

2013

Rodrigo Quevedo García.

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y PARTO PREMATURO.

Trabajo Fin de Máster, Máster Oficial Investigación en Ciencias de la Salud. Universidad de Valladolid.

Tutor: Prof Dr. José María Fidel Fernández Gómez

Índice.

1.	La Enfermedad Periodontal.....	4
1.1	Historia.....	4
1.2	Concepto.....	6
1.3	Etiopatogenia.....	8
1.4	Epidemiología.....	10
1.5	Clasificación de las enfermedades periodontales.....	13
1.6	Factores de riesgo de la enfermedad periodontal.....	19
1.7	Tratamiento.....	23
2	El embarazo.....	25
2.1	Recuerdo fisiológico del embarazo.....	25
2.2	El embarazo y la enfermedad periodontal.....	28
3	El parto prematuro.....	30
3.1	Epidemiología del parto pre-término.....	30
3.2	Repercusiones neonatales de la prematuridad.....	31
3.3	Causas del inicio del parto pre-término.....	32
4	Medicina periodontal.....	36
5	Enfermedad periodontal y parto prematuro.....	40
5.1	Mecanismo de la asociación.....	40
5.2	Evidencia científica.....	44
5.2.1	Estudios de casos y controles y estudios de cohortes.....	44
5.2.2	Experimentación animal.....	45
5.2.3	Estudios de intervención.....	46
6	Conclusiones.....	49
7	Bibliografía.....	50

Enfermedad Periodontal y Parto Prematuro.

1. La Enfermedad Periodontal.

1.1 Historia.

La Enfermedad Periodontal es conocida desde la antigüedad, afectó a los primeros seres humanos, desde las culturas precolombinas hasta los egipcios. Casi todos los escritos de medicina recogen un área de patologías de la boca en el que la Enfermedad Periodontal ocupa un lugar importante. Se ha observado en que la enfermedad más frecuente que se detecta en las momias egipcias es la Enfermedad Periodontal. Ya entre el 3000 y el 2500 ac sumerios y chinos reflejaban en sus tratados de medicina esta patología y proponían como tratamiento una correcta higiene a través de palillos (1).

Hipócrates (460-377 ac) por su parte estable una primera relación de la EP y el cálculo, así como también observa una conexión entre los problemas orales y patologías en otras partes del cuerpo (1).

Celso (25ac-50dc) en sus escritos afirma que los problemas en las encías conducían a una movilidad y posterior pérdida de piezas dentales (2).

En la Edad Media los árabes en especial Avicena (980-1037) en su tratado *Canon* tienen algunas secciones dedicadas a las patologías de los tejidos blandos orales.

En el Renacimiento el francés Ambroise Paré (1509-1590) ya realizaba un tratamiento sistemático removiendo el cálculo con instrumentos específicos para así controlar la enfermedad periodontal. Otro autor renacentista fue el italiano Cardano (1501-1576) al quien se le atribuye la primera clasificación de las enfermedades periodontales. El

padre de la microbiología Leeuwenhoek (1632-1723) realiza la primera descripción de la flora bacteriana oral (2).

Pierre Feuchard (1678-1761) es considerado el padre de la Odontología, en su extensa obra habla ampliamente de la Enfermedad Periodontal y su tratamiento.

En el siglo XIX Riggs (1811-1885) puede ser considerado el primero que se dedica a la periodoncia de forma exclusiva, desarrollo tanto este campo que podemos encontrar textos de su época que llaman a la Enfermedad Periodontal “Enfermedad de Riggs”. Otro hito importante de Riggs es que asoció con Wells en las investigaciones sobre anestesia llevando a cabo la primera intervención con anestesia en 1844 en la que extrajo una muela al propio Wells. Riggs empezó a hablar de la prevención y la profilaxis como partes importantes para tratar la EP (1).

En el siglo XIX fueron muy importantes en el ámbito de la medicina en general y de la odontología en particular los descubrimientos de Pasteur, Lister, y Koch en los que se confirmaba la importancia de los microorganismos en las patologías humanas (1).

