

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE CENFUEGOS
“DR. RAÚL DORTICÓS TORRADO”

Policlínico Docente Área VI: “Dr. Ramón Claudio Delgado Amestoy”

**ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU INCIDENCIA EN EL PARTO
PRETÉRMINO. ÁREA VI. CENFUEGOS 2018-2020.**

Autor: Dra. Amaya Cámara Sierra *

Tutora: Dra. María Julia Vázquez Vega **

* Residente de segundo año en Estomatología General Integral.

**Especialista de primer grado en Estomatología General Integral. Profesor Asistente. Investigador Agregado.

**Trabajo de terminación para optar por el título de especialista de Primer
Grado en Estomatología General Integral**

Cenfuegos, 2022

AGRADECIMIENTOS
A todos los profesores que impartieron sus módulos
con dedicación.

Dedicatoria

*A mi esposo, mi mamá y mis hijos responsables de todos mis
esfuerzos.*

RESUMEN

RESUMEN

Introducción: La asociación de la enfermedad periodontal con el parto pretérmino se basa en que los mediadores de la inflamación podrían difundirse a la unidad fetoplacentaria, a través de la circulación sanguínea. **Objetivo:** Determinar la incidencia de la enfermedad periodontal en el parto pretérmino en el Policlínico Área VI del municipio de Cienfuegos. **Método:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo, ambispectivo durante el período 2018 al 2020 en la Clínica Estomatológica del Área VI, municipio Cienfuegos. El universo estuvo constituido por 275 puérperas y la muestra por 213 pacientes puérperas con enfermedad periodontal. Se utilizaron métodos empíricos como el análisis documental y la observación; de diagnóstico la revisión documental de las historias clínicas individuales; estadístico, la estadística descriptiva. Se utilizaron variables como: edad, escolaridad, ocupación, tipo de parto, enfermedad periodontal inflamatoria crónica, factores de riesgo y tratamiento estomatológico. Los datos recopilados fueron ubicados en tablas estadísticas diseñadas al efecto con Excel XP para su mejor comprensión. **Resultados:** predominó la gingivitis leve en las pacientes puérperas (84.1%), siendo el grupo de 19 a 34 años el más representado por las gestantes (52.1%) que presentaron nivel preuniversitario de escolaridad (37.1%) y de ocupación trabajadora (43.2%). Los factores de riesgos se destacaron dentro los locales, la caries dental (45.5%); y sistémicos, las enfermedades sistémicas (24.1%). **Conclusión:** Por lo tanto, cobra vital importancia promover el control prenatal para que se acompañe de una buena revisión de la salud oral, de forma que garantice la salud bucal de las embarazadas y el futuro bebé.

Palabras clave: enfermedad periodontal, parto pretérmino, embarazo.

INDICE

ÍNDICE

Resumen

Introducción.....	1
Objetivos.....	8
Marco teórico.....	9
Diseño metodológico.....	27
Resultados y Discusión.....	34
Conclusiones.....	40
Recomendaciones.....	41
Referencias Bibliográficas.....	42

Anexos

INTRODUCCIÒN

INTRODUCCIÓN

Tanto el parto prematuro (PP) como la enfermedad periodontal (EP) son problemas cuyo control merece atención. La EP se considera como un foco inflamatorio y patógeno con efectos sistémicos debido a la gran superficie de epitelio que puede llegar a ulcerarse e infectarse, lo cual permite que las bacterias involucradas, generalmente Gram negativas y sus productos, puedan alcanzar otras partes del organismo, lo que genera nuevas y diferentes lesiones con daño potencial a otros órganos y sistemas.

La enfermedad periodontal es una enfermedad heterogénea, multifactorial, de naturaleza generalmente crónica que produce destrucción del tejido dentario con el tiempo; sin embargo, es episódica y caracterizada por periodos de actividad e inactividad ¹⁻³ afecta del 10 - 15 % de la población general. Tiene un componente bacteriano (biofilm microbiano) e involucra destrucción inflamatoria de la encía y los dientes, estructuras de soporte incluyendo el hueso y el periodonto. ²

La enfermedad periodontal o periodontitis comienza como una acumulación de bacterias dentro de la superficie de la placa dental, la cual libera una pared celular de lipopolisacáridos, endotoxinas que activan las células inmune del cuerpo, incluyendo monocitos, para producir mediadores inflamatorios (interleukina 1a, interleukina 6 y factor de necrosis tumoral). ²

La enfermedad periodontal afecta a la calidad de vida mediante la reducción de la función de la masticación, deteriorando la estética, y la inducción de la pérdida de dientes. ²

Algunos de los factores que favorecen la progresión de la enfermedad periodontal son un nivel socio económico bajo, la dificultad de acceso a los servicios sanitarios, el estrés, el tabaco, el alcohol, la dieta y una inadecuada higiene oral, algunas enfermedades sistémicas, además de factores genéticos.

^{3,4}

En el embarazo se puede observar diferentes cambios tanto anatómicos como fisiológicos y en particular también hay cambios a nivel de la cavidad bucal, dentro de los más frecuentes se encuentra: la enfermedad periodontal, que afecta del 50 al 100% de las embarazadas, además encontrándose entre los factores más influyentes para su aparición la higiene bucal deficiente, las

modificaciones hormonales y vasculares, la dieta y la respuesta inmunológica.⁵ Los tejidos periodontales actúan como reservorio de bacterias, productos bacterianos y mediadores de la inflamación, los cuales pueden interactuar con otros sistemas de órganos distantes de la cavidad bucal.⁶

Desde tiempo atrás, se sabe que existe una relación entre la enfermedad periodontal y otras condiciones médicas como enfermedad cardiovascular, diabetes, enfermedad renal, artritis reumatoide, así como problemas relacionados con parto prematuro.⁷ Recientes investigaciones han demostrado que la enfermedad periodontal es el resultado de una reacción inflamatoria del huésped a infecciones bacterianas. Este cambio de paradigma conceptual ha llevado a educar a los pacientes acerca de la importancia de la salud bucal y la colaboración que debe haber entre los equipos médicos en este tópico.^{2, 4, 8}

Epidemiológicamente, la incidencia global de los partos prematuros se estima de entre el 5 y el 10 % de todos los nacimientos, si bien, con distinta prevalencia según los países.⁹

En el año 2017, el portal de las Naciones Unidas publicó que la tasa de natalidad bruta (nacimientos por 1.000 habitantes) en el mundo fue de 19,6(10). Cada año nacen en el mundo unos 15 millones de bebés pretérmino, 1 de cada 10 nacimientos. De ellos, aproximadamente, un millón de niños prematuros mueren debido a complicaciones en el parto.¹⁰

En España, y según el Instituto Nacional de Estadística Español (INE), en ese mismo 2017 se registraron un total de 391.930 nacimientos.¹¹ De ellos, cada año nacen 28.000 bebés de forma prematura antes de la semana 37 de gestación, lo que supone uno de cada 13 alumbramientos, una de las tasas más altas de la UE.^{11,12} En países desarrollados como Estados Unidos de América afecta el 12-13% de los embarazos.¹³ La tasa de prematuros en los EEUU es de 7 % con un promedio de peso de 3 200gr., en Asia es de 15% con un promedio de peso de 2 900 gr., en América del Sur es del 11% con un promedio de peso de 3 100 gr., África de 10 al 12% con un promedio de 3 000 gr. y Australia del 6% con un promedio de 3 200 gr.¹¹

Nuestro país ha tenido logros relevantes en el control del parto pre término y bajo peso al nacer, según investigaciones realizadas en el año 2013 la tasa de natalidad se encontraba en un 11.9% y ya en el 2017 se estima en un 11% datos que nos demuestran la disminución de los nacimientos por año. La tasa

de mortalidad se encontraba en el pasado año 2017 con un 8% por cada 1000 nacidos vivos.¹⁴

La provincia de Cienfuegos en el pasado año 2017 tiene una tasa de natalidad de 10.0 por 1000 nacidos vivos, mientras que el municipio Cienfuegos presenta una natalidad de 10.2% y una mortalidad perinatal en 15.3 por cada 1000 nacidos vivos datos bien significativos por el fallecimiento de 28 niños.¹⁵

En la Ciudad Nuclear, Área VI perteneciente a dicha provincia, en el año 2018 la cifra total de partos pretérmino fue de 6 para una tasa de 4.8.¹⁶

Según explica la doctora Isabel Santa Cruz en el nº 15 de la edición española de la revista DENTAID Expertise, “en 1996 se publicó el primer estudio que relacionaba las enfermedades periodontales con el nacimiento de niños pretérmino y de bajo peso al nacer⁴. Desde entonces se han realizado numerosos estudios con resultados contradictorios, ya que en algunos se ha observado esta asociación y, por el contrario, en otros no ha podido ser confirmada.^{5, 17}

En el año 2004 Goepferd y colaboradores, llevaron a cabo un estudio caso-control con un total de 59 mujeres que habían sufrido de parto prematuro antes de las 32 semanas de gestación, en una población control de 44 mujeres con un parto normal. Encontraron que las gestantes que presentan enfermedad periodontal severa son 3 veces más propensas a sufrir un parto prematuro espontáneo.^{1,8}

Entre los años 2005 y 2006 Zermeño y colaboradores, realizaron un estudio prospectivo de cohorte para determinar si la enfermedad periodontal es un factor de riesgo que pudiera ejercer alguna influencia en la presentación de resultados perinatales adversos en la población general, tales como el parto prematuro con bajo peso al nacer. En este estudio no se encontró asociación entre pacientes con enfermedad periodontal y el parto prematuro con bajo peso al nacer.^{1,18}

Entre los años 2007 y 2008, Gandi y colaboradores, llevaron a cabo un estudio caso-control a 53 púrpas de embarazo unigénito menor a 37 semanas de gestación (casos prematuros) y 79 de término (igual o mayor a 37 semanas). Esta investigación determinó que el índice de sangrado y la profundidad de las bolsas periodontales, fueron significativos factores de

riesgo para el parto prematuro y dicho riesgo aumentó a medida que disminuía la edad de la madre. ¹

En el año 2010 Wolff y colaboradores, llevaron a cabo un estudio de cohorte, observacional y prospectivo para evaluar en su medio a las periodontitis moderadas a severas como factor de riesgo de parto pretérmino y bajo peso al nacer. El 13.6% del total de pacientes presentó parto pretérmino, con respecto al bajo peso al nacer no se hallaron diferencias en la población estudiada. Concluyeron que las periodontitis maternas moderadas constituyen un verdadero factor de riesgo para parto pretérmino. ^{1,19}

En el año 2012 Ali y colaboradores, realizaron un estudio prospectivo para evaluar el efecto de la condición periodontal de las madres antes del parto sobre las complicaciones del embarazo. De las 73 madres incluidas en la muestra, 37 fueron diagnosticadas con enfermedad periodontal y 36 como pacientes sanas. De las mujeres diagnosticadas con enfermedad periodontal, solo 4 tuvieron parto pretérmino y 3 dieron a luz bebés con bajo peso, por lo que, en este estudio, la enfermedad periodontal no fue un factor de riesgo para el parto pretérmino o el bajo peso al nacer. ¹

