



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**Enfermedad periodontal asociada a
nacimientos prematuros y con bajo peso al
nacer**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

ERICK ORLANDO OLIVARES BARRAGÁN

DIRECTORA: C. D. IRLANDA BARRÓN GARCÉS

MÉXICO, D.F.

Vo.Bo.

2005

Barrón

m342923



A mis padres, Rebeca y Jorge, gracias por su cariño, guía y apoyo, porque con ello he llegado a realizar uno de los anhelos más grandes de mi vida, fruto del inmenso amor y confianza que en mí se depositó y con los cuáles he logrado terminar mis estudios profesionales que constituyen el legado más grande que pudiera recibir.

A mis hermanos, gracias por elegir caminar junto a mi lado el largo camino de la vida, por observar los acontecimientos, descifrar lo mejor de ello y por reunir siempre todos nuestros esfuerzos para conseguir el bien de la familia.

A Rocío y a mi hijo Juan Carlos, por ser la razón de mi existir y las personas más importantes de mi vida. Con su llegada trajeron ilusiones y junto con ellas la dicha para mí de conocer el significado de la palabra "papá". Que Dios ilumine siempre su camino.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, porque gracias a ella y a sus profesores he logrado concluir mis estudios profesionales. Mi compromiso de ahora en adelante, será el de poner en alto el nombre de esta noble institución por doquiera donde me pare.

Asimismo, deseo expresar mi más profundo agradecimiento a la C.D. Irlanda Barrón Garcés por guiar este trabajo el cual representa uno de mis primeros pasos en esta bellísima profesión y lo que sin duda alguna me ayudará a desarrollar mis propias ideas en este campo tan amplio.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: ERICK ORLANDO

OLIVARES BARRAGAN

FECHA: 12/ABRIL/05

FIRMA:



ÍNDICE

Págs.

INTRODUCCIÓN.....7

CAPÍTULO I

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y NACIMIENTOS PREMATUROS CON BAJO PESO AL NACER

1.1	Enfermedad periodontal.....	9
1.2	Clasificación de las enfermedades periodontales.....	9
1.3	Enfermedades gingivales inducidas por placa dental modificadas por factores sistémicos.....	11
1.4	Enfermedades gingivales inducidas por placa dental modificadas por factores sistémicos relacionadas con el sistema endócrino y vinculadas con el embarazo.....	12
1.5	Enfermedades gingivales vinculadas con el embarazo.....	12
1.6	Enfermedades influenciadas por la infección periodontal.....	15
1.7	Patogénesis de la enfermedad periodontal	16
	1.7.1 Placa dental.....	17
1.8	Patogénesis de la gingivitis	17
	1.8.1 Lesión inicial.....	18
	1.8.2 Lesión temprana.....	18
	1.8.3 Lesión establecida.....	19
	1.8.4 Lesión avanzada.....	20
	1.8.5 Microbiología de la gingivitis.....	20
1.9	Patogénesis de la periodontitis	21
	1.9.1 Virulencia bacteriana.....	22
	1.9.2 Destrucción de los tejidos periodontales.....	25



1.9.3 Efectos directos de la bacteria.....	26
1.9.4 Efectos indirectos de la bacteria.....	26
1.10 Nacimiento prematuro	29
1.11 Bajo peso al nacer	30

CAPÍTULO II

FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y NACIMIENTOS PREMATUROS CON BAJO PESO

2.1 Factores de riesgo para enfermedad periodontal.....	33
2.2 Tabaquismo y enfermedad periodontal.....	34
2.2.1 Efectos del tabaquismo sobre la prevalencia, gravedad, etiología y patogénesis de la enfermedad periodontal.....	34
2.2.2 Gingivitis.....	35
2.2.3 Periodontitis.....	35
2.2.4 Estomatitis nicotínica palatal.....	36
2.2.5 Pigmentación dentaria.....	36
2.2.6 Leucoplasia.....	36
2.2.7 Cáncer bucal.....	37
2.2.8 Infección gingival y pérdida dental.....	37
2.2.9 Efectos de la nicotina en el periodonto.....	37
2.2.10 Efectos del tabaquismo sobre la periodontitis agresiva generalizada.....	38
2.2.11 Microbiología periodontal en fumadores.....	39
2.2.12 Inmunología.....	40
2.2.13 Fisiología.....	40
2.3 Consumo de alcohol y enfermedad periodontal.....	41
2.4 Uso de drogas y medicamentos como riesgo de enfermedad periodontal.....	42
2.4.1 Uso de drogas y riesgo de enfermedad periodontal.....	42



2.4.2 Uso de medicamentos y riesgo de enfermedad periodontal.....	43
2.5 Factores de riesgo para nacimientos prematuros y con bajo peso al nacer.....	45
2.5.1 Tabaquismo y riesgo de parto prematuro con bajo peso.....	46
2.5.2 Consumo de alcohol y riesgo de nacimiento prematuro.....	48
2.5.3 Abuso de drogas y riesgo de nacimiento prematuro.....	48
2.5.4 Vaginosis bacteriana como factor de riesgo para nacimiento prematuro.....	50

CAPÍTULO III

ENFERMEDAD PERIODONTAL ASOCIADA A NACIMIENTOS PREMATUROS Y CON BAJO PESO AL NACER

3.1 Función de la enfermedad periodontal en el resultado del embarazo.....	54
3.2 Mecanismos por los que la enfermedad periodontal puede inducir nacimiento prematuro y con bajo peso al nacer.....	55
3.3 Epidemiología de la enfermedad periodontal asociada a nacimientos prematuros y con bajo peso al nacer.....	60
3.4 Microbiología de la enfermedad periodontal asociada a nacimientos prematuros y con bajo peso al nacer.....	60

CAPÍTULO IV

TRATAMIENTO PERIODONTAL EN MUJERES EMBARAZADAS

4.1 Control de placa.....	63
4.2 Tratamiento dental electivo.....	64
4.3 Radiografías dentales.....	64



4.4 Medicamentos	65
4.5 Clasificación de fármacos de la Administración Federal de Drogas según su riesgo teratogénico	68
4.6 Penicilinas en el tratamiento periodontal de mujeres embarazadas	69
4.7 Cefalosporinas en el tratamiento periodontal de mujeres embarazadas	70
4.8 Macrólidos en el tratamiento periodontal de mujeres embarazada	71
4.9 Clindamicina en el tratamiento periodontal de mujeres embarazada	71
4.10 Metronidazol en el tratamiento periodontal de mujeres embarazadas	72
4.11 Tetraciclinas en el tratamiento periodontal de mujeres embarazadas	72
CONCLUSIONES	73
FUENTES DE INFORMACIÓN	75
ANEXO: GLOSARIO DE TÉRMINOS	85



INTRODUCCIÓN

Por mucho tiempo se ha sabido que el uso del tabaco, alcohol, y/o drogas durante el embarazo, contribuyen en el causar partos prematuros así como los nacimientos con bajo peso. Esto es sin mencionar otros problemas mayores de salud para los infantes. Aunque hace falta abundar en el tema, mediante la realización de más investigaciones en la actualidad se ha demostrado que las mujeres embarazadas tienen un porcentaje de riesgo 7 veces mayor de tener un parto prematuro y/o un bebé con bajo peso al nacer.

Asimismo los datos revelan que las mujeres con enfermedad periodontal y que esta se agrave durante el embarazo tienen un mayor riesgo de tener un infante prematuro y con bajo peso al nacer.

Esto es, la enfermedad periodontal desencadena un aumento en la producción de los fluidos biológicos que desencadenan el proceso fisiológico del parto produciendo de esta manera nacimiento prematuro y con bajo peso al nacer.

CAPÍTULO



**Enfermedad periodontal
y nacimientos prematuros
con bajo peso al nacer**

CONTENIDO

Enfermedad periodontal

Clasificación de las enfermedades periodontales

Enfermedades gingivales inducidas por placa dental modificadas por factores sistémicos

Enfermedades gingivales inducidas por placa dental modificadas por factores sistémicos relacionadas con el sistema endócrino y vinculadas con el embarazo

Enfermedades gingivales vinculadas con el embarazo

Enfermedades influenciadas por la infección periodontal

Patogénesis de la enfermedad periodontal

Patogénesis de la gingivitis

Patogénesis de la periodontitis

Nacimiento prematuro

Bajo peso al nacer



ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal según John Novak (2004) se define como "una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsa, recesión o ambas". Newman aclara que las clasificaciones son útiles con fines de diagnóstico, pronóstico y planificación del tratamiento.¹

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

No obstante lo meticuloso de los cambios en el sistema de clasificación para las enfermedades periodontales según Zerón (2001), en la clasificación de 1989 no se incluyó un apartado para distinguir a las enfermedades gingivales.

En fechas recientes un comité de expertos clínicos e investigadores científicos convocados por la Academia Americana de Periodoncia desarrollaron un sistema de clasificación para ordenar las diversas entidades clínicas y condiciones patológicas en torno a la expresión genérica de enfermedad periodontal.

Uno de los puntos que más resaltan en esta nueva clasificación es que al término simple de gingivitis no siempre se debe asociar a una lesión gingival y debe considerarse una adición cuando existen;

- 1) Factores sistémicos tales como desórdenes del sistema endócrino
- 2) Uso de ciertos medicamentos
- 3) Estados de malnutrición.²



La clasificación actual de las enfermedades periodontales publicada por Armitage se basa en la opinión consensuada internacional más reciente respecto a las enfermedades que afectan los tejidos del periodonto. Se presentó y analizó en el Taller Internacional para la Clasificación de Enfermedades Periodontales de 1999, organizado por la Academia Americana de Periodoncia (AAP).³ La clasificación general de las enfermedades periodontales se presenta en el siguiente recuadro:

Clasificación general de las enfermedades y lesiones periodontales.³

<p>Enfermedades gingivales Enfermedades gingivales inducidas por placa Enfermedades gingivales no inducidas por placa</p> <p>Periodontitis crónica Localizada Generalizada</p> <p>Periodontitis agresiva Localizada Generalizada</p> <p>Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas</p> <p>Enfermedades periodontales necrosantes Gingivitis ulcerativa necrosante (GUN) Periodontitis ulcerativa necrosante (PUN)</p> <p>Abscesos del periodoncio Absceso gingival Absceso periodontal Absceso pericoronario</p> <p>Periodontitis relacionada con lesiones endodónticas Lesión endodóntica-periodontal Lesión periodontal-endodóntica Lesión combinada</p> <p>Malformaciones y lesiones congénitas o adquiridas Factores localizados relacionados con un diente que predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa o periodontitis Deformidades mucogingivales y lesiones en torno a dientes Deformidades mucogingivales y lesiones en rebordes desdentados Trauma oclusal</p>



ENFERMEDADES GINGIVALES INDUCIDAS POR PLACA DENTAL MODIFICADAS POR FACTORES SISTÉMICOS SEGÚN HOLMSTRUP Y MARIOTTI 1999.

Los factores sistémicos según Mariotti y Holmstrup en 1999 que influyen en la gingivitis, como alteraciones endócrinas de la pubertad, ciclo menstrual, embarazo y diabetes, pueden exacerbarse por alteraciones en la respuesta inflamatoria gingival a la placa.

Ello se genera a causa de los efectos de las enfermedades sistémicas de las funciones celulares e inmunológicas del huésped. Tales modificaciones son más evidentes durante el embarazo, cuando la prevalencia y la intensidad de la inflamación se incrementan incluso con poca cantidad de placa.

Esta clasificación se presenta en el siguiente recuadro:⁴

Enfermedades gingivales inducidas por placa dental

Estas enfermedades pueden presentarse en un periodonto que no perdió inserción o en uno con pérdida de inserción estabilizada y que no avanza.

Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos.

A. Relacionadas con el sistema endócrino

1. Gingivitis de la pubertad
2. Gingivitis del ciclo menstrual
3. Vinculada con el embarazo
 - a. Gingivitis
 - b. Granuloma piógeno
4. Gingivitis de la diabetes mellitus



ENFERMEDADES GINGIVALES INDUCIDAS POR PLACA DENTAL MODIFICADAS POR FACTORES SISTÉMICOS RELACIONADAS CON EL SISTEMA ENDÓCRINO Y VINCULADAS CON EL EMBARAZO.

Enfermedades gingivales vinculadas con el embarazo

Las descripciones de los cambios gingivales en la gestación observadas por Biro datan de 1898, incluso antes de que se contara con algún conocimiento de los cambios hormonales en el embarazo.

El embarazo en sí no causa gingivitis. La gingivitis en el embarazo es consecuencia de la presencia de placa bacteriana, justo del mismo modo que en las no embarazadas. La gestación acentúa la respuesta gingival a la placa y modifica la situación clínica resultante. No se observan cambios notables de la encía durante el embarazo en ausencia de factores locales.

Loë en 1965 informó que la intensidad de la gingivitis aumenta durante el embarazo a partir del segundo o tercer mes. La gingivitis se intensifica para el octavo mes y decrece durante el noveno; la acumulación de placa sigue un patrón semejante¹.

Estudios clínicos realizados por Kolodzinski E., Munoa N., y Malatesta E., en 1974 concluyeron que la correlación entre gingivitis y cantidad de placa es mayor luego del parto que en el transcurso del embarazo.

La incidencia de gingivitis en el embarazo informada en estudios conducidos de manera adecuada por Maier y Orban en 1949 y Loë en 1965 varía desde casi 50 hasta 100%.



La movilidad dental, descrita por Rateitschak (1967), la profundidad de la bolsa y el líquido gingival según Hugoson (1970), Lindhe y Attstrom (1967) aumentan en el embarazo.

Ziskin y Blackberg en 1933 mencionan que la característica clínica más notable es la facilidad con que se produce hemorragia. Ziskin en 1933 y Maier en 1949 observaron en estudios experimentales que la encía se encuentra inflamada y su color varía de rojo brillante a rojo azulado.

Los granulomas piógenos descritos por Joan Otomo-Corgel (2004) se presentan durante el segundo o tercer mes del embarazo. Desde el punto de vista clínico sangran con facilidad y se convierten en hiperplásicos y nodulares. Pueden ser sésiles o pedunculados, ulcerados y su color oscila entre el púrpura y el rojo violáceo o azul oscuro, según sea el grado de irrigación de la lesión. En general, los granulomas piógenos del embarazo no se relacionan con pérdida ósea alveolar.

