

Trabajos Originales:

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y PARTO PRETÉRMINO. ESTUDIO PILOTO EN UN CENTRO MATERNO VENEZOLANO

Recibido para Arbitraje: 04/03/2008

Aceptado para publicación: 04/06/2008

- **Montegro Gracy**, Periodoncista. Egresada de la Universidad Central de Venezuela. Ejercicio Privado
- **Escalona LA**, Periodoncista. Profesor Asociado. Instituto de Investigaciones Odontológica "Raúl Vincentelli". Facultad de Odontología UCV.

Resumen

Objetivo: El objetivo de este trabajo fue la realización de un estudio piloto con la finalidad de evaluar la condición periodontal de una muestra de mujeres venezolanas, con parto pretermino y a término en su fase de post-parto.

Materiales y Métodos: Las condiciones periodontales de 26 mujeres con parto pretermino (PPT) (antes de la semana 37) y 27 mujeres con parto a termino (PT) (entre las semanas 38 y 40) fueron evaluados 48 horas después del parto. Las valoraciones periodontales se realizaron utilizando el índice de placa (IP), el índice gingival (IG), la profundidad de sondaje (PS) y la pérdida de inserción (PI) utilizando los dientes seleccionados en el método de Ramfjord. Otros factores considerados fueron: edad, nivel socioeconómico, nivel educativo, estado civil, hábitos y diagnóstico de preeclampsia.

Resultados: Los resultados obtenidos fueron similares en todas las mujeres examinadas en relación a las co-variables: nivel socioeconómico, nivel educativo y estado civil y no se observó correlación con la presencia de PPT. 50% del grupo con PPT tenía antecedentes de PPT o aborto espontáneo ($p < 0.001$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los valores de IP, IG y PS. En el grupo con PPT, la severidad en la PI fue mayor que en el grupo con PT ($p < 0.05$). Se observó una asociación negativa y significativa entre PI y el nivel educativo ($p < 0,05$).

Conclusiones: En la presente investigación, sólo se encontró diferencia estadísticamente significativa entre el grupo estudio y control para la pérdida de inserción, pero no se encontró asociación entre severidad de los parámetros periodontales y la presencia de parto pretermino.

Palabras claves: Parto pretermino, embarazo, enfermedad periodontal.

PERIODONTAL DISEASE AND PRE-TERM BIRTH. A PILOT STUDY IN A VENEZUELAN MATERNITY.

Objective: Determine periodontal status in a Venezuelan population of women with pre-term birth compared with women who delivered at term.

Material and Methods: Periodontal status of 26 women with pre-term birth (PTB) (before week 37) and 27 women with term labour (TL) (between weeks 38 and 40) was analyzed within 48h after delivery. Periodontal measurements using Ramfjord teeth included plaque index (PI), gingival index (GI), probing pocket depth (PPD) and clinical attachment level (CAL). Other factors were also considered: Age, social economic level, education level, marital status, habits and diagnosis of pre-eclampsia.

Results: The results found were similar for all the women examined regarding the co-variants: socio-economic status, education level, marital status and there was no co-relation with the presence of PTB.

50% of the group with PTB had a previous history of PTB or spontaneous abortion ($p < 0.001$). Statistically significant differences in PI, GI and PPD values were not found. In the PTB group the CAL index was higher than in the group with TL ($p < 0.05$). There was found. PI was significantly associated with education level ($p < 0,05$).

Conclusion: In the present investigation was found a statistically significant difference between the evaluated groups for the clinical attachment level (CAL), but there was not found any association between severity of periodontal parameters and the occurrence of preterm labor.

Key words: preterm birth, pregnancy, periodontal disease.

INTRODUCCIÓN

El parto pretérmino (PPT) representa una de las principales complicaciones durante el embarazo así como un factor de riesgo para el neonato prematuro, los cuales tienen una mayor probabilidad de padecer problemas de salud a corto largo y mediano plazo. (1) El producto de los PPT presenta en muchos casos órganos vitales inmaduros e incapaces de adaptarse a su nueva realidad fuera del útero.

En Venezuela, el parto prematuro es la primera causa de muerte neonatal (2). En la Maternidad Concepción Palacios, en Distrito Capital Caracas, en el primer semestre de 2006 se admitieron 365 niños pretérmino aproximadamente, producto de partos y cesáreas atendidos en ese centro. Así los esfuerzos han estado encaminados a determinar cuáles pueden ser las causas y factores de riesgo para esta condición, surgiendo como uno de los factores principales los procesos infecciosos (3). Factores como la anemia materna, el cigarrillo, el asma, la ruptura prematura de membranas placentarias, preeclampsia, hemorragia, infección del fluido amniótico, incompetencia cervical, falla de la placenta, enfermedad materna severa, factores genéticos, bajo nivel educativo, infecciones cervicovaginales, y disminución del líquido amniótico también han sido señalados como precipitantes de los partos pretérminos (4,5,6,7).

Sin embargo ante la observación de PPT y ausencia de infecciones clínicamente detectables u otros factores de riesgo, se propuso la hipótesis de focos de infección subclínicos o crónicos como causa de la complicación obstétrica. Es por ello que se ha planteado la enfermedad periodontal como un factor de riesgo para PPT, independiente o en presencia de otros factores. Adicionalmente el PPT y las enfermedades periodontales parecen compartir factores de riesgo como el hábito tabáquico, estilo de vida, variaciones hormonales, nivel educativo, bajo nivel socioeconómico y condición de salud sistémica (3,9,10)

La posible relación entre enfermedad periodontal y PPT ha sido investigada y reportada en diversidad de países como; Brasil (2), Jordania (3), Kuwait (5), Estados Unidos (11), Inglaterra (12), Croacia (13), Turquía (14), Colombia (15), Francia (16), Alemania (17), Dinamarca (18), Austria (19), España (20), Chile (21) y Suecia (22), con resultados contradictorios, pero éstos datos no pueden ser trasladados a la población venezolana, ya que cada país posee características propias.

Siendo la Maternidad Concepción Palacios el principal centro de salud pública gineco-obstétrico de la ciudad de Caracas-Venezuela, fue seleccionado para desarrollar un estudio piloto que permita determinar las características de esta población específica, evaluar la efectividad del protocolo propuesto para valorar la relación Enfermedad Periodontal-Parto Pretérmino y sustentar interrogantes para una futura línea de investigación.