La OMS define parto prematuro o pretérmino (PP) como aquel que ocurre antes de cumplirse las 37 semanas de gestación siendo muy prematuro si se produce antes de las 32 semanas e inmaduro si es antes de 28 semanas. Por el contrario, gestación a término es aquella que ha cumplido las 37 semanas y será pos término si dura más de 42 semanas. Se considera que el recién nacido tiene un bajo peso al nacimiento (BPN) cuando éste no alcanza los 2.500 gramos, hablamos de muy bajo peso cuando éste es menor de 1.500 y será extremadamente bajos si no alcanza los 1.000 gramos de peso. Dado que la edad gestacional y el peso al nacimiento se encuentran en relación directa, con frecuencia un recién nacido prematuro tendrá un bajo peso al nacimiento y nos referiremos entonces a un parto prematuro con bajo peso al nacimiento¹. Los niños con una gestación de menos de 36 semanas pero con peso superior a 2500 gramos, serán pretérmino ya que presentaran la misma inmadurez orgánica y funcional que estos. ^{17,20-21}

El bajo peso al nacer no sólo aumenta el riesgo de muerte en los recién nacidos, sino que también puede causar importantes secuelas neurológicas,

problemas respiratorios, anomalías congénitas, retinopatía de la prematuridad, déficit visual grave o pérdida de la visión, entre otras.^{6,17}

Para comprender mejor cómo los patógenos periodontales pueden afectar al desarrollo del embarazo, es necesario conocer la fisiología de este: según el feto crece, el aumento de la necesidad de nutrientes, así como el conflicto de espacio, empiezan a ser críticos para la supervivencia de la madre y el feto, y en el líquido amniótico los niveles de citoquinas (factor de necrosis tumoral alfa [TNF- α], interleuquina 1 β [IL-1 β]) y mediadores de la inflamación (prostaglandina E2 [PGE2]) van aumentando hasta que se alcanza un nivel que induce la ruptura de las membranas y la contracción del músculo uterino. Así, el parto está controlado por señales inflamatorias, y el mecanismo que estimula el parto puede ser modificado por estímulos externos, como la infección y la inflamación (Madianos y cols. 2013).^{6,8}

Por otro lado, durante el embarazo, y debido al mayor nivel de hormonas, estrógenos y progesterona, se producen cambios en el periodonto, con una mayor vascularización y un aumento de la permeabilidad vascular en los tejidos gingivales. Las bacterias periodontales y/o sus componentes (por ejemplo, las endotoxinas como los lipopolisacáridos [LPS]) pueden entrar en la circulación sistémica (bacteriemia), facilitada por los cambios que producen las hormonas en los tejidos, y llegar a la unidad feto placentaria, donde podrían colonizar y desarrollar una respuesta inflamatoria fetal contra estos patógenos, y la consiguiente liberación de citoquinas y mediadores de la inflamación, lo que puede desencadenar la ruptura prematura de las membranas y la contracción uterina.^{6,8}

Las bacterias periodontales y sus factores de virulencia, encontrados en las bolsas periodontales, inducen una respuesta inmune en el huésped que incluye fundamentalmente la producción de citoquinas inflamatorias (IL-1, PGE2/ TNFa) y anticuerpos frente a las bacterias. Si esta respuesta inmune y los neutrófilos no son capaces de mantener la infección localizada, las bacterias y/o sus factores de virulencia y las citoquinas inflamatorias podrían alcanzar la circulación sistémica.^{4,8,20}

La presencia de bacterias en la circulación sistémica desencadenará una segunda respuesta inflamatoria, esta vez sistémica, que incluye citoquinas inflamatorias y proteínas reactivas de la fase aguda como la proteína C reactiva

procedente del hígado. A veces las bacterias y/o los factores de virulencia pueden alcanzar la placenta, viéndose que el 40% de los embarazos se asocian a anticuerpos inmunoglobulina G (IgM) fetal como respuesta a bacterias orales de la madre. Esto creará otro sitio para las bacterias y posiblemente una infección en la placenta, creándose una nueva respuesta inflamatoria, pero esta vez en la interfase placenta-feto, con la producción de más citoquinas inflamatorias. Al igual que en los tejidos periodontales, aunque las citoquinas se producen con la intención de combatir la infección, también podrían provocar destrucción.^{4,8,20}

Debido a que la integridad estructural de la placenta es vital para el intercambio normal de nutrientes entre la madre y el feto, la lesión de la placenta podría impedir el crecimiento del feto, que originaría el bajo peso. Además, el daño estructural de la placenta, podría interrumpir la circulación sanguínea normal entre la madre y el niño, afectándose la presión arterial de la madre y apareciendo preeclampsia. Este incremento de citoquinas inflamatorias tales como IL-1 β y PGE2, también podrían contribuir a la temprana ruptura de las membranas, a la contracción uterina y como consecuencia aborto o parto pretérmino.^{4, 8,20}

Luego de ser analizado los datos anteriores se pudo llegar a fundamentar la siguiente problemática ¿Cómo fue la incidencia de la enfermedad periodontal en el parto pretérmino en el policlínico área VI del municipio de Cienfuegos?

Fundamentación del Problema.

La enfermedad periodontal puede producir cambios sistémicos potencialmente capaces de interferir en el resultado del embarazo. El parto prematuro está relacionado con los mediadores de la inflamación que se generan en la enfermedad periodontal y que causan las modificaciones placentarias que lo desencadenan. Del mismo modo, la diseminación por vía sanguínea de las bacterias causantes de enfermedad periodontal se correlaciona, directa o indirectamente, con algunos casos de parto prematuro.²²

Conociendo por la realización del análisis de la situación de salud la existencia de incidencia del parto pretérmino en el Área VI así como la posible relación de la enfermedad periodontal en el mismo y no contando con trabajos científicos que avalen este problema de salud sobre el cual se podrá actuar y mejorar la

calidad de vida de muchas madres y de sus hijos, lo cual motivó a la realización de este trabajo investigativo.

Actualidad

La investigación se relaciona con los objetivos 2, 3 y 4 del Programa Nacional de Atención Estomatológica a la Población que plantean: “Incrementar la población sana mediante acciones de promoción de la salud sobre el individuo, la familia, la comunidad y el ambiente en todos los niveles de atención”, “disminuir la morbilidad de enfermedades bucodentales mediante acciones de prevención en todos los niveles de atención” y “realizar acciones de curación en todos los niveles de atención”.²³

El estudio está en correspondencia con los Lineamientos 127 y 130 de la Política Económica y Social del Partido y la Revolución para el período 2016 - 2021, aprobado en el 7mo Congreso del Partido en abril de 2016 y por la Asamblea Nacional del Poder Popular en julio de 2016 que plantean: “Fortalecer las acciones de salud con la participación intersectorial y comunitaria en la promoción y prevención para el mejoramiento del estilo de vida, que contribuyan a incrementar los niveles de salud de la población” y “Consolidar la enseñanza y el empleo del método clínico y epidemiológico y el estudio del entorno social en el abordaje de los problemas de salud de la población, de manera que contribuyan al uso racional y eficiente de los recursos para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades”.²⁴

OBJETIVO

OBJETIVOS

General

Determinar la incidencia de la enfermedad periodontal en el parto pretérmino en el Policlínico Área VI del municipio de Cienfuegos.

Específicos

1. Caracterizar a las pacientes puérperas según grupo de edad, nivel de escolaridad y ocupación.
2. Determinar la prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal.
3. Identificar el tipo de parto y la presencia de factores de riesgo de la enfermedad periodontal relacionados con el parto pretérmino de las pacientes estudiadas.
4. Definir el tratamiento estomatológico a la mujer embarazada que presente enfermedad periodontal en atención primaria.

MARCO TEÓRICO

MARCO TEÓRICO

Las enfermedades periodontales corresponden a un grupo de patologías infecciosas e inflamatorias, de etiología multifactorial y de alta prevalencia a nivel mundial. Estas enfermedades afectan al periodonto, es decir, aquellos tejidos que rodean a la pieza dentaria. El periodonto está conformado por tejidos que confieren protección (encía) e inserción y anclaje (cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar). Entre las funciones del periodonto están la nutrición, función sensorial, unir el diente a su alveolo, así como protegerlo del medio externo, actuando como una barrera frente a la entrada de patógenos y ayuda a la distribución de fuerzas entre otras.^{17,25}

La enfermedad periodontal es causada principalmente por bacterias gram-negativas microaerófilas y anaeróbicas, que colonizan el área subgingival y estimulan al sistema inmunológico a producir cantidades significativas de mediadores pro-inflamatorios. Dichas bacterias se organizan a modo de biofilm, lo cual le otorga ciertas características que las hacen más resistentes a los cambios del medio haciéndolas menos susceptibles a inmunoglobulinas antisépticas y antibióticos.²⁵

Dependiendo de los tejidos que se van afectados, es posible distinguir dos formas principales de esta patología: “gingivitis” y “periodontitis”, de acuerdo con la clasificación de 1999 de la Asociación Americana de Periodoncia.²⁶

La gingivitis corresponde a una inflamación reversible del periodonto de protección, el cual está constituido por la encía libre y la encía adherida, ambas representando la mucosa masticatoria queratinizada. El aparato de inserción del diente no se ve comprometido.²⁵

Generalmente es inducida por acúmulo de biopelícula dentaria a nivel del margen gingival, aunque en determinadas ocasiones, factores distintos al biofilm pueden desencadenar una gingivitis, como por ejemplo traumatismos, reacciones alérgicas, manifestación de condiciones genéticas, entre otras.²⁵

La periodontitis es una de las enfermedades crónicas infecciosas más comunes en los seres humanos, ocupando el sexto lugar dentro de las enfermedades más prevalentes. Afecta al 10.8% de la población mundial, alrededor de 743 millones de personas la poseen, y su prevalencia aumenta con la edad.¹⁷

Se considera que la periodontitis crónica comienza como una gingivitis inducida por placa, la cual si no es tratada de manera oportuna, y dependiendo de factores del huésped, puede evolucionar a periodontitis.¹⁷

Esta enfermedad corresponde a la presencia de inflamación gingival, acompañado con una pérdida irreversible de tejido conectivo y hueso alveolar, es decir, tejidos de soporte dental.²⁴

Es indispensable para que se produzca la enfermedad que existan patógenos periodontales, y son los factores de virulencia de estos microorganismos los que desencadenan una respuesta inmunológica desproporcionada por parte del hospedero que conduce a una alteración de los tejidos de soporte dental.²⁵

Epidemiología

Las patologías orales constituyen un problema de salud pública, tanto para Chile como para el resto del mundo. Estas patologías son principalmente caries y enfermedades periodontales, las cuales pueden manifestarse a edades tempranas, incrementando su prevalencia a medida que aumenta la edad.¹⁷

En Estados Unidos, la enfermedad gingival afecta a un 49% de la población femenina de 20 y más años, mientras que la enfermedad periodontal se presenta en un rango de 37 a 46% de las mujeres en edad reproductiva (15 a 45 años), y hasta en un 30% en el subgrupo de mujeres embarazadas.