Komman y Loesche en 1980 informaron que la microflora subgingival cambia a una más anaerobia conforme el embarazo avanza; el único microorganismo que se incrementa de modo relevante en el transcurso del embarazo es *Prevotella intermedia* (Pi). Tal aumento aparece cuando los valores sistémicos de estradiol y progesterona se elevan y coincide con el punto máximo de la hemorragia gingival.

O'Leary (1962) y Mohammed (1974) informaron que el empeoramiento de la gingivitis durante el embarazo se atribuye sobre todo a las concentraciones aumentadas de progesterona, que producen dilatación y tortuosidad de la microvasculatura gingival, estasis circulatoria y mayor propensión a la irritación mecánica. Todo ello favorece la filtración de líquido hacia los tejidos perivasculares.

Capítulo I Enfermedad periodontal y nacimientos prematuros con bajo peso al nacer



Asimismo Loë en 1965 sugiere que la acentuación de la gingivitis en la gestación sucede en dos puntos máximos:

- 1) Durante el primer trimestre, cuando hay sobreproducción de gonadotropinas
- 2) En el transcurso del tercer trimestre, cuando los valores de estrógeno y progesterona se encuentran en un punto máximo.

Lindhe observó en 1967 que la destrucción de los mastocitos gingivales por la mayor cantidad de hormonas sexuales y la consiguiente liberación de enzimas proteolíticas también podría fomentar la respuesta inflamatoria exagerada a los factores locales.¹



ENFERMEDADES INFLUENCIADAS POR LA INFECCIÓN PERIODONTAL

Aunque el impacto potencial que muchos desórdenes sistémicos ejercen sobre el periodonto está bien documentado, evidencias recientes sugieren que la infección periodontal puede aumentar de manera significativa el riesgo de ciertas enfermedades sistémicas o alterar el curso natural de algunas afecciones sistémicas.

Las enfermedades en las que la influencia de la infección periodontal documentada por Page en 1997 y Mealey en 1999 incluyen la cardiopatía coronaria (CC) y episodios relacionados con CC como angina e infarto, aterosclerosis, accidente cerebrovascular (ACV), diabetes mellitus (DM), parto prematuro, nacimiento prematuro con bajo peso y afecciones respiratorias como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se presentan en el siguiente recuadro:^{5,6}

Sistemas cardiovascular/cerebrovascular

Aterosclerosis
Cardiopatía coronaria
Angina
Infarto de miocardio
Accidente cerebrovascular

Sistema endocrino

Diabetes mellitus

Sistema reproductivo

Nacimientos prematuros y con peso bajo al nacer

Sistema respiratorio

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Neumonía bacteriana aguda



PATOGÉNESIS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Según Kroes a mediados del siglo XX se creía que todas las especies bacterianas halladas en la placa dental poseían igual capacidad de causar enfermedad. La relación de especies bacterianas específicas con el trastorno se estableció a principios de la década de los 60's, cuando exámenes microscópicos de la placa revelaron la presencia de distintos morfotipos bacterianos en sitios periodontales sanos comparados con otros sitios enfermos.

En los 90's, la aplicación de técnicas moleculares a la identificación de microorganismos aceleró este proceso y se reconoció una diversidad mayor de especies en el medio periodontal que la reconocida hasta entonces.⁷

Armitage en 1999 concluyó que la microbiota periodontal es una compleja comunidad de microorganismos, muchos de los cuales todavía resulta difícil o imposible de aislar.³

Según la Academia Americana de Periodoncia de 1999 define a la patogénesis como el medio que trata el origen y desarrollo de la enfermedad. Los conceptos aceptados actualmente del origen y progresión de la gingivitis y periodontitis son discutidos. Casi todas las enfermedades periodontales son asociadas y se piensa que son causadas por microorganismos. Las enfermedades periodontales comprenden una variedad de condiciones que afectan la salud del periodonto.

Aunque el esquema de clasificación definido en 1989 por la Academia Americana de Periodoncia subdivide estas enfermedades en un número de subformas clínicamente definidas, subsecuentemente los intentos por categorizar a los pacientes según el criterio definido han demostrado un



considerable problema de coincidir en las definiciones de enfermedad (Armitage, 1996); además, muchas de las características microbiológicas y de respuesta del huésped de estas enfermedades son comunes de varias de las subformas de periodontitis revisadas en el Taller Mundial de Periodoncia de 1996.⁸

Placa dental: biopelícula relacionada con el huésped

En 1976 Bowen define a la placa dental como los depósitos blandos que forman una biopelícula adherida a la superficie dentaria u otras superficies duras en la boca, entre ellas las restauraciones removibles y fijas.

La placa dental es una biopelícula relacionada con el huésped. La comunidad de la biopelícula se forma en un principio por interacciones bacterianas con el diente; luego mediante interacciones físicas y fisiológicas entre especies diferentes en la masa microbiana.

Se puede considerar que la salud periodontal es un estado de equilibrio cuando la población de bacterias coexiste con el huésped y no hay daño irreparable de las bacterias ni de los tejidos del huésped. La ruptura de ese equilibrio genera alteraciones en el huésped y la biopelícula bacteriana y por último se destruyen los tejidos conectivos del periodonto.¹

PATOGÉNESIS DE LA GINGIVITIS

Loë (1965) y Theilade (1966) observaron en estudios experimentales que el desarrollo de la gingivitis requiere de la presencia de placa bacteriana.¹

Climasoni (1983) y Greenstein (1984) informaron que la gingivitis marginal crónica es caracterizada clínicamente por eritema gingival, edema,



hemorragia, cambios en el contorno, pérdida de la adaptación del tejido al diente y aumento del flujo del fluido crevicular gingival (GCF). Page (1986) observó que la placa inducía gingivitis y ésta produce cambios patológicos en los tejidos por medios directos e indirectos.⁸

Schwartz (1972), Caffesse (1976) y Saglie (1982) demostraron que los cambios patológicos en la gingivitis se relacionan con la presencia de microorganismos en el surco gingival y según Page (1977), la secuencia de fenómenos en el desarrollo de la gingivitis se produce en tres fases diferentes. Es obvio que una etapa evoluciona a la siguiente sin líneas divisorias definidas.¹

LESIÓN INICIAL

La **lesión inicial** como lo observaron Attström (1970) y Hellden (1973) aparece como una respuesta aguda inflamatoria con infiltración característica de neutrófilos. Los cambios vasculares, los cambios de las células epiteliales, y la degradación de la colágena son evidentes. Estos cambios iniciales son probables debido a la atracción quimiotáctica de neutrófilos por elementos bacterianos y efectos directos vasodilatadores de productos bacterianos, así como la activación de los sistemas del huésped tal como el sistema del complemento, las quininas y el camino del ácido araquidónico.⁸

LESIÓN TEMPRANA

La **lesión temprana** es caracterizada por un infiltrado de células linfoides dominadas por linfocitos T, con extensión de pérdida de colágena.⁸ Kindlova (1965) y Hock (1971) describieron que los principales grupos de fibras que se afectan son las circulares y las dentogingivales. También existen alteraciones



en los rasgos morfológicos de los vasos sanguíneos y los patrones del lecho vascular.

Lange (1971) observó que los polimorfonucleares (PMN) que abandonan los vasos sanguíneos en respuesta a la estimulación quimiotáctica de los componentes de la placa viajan hacia el epitelio, cruzan la lámina basal, aparecen en el epitelio y emergen en la zona de la bolsa. Los PMN son atraídos hacia las bacterias y las engloban mediante la fagocitosis. También liberan sus lisosomas en relación con la ingestión de bacterias. Según Page (1977) los fibroblastos presentan alteraciones citotóxicas con menor capacidad para producir colágena. ¹

LESIÓN ESTABLECIDA

Hanioka (1991) asegura que en la gingivitis crónica (etapa III) los vasos sanguíneos se dilatan y congestionan, el retorno venoso se altera y la circulación sanguínea se estanca.¹La lesión establecida es dominada por linfocitos B y células del plasma.

Aunque la evidencia directa de los mecanismos específicos explican la aparición y progresión de las lesiones de gingivitis predominadas por células T y células B, el infiltrado inflamatorio crónico es característico de la lesión inicial y la lesión establecida, así como la proliferación de la unión epitelial y destrucción de colágena son constantes con la activación de los fagocitos mononucleares y fibroblastos por productos bacterianos con el reclutamiento diferenciación, y crecimiento de las características de los tipos de células, así como la activación del sistema inmune local y progresión de citocinas.



De manera importante, usualmente la eliminación meticulosa de la placa dentobacteriana resulta en la solución de la lesión de gingivitis crónica sin la destrucción de tejidos.⁸

LESIÓN AVANZADA

La extensión de la lesión hacia el hueso alveolar caracteriza una cuarta fase denominada por Page (1975) **lesión avanzada** o etapa de destrucción periodontal según Lindhe (1974).¹

MICROBIOLOGÍA DE LA GINGIVITIS

Las bacterias identificadas por Slots en 1979 en la gingivitis inducida por placa dental (gingivitis crónica) consisten en proporciones casi iguales de especies grampositivas (56%) y gramnegativas (44%), así como microorganismos facultativos (59%) y anaerobios (41%).

De acuerdo a las observaciones realizadas por Slots en 1979, Mombelli en 1990 y Moore en 1994 las especies grampositivas predominantes incluyen *Streptococcus sanguis* (Ss), *Streptococcus mitis* (Sm), *Streptococcus intermedius* (Si), *Streptococcus oralis* (So), *Actinomyces viscosus* (Av), *Actinomyces naeslundii* (An) y *Peptostreptococcus micros* (Pm).

Los gérmenes gramnegativos son de modo predominantemente *Fusobacterium nucleatum* (Fn), *Prevotella intermedia* (Pi), *Veillonella parvula* (Vp) y especies de *Haemophilus*, *Capnocytophaga* y de *Campylobacter*.¹



PATOGÉNESIS DE LA PERIODONTITIS

Listgarten en 1986 informó que la periodontitis es clínicamente diferenciada de la gingivitis por la pérdida de inserción del tejido conectivo al diente en la presencia de inflamación gingival simultánea.

Page en 1982 observó que ocurre pérdida e interrupción de la inserción del ligamento periodontal al cemento, así como reabsorción de hueso alveolar. Junto con la pérdida de inserción, hay migración de la inserción del epitelio a lo largo de la superficie de la raíz y reabsorción de hueso.

Socransky en 1984, Jeffcoat en 1991 y Reddy en 1993 mencionaron que la histopatología de la lesión periodontal es de muchas maneras similar a la lesión establecida de gingivitis, con una predominancia de células del plasma, pérdida de elementos del tejido conectivo liso y en adición, reabsorción de hueso.⁸⁻¹⁰

A pesar de las similitudes histopatológicas entre gingivitis y periodontitis, es evidente que falta indicar que la periodontitis es una consecuencia inevitable de la gingivitis. Además, los mecanismos patogénicos que explican la progresión de las lesiones de gingivitis a lesiones de periodontitis no son claras y los factores que conducen a la iniciación de las lesiones periodontales son desconocidos, esto es que no se sabe el momento exacto en el que la gingivitis deja de serlo como tal y se convierte en periodontitis.

Los modelos clínicos de enfermedad activa en rango de periodontitis a partir de la progresión continua de la enfermedad ocurre durante la pérdida de inserción en un ritmo lento sobre periodos largos de tiempo en un modelo de ruptura episódica en que la pérdida de inserción ocurre relativamente rápido durante periodos cortos de la enfermedad activa.^{9,10}



Virulencia bacteriana

En la actualidad está en marcha una cantidad considerable de investigaciones dedicadas a definir los factores de virulencia de los microorganismos patógenos periodontales.¹

Según lo observado por Moore en 1994 es aceptado ampliamente que la iniciación y progresión de la periodontitis depende de la presencia de microorganismos capaces de causar enfermedad. Aunque más de 300 especies han sido aisladas a partir de bolsas periodontales, es probable que sólo un porcentaje bajo de estas sean agentes etiológicos.¹¹

De acuerdo con Haffajee (1994) y Zambon (1996) las lesiones de la patogénesis de la enfermedad periodontal son en parte dependientes de la virulencia así como la presencia de concentraciones de microorganismos capaces de producir enfermedad.

Al menos 3 características de los microorganismos periodontales han sido identificadas que pueden contribuir a su capacidad a actuar como patógenos: 1) la capacidad para colonizar, 2) la capacidad para evadir mecanismos de defensa bacterianos del huésped y 3) la capacidad de producir sustancias que pueden iniciar directamente la destrucción del tejido.

Es evidente ahora que dentro de las especies patogénicas, tales como *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa) o *Porphyromonas gingivalis* (Pg), solamente un subgrupo de tipos bacterianos o subtipos genéticos clonados pueden ser patogénicos.^{12,13}



Según Carranza (2004) para sobrevivir en el ambiente periodontal, las bacterias deben neutralizar o evadir los mecanismos del huésped para depurar y eliminar bacterias.¹

La virulencia de tales organismos pueden expresar accesorios tales como fimbrias o moléculas, como adhesinas que promueven la asociación con los tejidos u otra bacteria.^{14,15}

Fives-Taylor (1995) aclara que además, la virulencia puede ser aumentada vía la presencia de un polisacárido capsular (como en el caso de Pg) que provee resistencia a las defensas del huésped tales como anticuerpos y sistema del complemento. Los dos principales patógenos de la enfermedad, Aa y Pg, son capaces de invadir a los tejidos.

Aa puede pasar a través de las células epiteliales en los tejidos conectivos subyacentes,¹⁶ mientras Pg según Lamont (1995) y Holt (1991) puede invadir y persistir en las células epiteliales.^{17,18}

La capacidad de las bacterias para adherirse evita que las secreciones del huésped las desplacen, y la invasión de células eucarióticas rompe las barreras naturales formadas por las células de los tejidos del huésped.¹

En salud según Ebersole (1990), los neutrófilos parecen formar una barrera en la interfase placa-tejido controlando el número de bacterias y previniendo el ingreso de la bacteria o sus productos a la superficie del tejido. Por otra parte asegura que los neutrófilos son ayudados por el sistema inmune para producir anticuerpos que opsonizan la bacteria; tales anticuerpos opsónicos, solos o en conjunto con el sistema del complemento, permiten al neutrófilo reconocer, ingerir y degradar a la bacteria.