La enfermedad periodontal se define como un grupo de entidades patológicas infecciosas que involucran los tejidos de soporte y protección del diente, las cuales son el resultado de la interrelación entre factores del hospedero, ambientales y microbiológicos. (23) Los microorganismos se organizan para formar una matriz, desarrollando cierto grado de protección y capacidad de incorporación de otros microorganismos, a lo que se denomina biopelícula dental. Esta matriz alberga un gran número de bacterias anaerobias Gram-negativas que al atravesar el epitelio provocan una respuesta inflamatoria. (24)

Ante la interacción de estos microorganismos con el tejido, se producen una serie de mediadores químicos, dentro de los cuales se encuentran las interleucinas (ILs), que regulan la comunicación intercelular con un amplio espectro de propiedades inflamatorias, hematopoyéticas, metabólicas e inmunoregulatoras. Particularmente sustancias como IL-1, IL-1, interleucina 6 (IL-6) e interleucina 8 (IL-8), Prostaglandina E2 (PGE2) están presentes en la enfermedad periodontal. 24,25,26 Otro mediador descrito en las patologías periodontales es el FNT-? que estimula directamente a los osteoclastos para inducir la reabsorción ósea y promueven la liberación de enzimas que degradan la matriz extracelular conjuntiva. (14,27)

El parto es el proceso de finalización fisiológica del embarazo y consiste en la expulsión del feto maduro por las vías naturales, seguido casi de inmediato, por la placenta y las membranas. 28 No se conocen muchas de las causas que están implicadas en el desencadenamiento del parto, sin embargo puede asegurarse que no existe una causa única de inicio.

Para que se produzca la expulsión del feto, deben producirse la ruptura de las membranas placentarias y la dilatación del cervix, ambos procesos involucran una rápida secuencia de procesos catabólicos del colágeno, semejante a un proceso inflamatorio que involucra una amplia variedad de mediadores químicos (ej. IL-8, FNT-?, IL-1? e IL-6 IL). (28,29) En algunas mujeres estos fenómenos ocurren antes de la semana 37 y en ausencia de los demás eventos relacionados con el parto, lo que se denomina ruptura prematura de membranas (RPM). (1,28,29)

Según los parámetros de la Organización Mundial para la Salud, se considera un PPT aquel que se produce antes de la semana 37 de gestación; bien sea inducido o por la ruptura prematura de la membrana placentaria (RPM). (1,28) Por diferentes razones las membranas placentarias se debilitan y en determinado momento se hacen insuficientes para resistir la presión ejercida por el líquido amniótico, feto y fuerzas generadas por la contracción del útero; es cuando se produce la ruptura de la membrana. (28,38)

Está claro que en presencia de un proceso infeccioso se producen una serie de cambios metabólicos vinculados a la respuesta inmune por parte del organismo afectado, los cuales pudieran influenciar el normal desarrollo del embarazo. Según Moliterno y cols. 8 el 40% de las pacientes con PPT presentan infecciones diagnosticadas. Se proponen tres posibles hipótesis para vincular las infecciones crónicas con el PPT: 1) que la precipitación del parto sea el efecto directo de los productos bacterianos; 2) que sean consecuencia de la respuesta inmune o 3) que sea una mezcla de ambos. (30) Existe suficiente información para aseverar que las IL-1?, IL-6, IL-8 y FNT-?, MMP, PGs, IL-10 generadas ante la presencia de bacterias median la patogénesis del PPT asociado a infección. (6,28,29)

Otro factor de riesgo importante para el parto pretérmino es la preeclampsia, la cual se define como un síndrome clínico en la mujer embarazada, caracterizado por hipertensión con disfunción orgánica múltiple, proteinuria y edema. (6,7) La preeclampsia sobreviene debido a un colapso vascular placentario, el cual precipita la isquemia placentaria.

Es posible que infecciones bucales como la enfermedad periodontal, con alta carga de microorganismos anaerobios gramnegativos, sirvan de reservorio de bacterias y productos bacterianos que puedan afectar a la unidad fetoplacentaria. También es posible que las citocinas que son producidas en el periodonto se trasladen hasta el entorno corioamniótico. (9,18,20,24,31,32,33,34,35,36,37) Shub y cols. (2006) (35) y Tucker (2006) (36) aseveran que la enfermedad periodontal es frecuente en mujeres de edad reproductiva y sugieren que la presencia de los LPS en las bolsas periodontales estimulan la vía de las PGE2, siendo estas responsables de controlar el proceso de parto.

Offenbacher y cols. (1996) (33) fueron los primeros en reportar el posible papel de la periodontitis como factor de riesgo para PPT y niños de bajo peso al nacer. Posteriormente los resultados de múltiples estudios caso-control y de cohorte aseveran que existe una marcada tendencia a la presencia de

enfermedad periodontal en mujeres con parto pretermino e inclusive con otras complicaciones serias del embarazo como la preeclampsia. (8,13, 38,39,40,41,42,43,44,45,46)

En Venezuela, Guerriero A. (47) en 2000 y Galicia P. (10) en 2005 llevaron a cabo estudios piloto en los cuales concluyen que las mujeres que habían tenido partos prematuros presentaban una condición periodontal menos favorable que aquellas con parto a término. Sin embargo no se reseñan los parámetros que fueron tomados en cuenta para la determinación del estado periodontal.

Otra serie de autores han medido el impacto del tratamiento periodontal de mujeres embarazadas con enfermedad periodontal en la ocurrencia de partos pretermino, encontrando que en mujeres sometidas a tratamiento periodontal la ocurrencia de partos preterminos fue ligeramente menor. (21,48,49, 50,51) Sin embargo existen autores que aseveran no haber encontrado ningún tipo de relación entre estas dos entidades. (7,12,52,53)

Se ha estudiado también la influencia de la enfermedad periodontal en la presencia o no de cuadros de preeclampsia. Canakci y cols. (2004) (14), encontraron que la enfermedad periodontal representa un factor de riesgo que podría contribuir al desarrollo de preeclampsia, lo cual coincide con los datos reportados por Contreras y cols. (2006) (15); aunque Khader y cols. (2006) (54) fallaron en confirmar estos resultados.