Según la Encuesta Nacional de Salud realizada en Chile el año 2013, indica que un 61,9% de mujeres entre los 17-24 años presenta su dentición completa, situación que disminuye en mujeres entre los 25-44 años en un 31,9%. En cuanto a desdentados totales y parciales, en el grupo etario de 25-44 años fue de un 2,6% y un 65,5% respectivamente.¹⁷

Existe asociación entre la salud periodontal y nivel socioeconómico, considerando que mientras más alto sea este nivel, menor prevalencia de enfermedad periodontal se encontrará. En nivel socioeconómico alto, existe una prevalencia de enfermedad periodontal de 56,44%, en nivel medio de un 98%, y en nivel socioeconómico bajo de un 100%.²⁷

Factores de Riesgo

La susceptibilidad del huésped a la enfermedad periodontal es modulada por factores ambientales, genéticos, sistémicos.²⁷

Entre ellos, se encuentran factores de riesgo que poseen la potencialidad de modificar la respuesta del hospedero frente a la agresión bacteriana.

Un factor de riesgo es definido como una característica que al estar presente en un individuo, incrementa la probabilidad de que aparezca una patología determinada, y que por el contrario, al estar ausente, controlada o removida, reducen la probabilidad de que esta aparezca. Es importante saber que a pesar de que esté asociada a la enfermedad, no necesariamente es la causa de ésta.^{17,25}

Existen diversos factores de riesgo para la enfermedad periodontal como: comportamiento o estilos de vida, sistémicos, microbianos, psicológicos-psicosociales, genéticos, familiares, sociodemográficos y relacionados con los dientes.^{6,17,25}

La interacción de 2 o más factores de riesgo en un individuo puede afectar su sistema inmune, responsable del proceso destructivo ocurrido en la patogénesis de la periodontitis, ya que exacerba el proceso inflamatorio. Son estos factores del huésped los que van a determinar la severidad y la progresión de la enfermedad periodontal.²⁷

A su vez, estos factores de riesgo se dividen en modificables y no modificables. Los modificables pueden ser intervenidos o controlados para reducir el riesgo de iniciación o progresión de las enfermedades periodontales. Por ejemplo: los factores de comportamiento o estilo de vida como tabaquismo, alcohol, estrés, los niveles de bacterias patógenas específicas y la diabetes mellitus. Los no modificables suelen ser intrínsecos al individuo, por lo que no son controlables. Por ejemplo: las características genéticas, la agregación familiar, entre otras.²⁶

En base a la evidencia científica actual se reconocen principalmente dos factores de riesgo bien establecidos para la enfermedad periodontal, los cuales son tabaquismo y diabetes mellitus tipo 1 y 2. Sin embargo, también existen indicadores de riesgo, los cuales son signos precursores de la enfermedad, pero son objetivables y faltan estudios para demostrar su relación directa, entre estos destacan: El polimorfismo genético especialmente con respecto a IL-1, Factor de necrosis tumoral TNF-alfa y deficiencia en la función de polimorfos son posibles indicadores de riesgo que aún están en estudio.²⁶

Etiología de la Periodontitis

Como se explicó anteriormente la participación de los microorganismos en la génesis de la enfermedad periodontal es indudablemente necesaria, aunque en la actualidad se ha considerado insuficiente para explicar totalmente la destrucción periodontal.

Es por esto que factores del huésped como son la respuesta inmune, factores ambientales como el hábito de fumar, factores genéticos como ciertos polimorfismos de citoquinas y factores sistémicos como la diabetes, son factores de riesgo importantes que van a modificar la severidad y progresión de la enfermedad.²⁵

Al nacer la cavidad oral es estéril, sin embargo, es colonizada rápidamente por bacterias, constituyéndose la llamada flora microbiana oral, donde cohabitan distintas cepas bacterianas.¹⁷

Estas especies bacterianas se encuentran en equilibrio con el hospedero, pero en determinadas situaciones, dicho equilibrio puede verse alterado.²⁸

Las bacterias en la cavidad oral se encuentran organizadas como biofilm siendo una comunidad organizada, y que representa microcolonias bacterianas embebidas en una matriz polimérica extracelular. El término de biofilm fue acuñado por Bill Costerton en 1978. La formación del biofilm es un proceso complejo y jerarquizado. En primer lugar la saliva juega un rol importante facilitando la adhesión de las primeras bacterias a la superficie dentaria, en este momento comienza un proceso de autoagregación por el que más bacterias de las mismas especies se van uniendo y después cuando estas están establecidas empiezan a unirse microorganismos distintos que tienen afinidad por las primeras (coagregación).¹⁷

La importancia de esto radica en que las bacterias crean su propio ecosistema dentro de un ecosistema más amplio que es la cavidad oral.

Esta organización estructural les da ciertas propiedades, como una mayor resistencia a los cambios del medioambiente, mayor capacidad de nutrición, son capaces de eliminar de formas más efectiva los productos de desecho metabólicos.¹⁷

En forma de biofilm las bacterias expresan propiedades que en cultivos por sí solas no son capaces de expresar, así por ejemplo expresan cierta resistencia a antibióticos que por sí solas no poseían. Esto es causado entre

otras cosas por el intercambio genético que se produce entre los distintos microorganismos presentes.⁶

Las bacterias anaerobias gram negativas más importantes y prevalentes en el área subgingival de pacientes con enfermedad periodontal son el *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), *Prevotella intermedia* (Pi), *Treponema denticola* (Td), *Tannerella forsythensis* (Tf) y *Porphyromonas gingivalis* (Pg).

Aunque de entre estos microorganismos destaca la *Porphyromonas gingivalis* como el agente más importante dentro de la enfermedad periodontal, son el conjunto de estas bacterias las que tienen un importante papel en el comienzo y posterior desarrollo de la periodontitis, participando en la formación del saco periodontal, destrucción del tejido conectivo y reabsorción del hueso alveolar a través de mecanismos inmunopatológicos.

27

Patogenia de la Enfermedad Periodontal

Como ya se mencionó anteriormente, la etiología de la enfermedad periodontal es el biofilm que se establece a nivel del margen gingival. Queda claro que se trata de una enfermedad infecciosa y son muchos factores los que influyen en su génesis, por un lado las bacterias y por otro lado factores propios del hospedero. Por esto la flora periodonto patógena es necesaria para que se produzca la enfermedad, pero no es suficiente, ya que para esto necesitamos a un hospedero susceptible.

El huésped tiene diferentes mecanismos de defensa frente a la acumulación de patógenos, proceso que ocurre de manera constante, aunque esto no implica necesariamente signos inflamatorios clínicos.²⁹

Por un lado tenemos el sistema de defensa innato del huésped, el cual no necesita exposición previa de los patógenos para actuar.²⁷

Dentro de este mecanismo tenemos la función de barrera que ejerce el epitelio. Las células que conforman el epitelio del surco y el epitelio de unión se descaman constantemente, por lo tanto los microorganismos que están adheridos a esas células son removidos de manera mecánica.¹⁷

De esta manera, aunque se están organizando las bacterias en forma de biofilm subgingival, en salud hay balance entre las bacterias y la respuesta del hospedero. Por otro lado, también existen mecanismos de barrido que lo

constituyen la saliva y el Líquido gingival crevicular (LCG), el cual contiene lisozimas, polimorfonucleares neutrófilos (PMNN) e inmunoglobulinas (IgG, IgA). Dentro de esta primera línea de defensa se encuentra, además, ciertas proteasas nocivas para las bacterias como lactoferrina, el complemento y células como macrófagos y neutrófilos.¹⁷

El agente etiológico de iniciación de la gingivitis es el acúmulo de la biopelícula en el surco gingival y la respuesta del huésped será a través de un proceso inflamatorio.³⁰

Dicha respuesta inflamatoria que se produce en la gingivitis es el primer paso en la iniciación de las etapas tempranas de la respuesta inmune e inflamatoria general y forma parte del sistema inmunitario innato del hospedero. La respuesta inmunopatológica comienza cuando se rompe el equilibrio entre los microorganismos y el hospedero. Las bacterias proliferan y producen factores de virulencia como lipopolisacáridos y ácido lipoteicoico, y en cuanto estos productos bacterianos entran en contacto con las células del epitelio de unión, hacen que éstas generen una serie de mediadores de la inflamación como las defensinas, las cuales corresponden a péptidos antimicrobianos que dañan la superficie de las bacterias, permitiendo que sean eliminadas.

También es de gran importancia la producción de Interleuquina-1 (IL-1) y Factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), mediadores que generan cambios vasculares, como la vasodilatación, e inducen la expresión de proteínas de adhesión celular. Adicionalmente, producen IL-8, una citoquina con actividad quimiotáctica para polimorfos nucleares neutrófilos.

Si bien estos productos celulares permiten la destrucción bacteriana, también generan daños a nivel de los tejidos periodontales del hospedero. No obstante si es que el agente microbiano es controlado en la mayoría de casos, el estímulo disminuye y se establece un equilibrio de la respuesta inmune.³⁰

Si es que no se logra el control de la infección después de estimulada la respuesta inmune innata, se desencadena la respuesta inmune adaptativa. A diferencia de la anterior, esta utiliza estrategias de reconocimiento, de memoria y unión para apoyar a los sistemas efectores en la eliminación de elementos agresores. Ésta conforma la segunda línea de defensa. La

respuesta adaptativa mejora la capacidad del huésped para el reconocimiento de patógenos.²

El resultado final de este proceso inflamatorio es la pérdida del tejido conectivo de inserción, de hueso y del tejido conectivo gingival. Al perderse estos tejidos de inserción, el epitelio de unión migra de forma patológica en sentido apical, presentándose clínicamente como el saco periodontal. El epitelio de unión, que antes servía de mecanismo de defensa, ahora se encuentra ulcerado y con menor resistencia a la penetración de factores de virulencia y en menor frecuencia, microorganismos hacia el conectivo.^{27,30}

La patogenia de la enfermedad periodontal origina la destrucción de los tejidos de soporte del diente y es consecuencia de que no se logra controlar la infección periodontal por parte del sistema inmune. Este proceso patogénico es distinto en gravedad y extensión de un individuo a otro y las razones son variadas. La interacción del microorganismo con el huésped determina el curso y la magnitud de la enfermedad resultante.^{17,29}

A veces, los microorganismos ejercen directamente su mecanismo patogénico, causando la destrucción del tejido, o puede ser indirectamente estimulando y modulando la respuesta inmune del huésped. La respuesta del hospedero está mediada por la interacción entre los microorganismos y por las características propias del huésped, los cuales varían entre los individuos.²⁹

Características Clínicas

Las características clínicas tanto de gingivitis como periodontitis pueden identificarse durante el examen clínico intraoral. Para esto es necesario conocer las características anatómicas en salud de tejidos periodontales.