El depósito de tales moléculas de anticuerpos es el fluido crevicular gingival, el cual es un exudado inflamatorio modificado que fluye a través de la unión y epitelio sulcular en la hendidura de la bolsa.⁸

Baker (1989) y Wilson (1989 y 1995) observaron que los anticuerpos bacterianos pueden proveer muchas funciones protectoras. Los anticuerpos opsonicos (u opsonizados) promueven la fagocitosis vía interacciones con los receptores de la fracción cristalizable (Fc) de los fagocitos.¹⁹

En algunos casos, según lo señalan Ebersole (1990) y Cutler (1993) los anticuerpos pueden activar el sistema del complemento, que puede depositar opsoninas adicionales en la superficie bacteriana, liberando mediadores químicos que reclutan neutrófilos adicionales y depositan complejos macromoleculares en la superficie bacteriana que lisan y matan cierta bacteria. También pueden producirse los anticuerpos que neutralizan las toxinas bacterianas y enzimas,^{8,20} o los que según Saito (1993) rompen la colonización bacteriana para prevenir la adherencia al diente, al epitelio de la superficie o a otra bacteria.²¹

Un ejemplo de esto son las dos toxinas (una leucotoxina y una toxina de distensión letal) que produce Aa, y que pueden ser importantes en la virulencia de este microorganismo.¹

Secundariamente Cutler (1993) señala que, alguna bacteria, tal como Pg, produce enzimas proteolíticas que degradan directamente anticuerpos y proteínas del complemento en el suero circulante o GCF y previene la acumulación de estas moléculas en la superficie bacteriana.²⁰

Por su parte Shenker (1990) informó que esta actividad puede prevenir acumulación de factores quimiotácticos derivados del sistema del



complemento que pueden reclutar normalmente muchos neutrófilos adicionales al sitio de la infección, así como retardar la fagocitosis de ambas bacterias proteolíticas.⁸

Algunas bacterias tales como Aa produce factores que suprimen la respuesta inmune a él y a otra bacteria, disminuyendo la producción de manera diferente de anticuerpos protectores.

Finalmente, alguna bacteria puede invadir las células, el tejido y evitar el contacto con los neutrófilos y moléculas del sistema inmune. Así, las bacterias patogénicas parecen haber inventado varios medios por los cuales pueden evadir el control de los neutrófilos, disminuyendo su número directamente o destruyendo los mecanismos del huésped promoviendo opsonización, fagocitosis y muerte bacteriana.

La interacción entre neutrófilos, anticuerpos y el sistema del complemento, provee protección primaria contra los efectos dañinos de los patógenos periodontales.²²

Destrucción de los tejidos periodontales

Una característica fundamental de la periodontitis es la remodelación del tejido conectivo que lleva a una pérdida neta de tejidos blandos, hueso y el aparato de inserción periodontal locales.¹

La Academia Americana de Periodoncia (1999) señala que las respuestas protectoras a patógenos periodontales pueden ser superadas y la concentración de los patógenos en la placa subgingival puede alcanzar niveles requeridos para la iniciación o progresión de la destrucción del tejido. Por esta razón, en adición a los posibles efectos directos patológicos de la



bacteria en los tejidos periodontales, es claro que los daños en el periodonto también pueden ocurrir por medios indirectos.⁶

Efectos directos de la bacteria

Muestras analizadas de placa bacteriana por Moore (1994) a partir de pacientes con niveles cada vez más severos de inflamación gingival revelaron una sucesión de especies bacterianas con capacidad aumentada para inducir directamente una respuesta inflamatoria. Por ejemplo, los niveles persistentes y aumentados de *Fusobacterium nucleatum* (Fn) en sitios de gingivitis leve y la producción consecuente de sus biproductos metabólicos pueden afectar directamente la vasculatura gingival. El edema resultante y el aumento en la producción de GCF proveen el medio ambiente y los nutrientes que permiten a los patógenos putativos crecer.¹¹

Holt (1991) y col., mencionaron que probablemente también la bacteria puede contribuir a la patogénesis de las enfermedades periodontales directamente por muchos otros medios. Por ejemplo, se sabe que *Pg*, produce enzimas que pueden degradar directamente a los tejidos circundantes en las capas superficiales del periodonto. En adición, estos biproductos metabólicos producidos tales como azúfre (H₂S), amoníaco (NH₃), y ácidos grasos son tóxicos a las células circundantes.⁸

Efectos indirectos de la bacteria

Offenbacher (1996) y Birkedal-Hansen (1993) destacan que una vez que los elementos protectores principales en el periodonto han sido abrumados por los mecanismos virulentos de la bacteria, un número de procesos destructivos mediados por el huésped son iniciados. Los leucocitos



polimorfonucleares que normalmente proveen de protección, pueden contribuir a la patología del tejido.

Durante el proceso de fagocitosis, estas células típicamente liberan algunas de sus enzimas contenidas extracelularmente durante el proceso conocido como degranulación; algunas de estas enzimas son capaces de degradar los tejidos circundantes del huésped.^{23, 24}

La Academia Americana de Periodoncia (1999) señala que una vez que los mecanismos de defensa han sido evitados, la microflora subgingival bacteriana se establece como una infección gram-negativa predominantemente anaeróbica.⁸

Los mediadores producidos como parte de la respuesta del huésped que contribuyen a la destrucción tisular son proteinasas, citocinas y prostaglandinas.

Proteinasas. Birkedal-Hansen (1993) considera que las metaloproteinasas de la matriz (MMP) son las proteinasas principales que intervienen en la destrucción del tejido periodontal mediante la degradación de las moléculas de la matriz extracelular. Las MMP se liberan en una forma inactiva (latente). La activación de la enzima latente y el nivel de inhibidores enzimáticos presentes controlan, en parte, la actividad enzimática en los tejidos.²⁴

Citocinas. Graves (1999) y Page (1991) señalan que al parecer, dos citocinas proinflamatorias, Interleucina 1 y el factor de necrosis tumoral (TNF), tienen un papel fundamental en la destrucción del tejido periodontal.^{25,1}



1.- Tatakis (1993) y col., definen a la Interleucina 1(IL-1) como una citocina multifactorial pro-inflamatoria, que entre sus muchas actividades biológicas permite el ingreso de células inflamatorias en sitios de infección, promueve reabsorción de hueso, estimula eicosanoides evitados por monocitos y fibroblastos, evita estimular la matriz metaloproteinasas que degrada proteínas de la matriz extracelular y participa en muchos aspectos de la respuesta inmune.²⁶ Por su parte Masada (1990) atribuye a la IL-1 ser un estimulador potente de la proliferación, diferenciación y activación sobre los osteoclastos.¹

2.- Lotz en una revisión detallada sobre las funciones de Interleucina 6 (1995) la define como una citocina que estimula la proliferación de células del plasma y por lo tanto producción de anticuerpos producida por linfocitos, monocitos y fibroblastos.²⁷

3.- La Interleucina 8 (IL-8) según Bickel (1993) es una quimiocina proinflamatoria, un potente quimiotáctico y activador de neutrófilos que es principalmente producido por monocitos en respuesta a lipopolisacáridos, IL-1 o factor de necrosis tumoral alfa (TNF α).²⁸

Por su parte Tonetti (1994) y Fitzgerald (1995) en sus estudios observaron que la IL-8 esta presente, en el periodonto en niveles altos asociada principalmente con la unión epitelial y macrófagos.^{29, 30}

Prostaglandinas. Las prostaglandinas son metabolitos del ácido araquidónico que generan las ciclooxigenasas (COX-1, COX-2).¹

1.- Offenbacher (1993) observó que la prostaglandina E₂ (PGE₂) es un vasoactivo eicosanoide producido por monocitos y fibroblastos, que induce resorción de hueso y secreción de MMP.^{31, 32} Zubery (1998) mediante



estudios in vitro señala que la PGE₂ podría ser causante en parte de la pérdida de hueso secundaria a periodontitis.³³

NACIMIENTO PREMATURO

Fabre González (1997) y Kimberlin (1999) señalan que uno de los principales retos de los últimos años de la atención obstétrica es reducir el número de muertes perinatales, en particular las relacionadas con el nacimiento prematuro, considerado un problema de salud pública, porque es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad neonatal.

Llaca Rodríguez (2000) refiere que la frecuencia de nacimientos prematuros es alta en países en desarrollo como el caso de México, en el que la frecuencia informada oscila entre 8.9% y 13.7% en centros hospitalarios de tercer nivel. De aquí que las tasas de mortalidad perinatal y de nacimientos prematuros son consideradas como indicadores sensibles que permiten evaluar los avances en la salud perinatal según Fabre González (1997) y Kramer (2000).³⁴

El nacimiento prematuro según la Organización Mundial de Salud de 1977 la define como el parto a edad gestacional menor a 37 semanas y es la causa principal de bajo peso al nacer en los resultados del embarazo.

Ross (1990) mencionó que el nacimiento prematuro y el bajo peso al nacer pueden causar crecimiento y desarrollo retrasado de infantes y Mozurkewich (2000) destaca que los costos médicos no sólo podrían ser una carga económica para la familia involucrada, sino también para la sociedad en conjunto. Hebisch (2001) asegura que el parto ocurre cuando las contracciones uterinas, y la dilatación cervical empiezan por varios signos reguladores.³⁵



Williams (2000) mostró que cuando estos procesos empiezan antes de las 37 semanas de embarazo debido a varias razones, el parto ocurre y los infantes pueden pesar menos de 2,500 g. Así, pueden considerarse nacimiento prematuro y bajo peso al nacer como la destrucción temprana de un mecanismo de mantenimiento de embarazo, o el comienzo temprano de labor.³⁶ Aunque ha habido una disminución en la mortalidad infantil en los Estados Unidos durante los últimos 40 años referido así por el Departamento de Salud y Servicios Humanos en 1984, el nacimiento prematuro con bajo peso sigue siendo una causa significativa de mortalidad y morbilidad perinatal.

La mayoría de la evidencia indica que la disminución de la mortalidad infantil puede atribuirse a la supervivencia aumentada de infantes con bajo peso al nacer, como resultado de un manejo hospitalario más intensivo.

McCormick declaró en 1985, que solo se sostendrá la disminución de la mortalidad neonatal a través de la prevención de nacimientos de bajo peso y a la atención aumentada de la eficacia de servicios en el período prenatal.³⁷

BAJO PESO AL NACER

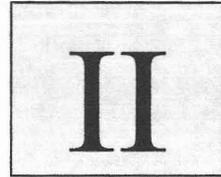
Según Shapiro (1954) el **bajo peso al nacer** fue definido por un grupo de expertos de la OMS en 1950 y en la Clasificación internacional de enfermedades de 1977 como un peso menor de 2 500 gramos en el momento de nacer. Barker descubrió recientemente que el bajo peso al nacer se ha asociado con irregularidades del crecimiento fetal y con algunos trastornos del adulto, tales como la enfermedad coronaria.³⁵

Pérez Escamilla (1992) aclara que el bajo peso al nacer es consecuencia de un crecimiento intrauterino inadecuado, de un período gestacional demasiado



corto, o de la combinación de ambas alteraciones. Por ello, cabe esperar que los factores relacionados con el bajo peso al nacer representen una confluencia de las causas básicas del parto prematuro y del retraso del crecimiento intrauterino.³⁴

CAPÍTULO



Factores de riesgo para enfermedad periodontal y nacimientos prematuros con bajo peso al nacer

CONTENIDO

Factores de riesgo para enfermedad periodontal

Tabaquismo y enfermedad periodontal

Consumo de alcohol y enfermedad periodontal

Uso de drogas y medicamentos como riesgo de enfermedad periodontal

Factores de riesgo para nacimientos prematuros y con bajo peso al nacer

Tabaquismo y riesgo de parto prematuro con bajo peso

Consumo de alcohol y riesgo de nacimiento prematuro

Abuso de drogas y riesgo de nacimiento prematuro

Vaginosis bacteriana como factor de riesgo para nacimiento prematuro



FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y NACIMIENTOS PREMATUROS CON BAJO PESO

Karen y Jonh Novak (2004) definen como **riesgo** a la probabilidad de que un individuo contraiga una enfermedad en un cierto periodo y que los **factores de riesgo** pueden ser factores ambientales, de comportamiento o biológicos que al estar presentes, aumentan la posibilidad de que un individuo contraiga la enfermedad.

La exposición a un factor o a factores de riesgo puede ocurrir en un punto único en el tiempo, en varios puntos o en puntos separados en el tiempo o forma continua. Sin embargo, para que se identifique como factor de riesgo, la exposición debe ocurrir antes del comienzo de la enfermedad.

Los **indicadores de riesgo** son factores de riesgo probables o putativos que se identificaron en estudios transversales, pero que no se confirmaron mediante estudios longitudinales. Los predictores / marcadores de riesgo, aunque relacionados con el mayor riesgo de enfermedad, no causan la enfermedad.¹

FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD PERIODONTAL

De acuerdo con la Academia Americana de Periodoncia (1996) y Papapanou (1998), el tabaquismo es un factor de riesgo bien establecido para la periodontitis.¹



TABAQUISMO Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

Tomar (2000), señala que la prevalencia del tabaquismo en Estados Unidos es más alta en individuos mayores de 34 años de edad (30.9%) que en grupos de mayor edad y en varones que en mujeres (25.1%), con la prevalencia más alta en hombres negros no hispanos (38.6%).³⁷

Pruebas recientes realizadas por Johnson (2001), Papapanou (1996 y 1998) y Tonetti (1995) señalan al tabaquismo como el factor de riesgo principal para periodontitis y afecta la prevalencia, la extensión y la gravedad de la enfermedad.^{38, 39, 40, 41, 42}

EFFECTOS DEL TABAQUISMO SOBRE PREVALENCIA, GRAVEDAD, ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Carranza (2004) asegura que la mayor prevalencia y gravedad de la destrucción periodontal relacionada con el tabaquismo señala que las interacciones entre huésped-bacteria que suelen presentarse en la periodontitis están alteradas, con la consiguiente destrucción periodontal más agresiva.

Es posible que este desequilibrio entre la agresión bacteriana y la respuesta del huésped se deba a modificaciones de la placa subgingival, con incrementos en el número y la virulencia de microorganismos patógenos, cambios en la respuesta del huésped a las agresiones bacterianas o una combinación de los dos factores.