Las diferencias en los hallazgos de los distintos estudios, podrían reflejar las diferencias entre las poblaciones estudiadas o podría indicar que la periodontitis está asociada a los partos preterminos sólo en presencia de otros factores de riesgo genético o ambientales. (17)

El objetivo de este trabajo fue la realización de un estudio piloto con la finalidad de evaluar la condición periodontal de una muestra de mujeres, con parto pretermino y a término en su fase de post-parto, atendidas en la Maternidad Concepción Palacios en Caracas -Venezuela, en el período comprendido entre Junio- Agosto de 2006.

Materiales y Métodos

Población y muestra.

La población estuvo integrada por 53 pacientes mujeres atendidas en la Maternidad Concepción Palacios, en el período comprendido entre Junio- Agosto de 2006; la muestra se dividió en dos grupos: 26 pacientes con diagnóstico de PPT y 27 que presentaron parto a término; a las cuales se le realizó un examen clínico bucal dentro de las 72 horas posteriores al parto. Los criterios de selección de caso fueron: mujeres con parto espontáneo antes de la semana 37 de gestación, parto inducido o cesárea de emergencia antes de la semana 37 de gestación. Los criterios de exclusión fueron: presencia de infecciones urinarias en los dos últimos trimestre del embarazo, riesgo de endocarditis, diabetes, menores de 18 años de edad, asma, problemas cardíacos, consumo de antibióticos en las 4 semanas anteriores al parto, embarazo múltiple, parto precipitado por trauma o accidente, menos de 3 dientes (sin indicación de extracción) en cada sextante.

Datos sociodemográficos fueron recolectados mediante la aplicación de una entrevista: edad, estado civil, nivel educativo y estatus socio-económico (método Graffar- Méndez)(55). Los datos obstétricos y médicos se tomaron de la Historia Clínica: partos y/o abortos previos, edad gestacional, peso al inicio del embarazo, altura, presencia de hábito de tabaquismo, alcoholismo y cantidad de citas controles durante el embarazo.

Examen clínico: Un examen clínico bucal les fue practicado a las participantes en el área de hospitalización, considerando el índice de placa (Silness y Løe) (56), índice gingival (Løe y Silness) (57), profundidad de sondaje y pérdida de inserción^{57,58}, previa firma de un consentimiento informado por parte del paciente . Estos exámenes se realizaron utilizando espejo bucal #5 con superficie de rodio, sonda periodontal tipo "0" de la Universidad de Michigan con marcas tipo Williams (Hu-Friedy®). Los

registros periodontales fueron realizados por un odontólogo previamente calibrado con experiencia en la aplicación de los índices a utilizar. Los dientes examinados o dientes índices fueron el 16, 21, 24, 36, 31 y 34. En caso de ausencia de los mismos se tomaron como sustitutos el diente distal inmediato al ausente. (Ramfjord, 1967)

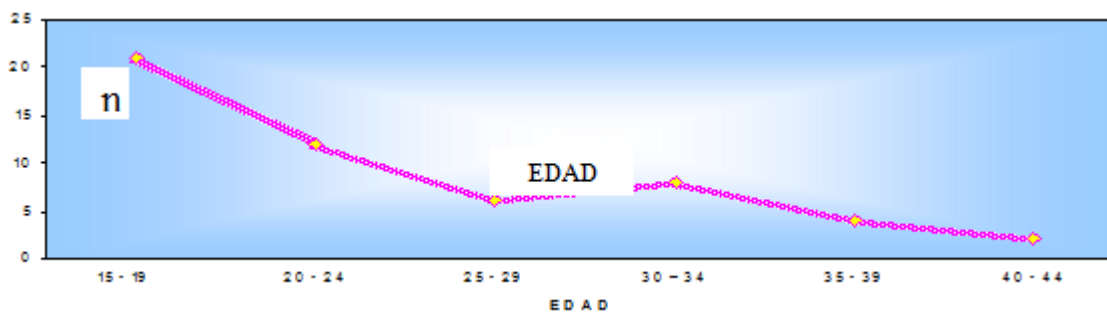
Las diferencias entre los promedios de variables fueron evaluadas con el método ANOVA y prueba de hipótesis para la diferencia entre proporciones con intervalo de confianza de 95.0 (STATS 2.1), mientras que las asociaciones de severidad en los parámetros periodontales fueron determinadas por el test Chi cuadrado (X²) utilizando Startgrafic 5.1. La significancia estadística fue estimada como $p < 0,05$.

Resultados

Al revisar la edad gestacional al momento del parto o cesárea, la media de semana de parto para el grupo estudio fue de 34 semanas mientras que para el grupo control fue de 39 semanas

El promedio de edad que se obtuvo para el total de la muestra fue de 23,84 +/- 7,34 años, siendo 26,73 +/- 8.14 años el promedio para el grupo estudio y de 21.07 +/- 5.26 años para el grupo control. Se observó una diferencia estadísticamente significativa entre el promedio de edades para ambos grupos ($p: 0,011$)

Al analizar la distribución de la muestra por edad, fueron establecidos rangos en intervalos de 5 años, observándose que la mayor proporción de sujetos estuvo englobado dentro del rango de edad 15-19 años, 39,62% (n: 21), siguiendo en proporción descendiente el rango 20-24 años con 22,64% (n: 12), rango 30-34 años con 15,09% (n:8), rango 25-29 años con 11,32 % (n:6). Solo el 7,5 % (n:4) estuvo ubicado en el rango de 35-39 años y 3,77% de 40 años o más (n: 2).