El siglo XX supuso un avance enorme en la ciencia, la periodoncia en particular en la primera parte del siglo XX tuvo su máxima expansión en Viena y Berlín. En estos años se empezaron a obtener las primeras descripciones anatomopatológicas de la enfermedad periodontal. Se aplicaron las nuevas técnicas de la medicina como los Rayos X obteniéndose muy buenos resultados en cuanto al diagnóstico y la comprensión de la enfermedad, así también los tratamientos cada vez se hicieron más efectivos y avanzados. Después de la Segunda Guerra Mundial la delantera la tomaron EEUU y los países escandinavos, se siguió avanzando en conocimiento de este área, siendo la utilización de modelos animales de gran ayuda. Entre las figuras de esta última época destaca por encima de todos Løe que esclareció el papel de la placa dental y las bacterias en la enfermedad periodontal estableciendo diferencias con una infección común (2).

1.2 Concepto.

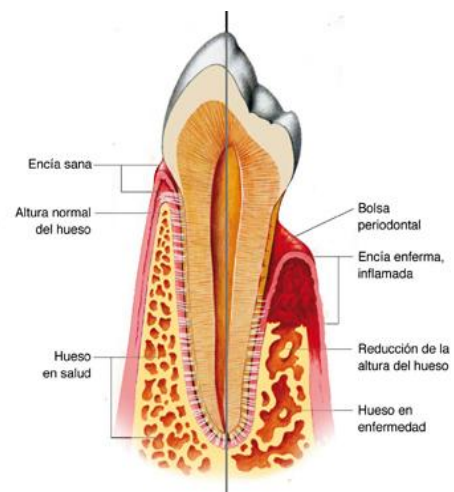
La Enfermedad Periodontal se trata de una enfermedad infecciosa que afecta al periodonto. Son los tejidos de soporte dentales, encía, ligamento, cemento y hueso alveolar. Su función es la de unir al diente a su alveolo así como protegerlo del medio externo, actuando de barrera (3,4).

La encía realiza primordialmente una función de protección de todas las estructuras subyacentes, mientras que el ligamento, cemento y hueso tienen una funcionalidad más clara de soporte. La encía es la primera en verse afectada. Cuando solo está afectada hablamos de gingivitis (1).

La enfermedad en su avance destruye las estructuras de soporte produciendo finalmente una falta de sustentación del diente por lo que este empieza a moverse y si no se trata de manera adecuada finalmente se pierde, siendo este la causa más frecuente de ausencias dentales en población adulta. La afectación de los tejidos de soporte además de la encía se denomina periodontitis (5)

Esta destrucción no es en sí causada totalmente por las propias bacterias, si no que la colonización subgingival de patógenos, sobre todo bacterias anaerobias gramnegativas, desencadena una respuesta inmunológica del huésped que conduce a la afectación de los tejidos de soporte dentales manifestándose los síntomas de la enfermedad (5,6).

Una vez iniciada la periodontitis aparece un infiltrado inflamatorio constituido por diferentes tipos celulares como macrófagos y linfocitos, que producirán distintos subtipos de citoquinas. Las citoquinas son mediadores biológicos responsables de la inmunopatología de diversas enfermedades de manera que la secreción de ciertos tipos de citoquinas y no de otros, pudieran ser básicos en el desarrollo de una



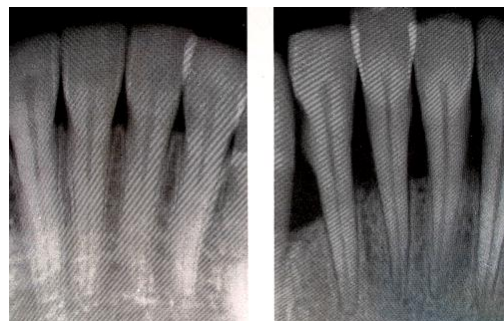
determinada enfermedad (6). La manifestación de la enfermedad depende de la interacción entre factores del hospedador, ambientales y del agente microbiológico por lo que es probable que un ambiente específico (factores de riesgo) y factores genéticos sean los que puedan en cierto grado determinar la susceptibilidad del individuo (7). Un ambiente favorable y factores genéticos positivos determinan la diferente susceptibilidad del individuo, y no sólo eso, sino también la distinta severidad de los cuadros clínicos, la tasa de progresión, la recidiva y la aleatoria respuesta a la terapéutica. Por lo tanto, la microbiota bacteriana periodontopatógena es necesaria pero no suficiente para que exista enfermedad, siendo necesaria la presencia de un hospedador susceptible (4). Aunque no hay que obviar que hay una relación significativa entre la cantidad de placa dental y nivel de higiene con la aparición y/o aumento de la gravedad de la enfermedad periodontal establecida, esta relación ya fue observado por Løe en 1965, y todos los estudios posteriores han concluido que esto es cierto pero que también son muy importantes otros factores como ya se ha dicho, el huésped o distintos factores ambientales. (5,8)