Gingivitis

Estudios clínicos controlados por Bergstrom (1986) y Danielsen (1990) demostraron en modelos humanos con gingivitis experimental el desarrollo de inflamación en respuesta a la acumulación de placa es bajo en fumadores comparado con no fumadores.

Carranza (2004) señala que los fumadores poseen una menor expresión de inflamación clínica en presencia de acumulación de placa que los no fumadores.¹

Periodontitis

El tabaquismo es uno de los principales factores de riesgo ambientales de periodontitis como se ha mostrado en numerosos estudios. (Salvi (1997), Burgan (1997), Gelskey (1999) y Kinane (2000)). El tabaquismo no sólo es un factor de riesgo para la severidad de la enfermedad sino también para el retraso de la cicatrización y es asociado con periodontitis refractaria.⁴³

Haber (1994) asegura que el tabaquismo ha sido relacionado directamente con la severidad de la enfermedad periodontal, al número de dientes perdidos y a la incidencia aumentada de periodontitis recurrente y refractaria.

Además Jette y col., (1993) demostraron en un estudio realizado en una comunidad de Nueva Inglaterra, que el número de años de exposición a los productos del tabaco fueron un factor de riesgo para la enfermedad periodontal sin tener en cuenta otros factores sociales y conductuales.⁴⁴



En la cavidad bucal se produce el primer contacto que el fumador tiene con el tabaco, sustancia que en mayor o menor grado ocasiona cambios o alteraciones en los tejidos blandos y duros, condicionándose al tipo de tabaco, cantidad, calidad y forma del hábito, los cuales son capaces de producir diversas afecciones entre las que contamos:⁴⁵⁻⁴⁷

1) Estomatitis nicotínica palatal

El tabaquismo es capaz de producir estomatitis nicotínica palatal llamada también paladar del fumador, esta entidad está asociada con todas las formas de fumar, pero se observa preferentemente en los fumadores de pipa; en los que fuman el cigarro invertido y finalmente producción de cáncer bucal.⁴⁷

2) Pigmentación dentaria

La pigmentación dentaria cuyo color va del amarillo oscuro hasta el negro; cuando se fuma o se mastica tabaco las fisuras en el esmalte y la dentina expuestas se pigmentan y el cálculo supragingival se oscurece consecuentemente, la formación del cálculo incrementa la gingivitis simple y la periodontitis con resorción ósea se incrementa paralelamente al aumento del consumo del tabaco.⁴⁶

3) Leucoplasia,

El tabaquismo es un elemento importante en la producción de leucoplasias, esto se debe a que muchos de los compuestos terminales de la combustión como alquitranes y resinas son sustancias irritantes capaces de producir alteraciones leucoplásicas en la mucosa bucal al igual que el calor generado por la combustión.⁴⁵



4) Cáncer bucal

Winder y cols., comprobaron que sólo el 3% de los pacientes con cáncer bucal nunca habían fumado y que el 29% de ellos eran grandes fumadores. Por otro lado Graham en 1977 informó que los pacientes que fuman corren un riesgo seis veces mayor de padecer cáncer bucal que los que no fuman.⁴⁸

5) Infección gingival y pérdida dental.

Se ha observado que los fumadores tienen más placa que los no fumadores, aun cuando no se han encontrado diferencias significativas en la composición de las bacterias entre muestras de ambos grupos.

Por lo general la periodontitis se considera una consecuencia de la interacción desfavorable entre huésped y parásito pero factores personales que disminuyen la eficiencia de defensa del huésped, como tabaquismo y alcoholismo, desempeñan un papel importante en el desarrollo de periodontitis e incrementan su severidad; por ello, la pérdida de hueso alveolar aumenta.^{49, 50}

Efectos de la nicotina en el periodonto

Los tejidos periodontales son afectados por una vasodilatación inicial y por la disminución en la irrigación sanguínea de la encía provocadas por la acción vasoconstrictora de la nicotina, que a su vez disminuye el líquido del surco gingival, lo cual incrementa la predisposición del huésped para mayor crecimiento de bacterias en boca, que aunado con una higiene deficiente presenta mayor acumulación de placa dentobacteriana y formación de cálculo.

Existe evidencia científica que indica que la nicotina contribuye al progreso de la enfermedad periodontal y su detrimento para la curación seguida de la terapéutica periodontal. También se sabe que los fumadores muestran una

Capítulo II Factores de riesgo para enfermedad periodontal y nacimientos prematuros con bajo peso



frecuencia más alta y una severidad mayor de enfermedad periodontal que los no fumadores. La nicotina tiene efectos tóxicos sobre la circulación periférica, lo cual provoca vasoconstricción gingival. Como resultado, un número disminuido de células inmunes están disponibles en el tejido gingival, lo cual se traduce en un sistema de reparación y de defensa pobre.

La nicotina también puede deprimir la respuesta inmune secundaria y primaria, debido a que reduce las actividades quimiotácticas y fagocíticas de los leucocitos polimorfonucleares. Además, los fumadores tienen niveles menores de inmunoglobulina A (IgA), inmunoglobulina G (IgG), inmunoglobulina M (IgM) y linfocitos supresores denominados por el sistema CD (sistema de diferenciación sistemática) como CD8. Es por ello importante considerar esta información durante el examen, la terapéutica y el proceso de salud periodontal.⁵⁰

Efectos del tabaquismo sobre la periodontitis agresiva generalizada

Los hallazgos de estudios recientes muestran que antecedentes de tabaquismo es más predominante en pacientes con periodontitis generalizada, de inicio temprano y periodontitis adulta, que en aquéllos con periodontitis juvenil localizada o con el periodonto sano. El tabaquismo tiene un efecto significativo sobre la pérdida del ligamento periodontal en pacientes con periodontitis generalizada de inicio temprano, además de presentar más dientes con sitios afectados y una pérdida promedio mayor del ligamento.

Por tanto, el riesgo por fumar podría acelerar la pérdida del diente en este grupo de individuos jóvenes quienes ya presentan alto riesgo para el progreso de la pérdida del ligamento periodontal.⁵⁰



Microbiología periodontal en fumadores

Los estudios realizados por Bergstrom en 1989 no demostraron diferencia en la velocidad de acumulación de placa de fumadores en comparación con no fumadores, lo que señala que si existiera una alteración de la agresión microbiana en fumadores, se debería a una alteración cualitativa y no cuantitativa de la placa.¹

Los estudios llevados a cabo por Preber y col., (1992), Stoltenberg y col., (1993), Renvert y col., (1998) en relación entre el tabaquismo y algún periodontopatógeno subgingival como el Aa, Pg y Pi, indican que los pacientes fumadores y no fumadores presentan en gran parte la misma microflora subgingival, sugiriendo que el fumar tiene influencia limitada en la microflora involucrada en la enfermedad periodontal.

Zambon y col., (1996) informaron, sin embargo, que los fumadores son más probables a albergar niveles altos de los periodontopatógenos como el Aa, Pg y Bf, que las personas que no fuman.⁵¹

De particular interés según Grossi (1996), Haffajee (1997) y Renvert (1998) es la observación de que los fumadores no responden adecuadamente al tratamiento mecánico como los no fumadores y que esto se relaciona con mayores cantidades de Bf, Aa y Pg remanentes en las bolsas después de la terapéutica.¹



Inmunología

La respuesta inmunitaria del huésped a la acumulación de placa es esencialmente protectora. En salud periodontal y gingivitis, existe un desequilibrio entre el ataque bacteriano de la placa y la respuesta inmunitaria en el interior de los tejidos gingivales, sin que ocurra pérdida de soporte periodontal.

Por el contrario, la periodontitis se relaciona con una alteración del equilibrio huésped-bacteria que puede iniciarse por modificaciones en la composición bacteriana de la placa subgingival, cambios en la respuesta inmunitaria o una combinación de ambos elementos.

Eichel B, Sharif HA (1969), Kenney EB, Kraal JH, Saxe SR, y col., (1977) demostraron que el tabaquismo ejerce un efecto importante sobre los elementos protectores de la respuesta inmunitaria, que desemboca en el incremento de la extensión y la gravedad de la destrucción periodontal. Los efectos dañinos del tabaquismo se deben en parte a la menor respuesta inmunitaria ante el ataque bacteriano.¹

Fisiología

Los signos clínicos de inflamación observados en estudios realizados por Bergstrom J., y Preber H. (1986), Danielsen B., Manji F., Nagelkerke N., y colaboradores (1990) son menos notables en fumadores que en no fumadores y Persson L., y Bergstrom J (1998) aclaran que esto posiblemente se deba a alteraciones de la reacción vascular en los tejidos gingivales.

Bergstrom y Preber (1986 y 1988), observaron que la respuesta de la microcirculación a la acumulación de placa está alterada en fumadores



cuando se compara con no fumadores. Al establecerse la inflamación, el aumento de flujo de líquido gingival crevicular, hemorragia al sondeo y vasos sanguíneos gingivales es menor en fumadores que en no fumadores.¹

CONSUMO DE ALCOHOL Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

Novacek (1995) asume que los factores de riesgo para la enfermedad periodontal están lejos de explicar la variación para la severidad de la enfermedad. Varios investigadores han considerado otros posibles factores, como el estilo de vida entre los factores adicionales propuestos.

El consumo de alcohol puede estar relacionado a la enfermedad periodontal independientemente del estado de higiene oral, sin embargo, Larato (1972), Movin (1981), Novacek y col., (1995) y Sakki y col., (1995) aseguraron que el efecto del alcohol en la enfermedad periodontal se ha asumido al resultado del abandono debido al consumo de alcohol crónico y más estudios han examinado sólo el efecto del alcoholismo en los tejidos orales los cuales incluyen:

- 1) Efectos adversos en la respuesta del huésped (función defectuosa de los neutrófilos y deficiencia del sistema del complemento)
- 2) Mecanismos de coagulación alterados (protrombina defectuosa y vitamina K activa)
- 3) Metabolismo óseo disminuido (aumento de la resorción, disminución de formación)
- 4) Efectos tóxicos directos en los tejidos periodontales.⁵²

Capítulo II Factores de riesgo para enfermedad periodontal y nacimientos prematuros con bajo peso



El consumo de alcohol es parte de la vida de la mayoría de la gente (90%) de Estados Unidos, aunque la cantidad, frecuencia y patrones varía. Los hombres tienen problemas temporales inducidos por alcohol (40 a 50%), 10% de hombres y 3 a 5 % de mujeres desarrollan alcoholismo de acuerdo a lo reportado por Novacek y cols, en 1995.

Tezal y col., (2001) estudiaron previamente el efecto del alcohol en el periodonto. Los resultados de este estudio indicaron que el consumo de alcohol estuvo relacionado significativamente a la inflamación gingival y que esta relación fue dependiente de la dosis.⁵³

USO DE DROGAS Y MEDICAMENTOS COMO RIESGO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

El uso de ciertas drogas y algunos medicamentos en el tratamiento de condiciones médicas y como factor de riesgo de enfermedad periodontal ha sido bien documentado.

USO DE DROGAS Y RIESGO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

El contacto del polvo de cocaína con membranas mucosas puede resultar en una irritación severa. Cuando se inhala, la sustancia puede producir rinitis y ulceración o perforación regular del septo nasal. Cuando es aplicado en la encía, la cocaína puede inducir una inflamación exagerada, hemorragia gingival profusa, descamación epitelial y destrucción severa del hueso alveolar. Se cree que estos efectos resultan a partir de isquemia causada por los efectos vasoconstrictores de la cocaína. Como con el abuso de otras



drogas, los consumidores pueden experimentar caries severa y enfermedad periodontal.⁵⁴

USO DE MEDICAMENTOS Y RIESGO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

El agrandamiento gingival no-inflamatorio ha sido relacionado con múltiples factores, uno de estos factores son el uso de medicamentos tales como: antiepilépticos como la fenitoína, ciclosporina y bloqueadores de los canales del calcio. Estos medicamentos cambian el metabolismo del tejido conectivo, causando un incremento en los componentes extracelulares de la matriz y sobre las fibras colágenas. La relación entre el agrandamiento gingival y los medicamentos fue reportada por Lerman y col, Ramon y col en 1984.

Los pacientes que usaron antagonistas de los canales del calcio desarrollaron agrandamiento gingival solo después de 6 meses. Westbrook reportó que reemplazando la nifedipina por israpidina se reducía el agrandamiento gingival en 60% de los pacientes.⁵⁵

Está bien establecido que la terapia con fenitoína está asociada con crecimiento gingival. El crecimiento gingival comienza a aparecer en los primeros tres meses de administrado el medicamento y es más rápido en el primer año. Clínicamente el crecimiento gingival comienza como una difusa inflamación en la papila interdental.

El tejido gingival puede tener una apariencia nodular, pero el color (que va desde rosa coral hasta rojo profundo) depende de la cantidad de infiltrado inflamatorio presente en los tejidos. En los casos severos de crecimiento gingival, las coronas clínicas de los dientes pueden estar cubiertas.

Capítulo II Factores de riesgo para enfermedad periodontal y nacimientos prematuros con bajo peso



La incidencia es más marcada en los dientes anteriores superiores e inferiores por vestibular. Muchos estudios muestran una clara relación entre el estado de higiene oral del paciente, la incidencia y magnitud del crecimiento gingival inducido por la fenitoína.

Se ha sugerido que existe en el tejido gingival diferentes subpoblaciones de fibroblastos, algunos de los cuales son capaces de sintetizar altas cantidades de proteínas y colágeno (fibroblastos de alta actividad). Otros únicamente son capaces de sintetizar pocas proteínas (fibroblastos de baja actividad). La proporción de una alta o baja actividad parece estar genéticamente determinada.

Hassel ha sugerido que la alta actividad de los fibroblastos en presencia de ciertos factores predisponentes (por ejemplo inflamación) hace sensible a la fenitoína y hay subsecuentemente incremento en la producción de colágena. Terapias largas con fenitoína se reportan como causantes de inmunosupresión.