Al revisar la distribución de la muestra según el estrato socioeconómico, resalta que la mayor cantidad de participantes se ubicó en el estrato IV, 46,15% (n: 12) del grupo estudio y 62,96% del control (n: 17). El segundo renglón con mayor cantidad de individuos fue el estrato III con 26,9% para el grupo estudio y 14,8 % para el grupo control, seguido por estrato V con 5,38% (n:4) del grupo estudio y 18,5% (n:5) del control. Finalmente el estrato II solo contó con 11,53% (n:3) del grupo estudio y 3,7% (n: 1) de control. No hubo sujetos pertenecientes al estrato I. (Tabla 1)

En relación con el nivel educativo, la distribución de la población seleccionada fue la siguiente: Nivel 4 con 19,23% (n:5) para grupo estudio y 14,81% (n:4) para el control; nivel 3 con 69,23% (n:18) para grupo estudio y 55,5% (n:15) para control; nivel 2 con 7,69% (2) para grupo estudio y 29,62% (n: 8) para el control. La única participante con nivel 1 de educación, es decir con estudios universitarios concluidos, fue del grupo estudio (3,8%). (Tabla 1)

Se puede observar que la distribución de las pacientes en el grupo estudio se ubicó principalmente en el nivel 3 seguido por el 4, mientras que en el grupo control se observó predominio del nivel 3 seguido del 2.

No se encontró correlación significativa entre nivel educativo y la presencia o no de PPT.

El estado civil que predominó en el grupo PPT fue el concubinato con 92,30% versus el grupo control con 18,5%. Un 3,84% en el grupo estudio fue soltera sin pareja estable, cifra muy inferior a la registrada en el grupo control con 59,25%. En el grupo pretérmino ninguna declaró estar legalmente casada mientras que en el control sí (0% y 22,2% respectivamente). La única participante divorciada perteneció al grupo estudio. (Tabla 1)

Tabla 1
Distribución de pacientes por grupos parto pretérmino y a término según rangos de variables demográficas

	ESTUDIO n (%)	CONTROL n (%)
Estrato social		
V	4 (15,38)	5 (18,51)
IV	12 (46,15)	17 (62,96)
III	7 (26,92)	4 (14,81)
II	3 (11,53)	1 (3,70)
I	0 (0)	0 (0)
Nivel educativo		
1	1 (3,8)	0
2	2 (7,69)	8 (29,62)
3	18 (69,23)	15 (55,55)
4	5 (19,23)	4 (14,81)
5	0	0
Estado civil		
Soltera	1 (3,84)	16 (59,25)
Casada	0 (0)	6 (22,22)
Concubina	24 (92,30)	5 (18,51)
Divorciada	1 (3,84)	0 (0)

Distribución porcentual de pacientes por antecedentes obstétricos según grupo parto pretérmino y a término.

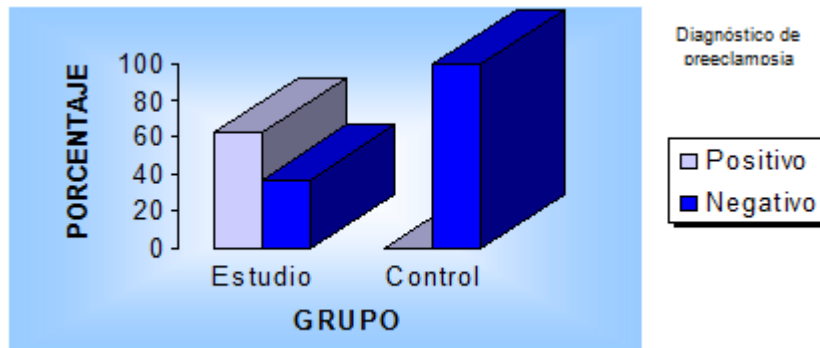
Al comparar los grupo estudio y control se consiguió que la mitad del grupo estudio presentó antecedentes de PPT o aborto espontáneo (50%, n: 13), cifra muy superior a la exhibida en el grupo control (7,4%, n: 2). Se determinó diferencia estadísticamente significativa para los antecedentes de PPT o aborto espontáneo entre ambos grupos ($p: 0,000$) y se encontró relación entre la presencia de antecedentes obstétricos y la condición de PPT (Pearson: 0,473)

Distribución porcentual de pacientes con diagnóstico de pre-eclampsia según grupo parto pretérmino y a término.

Al estudiar la distribución de los pacientes con respecto al diagnóstico de preeclampsia, los datos indican que 62,9% del grupo estudio presentó un diagnóstico positivo en el curso del último trimestre de la gestación o al momento del parto, mientras que en el grupo de parto a término no se registró ningún sujeto con ese diagnóstico. (Gráfico 2)

Se estimó una diferencia estadísticamente significativa para el diagnóstico de preeclampsia entre ambos grupos ($p: 0,000$). La correlación Pearson fue de 0,70.

Gráfico 2
Distribución porcentual de pacientes con diagnóstico de pre-eclampsia según grupo parto pretérmino y a término.



Distribución de las pacientes con parto pretérmino y a término según promedios de parámetros periodontales

Al evaluar los promedios de los parámetros periodontales para el total de muestra se encontró que la media en el índice de placa fue de $1,28 \pm 0,50$ y para el índice gingival la media fue de $1,32 \pm 0,47$. El promedio de profundidad de sondaje encontrado para el total de la muestra fue de $2,18 \pm 0,37$ mm y el de pérdida de inserción estuvo valorado en $2,39 \pm 0,53$ mm.

Al comparar las cifras obtenida para el índice de placa dental en cada uno de los grupos, PPT y PT, el promedio para el grupo estudio fue de $1,25 \pm 0,51$ y de $1,31 \pm 0,5$ para el grupo control, sin diferencia estadísticamente significativa ($p: 0,851$). Para el índice gingival el promedio en el grupo estudio fue de $1,35 \pm 0,45$, superior al del grupo control de $1,30 \pm 0,50$, pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p: 0,864$). (Tabla 2)

Con respecto a los promedios para la profundidad de sondaje y pérdida de inserción clínica, no se observó una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos. (Tabla 2)

Tabla 2
Distribución de las pacientes con parto pretérmino y a término según promedios de parámetros periodontales

	ESTUDIO	CONTROL	TOTAL
	Promedio \pm De	Promedio \pm De	Promedio \pm De
Índice de Placa	$1,25 \pm 0,51$	$1,31 \pm 0,5$	$1,28 \pm 0,50$
Índice Gingival	$1,35 \pm 0,45$	$1,30 \pm 0,50$	$1,32 \pm 0,47$
Profundidad de sondaje	$2,19 \pm 0,33$	$2,16 \pm 0,41$	$2,18 \pm 0,37$
Pérdida de inserción	$2,41 \pm 0,58$	$2,38 \pm 0,57$	$2,39 \pm 0,53$

