



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

---

---

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

“EFECTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL  
HAMSTER DORADO GESTANTE”

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
ESPECIALIDAD EN ENDOPERIODONTOLOGIA  
P R E S E N T A:  
M C D JAVIER ROMERO CURIEL

DIRECTORA: DR. EDUARDO LAMOSAS HERNADEZ

2009





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# ÍNDICE

# Página

Planteamiento del problema.....	1
Justificación.....	2
Introducción.....	4
Consideraciones generales de la periodontitis.....	5
Clasificación de la periodontitis crónica.....	7
Características clínicas de la periodontitis.....	10
Factores de riesgo o de susceptibilidad para la periodontitis.....	12
Medicina periodontal.....	20
Periodontitis y enfermedades sistémicas.....	23
Relación de la enfermedad periodontal y el embarazo.....	26
Enfermedad periodontal en otros animales.....	29
Revisión bibliográfica de la enfermedad periodontal con relación al embarazo.....	32
Material y Métodos.....	42
Resultados.....	43
Discusión.....	44
Conclusiones.....	45
Bibliografía.....	47

# **EFFECTOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL HÁMSTER DORADO GESTANTE**

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La enfermedad periodontal es una afección de las estructuras de soporte de los dientes, ha sido definida como una enfermedad inflamatoria, con la presencia de bolsas periodontales y resorción activa de hueso, eventualmente puede producir trastornos sistémicos en los pacientes afectados. En los últimos años se han realizado muchos reportes de investigación que relacionan la presencia de la enfermedad periodontal y las condiciones del embarazo, en especial el parto prematuro, el bajo peso de los productos, aborto y preeclampsia, por lo que existe un gran debate acerca de las circunstancias involucradas en esta relación, donde quedan aún muchos puntos por aclarar.

## **OBJETIVOS**

Establecer los posibles efectos nocivos de la enfermedad periodontal durante el embarazo del hámster dorado y en los productos de la preñez, determinando:

- Si hay alteraciones en el tiempo que dura la gestación normal.
- Si se presentan modificaciones en el promedio del número de crías por embarazo.
- Si se presentan modificaciones en el peso promedio de las crías

## **PREGUNTAS DE LA INVESTIGACIÓN**

Debido a que la enfermedad periodontal establece un foco permanente de bacterias y sus productos se pueden diseminar sistémicamente y afectar órganos a distancia, entonces cabe preguntarse:

¿La enfermedad periodontal puede inducir efectos nocivos en el hámster dorado durante el embarazo?

Si es así, ¿habrá alteraciones en el tiempo de gestación, en el número de crías o en el peso de éstas?

## **JUSTIFICACIÓN**

La medicina periodontal pretende comprender el impacto que tiene la infección oral en la salud sistémica lo que la convierte en un área de desarrollo novedoso para la profesión, tanto de llenar este vacío en el conocimiento como una oportunidad sin precedentes para el desarrollo de nuevas orientaciones en la terapia de la enfermedad periodontal, lo que daría un impulso a la unión de la medicina y odontología.

Por ejemplo, en recientes investigaciones sugieren que la periodontitis puede también contribuir a resultados adversos del embarazo, la diabetes y otras condiciones, donde abundan referencias a este respecto.

Por otro lado, también se ha demostrado que la infección periodontal es un probable factor de riesgo cardiovascular para enfermedad, incluyendo la arterosclerosis, el infarto de miocardio y los accidentes cerebrovasculares. Por ejemplo, los pacientes con periodontitis severa tienen casi el doble de probabilidades de padecer un ataque mortal al corazón y tres veces más probabilidades de tener un derrame cerebral que los pacientes sin enfermedad periodontal, incluso después de tener controlados los factores de riesgo cardiovasculares, como los lípidos en la sangre, el colesterol, la diabetes y el tabaquismo.

La información reciente también sugiere que una infección periodontal provoca una leve respuesta de fase aguda con cambios en la química de la sangre sistémica, por lo que la profesión dental debe ahora tener más vínculos con los médicos y entender los métodos de diagnóstico para una solución conjunta de las secuelas sistémicas de la infección oral. La reducción del riesgo sistémico asociado a la periodontitis requiere de nuevos conocimientos e instrumentos de diagnóstico y un conjunto de estudios clínicos que sean útiles en las directrices para el tratamiento.

Todo esto lleva a realizar nuevas investigaciones alrededor de la enfermedad periodontal, donde se incluye la posibilidad de desarrollar esta alteración en modelos animales, que permitan entender mejor todos los factores que están involucrados.

## **INTRODUCCIÓN**

La Academia Americana de Periodoncia<sup>1</sup> define a la periodontitis como una enfermedad infecciosa de etiología bacteriana que afecta al periodonto, que es el tejido de sostén de los dientes, constituido por la encía, el hueso alveolar, el cemento radicular y el ligamento periodontal, dando como resultado la pérdida ósea progresiva. Su inicio puede ser a cualquier edad, pero es más comúnmente detectada en adultos. La prevalencia y la gravedad de la enfermedad aumentan con la edad.

La periodontitis es una infección por bacterias Gram negativas que podría tener efectos de margen amplio, por la mediación de estímulos de la producción de citocinas del huésped en los tejidos periodontales. Estudios en animales sugieren que los reservorios remotos de microorganismos Gram negativos y sus productos, como el caso de la enfermedad periodontal persistente, podrían tener un impacto negativo sobre el sistema cardiovascular, cerebrovascular, hígado, así como en el resultado de los embarazos, como el parto prematuro y el bajo peso al nacer.

Por esto, se ha desarrollado una nueva área de conocimiento denominada medicina periodontal, que en términos generales tiene como foco de interés las posibles relaciones entre la salud-enfermedad periodontal y la salud-enfermedad sistémica, que está tratando de explicar los enlaces, entre la presencia de la periodontitis y el desarrollo del embarazo y sus productos, lo que constituye el interés primordial del presente trabajo de investigación.

**TIPO DE ESTUDIO: PREEXPERIMENTO**

(Estudio Piloto)

**VARIABLES:**

INDEPENDIENTE: Enfermedad periodontal

DEPENDIENTE: Efectos en el embarazo de hámster dorado, disminución en días de gestación, modificación en el número de crías y bajo peso al nacer.

**HIPÓTESIS**

La enfermedad periodontal produce efectos nocivos en los productos del embarazo del hámster dorados como son disminución en días de gestación, modificación en el número de crías y bajo peso al nacer.

## **CONSIDERACIONES GENERALES DE LA PERIODONTITIS**

De acuerdo con Lindhe<sup>2</sup> y Carranza<sup>3</sup>, la periodontitis en general, se le considera una enfermedad de avance lento. Sin embargo, ante la presencia de factores sistémicos o ambientales que pueden modificar la reacción del huésped a la acumulación de placa, como diabetes, cambios hormonales o embarazo, hábito de fumar o estrés, la progresión de la anomalía se torna más dañina. Aunque la periodontitis se observa más a menudo en adultos, puede aparecer en niños y adolescentes como reacción a la acumulación crónica de placa y cálculo.

En la actualidad se ha definido la periodontitis como una enfermedad infecciosa que produce inflamación en los tejidos de soporte de los dientes, pérdida de inserción progresiva y pérdida ósea. Esta definición resume las principales características clínicas y etiológicas de la enfermedad: formación de placa dentobacteriana, inflamación periodontal y pérdida de inserción de hueso alveolar. La formación de bolsas periodontales suele ser una secuela del proceso de la afección, a menos que la recesión gingival acompañe a la pérdida de inserción, en cuyo caso la profundidad de bolsa puede permanecer baja, incluso si hay pérdida continua de inserción y de hueso.

La periodontitis se inicia como gingivitis durante la pubertad o poco después de ella, pero los síntomas como pérdida ósea y de inserción no se observan hasta más tarde. Aunque la periodontitis se inicia y es mantenida por la presencia de la placa dentobacteriana, los mecanismos de defensa del huésped tienen un papel esencial en su patogenia y en la susceptibilidad intrínseca del paciente para esta enfermedad.

La periodontitis es variable en cuanto a que no afecta a todos los dientes por igual, si no que tiene predilección por sujetos y sitios. Cuando se consideran las alteraciones del nivel de inserción en el transcurso del tiempo, también resulta peculiar que sólo algunos sitios experimenten realmente una destrucción periodontal amplia durante un periodo de observación determinada. Socransky y col.<sup>4</sup>, sugirieron que la periodontitis progresa con episodios de exacerbación y de remisión y denominaron este proceso “hipótesis de los brotes”, aunque otros estudios estimaron que la progresión podía ser continua en lugar de seguir un patrón episódico.



En realidad está consensuado que la progresión de la periodontitis es un proceso continuo con periodos de exacerbación agudos de naturaleza progresiva.

Una pérdida de inserción clínica (PIC) de 1 a 2 mm., puede hallarse en casi todos los miembros de una población adulta. La prevalencia de sujetos con unos o más sitios con PIC de 3 mm. o superior aumenta con edad, la cantidad de sitios afectados en un mismo sujeto también se incrementan de la misma forma, al igual que la prevalencia, la extensión y la severidad. Sin embargo, la edad de comienzo de la velocidad de progresión varía entre diferentes individuos, probablemente estén relacionados con factores de riesgos genéticos y ambientales.

En poblaciones no tratadas se halló PIC adicional de 3 mm. o más en el término de 1 año el 27% de los sujetos; Fleming<sup>5</sup>, en un estudio basado en el sitio de la afección, la incidencia global anualizada varió entre 0.3 y 4.2 %, lo cual indica que es muy variable la cantidad de sitios que realmente muestran progresión en un plazo determinado. La medida anual de PIC y de pérdida ósea comunicada varía entre 0.04 y 1.04 mm. La distribución de esta progresión anual indica que solo una pequeña proporción de la población muestra una alta velocidad media de progresión de la enfermedad. Los factores que influyen sobre esa progresión también están asociados con la iniciación de la periodontitis. Así mismo, la extensión actual de la enfermedad de un individuo es decir la cantidad de sitios con PIC, o bolsas profundas constituye un factor de predicción de la aparición de la enfermedad.

Sí bien no es un factor de riesgo verdadero de enfermedad, sino un predictor del padecimiento, el antecedente de periodontitis eleva el riesgo de sufrir mayor pérdida de inserción y de hueso ante una agresión por acumulación de placa dentobacteriana. Esto significa que un sujeto que presenta bolsas, pérdida de inserción y destrucción ósea seguirá perdiendo soporte periodontal si no recibe tratamiento con resultados favorables. Además, una persona con periodontitis crónica tratada de manera adecuada no deja de padecer el trastorno si se permite la acumulación de placa dentobacteriana. Esto enfatiza la necesidad de realizar exámenes y mantenimiento continuos en pacientes con periodontitis para prevenir la recidiva.

En resumen, en términos generales se sabe que la periodontitis:

- 1).- Esta relacionada con las características del sujeto y solo algunos individuos experimentan destrucción avanzada.
- 2).- Afecta dientes específicos.
- 3).- La progresión de esta enfermedad inflamatoria es continua, con breves episodios de exacerbación localizada y remisión ocasional.
- 4).- Los factores de riesgo locales son capaces de aumentar la acumulación o la retención de la placa dentobacteriana en áreas específicas, y predisponen a los tejidos locales a que sean más susceptibles a los efectos inflamatorios de la placa dentobacteriana por ejemplo, retenedores de prótesis parciales, oclusión traumática o efectos locales del tabaquismo.
- 5).- Los factores locales y sistémicos pueden tener algún papel en la velocidad de progresión de las lesiones y podrían determinar realmente si un individuo ha de manifestar o no la enfermedad avanzada.

## **CLASIFICACIÓN DE LA PERIODONTITIS CRÓNICA POR SU EXTENSIÓN Y SEVERIDAD**

Se considera que la periodontitis es una enfermedad específica de sitios. Los signos clínicos de la periodontitis (inflamación, formación de bolsas, pérdida de inserción y pérdida de hueso) se consideran un producto de los efectos específicos de sitios directos de la acumulación de placa subgingival. Como resultado de este efecto local, la formación de bolsas, la pérdida de inserción y de hueso pueden ocurrir sobre una superficie de un diente mientras que otras superficies mantienen niveles de inserción normales. Por ejemplo, una superficie proximal con acumulación crónica de placa dentobacteriana en el mismo diente puede estar intacta.

Además de ser específica de sitios, la periodontitis puede describirse como localizada cuando pocos sitios muestran pérdida de inserción o pérdida ósea y generalizada, cuando varios sitios en la boca se afectan.

Periodontitis localizada: se considera localizada la periodontitis cuando es menor al 30% de los sitios evaluados en la boca presenta pérdida de inserción y de hueso.

Periodontitis generalizada: es generalizada la periodontitis cuando es mayor al 30% de los sitios revisados en la boca sufre pérdida de inserción y ósea.

El patrón de pérdida ósea observado en la periodontitis crónica puede ser vertical, si la pérdida de inserción y de hueso sobre una superficie de un diente es mayor que la desarrollada sobre una superficie adyacente u horizontal, si la pérdida de inserción y ósea es uniforme en la mayoría de las superficies dentarias. Algunas veces la pérdida ósea vertical se vincula con defectos óseos angulares y bolsas intraóseas. La pérdida ósea horizontal suele relacionarse con bolsas supraóseas.

Por lo general se asume que la gravedad de la destrucción periodontal, se relaciona con el tiempo, con el avance de la edad, hay mayor prevalencia y gravedad de la pérdida de inserción y de hueso por una destrucción acumulada. La gravedad del trastorno puede describirse como leve, moderada y severa. Estos términos pueden emplearse para referirse a la gravedad de la boca entera o una parte de ella, como de un cuadrante, un sextante o el estado patológico de un solo diente.

## **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA PERIODONTITIS**

Las características clínicas de la periodontitis son: inflamación gingival, con alteraciones de color y textura, sangrado durante el sondeo (SDS) en el área de la bolsa gingival, resistencia reducida de los tejidos periodontales al sondeo (formación de bolsa periodontal), pérdida de inserción y de hueso alveolar. Entre las características variables se incluyen: hipertrofia o retracción de la encía, exposición de la furcación radicular, aumento de la movilidad dental, desplazamiento y finalmente exfoliación de los dientes.

Los hallazgos clínicos típicos en pacientes con periodontitis crónica incluyen acumulación de placa supragingival y subgingival, que por lo regular se relaciona con la formación de cálculo, inflamación gingival, formación de bolsas, pérdida de inserción periodontal y pérdida de hueso alveolar. La encía presenta con frecuencia un aumento de volumen de leve a moderado y alteraciones de color entre el rojo pálido y violeta. La pérdida del puntilleo gingival y los cambios de topografía de la superficie pueden incluir márgenes gingivales redondeados o romos y papilas aplanadas o en forma de cráter.

En muchos pacientes, los cambios de color, contorno y consistencia relacionados casi siempre con la inflamación gingival pueden no ser visibles en la inspección, y la inflamación detectarse sólo como hemorragia de la encía como reacción al examen de la bolsa periodontal con una sonda periodontal. La hemorragia gingival, ya sea espontánea o reactiva al sondeo, es frecuente; también se identifican exudados de la inflamación, esto es, el líquido gingival crevicular y la supuración de la bolsa. En algunos casos, probablemente como resultado de una inflamación de larga duración y baja intensidad, la presencia de tejidos marginales engrosados y fibrosos puede ocultar los cambios inflamatorios subyacentes. La profundidad de la bolsa es variable y es posible hallar pérdidas óseas horizontales y verticales. La movilidad dentaria es común en los casos avanzados cuando ha ocurrido una pérdida ósea de consideración.

Desde el punto de vista clínico, la periodontitis puede diagnosticarse mediante la detección de los cambios inflamatorios crónicos en la encía marginal, la presencia de bolsas periodontales y la pérdida de inserción clínica, o por medio de radiografías se diagnostican los signos de pérdida ósea. Estos hallazgos pueden ser similares a los observados en la enfermedad avanzada. El

diagnóstico diferencial toma como base la edad del paciente, ritmo de avance de la afección en el tiempo, naturaleza familiar y ausencia relativa de factores locales en la afección avanzada, comparada con la presencia de placa y cálculo abundantes en la periodontitis.

Dado que la periodontitis es, la mayor parte de las veces, indolora, es menos probable que los pacientes demanden un tratamiento y que acepten las recomendaciones terapéuticas. Algunas veces el dolor puede parecer, sin que haya caries, a causa de la exposición de raíces sensibles al calor o frío o ambos. Ciertas áreas de dolor sordo localizado, en ocasiones irradiado a la profundidad del maxilar, se han vinculado con periodontitis. La presencia de zonas de impactación de alimentos puede también agregarse a la incomodidad del paciente, así mismo puede haber sensibilidad gingival.

Los individuos pueden estar propensos a la periodontitis inducida por la placa a lo largo de sus vidas. El ritmo de avance de la anomalía suele ser lento, pero pueden modificarlo factores sistémicos, ambientales y hábitos perniciosos como el tabaquismo.