En todo este proceso inflamatorio al irse destruyendo los tejido periodontales encontramos un aumento del espacio entre el diente y los tejidos de soporte, se forma la bolsa periodontal. Este es uno de los principales signos clínicos para el diagnostico de la enfermedad, al que hay que sumar también el sangrado que aunque no siempre suele encontrarse (9).

El diagnostico ha variado en el tiempo y aún ahora hay distintos criterios según la escuela a la hora de considerar o no enfermedad periodontal.

La SEPA (Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración) en su manual nos aporta unos signos de diagnostico claros.

La enfermedad periodontal es una patología infecciosa que provoca una respuesta del organismo, por lo que encontraremos unas encías enrojecidas, inflamadas y muchas veces sangrantes.



Como se ha dicho los tejidos periodontales se destruyen por lo que el epitelio de inserción que une íntimamente el diente a la cara interna de la encía desciende apicalmente, este espacio de tejido inflamatorio es lo que se mide con el sondaje, cuando la bolsa periodontal mide más de 3 mm podemos decir que hay una pérdida de inserción clínica y hablamos ya de enfermedad periodontal. Para valorar exactamente la pérdida ósea se recurre a la imagen radiológica. Otros signos de la enfermedad es la presencia de cálculo dental (sarro), halitosis o cambios en la posición de los dientes cuando ya se encuentra en un estado avanzado. El dolor pocas veces aparece (10).



1.3 Etiopatogenia.

La enfermedad periodontal como enfermedad infecciosa que es esta causada por microorganismos. Es iniciada por la presencia y sobrecrecimiento de ciertos microorganismos (5).

En el momento del nacimiento, la cavidad oral es estéril, aunque rápidamente se inicia la colonización bacteriana, constituyéndose la llamada flora microbiana oral o microbiota, donde cohabitan aerobios, anaerobios estrictos (la mayoría), especies saprófitas y patógenas. El equilibrio puede alterarse por factores exógenos o endógenos con lo que se presenta la enfermedad (4,6).

Esta flora bacteriana se encuentra en la cavidad oral en forma de biofilm. Este término fue acuñado por Bill Costerton en 1978. Esto quiere decir que las bacterias forman una especie de comunidad asociativa (11).

La formación del biofilm es un proceso complejo y jerarquizado. En primer lugar la saliva facilita que una serie de cepas bacterianas se adhieran al diente, en este momento comienza un proceso de autoagregación por el que más bacterias parecidas se van uniando y después cuando estas están establecidas, empiezan a unirse

microorganismos distintos que tienen afinidad por las primeras. En cuanto a su composición entre el 15-20% son bacterias frente al 75-80% que es una matriz (11,12).

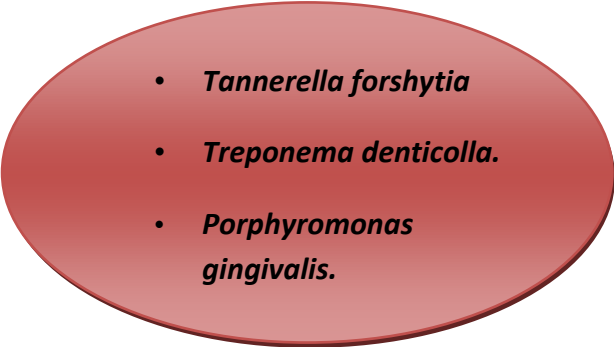
La importancia de esta asociación radica en que las bacterias crean un propio ecosistema dentro del ecosistema más amplio que es la cavidad oral, esto supone que se hacen más resistentes a los cambios ambientales. La capacidad de nutrición aumenta enormemente además, son capaces de eliminar de formas más efectivas los productos de desecho metabólicos. En el biofilm las bacterias son capaces de expresar propiedades que en cultivos en los que se encuentran solas no son capaces, así por ejemplo encontramos resistencias bacterianas a antibióticos que cuando estaban en forma planctónica no soportaban. Esto es causado entre otras cosas por el intercambio genético que se produce entre los distintos microorganismos presentes (11,12).