Anormalidades en la función inmune incluyen deficiencia en la circulación de la Inmunoglobulina A (IgA), inhabilidad de desarrollar anticuerpos a varios tipos de antígeno cambiante, depresión de la capacidad de manifestar reacciones retardadas de hipersensibilidad. Una reducción en la secreción de IgA hará los tejidos más susceptibles a la inflamación.⁵⁶

Ciclosporina

La relación entre el agrandamiento gingival y la ciclosporina fue reportado por Calne y col en 1979. Como resultado final del agrandamiento gingival Inhiben la proliferación de linfocitos T estimulado por antígenos o mitógenos. El medicamento actúa en tres etapas distintas pero relacionadas con la activación de las células T:

Capítulo II Factores de riesgo para enfermedad periodontal y nacimientos prematuros con bajo peso



- 1.- Inhibe las células T ayudando a la función de células auxiliares (como por ejemplo los macrófagos) para la síntesis de Interleucina.
- 2.- Previene la formación de receptores de Interleucina I sobre la membrana de las células T. La activación de receptores de Interleucina I es una etapa esencial en la producción de Interleucina.
- 3.- Suministra células T insensibles a Interleucina II.⁵⁴

Hormonas sexuales

El estrógeno y la progesterona son hormonas cuya producción cíclica es controlada por el ovario. La síntesis y acción de estas hormonas tiene una terapéutica racional en la intervención de ciertas enfermedades.

Algunos estudios reportan la aparición de una gingivitis edematosa hiperplásica luego del uso de anticonceptivos orales, esta respuesta parece ser secundaria a la presencia de irritantes locales, especialmente placa dental.⁵⁶

FACTORES DE RIESGO PARA NACIMIENTOS PREMATUROS Y CON BAJO PESO AL NACER

De acuerdo con el Comité para el estudio y Prevención de Bajo Peso al Nacer (1985), los infantes nacidos prematuramente y con bajo peso son un resultado directo de la labor prematura o de la ruptura prematura de membranas.

Factores tales como tabaquismo, uso de alcohol o drogas durante el embarazo, cuidado inadecuado prenatal, raza, bajo estado socioeconómico,

Capítulo II Factores de riesgo para enfermedad periodontal y nacimientos prematuros con bajo peso



hipertensión, mayor o menor edad materna, diabetes e infecciones del tracto genitourinario aumentan el riesgo de nacimiento prematuro con bajo peso.

Sin embargo Gibbs (1992) menciona que estos factores de riesgo no están presentes en aproximadamente uno de cada cuatro casos de nacimiento prematuro con bajo peso.⁵⁷

TABAQUISMO Y RIESGO DE PARTO PREMATURO CON BAJO PESO

Fredricsson (1992) y Floyd (1993) aseguran que el tabaquismo es un riesgo principal de salud, evitable, durante el embarazo. Kline (1977), Frazier (1961), Kleinman (1988) y Andrews (1972) asocian al tabaquismo con aumento en el riesgo de aborto, prematuridad, muerte perinatal y bajo peso al nacer.

Woodward (1992) menciona que la cotinina, que es un metabolito de la nicotina que tiene una vida media de aproximadamente 17 horas, es usado a menudo para la detección a la exposición al tabaco y niveles elevados pueden ser encontrados después del cese del tabaquismo.⁵⁸

En los Estados Unidos más del 20 por ciento de las mujeres fuma. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el porcentaje es similar en otros países desarrollados mientras que en los países en desarrollo es de aproximadamente el nueve por ciento. Muchas de estas mujeres fuman mientras están embarazadas. Esto representa un importante problema de salud pública, dado que fumar durante el embarazo no sólo es malo para la salud de la mujer, sino que además puede causar graves problemas de salud al bebé recién nacido.

Capítulo II Factores de riesgo para enfermedad periodontal y nacimientos prematuros con bajo peso



Las estadísticas en Estados Unidos son contundentes. Si todas las mujeres embarazadas dejaran de fumar en los Estados Unidos, la cantidad de nacimientos sin vida se reduciría en un 11 por ciento y la cantidad de muertes de bebés recién nacidos en un cinco por ciento, según estimaciones del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos.⁵⁹

Actualmente, en los Estados Unidos, al menos un 11 por ciento de las mujeres fuma durante el embarazo. El humo del cigarrillo contiene más de 2,500 productos químicos. No se sabe con certeza cuáles son nocivos para el desarrollo del bebé, pero se cree que tanto la nicotina como el monóxido de carbono pueden hacer que el embarazo no tenga el resultado deseado.

El fumar prácticamente duplica el riesgo de que el bebé nazca con bajo peso. En los Estados Unidos en 2002, el 12.2 por ciento de los bebés de madres fumadoras nació con bajo peso (menos de 5.5 libras/2.5 kg) en comparación con un 7.5 por ciento de bebés de madres no fumadoras.⁶⁰

El bajo peso al nacer puede ser resultado del desarrollo insuficiente del bebé en el útero, un parto prematuro o ambas cosas. Se sabe desde hace tiempo que el fumar retarda el crecimiento del feto y los estudios sugieren que además aumenta el riesgo de parto prematuro (antes de las 37 semanas de gestación).

Los bebés prematuros y con bajo peso al nacer tienen mayores riesgos de sufrir problemas graves de salud durante los primeros meses de vida, incapacidades permanentes (como parálisis cerebral, retraso mental y problemas de aprendizaje) e incluso la muerte.

Cuanto más fume una mujer embarazada, mayor será el riesgo para su bebé. Además, si deja de fumar al final del primer trimestre del embarazo, tendrá prácticamente las mismas probabilidades de que su bebé nazca con bajo

Capítulo II Factores de riesgo para enfermedad periodontal y nacimientos prematuros con bajo peso



peso que una mujer que nunca fumó. Aun cuando la mujer no consiga dejar de fumar en el primer o segundo trimestre, si lo hace durante el tercero el desarrollo de su bebé puede mejorar.⁶¹

CONSUMO DE ALCOHOL Y RIESGO DE NACIMIENTO PREMATURO

Chavkin (2001) informó que a nivel nacional, el uso de alcohol en los Estados Unidos aumentó dramáticamente en años recientes, especialmente en mujeres y más en embarazadas.

Gordis (1990) aseguró que el abuso del alcohol en mujeres aumenta su riesgo de suicidio, depresión, accidentes relacionados al alcohol, desórdenes circulatorios y cardiovasculares, cirrosis hepática, desórdenes menstruales y posiblemente cáncer mamario.

Por su parte Weinberg señala que la exposición perinatal al alcohol aumenta el riesgo de parto prematuro con bajo peso, anomalías de desarrollo y de comportamiento, aborto espontáneo y nacidos muertos.⁶²

ABUSO DE DROGAS Y RIESGO DE NACIMIENTO PREMATURO

Según Chavkin (2001), los Servicios de Administración de Salud Mental y Abuso de Sustancias (1997), el Estudio Nacional de Salud en el Embarazo (1996) y Chasnoff (1990) el abuso de sustancias es uno de los problemas principales de salud en los Estados Unidos.

Capítulo II Factores de riesgo para enfermedad periodontal y nacimientos prematuros con bajo peso



El aumento en el uso de drogas en este país es particularmente alarmante en vista de los datos actuales que indican podría aumentar el uso más rápidamente en mujeres que en hombres y que la mayoría de las mujeres no resisten al uso de drogas en edad gestante.

Un estudio en Nuevo México conducido por el Departamento de Salud de Estados Unidos mostró que las mujeres en edad fértil reportaron niveles altos del uso de drogas, resultando altos índices del síndrome de muerte infantil repentina y anomalías congénitas entre los recién nacidos.

En adición las consecuencias directas de salud del abuso en el uso de sustancias por la mujer, uso maternal de sustancias y abuso durante el embarazo pueden crear consecuencias negativas de salud para el desarrollo fetal. Las consecuencias incluyen algunos efectos teratogénicos potenciales influenciando la estructura física en útero y progresos neuroconductuales después del nacimiento.

Hagerman (1991) menciona que los resultados en la salud de los efectos de la exposición perinatal a la marihuana están en discusión. Aunque se ha reportado que disminuye el peso al nacer en infantes de consumidores de marihuana, no se encontró una relación significativa. Similarmente, estudios realizados continuamente no han encontrado relaciones significativas entre el consumir marihuana y el nacimiento prematuro o anomalías morfológicas.

Luis Curet y Andrew HSI., aseguran que el abuso de cocaína en mujeres embarazadas aumenta el riesgo de ataque al corazón, choque, ataque cerebral, y otros problemas neurológicos, tales como anomalías motoras y visuales.

El bajo peso al nacer, nacimiento prematuro y desprendimiento de placenta ocurre más frecuentemente entre mujeres embarazadas que usan cocaína.

Capítulo II Factores de riesgo para enfermedad periodontal y nacimientos prematuros con bajo peso



Otros resultados perinatales asociados con el uso maternal de cocaína incluyen anomalías intestinales, retardo de crecimiento intrauterino, microcefalia, anomalías estructurales del sistema nervioso central, malformaciones urogenitales y malformaciones de extremidades, relacionados principalmente a los efectos vasoconstrictores de la cocaína en la circulación fetal.

El uso de heroína y otros opiáceos aumentan el riesgo de desprendimiento de placenta, eclampsia, labor prematura, infantes muertos al nacer, retardo de crecimiento intrauterino, dolores respiratorios y síndrome de muerte repentina infantil.⁶³

Vaginosis bacteriana como factor de riesgo para nacimiento prematuro

Hasta los años 50's, la condición hasta entonces conocida como vaginosis bacteriana fue el término "vaginitis no específica". Era un diagnóstico por exclusión y describió vaginitis sin células de levadura detectables o *Trichomonas gingivalis*. Actualmente la vaginosis bacteriana, se conoce como una condición caracterizada por un cambio en el ecosistema microbiano de la vagina, según Eschenbach (1988) y Spiegel (1991).

Kurki (1992) y French (2001) encontraron cambios en el ecosistema bacteriano caracterizado por una disminución en el número de lactobacilos y un sobrecrecimiento de algunos anaeróbicos y bacterias facultativas (tales como *Mobiluncus species*, *Prevotella species*, *Gardnerella vaginalis*, y *Micoplasmas genitales*: *Micoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum*).

La causa de la vaginosis bacteriana es desconocida, pero la condición puede ser considerada como "un desorden inmunológico microbiano/mucoso".

Capítulo II Factores de riesgo para enfermedad periodontal y nacimientos prematuros con bajo peso



El factor tumoral de necrosis alfa ($TNF\alpha$) ha sido asociado en el mecanismo del parto prematuro con infección. Las evidencias apoyadas incluyen:

- 1) $TNF\alpha$ estimula la producción de prostaglandinas
- 2) las concentraciones en el fluido amniótico de factor tumoral de necrosis alfa bioactivado e inmunoreactivo son elevadas en mujeres con labor prematura e infección intraamniótica,
- 3) en mujeres con ruptura prematura de membranas e infección intraamniótica, las concentraciones de factor tumoral de necrosis alfa son altas en la presencia de labor.

Los cambios inflamatorios en el microambiente vaginal parecen predisponer al aumento de una infección intrauterina y al nacimiento prematuro.⁶⁴

Un amplio campo de la literatura, sin embargo, confirma que la vaginosis bacteriana esta asociada con una considerable enfermedad ginecológica y obstétrica; la asociación entre vaginosis bacteriana y nacimiento prematuro, especialmente, ha atraído mucha atención a esta condición.

Aunque el papel de la vaginosis bacteriana en la patogénesis de la labor prematura y nacimiento prematuro no se entiende bien, la asociación entre vaginosis bacteriana y nacimiento prematuro ha sido confirmada repetidamente y consistentemente.

No es claro que la infección intrauterina juega un papel principal en la patogénesis del nacimiento prematuro. La labor y el nacimiento prematuro son entonces causadas por una respuesta maternal y fetal a la colonización bacteriana coriodecidual.⁶⁵

Capítulo II Factores de riesgo para enfermedad periodontal y nacimientos prematuros con bajo peso



Las endotoxinas y las enzimas bioactivas que muchos microorganismos presentes en la vaginosis producen pueden agredir de manera directa los tejidos e inducir la liberación de citocinas proinflamatorias y prostaglandinas.

Las infecciones maternas pueden aumentar la producción de prostaglandinas y alcanzar niveles inductores del parto antes de llegar a una gestación completa. La especie encontrada más frecuentemente en mujeres embarazadas es *Fusobacterium nucleatum*.⁶⁶

Hill (1993) aclara que el *Fusobacterium nucleatum* es una especie que se halla a menudo en la cavidad bucal y tiene prevalencia alta en pacientes con periodontitis. Es posible que este microorganismo llegue al líquido amniótico por dispersión hematógica con origen en la cavidad bucal.¹

CAPÍTULO



Enfermedad periodontal asociada a nacimientos prematuros y con bajo peso al nacer

CONTENIDO

Función de la enfermedad periodontal en el resultado del embarazo

Mecanismos por los que la enfermedad periodontal puede inducir nacimiento prematuro y con bajo peso al nacer

Epidemiología de la enfermedad periodontal asociada a nacimientos prematuros y con bajo peso al nacer

Microbiología de la enfermedad periodontal asociada a nacimientos prematuros y con bajo peso al nacer



ENFERMEDAD PERIODONTAL ASOCIADA A NACIMIENTOS PREMATUROS Y CON BAJO PESO AL NACER

FUNCIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL RESULTADO DEL EMBARAZO

El nacimiento prematuro y el bajo peso al nacer continúan siendo una causa significativa de morbilidad y mortalidad infantil. El nacimiento prematuro y el bajo peso al nacer están asociados con el riesgo de mortalidad en el primer año de vida, con problemas de desarrollo en la niñez y con riesgo de algunas enfermedades en edad adulta.⁶⁶

Ciertas formas de enfermedad periodontal son más frecuentes en las mujeres, especialmente debido a las diferencias hormonales y genéticas durante el embarazo.

Los cambios gingivales se asocian a la higiene bucal deficiente y a la acumulación de placa bacteriana durante el embarazo, y las alteraciones hormonales y vasculares exageran a menudo la respuesta inflamatoria a irritantes locales.

Los niveles altos de estrógeno, progesterona, y estradiol que están normalmente presentes durante el embarazo tienen un efecto directo en la microvascularización del tejido periodontal que, a su vez, afecta la nutrición, función y metabolismo de las células del tejido.⁶⁷

Galloway fue el primero en sugerir en 1931, que la infección del periodonto por bacterias anaeróbicas Gram-negativas proporciona suficientes pruebas



de que las infecciones microbianas podrían tener efectos potencialmente perjudiciales en pacientes embarazadas y en el desarrollo del feto.