Es posible que el inicio de la periodontitis crónica ocurra en cualquier momento y los primeros signos se reconocen durante la adolescencia, cuando hay acumulación crónica de placa y cálculo. No obstante, debido a la lentitud de su avance, la afección sólo adquiere relevancia clínica a mediados de la cuarta década de vida o más tarde.

La periodontitis no avanza en una misma proporción en todos los sitios afectados de la boca, algunas zonas pueden permanecer estáticas por largos períodos, mientras que otras pueden avanzar con mayor rapidez. Las lesiones de avance más rápido se observan más a menudo en áreas interproximales y suelen coincidir con espacios de mayor acumulación de placa dentobacteriana e inaccesibilidad a las medidas de higiene oral (por ejemplo: zonas de furcaciones, márgenes desbordantes de restauraciones, sitios de malposiciones dentarias o áreas de impactación de alimentos). Se han propuesto varios modelos para describir el ritmo de progresión de la enfermedad, donde el avance se cuantifica mediante la determinación de la cantidad de inserción perdida durante un tiempo determinado.

La prevalencia y la gravedad de la periodontitis, aumentan con la edad y afectan en forma general a ambos sexos por igual. La periodontitis es una

anormalidad relacionada con la edad, pero no secundaria a ella. Esto es, la edad del individuo no incrementa la prevalencia, sino más bien la longitud del periodo durante el cual los tejidos periodontales se someten a la acumulación crónica de placa dentobacteriana.

## **FACTORES DE RIESGO O DE SUSCEPTIBILIDAD PARA LA PERIODONTITIS**

La denominación “factores de riesgo” expresa un aspecto del estilo de vida, una exposición del medio ambiente o una característica innata o heredada de la cual se sabe, sobre la base de evidencias epidemiológicas, que esta vinculada a una enfermedad determinada. Los factores de riesgo pueden ser parte de la cadena causal de una enfermedad o predisponer al huésped para que la desarrolle. Un individuo con uno más factores de riesgo tiene mayor probabilidad de contraer la enfermedad o de que esta se agrave.

- Factores locales

Se considera que la acumulación de placa dentobacteriana sobre la superficie del diente y la encía en la unión dentogingival, es el agente iniciador primario de la periodontitis. Las pérdidas de inserción y de hueso se vinculan con un incremento de la proporción de microorganismos Gram negativos en la biopelícula de la placa dentobacteriana subgingival, con aumentos específicos de microorganismos que se conocen como específicos, excepcionalmente patógenos y virulentos. *Bacteroides gingivalis*, *bacteroides forsythus* y *treponema denticola*, también conocidos como el “complejo rojo”, se relacionan con frecuencia con la pérdida de inserción y de tejido óseo continuo presente en la periodontitis crónica. La identificación y caracterización de estos y otros patógenos; su vínculo con la pérdida de inserción y de hueso alveolar han llevado a la formulación de la hipótesis específica de la placa dentobacteriana para explicar la periodontitis crónica. Esta hipótesis presupone que aunque haya un incremento general de la proporción de microorganismos Gram negativos en la placa dentobacteriana subgingival de la periodontitis, lo que desencadena las pérdidas de inserción y ósea es la presencia de cantidades aumentadas de miembros del complejo rojo y tal vez otros patógenos. Los mecanismos por los cuales esto ocurre no se han delineado con claridad, pero

dichas bacterias ejercerían un efecto local sobre las células de la reacción inflamatoria y las células y tejidos del huésped, lo que provoca una enfermedad local específica de sitios. Las interacciones entre las bacterias patógenas y afección.

Puesto que la acumulación de placa dentobacteriana es el agente activador primario de la destrucción periodontal, cualquier cosa que facilite la acumulación de placa o impida su remoción por medio de procedimientos de higiene bucal puede ser deletérea para el paciente. Los factores retentivos de placa son importantes en el desarrollo y avance de la periodontitis crónica porque mantienen microorganismos de la placa en estrecha cercanía con los tejidos periodontales, con lo cual se crea un nicho ecológico para el crecimiento y maduración de la placa. Se considera que el cálculo es el factor retención de placa de mayor relevancia por su capacidad de conservar y albergar bacterias sobre su superficie rugosa, Por consiguiente, la eliminación del cálculo es esencial para el mantenimiento de un periodonto sano. Otros factores conocidos por retener placa o impedir su eliminación son los márgenes de restauraciones subgingivales o desbordantes, las lesiones de caries que se extienden debajo del margen gingival, las furcaciones expuestas por pérdidas de inserción y de hueso, los dientes apiñados, mal alineados, las grietas y concavidades radiculares.

- Factores de riesgo bacterianos

Es posible estimar un riesgo acumulativo para una microbiota determinada. Sin embargo, no queda claro si la microbiota específica es el agente causal principal de la enfermedad o si es reflejo del proceso mórbido. Ciertos microorganismos específicos han sido considerados patógenos periodontales potenciales, pero queda en claro que los patógenos son necesarios, su presencia no sería suficiente para que ocurriera actividad nosológica. La placa dentobacteriana es un factor esencial en la inflamación de los tejidos periodontales, pero la progresión de gingivitis a periodontitis es gobernada principalmente por factores de riesgo basados en el huésped. Las biopelículas microbianas de composición particular iniciarían la periodontitis crónica en determinados individuos, cuya respuesta de huésped y factores de riesgo acumulados los predispone a la destrucción periodontal y no a la gingivitis.

- Edad

Aunque la prevalencia de la enfermedad periodontal aumenta con la edad, es improbable que el solo hecho de envejecer aumente la susceptibilidad a la enfermedad periodontal. Es más probable que los efectos acumulativos de la enfermedad en el transcurso de la vida, es decir, los depósitos de la placa dentobacteriana, cálculos (sarro) y la mayor cantidad de sitios capaces de alojar esos depósitos, más la experiencia de pérdida de inserción y de hueso explique la mayor prevalencia de la enfermedad en los ancianos.

- Tabaquismo

La bibliografía indica con frecuencia una asociación positiva entre el hábito de fumar y la periodontitis en numerosos estudios transversales y longitudinales; el riesgo de periodontitis crónica atribuible al tabaco es de 2.5 a 7.0. No se trata solo de que el riesgo de desarrollar la enfermedad aumenta con el tabaquismo, sino también que la respuesta a la terapia periodontal es menor en los fumadores. Otro rasgo en los fumadores es que sus signos y síntomas de gingivitis y de periodontitis, principalmente el color rojo de la encía y el sangrado durante el sondeo están reducidos, por la atenuación de la inflamación que se observa en ellos en comparación con los no fumadores.

- Enfermedad sistémica

Resulta difícil determinar el papel exacto de una enfermedad sistémica en la patogenia de la periodontitis. Existen varias razones para ello. Primero, en estudios epidemiológicos en que se busca evaluar el efecto de la enfermedad sistémica, los grupos para control deben ser emparejados con cuidado respecto a la edad, el sexo, la higiene oral y la situación socioeconómica. Muchos estudios, en particular los anteriores a la época en que fuera reconocida la importancia de la placa dentobacteriana, no incluyen esos controles y segundo, a causa de la cronicidad de la enfermedad periodontal son preferibles estudios longitudinales que abarquen varios años en individuos con enfermedad sistémica y sin ella. Lamentablemente, la mayor parte de la información disponible deriva de estudios transversales.



La reducción del número o la función de los leucocitos polimorfonucleares (PMN), por lo general acelera y agrava la destrucción de los tejidos periodontales. Muchos fármacos, como la difenilhidantoína, la nifedipina y la ciclosporina predisponen al agrandamiento gingival en respuesta a la placa dentobacteriana y pueden modificar así a la periodontitis crónica preexistente. La modificación de los niveles de hormonas circulantes puede tornar más severa la inflamación gingival inducida por la placa dentobacteriana, pero por lo común no produce aumento de la susceptibilidad a la periodontitis. Si bien las alteraciones hormonales posmenopáusicas fueron asociadas con osteoporosis, faltan estudios que vinculen esta enfermedad o una deficiencia de estrógenos con una mayor susceptibilidad a la enfermedad periodontal. La terapia con fármacos inmunosupresores y toda enfermedad que produzca la supresión de los procesos inflamatorios o inmunitarios (como la infección por VIH) pueden predisponer a la destrucción del tejido periodontal.

Aunque se ha probado que en los animales las deficiencias nutricionales afectan los tejidos periodontales, los datos epidemiológicos no sustentan la propuesta de que esas deficiencias puedan desempeñar un papel importante en la enfermedad periodontal crónica. El sangrado gingival es el signo bucal más constante de deficiencia de vitamina C o escorbuto, pero también hay evidencias sugestivas de que la avitaminosis C puede agravar una periodontitis crónica.

Las características clínicas del grupo de enfermedades de la histiocitosis pueden presentarse como periodontitis ulceronecrosante. La diabetes es la enfermedad sistémica que más interactúa con la periodontitis. Por una parte, la severidad y la prevalencia de la periodontitis son mayores en los diabéticos que en los no diabéticos; la periodontitis puede exacerbar la diabetes y disminuir el control de la glucemia.

En la relación entre la periodontitis y las enfermedades sistémicas se han establecido las siguientes conclusiones:

- 1.- Las células de la sangre desempeñan un papel vital en la provisión de oxígeno, hemostasia y protección a los tejidos del periodonto. Por lo tanto, las afecciones hematológicas sistémicas pueden producir efectos profundos en el periodonto, al perderse alguna de estas funciones necesarias para su integridad.

2.- El leucocito polimorfonuclear es indudablemente esencial para la defensa del periodonto. Para que ejerza su función protectora deben integrarse varias de sus actividades, específicamente: quimiotactismo, fagocitosis y destrucción o neutralización de microorganismos o sustancias que ingiere. Las personas con deficiencia cuantitativa (neutropenia) o cualitativa (quimiotáctica o fagocítica) de polimorfonucleares que exhiben destrucción severa de los tejidos periodontales, lo cual constituye una fuerte evidencia de que son componentes importantes de la respuesta protectora del huésped contra la biopelícula subgingival. Las deficiencias cuantitativas suelen acompañarse por destrucción del periodonto de todos los dientes mientras que las deficiencias cualitativas se asocian a menudo con destrucción localizada, que solo afecta al periodonto de algunos dientes.

3.- Las leucemias que producen gran cantidad de leucocitos en la sangre y los tejidos también pueden causar un gran agotamiento de la función de la médula ósea, con la consiguiente anemia, trombocitopenia, neutropenia y reducción de la gama de células inmunitarias que producen ciertos rasgos periodontales característicos: palidez gingival anémica, hemorragia gingival y ulceración gingival. Los rasgos leucémicos son complicados adicionalmente por el potencial de que los leucocitos en proliferación infiltran la encía y causen hiperplasia gingival.

4.- Las leucemias originan patologías periodontales, mientras que la pérdida ósea periodontal es consecuencia de defectos funcionales o del número de neutrófilos y de otros defectos funcionales severos, como la deficiencia de receptores para la adherencia de leucocitos.

5.- En la actualidad existe un consenso en cuanto a que los diabéticos tienen mayor riesgo de enfermedad periodontal, pero mientras que la periodontitis puede ser tratada con éxito, tanto la susceptibilidad a la enfermedad como el resultado de la terapia son influidos por el mal control metabólico. Hoy en día se acepta que la terapia periodontal puede mejorar el control metabólico en los diabéticos.

6.- Ciertos medicamentos, como difenilhidantoína, ciclosporina y nifedipina, pueden predisponer al agrandamiento gingival en los pacientes con gingivitis.

7.- Los rasgos genéticos que originan enfermedades que modifican las estructuras periodontales o alteran la respuesta inmunitaria e inflamatoria

pueden causar gran destrucción periodontal en el individuo afectado y aunque la destrucción observada puede asemejarse a la periodontitis, desde el punto de vista etiopatológico no es periodontitis crónica.

Se asume que el avance de la periodontitis crónica inducida por placa dentobacteriana es lento. Sin embargo, cuando la anormalidad se presenta en un sujeto que también sufre una enfermedad sistémica que influye sobre la eficacia de la reacción del huésped, la magnitud de la destrucción periodontal puede aumentar de manera importante. La diabetes es un padecimiento sistémico capaz de acrecentar la gravedad y la extensión de la afección periodontal en un paciente afectado. La diabetes mellitus tipo II, o no dependiente de insulina, es la forma más prevalente de diabetes y la que constituye el 90% de los casos. Asimismo, es más probable que la diabetes tipo II se presente en la población adulta al mismo tiempo que la periodontitis crónica, por lo que el efecto sinérgico entre acumulación de placa dentobacteriana y la reacción del huésped, a través de los efectos de la diabetes, puede conducir a una destrucción periodontal grave y extensa difícil de resolver con técnicas clínicas corrientes sin control de la enfermedad sistémica. Se ha observado un incremento de la diabetes tipo II en adolescentes y adultos jóvenes que podría relacionarse con un aumento de la obesidad juvenil. Además, la diabetes tipo I, o dependiente de insulina, se reconoce en niños, adolescentes y adultos jóvenes, puede propiciar una mayor destrucción periodontal cuando no está controlada. Es probable que la periodontitis crónica, agravada por las complicaciones de las diabetes tipo I o II, o ambos, eleve su prevalencia en un futuro cercano y plantee desafíos terapéuticos a los odontólogos.

- Estrés

El estrés y otros estados psicosomáticos pueden tener las defensas del cuerpo efectos antiinflamatorios o antiinmunitarios directos o efectos mediados por el comportamiento. Esos estados pueden ser conceptualmente relevantes para la etiología de la periodontitis crónica y de las afecciones ulceronecrosantes. Investigaciones recientes han sugerido que el estrés puede asociarse con un aumento del riesgo de enfermedad periodontal.

Se entiende que el estrés puede ser inmunosupresor y que la gingivitis ulceronecrosante aguda puede ocurrir en el inmunosuprimido (pacientes con VIH), pero hasta aquí los datos son insuficientes para sustanciar la suposición de que los factores psicosociales sean verdaderamente de importancia etiológica en la periodontitis crónica.

- Factores genéticos

Se cree que la periodontitis es una enfermedad multifactorial en la cual se altera el equilibrio normal entre la placa dentobacteriana y la reacción del huésped. Esta alteración, como se describió antes, puede acontecer mediante cambios de la composición de la placa dentobacteriana, modificaciones de la reacción del huésped o a través de influencias ambientales y conductuales que pueden afectar la reacción de la placa y del huésped. A esto se suma el hecho de que, con frecuencia, la destrucción periodontal se observa en miembros de una misma familia y en diferentes generaciones de éstas, lo que sugiere la posible existencia de una base genética para la susceptibilidad a la afección periodontal. Si bien no se han descrito determinantes genéticos claros para pacientes con periodontitis crónica, es posible que exista una predisposición genética para la destrucción periodontal más agresiva como reacción a la acumulación de placa dentobacteriana y cálculo. Datos recientes señalan que una variación genética o polimorfismo de los genes que codifican las interleucinas 1<sub>alfa</sub> y 1<sub>beta</sub> están vinculados con una mayor susceptibilidad a una forma más dañina de periodontitis crónica en sujetos del norte de Europa. Además, los fumadores que poseen el genotipo compuesto de IL-1 tienen un riesgo de pérdida dentaria 2.7 veces mayor. El efecto combinado del genotipo IL-1 y el hábito de fumar incrementa el riesgo de pérdida dentaria en 7.7 veces. La mejor caracterización de los polimorfismos genéticos que pueden existir en otros genes, hará posible identificar un genotipo complejo para muchas formas clínicas diferentes de periodontitis.

Existen evidencias convincentes, obtenidas de estudios en gemelos, sobre la predisposición genética para la enfermedad periodontal. Estos estudios indicaron que el riesgo de periodontitis crónica tiene un componente hereditario importante, pero que la gingivitis es una respuesta general y común de improbable vinculación a un determinado gen. Muchas investigaciones intentan

identificar los genes y los polimorfismos asociados con todas las formas de periodontitis. Es probable que la periodontitis crónica involucre varios genes, cuya composición puede variar entre los individuos y las razas. Se ha prestado mucha atención a los polimorfismos asociados con los genes implicados en la producción de citocinas. Estos polimorfismos se han relacionado con un aumento del riesgo de periodontitis crónica, pero esos hallazgos todavía esperan su corroboración.

- Factores ambientales y conductuales

Se ha demostrado que el hábito de fumar acentúa la gravedad y extensión de la enfermedad periodontal. Cuando se combina con la periodontitis crónica inducida por placa dentobacteriana, se identifica una mayor destrucción periodontal en personas no fumadoras con periodontitis crónica. Por consiguiente, los fumadores con periodontitis crónica tienen mayor pérdida de inserción y de hueso alveolar, mayor lesión de furcaciones y bolsas más profundas. Así mismo, forman mayor cantidad de cálculo supragingival, y menor de cálculo subgingival y padecen menor sangrado al sondeo que los no fumadores. En la actualidad, la investigación de las razones para la aparición de estos efectos recibe una considerable atención. Las pruebas iniciales apuntan hacia los cambios de la microflora subgingival entre fumadores y no fumadores, agregados a los efectos del hábito de fumar sobre la reacción del huésped. Los efectos clínicos, microbiológicos e inmunológicos del hábito de fumar también ejercen influencia sobre la reacción al tratamiento y la frecuencia de recidiva. Se ha vinculado con anterioridad el estrés emocional con los trastornos ulcerativos necrosantes, quizás en razón de los efectos del estrés sobre la función inmunitaria. Las recientes investigaciones sugieren que el estrés emocional puede modificar la extensión y gravedad de la periodontitis.