En presencia de salud periodontal, la encía se encontrará unida al diente mediante el epitelio de unión, ubicado sobre la unión amelocementaria. Hacia coronal de este epitelio se encontrará un surco fisiológico de 2-3mm, que corresponde a un espacio virtual ubicado entre el diente y el epitelio del surco.²⁶

Características Clínicas de la Gingivitis

Examinamos visualmente inflamación gingival, considerando los cuatro signos más comunes que la caracterizan: enrojecimiento, edema, sangrado al sondaje y exudado purulento.¹⁷

Durante el examen periodontal, la encía puede sangrar al sondaje suave del surco gingival. La papila y/o margen gingival aparecerá inflamada con pérdida de punteado característico de naranja, habrá un cambio de coloración rojiza a rojiza-azulada y presentará una consistencia más depresible en esa zona.¹⁷

El sangrado al sondaje es explicado por fenómenos de vasculitis y adelgazamiento del epitelio del surco, donde pequeños estímulos romperían los capilares más cercano al epitelio del surco provocando la hemorragia, la que puede aparecer frente a un trauma mecánico o bien de manera espontánea en casos más severos.¹⁷

La pérdida del punteado superficial en la encía adherida se relaciona con la destrucción progresiva de la trama de fibras de colágeno y el aumento del infiltrado inmuno-inflamatorio. Finalmente, el cambio de coloración dependerá del grado de inflamación y será consecuencia del aumento de la vascularización y la reducción de la queratinización producida por la compresión del tejido conectivo subepitelial inflamado sobre el epitelio.²⁶

Características Clínicas de la Periodontitis

En la periodontitis encontraremos características clínicas similares a las observadas en una gingivitis, es decir, cambio de coloración, textura, volumen, menor resistencia de los tejidos blandos y sangrado durante el sondeo. También se puede encontrar retracción del margen gingival, y en el caso de piezas multirradiculares, exposición de la entrada de la furcación. Dependiendo de la severidad, puede detectarse clínicamente un aumento de la movilidad dentaria, migración y finalmente exfoliación dentaria. Sin embargo, la principal diferencia respecto a la gingivitis desde el punto de vista clínico radica en la presencia del saco periodontal, el cual corresponde al signo patognomónico de Periodontitis.¹⁷

La pérdida ósea alveolar se puede pesquisar mediante exámenes complementarios, como la radiografía. Al presentarse la enfermedad periodontal, habrá una migración apical del epitelio de unión producto de una pérdida de las estructuras de soporte dental (hueso y ligamento periodontal). Esto se detectará clínicamente al registrar una profundidad al sondaje de 4 mm o más, acompañada por una pérdida del nivel de inserción clínico.¹⁷

La presencia del saco periodontal es de relevancia clínica, producto que genera condiciones de anaerobiosis más favorables para los patógenos periodontales favoreciendo así su nicho ecológico.¹⁷

Por otro lado es más difícil para el huésped la higienización de estas zonas, perpetuando así la enfermedad.

Clasificación de las Enfermedades Periodontales

Las clasificaciones han variado a través del tiempo, siendo cada vez más concretas a medida que aumenta el conocimiento científico. La última clasificación fue realizada el año 1999 propuesta por la Academia Americana de Periodoncia.²⁶

Esta nueva clasificación divide las enfermedades periodontales en dos grandes grupos: gingivitis y periodontitis.²⁶

Enfermedades gingivales

Periodontitis Crónica (localizada o generalizada)

Periodontitis Agresiva (localizada o generalizada)

Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.

Enfermedad periodontal necrotizante

Abscesos del periodonto.

Lesiones Endoperiodontales

Condiciones / Deformidades periodontales adquiridas o del desarrollo.

Estadios Clínicos

La enfermedad periodontal se puede clasificar dependiendo de su severidad, relacionándolo con el nivel de pérdida de inserción clínica en sitios afectados que presenten saco periodontal, inflamación y reabsorción ósea radiográfica.

Esta se divide en periodontitis crónica “leve” cuando hay una pérdida de inserción clínica de 1-2 mm, “moderada” cuando existe una pérdida de inserción clínica de 3-4 mm y “severa” cuando existe una pérdida de inserción clínica de 5mm o más.

Localización

Esta patología presenta una forma “localizada”, en la cual menos del 30% de los sitios se ven afectados, presentando sacos periodontales asociados a pérdida de inserción, y una forma “generalizada”, en la cual más del 30% de los sitios se ve afectada, respecto al total de sitios examinados.¹⁷

Tratamiento Periodontal

En resumen, un correcto diagnóstico, el tratamiento y el control de los factores etiológicos, tanto por el clínico como por el paciente, son esenciales para mantener el periodonto sano y detener el avance de la enfermedad. Junto con el tratamiento periodontal se debe incluir educación en salud y técnicas de higiene oral.

Por lo tanto, se debe evaluar la respuesta a la terapia realizada, observando una reducción de los signos de inflamación, sangrado al sondaje e índice de placa, además de reducción de la profundidad al sondaje y mantención y/o ganancia de los niveles de inserción.²⁶

Enfermedad periodontal y parto prematuro

Hay evidencia científica que ha vinculado a la enfermedad periodontal con parto prematuro y bajo peso al nacer, ya que ciertos mediadores inflamatorios podrían estar asociados a esta problemática. Sin embargo, para comprender mejor este mecanismo, es necesario entender los procesos fisiológicos asociados con el embarazo y parto.³¹

Se puede concluir que la cavidad bucal es una parte integral del cuerpo, por lo tanto, médicos y dentistas deben trabajar en conjunto para entregar al paciente el tratamiento más ideal para el individuo.³²

EMBARAZO

El embarazo es un estado fisiológico de la mujer que comprende desde la fecundación del cigoto hasta el parto, extendiéndose en una media de 40 semanas. Se caracteriza por una serie de cambios sistémicos y fisiológicos en diferentes niveles del organismo tales como alteraciones endocrinas, cardiovasculares, respiratorias, gastrointestinales y dérmicas.^{6,17}

El Embarazo y la Enfermedad Periodontal

Durante este período ocurren cambios sistémicos importantes, como cambios hormonales, que podrían convertir a las mujeres en personas más susceptibles a desarrollar enfermedades periodontales.⁵

Cabe destacar que estos cambios sistémicos no son suficientes para que se produzca una Gingivitis, ni que esta evolucione a una Periodontitis, sin embargo, sí se produce una exacerbación de estos cuadros.¹⁷

A nivel oral, las patologías gingivoperiodontales más comunes durante el embarazo corresponden a la “gingivitis del embarazo”, seguida del “granuloma gravídico”.¹⁷

La “gingivitis del embarazo” se encuentra dentro de la “Gingivitis asociada a placa bacteriana”. Esta gingivitis fue descrita por Loe y Silness en 1963, los cuales confirmaron que los primeros signos aparecen en el segundo trimestre y continúan hasta finalizar este evento, luego del cual se observa cierta mejoría y estabilización de la patología. Presenta una prevalencia de un 35% a un 100%. Está caracterizada por presentar una inflamación vascular proliferativa, con un gran infiltrado inflamatorio celular.¹⁷

Sus signos clínicos coinciden con una gingivitis normal, sin embargo habrá un aumento de inflamación y mayor crecimiento de patógenos periodontales, sin que haya aumento de placa importante.

Clínicamente, por tanto, se observará una encía enrojecida que sangrará fácilmente, engrosamiento del margen gingival e hiperplasia papilar, originando posiblemente pseudobolsas o falsos sacos periodontales. Puede además estar modulada por diversos factores, tales como alteraciones endocrinas, hematológicas.²⁵

Influencias hormonales

Como se mencionó anteriormente, durante el embarazo ocurrirán alteraciones fisiológicas, que incluyen una inmunosupresión temporal y un aumento de niveles hormonales de estrógeno y progesterona. Los componentes de estas hormonas sirven de nutrientes para las bacterias periodontopáticas, ya que presentan una composición semejante a la vitamina K. Es por este motivo que al aumentar la disponibilidad de nutrientes se produciría un aumento en la carga bacteriana total, dando como resultado mayor severidad de los signos y síntomas periodontales. Este aumento hormonal se explica por una liberación por parte de la placenta de progesterona en cantidades progresivamente elevadas, alcanzando su máximo al final del embarazo.^{6, 17}

Poco después del parto, esta producción de hormonas se detiene. En el tejido gingival hay receptores para estrógenos y progesterona. A través de estos, estas hormonas generan diversos efectos sobre los tejidos.

Cambios en el tejido periodontal

En el tejido periodontal ocurrirán cambios clínicos, microbiológicos, vasculares e inmunológicos, que serán explicados a continuación:

Cambios Clínicos

Se produce dilatación de capilares gingivales, aumento del exudado gingival y de la permeabilidad vascular. La progesterona estimula las células del endotelio y disminuye la producción de colágeno, mientras que los estrógenos disminuyen la queratinización del epitelio gingival, induce la proliferación de fibroblastos y bloquean la degradación del colágeno. Además, disminuye la barrera epitelial y hay una respuesta exacerbada frente a irritantes de la placa bacteriana, lo que podría favorecer a la generación de sacos periodontales.

Cambios Microbiológicos

Estudios científicos actuales confirman un aumento en la proporción de bacterias anaerobias y aerobias durante el embarazo, así como un aumento en la proporción de bacterias periodontopáticas como Pi, Aa y Pg sobre otras especies. Estudios actuales evidencian que estos patógenos pueden crecer en medios de cultivos con progesterona y estradiol, los cuales servirían como factores de crecimiento bacterianos. Debido a lo mencionado anteriormente, estas hormonas servirían de nutriente para las bacterias periodontopáticas, y al aumentar la disponibilidad de nutrientes, se produciría un aumento en las proporciones relativas de estos microorganismos.

Cambios Vasculares

Los efectos de estas hormonas a nivel vascular explican la presencia de edema, eritema, sangrado e incremento del fluido gingival crevicular.

Se ha demostrado correlación entre aumento del fluido gingival y niveles elevados de progesterona.¹⁷

Cambios Inmunológicos

Se ha sugerido que la progesterona puede ser un inmunosupresor a nivel de tejidos periodontales en la embarazada, evitando la acción de una respuesta inmune eficaz frente a estímulos bacterianos, lo cual daría lugar a la aparición de una reacción tisular crónica, con una apariencia clínica de inflamación exagerada.

Debido a esto, las reacciones inmunes locales en la encía podrían ser exacerbadas por las hormonas sexuales femeninas, alterando la patogénesis de la lesión inflamatoria y con ello, permitir respuestas gingivales exacerbadas durante el embarazo.

Esta idea se sustenta en la identificación de receptores para hormonas sexuales en componentes del sistema inmune.