Distribución de pacientes grupo pretérmino y a término según severidad de parámetros clínicos periodontales evaluados

Para evaluar la distribución de los pacientes con respecto a la cantidad de placa acumulada, los parámetros fueron agrupados siguiendo los criterios descritos por Silness y Løe en 196457. De acuerdo a

los datos expresados en la tabla 3, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

Con respecto al índice gingival, la muestra se agrupó según los rangos de severidad de inflamación gingival leve, moderada o severa 56. En el rango de inflamación leve, se presentaron porcentajes análogos de 38% (n: 10) para el grupo estudio y 33% (n: 9) para el control; el rango moderado mostró 46% (n: 12) para el grupo PPT y 67% (n: 18) para el grupo parto a término. Sólo el grupo estudio mostró sujetos con inflamación gingival severa (n: 4, 16%). No se encontraron individuos sanos o libres de inflamación gingival

Finalmente al analizar el comportamiento de la pérdida de inserción, los rangos sin pérdida de inserción y pérdida severa de inserción se mostraron desiertos. El grupo estudio exhibió 8 individuos con pérdida moderada de inserción (31%) y 18 con pérdida leve (31%) mientras que el grupo control toda la población evaluada mostró pérdida de inserción leve. Se observó una probabilidad de diferencia estadísticamente significativa relacionada con la pérdida de inserción en su rango leve ($p: 0,01$)

Se aplicó el test de correlación de Pearson a los datos recolectados para los parámetros periodontales (índice de placa, índice gingival y pérdida de inserción) encontrándose correlación positiva de grado medio entre todas las variables. ($p < 0,05$)

Tabla 3
Distribución de pacientes grupo estudio y control según severidad de parámetros periodontales

	ESTUDIO	CONTROL	* p
INDICE DE PLACA			
Libre de placa	-	-	-
Leve	9 (34%)	9 (33%)	0,24
Moderado	14 (54%)	18 (67%)	0,16
Abundante	3 (12%)	-	-
INDICE GINGIVAL			
Ausencia de inflamación	-	-	-
Leve	10 (38%)	9 (33%)	0,80
Moderado	12 (46%)	18 (67%)	0,21
Severo	4 (16%)	-	-
PÉRDIDA DE INSERCIÓN			
Sin pérdida de inserción	-	-	-
Leve	18 (69 %)	27 (100%)	0,01*
Moderado	8 (31%)	-	-
Severo	-	-	-

Asociación entre parámetros periodontales y variables demográficas del total de la muestra.

Para la determinación del grado de asociación entre parámetros periodontales y variables demográficas se aplicó el test chi cuadrado y se halló una asociación negativa y estadísticamente significativa entre pérdida de inserción y nivel educativo (X 2: -21; P: 0,000) y de igual manera entre nivel educativo e índice de placa (X 2: - 4,57; P: 0,05). La tendencia fue a mejor nivel educativo, presentaron un menor índice de placa dental y menor pérdida de inserción. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre los demás parámetros, ya que todos obtuvieron un $p > 0,05$.

Discusión

Las enfermedades periodontales son infecciones causadas por microorganismos que colonizan las superficies dentarias en contacto con los tejidos gingivales. La interacción entre las células de los tejidos y los productos bacterianos inicia una respuesta de defensa por parte del hospedero que consiste en la liberación de una serie de mediadores inflamatorios con el fin de eliminar el agente infeccioso, neutralizar

el daño producido por sus productos metabólicos y restaurar el tejido a su normalidad.

Estudios realizados (37,59,60,61) indican que citocinas proinflamatorias como el FNT- α , IL-1B, IFN- γ y PGE2 pueden alcanzar altas concentraciones en los tejidos del periodonto, sirviendo de reservorio para la diseminación de éstos mediadores en la circulación. Además, la existencia de una infección como la enfermedad periodontal, causada por bacterias anaerobias gramnegativas puede propiciar bacteremias en las personas que la padecen, por lo tanto, el estudio de la enfermedad periodontal como factor de riesgo para la alteración de las condiciones sistémicas cobra importancia.

En relación a la repercusión sistémica que pudiera derivarse de los procesos de infección periodontal, la posible relación entre enfermedad periodontal y PPT/niños de bajo peso al nacer ha sido una de las más investigadas.(50) La evidencia científica clínica, inmunológica y bacteriológica reportada deja ver resultados variados y contradictorios para la asociación entre el PPT y la presencia de enfermedad periodontal. En teoría, es posible que los mediadores químicos generados en el proceso de inflamación periodontal, alcancen la unidad fetoplacentaria y actúen en detrimento de su integridad, pero no existe un concepto consolidado al respecto.

Al contrastar los resultados obtenidos en este estudio con otros trabajos de caso-control no intervencionistas semejantes, se generan las siguientes consideraciones:

El promedio de edad encontrado en el presente estudio para la totalidad de la muestra que fue de 23,84 \pm 7,34, siendo mayor el promedio de edad para el grupo con PPT que para el grupo parto a término, con diferencias estadísticamente significativas. Este promedio fue semejante a los reportados por otros investigadores,(7,33,42), en cuyos estudios el promedio de edad no excedió los 25 años para el total de sus muestras y los grupos estudios siempre fueron de mayor edad aunque sin diferencias de importancia estadística.

Al estudiar los parámetros periodontales como la profundidad de sondaje e índice gingival, los promedios hallados en este estudio fueron mayores para el grupo de mujeres con PPT que lo encontrado para las mujeres con parto a término, aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa, si se observó una correlación positiva moderada entre estos parámetros y el índice de placa. Habría que considerar la influencia del tamaño de la muestra, como lo reportan Offenbacher y cols. (1998) (32) y Radnai y cols. (2004) (40) los cuales trabajaron con muestras de tamaño similar y mencionan como factor limitante para el análisis estadístico la muestra de pequeño tamaño. Sin embargo, investigaciones con muestras de mayor tamaño (7,8,33,45,49) también han encontrado valores mayores para la profundidad de sondaje e índice gingival en el grupo de mujeres con PPT.