## **FACTORES DE RIESGO O DE SUSCEPTIBILIDAD PARA LA PERIODONTITIS**

La denominación “factores de riesgo” expresa un aspecto del estilo de vida, una exposición del medio ambiente o una característica innata o heredada de la cual se sabe, sobre la base de evidencias epidemiológicas, que esta vinculada a una enfermedad determinada. Los factores de riesgo pueden ser parte de la cadena causal de una enfermedad o predisponer al huésped para que la desarrolle. Un individuo con uno más factores de riesgo tiene mayor probabilidad de contraer la enfermedad o de que esta se agrave.

- Factores locales

Se considera que la acumulación de placa dentobacteriana sobre la superficie del diente y la encía en la unión dentogingival, es el agente iniciador primario de la periodontitis. Las pérdidas de inserción y de hueso se vinculan con un incremento de la proporción de microorganismos Gram negativos en la biopelícula de la placa dentobacteriana subgingival, con aumentos específicos de microorganismos que se conocen como específicos, excepcionalmente patógenos y virulentos. *Bacteroides gingivalis*, *bacteroides forsythus* y *treponema denticola*, también conocidos como el “complejo rojo”, se relacionan con frecuencia con la pérdida de inserción y de tejido óseo continuo presente en la periodontitis crónica. La identificación y caracterización de estos y otros patógenos; su vínculo con la pérdida de inserción y de hueso alveolar han llevado a la formulación de la hipótesis específica de la placa dentobacteriana para explicar la periodontitis crónica. Esta hipótesis presupone que aunque haya un incremento general de la proporción de microorganismos Gram negativos en la placa detobacteriana subgingival de la periodontitis, lo que desencadena las pérdidas de inserción y ósea es la presencia de cantidades aumentadas de miembros del complejo rojo y tal vez otros patógenos. Los mecanismos por los cuales esto ocurre no se han delineado con claridad, pero dichas bacterias ejercerían un efecto local sobre las células de la reacción inflamatoria y las células y tejidos del huésped, lo que provoca una enfermedad local específica de sitios. Las interacciones entre las bacterias patógenas y afección.

Puesto que la acumulación de placa dentobacteriana es el agente activador primario de la destrucción periodontal, cualquier cosa que facilite la acumulación de placa o impida su remoción por medio de procedimientos de higiene bucal puede ser deletérea para el paciente. Los factores retentivos de placa son importantes en el desarrollo y avance de la periodontitis crónica porque mantienen microorganismos de la placa en estrecha cercanía con los tejidos periodontales, con lo cual se crea un nicho ecológico para el crecimiento y maduración de la placa. Se considera que el cálculo es el factor retención de placa de mayor relevancia por su capacidad de conservar y albergar bacterias sobre su superficie rugosa, Por consiguiente, la eliminación del cálculo es esencial para el mantenimiento de un periodonto sano. Otros factores conocidos por retener placa o impedir su eliminación son los márgenes de restauraciones subgingivales o desbordantes, las lesiones de caries que se extienden debajo del margen gingival, las furcaciones expuestas por pérdidas de inserción y de hueso, los dientes apiñados, mal alineados, las grietas y concavidades radiculares.

- Factores de riesgo bacterianos

Es posible estimar un riesgo acumulativo para una microbiota determinada. Sin embargo, no queda claro si la microbiota específica es el agente causal principal de la enfermedad o si es reflejo del proceso mórbido. Ciertos microorganismos específicos han sido considerados patógenos periodontales potenciales, pero queda en claro que los patógenos son necesarios, su presencia no sería suficiente para que ocurriera actividad nosológica. La placa dentobacteriana es un factor esencial en la inflamación de los tejidos periodontales, pero la progresión de gingivitis a periodontitis es gobernada principalmente por factores de riesgo basados en el huésped. Las biopelículas microbianas de composición particular iniciarán la periodontitis crónica en determinados individuos, cuya respuesta de huésped y factores de riesgo acumulados los predispone a la destrucción periodontal y no a la gingivitis.

- Edad

Aunque la prevalencia de la enfermedad periodontal aumenta con la edad, es improbable que el solo hecho de envejecer aumente la susceptibilidad a la

enfermedad periodontal. Es más probable que los efectos acumulativos de la enfermedad en el transcurso de la vida, es decir, los depósitos de la placa dentobacteriana, cálculos (sarro) y la mayor cantidad de sitios capaces de alojar esos depósitos, más la experiencia de pérdida de inserción y de hueso explique la mayor prevalencia de la enfermedad en los ancianos.

- Tabaquismo

La bibliografía indica con frecuencia una asociación positiva entre el hábito de fumar y la periodontitis en numerosos estudios transversales y longitudinales; el riesgo de periodontitis crónica atribuible al tabaco es de 2.5 a 7.0. No se trata solo de que el riesgo de desarrollar la enfermedad aumenta con el tabaquismo, sino también que la respuesta a la terapia periodontal es menor en los fumadores. Otro rasgo en los fumadores es que sus signos y síntomas de gingivitis y de periodontitis, principalmente el color rojo de la encía y el sangrado durante el sondeo están reducidos, por la atenuación de la inflamación que se observa en ellos en comparación con los no fumadores.

- Enfermedad sistémica

Resulta difícil determinar el papel exacto de una enfermedad sistémica en la patogenia de la periodontitis. Existen varias razones para ello. Primero, en estudios epidemiológicos en que se busca evaluar el efecto de la enfermedad sistémica, los grupos para control deben ser emparejados con cuidado respecto a la edad, el sexo, la higiene oral y la situación socioeconómica. Muchos estudios, en particular los anteriores a la época en que fuera reconocida la importancia de la placa dentobacteriana, no incluyen esos controles y segundo, a causa de la cronicidad de la enfermedad periodontal son preferibles estudios longitudinales que abarquen varios años en individuos con enfermedad sistémica y sin ella. Lamentablemente, la mayor parte de la información disponible deriva de estudios transversales.

La reducción del número o la función de los leucocitos polimorfonucleares (PMN), por lo general acelera y agrava la destrucción de los tejidos periodontales. Muchos fármacos, como la difenilhidantoína, la nifedipina y la ciclosporina predisponen al agrandamiento gingival en respuesta a la placa dentobacteriana y pueden modificar así a la periodontitis crónica preexistente.



La modificación de los niveles de hormonas circulantes puede tornar más severa la inflamación gingival inducida por la placa dentobacteriana, pero por lo común no produce aumento de la susceptibilidad a la periodontitis. Si bien las alteraciones hormonales posmenopáusicas fueron asociadas con osteoporosis, faltan estudios que vinculen esta enfermedad o una deficiencia de estrógenos con una mayor susceptibilidad a la enfermedad periodontal. La terapia con fármacos inmunosupresores y toda enfermedad que produzca la supresión de los procesos inflamatorios o inmunitarios (como la infección por VIH) pueden predisponer a la destrucción del tejido periodontal.

Aunque se ha probado que en los animales las deficiencias nutricionales afectan los tejidos periodontales, los datos epidemiológicos no sustentan la propuesta de que esas deficiencias puedan desempeñar un papel importante en la enfermedad periodontal crónica. El sangrado gingival es el signo bucal más constante de deficiencia de vitamina C o escorbuto, pero también hay evidencias sugestivas de que la avitaminosis C puede agravar una periodontitis crónica.

Las características clínicas del grupo de enfermedades de la histiocitosis pueden presentarse como periodontitis ulceronecrosante. La diabetes es la enfermedad sistémica que más interactúa con la periodontitis. Por una parte, la severidad y la prevalencia de la periodontitis son mayores en los diabéticos que en los no diabéticos; la periodontitis puede exacerbar la diabetes y disminuir el control de la glucemia.

En la relación entre la periodontitis y las enfermedades sistémicas se han establecido las siguientes conclusiones:

- 1.- Las células de la sangre desempeñan un papel vital en la provisión de oxígeno, hemostasia y protección a los tejidos del periodonto. Por lo tanto, las afecciones hematológicas sistémicas pueden producir efectos profundos en el periodonto, al perderse alguna de estas funciones necesarias para su integridad.

- 2.- El leucocito polimorfonuclear es indudablemente esencial para la defensa del periodonto. Para que ejerza su función protectora deben integrarse varias de sus actividades, específicamente: quimiotactismo, fagocitosis y destrucción o neutralización de microorganismos o sustancias que ingiere. Las personas con deficiencia cuantitativa (neutropenia) o cualitativa (quimiotáctica o fagocítica) de polimorfonucleares que exhiben destrucción severa de los tejidos

periodontales, lo cual constituye una fuerte evidencia de que son componentes importantes de la respuesta protectora del huésped contra la biopelícula subgingival. Las deficiencias cuantitativas suelen acompañarse por destrucción del periodonto de todos los dientes mientras que las deficiencias cualitativas se asocian a menudo con destrucción localizada, que solo afecta al periodonto de algunos dientes.

3.- Las leucemias que producen gran cantidad de leucocitos en la sangre y los tejidos también pueden causar un gran agotamiento de la función de la médula ósea, con la consiguiente anemia, trombocitopenia, neutropenia y reducción de la gama de células inmunitarias que producen ciertos rasgos periodontales característicos: palidez gingival anémica, hemorragia gingival y ulceración gingival. Los rasgos leucémicos son complicados adicionalmente por el potencial de que los leucocitos en proliferación infiltren la encía y causen hiperplasia gingival.

4.- Las leucemias originan patologías periodontales, mientras que la pérdida ósea periodontal es consecuencia de defectos funcionales o del número de neutrófilos y de otros defectos funcionales severos, como la deficiencia de receptores para la adherencia de leucocitos.

5.- En la actualidad existe un consenso en cuanto a que los diabéticos tienen mayor riesgo de enfermedad periodontal, pero mientras que la periodontitis puede ser tratada con éxito, tanto la susceptibilidad a la enfermedad como el resultado de la terapia son influidos por el mal control metabólico. Hoy en día se acepta que la terapia periodontal puede mejorar el control metabólico en los diabéticos.

6.- Ciertos medicamentos, como difenilhidantoína, ciclosporina y nifedipina, pueden predisponer al agrandamiento gingival en los pacientes con gingivitis.

7.- Los rasgos genéticos que originan enfermedades que modifican las estructuras periodontales o alteran la respuesta inmunitaria e inflamatoria pueden causar gran destrucción periodontal en el individuo afectado y aunque la destrucción observada puede asemejarse a la periodontitis, desde el punto de vista etiopatológico no es periodontitis crónica.

Se asume que el avance de la periodontitis crónica inducida por placa dentobacteriana es lento. Sin embargo, cuando la anormalidad se presenta en un sujeto que también sufre una enfermedad sistémica que influye sobre la

eficacia de la reacción del huésped, la magnitud de la destrucción periodontal puede aumentar de manera importante. La diabetes es un padecimiento sistémico capaz de acrecentar la gravedad y la extensión de la afección periodontal en un paciente afectado. La diabetes mellitus tipo II, o no dependiente de insulina, es la forma más prevalente de diabetes y la que constituye el 90% de los casos. Asimismo, es más probable que la diabetes tipo II se presente en la población adulta al mismo tiempo que la periodontitis crónica, por lo que el efecto sinérgico entre acumulación de placa dentobacteriana y la reacción del huésped, a través de los efectos de la diabetes, puede conducir a una destrucción periodontal grave y extensa difícil de resolver con técnicas clínicas corrientes sin control de la enfermedad sistémica. Se ha observado un incremento de la diabetes tipo II en adolescentes y adultos jóvenes que podría relacionarse con un aumento de la obesidad juvenil. Además, la diabetes tipo I, o dependiente de insulina, se reconoce en niños, adolescentes y adultos jóvenes, puede propiciar una mayor destrucción periodontal cuando no está controlada. Es probable que la periodontitis crónica, agravada por las complicaciones de las diabetes tipo I o II, o ambos, eleve su prevalencia en un futuro cercano y plantee desafíos terapéuticos a los odontólogos.

- Estrés

El estrés y otros estados psicósomáticos pueden tener las defensas del cuerpo efectos antiinflamatorios o antiinmunitarios directos o efectos mediados por el comportamiento. Esos estados pueden ser conceptualmente relevantes para la etiología de la periodontitis crónica y de las afecciones ulceronecrosantes. Investigaciones recientes han sugerido que el estrés puede asociarse con un aumento del riesgo de enfermedad periodontal.

Se entiende que el estrés puede ser inmunosupresor y que la gingivitis ulceronecrosante aguda puede ocurrir en el inmunosuprimido (pacientes con VIH), pero hasta aquí los datos son insuficientes para sustanciar la suposición de que los factores psicosociales sean verdaderamente de importancia etiológica en la periodontitis crónica.

- Factores genéticos

Se cree que la periodontitis es una enfermedad multifactorial en la cual se altera el equilibrio normal entre la placa dentobacteriana y la reacción del huésped. Esta alteración, como se describió antes, puede acontecer mediante cambios de la composición de la placa dentobacteriana, modificaciones de la reacción del huésped o a través de influencias ambientales y conductuales que pueden afectar la reacción de la placa y del huésped. A esto se suma el hecho de que, con frecuencia, la destrucción periodontal se observa en miembros de una misma familia y en diferentes generaciones de éstas, lo que sugiere la posible existencia de una base genética para la susceptibilidad a la afección periodontal. Si bien no se han descrito determinantes genéticos claros para pacientes con periodontitis crónica, es posible que exista una predisposición genética para la destrucción periodontal más agresiva como reacción a la acumulación de placa dentobacteriana y calculo. Datos recientes señalan que una variación genética o polimorfismo de los genes que codifican las interleucinas 1<sub>alfa</sub> y 1<sub>beta</sub> están vinculados con una mayor susceptibilidad a una forma más dañina de periodontitis crónica en sujetos del norte de Europa. Además, los fumadores que poseen el genotipo compuesto de IL-1 tienen un riesgo de pérdida dentaria 2.7 veces mayor. El efecto combinado del genotipo IL-1 y el hábito de fumar incrementa el riesgo de pérdida dentaria en 7.7 veces. La mejor caracterización de los polimorfismos genéticos que pueden existir en otros genes, hará posible identificar un genotipo complejo para muchas formas clínicas diferentes de periodontitis.

Existen evidencias convincentes, obtenidas de estudios en gemelos, sobre la predisposición genética para la enfermedad periodontal. Estos estudios indicaron que el riesgo de periodontitis crónica tiene un componente hereditario importante, pero que la gingivitis es una respuesta general y común de improbable vinculación a un determinado gen. Muchas investigaciones intentan identificar los genes y los polimorfismos asociados con todas las formas de periodontitis. Es probable que la periodontitis crónica involucre varios genes, cuya composición puede variar entre los individuos y las razas. Se ha prestado mucha atención a los polimorfismos asociados con los genes implicados en la producción de citocinas. Estos polimorfismos se han relacionado con un

aumento del riesgo de periodontitis crónica, pero esos hallazgos todavía esperan su corroboración.

- Factores ambientales y conductuales

Se ha demostrado que el hábito de fumar acentúa la gravedad y extensión de la enfermedad periodontal. Cuando se combina con la periodontitis crónica inducida por placa dentobacteriana, se identifica una mayor destrucción periodontal en personas no fumadoras con periodontitis crónica. Por consiguiente, los fumadores con periodontitis crónica tienen mayor pérdida de inserción y de hueso alveolar, mayor lesión de furcaciones y bolsas más profundas. Así mismo, forman mayor cantidad de cálculo supragingival, y menor de cálculo subgingival y padecen menor sangrado al sondeo que los no fumadores. En la actualidad, la investigación de las razones para la aparición de estos efectos recibe una considerable atención. Las pruebas iniciales apuntan hacia los cambios de la microflora subgingival entre fumadores y no fumadores, agregados a los efectos del hábito de fumar sobre la reacción del huésped. Los efectos clínicos, microbiológicos e inmunológicos del hábito de fumar también ejercen influencia sobre la reacción al tratamiento y la frecuencia de recidiva. Se ha vinculado con anterioridad el estrés emocional con los trastornos ulcerativos necrosantes, quizás en razón de los efectos del estrés sobre la función inmunitaria. Las recientes investigaciones sugieren que el estrés emocional puede modificar la extensión y gravedad de la periodontitis.

## **MEDICINA PERIODONTAL**

En muchos sentidos, la medicina periodontal es un término relativamente nuevo en periodoncia, que define el término periodontal como lo relativo al periodonto y la medicina como el tratamiento de enfermedades por medios no quirúrgicos, por lo que el término “medicina periodontal” es utilizado para describir los tratamientos para la enfermedad periodontal que no son quirúrgicos, por ejemplo el nuevo uso de antimicrobianos y antibióticos, así como la modulación de los agentes, como complementos al raspado y alisado radicular en las enfermedades periodontales donde se está sugiriendo incluir un enfoque médico, además del mecánico o el abordaje quirúrgico, en la solución de la enfermedad periodontal.