El biofilm no es exclusivo de la cavidad oral, en torno al 95% de la presencia bacteriana en la naturaleza lo hace en forma de biofilm (12).

Las bacterias anaerobias gramnegativas más importantes y prevalentes en el área subgingival de pacientes con enfermedad periodontal son el *Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa)*, *Porphyromonas gingivalis (Pg)*, *Prevotella intermedia (Pi)*, *Treponema denticolla (Td)* y *Tannerella forsythensis (Tf)*. Aunque entre estas destaca la *Porphyromonas gingivalis* como agente más importante dentro de la enfermedad periodontal. Estas bacterias tienen un importante papel en el comienzo y posterior desarrollo de la periodontitis participando en la formación de la bolsa periodontal, destrucción del tejido conectivo y reabsorción del hueso alveolar a través de un mecanismo inmunopatogénico.

(4, 9, 12, 13).

Los patógenos más relacionados con la enfermedad periodontal se han clasificado dentro del llamado complejo rojo. Y estos suelen aparecer en una fase tardía de la colonización bacteriana (1, 11).

- 
- ***Tannerella forshytia***
 - ***Treponema denticolla.***
 - ***Porphyromonas gingivalis.***

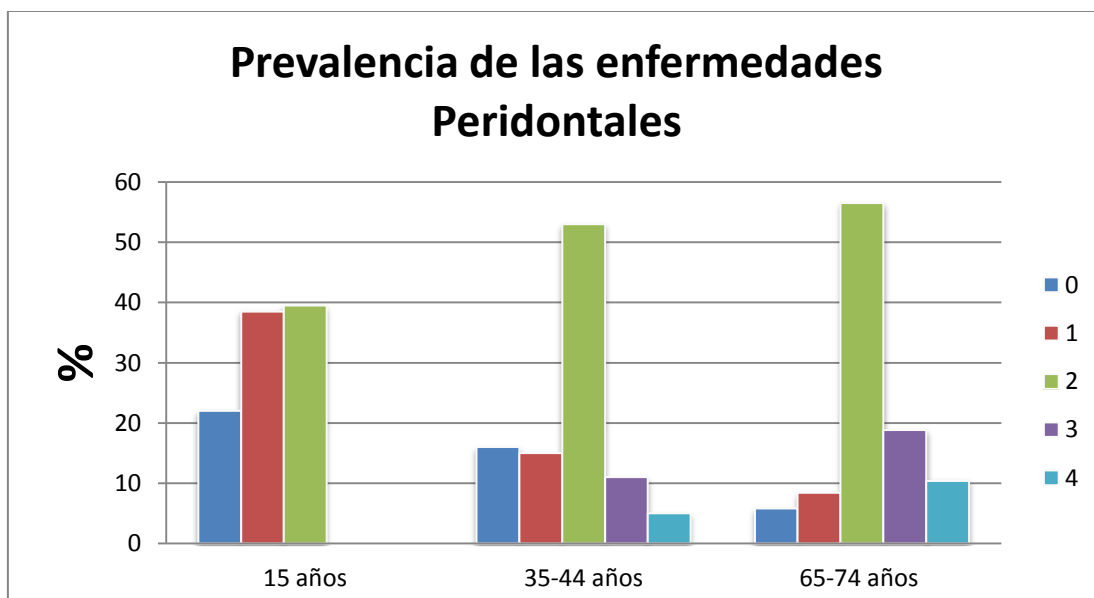
Los pacientes con salud periodontal óptima en su microbiota oral sin embargo abundan los microorganismos Grampositivos facultativos, que además suelen ser los primeros en colonizar, como pueden ser los del género *Streptococcus* y *Actinomyces* (*S. sanguis*, *S. mitis*, *A. viscosus* y *A. naeslundii*) (1, 13).