Desde los años noventa, varios estudios han encontrado una relación entre el nacimiento prematuro y la enfermedad periodontal, con muchas publicaciones que muestran que la infección generalizada severa del periodonto es un factor de riesgo posible para nacimiento prematuro.⁶⁸

Joan Otomo-Corgel (2004) describe que a pesar de los conocimientos vinculados con el embarazo y sus efectos sobre la enfermedad periodontal, pruebas recientes han señalado una relación inversa con la salud sistémica.

Investigaciones actuales llevadas a cabo por Offenbacher (1996), Armitage (2001) y Jeffcoat (2001,2003), revelan que la enfermedad periodontal puede alterar la salud sistémica del paciente y afectar negativamente el bienestar del feto al elevar el riesgo de nacimientos prematuros con bajo peso al nacer.¹

MECANISMOS POR LOS QUE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL PUEDE INDUCIR NACIMIENTO PREMATURO Y CON BAJO PESO AL NACER

La hipótesis que la infección de la unidad placentar fetal puede influenciar el nacimiento prematuro y con bajo peso al nacer, ha llevado en otra parte a un conocimiento aumentado del papel potencial de infecciones bacterianas crónicas en el cuerpo.

Capítulo III Enfermedad periodontal asociada a nacimientos prematuros y con bajo peso al nacer



Las alteraciones en la respuesta inmunomaternal contribuyen a un aumento en la susceptibilidad de desarrollar la inflamación gingival durante el embarazo.

Se ha informado que la infección durante el embarazo frecuentemente es una de las complicaciones asociadas con el nacimiento prematuro y con bajo peso al nacer.

Se han reconocido las infecciones intrauterinas como uno de los factores etiológicos más importantes de parto prematuro que representa una causa importante de enfermedad y mortalidad perinatal.

Ciertos mediadores producidos por las infecciones de los microorganismos gram-negativos pueden producir un efecto dañino en el desarrollo fetal.

La infección periodontal que es un depósito para los microorganismos anaerobios gram-negativos, lipopolisacáridos, y los mediadores inflamatorios incluso la prostaglandina E₂ (PGE₂) y factor tumoral de necrosis alfa (TNF α), pueden representar un riesgo adverso para el resultado del embarazo.⁶⁹

Algunos estudios han demostrado una asociación entre una infección y el nacimiento prematuro con bajo peso al nacer. La primera evidencia de esta asociación involucra la prevalencia aumentada de las infecciones maternas del tracto genitourinario inferior con complicaciones en el embarazo tales como labor prematura, y nacimiento prematuro con bajo peso al nacer.³⁷

Damare y cols., sugirieron que los niveles intra-amnióticos de muchos mediadores inflamatorios, tales como PGE₂, aumentan durante el embarazo, jugando un papel importante en el parto normal fisiológico. Según sus datos, los niveles de PGE₂ en el fluido crevicular gingival tiene el potencial de

Capítulo III Enfermedad periodontal asociada a nacimientos prematuros y con bajo peso al nacer



predecir niveles de PGE₂ en el fluido amniótico, estimando por ello nacimientos prematuros y con bajo peso al nacer.⁷⁰

La periodontitis crónica ha sido propuesta como un factor de riesgo para nacimiento prematuro.⁷¹

La enfermedad periodontal asociada a una bacteria periodontopática también ha sido asociada con nacimientos prematuros. Estudios potenciales han demostrado adicionalmente que la periodontitis precede al nacimiento prematuro.

Recientemente, la infección crónica oral en la forma de enfermedad periodontal también ha sido asociada con resultados adversos del embarazo, incluyendo nacimiento prematuro.⁷²

Las mujeres con colonización anormal de microorganismos patogénicos son dos veces más probables a tener infantes prematuros como resultado de la labor espontánea o prematura, la ruptura prematura de membranas y corioamnionitis.

El papel etiológico de la infección maternal, en el tracto genital o en otro sitio, puede ser un efecto indirecto como consecuencia de la producción de niveles aumentados de mediadores inflamatorios que acortan la edad gestacional.

También se cree que los microorganismos pueden ganar acceso directo al fluido amniótico y al feto de varias maneras: ascendiendo vía la vagina a través del cérvix en la bolsa del coriodecidual durante el embarazo, vía el endometrio que puede ser infectada crónicamente antes del embarazo, o alternativamente a través de una ruta homogénea.⁷³

Capítulo III Enfermedad periodontal asociada a nacimientos prematuros y con bajo peso al nacer



La enfermedad periodontal está asociada con una infección crónica gram negativa de los tejidos periodontales que resulta en un aumento local a largo plazo de prostaglandinas proinflamatorias y citocinas y en aumento en los niveles sistémicos de algunos de estos mediadores inflamatorios.

De aquí, que la enfermedad periodontal tiene el potencial para influir en el nacimiento prematuro con bajo peso al nacer a través de un mecanismo indirecto que involucra mediadores inflamatorios o un ataque bacteriano directo en el amnio.⁷⁴

Mealey (2004) refiere que es probable que se active un mecanismo indirecto en el que la cascada de productos del huésped producidos en respuesta a la infección periodontal materna ocasiona el trabajo de parto prematuro.

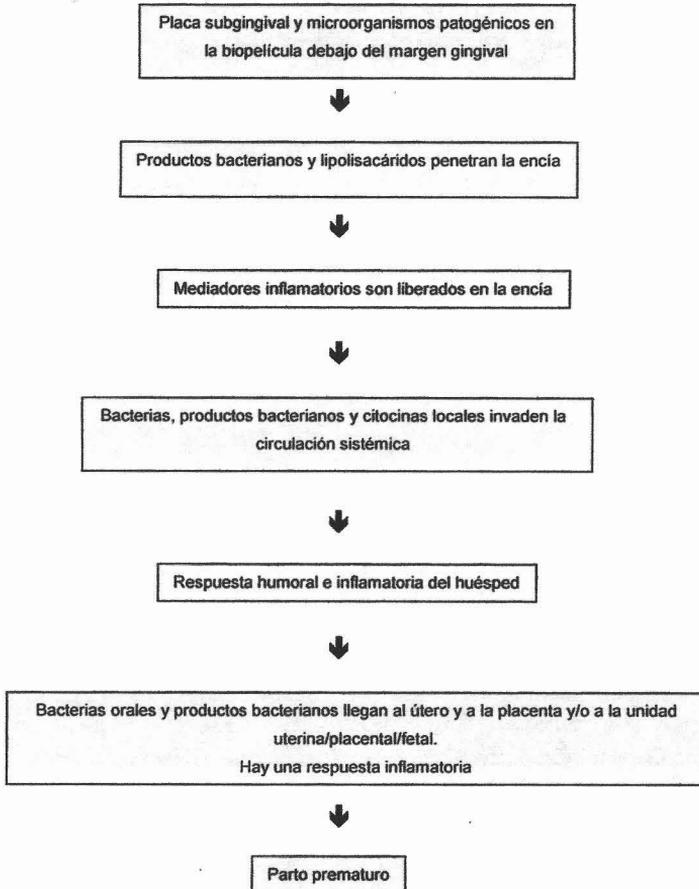
La infección periodontal materna podría conducir a la presencia de productos bacterianos en el amnios, como lipopolisacáridos de microorganismos gramnegativos, que estimulan la producción de citocinas derivadas del huésped en el amnios y la decidua.

Estas citocinas, que incluyen IL-1, TNF α e IL-6 estimulan la mayor producción de prostaglandinas por el amnios y la decidua, ello conduce a la instalación del trabajo de parto prematuro.¹

Capítulo III Enfermedad periodontal asociada a nacimientos prematuros y con bajo peso al nacer



Estos mecanismos se resumen en la figura siguiente:



La verdadera magnitud de esta relación es difícil de establecer puesto que la mayor parte de las infecciones maternas pueden ser subclínicas.



EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL ASOCIADA A NACIMIENTOS PREMATUROS Y CON BAJO PESO AL NACER

En un estudio de casos / control de 124 mujeres estadounidenses, Offenbacher y colaboradores (1996) observaron que las mujeres que tenían lactantes prematuros con bajo peso al nacer presentaban una mayor pérdida de inserción clínica que las mujeres con lactantes con peso normal al nacer.³⁷

Dos años después Offenbacher y col. en un nuevo estudio ajustando los factores de riesgo conocidos de nacimiento prematuro y con bajo peso al nacer, encontraron que las mujeres con periodontitis registrada antes del embarazo, con pérdidas de inserción mayores a 3 mm en al menos 60% de los sitios tenían un riesgo de 7.5 veces mayor de dar a luz un lactante prematuro y con bajo peso al nacer. De hecho la periodontitis contribuyó con más casos de lactantes prematuros y con bajo peso al nacer que el tabaquismo o el uso de alcohol durante el embarazo.⁷⁵

MICROBIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL ASOCIADA A NACIMIENTOS PREMATUROS Y CON BAJO PESO AL NACER

La colonización vaginal con estreptococos del grupo B o especies de *Bacteroides* incrementa el riesgo de rotura prematura de membranas y nacimientos prematuros con bajo peso al nacer.

Capítulo III Enfermedad periodontal asociada a nacimientos prematuros y con bajo peso al nacer



Es posible que los microorganismos periodontopáticos y sus productos tengan efectos de margen amplio, mediados por el estímulo de la producción de citocinas del huésped en los tejidos blanco.

Kornman y Loesche demostraron que la proporción de las especies bacterianas anaeróbicas gram negativas a especies aerobias aumenta en la placa dental durante el segundo trimestre del embarazo. Si los lipolisacáridos derivados a partir de estos microorganismos ganan acceso a la placenta, pueden estimular la producción de Interleucina 1 β (IL-1 β) y PGE₂ por las células trofoblásticas y corioamnióticas, un proceso que es asociado con labor prematura.

Los cuatro organismos asociados con la placa madura *Bacteroides forsythus* (Bf), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa) y *Treponema denticola* (Td), se encontraron en niveles altos en mamás con infantes prematuros con bajo peso al nacer.⁷⁶

La periodontitis experimental por Pg realizada por Offenbacher (1998) en modelos animales resultó en una disminución del peso fetal al nacimiento y en incrementos de los niveles de TNF α y PGE₂ en el líquido amniótico. Esto proporciona una comprobación directa de que la infección periodontal puede afectar el entorno fetal y la evolución del embarazo.⁷⁷

La transferencia de los organismos orales o componentes microbianos al feto han sido documentados, sugiriendo que puede haber translocación de organismos específicos orales tales como *Campylobacter rectus*, resultando en nacimiento prematuro y restricción del crecimiento.⁷⁰

CAPÍTULO

IV

Tratamiento periodontal en mujeres embarazadas

CONTENIDO

Control de placa

Tratamiento dental electivo

Radiografías dentales

Medicaciones

Clasificación de fármacos de la Administración Federal de Drogas según su riesgo teratogénico

Penicilinas en el tratamiento periodontal de mujeres embarazadas

Cefalosporinas en el tratamiento periodontal de mujeres embarazadas

Macrólidos en el tratamiento periodontal de mujeres embarazadas

Clindamicina en el tratamiento periodontal de mujeres embarazadas

Metronidazol en el tratamiento periodontal de mujeres embarazadas

Tetraciclinas en el tratamiento periodontal de mujeres embarazadas



TRATAMIENTO PERIODONTAL EN MUJERES EMBARAZADAS

El historial clínico completo, sobre todo en la paciente embarazada, es un componente esencial del examen periodontal. El interrogatorio sistémico debe incluir complicaciones del embarazo, pérdidas previas, antecedentes recientes de calambres, vómitos puntuales o perniciosos. Posteriormente se debe establecer contacto con el obstetra de la paciente con el fin de comentar su estado sistémico, las necesidades dentales o periodontales y el plan de tratamiento propuesto.

El establecimiento de un medio bucal sano y una higiene bucal óptima son objetivos primarios en la paciente embarazada.

Es conveniente realizar un programa preventivo periodontal consistente en asesoramiento nutricional y rigurosas medidas de control de placa en el consultorio y en el hogar.¹

Control de placa

Hay que explicar con claridad a la paciente la gran tendencia a la inflamación gingival para que aprenda, refuerce y controle una técnica de higiene bucal, durante todo el embarazo.

El raspado, alisado y pulido radicular puede realizarse cuando sea necesario durante todo el embarazo.¹



Tratamiento dental electivo

Además del buen control de placa, es prudente evitar la atención odontológica programada si es posible durante el primer trimestre y la última mitad del tercero.

El primer trimestre es el periodo de organogénesis cuando el feto está muy propenso a sufrir influencias ambientales. En la última mitad del tercer trimestre existe un riesgo de parto prematuro porque el útero está muy sensible al estímulo externo.

Puede ser necesario evitar tiempos prolongados en el sillón odontológico porque la mujer está muy incómoda en este periodo. El segundo trimestre es el periodo más seguro para realizar el tratamiento dental programado.¹

Radiografías dentales

La seguridad de las radiografías dentales esta bien establecida mediante el uso de elementos como películas de alta velocidad, filtración, colimación y delantales plomados.

Aún cuando exista una seguridad obvia de la radiografía dental, se selecciona la oportunidad de usarlas durante el embarazo y sólo cuando sea necesario y apropiado como auxiliar en el diagnóstico y el tratamiento.

En la mayoría de los casos, sólo están indicadas radiografías de aleta mordible, panorámica o periapicales seleccionadas.¹



Medicamentos

La necesidad de atención odontológica a las mujeres embarazadas es frecuente en México, por lo que el dentista debe estar preparado para escoger un fármaco seguro para la madre y el feto.

El producto en desarrollo puede ser blanco de una acción teratogénica en cualquier momento del desarrollo, pero la sensibilidad máxima es durante el primer trimestre del embarazo, por lo que cualquier tratamiento electivo debe posponerse.

En cualquier momento del embarazo el riesgo de bacteremia o septicemia son mayores para el feto que el efecto tóxico de un antibiótico.