Es posible que los microorganismos periodontopáticos y sus productos tengan efectos de margen amplio, con mucha probabilidad, mediados por el estímulo de la producción de citocinas del huésped en los tejidos periodontales. Estudios en animales sugieren que los reservorios remotos de microorganismos gramnegativos y sus productos podrían tener un impacto negativo sobre el sistema cardiovascular, cerebrovascular, hígado, como en el resultado de los embarazos y que también podría influir en el nacimiento de lactantes de peso bajo al nacer y partos prematuros.

Collins y cols.<sup>6</sup> realizaron estudios, con la implantación de *Porphyromonas gingivalis* en cámaras subcutáneas durante la gestación causó incrementos significativos en los niveles de TNF- $\alpha$  y PGE<sub>2</sub>. Esta infección subcutánea localizada produjo un incremento importante en las tasas de mortalidad fetal y una disminución del peso fetal al nacimiento para aquellos que permanecían viables en comparación con animales control que no fueron inoculados. Se observó una correlación significativa entre los niveles tanto de TNF- $\alpha$  y PGE<sub>2</sub> como de los de muerte fetal y retardo del crecimiento fetal. Estos datos sugieren que una infección remota, no diseminada, con *Porphyromonas gingivalis* podría generar evoluciones anormales de embarazos en este modelo experimental.

El bajo peso fetal al nacer y el incremento de la muerte fetal se observaron también luego de inyecciones intravenosas con lipopolisacáridos derivados de *Porphyromonas gingivalis*. Este efecto se intensificó en gran medida cuando los lipopolisacáridos de *Porphyromonas gingivalis* se administraron antes del

apareamiento y durante la gestación, lo que indica que la inmunización reiterada con lipopolisacáridos de *Porphyromonas gingivalis* no brinda protección durante el embarazo, sino que potencializa los efectos negativos de la exposición a los lipopolisacáridos durante la gestación.

La periodontitis experimental por *Porphyromonas gingivalis* inducida en modelos animales resultó en una disminución del peso fetal al nacimiento y en incrementos de niveles de TNF- $\alpha$  y PGE<sub>2</sub> en el líquido amniótico. Esto proporciona una comprobación directa de que la infección periodontal puede afectar el entorno fetal y la evolución del embarazo. Estos estudios en animales condujeron al examen de los efectos potenciales de la periodontitis sobre el resultado del embarazo en los seres humanos.

En un estudio de casos control de 124 mujeres (93 con al menos un parto de bajo peso al nacer y 31 controles con al menos un parto de peso normal al nacer), Offenbacher y cols.<sup>7</sup> observaron que las mujeres que tenían lactantes de bajo peso al nacer presentaban una mayor pérdida de inserción clínica que las mujeres con lactantes de peso normal al nacer, luego de los ajustes para los factores de riesgo conocidos de bajo peso al nacer, las mujeres con periodontitis registrada como pérdidas de inserción mayores de 3 mm. en al menos 60% de los sitios tenían un riesgo de 7.5 veces mayor de dar a luz a un lactante de bajo peso al nacer. De hecho la periodontitis contribuyó con más casos de lactantes de bajo peso al nacer, este estudio indicó una fuerte relación entre infección periodontal y resultados adversos del embarazo. Las mujeres con lactantes de bajo peso al nacer tuvieron niveles mucho más altos de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis* y *Treponema denticola* en placa subgingival que las del grupo control con lactantes de peso normal al nacer. Las primeras también presentaron mayores valores de PGE<sub>2</sub> e IL-1 en el líquido gingival crevicular. En mujeres primerizas (aquellas que tienen el primer nacimiento de un hijo), los niveles de PGE<sub>2</sub> en el líquido gingival crevicular establecían una relación inversa con el peso al nacer de sus lactantes. Las mujeres con niveles más altos de PGE<sub>2</sub> en el líquido gingival crevicular tuvieron niños más pequeños y prematuros. Está demostrado que los niveles de PGE<sub>2</sub> e IL-1 en líquido gingival crevicular tienen alta correlación con los niveles intraamnióticos de PGE<sub>2</sub> e IL-1. De hecho la medición de los niveles de estos mediadores inflamatorios en el

líquido gingival crevicular se sugiere como un medio menos invasivo que la amniocentesis para vigilar a las mujeres en gestación para niveles amnióticos altos de PGE<sub>2</sub> e IL-1. De este modo, las mujeres con lactantes de bajo peso al nacer tienen mayor prevalencia y gravedad de periodontitis, más inflamación gingival, mayores niveles de patógenos sospechados y una respuesta inflamatoria subgingival más elevada que las mujeres con lactante de peso normal al nacer. Al combinar los estudios animales que demuestran los efectos adversos de la periodontitis experimental sobre el feto con los datos que fundamentan mecanismos interactivos biológicamente plausibles, las observaciones señalan con firmeza que la infección periodontal puede tener un impacto negativo importante sobre el resultado del embarazo en algunas mujeres.

Por eso se considera que el término de medicina periodontal, como lo menciona Offenbacher<sup>7</sup>, debe ser un término amplio que defina una rama de la periodoncia, que estudia una serie de nuevos datos que establecen una fuerte relación entre la salud-enfermedad periodontal y sistémica. Esto significa una relación bidireccional en la enfermedad periodontal, en un individuo que puede tener una poderosa influencia en la salud o enfermedad del periodonto. Sin embargo, en esta definición aunque se incluyen los enfoques mecánicos o quirúrgicos, no toman en cuenta la finalidad de centrar la atención en los aspectos sistémicos propios de la medicina. Entonces, se incluyen en esta definición el nuevo enfoque de diagnóstico, tratamiento y estrategias que reconozcan la relación entre enfermedad periodontal y enfermedades sistémicas.

Hay que recordar que desde hace décadas ya se estudiaban las repercusiones de algunos medicamentos en el periodonto, por ejemplo, la posible contribución de los anticonceptivos orales en los diferentes tipos de bacterias en bolsas periodontales a la endocarditis bacteriana. Por otro lado, la participación de enfermedades sistémicas, como la diabetes, que agravan la enfermedad periodontal ha sido reconocida durante muchos años. En la última década, los estudios de la infección por VIH han señalado la influencia de la enfermedad sistémica en el periodonto. Recientemente científicos y médicos han comenzado a proporcionar evidencia científica que sugiere que la periodontitis no tratada puede afectar a sistemas del organismo y pueden contribuir a



enfermedad cardiovascular, la diabetes y complicaciones en el embarazo, como el bajo peso al nacer o partos prematuros, lo que indica que los dientes no sólo juegan un papel importante en el mantenimiento de buena salud oral, sino que ésta, es un importante componente de salud general y las personas con periodontitis pueden estar en riesgo de padecer otras enfermedades.

## **PERIODONTITIS Y ENFERMEDADES SISTÉMICAS**

Recientes investigaciones han demostrado que la infección periodontal es un probable factor de riesgo cardiovascular para enfermedad, incluyendo la arteriosclerosis, el infarto de miocardio y los accidentes cerebrovasculares. Por ejemplo, los pacientes con periodontitis severa tienen casi el doble de probabilidades de padecer un ataque mortal al corazón y tres veces más probabilidades tener un derrame cerebral que los pacientes sin enfermedad periodontal, incluso después de tener controlados los factores de riesgo cardiovasculares, como los lípidos en la sangre, el colesterol, la diabetes y el tabaquismo. Además, otros estudios sugieren que la periodontitis puede también contribuir a resultados adversos del embarazo, la diabetes y otras condiciones. Actualmente, los objetivos de la terapia periodontal son establecidos para evitar la pérdida de la dentadura, así como la restauración de la forma y función periodontal, pero no son protocolos de tratamiento periodontal que estén específicamente diseñados para mejorar la salud sistémica. No se sabe si los tratamientos orales para reducir la inflamación y carga microbiana de la periodontitis son suficientes para la resolución de los problemas sistémicos concomitantes.

La información reciente sugiere que una infección periodontal provoca una leve respuesta de fase aguda con cambios en la química de la sangre sistémica, por lo que los odontólogos deben ahora tener más vínculos con los médicos y entender las implicaciones del diagnóstico integral para solución conjunta de las secuelas sistémicas de la infección oral. La reducción del riesgo sistémico asociado a la periodontitis requiere de nuevos conocimientos e instrumentos de diagnóstico y un conjunto de estudios clínicos que sean útiles en las directrices para el tratamiento.

Aunque las actuales terapias utilizadas para el tratamiento de la periodontitis pueden ser suficientes para manejar simultáneamente secuelas, no hay

estudios que puedan medir el impacto sistémico de los tratamientos periodontales. Por el contrario, la periodontitis también se asocia significativamente con varias condiciones sistémicas, incluyendo infarto de miocardio, accidente cerebrovascular previo. En estudios transversales se ha visto que la periodontitis provoca una leve elevación de los marcadores de la respuesta de fase aguda, incluida la proteína C-reactiva, haptoglobina, antitripsina y fibrinógeno en el hígado. Esta respuesta de fase aguda es desencadenada por la sangre oral lipopolisacárido, orales y las bacterias que provocan la liberación de las citocinas interleucina-6 y factor de necrosis tumoral alfa. Estos mediadores actúan en el hígado al inducir a la fase aguda una respuesta y la secreción hepática de suero y proteínas de fase aguda. Los datos más recientes generados en investigación cardiovascular han demostrado que la elevaciones leves en los marcadores de la respuesta de fase aguda, especialmente la proteína C-reactiva, parecen estar asociados con un mayor riesgo de infarto al miocardio, tanto incidente y los nuevos diagnósticos de enfermedad arterial periférica en individuos aparentemente sanos. Hasta ahora, la periodontitis se ha considerado generalmente como una enfermedad asintomática, sin embargo, puede ser un potencial de desencadenar una respuesta de los factores asociados con un aumento de riesgo cardiovascular.

Otros marcadores que incluyen elevaciones de glóbulos blancos, aumento de los niveles de la antitripsina y la haptoglobulina, aumento de los niveles de fibrinógeno y disminuciones en la albúmina, los niveles de C-reactiva haptoglobulina y la proteína disminuyen después de un raspado y alisado radicular, además de tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos droga, por eso la química de la sangre representa un nuevo desarrollo en periodoncia y odontología en general. La posible aplicación de los análisis de sangre para diagnosticar, tratar y controlar la periodontitis en pacientes, para evaluar el riesgo cardiovascular y los efectos de la terapia periodontal representa verdaderamente a la práctica de los principios médicos en periodoncia.

Otras pruebas que pueden ser necesarias para el periodoncista son la determinación de la carga infecciosa, las respuestas de citocinas, genética de citocinas polimorfismos y marcadores de estrés oxidativo, donde actualmente no están capacitados en la aplicación de estas herramientas diagnósticas,

porque no han realizado las investigaciones necesarias para definir la utilidad de estos marcadores que están siendo estudiados algunos de los posibles mecanismos celulares y moleculares, la vinculación de estas condiciones, pero se desconoce si las terapias diseñadas para tratar periodontitis y conservar la dentadura son adecuados o apropiadas para prevenir la enfermedad sistémica. La supresión de la flora microbiana oral y la respuesta inflamatoria para evitar la progresión de la enfermedad periodontal puede no ser suficiente para evitar complicaciones sistémicas en algunos pacientes de alto riesgo.

Entonces, la medicina periodontal pretende comprender y gestionar el impacto que tiene la infección oral en la salud sistémica. Un valiente y oportuno desafío a la profesión sería llenar este vacío en el conocimiento, así como una oportunidad sin precedentes para el desarrollo de nuevas orientaciones en la terapia de la enfermedad periodontal, lo que daría un impulso a la unión de la medicina y odontología, por lo que los dentistas tendrán que asumir una mayor responsabilidad de la salud general de los pacientes y el tiempo de atención periodontal puede convertirse en una necesidad médica.

## **PERIODONTITIS Y ENFERMEDADES SISTÉMICAS**

Recientes investigaciones han demostrado que la infección periodontal es un probable factor de riesgo cardiovascular para enfermedad, incluyendo la arteriosclerosis, el infarto de miocardio y los accidentes cerebrovasculares. Por ejemplo, los pacientes con periodontitis severa tienen casi el doble de probabilidades de padecer un ataque mortal al corazón y tres veces más probabilidades tener un derrame cerebral que los pacientes sin enfermedad periodontal, incluso después de tener controlados los factores de riesgo cardiovasculares, como los lípidos en la sangre, el colesterol, la diabetes y el tabaquismo. Además, otros estudios sugieren que la periodontitis puede también contribuir a resultados adversos del embarazo, la diabetes y otras condiciones. Actualmente, los objetivos de la terapia periodontal son establecidos para evitar la pérdida de la dentadura, así como la restauración de la forma y función periodontal, pero no son protocolos de tratamiento periodontal que estén específicamente diseñados para mejorar la salud sistémica. No se sabe si los tratamientos orales para reducir la inflamación y carga microbiana de la periodontitis son suficientes para la resolución de los problemas sistémicos concomitantes.

La información reciente sugiere que una infección periodontal provoca una leve respuesta de fase aguda con cambios en la química de la sangre sistémica, por lo que los odontólogos deben ahora tener más vínculos con los médicos y entender las implicaciones del diagnóstico integral para solución conjunta de las secuelas sistémicas de la infección oral. La reducción del riesgo sistémico asociado a la periodontitis requiere de nuevos conocimientos e instrumentos de diagnóstico y un conjunto de estudios clínicos que sean útiles en las directrices para el tratamiento.

Aunque las actuales terapias utilizadas para el tratamiento de la periodontitis pueden ser suficientes para manejar simultáneamente secuelas, no hay estudios que puedan medir el impacto sistémico de los tratamientos periodontales. Por el contrario, la periodontitis también se asocia significativamente con varias condiciones sistémicas, incluyendo infarto de miocardio, accidente cerebrovascular previo. En estudios transversales se ha visto que la periodontitis provoca una leve elevación de los marcadores de la respuesta de fase aguda, incluida la proteína C-reactiva, haptoglobina,

antitripsina y fibrinógeno en el hígado. Esta respuesta de fase aguda es desencadenada por la sangre oral lipopolisacárido, orales y las bacterias que provocan la liberación de las citocinas interleucina-6 y factor de necrosis tumoral alfa. Estos mediadores actúan en el hígado al inducir a la fase aguda una respuesta y la secreción hepática de suero y proteínas de fase aguda. Los datos más recientes generados en investigación cardiovascular han demostrado que la elevaciones leves en los marcadores de la respuesta de fase aguda, especialmente la proteína C-reactiva, parecen estar asociados con un mayor riesgo de infarto al miocardio, tanto incidente y los nuevos diagnósticos de enfermedad arterial periférica en individuos aparentemente sanos. Hasta ahora, la periodontitis se ha considerado generalmente como una enfermedad asintomática, sin embargo, puede ser un potencial de desencadenar una respuesta de los factores asociados con un aumento de riesgo cardiovascular.

Otros marcadores que incluyen elevaciones de glóbulos blancos, aumento de los niveles de la antitripsina y la haptoglobulina, aumento de los niveles de fibrinógeno y disminuciones en la albúmina, los niveles de C-reactiva haptoglobulina y la proteína disminuyen después de un raspado y alisado radicular, además de tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos droga, por eso la química de la sangre representa un nuevo desarrollo en periodoncia y odontología en general. La posible aplicación de los análisis de sangre para diagnosticar, tratar y controlar la periodontitis en pacientes, para evaluar el riesgo cardiovascular y los efectos de la terapia periodontal representa verdaderamente a la práctica de los principios médicos en periodoncia.

Otras pruebas que pueden ser necesarias para el periodoncista son la determinación de la carga infecciosa, las respuestas de citocinas, genética de citocinas polimorfismos y marcadores de estrés oxidativo, donde actualmente no están capacitados en la aplicación de estas herramientas diagnósticas, porque no han realizado las investigaciones necesarias para definir la utilidad de estos marcadores que están siendo estudiados algunos de los posibles mecanismos celulares y moleculares, la vinculación de estas condiciones, pero se desconoce si las terapias diseñadas para tratar periodontitis y conservar la dentadura son adecuados o apropiadas para prevenir la enfermedad sistémica. La supresión de la flora microbiana oral y la respuesta inflamatoria para evitar

la progresión de la enfermedad periodontal puede no ser suficiente para evitar complicaciones sistémicas en algunos pacientes de alto riesgo.

Entonces, la medicina periodontal pretende comprender y gestionar el impacto que tiene la infección oral en la salud sistémica. Un valiente y oportuno desafío a la profesión sería llenar este vacío en el conocimiento, así como una oportunidad sin precedentes para el desarrollo de nuevas orientaciones en la terapia de la enfermedad periodontal, lo que daría un impulso a la unión de la medicina y odontología, por lo que los dentistas tendrán que asumir una mayor responsabilidad de la salud general de los pacientes y el tiempo de atención periodontal puede convertirse en una necesidad médica.