Para la pérdida de inserción, el promedio para el grupo PPT fue de 2,41mm, superior al encontrado para el grupo control de 2,38 mm. Estos resultados fueron semejantes a los reportados por Noack B y cols. (2005) (17) para las mujeres con PPT con promedios de pérdida de inserción de 2,50 mm y 2,45mm para su grupo control. El porcentaje de mujeres con pérdida de inserción moderado-severo para el grupo PPT fue de 31% mientras que no se presentó ningún caso de pérdida de inserción moderado-severo para las mujeres con parto a término. Similar a éstos resultados pero con diferencias menos marcadas, fueron los reportados por Offenbacher y cols. (2001) (38) que declaran 9,6% de su grupo estudio con pérdida de inserción severa contra 4,3% del control; esta cifra aumentó en un segundo reporte (2006)39 para el grupo PPT, alcanzando 28,6%. Cifras superiores fueron expresadas por Dörtbudak (2005) (62) donde la pérdida de inserción severa alcanzó 85% en las mujeres con PPT que participaron en su estudio, contra 20% del grupo a término. Otros autores (12,18,40), también encontraron valores mayores de pérdida de inserción para las mujeres con PPT al compararlas con las de parto a término.

Contrariamente Davenport y cols. (1998) (529) y Moreu y cols. (2005) (20) señalan que los parámetros clínicos de pérdida de inserción, profundidad de sondaje e índice gingival fueron superiores para los grupos controles. Hay que considerar que Davenport y cols.(52) evaluaron los parámetros periodontales mediante el índice de necesidades de tratamiento periodontal, el cual es poco sensible para medir la pérdida de inserción, profundidad de sondaje e índice gingival.

Para la muestra de esta investigación, los casos de sangramiento espontáneo sólo se presentaron en el grupo pretérmino, mientras que la hemorragia al sondaje fue similar para ambos grupos, pero no se encontró asociación con la edad gestacional al momento del parto. Marín y cols. (2005) (42), informaron que no existió una relación estadísticamente significativa entre la tendencia a hemorragia gingival y el parto pretérmino, sin embargo encontraron asociación entre hemorragia gingival y deficiencia de peso en los neonatos. Esto concuerda con lo descrito por Moore-Randhawa (2005) (12) y Moreu y cols. (2005) (20)

Se contrastaron también variables sociodemográficas y obstétricas, a fin de complementar la información obtenida y enriquecer la posible interacción con otros factores de riesgo conocidos para PPT.

El nivel socioeconómico predominante en la población analizada para este estudio fue bajo así como el nivel educativo de la madre, donde la mayoría no logró culminar la segunda etapa de educación básica o secundaria. Este perfil se asemeja al presentado en otras investigaciones (7,42,40,45). Sin embargo, también existen reportes de estudios realizados en estratos socioeconómicos altos. (12,17)

Debido a la falta de uniformidad en los criterios que evalúan el nivel socioeconómico y nivel educativo (instrumentos), ya que los mismos están adaptados generalmente a las características propias de cada población, las comparaciones entre estudios para este renglón son limitadas.

Los datos recolectados en este estudio evidencian una asociación directa y negativa entre el nivel educativo y pérdida de inserción; pero no hubo asociación entre la semana de parto y el nivel educativo. Lo anterior expuesto contrasta con lo reportado por Buduneli y cols. (2005) (7), Radnai y cols. (2004) (40), y Farrell y cols. (2006) (45) quienes encontraron que el bajo nivel educativo fue un factor de riesgo para la presencia de PPT.

Cuando se revisaron los datos obtenidos para antecedentes de PPT o aborto espontáneo, en la muestra del presente se encontró que el 50% del grupo estudio tenían antecedentes de PPT o aborto contra 7,4% del control, siendo estadísticamente significativo; esto se asemeja a lo expresado por Marín. y cols. (2005) (42) donde 17,1% del grupo PPT presentó antecedentes obstétricos negativos. Al respecto Noack y cols. (2005) (17) y Buduneli y cols. (2005) (7) también registraron mayores antecedentes de PPT o aborto espontáneo para el grupo parto pretérmino, aunque sin diferencias estadísticamente significativas.

Valorando los datos para la presencia de preeclampsia, se cotejaron los resultados obtenidos en esta investigación con otras similares. El diagnóstico de preeclampsia estuvo presente sólo en mujeres con PPT; y al comparar los parámetros clínicos periodontales de mujeres con y sin este diagnóstico se encontró que la pérdida de inserción fue de mayor severidad para el grupo con preeclampsia (grupo con preeclampsia 41% de pérdida de inserción moderada versus 6% para el grupo sin preeclampsia). Datos que señalan una asociación estadísticamente significativa entre la pérdida de inserción y el diagnóstico de preeclampsia Este hallazgo coincide con los reportados por Canakci y cols. (14), quienes además hacen referencia a un mayor índice de sangramiento en las mujeres con diagnóstico de preeclampsia, lo cual no fue observado en la muestra del presente estudio.

Tanto Canakci y cols. (2004) (14) como Contreras y cols. (2006) (10), en sus respectivas investigaciones encontraron una mayor incidencia y severidad de enfermedad periodontal en mujeres con diagnóstico de preeclampsia, destacando el sangrado al sondaje como un marcador de riesgo importante para PPT. También resaltaron como factores de riesgo para la preeclampsia la detección de niveles altos séricos de FNT- α , IL-10, e IL-6 y la presencia de las bacterias *Tannerella forsythensis* y *Porphyromonas gingivalis* respectivamente. Ambos concluyen, tras realizar análisis multivariados, que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para la presencia de preeclampsia.

En la presente investigación, sólo se encontró diferencia estadísticamente significativa entre el grupo estudio y control para la pérdida de inserción, pero no se encontró asociación entre severidad de los

parámetros periodontales y la presencia de parto pretérmino. La evidencia científica se muestra contradictoria, sin embargo según lo expresado por Offenbacher y Beck en 2007 (32), es muy pronto para descartar o acoger como un hecho cierto que la enfermedad periodontal representa un factor de riesgo para las complicaciones del embarazo; las investigaciones que han fallado en demostrar el beneficio de la terapia periodontal para evitar PPT, probablemente hayan intervenido en un periodo gestacional donde la exposición fetal ya se habría producido. Igualmente en pocos estudios se valora la presencia de abortos o pérdidas espontáneas que pudieran estar asociados a la exposición por enfermedad periodontal. Siendo la infección periodontal un padecimiento frecuente, el alcance del reconocimiento de la misma como un factor modificable que pudiera ayudar a controlar un problema mayor de salud pública, como lo es el parto pretérmino, justifica la ampliación y refinamiento de los protocolos de investigación para este tema particular.