La asociación de enfermedad periodontal con el riesgo aumentado de tener productos prematuros o con bajo peso al nacer, hace necesario considerar el tratamiento odontológico para evitar infecciones odontogénicas durante el embarazo.⁷⁷

A partir de la década de los ochenta se empieza a enfatizar la necesidad de una comunicación más activa entre el odontólogo y el obstetra, que atienden a una mujer embarazada, así como la conveniencia de posponer cualquier tratamiento electivo durante el primer y último trimestre del embarazo.⁷⁸

Actualmente los estudios sobre la correlación de la periodontitis y de las alteraciones de la microflora bucal con algunas complicaciones del embarazo como el parto prematuro, obliga a los dentistas a reevaluar los modelos de atención odontológica y el uso de los antibióticos durante el embarazo.⁷⁹



No hay duda de que la administración de cualquier medicamento presupone siempre un riesgo potencial para el nuevo ser en desarrollo.

Por otro lado el tratamiento dental de una mujer embarazada que presenta dolor e infección debe realizarse sin demora, sin importar el tiempo de evolución del embarazo. Además de resolver la urgencia de la madre es importante erradicar la infección, ya que como regla general los riesgos de bacteremia o septicemia son mayores para el feto que los peligros de la toxicidad que un antibiótico pueda tener en él.⁸⁰

Cuando se selecciona un antibiótico para prescribirlo a una paciente embarazada, el dentista debe escoger un fármaco que resulte eficaz para tratar la infección y no cause daño al producto en desarrollo.

En las infecciones odontológicas no deben usarse combinaciones de antibióticos bacteriostáticos con bactericidas ya que producen mayor toxicidad que la monoterapia y al menos con la penicilina y las cefalosporinas disminuyen la efectividad del antibiótico.⁸²

Ante una infección odontogénica y en especial tratándose de una paciente embarazada debemos de conocer el origen y la composición de los microorganismos involucrados en el proceso infeccioso. La mayor parte de las infecciones odontogénicas son producidas por bacterias que pueden tener su origen en la biopelícula dental, la nasofaringe o la saliva.

Además el proceso infeccioso en la mayor parte de los casos es la agudización de un problema periodontal, pulpar o periapical, generalmente de las lesiones, se aíslan microorganismos con diferentes requerimientos de oxígeno, predominando los anaerobios que se presentan del 90.6% al 100% de los casos.⁸²



En la década pasada algunos autores citan a la microflora bucal y a las infecciones odontogénicas como fuente de microorganismos que por diversos medios puede colonizar el amnios y producir corioamnionitis.

Además uno de los microorganismos más frecuentemente aislados en las infecciones del amnios es *Fusobacterium nucleatum*, bacilo gram negativo asociado a infecciones odontogénicas graves y a la enfermedad periodontal.⁸³



Clasificación de fármacos de la Administración Federal de Drogas según su riesgo teratogénico

La Administración Federal de Drogas (FDA) en 1980 impuso en los Estados Unidos a las empresas farmacéuticas la obligación de suministrar notas informativas acerca de los medicamentos.

La clasificación de la FDA se basa en estudios en animales y estudios en humanos y comprende cinco categorías. Esta clasificación se presenta en el recuadro siguiente:

Clasificación de fármacos de la FDA según su riesgo teratogénico.	
Clase A Estudios en animales	Estudios en humanos
A Sin riesgo	No se han reportado daños, la posibilidad de un daño fetal es remota
B1 Sin riesgo	No se dispone de estudios controlados
B2 Riesgos no confirmados	No se dispone de estudios controlados
C1 Efectos teratogénicos	No se dispone de estudios controlados
C2 No hay	No se dispone de estudios controlados
D No hay	Asociación con defectos en el nacimiento
X Efectos teratógenos	Efectos teratógenos

Los fármacos clasificados como C2 sólo deben emplearse cuando el beneficio esperado justifica el riesgo potencial para el feto. Los considerados



D sólo deben usarse cuando hay riesgo para la vida de la madre y no se dispone de otros tratamientos.

Los fármacos de la categoría X no deben administrarse ya que el peligro de usar estas sustancias medicamentosas en la mujer embarazada supera netamente cualquier posible beneficio. El empleo de esta droga está contraindicado en mujeres embarazadas o que pueden estarlo.⁸⁴

Penicilinas en el tratamiento periodontal de mujeres embarazadas

Los derivados del ácido-6 amino penicilánico inhiben la síntesis de la pared celular bacteriana por lo que son considerados bactericidas. Aunque para la FDA no existen fármacos seguros durante el embarazo, las penicilinas son los antimicrobianos que se han usado durante más tiempo en mujeres embarazadas sin que se haya podido demostrar correlación positiva con anomalías congénitas, aunque no se disponen de estudios bien controlados para considerarlas absolutamente seguras. Un riesgo reconocido de su uso es la reacción de hipersensibilidad.

En infecciones leves y moderadas son de elección las **penicilinas G y V** y la **amoxicilina**. Casi todas las bacterias son sensibles a la penicilina, y se trata del antibiótico más activo en la supresión total de la flora subgingival

La asociación amoxicilina y ácido clavulánico, inhibidor de la beta-lactamasa, puede eliminar la resistencia a la penicilina de algunos microorganismos, y aunque se encuentra en la clasificación B de la FDA, por ser una asociación de drogas, sólo debe utilizarse cuando sea claramente necesario y otras alternativas más seguras estén contraindicadas.⁸⁵

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**



Cefalosporinas en el tratamiento periodontal de mujeres embarazadas

Las presentaciones orales de este grupo de antibióticos son también una alternativa segura para el feto. Son similares a las penicilinas químicamente y en su mecanismo de acción y toxicidad. Se les han considerado drogas sustitutivas de las penicilinas en pacientes alérgicos, pero no son el medicamento de primera elección. Aunque es poco frecuente, puede haber sensibilidad cruzada con la penicilina.

Tanto las penicilinas como las cefalosporinas son secretadas por la leche materna en cantidades insignificantes, por lo que también pueden usarse durante la lactancia. El patrón de resistencia de los microorganismos asociados a las infecciones odontogénicas nos muestra que la mayoría de las cefalosporinas no tienen efecto contra los microorganismos anaerobios, con excepción de la cefuroxima que sí muestra actividad contra los anaerobios gram positivos y gram negativos.⁸³

Berkovitch y cols. (2000) investigaron la seguridad de la cefuroxima durante el desarrollo prenatal. Ciento seis mujeres que recibieron durante el primer trimestre de embarazo cefuroxima, se parearon con mujeres embarazadas de la misma edad, con hábito de tabaco, consumo de alcohol y que recibieron antibióticos no teratogénicos administrados para la misma indicación.

No hubo diferencias entre los dos grupos en: el peso al nacer, la edad gestacional al parto, porcentaje de nacidos vivos y abortos espontáneos.

El porcentaje de las principales malformaciones en el grupo de cefuroxima (3.2%) no fue estadísticamente diferente del grupo testigo (2%) ($P = 0.61$, riesgo relativo 1.56%). Los datos anteriores sugieren que la exposición a la



cefuroxima durante el primer trimestre no se asocia con un riesgo aumentado de malformaciones o abortos espontáneos, sin embargo, debido al pequeño número de la muestra se requieren de estudios con poblaciones más grandes para confirmar los hallazgos reportados por Berkovitch.⁸⁶

Macrólidos en el tratamiento periodontal de mujeres embarazadas

Estos fármacos inhiben la síntesis proteica. A dosis bajas son bacteriostáticos y a dosis altas son bactericidas. Durante muchos años la eritromicina fue considerada la elección cuando el paciente es alérgico a la penicilina, en la actualidad debido a que los anaerobios asociados a las infecciones dentoalveolares son resistentes, ya no se recomienda este antibiótico.⁸²

La azitromicina y la claritromicina son macrólidos de nueva generación con mejores características farmacocinéticas que la eritromicina, mejor actividad contra anaerobios y mucho menor irritación gástrica.⁸⁷

Clindamicina en el tratamiento periodontal de mujeres embarazadas

Pertenece a la categoría B de la FDA. Es un derivado clorado de la lincomicina.

Por su actividad bacteriostática y su eficacia clínica, se le considera una opción adecuada para los pacientes alérgicos a la penicilina.

Es un antimicrobiano útil en las infecciones odontogénicas, ya que al igual que la cefuroxima tiene una excelente actividad contra gérmenes anaerobios gram positivos y gram negativos así como contra bacterias aeróbicas.



Debido a su amplio espectro de acción y su resistencia a la acción de las beta-lactamasas producidas, algunos autores la mencionan como el fármaco de primera elección.⁸⁸

Metronidazol en el tratamiento periodontal de mujeres embarazadas

Actúa sobre microorganismos anaerobios estrictos, entre ellos las espiroquetas, *Fusobacterium* y *Bacteroides*.

Se ha demostrado que es eficaz para el tratamiento de la gingivitis ulcerosa necrosante aguda y en la periodontitis.

Se ha discutido el uso del metronidazol durante el embarazo. Aunque la FDA lo clasifica B, el instructivo del fabricante, como lo ordena la FDA, prohíbe su uso en el primer trimestre del embarazo debido a su potencial mutágeno y carcinogénico.⁸⁹

Tetraciclinas en el tratamiento periodontal de mujeres embarazadas

Están contraindicadas, pueden ser hepatotóxicas para la madre y teratógenas para el feto, pueden producir pigmentación de los dientes y trastornar la odontogénesis y el desarrollo óseo.⁷⁸



CONCLUSIONES

Las infecciones que afectan a las mujeres durante el embarazo pueden producir alteraciones en los niveles de citocinas y en las hormonas reguladoras del embarazo causando de esta manera labor prematura, ruptura prematura de membranas y nacimiento prematuro con bajo peso al nacer postulando de esta manera que la enfermedad periodontal puede poseer mecanismos patogénicos similares.

La enfermedad periodontal que es una infección gram-negativa posiblemente juega un papel importante en la iniciación de la labor prematura, aumentando los niveles de $TNF\alpha$ y PGE_2 en el líquido amniótico, induciendo con ello nacimiento prematuro y con bajo peso al nacer como resultado del rompimiento del mecanismo de mantenimiento del embarazo.

La enfermedad periodontal comparte muchos factores de riesgo con el nacimiento prematuro y con bajo peso al nacer, tales como, la edad de la paciente, el estado socioeconómico, el tabaquismo, el uso de ciertos medicamentos, el uso y abuso de drogas, así como el consumo de alcohol.

A través de estudios se ha demostrado que las mujeres con lactantes nacidos prematuramente y con bajo peso al nacer, tienen una mayor prevalencia y gravedad de periodontitis y una respuesta inflamatoria subgingival aumentada, con respecto a mujeres con lactantes de peso normal al nacer.



Aún, a pesar de las observaciones llevadas a cabo en estudios con animales que señalan con firmeza la estrecha asociación entre enfermedad periodontal y nacimiento prematuro y con bajo peso al nacer, no se ha determinado la función del tratamiento periodontal o la falta de éste sobre el resultado adverso del embarazo en mujeres con periodontitis.



FUENTES DE INFORMACIÓN

- 1.-Carranza F, Newman M, Takei H. Periodontología clínica. 9ª edición. Mc Graw-Hill Interamericana.2004.Pp 65-75, 99-117, 217-269, 495-501, 542-556.
- 2.-Zerón A. Nueva clasificación de las enfermedades periodontales. Revista ADM 2001;58: 1:16-20.
- 3.-Armitage GC : Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 1999; 4: 1.
- 4.-Mariotti A: Dental plaque-induced gingival diseases. Ann Periodontol 1999; 4: 7.
- 5.-Page RC, Beck JD: Risk assessment for periodontal diseases. Int Dent J 1997; 47: 61.
- 6.-Mealey BL: Influence of periodontal infections on systemic health. Periodontology 2000 1999; 21:197.
- 7.-Kroes I, Leep PW, Relman DA: Bacterial diversity within the human subgingival crevice. Proc Natl Acad Sci USA 1999; 96: 145-147.
- 8.-American Academy of Periodontology. Informational Paper: The pathogenesis of periodontal diseases. J Periodontol 1999;70:457-470.
- 9.-Jeffcoat MK, Reddy MS. Progression of probing attachment loss in adult periodontitis. J Periodontol 1991;62: 185-189.
- 10.-Reddy MS, Jeffcoat MK. Periodontal disease progression. Curr Opin Periodontol. 1993;52-59.



- 11.-Moore WEC, Moore LVH. The bacteria of periodontal diseases. *Periodontology* 2000 1994; 5 : 66-77.
- 12.-Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontology* 2000 1994; 5: 78-111
- 13.-Zambon JJ, Haraszthy VI, Hariharan G, Lally ET, Demuth DR. The microbiology of early-onset periodontitis: Association of highly toxic *Actinobacillus actinomycetemcomitans* strains with localized juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1996; 67: 282-290.
- 14.-Hamada S, Fujiwara T, Morishima S, y cols. Molecula and inmunological characterization of the fimbriae of *Porphyromonas gingivalis*. *Microbiol Immunol* 1994; 38: 921-930.
- 15.-Wilson M, Henderson B. Virulence factors of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* relevant to the pathogenesis of inflammatory periodontal diseases. *FEMS Microbiol Rev* 1995; 17: 365-379.
- 16.-Fives-Taylor P, Meyer D, Mintz K. Characteristics of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* invasion of and adhesion to cultured ephitelial cells. *Adv Dent Res* 1995; 9: 55-62.
- 17.-Lamont RJ, y cols. *Porphyromonas gingivalis* invasion of gingival ephitelial cells. *Infect Immun* 1995; 63: 3878-3885.
- 18.-Holt SC, Bramanti TE. Factors in virulence expression and their role in periodontal disease pathogenesis. *Crit Rev Oral Biol Med* 1991; 2 : 177-281.
- 19.-Wilson ME, Bronson PM, Hamilton RG. Inmunoglobulin G₂ antibodies promote neutrophil killing of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Infect Immun* 1995; 63: 1070-1075.