La presencia de hormonas sexuales en tejido gingival causa un incremento de la síntesis de PGE-2, siendo esta un potente mediador de la inflamación, lo que permitiría explicar el papel de hormonas sexuales en el incremento de la inflamación.¹⁷

EMBARAZO PRETÉRMINO O PARTO PREMATURO

La Organización Mundial de la Salud define como parto “premature” a aquel nacimiento de menos de 37 semanas. Este evento lo podemos dividir en 4 entidades: “parto prematuro cercano al término”, siendo aquel que se encuentra entre las 34 y 37 semanas, “premature moderada”, aquel entre las 32 y 33 semanas, “prematuro severo”, entre las 28 y 31 semanas” y “prematuros extremos” antes de las 28 semanas.³³

El límite inferior de edad gestacional que establece la separación entre el parto prematuro y aborto son las 22 semanas de gestación.³⁵

Clasificación Clínica del Parto Prematuro

Clínicamente, el parto prematuro se puede subdividir en 3 entidades:

- 1.- Parto prematuro idiopático: en el cual es detectable en un primer evento la aparición de contracciones uterinas regulares a consecuencia de las cuales se produce el parto.
- 2.- Parto prematuro resultante de la rotura prematura de membranas: ocurre, por lo general, antes de las 37 semanas de edad gestacional.
- 3.- Parto prematuro iatrogénico o inducido: es aquel que resulta de la interrupción médica prematura del embarazo debido a patología materna y/o fetal.

Cada uno de estos tres grupos corresponde aproximadamente a un tercio del total de los partos prematuros.

Causas del inicio del parto pretérmino

Actualmente se considera al parto pretérmino (PPT) como un síndrome y no una patología en sí. Por tanto, se postula tenga un origen multifactorial. No

existe consenso acerca de las causas que puedan originar un parto pretérmino. Algunos autores subdividen al parto pretérmino en 2 grandes grupos:

1. Parto pretérmino espontáneo: responsable de las 2/3 partes de PPT. En este grupo solo 15% de las pacientes tienen antecedente de PPT y 85% son primigestas o han tenido embarazos a término.³³

2. Parto pretérmino iatrogénico: aquel que se produce por indicación médica ante la aparición de una complicación del embarazo que impide continuar con la gestación al poner en grave riesgo la vida de la madre, el feto o ambos. La lista de complicaciones incluye:

- Preeclampsia severa
- Restricción del crecimiento intrauterino con alteraciones del Doppler
- Colestasis intrahepática
- Rotura prematura de membranas pretérmino prolongada
- Placenta previa sangrante
- Desprendimiento prematuro de la placenta
- Embarazo monocoriónico complicado.

El estudio de las causas de parto pretérmino se restringe al parto pretérmino espontáneo. La evidencia actual sugiere dos grandes grupos de causas:

a. Intrínsecas, que comprenden

- Activaciones hormonales
- Activaciones neurales.

b. Extrínsecas, entre las que se encuentran

- Sobredistensión uterina
- Infecciones maternas
- Isquemia uteroplacentaria
- Malformaciones uterinas
- Enfermedades cervicales
- Estrés.³³

Algunos autores, como Roberto Romero, consideran hasta 5 causas de parto pretérmino:

1. Infección intrauterina: es el único proceso en el que se ha podido demostrar una relación causal con el parto pretérmino. Se estima que al menos 40% de todos los partos pretérmino ocurre en madres con infección

intrauterina, la mayoría subclínica. Los microorganismos más comúnmente aislados son *Ureoplasma*, *Fusobacterium* y *Mycoplasma*.

La frecuencia de cultivos positivos de líquido amniótico en pacientes con trabajo de parto pretérmino y membranas intactas es 12.8%, y con membranas rotas (RPM) se eleva hasta 32.4%.

2. Isquemia uteroplacentaria: la isquemia uterina aumenta la producción de renina en el útero y las membranas fetales tienen un sistema renina-angiotensina funcional. Cuando la isquemia uteroplacentaria es severa conduce a la necrosis decidual y hemorragia, la misma que genera trombina que puede activar la vía común del parto.

3. Distensión uterina excesiva: el poli hidramnios y el embarazo múltiple se asocian a parto pretérmino espontáneo. El estiramiento uterino puede aumentar la contractilidad miometrial, la secreción de prostaglandinas, la expresión de conexina y la concentración de receptores de oxitocina en el miometrio.¹⁷

4. Enfermedad cervical: puede ser consecuencia de un problema congénito (cuello uterino hipoplásico), traumatismo quirúrgico (conización cervical) o lesión traumática de la integridad estructural del cérvix (dilatación cervical) que produce incompetencia cervical durante el segundo trimestre del embarazo. Reacción anormal del a los injerto: algunas pacientes en trabajo de parto pretérmino, en ausencia de infección tienen concentraciones elevadas del receptor soluble de IL-2, que son consideradas signo . Fenómenos alérgicos: el útero es una fuente rica de mastocitos, cuya degranulación farmacológica induce contractilidad miometrial. Se ha detectado eosinófilos en líquido amniótico de pacientes en trabajo de parto pretérmino, lo que sugiere una respuesta inmunológica anormal producto de una reacción alérgica.

5. Trastorno endocrino: alteraciones en las concentraciones séricas maternas de estrógenos, progesterona, cortisol y sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAs) están involucradas en la génesis del parto pretérmino, ya sea en forma primaria o como consecuencia de procesos infecciosos.¹⁷

Últimamente se ha añadido un sexto elemento a esta lista: el estrés materno, que es un elemento que activa prematuramente el eje hipotálamo -hipófisis-adrenal dando inicio al parto pretérmino, ya sea aumentando los niveles séricos de estrógenos (que estimulan contracción miometrial) o

disminuyendo la progesterona (que mantiene la quiescencia uterina). Los estresores maternos pueden ser tanto físicos como psicológicos, incluyendo ansiedad y depresión.

Finalmente, respecto a las causas antes mencionadas hay que señalar que estas no son excluyentes, por lo que pueden interactuar entre ellas compartiendo una vía final común que es el parto pretérmino.¹⁷

Factores de Riesgo

- Antecedente de parto/s pretérmino/s anterior/es.
- Antecedente de feto/s muerto/s.
- Antecedente de rotura prematura de membranas de pretérmino.
- Antecedente de aborto en segundo trimestre (>17 semanas).
- Embarazo doble o múltiple.
- Polihidramnios.
- Infecciones urinarias: bacteriuria asintomática, pielonefritis, infecciones bajas.
- Vaginosis bacteriana.
- Factores uterinos: malformaciones, miomatosis, incompetencia ístmico-cervical, conización cervical.
- Infecciones de transmisión sexual.
- Edad materna <18 o >40 años.
- Índice de masa corporal materno inicial bajo (<percentilo 10).
- Metrorragia del primer o segundo trimestre.
- Tabaquismo, alcoholismo y abuso de sustancias tóxicas.
- Estrés físico, jornadas laborales extenuantes y prolongadas.
- Estrés psicológico, abuso, violencia familia
- Traumas físicos o emocionales graves.
- Reproducción asistida (embarazo único múltiple).
- Intervenciones quirúrgicas abdominales durante el embarazo.
- Bajo nivel socioeconómico.
- Etnia afroamericana.³⁴

EMBARAZO PRETÉRMINO Y SU RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Relación entre enfermedad periodontal y parto pretérmino

Durante el embarazo en condiciones normales, los niveles de PGE₂ y TNF-alfa aumentan progresivamente, alcanzando un umbral crítico que induce el parto. Sin embargo, en presencia de infección, los niveles de estos mediadores aumentan considerablemente, pudiendo desencadenar un parto prematuro.¹⁷

Es por esto por lo que se cree que la Enfermedad Periodontal corresponde a un factor de riesgo independiente para parto prematuro.²⁹

Además, tenemos que considerar que, durante el embarazo, más específicamente durante el segundo trimestre, hay un aumento de microorganismos anaerobios gram negativos en el tejido periodontal ocasionado por los niveles hormonales altos propios de esta etapa, que conlleva a una respuesta inflamatoria por parte del hospedero, estimulando la producción de citoquinas pro-inflamatorias (TNF-alfa, IL 1, IL6) y prostaglandina E₂. Por lo que, en presencia de Enfermedad Periodontal, estos niveles estarían enormemente aumentados.²⁷

Mecanismo de asociación

El mecanismo por el cual la Enfermedad Periodontal podría jugar un papel en el Parto Prematuro se explica mediante dos, las cuales corresponden a:

1. Citoquinas pro inflamatorias y otros mediadores inflamatorios son producidos en el periodonto en respuesta al desafío bacteriano, las cuales pueden diseminarse vía hematógica y alcanzando la cavidad uterina. Posterior a esto, atraviesan la placenta e incrementan los niveles de PGE-2 y TNF-alfa en líquido amniótico.

El aumento de PGE-2 genera contracción de la musculatura uterina, desencadenando así un parto prematuro.^{6,17}

2. Microorganismos anaerobios gram negativos o sus productos (como el LPS) generados en el tejido periodontal pueden alcanzar el torrente circulatorio y generar una bacteriemia transitoria.

Por lo tanto, la interacción de estas bacterias o sus productos con los tejidos placentarios estimula la liberación de PGE-2, lo cual desencadena contracciones uterinas.

Se sugiere, además, que el LPS proveniente de estas bacterias orales es capaz de inducir una disminución en la expresión de moléculas de adhesión endoteliales, las cuales participan en la respuesta inmune celular, haciendo a la persona más susceptible a infecciones genitourinarias, y por ende, al parto pretérmino.^{6,17}

DISEÑO METODOLÓGICO

DISEÑO METODOLÓGICO

Se realizó un estudio observacional descriptivo ambispectivo, en el servicio estomatológico del Área VI de Cienfuegos, en el periodo de 2018-2020.

Universo de estudio: 275 puérperas del Área VI en el período de enero del 2018 a mayo 2020.

Muestra: 213 puérperas que presentaron enfermedad periodontal durante el embarazo y que cumplan con los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión:

- Todas las puérperas pertenecientes al área VI de salud que deseen cooperar con el trabajo investigativo.

Criterios de exclusión:

- Las puérperas que presenten discapacidades que les impidan responder el formulario.
- En el momento de la investigación se encuentren fuera del municipio.
- Aquellas que padezcan de algún tipo de enfermedad crónica e ingieren medicamentos controlados (por estrategia del municipio).

Métodos teóricos

Analítico-sintético: el análisis se realizó de toda la revisión bibliográfica, la cual abarcó un volumen considerable de trabajos contenidos en libros de texto y consultas, tesis para fundamentar teóricamente el problema y comprenderlo mejor. La síntesis ligada directamente al análisis, estuvo presente en todo el proceso lo que permitió precisar los aspectos significativos de cada momento y expresarlos de forma lógica en el informe

Histórico-lógico: se desarrolló a partir del análisis de documentos, artículos, tesis y bibliografías en general; de forma general en la sistematización de los antecedentes del problema de la investigación.

Métodos empíricos

Revisión documental: Se profundizó en el análisis de otras investigaciones y artículos científicos relacionados con el tema, que permitieron posteriormente establecer comparaciones con estudios similares desarrollados en otros lugares del país y del mundo.

Medición: permitió establecer comparaciones entre las diferentes variables estudiadas, representadas en forma numérica, mediante procedimientos

estadísticos, ver sus relaciones para evaluarlas y representarlas adecuadamente.