1.4 Epidemiología.

La enfermedad periodontal es una de las enfermedades infecciosas más extendidas en la población, sus manifestaciones subclínicas en muchos casos hace que no se trate como es debido. Además en España tenemos la particularidad de que en nuestro sistema de salud público la atención odontológica apenas está cubierta por lo que hay un amplio sector de la población que descuida su salud oral al no estar incluida en la cartera básica de servicios de la Seguridad Social.

La distribución de la enfermedad no es homogénea en nuestra sociedad hay multitud de factores que influyen: edad, sexo, nutrición, fumador, nivel socio-económico, etc. Estos factores de riesgo los desarrollaremos más adelante.

En España encontramos los siguientes datos:

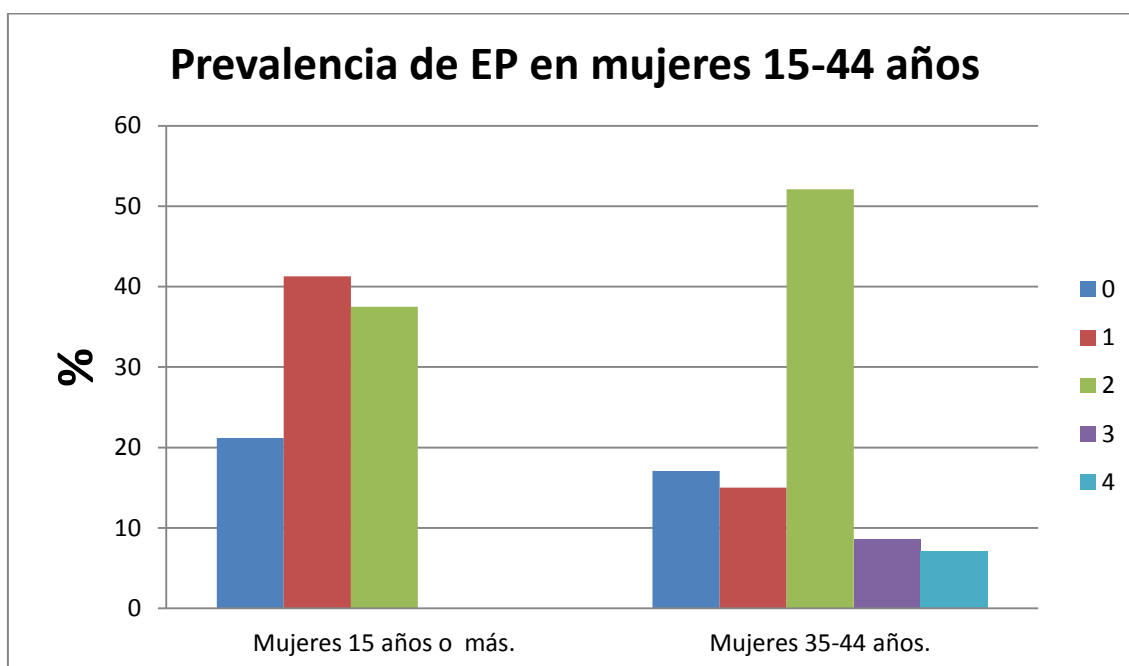


0: Tejidos periodontales sanos. 1: sangrado. 2: calculo. 3: bolsas poco profundas. 4: bolsas profundas.

Apreciamos que el porcentaje de sujetos sin ningún signo de enfermedad es del 22% para la cohorte de 15 años, del 16% para 35-44 años y del 5,8% en la cohorte de 65-74 años. Por lo que la mayoría de la población tiene algún tipo de patología en las encías desde una gingivitis, como demuestran la presencia de sangrado y de cálculo dental hasta una periodontitis ya con bolsas formadas (14).

Los adultos jóvenes que tienen bolsas periodontales de cualquier tipo son el 16 % de la población (14).