## **CLASIFICACIÓN DE LA PERIODONTITIS CRÓNICA POR SU EXTENSIÓN Y SEVERIDAD**

Se considera que la periodontitis es una enfermedad específica de sitios. Los signos clínicos de la periodontitis (inflamación, formación de bolsas, pérdida de inserción y pérdida de hueso) se consideran un producto de los efectos específicos de sitios directos de la acumulación de placa subgingival. Como resultado de este efecto local, la formación de bolsas, la pérdida de inserción y de hueso pueden ocurrir sobre una superficie de un diente mientras que otras superficies mantienen niveles de inserción normales. Por ejemplo, una superficie proximal con acumulación crónica de placa dentobacteriana en el mismo diente puede estar intacta.

Además de ser específica de sitios, la periodontitis puede describirse como localizada cuando pocos sitios muestran pérdida de inserción o pérdida ósea y generalizada, cuando varios sitios en la boca se afectan.

Periodontitis localizada: se considera localizada la periodontitis cuando es menor al 30% de los sitios evaluados en la boca presenta pérdida de inserción y de hueso.

Periodontitis generalizada: es generalizada la periodontitis cuando es mayor al 30% de los sitios revisados en la boca sufre pérdida de inserción y ósea.

El patrón de pérdida ósea observado en la periodontitis crónica puede ser vertical, si la pérdida de inserción y de hueso sobre una superficie de un diente es mayor que la desarrollada sobre una superficie adyacente u horizontal, si la pérdida de inserción y ósea es uniforme en la mayoría de las superficies dentarias. Algunas veces la pérdida ósea vertical se vincula con defectos óseos angulares y bolsas intraóseas. La pérdida ósea horizontal suele relacionarse con bolsas supraóseas.

Por lo general se asume que la gravedad de la destrucción periodontal, se relaciona con el tiempo, con el avance de la edad, hay mayor prevalencia y gravedad de la pérdida de inserción y de hueso por una destrucción acumulada. La gravedad del trastorno puede describirse como leve, moderada y severa. Estos términos pueden emplearse para referirse a la gravedad de la boca entera o una parte de ella, como de un cuadrante, un sextante o el estado patológico de un solo diente.

Periodontitis leve: habitualmente se considera la destrucción periodontal leve cuando se producen no más de 1 a 3 mm. de pérdida de inserción clínica.

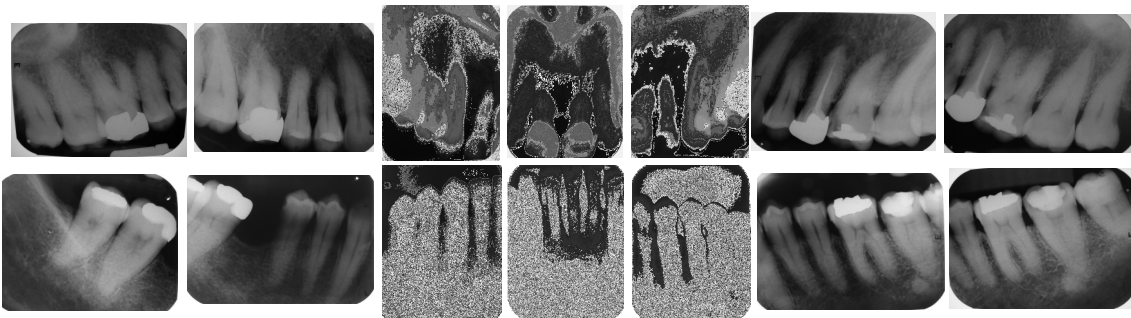


Foto 1.- Ejemplo de un caso clínico de enfermedad periodontal leve.

Periodontitis moderada: se clasifica como moderada la destrucción periodontal si hay 4 a 5 mm. de pérdida de inserción clínica.

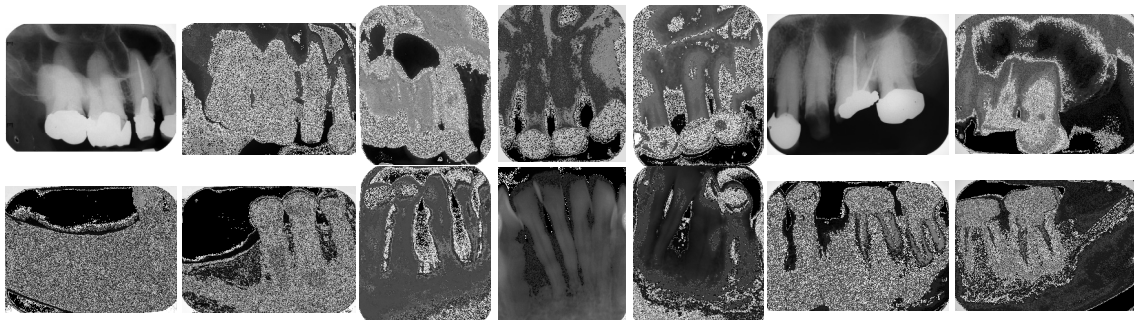




Foto 2.- Ejemplo de un caso clínico de enfermedad periodontal moderada.

Periodontitis severa: la destrucción periodontal es grave cuando se reconocen 6 mm. o más de pérdida de inserción clínica.

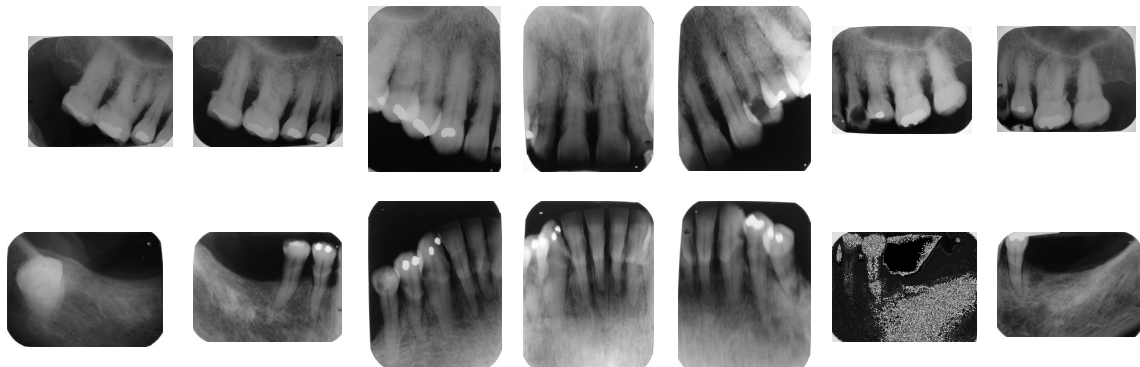


Foto 3.- Ejemplo de un caso clínico de enfermedad periodontal severa.

La periodontitis suele clasificarse conforme a la extensión y severidad de los sitios afectados. En cuanto la extensión de la enfermedad, la categoría más baja comprende 1 a 10 sitios, la media de 11 a 20 y la más alta, mayor de 20 sitios afectados. La extensión y severidad de la periodontitis constituyen pronosticadores útiles de la progresión de la enfermedad y junto con la edad del paciente son clínicamente valiosas para pronosticar su extensión y en consecuencia, la necesidad de tratamiento y de mantenimiento.

## **ENFERMEDAD PERIODONTAL EN OTROS ANIMALES**

Page y Schoeder<sup>10</sup>, han descrito extensamente la enfermedad periodontal en diversas variedades de especies, de lo cual se presentan algunos datos interesantes.

En animales más grandes como las ovejas, la enfermedad periodontal afecta más a sus dientes anteriores, la pérdida prematura de dientes permanentes en estos animales ha sido clasificada como un síndrome dental, el cual incluye erupción anormal, excesivo uso de los incisivos permanentes, y la frecuente presencia de quistes dentígeros. Las radiografías de la parte anterior de la mandíbula muestran la destrucción del hueso, carencia de calcificación y bordes indefinidos de los alvéolos, evidencia de una osteopatía histológica confirmada como osteoporosis con una excesiva irregularidad de la remodelación del hueso.

La gingivitis y periodontitis también han sido estudiadas en un gran variedad de primates, estas especies varían en su talla, que va desde 300 gramos hasta algunos chimpancés y gorilas que tienen la de un humano, sus estructuras dentales y tejidos periodontales son muy parecidos a los nuestros.

Los datos indican que esta enfermedad puede ocurrir en estas especies tanto en vida salvaje como en cautiverio, pero ambas permanecen en una probabilidad muy baja, las características clínicas e histopatológicas de la gingivitis y periodontitis ocurren espontáneamente en su vida salvaje, lo cual en los monos es asociado con su consumo de una dieta suave.

Por otro lado, la enfermedad periodontal de los ratones ha sido estudiada en gran número y formas (este posee, incisivos y tres molares superiores e inferiores), el tipo de enfermedad periodontal ha sido inducida en varias especies de ratones infectados por una flora microbiana caracterizada por una ocurrencia irregular, principalmente en la región molar en el maxilar, con un ancho espacio interdental e interradicular con grandes grupos de bacterias y restos de células. Como resultado hubo pérdida de hueso y posteriormente la exfoliación del diente, pero la enfermedad no parece desarrollarse en animales menores de un año. Este es un padecimiento que depende de la genética, la dieta y factores bacterianos que no se conocen en el presente, no ha sido observado siempre con una gran cantidad de bacterias supra y subgingival, con desplazamiento de tejidos y creación de cráteres, por esta razón la enfermedad

periodontal en ratones es muy diferente a la de los humanos ya que al parecer la posición de los molares es la que provoca una posible alteración de los tejidos.

La periodontitis en las ratas es una enfermedad bacteriana con un fuerte crecimiento que ocasiona por consecuencia cráteres locales y una eventual degeneración generalizada del proceso alveolar. La patogénesis de la enfermedad es inducida por bacterias Gram positivas, estas se adhieren a la superficie del diente y forman una placa, la cual aumenta su potencial de crecimiento con la presencia de una dieta rica en sacarosa, que desplaza los tejidos blandos cubriendo así el diente y el hueso alveolar, por otra parte los Gram negativos no se adhieren a la superficie del diente y el efecto de la dieta sobre éstas es aún desconocida en el presente.

Con respecto a los hámsters, la enfermedad periodontal es el resultado de experimentación y condiciones artificiales, en general, ésta no suele ocurrir en los sujetos que viven en un ambiente natural. Entre la variedad de especies de este roedor ésta el hámster dorado, sus molares difieren de los de las ratas y ratones en que estos en su corona están completamente cubiertos de esmalte, la estructuras de los tejidos blandos es muy similar a la de la rata además que la distorsión gingival, por las masas de bacterias creciendo, ocurren de forma esperada para la formación de enfermedad periodontal, siendo estas alteraciones inducidas por la dieta que contenga altas concentraciones de carbohidratos, principalmente sacarosa, que provoca que la placa dentobacteriana se adhiera a la superficie de los dientes. La masa de placa dentobacteriana desarrollada bajo dichas condiciones consiste principalmente en la formación de ácido bacteriano sin restos de comida. La placa de este tipo se acumula por arriba y por debajo de la región molar, más en la porción palatina y lingual que en las superficies vestibulares.

La dinámica de la reducción del hueso alveolar fue descrita por Saffar y Baron<sup>11</sup>, quienes usaron hámsters dorados de 2 a 8 meses de edad con una dieta alta en glucosa, por un rango de 6 meses notaron que la resorción del hueso ocurre con diferentes intensidades en distintos tipo de la superficie, ellos cuantificarón que el número de osteoclastos era significativamente más grande en las tablas óseas que en la cresta interdental y el septum interradicular; concluyendo que se puede desarrollar la enfermedad periodontal en el hámster

si se le da una dieta con altas concentraciones de sacarosa o fructuosa en unión con actinomyces.

La destrucción del periodonto es muy similar en ratones, ratas y hámster, revelan una importante destrucción la cuál se presenta dependiendo de la talla del animal, la constitución de los tejidos, su dieta y hábitos, junto con la naturaleza de los microorganismos infecciosos, ésta puede ser inducida por la manipulación de la dieta alta en sacarosa. La periodontitis inicia o perdura por causa que no han sido demostradas en ninguna especie de mamíferos.

Mitchell, en 1950 y en 1954, así como Mitchell y Chrenausek en 1951 nombrados por Page y Schoeder,<sup>10</sup> descubrieron que las lesiones periodontales en hámsters aparecen de los 4 a 12 meses de vida, si son mantenidos con una dieta alta en carbohidratos por un periodo de 100 a 150 días.

Keyes y Likins<sup>12</sup>, mencionan que al adentrar las concentraciones de azúcar en animales de experimentación, la placa dentobacteriana se adhiere y crece progresivamente sobre las superficies de los dientes.

La dinámica de la reducción del hueso alveolar fue descrita por Saffar y Baron<sup>11</sup>, quienes usaron hámsters dorados, de 2 a 8 meses de edad, con una dieta alta en sacarosa, notaron que la resorción del hueso ocurre con diferentes intensidades en distintos puntos de la superficie, cuantificaron que el número de osteoclastos es significativamente más grande en las tablas óseas que en la cresta interdental y el septum interradicular, concluyendo que se puede desarrollar la periodontitis en el hámster dorado sí se le da una dieta con altas concentraciones de sacarosa o fructosa en unión con actinomyces.

Por otro lado Keyes y Jorda<sup>13</sup>, mencionan que en el hámster dorado, la enfermedad periodontal se manifiesta aún sín un cambio drástico de la dieta o una inoculación de bacterias, estas lesiones espontáneas se investigaron y se encontró la presencia de actinomyces en la cavidad oral del hámster, quedando este espécimen como un excelente candidato para usarlo para reproducir la periodontitis.

## **REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CON RELACIÓN AL EMBARAZO**

Offenbacher y cols.<sup>7</sup> hicieron notar por primera vez una asociación entre la enfermedad periodontal y parto prematuro con bajo peso al nacer (recién nacidos con peso <2500 gramos, nacidos antes de las 37 semanas).

Los resultados adversos del embarazo que se han relacionado con enfermedad periodontal son parto prematuro, bajo peso al nacer, aborto involuntario o principios pérdida del embarazo y la preeclampsia. Esto es importante por que se sabe que el nacimiento prematuro y la preeclampsia, son las principales causas de morbilidad y mortalidad de la madre y el perinatal<sup>14</sup>.

La etiología y la patogénesis de los efectos negativos en los resultados del embarazo aún no están claros, aunque han sido claramente identificados algunos factores de riesgo que pueden ser modificables para fines de la determinación de estrategias de intervención. La confirmación de que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo independiente de los resultados adversos del embarazo sería de gran importancia para la salud pública debido a la enfermedad periodontal es prevenible y curable. Por esto, procurar la salud periodontal antes o durante el embarazo puede prevenir o reducir los casos de estos resultados adversos de la gestación y por lo tanto, reducir la morbilidad y mortalidad materna y perinatal.

A partir de este estudio se han realizado diversas investigaciones que pretenden aclarar esta problemática y en fechas recientes apareció un reporte de Xiong y col.<sup>15</sup> donde se hace una recopilación de la bibliografía escrita hasta esta fecha, acerca de la relación entre la enfermedad periodontal y el embarazo. La síntesis de este reporte se puede ver en los cuadros siguientes:

## Cuadro 1

### Enfermedad periodontal y embarazo. Estudios de casos controlados.

<b>Estudio</b>	<b>Tamaño de la muestra</b>	<b>Características de la muestra</b>	<b>Conclusiones</b>
Offenbacher S. y col. 1996 En los Estados Unidos de Norteamérica	Casos 93 Controles 31	Negros 59% Blancos 30% Otros 11%	La enfermedad periodontal es un factor de riesgo para parto prematuro y bajo peso al nacer.
Dasanayake y col. 1998 En Tailandia	Casos 50 Controles 50	Clase social baja	La enfermedad periodontal es un factor potencial independiente de riesgo para el bajo peso al nacer.
Sembene y col. 2000 En Senegal	Casos 26 Controles 87	Sin especificar	La enfermedad periodontal es un factor potencial de riesgo para el bajo peso al nacer.
Louro y col. 2001 En Brasil	Casos 13 Controles 13	La mayoría de bajos ingresos.	La enfermedad periodontal puede ser un factor de riesgo para el bajo peso al nacer.
Devenport y col. 2002 En el Reino Unido	Casos 236 Controles 507	Bengalies 54.5% Blancos 30.7% Otros 16.8%	No existe ninguna evidencia de asociación entre enfermedad periodontal y bajo peso al nacer.
Fraser y col. No publicado Canadá	Casos 147 Controles 303	Caucásicos 93%	La enfermedad periodontal no es un factor de riesgo significativo para nacimientos prematuros.
Moken y col. 2004 En Arabia Saudita	Casos 30 Controles 60	Clase social media o alta 83%	Hay una correlación entre enfermedad periodontal con el parto prematuro o el bajo peso al nacer.
Goepfert y col. 2004 En los Estados Unidos de Norteamérica	Casos 59 Controles 44	Afroamericanos 63%	Las mujeres con principios de parto prematuro espontáneo son más propensas a tener enfermedad periodontal severa.