Métodos matemáticos:

Se empleará el programa S.P.S.S., versión 19.0

Métodos estadísticos:

Se empleó la estadística descriptiva permitiendo organizar y clasificar los datos obtenidos en la medición, Las presentaciones de los resultados obtenidos se realizaron mediante tablas de distribución de frecuencias que permitieron exponer la información de forma resumida.

Técnicas de recogida de la información

La medición como método, el análisis documental como técnica o procedimiento y la Historia clínica como instrumento.

La entrevista: permitió la obtención de información de fuente primaria, amplia y abierta, en dependencia de la relación entrevistador entrevistado. Para ello se definió por el entrevistador los objetivos de la entrevista y cuáles son los aspectos relevantes sobre los que se pretende obtener información. La entrevista a aplicar fue **Cara a cara:** se realizó frente al encuestado, tuvo como ventaja que permite observar las reacciones, gestualidad y formas del mismo. Lo cual enriquecerá la información.

Cuestionarios: se aplicó un cuestionario para la recopilación de datos personales de la paciente, así como el resto de las variables de interés. Se utilizó el cuestionario validado por criterio de especialistas en tesis: “Enfermedad periodontal, su incidencia en el parto pretérmino y bajo peso al nacer. Policlínico Aguada de Pasajeros, 2015”, por la Dra. Susana Capote Vázquez, para optar por título de Especialista de Primer Grado en EGI.³⁶

Para el cumplimiento de los objetivos se utilizaron diferentes variables con su correspondiente operacionalización: edad, escolaridad, ocupación, tipo de parto, enfermedad periodontal inflamatoria crónica, factores de riesgo y tratamiento estomatológico.

Operacionalización de las variables:

Variable	Tipo	Escala	Descripción	Indicador
Edad	Cuantitativa Discreta	1. hasta 18 años. 2. 19 a 34 años. 3. 35 años y más	Años cumplidos	Frecuencia absoluta y porcentaje.
Escolaridad	Cualitativa ordinal	Primaria terminada Secundaria terminada Preuniversitario Universitario	Según grado de escolaridad alcanzado	Frecuencia absoluta y porcentaje.
Ocupación	Cualitativa Nominal	Ama de casa Estudiantes Trabajadora	Según ocupación actual.	Frecuencia absoluta y porcentaje.
Tipo de parto	Cuantitativa Discreta	Pre término: 21-36 semanas. A término: 37 semanas y más.	Según semanas de gestación	Frecuencia absoluta y porcentaje.
Enfermedad periodontal inflamatoria crónica	Cualitativa Ordinal	Encía sana. Gingivitis leve. Gingivitis severa. Gingivitis con formación de bolsa periodontal. Destrucción ósea avanzada.	Según criterios del Índice Periodontal de Russell forma OMS Revisado (IP- R)	Frecuencia absoluta y porcentaje.

Factores de Riesgo	Cualitativa Nominal	Locales: microbiota del surco, mala higiene bucal, maloclusiones, obturaciones deficientes y caries dental. Sistémicos: hábito de fumar, enfermedades sistémicas y estrés.	Presencia de factores que hacen vulnerables al paciente para padecer una enfermedad bucodental.	Frecuencia absoluta y porcentaje.
Tratamiento estomatológico de la enfermedad periodontal en APS	Cualitativa Nominal	Concluido No concluido Remitido a segundo nivel	Tratamientos realizados por el EGI en APS posterior a la captación del embarazo.	Frecuencia absoluta y porcentaje.

Se recopiló la información desde la historia clínica periodontal la cual nos permitirá a través del índice periodontal de Russell forma OMS revisado determinar tanto la prevalencia como la gravedad y clasificar también la enfermedad periodontal.

ÍNDICE PERIODONTAL DE RUSSELL FORMA OMS REVISADO (IP- R)

En el IP-R sólo se registra el valor asignado al diente más gravemente afectado de cada individuo examinado. La clasificación del estado periodontal se realiza siguiendo los criterios de Russell.

Con este índice se puede determinar rápidamente tanto la prevalencia como la gravedad de las periodontopatías de una población, ha sido muy usado en Cuba.

La calificación de 8 se asigna cuando se observa algún diente que posee movilidad, migración patológica y pérdida de la función.

El valor 6 se aplica cuando la mayor gravedad está dada por la presencia de alguna bolsa periodontal.

Se registra la calificación 2 cuando el signo más grave que se encuentre es la inflamación gingival y rodea completamente algún diente, sin embargo, cuando esa inflamación no rodea completamente al diente, la calificación es 1. Si no existen signos de inflamación periodontal marcamos 0 para ese individuo ³⁵

Índice de enfermedad periodontal revisado (IEPR)	
Clasificación	Código
Sano	0 pto
Gingivitis leve	1 pto
Gingivitis severa	2 ptos
Gingivitis con bolsas	6 ptos
Destrucción avanzada	8 ptos

ÍNDICE DE HIGIENE BUCAL SIMPLIFICADO (IHB-S) ³⁵

Este índice recurre a los mismos criterios que se utilizan para el Índice de Higiene Bucal. La metodología difiere fundamentalmente en lo que respecta al número y tipo de superficies que se evalúan. En esta versión simplificada solo se adjudican puntajes a seis y no a doce dientes, un diente de cada uno de los seis segmentos; además, únicamente se evalúa una superficie de cada diente. En cada uno de los cuatro segmentos posteriores se examina el primer diente erupcionado por completo hacia distal del segundo premolar, que generalmente, aunque no siempre, es el primer molar. Se adjudican puntajes a las superficies vestibulares de los molares superiores y a las superficies linguales de los inferiores. En los segmentos anteriores se consideran las superficies vestibulares de los incisivos centrales superior derecho e inferior izquierdo. Se puede utilizar el incisivo central del lado opuesto si está ausente el diente por evaluar.

Este índice evalúa dos de los principales factores de riesgos: placa dentobacteriana y cálculo supragingival en seis superficies de los dientes: 11, 31, 16, 26, 46, 36. Evalúa la Higiene Oral de una comunidad y sólo se

requiere espejo y explorador.

Como el Índice de Detritus Simplificado (ID-S) y el Índice de Tártaro Simplificado (IT-S) se confeccionan ahora a base de la suma de 6 y no de 12 puntos, cada uno con rango de 0-3, y pese a ello se los sigue dividiendo por el número de segmentos, el puntaje máximo de los seis segmentos es $18/6=3$.

El IHB-S es la suma de los ID-S e IT-S y su rango es 0-6.

<i>DIENTE</i>	<i>SUPERFICIE</i>
16	vestibular
26	vestibular
46	lingual
36	lingual
11	vestibular
31	vestibular

Índice Colectivo = Suma de Índices individuales / No. De Personas evaluadas

Criterios y Puntajes para el IHB-S:

Higiene bucal buena = 0,0 – 1,2

Higiene bucal regular = 1,3 – 3,0

Higiene bucal mala = 3,1 – 6,0.6

Métodos de procesamiento, análisis de la información y técnicas a utilizar.

Los datos obtenidos se procesaron utilizando el procesador de texto Microsoft Word 2010 y como procesador de información el paquete de Estadística S.P.S.S., versión 19.0 para Windows. El mismo nos permitió realizar el análisis estadístico. Los resultados se presentaron en tablas y gráficos para su mejor discusión e interpretación. Toda la investigación fue expuesta en un informe final confeccionado en el procesador de texto Microsoft Word 2010.

Consideraciones éticas.

Para la realización de esta investigación se tuvo en cuenta algunas consideraciones éticas como, el Aval del Director de la Institución Unidad Ejecutora Principal (Anexo 1), Declaración Jurada del Tutor (Anexo 2), Aval del Consejo Científico (Anexo 3), y otras relacionadas con los pacientes objeto de estudio, a los cuales se le solicitó previamente su consentimiento informado o al tutor a cargo, al realizar el examen, necesario en la investigación; explicándosele además en qué consistió el estudio y los fines de su aplicación,

a fin de obtener su autorización y colaboración, como también se informó y se proporcionó las explicaciones pertinentes respecto al estudio, además se respetó las opiniones brindadas por el paciente (Anexo 4), se constató con la Historia Clínica Individual del paciente (Anexo 5) y se aplicó el cuestionario validado por criterio de especialistas en tesis de la Dra. Susana Capote Vázquez (Anexo 6).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tabla 1. Distribución de pacientes puérperas del Área VI que presentaron enfermedad periodontal, según grupo de edades, municipio Cienfuegos en el período de enero del 2018 a mayo 2020.

Grupo de edades	Pacientes puérperas	
	No	%
Hasta 18 años	43	20.2
19-34 años	111	52.1
35 años y más	59	27.7
Total	213	100

Fuente: historia clínica individual

La tabla 1 muestra la distribución de pacientes puérperas según grupos de edades donde se observa que predominó el de 19 a 34 años para un 52.1%, seguidos por los grupos de 35 años y más y hasta 18 años para un 27.7% y 20.2% respectivamente. Los resultados son diferentes con los obtenidos por Hernández ¹³ y Luna ²⁰ quien reportaron que la mayoría de las pacientes tenían entre 22 y 24 años.

A las embarazadas, se les garantiza una atención estomatológica priorizada, donde las actividades de promoción y prevención están encaminadas a: educar a las gestantes y a las futuras madres; avalado por el Programa de Atención Materno Infantil (PAMI), el cual constituye una prioridad de primer orden para el sistema de salud cubano. Además, existir centros de educación sexual, que se encargan de ofrecer una orientación sexual comprensiva a los adolescentes.

Tabla 2. Nivel de escolaridad de las pacientes puérperas.

Nivel de escolaridad	No	%
Primaria terminada	9	4.2
Secundaria terminada	62	29.1
Preuniversitario	79	37.1
Universitario	63	29.6
Total	213	100

Fuente: historia clínica individual

El 37.1% de las pacientes puérperas poseyó nivel de escolaridad de preuniversitario seguidos por el universitario y secundaria terminada para un 29.6% y 29.1% respectivamente como refleja la tabla 2. Luna ²⁰ en su estudio obtuvo la primaria terminada como el nivel de escolaridad predominante, resultados que difieren de esta investigación.

La autora opina que los resultados de las pacientes están dados por el esfuerzo y dedicación que realiza el país para elevar la calidad de vida, nivel educacional, y cultura sanitaria.

Tabla 3. Distribución de las pacientes puérperas según ocupación.

Ocupación	Pacientes (n=47)	
	No.	%
Ama de casa	70	32.9
Trabajadora	92	43.2
Estudiantes	51	23.9

Fuente: historia clínica individual

En cuanto a la ocupación existió un predominio de las trabajadoras para un 43.2% de pacientes puérperas seguidos por las amas de casa y estudiantes para un 32.9% y 23.9% respectivamente, como muestra la tabla 3. Los resultados alcanzados coinciden con los obtenidos por Capote ³⁶.

Tabla 4. Distribución de las pacientes puérperas según tipo de parto.