Bibliografía

1. World Health Organization. Expert Comminte on maternal and Child Health . Public health aspect of low birth weight. Switzerland. WHO Tecnical Report
2. Faneite P, Linares M. Mortalidad neonatal: gran reto. Rev Obstet Ginecol Venez .2004; 64 (3): 54-59 Series, no 27. 1950
3. Alwaeli HA, Al-Jundi SH. Periodontal disease awareness among pregnant women and its relationship with socio-demographic variables. Int J Dent Hyg. 2005 ;3(2): 74-82.
4. López Bernal A. Causas del inicio del parto prematuro. En: Cabero Roura L. editor. Parto prematuro. 2 ed. España: Panamericana; 2004.p.33-45
5. Buduneli N, Baylas H. Periodontal infections and pre-term low birth weight: a case-control study. J Clin Periodontol 2005; 32: 174-181.
6. Makhseed M. Raghupathy R. El-Shazly S. Azizieh F. Al-Harmi JA. Al-Azemi MMK. Pro-inflammatory Maternal Cytokine Profile in Preterm Delivery. AJRI. 2003; 49:308-318.
7. Robaina C. Gerardo R. Análisis multivariado de factores de riesgo de prematuridad en matanzas. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2001;27(1):62-69
8. Moliterno LFM. Monteiro B. da Silva Figueredo CM. Fischer RG. Association between periodontitis and birth weight a case - control study. J Clin Periodontol. 2005; 32: 886-890
9. American Academy of Periodontology. Consensus Report: Chronic Periodontitis. J Periodontol. 1999; 4(1): 38
10. Galicia P. Enfermedad periodontal y amenaza de parto pretérmino [tesis de especialización]. Barquisimeto: Servicio de Ginecobstetricia I. Hospital Universitario "Dr Antonio Maria Pineda", 2005
11. Russell S. y Dasanayake A. Analysis and evaluation of article "Periodontal status and preterm low birth weight: a caso-control study". J Evid Base Dent Pract .2006; 6: 240-1
12. Moore S. y Randhawa M. A case control study to investigate an association between adverse pregnancy outcome and periodontal disease. J Clin Periodontol. 2005; 32: 1-5.

13. Bosnjak A, Relja T, Vucicevic-Boras V, Plasaj H, Plancak D. Pre-term delivery and periodontal disease: a case-control study from Croatia. *J Clin Periodontol*. 2006 ;33(10):710-6.
14. Canakci V, Canakci C, Canakci H, Canakci E, Cicek Y, Ingec M. Periodontal disease as a risk factor for preeclampsia: A case control study. *ANZJOG* 2004; 44:568-573
15. Contreras A, Herrera JA, Soto JE, Arce A. Periodontitis is associated with preeclampsia in pregnant women. *J Periodontol* 2006; 77:182-188
16. Marin C, Juan J, Segura-Egea H, Martínez-Sahuquillo A, Bullon P. Correlation between infant birth weight and mother's periodontal status. *J Clin Periodontol*. 2005; 32: 299-304.
17. Noack B, Klingenberg J, Weigelt J, Hoffmann T. Periodontal status and preterm low birth weight: a case control study. *J Periodont Res*. 2005; 40: 339-345.
18. Skuldb T, Johansen KH, Dahle G, Stoltze K, Holmstrup P. Is pre-term labour associated with periodontitis in a Danish maternity ward?. *J Clin Periodontol*. 2006; 33:177-183.
19. Russell S. and Dasanayake A, Analysis and evaluation of article "Association between periodontitis and birth weight a case - control study". *J Evid Base Dent Pract*. 2006; 6:236-237
20. Moreu G, Téllez L, González-Jaranay M. Relationship between maternal periodontal disease and low-birth-weight pre-term infants. *J Clin Periodontol*. 2005; 32:622-627.
21. López NJ, Da Silva I, Ipinza J, Gutierrez J. Periodontal therapy reduces the rate of preterm low birth weight in women with pregnancy-associated gingivitis. *J Periodontol*. 2005; 76(11):2144-2153.
22. Urban E, Radnai M, Novak T, Gorzo I. Distribution of anaerobic bacterias among pregnant periodontitis patients who experience preterm delivery. *Anaerobe*. 2006; 12: 52-57
23. Zinder S, Nisengard R, Newman M, Miyasaki K. Interacciones microbianas con el huésped en las enfermedades periodontales. En: Newman M, Takei H, Carranza F. *Periodontología Clínica - Carranza*. 9 ed. Mexico: McGraw-Hill; 2002.
24. Eversole J. Humoral immune responses in gingival crevice fluid: local and systemic implications. *Periodontology 2000*. 2003; 31: 135-166
25. Okada H. and Murakami S. Cytokine expression in periodontal health and disease. *CROBM*. 1998; 9: 248-266
26. Dongari-Bagtzoglou A. y Ebersole J. Increased presence of IL-6 and IL-8 secreting fibroblast subpopulations in adult periodontitis. *J Periodontol* 1998; 69:899-910
27. Carrillo de Albornoz S, García K, Bascones A. Papel de la IL-6 y TNF- α en la enfermedad periodontal. *Av Periodon Implantol*. 2006; 18(2):83-89.
28. Morill K, Hanna G. Parto Pretérmino y rotura de membrana. En: Lambrou N, Morse A, Wallach E editores. *Ginecología y Obstetricia*. 2 ed Baltimore: Johns Hopkins ; 2001.p. 40-52
29. Ortega F, Zaga V, Estrada G. Mecanismos moleculares de la rotura prematura de membrana. En:

- Cabero Roura L. editor. Parto prematuro. 2 ed. España: Panamericana; 2004.p.239-249
30. Vogel I. Thorsen P. Curry A. Sandager P. Biomarkers for the prediction of preterm delivery. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005; 84: 516-525.
 31. Offenbacher S, Jared HL. O'Reilly PG. , Potencial patogenic mechanisms of periodontitis - associated pregnancy complications. *J Periodontol* 1998 Ann; 3:233-250.
 32. Offenbacher S. y Beck J. Has periodontal treatment failed to reduce adverse pregnancy outcomes? The answer may be premature. *J Periodontol* 2007;78:195-197
 33. Offenbacher S. Katz V. Fertik G. Collins J. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996;67:1103-1113.
 34. Tucker R. Periodontitis and pregnancy. *JR Soc Health*. 2006;126(1):24-27.
 35. Shub A, Swain JR, Newnham JP. Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2006; 19(9):521-528.
 36. Gibbs RS. The relationship between infections and adverse pregnancy outcomes: an overview. *Ann J Periodontol* 2001;6:153-163
 37. Redman CW, Sacks GP, Sargent IL. Preeclampsia: an excessive maternal inflammatory response to pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:499-506
 38. Offenbacher S. Lief S. Boggess KA. Murtha AP. Madianos PN. Champagne CM. McKaig RG. Jared H.L. Beck J.D. Maternal Periodontitis and Prematurity . Part I: Obstetric outcome of prematurity and Growth Restriction. *Ann Periodontol* 2001;6:164-174
 39. Offenbacher S. Lief S. Boggess KA. Murtha AP. Madianos PN. Champagne CM. McKaig RG. Jared HL. Beck JD. Progressive Periodontal and Risk of Very Preterm Delivery. *Obstet Gynecol* 2006; 107: 29-36.
 40. Radnai M. Istvan G. Erzsebet N. A posible associatin between preterm birth and early periodontitis. *J Clin Peiodontol* 2004; 31:736-741.
 41. Dasanayake A. Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight. *Ann J Periodontol* 1998; 3:206-212.
 42. Marin C. Segura-Egea J. Martinez - Sahuquillo A. Bulln P. Correlation between infantil birth weight and mother´s periodontal status. *J Clin Periodontol* 2005 ;32:299-304.
 43. Jarjoura K. Devine P, Perz-Delboy A. Herrera-Abreu M. D´Alton M. Papapanou P. Markers of periodontal infeccion and preterm birtk. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:513-519
 44. Jeffcoat MK, Geurs NC, Reddy MS, Cliver SP, Goldenerg RL, Hauth JC. Periodontal infection and preterm birth: results of a prospective study. *J Am Dent Assoc*. 2001;132:875-880.
 45. Farrell S. Ide M. Willson R. The relationship between maternal periodontitis, adverse pregnancy outcome and miscarriage in never smokers. *J Clin Periodontol* 2006;33:115-120.
 46. Bobetsi Y. Barros S. Offenbacher S. Exploring the relationship between periodontal disease and

- pregnancy complications. JADA; 75: 135-137
47. Guerriero A. Estudio de la periodontitis como factor de riesgo asociado a nacimientos prematuros y niños de bajo peso al nacer. [tesis de especialización]. Caracas ; Universidad Santa Maria, 2000.
 48. Jeffcoat MK. Hauth J. Geurs NC. Reddy MS. Cliver SP. Goldenerg RL. Periodontal Disease and Preterm Birth: Results of a Pilot Intervention Study. J Periodontol 2003; 74: 1214-1218
 49. López NJ. Smith PC. Gutierrez J. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. J Periodontol 2002; 73: 911-924.
 50. Mitchell-Lewis D. Engebretson SP. Chen J. Lamster IB. Papapanou PN. Periodontal infections and pre-term birth: early findings from a cohort of young minority women in New York. Eur J Oral Sci. 2001; 109: 34-9
 51. Moore S, Ide M, Coward PY, Randhawa M, Borkowska E, Baylis R, et al. A prospective study to investigate the relationship between periodontal disease and adverse pregnancy outcome. Br Dent J. 2004; 197: 251-258.
 52. Davenport E. Williams C. Sterne J. Murad S. Sivapathasundram V. Curtis M. Maternal periodontal disease and preterm low birthweight: case-control study. J Dent Res. 2002; 81: 313-318.
 53. Michalowicz BS. Hodges JS. DiAngelis AJ. Lupo VR. Novak MJ. Ferguson JE. Buchanan W. Bofill J. Papapanou PN. Mitchell DA. Matseoane S. Tschida PA. Treatment of periodontal disease and the risk of preterm birth. N Engl J Med 2006; 2: 355-357.
 54. Khader YS, Jibreal M, Al-Omiri M, Amarin Z. Lack of association between periodontal parameters and preeclampsia. J Periodontol. 2006 ; 77(10): 1681-1687.
 55. Fundación Centro de Estudio Sobre Crecimiento y Desarrollo de la Población Venezolana - FUNDACREDESA [<http://fundacredesa.org>] Venezuela: Areas de investigacion/familia. Método Graffar-Méndez Castellano. 2001 [acceso el 4 de Marzo de 2006] FUNDACREDESA. Disponible <http://fundacredesa.org/fundacredesa/tiki-page.php?pageName=familia>
 56. Silness J and Løe H. Periodontal diseases in pregnancy (II) Correlation between oral hygiene and periodontal conditions. 1964. Acta Odontol Scand 1964; 22: 121-135.
 57. Løe H. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. J Periodontol 1967; 38: 610-615.
 58. Lamont F. El papel de la infección en la etiología y predicción del parto pretérmino. En: Cabero Roura L. editor. Parto prematuro. 2 ed. España: Panamericana; 2004.p.5363 - 5379.
 59. Williams C. Davenport E. Sterne J. Sivapathasundaram V. Mechanisms of risk in preterm low-birthweight infants. Periodontology 2000 2000; 23: 142 - 150
 60. Pirie M. Cooke I. Linden G. Irwin C. Dental manifestations of pregnancy. The Obstetrician & Gynaecologist 2007; 9(1): 21-26
 61. Garcia RI, Henshaw MM, Krall EA. Relationship between periodontal disease and systemic health.

Periodontol 2000 2001; 25: 21-36.

62. Dörtbudak O, Eberhardt R, Ulm M, Persson GR: Periodontitis, a marker of risk in pregnancy for preterm birth. J Clin Periodontol 2005; 32: 45-52.