Radnai y col. 2004 En Hungría	Casos 41 Controles 44	Sin especificar	La enfermedad periodontal puede ser considerada como un factor importante de riesgo para parto prematuro.
Canakci y col. 2004 En Turquía	Casos 41 Controles 41	Sin especificar	La enfermedad periodontal está asociada con un incremento en el riesgo de la aparición de la preclampsia.
Moore y col. 2005 En el Reino Unido	Casos 61 Controles 93	Blancos 47.4% Negros 42.9% Otros 9.7%	No hay asociación de la enfermedad periodontal con el parto prematuro ni con el bajo peso al nacer.
Buduneli y col. 2005 En Turquía	Casos 53 Controles 128	Sin especificar	No hubo diferencias en los parámetros dentales y periodontales entre las mujeres embarazadas y los controles.
Jarjoura y col. 2005 En los Estados Unidos de Norteamérica	Casos 83 Controles 120	Hispanos 61.2% Negros 15.3% Blancos 22.2%	La periodontitis está asociada a los partos prematuros y al bajo peso al nacer, pero de forma independiente.

## Cuadro 2

### Enfermedad periodontal y embarazo. Estudios cohorte.

Estudio	Tamaño de la muestra	Características de la muestra	Conclusiones
Offenbacher S. y col. 2001 En los Estados Unidos de Norteamérica	Salud 201 EP moderada 566 EP moderada a severa. 45	Negros 50.1% Blancos 44.5% Otros 5.4%	La enfermedad periodontal es un factor significativo de riesgo para parto prematuro, bajo peso al nacer y tamaño pequeño según la edad de gestación
Jeffcoat y col. 2001 En los Estados Unidos de Norteamérica	Embarazos 1313	Afroamericanos 82.7% Caucásicos 17.7%	La enfermedad periodontal es un factor independiente de riesgo para partos prematuros.
López y col. 2002 En Chile	Enfermedad periodontal 233 Controles 406	Clase social baja	La enfermedad periodontal es un factor independiente de riesgo para partos prematuros y bajo peso al nacer.
Romero col. 2002 Venezuela	Embarazadas 69	Sin especificar	La enfermedad periodontal podría ser un factor significativo de riesgo para partos prematuros y bajo peso al nacer.
Borggess y col. 2003 En los Estados Unidos de Norteamérica	EP moderada 496 EP severa 125 Controles 229	Negros 47% Blancos 47% Otros 5%	La enfermedad periodontal está asociada con un incremento en el riesgo del desarrollo de la preeclampsia.
Moore y col. 2004 En el Reino Unido	Embarazos 3738	Blancos 62.3% Negros 28.2% Otros 9.5%	No hay asociación entre la enfermedad periodontal y nacimientos prematuros, ni con el bajo peso al nacer.
Holdbrook y col. 2004 En Islandia	Embarazos 96	Caucásicos 100%	No se establecieron vínculos entre la enfermedad periodontal leve y partos prematuros, en los caucásicos.



Dortbudak y col. 2005 En Austria	Mujeres con riesgo de complicaciones en el embarazo	Sin especificar	La periodontitis puede inducir a una respuesta primaria del huésped en el líquido amniótico, que lleve a partos prematuros.
Rajapakse y col. 2005 En Sri Lanka	Embarazos 277	De áreas rurales de clase baja	La enfermedad periodontal no es un factor significativo de riesgo de parto prematuro.

### Cuadro 3

#### Enfermedad periodontal y embarazo. Estudios controlados.

Estudio	Tamaño de la muestra	Características de la muestra	Conclusiones
Mitchell-Lewis y col. 2001 En los Estados Unidos de Norteamérica	Con profilaxis dental 74 Control 90	Afroamericanos 60% Hispanos 17.7%	Hubo un 28% de reducción en partos prematuros con bajo peso en las pacientes tratadas de enfermedad periodontal, pero esto no fue estadísticamente significativo.
López y col. 2002 En Chile	Con enfermedad periodontal 200 Sin la enfermedad 200	Bajo nivel económico	La enfermedad periodontal es un factor independiente de riesgo para partos prematuros con bajo peso.
Jeffcoat y col. 2003 En los Estados Unidos de Norteamérica	Enfermedad periodontal 366 Controles 723	Afroamericanos 85%	La realización de raspado y alisado radicular en las mujeres embarazadas con periodontitis puede reducir los partos prematuros. El tratamiento con metronidazol no mejoró los resultados del embarazo.

Como se puede apreciar en esta revisión se describen 25 estudios de los cuales 13 eran de casos control, 9 estudios de cohorte y 3 de estudios con diseño clínico controlado. Los estudios se centraron en parto prematuro con bajo peso, bajo peso al nacimiento en término, parto prematuro, peso al nacimiento a término, aborto y preeclampsia. De los estudios mencionados 18 sugieren una asociación entre la enfermedad periodontal y el incremento en el riesgo de resultados desfavorables del embarazo, en cambio otros 7 no encontraron evidencia de esta asociación. Los tres estudios clínicos controlados (véase cuadro 3), sugieren que la profilaxis dental y el tratamiento periodontal pueden llevar a una reducción del 57% de los partos prematuros con bajo peso al nacer y una reducción del 50% de los partos prematuros. Los autores de este reporte concluyen que la enfermedad periodontal puede estar asociada con un incremento en el riesgo de resultados adversos del embarazo, pero que sin embargo, se requieren de más estudios con más rigor metodológico para confirmar esto.

En otro reporte más reciente, Xiong y col.<sup>16</sup>, rastrearon los estudios que se han publicado desde enero de 1966 hasta la fecha; la búsqueda fue la enfermedad periodontal, gingivitis y periodontitis, con referencias cruzadas con la edad gestacional, peso al nacer, parto prematuro, bajo peso al nacer, la pérdida del embarazo, restricción del crecimiento fetal, pequeños para la edad gestacional, aborto involuntario, el aborto, eclampsia o preeclampsia, hipertensión inducida por el embarazo, la diabetes gestacional o la diabetes mellitus gestacional.

En esta revisión se utilizaron los siguientes criterios para la selección de estudios: estudios comparativos (por ejemplo, de casos y controles, transversales, cohorte, no randomizados o estudios controlados aleatorios o ensayos controlados), de las mujeres embarazadas; enfermedad periodontal definida por al menos uno de los varios índices clínicos periodontales y el embarazo de parto prematuro, bajo peso al nacer, edad gestacional, los pequeños para la edad gestacional, peso al nacer, pérdida del embarazo o aborto involuntario, la diabetes gestacional y preeclampsia.

De los 44 estudios revisados, 26 se clasificaron como caso de control (incluyendo estudios transversales), 13 de cohorte y 5 ensayos controlados (1 no aleatorio).

Los estudios fueron realizados en 23 países, 13 Estados Unidos, 4 de Reino Unido, 3 de Brasil, 2 Chile, 2 Turquía, 2 de Canadá, 2 de Hungría y 1 de cada uno de Argentina, Austria, Brasil, Colombia, Croacia, Dinamarca, Alemania, Irlanda, Irán, Israel, Arabia Saudita, Senegal, Sri Lanka, Tailandia y Venezuela. Veintinueve de los cuarenta y cuatro estudios sugirieron que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para los prematuros con bajo peso al nacer, parto prematuro, muy prematuro, la preeclampsia, disminución de peso al nacer y la reducción de la edad gestacional, aborto involuntario o muertos, restricción del crecimiento intrauterino o la diabetes mellitus gestacional.

Quince estudios (de Argentina, Brasil, Canadá, Dinamarca, Alemania, Islandia, Sri Lanka, Turquía, el Reino Unido Reino Unido y Estados Unidos) no consideraron que la enfermedad periodontal sea un factor de riesgo para los prematuros de bajo peso al nacer, parto prematuro, la edad gestacional o la restricción del crecimiento intrauterino o la preeclampsia.

Se presenta ahora una síntesis de las publicaciones de acuerdo al objetivo principal del estudio.

### **1.- Enfermedad periodontal, parto prematuro y bajo peso al nacimiento.**

Los resultados de 2 estudios de casos control y 1 estudio cohorte, sugieren que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para prematuros de bajo peso al nacer. Tres ensayos clínicos sugieren que el tratamiento periodontal (por ejemplo, profilaxis oral, raspado y alisado radicular) pueden reducir la incidencia de partos prematuros de bajo peso al nacer.

Los resultados de ensayo clínico, cuyas participantes fueron 164 mujeres económicamente desfavorecidas Africo-Americanas (60%) e hispanas (39%) que viven en los Estados Unidos, demostraron que la profilaxis oral dio lugar a una reducción de 28% en partos prematuros de bajo peso al nacer.

Los resultados de otro estudio que incluyó 400 gestantes, economía baja de Chile, indicó que el tratamiento periodontal condujo a una reducción del 82% de los partos prematuros con bajo peso al nacer.

En contraste, tres estudios de casos control y uno de cohorte no identificó una relación entre la enfermedad periodontal y parto prematuro con bajo peso al nacer. Los estudios realizados en el Reino Unido y Alemania, descubrieron que

en realidad la enfermedad periodontal está asociada con una disminución en el riesgo prematuro de bajo peso al nacer.

## **2.- Enfermedad periodontal y parto prematuro.**

Los resultados de 12 estudios (cinco casos control, cinco de cohorte y dos ensayos clínicos) sugieren que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para parto prematuro o muy prematuro.

Los resultados del estudio en Chile indicó que el tratamiento periodontal dio lugar a una reducción de 81% en el parto prematuro.

Un estudio piloto controlado al azar, con una población compuesta de 85% mujeres Afro-americanas en los Estados Unidos, indicó que el tratamiento de raspado y alisado de la raíz en mujeres embarazadas con enfermedad periodontal puede reducir el parto prematuro menor a 37 semanas de gestación y muy prematuro menor a 35 semanas. Sin embargo, once estudios (seis casos control, cuatro de cohorte y un ensayo clínico) no pudieron encontrar esta misma asociación.

Un estudio clínico controlado aleatorio reciente del Instituto Nacional de Salud de Inglaterra, en 823 mujeres embarazadas encontró que el tratamiento de enfermedad periodontal en el embarazo no reduce la tasa de parto prematuro.

## **3.- Enfermedad periodontal y bajo peso al nacer.**

Los resultados de diez estudios (seis casos control, tres de cohorte, y un ensayo clínico) sugieren que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para el bajo peso al nacer.

Sin embargo, en cinco estudios (dos casos control, dos de cohorte y un ensayo), no hallaron tal asociación indicando que tratamiento periodontal no reduce significativamente la tasa de bajo peso al nacer.

## **4.- Enfermedad periodontal y aborto involuntario.**

Dos estudios en Inglaterra, de cohorte no encontraron ninguna asociación entre la enfermedad periodontal, parto prematuro o bajo peso al nacer. No se sugiere una asociación entre la enfermedad periodontal y abortos involuntarios o muertos.

### **5.- Enfermedad periodontal y preeclampsia.**

Cuatro estudios (tres de casos control y uno de cohorte) sugieren una asociación entre enfermedad periodontal, medida en el momento del parto y la preeclampsia.

Sin embargo, un estudio de caso control en Argentina, no encontró ninguna asociación.

### **6.- Enfermedad periodontal y del crecimiento intrauterino. Restricción o pequeños para la edad gestacional.**

Un equipo de investigadores estudió el efecto de la enfermedad periodontal en el crecimiento fetal e informó de que la enfermedad periodontal se asoció significativamente con el parto de un producto pequeño de acuerdo a la edad gestacional. Sin embargo, los resultados del Instituto Nacional de Salud, indicó que el tratamiento de la enfermedad periodontal no reduce el rango de partos con productos pequeños.

### **7.- Enfermedad periodontal y diabetes mellitus de la gestación.**

Un estudio basado en los datos de la tercera encuesta nacional de salud y nutrición de Estados Unidos, encontró una asociación entre la enfermedad periodontal y la diabetes mellitus gestacional.

### **8.- Enfermedad periodontal según el peso al nacer y la edad gestacional.**

Los resultados de un análisis de correlación indican una asociación entre la disminución promedio del peso al nacer o la edad gestacional y mayor severidad de la enfermedad periodontal materna.

En resumen los estudios observacionales establecen conclusiones incompatibles sobre la relación entre la enfermedad periodontal y los diversos resultados en el embarazo.

De treinta y nueve estudios observacionales, veinticinco estudios (dieciséis caso control y nueve de cohorte) sugieren que la enfermedad periodontal se asoció con mayor riesgo de efectos adversos en los resultados del embarazo. Entre ellos, varios estudios demostraron una relación causa-efecto, es decir, el riesgo de resultados adversos del embarazo como resultado del aumento de la gravedad de la enfermedad periodontal y la enfermedad periodontal se asoció

con incluso un mayor riesgo de parto prematuro (< 32 semanas), peso al nacer por debajo de 1500 gramos y la pérdida temprana del embarazo.

Catorce estudios (diez casos control y cuatro cohorte) no encontraron asociación.

Un meta-análisis de los ensayos controlados sugiere que el tratamiento de la enfermedad periodontal durante el embarazo, resultó en un menor riesgo de partos prematuros de bajo peso al nacer, pero no reducen significativamente, la tasa de parto prematuro, bajo peso al nacer o restricción del crecimiento intrauterino.

La mayoría de los estudios, especialmente las llevadas en las poblaciones económicamente desfavorecidas, sugieren que la enfermedad periodontal está asociada con un aumento del riesgo de los diversos resultados adversos del embarazo, tales como parto prematuro y bajo peso al nacer. Sin embargo, estudios de países europeos y Canadá no encontraron asociaciones.

Resumiendo todo lo anterior, destacamos que la enfermedad periodontal es una afección de las estructuras de soporte de los dientes, que ha sido definida como una enfermedad inflamatoria, con la presencia de bolsas periodontales y resorción activa de hueso, que eventualmente puede producir trastornos sistémicos en los pacientes afectados. En los últimos años se han realizado muchos reportes de investigación que relacionan la presencia de la enfermedad periodontal y las condiciones del embarazo, en especial el parto prematuro, el bajo peso de los productos, aborto y preeclampsia, por lo que existe un gran debate acerca de las circunstancias involucradas en esta relación, donde quedan aún muchos puntos por aclarar.<sup>17, 18</sup>

Como es muy entendible existe un enorme interés por estudiar todo lo relacionado con el periodo de gestación y las complicaciones que se pueden presentar durante éste, como son los abortos, los partos prematuros y el bajo peso al nacimiento.

De esta manera se ha encontrado una estrecha relación entre la presencia de infecciones en la madre gestante y algunas complicaciones, como los partos prematuros por ejemplo, se ha estimado que el 50% de los partos prematuros espontáneos se asocian con infecciones del tracto genital.<sup>19</sup>

Por otro lado, en estudios previos hemos<sup>20</sup> logrado implementar la metodología necesaria para desarrollar la periodontitis en el hámster dorado, mediante la

inoculación de *actinomyces viscosus* y la administración de una dieta altamente adhesiva, rica en carbohidratos, por lo que ahora nos propusimos estudiar las alteraciones sistémicas producidas en los hámsters dorados como consecuencia de la enfermedad periodontal. El hámster dorado es de mucha utilidad por su fácil manejo, bajo costo de mantenimiento, además de que se reproduce con facilidad, con un periodo de gestación que va desde 16 a 18 días, con 6 a 10 crías por parto, con un peso promedio de 2 gramos cada una.<sup>21</sup>

Hay reportes en la bibliografía que muestran las repercusiones de la presencia de bacterias y sus productos en las hámsters doradas embarazadas, como los de Collins y cols.<sup>22, 6</sup> quienes estudiaron los efectos de la inoculación de algunos microorganismos o los lipopolisacáridos (LPS), pero sin haber producido la enfermedad periodontal.

Por lo tanto y de acuerdo a estos antecedentes, diseñamos este estudio piloto, cuyo propósito fue establecer los posibles efectos nocivos de la presencia de enfermedad periodontal durante el embarazo del hámster dorado, para determinar si hay alteraciones en el tiempo que dura la gestación normal, si se presentan modificaciones en el promedio de número de crías por embarazo y si existen modificaciones en el peso promedio de las crías.

## **REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CON RELACIÓN AL EMBARAZO**

Offenbacher y cols.<sup>7</sup> hicieron notar por primera vez una asociación entre la enfermedad periodontal y parto prematuro con bajo peso al nacer (recién nacidos con peso <2500 gramos, nacidos antes de las 37 semanas).

Los resultados adversos del embarazo que se han relacionado con enfermedad periodontal son parto prematuro, bajo peso al nacer, aborto involuntario o principios pérdida del embarazo y la preeclampsia. Esto es importante por que se sabe que el nacimiento prematuro y la preeclampsia, son las principales causas de morbilidad y mortalidad de la madre y el perinatal<sup>14</sup>.