Grupo de edades	Tipo de parto				Total	
	A término		Pretérmino			
	No.	%	No.	%	No.	%
Hasta 18 años	34	18.5	9	31	43	20.2
19-34 años	97	52.7	14	48.3	111	52.1
35 años y más	53	28.8	6	20.7	59	27.7
Total	184	86.4	29	13.6	213	100

Fuente: historia clínica individual

El 86.4% de las pacientes puérperas tuvo un parto a término y el 13.6% pretérmino. El grupo de edad predominante fue el de 19 a 34 años para un 52.1% como muestra la tabla 4. Estos resultados no coinciden con los alcanzados por Zuñiga ⁵ quien obtuvo el parto prematuro en un 65.3%.

En presencia de enfermedad periodontal, la inflamación es la principal característica patológica, y la placa bacteriana es el factor responsable de la inducción de la respuesta inflamatoria del huésped. Dentro de los múltiples mediadores inflamatorios que se liberan, las citoquinas, entre ellas la IL-6 juegan un papel relevante en la liberación de prostaglandinas desde las membranas placentarias lo que podría generar la dilatación prematura del cuello uterino. ⁵

Los resultados de este estudio incrementan la evidencia de la relación entre los indicadores de enfermedad periodontal y el parto pretérmino. Se considera necesario a futuro ahondar en los mecanismos inflamatorios implicados en el desencadenamiento del trabajo de parto antes del término y el papel que juegan en este proceso las infecciones periodontales.

Tabla 5. Estado de salud periodontal de las pacientes puérperas según grupo de edades.

Grupo de edades.	Gingivitis leve		Gingivitis severa		Gingivitis con bolsa		Destrucción avanzada		Total (n=213)	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Hasta 18 años	41	22.9	2	12.5	0	0	0	0	43	20.2
19-34 años	101	56.4	5	31.3	2	25	3	30	111	52.1
35 años y más	37	20.7	9	56.2	6	75	7	70	59	27.7
Total	179	84.1	16	7.5	8	3.7	10	4.7	213	100

Fuente: Historia Clínica Individual.

El estado de salud periodontal de la población objeto de estudio se refleja en la tabla 5, donde se pudo observar que el 84.1% presentó gingivitis leve siendo el grupo más afectado el de 19 a 34 años, le continua la gingivitis severa y la destrucción avanzada del periodonto para un 7.5% y 4.7% respectivamente. Solo el 3.7% correspondió a las gingivitis con bolsas periodontales. Zuñiga ⁵ en su investigación determinó que el 68.3% de las gestantes presentó gingivitis, resultados que coinciden con este estudio; y difieren de Hernández ¹³ quien obtuvo que la enfermedad periodontal más frecuente fue la periodontitis moderada en su variante generalizada y de Capote ³⁶ quien mostró la gingivitis con bolsas como la patología periodontal predominante.

La autora opina que la atención estomatológica en particular a la mujer embarazada es de vital importancia, pues bien son conocidos los riesgos en esta etapa. La labor preventiva a través de la consejería de salud bucal en la comunidad, independiente donde la gestante se encuentre, indudablemente va a tributar a una mejor higiene bucal para la misma; si bien es cierto que la gestante debe también de aportar su cuota de responsabilidad de forma consciente.

Tabla 6. Factores de riesgo en las pacientes púérperas.

Factores de riesgo		Hasta 18 años (n=43)		19-34 años (n=111)		35 años y más (n=59)		Total (n=213)	
		No	%	No	%	No	%	No	%
Locales	Microbiota del surco	5	11.6	12	10.8	8	13.6	25	11.7
	Mala higiene bucal	17	39.5	9	8.1	7	11.9	33	15.5
	Maloclusión	12	27.9	5	4.5	8	13.6	25	11.7
	Obturaciones deficientes	4	9.3	34	30.6	24	40.7	62	29.1
	Caries dental	21	48.8	47	42.3	29	49.2	97	45.5
Sistémicos	Hábito de fumar	5	11.6	28	25.2	16	27.1	49	23
	Enfermedades sistémicas	14	32.6	20	18.1	18	30.5	52	24.1
	Estrés	3	6.9	7	6.3	15	25.4	25	11.7

Fuente: Historia Clínica Individual y cuestionario.

La tabla 6 expone los factores de riesgo en las pacientes estudiadas entre los que se destacan dentro los locales, la caries dental para un 45.5% seguidos por las obturaciones deficientes y la mala higiene bucal para un 29.1% y 15.5% respectivamente; y los sistémicos se obtuvo el 24.1% de enfermedades sistémicas y el 23% del hábito de fumar. Los resultados difieren de Hernández ¹³ quien mostró un predominio del bajo nivel socioeconómico y la ausencia de atención odontológica y también de Capote ³⁶ quien obtuvo que la mayoría de las pacientes presentó higiene bucal deficiente.

Los azúcares de la dieta contribuyen a la caries dental y la enfermedad periodontal (EP), porque son fermentados por las bacterias hasta ácidos que originan desmineralización de la estructura dentaria.

La deficiente higiene bucal se vincula a la EP, porque favorece el depósito de bacterias y la formación de la placa dentobacteriana sobre dientes y encías, con el consiguiente cambio inflamatorio de los tejidos periodontales. Además. La higiene bucal propicia la acumulación de placa dentobacteriana, lo cual

reduce el coeficiente de difusión de los ácidos formados por los microorganismos, facilita la desmineralización y eleva el riesgo a padecer de enfermedad periodontal. La higiene bucal pone a disposición de los microorganismos de la placa dentobacteriana el sustrato metabólico, lo que sumado al desconocimiento pueden dar lugar a un aumento de la incidencia de periodontopatías en el embarazo, sin que sea necesario; además, la existencia de un esmalte supuestamente debilitado por los cambios gestacionales.³⁶

Es opinión de la autora que la prevención de la EP debe estar encaminada a la identificación de los principales factores de riesgo con el objetivo de diseñar estrategias de intervención que los modifiquen positivamente.

Tabla 7. Tratamiento estomatológico de la enfermedad periodontal en APS en las pacientes puérperas.

Tratamiento estomatológico	No	%
Concluido	181	84.9
No concluido	12	5.6
Remitido al 2do nivel	20	9.5
Total	213	100

Fuente: Historia Clínica Individual.

El 84.9% de las pacientes puérperas concluyó el tratamiento estomatológico seguido por el 9.5% de las remisiones al 2do nivel y el 5.6% de las pacientes no han concluido el tratamiento. Estos resultados no coinciden con Capote³⁶ quien obtuvo que más de la mitad de las pacientes concluyeron con el tratamiento estomatológico.

El tratamiento estomatológico es un procedimiento seguro y eficaz durante todo el embarazo. Los estomatólogos deben educar a la paciente embarazada sobre la importancia de la salud bucal, para ella y su hijo, deben advertir sobre las manifestaciones orales comunes y la higiene oral. En la organización de la atención prenatal se ha considerado que la atención estomatológica a la embarazada implica y necesita de una correcta interrelación entre los diferentes niveles de atención y debe comenzarse desde la primera visita al consultorio hasta que el niño cumpla un año.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Hubo una alta incidencia de la enfermedad periodontal en las pacientes puérperas del área de salud VI del municipio Cienfuegos, predominando la gingivitis leve, siendo el grupo de 19 a 34 años el más representado por las gestantes que presentaron nivel preuniversitario de escolaridad y de ocupación trabajadora. Los factores de riesgos se destacaron dentro los locales, la caries dental, las obturaciones deficientes y la mala higiene bucal; y sistémicos, las enfermedades sistémicas y el hábito de fumar. Por lo tanto, cobra vital importancia promover el control prenatal para que se acompañe de una buena revisión de la salud oral, especialmente en grupos poblacionales como el estudiado, que suelen prescindir de dicho control hasta ya muy avanzado el embarazo.

RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES

- ✓ Elaborar programas educativos orientados a la salud materno perinatal con acciones orientadas a la población en riesgo en la etapa preconcepcional y durante la evolución del embarazo.
- ✓ Generalizar los resultados de la investigación en el territorio en presentación de jornadas científicas y revistas de impacto.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Cuya García R, Flores Culqui S, Quinto Benalcázar R, Chávez Raymi A, Párraga Navarro M, Tafur Vásquez O. Enfermedad periodontal asociada al embarazo. Revista Científica Odontológica [Internet]. 2019 [citado 2021 Ago 27];7(1):[Aprox. 9 p.]. Disponible en: <https://revistas.cientifica.edu.pe/index.php/odontologica/article/view/496>
2. Chávez MY, López-Rocha G, Sanín LH. Asociación entre enfermedad periodontal y parto pretérmino en un grupo de mujeres puérperas del norte de México. Rev ADM. [Internet]. 2020 [citado 2021 Ago 20];77(6):295-300. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=97617>
3. Martínez Pérez ML, Almaguer Mederos LE, Medrano Montero J, Frómeta Delgado D, Cané Rodríguez A. Enfermedad periodontal y factores de riesgo aterotrombótico en pacientes con síndrome coronario agudo. CCM [Internet]. 2020 [citado 27 Ago 2021];24(4):[Aprox. 10 p.]. Disponible en: <http://www.revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/3577>
4. Sad Silva PN, Miranda Deliberador T, Leão Gabardo MC, Baratto Filho F, Pizzatto E. Associação entre doença periodontal, parto prematuro e baixo peso ao nascer. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2018 [citado 2021 Ago 27];55(1):26-33. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475072018000100004&lng=es.
5. Zuñiga C, Chávez M. Relación de la Enfermedad Periodontal con el parto Pretérmino en Gestantes en Arequipa. [Tesis]. Perú: Universidad Andina Néstor Cáceres Velásquez; 2019. Disponible en: <http://repositorio.uancv.edu.pe/handle/UANCV/2467>
6. Gil Raga L. Enfermedad periodontal y embarazo, influencia de los mediadores inflamatorios y otros factores involucrados. [Tesis] Valencia: Universidad Cardenal Herrera-CEU; 2014.
7. Erazo Vaca G, Tutas Benitez RV, Sumoy Cadena Granizo GML, Erazo Vaca AA. Factores de riesgo en pacientes con enfermedades sistémicas para los enfermedades periodontales. Revista científica investigación actualizada [Internet]. 2020 [citado 2021 Ago 27];4(1):[Aprox. 7 p.].

Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/437>

8. Escobar Arregoces F, Latorre Uriza C, Velosa Porras J, Roa Molina N, Ruiz AJ, Silva J, et al. Inflammatory response in pregnant women with high risk of preterm delivery and its relationship with periodontal disease. A pilot study. *Acta Odontol. Latinoam.* [Internet] 2018 [cited 2021 May 20];31(1):53-57. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30056467>
9. Troyano Martínez M, Troyano Martínez J. J, Troyano Luque J. M. Patología periodontal y parto prematuro: riesgo de resultados adversos del embarazo. En: *Salud Bucal en la Mujer*. SL: Editorial Médica Panamericana; 2013.
10. Lin L, Tsui K, Sapia F, Pepe F. Correlation between maternal gingivitis/periodontitis and preterm delivery: fact or fancy? *It J Gynaecol Obstet.* 2018;30(4):7-12.
11. Aguilar-Cordero MJ, Rivero-Blanco T, Leon-Ríos X, Rodríguez-Blancque R, Gil-Montoya JA. La Enfermedad Periodontal como factor de riesgo de complicaciones durante el embarazo y parto. *JONNPR.* [Internet] 2018 [citado 2021 May 20];3(11):906-22. Disponible en: DOI:10.19230/jonnpr.2746
12. Acosta de Camargo MG, Acosta Palma L, Acosta MI. Asociación entre la enfermedad periodontal y el parto prematuro. *Oral* [Internet]. 2018 [citado 2021 Ago 27];17(55):1404-07. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=78103>
13. Hernández-Rojas P, García J, Colina A, Salazar L, Rojas J. Enfermedad periodontal y amenaza de parto pretérmino Hospital José María Benítez. La Victoria, Edo. Aragua. *Acta-Bioclin* [Internet]. 2017 [citado 2021 May 20]; 7(14):128-144. Disponible en: <http://erevistas.saber.ula.ve/index.php/actabioclinica/article/view/8351/8296>
14. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2017. La Habana: Dirección de Registros Médicos y servicios de la Salud, 2018. [citado 2021 May 20]. Disponible en: <http://www.sld.cu/servicios/estadisticas>

15. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2017. Cienfuegos: Dirección Provincial de Registros Médicos y Estadísticas de Salud, 2018.
16. Vázquez Vega MJ. Análisis de la situación de salud bucal, Policlínico Docente Ramón Claudio Delgado Amestoy Área VI; 2018. Cienfuegos: Universidad de las Ciencias Médicas de Cienfuegos; 2018.
17. Pérez S, Vergara De Casor C. Relación Existente Entre Enfermedad Periodontal Con Parto Prematuro, Revisión Narrativa De La Literatura. [Tesis]. Chile: Universidad FinisTerra Facultad De Odontología Escuela De Odontología; 2017.
18. Castro Arreaga HA. Prevalencia de Enfermedad Periodontal relacionando parto pretérmino y bajo peso al nacer. Hospital de la mujer Alfredo G. Paulson. 2017. [Tesis] Ecuador: Universidad Católica de Santiago de Guayaquil; 2017.
19. Rodríguez Chala HE, Estrada Casteleiro AI, Mena Mugica RJ. Enfermedad periodontal inflamatoria crónica en gestantes que desarrollaron parto pretérmino. Rev Mex Estomat [Internet]. 2018 [citado 2021 May 20];5(1):[Aprox. 9 p.]. Disponible en: <https://www.remexesto.com/index.php/remexesto/article/view/188/370>
20. Luna MC, Cubides Munevar AM, Ruiz Melo CF, Alonso SV, Pinzón EM, Gullozo L. Asociación entre bajo peso al nacer y parto pretérmino en gestantes con signos de enfermedad periodontal atendidas en una institución del nivel primario de salud del valle del cauca-colombia. Rev. chil. obstet. ginecol. [Internet]. 2019 [citado 2021 Jun 17];84(2):103-111. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S071775262019000200103&lng=es .
21. Toro Montoya L, Soto Salinas D. Relación de la enfermedad periodontal con el parto prematuro y bajo peso al nacer: revisión de literatura. [Internet]. 2019 [citado 2021 Sept 2]. Disponible en: <https://digitk.areandina.edu.co/handle/areandina/3492>
22. Martínez Menchaca H, Rivera Silva G. Parto prematuro y enfermedad periodontal. Salud Pública Méx [Internet]. 2013 [citado 2020 Mar 05];55(6):553-54. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003636342013001000001&lng=es

23. Sosa M, Toledo T, Barciela M de la C, García M, Rojas M, Morgado DE, et al. Programa Nacional de Atención Estomatológica a la Población. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2017. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/programa_nacional_de_atención_estomatológica-ca/programa_nacional_completo.pdf
24. Lineamientos de la Política Económica y Social del Partido y la Revolución para el período 2016 – 2021. [Internet] 2017. [citado 2020 Ene 7]. Disponible en: <http://www.granma.cu/file/pdf/gaceta/Lineamientos%202016-2021%20Versi%C3%B3n%20Final.pdf>
25. López Silva MC, Diz Iglesias J.M. Seoane Romerob V. Quintas F. Méndez-Breac, Varela-Centellesa P. Actualización en medicina de familia: patología periodontal. Semergen. [Internet]. 2017 [citado 2021 May 20];43(2):141-49. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es#!/content/journal/1-s2.0-S1138359316000848>
26. González Díaz ME. Compendio de Periodoncia. 2ed La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2017.
27. Rodríguez Chala HE, Estrada Casteleiro AI, Mena Mugica RJ. Enfermedad periodontal inflamatoria crónica en gestantes que desarrollaron parto pretérmino. Revista Mexicana de Estomatología [Internet]. 2018 [citado 2021 Ago 20];5(1):22-23. Disponible en: <https://www.remexesto.com/index.php/remexesto/article/view/188>.
28. García Tarazona CG. Enfermedad periodontal de pacientes puérperas y su relación con el parto prematuro y bajo peso al nacer de los neonatos del servicio de gineco - obstetricia del Hospital Nacional Docente Madre - Niño San Bartolomé en el año 2017. Universidad Nacional Mayor De San Marcos. [Internet]. Perú: Facultad De Odontología E.A.P. De Odontología; 2017. Disponible en: <http://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/cybertesis/7290>
29. Pineda Bombino L, Toledo Pimentel BF, Veitia Cabarrocas F. Enfermedad periodontal inflamatoria crónica y enfermedades cardiovasculares. Medicent Electrón. [Internet]. 2020 [citado 2021 Ago 27];24(2):337-59. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mdc/v24n2/1029-3043-mdc-24-02-337.pdf>

30. Castillo López MB. Relación entre enfermedad periodontal y partos pretérmino en mujeres entre 22 y 35 años que acuden al Hospital Ginecobstétrico Isidro Ayora en la ciudad de Quito-Ecuador del año 2014[Internet]. Ecuador: Universidad de las Américas; 2014. Disponible en: <http://dspace.udla.edu.ec/bitstream/33000/1891/3/UDLA-EC-TOD-2014-35.pdf>
31. Lorenzo-Pousoa AI, Pérez-Sayánsby M, González-Palanca. Relación entre la salud gingival en las gestantes con complicaciones obstétricas. Atención Primaria. [Internet]. 2017 [citado 2021 May 20];49(10):621-22. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/journal/1-s2.0-S021265671730032X>
32. Alfaro Alfaro A, Castejón Navas I, Magán Sánchez R, Alfaro Alfaro MJ. Embarazo y salud oral. Rev Clin Med Fam [Internet]. 2018 [citado 2021 Ago 27];11(3):144-53. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699695X2018000300144&lng=es.
33. Huertas Tacchino E. Parto pretérmino: causas y medidas de prevención. Rev. Perú. ginecol. obstet. [Internet]. 2018 [citado 2021 May 20];64(3):399-404. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S230451322018000300013&lng=es.
34. Muíño López-Álvarez XL, Doval Conde XL, Blanco Pérez S, Conde Guede L, Álvarez Prieto XL. Embarazo. [Internet]. S.I: Elsevier: ©2018. [citado 2021 May 20]. Disponible en: https://www.clinicalkey.es/#!/content/guidestechniques/52-s2.0-mt_fis_125
35. Sosa Rosales M de la C. Guías Prácticas de Estomatología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2013.
36. Capote Vázquez S, Ibañez Viñet M. Enfermedad periodontal, su incidencia en el parto pretérmino y bajo peso al nacer. Policlínico Aguada de Pasajeros, 2015". [Tesis]. Cienfuegos: Universidad de las Ciencias Médicas; 2016.

ANEXOS

ANEXOS

Anexo 1.

AVAL DEL DIRECTOR DE LA INSTITUCIÓN UNIDAD EJECUTORA PRINCIPAL.

El que suscribe: _____, hago
constar que estoy de acuerdo que nuestra institución participe en condición de institución
ejecutora en el proyecto de investigación titulado: _____, de los
autores: _____

Se trata de una investigación cuyos objetivos responden al Banco de problemas del centro, y
principales problemas de salud del territorio, que tiene como propósito obtener resultados
científicos, económicos y/o sociales:

Científicos:

Social:

Económico:

Y para que así conste firmo el presente documento conjuntamente con el jefe del proyecto a
los ____ días del mes de _____ del 20 ____

Director de la Entidad Ejecutora

Jefe del Proyecto

Anexo 2.

DECLARACIÓN JURADA DEL TUTOR

Yo:

_____, con categoría docente
_____.

Certifico como tutor(a) del trabajo titulado:

_____.

_____, que asumo el cumplimiento y desarrollo de la investigación
así como el asesoramiento científico metodológico al residente.

Autora:

Y para que así conste firma la presente:

Nombres y Apellidos del tutor.
Firma y Cuño

Anexo 3.

AVAL DEL CONSEJO CIENTÍFICO

El Consejo Científico de _____ después de analizar,
y discutir el proyecto titulado _____

presentado por su autor principal _____

donde participan como otros autores, _____

_____,
ha decidido aprobar el mismo en la sesión desarrollada el día ____ de ____ del
año ____ quedando en acta según acuerdo No ____ por presentar rigor
científico, con una metodología adecuada a los objetivos que se propone y
estar en correspondencia con las líneas de investigación a desarrollar, según
las necesidades de la institución.

Se avala el mismo para su participación en las:

Proyecto Institucional _____.

Proyecto TTR _____

Proyecto TTM _____

Dado en Cienfuegos a los ____ días del mes de _____ de
_____,

Atentamente,

Presidente del Consejo Científico

Firma _____

Cuño

Anexo 4

Consentimiento Informado.

Yo _____ manifiesto mi mayor
disposición para participar en la investigación

_ bajo el compromiso de que la información obtenida sirva para el análisis estadístico del problema y no se divulgue en el orden personal. Y para que así conste firmo la misma.

Firma del paciente o tutor

Firma del estomatólogo
a cargo de la investigación

Anexo 6

Cuestionario.

MOD. 4702-4		HISTORIA CLINICA ESTOMATOLOGIA		FECHA:
MINISTERIO DE SALUD PUBLICA ESTOMATOLOGIA				No DE H. CLINICA:
UNIDAD:	CONSULTORIO No.			
PACIENTE: 1er. APELLIDO:	2do. APELLIDO:		NOMBRE:	
DIRECCION:				
EDAD:	SEXO: MASC. () FEM. ()	ESCOLARIDAD:		
HISTORIA DE LA ENFERMEDAD ACTUAL				
ANTECEDENTES PATOLOGICOS (Personal - Familiar) Hemorragias (acc. ción a Medicamentos,				
HABITOS Sución Lengua Proclatis, Cepillado Bruxismo, Tabaquismo Café, Alcohol y otros.				
EXAMEN BUCAL (Señalar Afectaciones)				
EXAMEN FISICO General (Piel y Mucosas, Hábito Externo)				

[illegible]

Remitido _____