- 20.-Cutler CN, Arnold RR, Scheinken HA. Inhibition of C3 and IgG proteolysis enhances phagocytosis of *Porphyromonas gingivalis*. J Immunol 1993; 151: 7016-7029.
- 21.-Saito A, Hosaka Y, Nakagawa T, y cols. Significance of serum antibody against surface antigens of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in patients with adult periodontitis. Oral Microbiol Immunol. 1993; 8: 146-153.
- 22.-Haffajee AD, Socransky SS, Taubman MA, Sisson J, Smith DJ. Patterns of antibody response in subjects with periodontitis. Oral Microbiol Immunol 1995; 10: 129-137.
- 23.-Offenbacher S. Periodontal diseases: Pathogenesis. Ann Periodontol 1996; 1: 821-828
- 24.-Birkedal-Hansen H. Role of cytokines and inflammatory mediators in tissue destruction. J Periodontol Res 1993; 28: 500-510.
- 25.-Graves DT: The potential role of chemokines and inflammatory cytokines in periodontal disease progression. Clin Infect Dis 1999; 28:482.
- 26.-Tatakis DN. Interleukin-1 and bone metabolism: A review. J Periodontol 1993; 64: 416-431.
- 27.-Lotz M. Interleukin-6: A comprehensive review. Cancer Treat Res 1995; 80: 209-233.
- 28.-Bickel M. The role of interleukin-8 in inflammation and mechanisms of regulation. J Periodontol 1993; 64: 456-460.
- 29.-Tonetti MS, Imboden MA, Gerber L, Lang N, Laissue J, Mueller C. Localized expression of mRNA for phagocyte-specific chemotactic cytokines in human periodontal infections. Infect Immun 1994; 62: 4005-4015.



- 30.-Fitzgerald JE, Kreutzer DL. Localization of interleukin-8 in human gingival tissues. *Oral Microbiol Immunol* 1995; 10: 297-303.
- 31.-Offenbacher S, Heasman PA, Collins JG. Modulation of host PGE₂ secretion as determinant of periodontal disease expression. *J Periodontol* 1993; 64: 432-444.
- 32.-Offenbacher S, Collins JG, Heasman PA. Diagnostic potential of host response mediators. *Adv Dent Res* 1993; 7: 175-181.
- 33.-Zubery Y, Dunstan CR, Story BM, y cols. Bone resorption caused by three periodontal pathogens in vivo in mice is mediated in part by prostaglandin. *Infect Immun* 1998; 66: 4158.
- 34.-Acta Pediatr Méx. Nacimiento prematuro 2001; 22(1): 15-18.
- 35.-Kozue H, y cols. Associations Between Systemic Status, Periodontal Status, Serum Cytokine Levels, and Delivery Outcomes in Pregnant Women with a Diagnosis of Threatened Premature Labor. *J Periodontol* 2003; 74:1764-1770.
- 36.-Williams C, Davenport E, y cols. Mechanisms of risk in preterm low-birthweight infants. *Periodontology* 2000; 23: 142-150.
- 37.-Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, y cols. Periodontal Infection as a Possible Risk Factor for Preterm Low Birth Weight. *J Periodontol* 1996; 67: 1103-1113.
- 38.-Johnson GK, Slach NA: Impact of tobacco use on periodontal status. *J Dent Educ* 2001; 65:313.



- 39.-Papapanou PN: Periodontal diseases: Epidemiology. *Ann Periodontol* 1996; 1:1.
- 40.-Papapanou PN: Risk assessments in the diagnosis and treatment of periodontal diseases. *J Dent Educ* 1998; 62: 822
- 41.-Position paper: Tobacco use and the periodontal patient. *J Periodontol* 1999; 70: 1419.
- 42.-Tonetti MS: Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. *Ann Periodontol* 1998; 3: 88
- 43.-Meisel P, Schwahn C, Gesch D, Bernhardt O, John U, Kocher T. Dose-Effect Relation of Smoking and the Interleukin-1 Gene Polymorphism in Periodontal Disease. *J Periodontol* 2004;75: 236-242.
- 44.-Mollow J, Wolff LF, Lopez-Guzmán A, Hodges JS. The association of periodontal disease parameters with systemic medical conditions and tobacco use. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 625-632.
- 45.-González SAE, Alday VM, Urueta RJ. Prevalencia de estomatitis nicotínica en pacientes fumadores. *Práctica Odontológica* 1995; 11: 21-28.
- 46.-Darío MR. Efectos genotóxicos del tabaco. *UNAM hoy* 1994; 5-10.
- 47.-Rico MFG. Tabaquismo. Aspectos histológicos, nosológicos y terapéuticos. *Rev Inst Nal Enf Resp Méx* 1991; 4 (2):100-108.
- 48.-Muñoz Escobedo JJ, Castañeda Cruz V, Moreno García A. Afección sistémica y periodontal relacionadas con el tabaquismo. *Revista ADM* 1999; 56(3): 108-112



- 49.-Lynden JG, Mullally BH. Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *J Periodontol* 1994; 65(7): 718-723.
50. Anónimo. Enfermedad periodontal y su relación con el tabaquismo. *Práctica Odontológica* 1998; 19(2): 17-19.
- 51.-Boström L, Bergström J, Dahlén G, Linder LE. Smoking and subgingival microflora in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 212-219.
- 52.-Tezal M, Grossi SG, Genco R. The effect of alcohol consumption on periodontal disease. *J Periodontol* 2001; 72: 183-189.
- 53.-Tezal M, Grossi SG, Ho AW, Genco RJ. Alcohol consumption and periodontal disease the third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 484-488.
- 54.-Rees T. Drugs and oral disorders. *Periodontology* 2000 1998; 18: 21-36
- 55.-Miranda J. Prevalence and risk of gingival enlargement in patients treated with nifedipina. *J Periodontol* 2001; 72: 605-611.
- 56.-Hallmon W, Rossmann J. The role of drugs in the pathogenesis of gingival overgrowth. *Periodontology* 2000 1999; 21: 176-196.
- 57.- *Periodontology* 2000; 21; 1999: 197-209
- 58.-Lindqvist R, Lendahls L, Tollbom Ö, Aberg H, Hakansson A. Smoking during pregnancy: comparison of self-reports and cotinine levels in 496 women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002; 81: 240-244)



59.-U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General – 2004. Centers for Disease Control and Prevention, Office on Smoking and Health, Atlanta Georgia, mayo de 2004.

60.-Martin, J.A., et al. Births: Final Data for 2002. National Vital Statistics Reports 2003, 52(10).

61.-Law, K.L., et al. Smoking During Pregnancy and Newborn Neurobehavior. Pediatrics 2003; 111(6): 1318-1323.

62.-Curet L, Andrew HSI. Drug Abuse During Pregnancy. Clinical Obstetrics and Gynecology 2002; 45(1): 73-88.

63.-Romero R, et. al. Bacterial vaginosis, the inflammatory response and the risk of preterm birth: A role for genetic epidemiology in the prevention of preterm birth. Am J Obstet Gynecol 2004; 190: 1509-1519.

64.-Leitch H, Bordner-Adler B, Brunbauer M, Kaider A, Egarter C, Husslein P. Bacterial vaginosis as a risk factor for preterm delivery: A meta-analysis. Am J Obstet Gynecol 2003;189 : 139-147.

65.-Hill GB: Preterm birth: associations with genital and possibly oral microflora. Ann Periodontol 1998; 3:222.

66.- Scannapieco F, Bush R, Paju S. Periodontal disease as a Risk Factor for Adverse Pregnancy Outcomes. A systematic Review. Ann Periodontol 2003; 8: 70-78.

67.-Romero B, Chiquito C, Elejalde L, Bernardoni C. Relationship Between Periodontal Disease in Pregnant Women and the Nutritional Condition of Their Newborns. J Periodontol 2002; 73: 1177-1183)



68.-Radnai M, Gorzó I, Nagy E, Urbán E, Novák T, Pál A. A possible association between preterm birth and early periodontitis. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 736-741.

69.-Collins JG, Kirtland BC, Arnold RR, Offenbacher S. Experimental periodontitis retards hamsters fetal growth. *J Dent Res* 1995; 74 (Spec. Issue): 158 (Abstr. 1171).

70.-Jeffcoat M, Geurs N, Reddy M, Cliver S, Goldenberg R, Haut J. Periodontal infection and preterm birth; Results of a prospective study. *JADA* 2001; 132: 875-880.

71.-Jeffcoat M, et. al. Periodontal disease and preterm birth: Results of a Pilot Intervention Study. *J Periodontol* 2003; 74: 1214-1218

72.-Lief S, Boggess K, Murtha A, Pared H, Madianos P, Moss K, et al. The Oral Conditions and Pregnancy Study: Periodontal Status of a Cohort of Pregnant Women. *J Periodontol* 2004; 75: 116-126.

73.-Davenport E.S., Williams C.E.C.S., Sterne J.A.C., Murad S., Sivapathasundram V., Curtis M.A. Maternal Periodontal Disease and Preterm Low Birthweight. *J Dent Res* 2002; 81 (5): 313-318.

74.-Dasanayake AP. Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk for low birth weight. *Ann Periodontol* 1998; 3: 202

75.-Dasanayake A, Boyd D, Madianos P, Offenbacher S, Hills E. The Association Between Porphyromonas gingivalis-Specific Maternal Serum IgG and Low Birth Weight. *J Periodontol* 2001; 72: 1491-1497.



76.-Offenbacher S, Jarad HL, O'Reilly PG, et al. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis-associated pregnancy complications. *Ann Periodontol* 1998; 3: 233.

77.-Calleja Quevedo M, Gómez Clavel J, García Hernández A. Utilización de antibióticos en las infecciones odontogénicas en la mujer embarazada. *Revista ADM* 2002;59(3): 94-99.

78.-Shrout KM, Robert WC, Billy JP, Bruce PM. Treating the pregnant dental patient: four basic rules addressed *JADA* 1992; 123: 75-80.

79.-Williams CECS, Davenport ES, Sterne JAC, Sivapathasundaram V, Fearn JM, Curtis MA. Mechanisms of risk in preterm low-birthweight infants. *Periodontology* 2000, 2000; 23: 142-150.

80.-Li X, Kolltveit KM, Tronstad L, Olsen I. Systemic diseases caused by oral infection. *Clin Microbiol Rev* 2000; 13: 547-58.

81.-Hersh EV. Adverse drug interactions in dental practice: interactions involving antibiotics. *JADA* 1999; 130: 236-251.

82.-Kuriyama T, Karasawa T, Nakagawa K, Saiki Y, Yamamoto E, Nakamura S. Bacteriologic features and antimicrobial susceptibility in isolates from orofacial odontogenic infections. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol, Endod* 2000; 90: 600-608.

83.-Chaim W, Mazor M. Intramniotic infection with fusobacteria. *Arch Gynecol Obstet* 1992; 251: 1-7.



84.-Baker KA, Fotos PG. The management of odontogenic infections. A rationale for appropriate chemotherapy. *Dental Clinics of North America* 1994; 38: 689-706.

85.-Brigs GG, Freeman RK, Yasse SJ. A reference guide to fetal and neonatal risk: drugs in pregnancy and lactation, 4 Edition. Mirilan, Williams and Wilkins Galt, 1994.

86.-Czeizel AE, Rockenbauer M, Olsen J, Sorensen HT. Oral phenoxymethylpenicillin treatment during pregnancy. Results of a population-based Hungarian case-control study. *Arch Gynecol Obstet* 2000; 263: 178-81 PMID: 10834326.

87.-Berkovitch M, Segal-Socher I, Greenberg R, Bulkowshtein M, Arnon J, Merlob P, Or-Noy A. First trimester exposure to cefuroxime: a prospective cohort study. *Br J Clin Pharmacol* 2000; 50: 161- 165.

88.-Drinkard CR, Shatin D, Clouse J. Postmarketing surveillance of medications and pregnancy outcomes: clatrithromycin and birth malformations . *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2000: 549-556.

89.-Sandor GK, Low DE, Judd PL, Davidson RJ. Antimicrobial treatment options in the management of odontogenic infections. *J Can Dent Assoc* 1998; 64: 508-14.

90.- Dorland. Diccionario enciclopédico ilustrado de medicina. Vigésima octava edición. Mc-Graw Hill Interamericana. 1997.



GLOSARIO DE TÉRMINOS⁹⁰

Corioamnionitis. El término corioamnionitis se refiere al síndrome clínico de infección intrauterina y a los procesos histológicos que ocurren en él. La corioamnionitis es clínicamente a menudo silenciosa y la patología es diagnosticada después del nacimiento.

Decidua. Endometrio del útero gestante, que en su totalidad, excepto la capa más profunda, se expulsa en el parto.

Detrimento. Deterioro, menoscabo, avería, disminución, minusvalía. Destrucción leve. Daño, quebranto, pérdida, perjuicio. Daño moral o material.

Droga. Es toda sustancia que, introducida en el organismo por cualquier vía de administración produce una alteración del natural funcionamiento del sistema nervioso central del individuo y es, además susceptible de crear dependencia, ya sea psicológica, física o ambas. Sustancia mineral, vegetal o animal, que se emplea en la medicina, en la industria o en las bellas artes». Como segunda acepción indica «Sustancia o preparado medicamentoso de efecto estimulante, deprimente, narcótico o alucinógeno».

Eicosanoides (eicosano + oide). Dícese de cualquiera de las sustancias biológicamente activas derivadas del ácido araquidónico como las prostaglandinas y los leucotrienos.

Estasis (detención). Interrupción o disminución del flujo sanguíneo o de otro líquido corporal en cualquier parte. Estado de equilibrio entre fuerzas opuestas. Sufijo que indica mantenimiento de un nivel constante; evitación del aumento o la multiplicación.



Factores de riesgo. Pueden ser factores ambientales, de comportamiento o biológicos que al estar presentes, aumentan la posibilidad de que un individuo contraiga la enfermedad.

Fármaco. Sustancia química capaz de interactuar con un sistema biológico.

Indicadores de riesgo son factores de riesgo probables o putativos que se identificaron en estudios transversales, pero que no se confirmaron mediante estudios longitudinales.

Medicamento.- Sustancia que, administrada interior o exteriormente a un organismo animal, sirve para prevenir, curar o aliviar la enfermedad y corregir o reparar las secuelas de esta. Sustancia química capaz de interactuar con un sistema biológico con un definido valor terapéutico para curar, prevenir o diagnosticar.

Riesgo. Probabilidad de que un individuo contraiga una enfermedad en un cierto periodo

Virulencia. Grado de patogenicidad de un microorganismo, a juzgar por la gravedad de la enfermedad que provoca y por su capacidad para invadir los tejidos del huésped. Por extensión, capacidad de cualquier agente infeccioso para producir efectos patológicos.