La etiología y la patogénesis de los efectos negativos en los resultados del embarazo aún no están claros, aunque han sido claramente identificados algunos factores de riesgo que pueden ser modificables para fines de la determinación de estrategias de intervención. La confirmación de que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo independiente de los resultados adversos del embarazo sería de gran importancia para la salud pública debido a la enfermedad periodontal es prevenible y curable. Por esto, procurar la salud periodontal antes o durante el embarazo puede prevenir o reducir los casos de estos resultados adversos de la gestación y por lo tanto, reducir la morbilidad y mortalidad materna y perinatal.

A partir de este estudio se han realizado diversas investigaciones que pretenden aclarar esta problemática y en fechas recientes apareció un reporte de Xiong y col.<sup>15</sup> donde se hace una recopilación de la bibliografía escrita hasta esta fecha, acerca de la relación entre la enfermedad periodontal y el embarazo. La síntesis de este reporte se puede ver en los cuadros siguientes:



## Cuadro 1

### Enfermedad periodontal y embarazo. Estudios de casos controlados.

<b>Estudio</b>	<b>Tamaño de la muestra</b>	<b>Características de la muestra</b>	<b>Conclusiones</b>
Offenbacher S. y col. 1996 En los Estados Unidos de Norteamérica	Casos 93 Controles 31	Negros 59% Blancos 30% Otros 11%	La enfermedad periodontal es un factor de riesgo para parto prematuro y bajo peso al nacer.
Dasanayake y col. 1998 En Tailandia	Casos 50 Controles 50	Clase social baja	La enfermedad periodontal es un factor potencial independiente de riesgo para el bajo peso al nacer.
Sembene y col. 2000 En Senegal	Casos 26 Controles 87	Sin especificar	La enfermedad periodontal es un factor potencial de riesgo para el bajo peso al nacer.
Louro y col. 2001 En Brasil	Casos 13 Controles 13	La mayoría de bajos ingresos.	La enfermedad periodontal puede ser un factor de riesgo para el bajo peso al nacer.
Devenport y col. 2002 En el Reino Unido	Casos 236 Controles 507	Bengalies 54.5% Blancos 30.7% Otros 16.8%	No existe ninguna evidencia de asociación entre enfermedad periodontal y bajo peso al nacer.
Fraser y col. No publicado Canadá	Casos 147 Controles 303	Caucásicos 93%	La enfermedad periodontal no es un factor de riesgo significativo para nacimientos prematuros.
Moken y col. 2004 En Arabia Saudita	Casos 30 Controles 60	Clase social media o alta 83%	Hay una correlación entre enfermedad periodontal con el parto prematuro o el bajo peso al nacer.
Goepfert y col. 2004 En los Estados Unidos de Norteamérica	Casos 59 Controles 44	Afroamericanos 63%	Las mujeres con principios de parto prematuro espontáneo son más propensas a tener enfermedad periodontal severa.

Radnai y col. 2004 En Hungría	Casos 41 Controles 44	Sin especificar	La enfermedad periodontal puede ser considerada como un factor importante de riesgo para parto prematuro.
Canakci y col. 2004 En Turquía	Casos 41 Controles 41	Sin especificar	La enfermedad periodontal está asociada con un incremento en el riesgo de la aparición de la preclampsia.
Moore y col. 2005 En el Reino Unido	Casos 61 Controles 93	Blancos 47.4% Negros 42.9% Otros 9.7%	No hay asociación de la enfermedad periodontal con el parto prematuro ni con el bajo peso al nacer.
Buduneli y col. 2005 En Turquía	Casos 53 Controles 128	Sin especificar	No hubo diferencias en los parámetros dentales y periodontales entre las mujeres embarazadas y los controles.
Jarjoura y col. 2005 En los Estados Unidos de Norteamérica	Casos 83 Controles 120	Hispanos 61.2% Negros 15.3% Blancos 22.2%	La periodontitis está asociada a los partos prematuros y al bajo peso al nacer, pero de forma independiente.

## Cuadro 2

### Enfermedad periodontal y embarazo. Estudios cohorte.

Estudio	Tamaño de la muestra	Características de la muestra	Conclusiones
Offenbacher S. y col. 2001 En los Estados Unidos de Norteamérica	Salud 201 EP moderada 566 EP moderada a severa. 45	Negros 50.1% Blancos 44.5% Otros 5.4%	La enfermedad periodontal es un factor significativo de riesgo para parto prematuro, bajo peso al nacer y tamaño pequeño según la edad de gestación
Jeffcoat y col. 2001 En los Estados Unidos de Norteamérica	Embarazos 1313	Afroamericanos 82.7% Caucásicos 17.7%	La enfermedad periodontal es un factor independiente de riesgo para partos prematuros.
López y col. 2002 En Chile	Enfermedad periodontal 233 Controles 406	Clase social baja	La enfermedad periodontal es un factor independiente de riesgo para partos prematuros y bajo peso al nacer.
Romero col. 2002 Venezuela	Embarazadas 69	Sin especificar	La enfermedad periodontal podría ser un factor significativo de riesgo para partos prematuros y bajo peso al nacer.
Borggess y col. 2003 En los Estados Unidos de Norteamérica	EP moderada 496 EP severa 125 Controles 229	Negros 47% Blancos 47% Otros 5%	La enfermedad periodontal está asociada con un incremento en el riesgo del desarrollo de la preeclampsia.
Moore y col. 2004 En el Reino Unido	Embarazos 3738	Blancos 62.3% Negros 28.2% Otros 9.5%	No hay asociación entre la enfermedad periodontal y nacimientos prematuros, ni con el bajo peso al nacer.
Holdbrook y col. 2004 En Islandia	Embarazos 96	Caucásicos 100%	No se establecieron vínculos entre la enfermedad periodontal leve y partos prematuros, en los caucásicos.

Dortbudak y col. 2005 En Austria	Mujeres con riesgo de complicaciones en el embarazo	Sin especificar	La periodontitis puede inducir a una respuesta primaria del huésped en el líquido amniótico, que lleve a partos prematuros.
Rajapakse y col. 2005 En Sri Lanka	Embarazos 277	De áreas rurales de clase baja	La enfermedad periodontal no es un factor significativo de riesgo de parto prematuro.

### Cuadro 3

#### Enfermedad periodontal y embarazo. Estudios controlados.

Estudio	Tamaño de la muestra	Características de la muestra	Conclusiones
Mitchell-Lewis y col. 2001 En los Estados Unidos de Norteamérica	Con profilaxis dental 74 Control 90	Afroamericanos 60% Hispanos 17.7%	Hubo un 28% de reducción en partos prematuros con bajo peso en las pacientes tratadas de enfermedad periodontal, pero esto no fue estadísticamente significativo.
López y col. 2002 En Chile	Con enfermedad periodontal 200 Sin la enfermedad 200	Bajo nivel económico	La enfermedad periodontal es un factor independiente de riesgo para partos prematuros con bajo peso.
Jeffcoat y col. 2003 En los Estados Unidos de Norteamérica	Enfermedad periodontal 366 Controles 723	Afroamericanos 85%	La realización de raspado y alisado radicular en las mujeres embarazadas con periodontitis puede reducir los partos prematuros. El tratamiento con metronidazol no mejoró los resultados del embarazo.

Como se puede apreciar en esta revisión se describen 25 estudios de los cuales 13 eran de casos control, 9 estudios de cohorte y 3 de estudios con diseño clínico controlado. Los estudios se centraron en parto prematuro con bajo peso, bajo peso al nacimiento en término, parto prematuro, peso al nacimiento a término, aborto y preeclampsia. De los estudios mencionados 18 sugieren una asociación entre la enfermedad periodontal y el incremento en el riesgo de resultados desfavorables del embarazo, en cambio otros 7 no encontraron evidencia de esta asociación. Los tres estudios clínicos controlados (véase cuadro 3), sugieren que la profilaxis dental y el tratamiento periodontal pueden llevar a una reducción del 57% de los partos prematuros con bajo peso al nacer y una reducción del 50% de los partos prematuros. Los autores de este reporte concluyen que la enfermedad periodontal puede estar asociada con un incremento en el riesgo de resultados adversos del embarazo, pero que sin embargo, se requieren de más estudios con más rigor metodológico para confirmar esto.

En otro reporte más reciente, Xiong y col.<sup>16</sup>, rastrearon los estudios que se han publicado desde enero de 1966 hasta la fecha; la búsqueda fue la enfermedad periodontal, gingivitis y periodontitis, con referencias cruzadas con la edad gestacional, peso al nacer, parto prematuro, bajo peso al nacer, la pérdida del embarazo, restricción del crecimiento fetal, pequeños para la edad gestacional, aborto involuntario, el aborto, eclampsia o preeclampsia, hipertensión inducida por el embarazo, la diabetes gestacional o la diabetes mellitus gestacional.

En esta revisión se utilizaron los siguientes criterios para la selección de estudios: estudios comparativos (por ejemplo, de casos y controles, transversales, cohorte, no randomizados o estudios controlados aleatorios o ensayos controlados), de las mujeres embarazadas; enfermedad periodontal definida por al menos uno de los varios índices clínicos periodontales y el embarazo de parto prematuro, bajo peso al nacer, edad gestacional, los pequeños para la edad gestacional, peso al nacer, pérdida del embarazo o aborto involuntario, la diabetes gestacional y preeclampsia.

De los 44 estudios revisados, 26 se clasificaron como caso de control (incluyendo estudios transversales), 13 de cohorte y 5 ensayos controlados (1 no aleatorio).

Los estudios fueron realizados en 23 países, 13 Estados Unidos, 4 de Reino Unido, 3 de Brasil, 2 Chile, 2 Turquía, 2 de Canadá, 2 de Hungría y 1 de cada uno de Argentina, Austria, Brasil, Colombia, Croacia, Dinamarca, Alemania, Irlanda, Irán, Israel, Arabia Saudita, Senegal, Sri Lanka, Tailandia y Venezuela. Veintinueve de los cuarenta y cuatro estudios sugirieron que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para los prematuros con bajo peso al nacer, parto prematuro, muy prematuro, la preeclampsia, disminución de peso al nacer y la reducción de la edad gestacional, aborto involuntario o muertos, restricción del crecimiento intrauterino o la diabetes mellitus gestacional.

Quince estudios (de Argentina, Brasil, Canadá, Dinamarca, Alemania, Islandia, Sri Lanka, Turquía, el Reino Unido Reino Unido y Estados Unidos) no consideraron que la enfermedad periodontal sea un factor de riesgo para los prematuros de bajo peso al nacer, parto prematuro, la edad gestacional o la restricción del crecimiento intrauterino o la preeclampsia.

Se presenta ahora una síntesis de las publicaciones de acuerdo al objetivo principal del estudio.

### **1.- Enfermedad periodontal, parto prematuro y bajo peso al nacimiento.**

Los resultados de 2 estudios de casos control y 1 estudio cohorte, sugieren que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para prematuros de bajo peso al nacer. Tres ensayos clínicos sugieren que el tratamiento periodontal (por ejemplo, profilaxis oral, raspado y alisado radicular) pueden reducir la incidencia de partos prematuros de bajo peso al nacer.

Los resultados de ensayo clínico, cuyas participantes fueron 164 mujeres económicamente desfavorecidas Africo-Americanas (60%) e hispanas (39%) que viven en los Estados Unidos, demostraron que la profilaxis oral dio lugar a una reducción de 28% en partos prematuros de bajo peso al nacer.

Los resultados de otro estudio que incluyó 400 gestantes, economía baja de Chile, indicó que el tratamiento periodontal condujo a una reducción del 82% de los partos prematuros con bajo peso al nacer.

En contraste, tres estudios de casos control y uno de cohorte no identificó una relación entre la enfermedad periodontal y parto prematuro con bajo peso al nacer. Los estudios realizados en el Reino Unido y Alemania, descubrieron que

en realidad la enfermedad periodontal está asociada con una disminución en el riesgo prematuro de bajo peso al nacer.

## **2.- Enfermedad periodontal y parto prematuro.**

Los resultados de 12 estudios (cinco casos control, cinco de cohorte y dos ensayos clínicos) sugieren que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para parto prematuro o muy prematuro.

Los resultados del estudio en Chile indicó que el tratamiento periodontal dio lugar a una reducción de 81% en el parto prematuro.

Un estudio piloto controlado al azar, con una población compuesta de 85% mujeres Afro-americanas en los Estados Unidos, indicó que el tratamiento de raspado y alisado de la raíz en mujeres embarazadas con enfermedad periodontal puede reducir el parto prematuro menor a 37 semanas de gestación y muy prematuro menor a 35 semanas. Sin embargo, once estudios (seis casos control, cuatro de cohorte y un ensayo clínico) no pudieron encontrar esta misma asociación.

Un estudio clínico controlado aleatorio reciente del Instituto Nacional de Salud de Inglaterra, en 823 mujeres embarazadas encontró que el tratamiento de enfermedad periodontal en el embarazo no reduce la tasa de parto prematuro.

## **3.- Enfermedad periodontal y bajo peso al nacer.**

Los resultados de diez estudios (seis casos control, tres de cohorte, y un ensayo clínico) sugieren que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para el bajo peso al nacer.

Sin embargo, en cinco estudios (dos casos control, dos de cohorte y un ensayo), no hallaron tal asociación indicando que tratamiento periodontal no reduce significativamente la tasa de bajo peso al nacer.

## **4.- Enfermedad periodontal y aborto involuntario.**

Dos estudios en Inglaterra, de cohorte no encontraron ninguna asociación entre la enfermedad periodontal, parto prematuro o bajo peso al nacer. No se sugiere una asociación entre la enfermedad periodontal y abortos involuntarios o muertos.

### **5.- Enfermedad periodontal y preeclampsia.**

Cuatro estudios (tres de casos control y uno de cohorte) sugieren una asociación entre enfermedad periodontal, medida en el momento del parto y la preeclampsia.

Sin embargo, un estudio de caso control en Argentina, no encontró ninguna asociación.

### **6.- Enfermedad periodontal y del crecimiento intrauterino. Restricción o pequeños para la edad gestacional.**

Un equipo de investigadores estudió el efecto de la enfermedad periodontal en el crecimiento fetal e informó de que la enfermedad periodontal se asoció significativamente con el parto de un producto pequeño de acuerdo a la edad gestacional. Sin embargo, los resultados del Instituto Nacional de Salud, indicó que el tratamiento de la enfermedad periodontal no reduce el rango de partos con productos pequeños.

### **7.- Enfermedad periodontal y diabetes mellitus de la gestación.**

Un estudio basado en los datos de la tercera encuesta nacional de salud y nutrición de Estados Unidos, encontró una asociación entre la enfermedad periodontal y la diabetes mellitus gestacional.

### **8.- Enfermedad periodontal según el peso al nacer y la edad gestacional.**

Los resultados de un análisis de correlación indican una asociación entre la disminución promedio del peso al nacer o la edad gestacional y mayor severidad de la enfermedad periodontal materna.

En resumen los estudios observacionales establecen conclusiones incompatibles sobre la relación entre la enfermedad periodontal y los diversos resultados en el embarazo.

De treinta y nueve estudios observacionales, veinticinco estudios (dieciséis caso control y nueve de cohorte) sugieren que la enfermedad periodontal se asoció con mayor riesgo de efectos adversos en los resultados del embarazo. Entre ellos, varios estudios demostraron una relación causa-efecto, es decir, el riesgo de resultados adversos del embarazo como resultado del aumento de la gravedad de la enfermedad periodontal y la enfermedad periodontal se asoció



con incluso un mayor riesgo de parto prematuro (< 32 semanas), peso al nacer por debajo de 1500 gramos y la pérdida temprana del embarazo.

Catorce estudios (diez casos control y cuatro cohorte) no encontraron asociación.

Un meta-análisis de los ensayos controlados sugiere que el tratamiento de la enfermedad periodontal durante el embarazo, resultó en un menor riesgo de partos prematuros de bajo peso al nacer, pero no reducen significativamente, la tasa de parto prematuro, bajo peso al nacer o restricción del crecimiento intrauterino.

La mayoría de los estudios, especialmente las llevadas en las poblaciones económicamente desfavorecidas, sugieren que la enfermedad periodontal está asociada con un aumento del riesgo de los diversos resultados adversos del embarazo, tales como parto prematuro y bajo peso al nacer. Sin embargo, estudios de países europeos y Canadá no encontraron asociaciones.

Resumiendo todo lo anterior, destacamos que la enfermedad periodontal es una afección de las estructuras de soporte de los dientes, que ha sido definida como una enfermedad inflamatoria, con la presencia de bolsas periodontales y resorción activa de hueso, que eventualmente puede producir trastornos sistémicos en los pacientes afectados. En los últimos años se han realizado muchos reportes de investigación que relacionan la presencia de la enfermedad periodontal y las condiciones del embarazo, en especial el parto prematuro, el bajo peso de los productos, aborto y preeclampsia, por lo que existe un gran debate acerca de las circunstancias involucradas en esta relación, donde quedan aún muchos puntos por aclarar.<sup>17, 18</sup>

Como es muy entendible existe un enorme interés por estudiar todo lo relacionado con el periodo de gestación y las complicaciones que se pueden presentar durante éste, como son los abortos, los partos prematuros y el bajo peso al nacimiento.

De esta manera se ha encontrado una estrecha relación entre la presencia de infecciones en la madre gestante y algunas complicaciones, como los partos prematuros por ejemplo, se ha estimado que el 50% de los partos prematuros espontáneos se asocian con infecciones del tracto genital.<sup>19</sup>

Por otro lado, en estudios previos hemos<sup>20</sup> logrado implementar la metodología necesaria para desarrollar la periodontitis en el hámster dorado, mediante la

inoculación de *actinomyces viscosus* y la administración de una dieta altamente adhesiva, rica en carbohidratos, por lo que ahora nos propusimos estudiar las alteraciones sistémicas producidas en los hámsters dorados como consecuencia de la enfermedad periodontal. El hámster dorado es de mucha utilidad por su fácil manejo, bajo costo de mantenimiento, además de que se reproduce con facilidad, con un periodo de gestación que va desde 16 a 18 días, con 6 a 10 crías por parto, con un peso promedio de 2 gramos cada una.<sup>21</sup>

Hay reportes en la bibliografía que muestran las repercusiones de la presencia de bacterias y sus productos en las hámsters doradas embarazadas, como los de Collins y cols.<sup>22, 6</sup> quienes estudiaron los efectos de la inoculación de algunos microorganismos o los lipopolisacáridos (LPS), pero sin haber producido la enfermedad periodontal.

Por lo tanto y de acuerdo a estos antecedentes, diseñamos este estudio piloto, cuyo propósito fue establecer los posibles efectos nocivos de la presencia de enfermedad periodontal durante el embarazo del hámster dorado, para determinar si hay alteraciones en el tiempo que dura la gestación normal, si se presentan modificaciones en el promedio de número de crías por embarazo y si existen modificaciones en el peso promedio de las crías.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Para la realización de este estudio piloto se utilizó el siguiente procedimiento:

Se obtuvieron 6 hámsters dorados hembras, entre 100 y 120 días de edad y entre 140 y 165 gramos de peso como sujetos del experimento.

En cuatro de ellas (grupo experimental) se siguió el protocolo de inducción de enfermedad periodontal que hemos desarrollado,<sup>20</sup> que consiste en la inoculación del *actinomyces viscosus* preparado a una concentración de  $0.5 \times 10^8$ , la cual se obtuvo en un medidor de espectro (Jouway) y la administración durante 12 semanas, de una dieta rica en carbohidratos de alta adhesión, que consiste en cubos de alimento Harlar Teklad de Laboratory Arade Sani 18% proteína, barnizados con una capa de una mezcla de fécula de maíz y sacarosa (50%-50%).

A las otras dos hembras (grupo control) se les mantuvo únicamente con el alimento mencionado arriba, pero sin el barnizado de fécula de maíz con sacarosa y sin haberlas inoculado con ningún tipo de bacteria.

Todos los sujetos experimentales tuvieron todo el tiempo agua ad libitum.

Transcurridas doce semanas de iniciado el estudio las hembras del grupo experimental fueron puestas en contacto con dos machos, durante 9 días con el propósito de que fueran preñadas, al igual que las hembras del grupo control que también fueron puestas con un macho.

Transcurridos los 9 días las seis hembras fueron separadas de los machos y colocadas en jaulas individuales, manteniéndolas en observación durante 25 días, ya que el periodo de gestación de estos roedores es de 16 a 18 días.

Se registró el día del nacimiento de las crías, el número de éstas, su peso total y promedio, separándolas de su progenitora inmediatamente.

Se mantuvo un receso de 20 días a las seis hembras del experimento, para poder repetir el apareamiento en las mismas condiciones descritas, de tal manera que cada hembra de cada grupo tuvo 2 gestaciones.

## RESULTADOS

Los resultados que se obtuvieron en el presente estudio piloto se pueden apreciar en las tablas 4 y 5.

**Tabla 4.- Resultados obtenidos en el grupo experimental.**

Animal	Peso (En gramos)	Días de gestación	Número de crías	Peso total de las crías (En gramos)	Promedio de peso por cría (En gramos)
1	230	17	11	30.6	2.8
2	166	18	12	27.5	2.3
3	195	21	6 (Tres muertas)	16	2.6
4	187	0	0	0	0
5	192	17	11	31	2.8
6	161	19	12	29.7	2.4
7	223	0	0	0	0
8	190	0	0	0	0
Total	1544	92	52	134.8	12.9
Promedio	193	18.4	6.5	26.96	2.58

**Tabla 5.- Resultados obtenidos en el grupo control.**

Animal	Peso (En gramos)	Días de gestación	Número de crías	Peso total de las crías (En gramos)	Promedio de peso por cría (En gramos)
1	173	18	21	50.9	2.4
2	171	19	16	39.8	2.5
3	175	16	9 (Dos muertas)	22	2.4
4	168	19	13 (una muerta)	40	3
Total	687	72	59	152.7	10.3
Promedio	172	19	14.7	38.2	2.5

## DISCUSIÓN

En la literatura reciente se han reportando diversas investigaciones relativas a la relación entre la enfermedad periodontal y el bajo peso al nacimiento, abortos y partos prematuros, (véase cuadros 1, 2 y 3).

Para estudiar algunas de estas implicaciones se han desarrollado modelos animales. Por ejemplo, en ratonas preñadas Lin y cols.<sup>23</sup> estudiaron la infección de porphyromona gingivalis y en dos reportes establecen los efectos

nocivos de la bacteria, entre otros una reducción del crecimiento fetal, incremento del factor alfa de necrosis tumoral (TNF-alfa), y la supresión de la interleucina-10.

En estudios previos hemos reportado la posibilidad de desarrollar periodontitis experimental en el hámster dorado,<sup>20,24</sup> mediante la inoculación de bacterias y la administración de una dieta rica en sacarosa, que después de 12 semanas producen periodontitis, método que utilizamos en este estudio piloto para producir esta alteración y explorar las posibles consecuencias en las hembras embarazadas.

En lo relativo al uso del hámster dorado y otros roedores como modelo de estudio de estos aspectos, están los reportes de Collins y cols.<sup>22</sup> quienes estudiaron los efectos de la infección de la porphyromona gingivalis en hámsters embarazadas. Ellos establecen que sus observaciones sugieren que las infecciones con patógenos periodontales gram negativos pueden provocar resultados dañinos durante el embarazo de los animales y que los niveles de prostaglandina E2 y TNF-alfa que se producen están asociados con la severidad de los efectos en los fetos.

En otro estudio, los mismos Collins y cols.<sup>22</sup> investigaron los efectos de la escherichia coli y los lipopolisacáridos de las porphyromona gingivalis, también en hámsters preñadas. De la misma forma concluyen que la exposición de la madre gestante a los lipopolisacáridos, generados por estas bacterias puede inducir efectos nocivos en el desarrollo fetal.

Todos estos estudios referidos han utilizado el método de inyectar las bacterias o sus toxinas en un receptáculo especial colocado en el tejido subcutáneo de los animales de experimentación, a diferencia de nuestro estudio donde primero hemos provocado las lesiones periodontales in situ, para de ahí partir a revisar sus repercusiones sistémicas, tal como lo propone Kametaka.<sup>25</sup>

## **CONCLUSIONES**

Dado que es un estudio piloto, las muestras de las hámsters embarazadas y las hembras del grupo control fueron pequeñas, Sin embargo, nos sirvió para tener un primer acercamiento a varios aspectos, como la metodología empleada y los posibles resultados que se pudieran presentar por efecto de la

periodontitis en las hámsters con embarazo. Teniendo en cuenta esta salvedad resulta interesante observar cómo se comportaron ambos grupos de sujetos.

Por un lado las hembras con enfermedad periodontal presentaron, en promedio menos nacimiento que las sanas, (6.5% vs. 14.7%), la diferencia es estadísticamente significativa (nivel de significancia 0.05).

Por otro lado, resalta el hecho de que 3 de los 8 posibles embarazos (37.5%) de las hámster que tenían periodontitis, no tuvieron ningún nacimiento y en un caso, la mitad de los individuos nacieron muertos; mientras que en el grupo control siempre hubo preñez y solo en dos casos hubo productos sin vida.

(Véase cuadro 4 y 5)

Aun falta profundizar en los conocimientos acerca de esta situación, pero Collins y cols.<sup>6</sup> mencionan que en su estudio, las hembras expuestas a las *Porphyromonas gingivalis* tuvieron un incremento del 10.6% en la resorción fetal y que pudo ser debido a que ante ciertos agentes nocivos, como puede ser los lipopolisacáridos bacterianos se provoca una reabsorción de algunos fetos concebidos.

En cuanto al peso promedio por cría, no se notan diferencias, pues el promedio en el grupo experimental fue de 2.58 gramos, mientras que en control fue de 2.57 gramos.

En lo concerniente al tiempo de gestación tampoco hay diferencias entre los grupos, pues el de las preñadas tuvo en promedio 18.4 días mientras que en el control fueron de 19 días.

Los resultados de este estudio piloto son interesantes por el hecho de que hemos notado diferentes comportamientos en la preñez del hámster con enfermedad periodontal en contraste con las que no la padecían.

Como ya mencionamos arriba Xiong y cols.<sup>15</sup> describen 25 estudios que relacionan el embarazo y sus productos con la presencia de enfermedad periodontal, de los cuales 18 sugieren una asociación entre la enfermedad periodontal y el incremento en el riesgo de resultados desfavorables del embarazo, en cambio otros 7 no encontraron evidencia de esta asociación, concluyendo que la enfermedad periodontal puede estar asociada con un incremento en el riesgo de resultados adversos del embarazo, Sin embargo, se requieren de más estudios para comprender esta asociación.



## CONCLUSIONES

Dado que es un estudio piloto, las muestras de las hámsters embarazadas y las hembras del grupo control fueron pequeñas, Sin embargo, nos sirvió para tener un primer acercamiento a varios aspectos, como la metodología empleada y los posibles resultados que se pudieran presentar por efecto de la periodontitis en las hámsters con embarazo. Teniendo en cuenta esta salvedad resulta interesante observar cómo se comportaron ambos grupos de sujetos.

Por un lado las hembras con enfermedad periodontal presentaron, en promedio menos nacimiento que las sanas, (6.5% vs. 14.7%), la diferencia es estadísticamente significativa (nivel de significancia 0.05).

Por otro lado, resalta el hecho de que 3 de los 8 posibles embarazos (37.5%) de las hámster que tenían periodontitis, no tuvieron ningún nacimiento y en un caso, la mitad de los individuos nacieron muertos; mientras que en el grupo control siempre hubo preñez y solo en dos casos hubo productos sin vida.

(Véase cuadro 4 y 5)

Aun falta profundizar en los conocimientos acerca de esta situación, pero Collins y cols.<sup>6</sup> mencionan que en su estudio, las hembras expuestas a las *Porphyromonas gingivalis* tuvieron un incremento del 10.6% en la resorción fetal y que pudo ser debido a que ante ciertos agentes nocivos, como puede ser los lipopolisacáridos bacterianos se provoca una reabsorción de algunos fetos concebidos.

En cuanto al peso promedio por cría, no se notan diferencias, pues el promedio en el grupo experimental fue de 2.58 gramos, mientras que en control fue de 2.57 gramos.

En lo concerniente al tiempo de gestación tampoco hay diferencias entre los grupos, pues el de las preñadas tuvo en promedio 18.4 días mientras que en el control fueron de 19 días.

Los resultados de este estudio piloto son interesantes por el hecho de que hemos notado diferentes comportamientos en la preñez del hámster con enfermedad periodontal en contraste con las que no la padecían.

Como ya mencionamos arriba Xiong y cols.<sup>15</sup> describen 25 estudios que relacionan el embarazo y sus productos con la presencia de enfermedad periodontal, de los cuales 18 sugieren una asociación entre la enfermedad periodontal y el incremento en el riesgo de resultados desfavorables del



embarazo, en cambio otros 7 no encontraron evidencia de esta asociación, concluyendo que la enfermedad periodontal puede estar asociada con un incremento en el riesgo de resultados adversos del embarazo, Sin embargo, se requieren de más estudios para comprender esta asociación.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- International workshop for classification of periodontal diseases and conditions. poners oak brook, Illinois, December 1 1999. App Periodontol 1999.
- 2.- Lindhe Jan, Periodontología clínica e implantología odontológica, Cuarta Edición, 2005, Editorial Medica Panamericana, México.
- 3.- Newman, Take, Carranza, Periodontología clínica, 9ª Edición, Editorial Mcgraw-Hill Interamericana, 2004, México.
- 4.- Socransky, S. S., Haffajee, A. D., Goodson, J. M. y Lindhe, J. 1984. New concepts of destructive periodontal disease. Journal of cinical periodontology 11, 21-32
- 5.- Fleming, T. F. Periodontitis. Annal of Periodontology 4, 32-38. 1999.
- 6.- Collins JG, Windley III HW, Arnold RR. et al. Effects of a porphyromonas gingivalis infection on inflamatory mediator response and pregnancy outcome in hamsters. Infection and inmunity 1994; 62:4356.
- 7.- Offenbacher S, Kats V, Fertik G. Collins J, Body D, Mynor G, McKaig R, BeckJ. 1996. Periodonontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. J. Periodontol: 67, 1103-1113.
- 8.- Machuca, G., Khoshfeiz, O., Lacalle, J. R., Machuca, C. y Bullon, P. The influence of general health and socio-cultural variables on the periodontal condition of pregnant women. Journal of periodontology 70, 779-785.
- 9.- Tilakarantne, A., Soory, M., Ranasinghe, A. W., Corea, S.M.X., Ekanayake, S.L. y De Silva, M. (2000a). Periodontal disease status during pregnancy and 3 months post-partum in a rural population of Sri-Lanka women. Journal of Clinical Periodontology 27, 789-792.
- 10.- Page Roy; Schroeder Hubert "periodontitis in man and other animals" Karger 1982. Suiza p. 5
- 11.- Saffar, J.L., Baron, R. "A quantitive study of osteoclastic bone resorption during experimental periodontal disease in the golden hámster. J. periodontl. Res. 12: 387-394. 1977.
- 12.- Keyes, P.H; Likins, R.C.: Plaque formation, periodontal disease and dental caries in Syriam Hamsters. J. dent. Res. 25; 166. 1946.

- 13.- Keyes, P.H.; Jorda, H. V.: Periodontal lesions in the Syrian hamster. III. Findings related to an infectious and transmissible component. Arch oral Biol. 9; 377-400. 1964.
- 14.- McComirk. The contribution of low birth weight to infant mortality and childhood morbidity. N Engl J Med. 1986; 312:82-90
- 15.- Xiong X, Buekens P, Frase W, Beck J, Offenbacher S. 2006 Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: a systematic review. BJOG, 113; 135-143.
- 16.- Xiong X, Buekens P, Vastardis S, Stella M. Periodontal disease and pregnancy outcomes: state of the science. Obstetrical and Gynecological Survey, 2007, 62:9, 605-615.
- 17.- Page Roy, and Schroeder H. Periodontitis in man and other animals. 1982, Karger.
- 18.- Rose L., Genco R., Cohen W., Mealey B. Periodontal Medicine. 2000, B. C. Decker, Londres.
- 19.- Michalowics B., Durand R. 2007, Maternal periodontal disease and spontaneous preterm birth, Periodontology 2000, 44, 10-112.
- 20.- Llamosas H. E., Rosas G. G., Ávila V. S. Aguilar y Fernández A., Guzmán S. V., Marroquín S. R. 2008. Periodontitis experimental en un modelo animal. Me. Oral., Vol. X, no. 3, 67-71.
- 21.- Genta Nestor. Los Hamsters 1993, Edit. Albatros.- Renvert S, Ohlsson O, Persson S, Lang N P, Rutger PG. Analysis of periodontal risk profiles in adults with or without a history of myocardial infarction. 2004, J Clin Periodontol: 31: 19 – 24.
- 22.- Collins J, Smith M, Arnold R, y Offenbacher S, 1994, Effects of Escherichia coli and Porphyromonas gingivalis lipopolysaccharide on pregnancy outcome in the golden hamster. Infection and Immunology, Vol. 62, no. 10 4652-4655.
- 23.- Lin D., Smith M. A. Champagne C., Elter J., Beck J. y Offenbacher S. 2003. Porphyromonas gingivalis infection during pregnancy increases maternal tumor necrosis factor alpha, suppresses maternal interleukin-10, and enhances fetal growth restriction and resorption in mice. Infect and Immunity 71:9, 5156-5162.
- 24.- Llamosas H. E., Rosas G. G., Ávila V. S., Saiki R. K. Guzmán S. V., 2008. Periodontitis en diferentes animales, un modelo experimental en hamster

dorado inoculado con *actinomyces israelii*. *Odontología actual*, año 6, no. 68, 22-25.

25.- Kametaka Sh., Miyashaki T., Inoue Y., Hayashi Sh., Takamori A., Suginaka H. The effect of ofloxacin on experimental periodontitis in hamsters infecte with *actinomyces viscosus* ATCC15987. *J Periodontol* 1989, 5(60) 285-91.