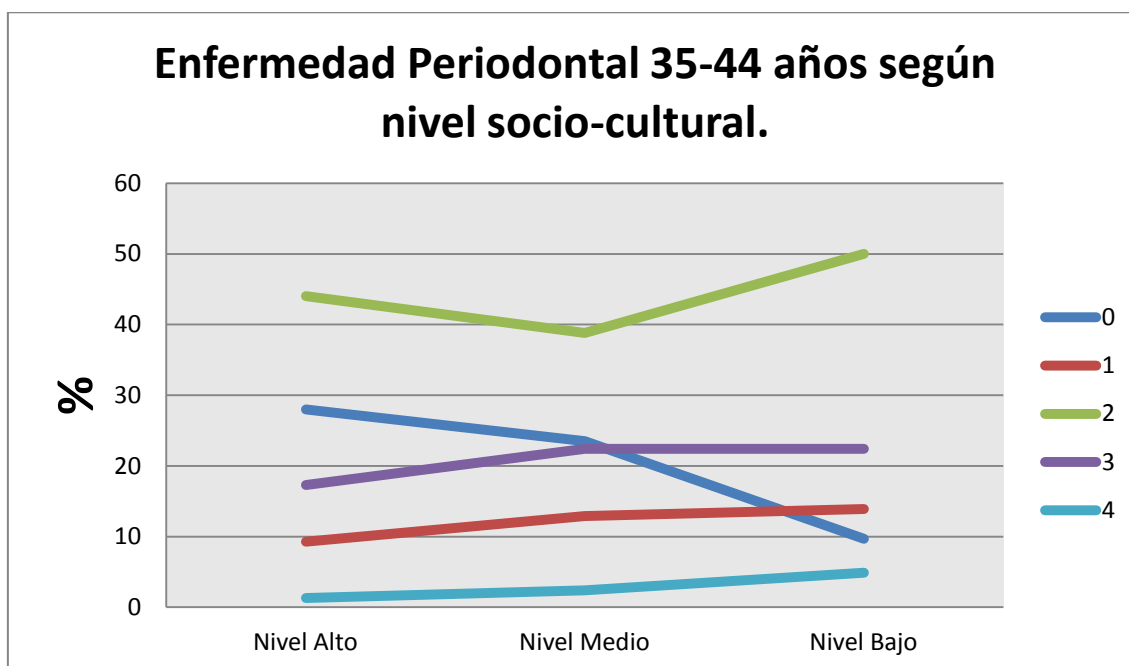
En cuanto a las mujeres vamos a considerar la edad reproductiva solo estudiando los grupos de 15 años en adelante y el de 35-44 años.



Estos datos nos dicen que el 15,7% de las mujeres de entre 35-44 años tienen bolsas periodontales de cualquier tipo (15).

En cuanto a mujeres de 15 años hasta 35 no hay datos recogidos de bolsas periodontales ni profundas ni poco profundas (15).

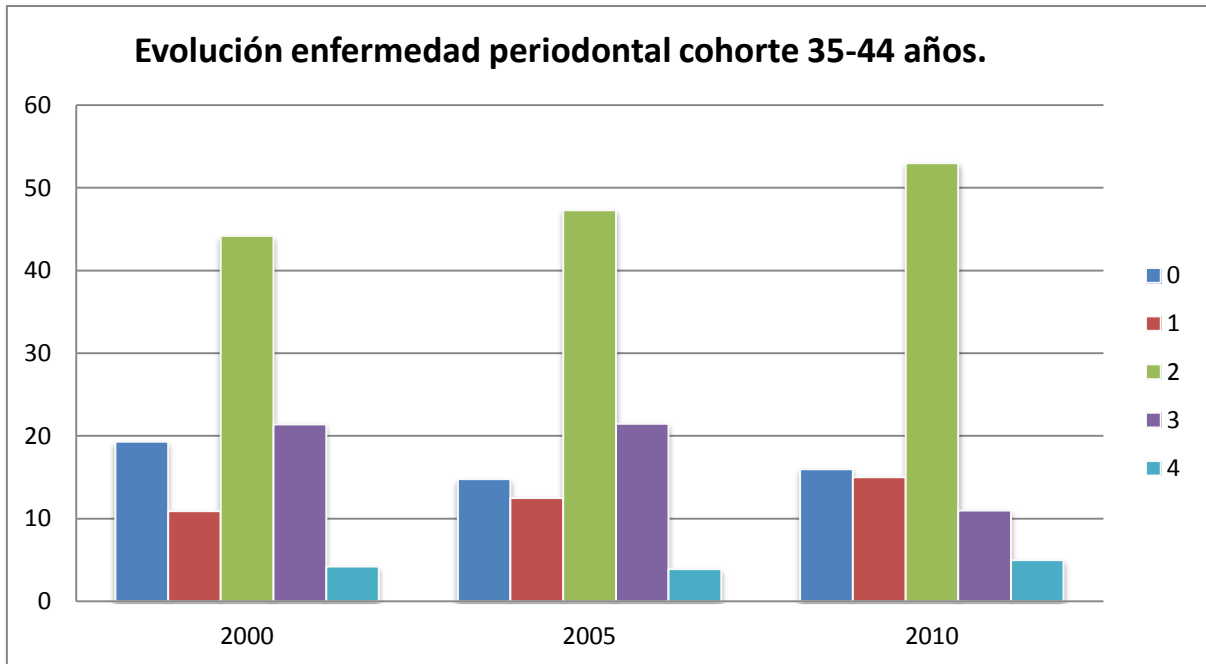
En cuanto a la distribución de la enfermedad por nivel socio-cultural:



En cuanto al nivel socio-cultural cuanto más alto sea este más salud periodontal hay, 28%, y menos bolsas periodontales, 18,6% frente a un nivel socio-cultural bajo en el que encontramos solo el 9,7% de la población con salud periodontal y un 27,3 con bolsas periodontales. El gráfico es bastante esclarecedor siendo el nivel 0 el que más desciende desde el nivel socio-cultural alto al bajo mientras que los indicadores de enfermedad aumentan del nivel bajo al alto.

El correcto higiene dental es el principal método para evitar la enfermedad periodontal los datos que tenemos en cuanto a cepillado nos dicen que el grupo de 15 años en adelante hay un 28,3% de población que lo hace una vez o menos al día y en la cohorte de 35-44 encontramos un 26,7% de la población. Más de un cuarto de la población no mantiene una higiene bucodental adecuada (14).

Estos datos nos hacen ver que todavía son necesarias medidas educativas para la que la población tenga conocimiento de la importancia de una buena salud oral.



La población que tiene bolsas profundas ha aumentado en el 2010 respecto al 2005 de 3,9% al 5%. (14,15).

La presencia de cálculo y el sangrado también han aumentado siendo en 2005 12,5 y 47,3 mientras que en el 2010 son de 15% y 53% (14,15).

La situación de salud periodontal ha empeorado desde el 2000 al 2010, 19,3% en el 2000, 14,8 % en el 2005 y un 16% en el 2010 (14,15).

Estos datos nos indican que en la población de entre 35 y 44 años la salud periodontal no ha mejorado e incluso ha empeorado.

1.5 Clasificación de las enfermedades periodontales.

Las clasificaciones han variado con el tiempo siendo más concretas cuanto mayor ha sido el conocimiento de la enfermedad. A continuación vamos a desarrollar las clasificaciones más próximas en el tiempo y en especial la última y la que se usa en la actualidad, la que corresponde al Workshop Europeo de Periodoncia de 1999, las anteriores son de los Workshops de 1989 y 1993.

La clasificación más básica es en la que dividimos a las enfermedades periodontales en dos grupos:

- Gingivitis: se ve afectada la encía marginal, sin llegar a otras estructuras del periodonto.
- Periodontitis: hay una afectación del resto de estructuras del periodonto y encontramos una pérdida progresiva de inserción y sustento óseo.

Clasificación del Workshop de Periodoncia 1989 (16).

Se diferenció gingivitis de periododontitis. La clasificación de esta última es la siguiente:

- Periodontitis del adulto.
- Periodontitis de comienzo temprano.
 - Periodontitis juvenil.
 - Periodontitis rápidamente progresiva.
 - Periodontitis prepuberal.
- Periodontitis asociada a enfermedades sistémicas.
- Periodontitis refractaria.
- Periodontitis ulcerativa necrosante.

Clasificación del Primer Workshop Europeo de Periodoncia 1993 (17).

Se simplificó la clasificación de periodontitis.

- Periodontitis del adulto.
- Periodontitis de temprana aparición.
- Periodontitis necrosante.

Esta clasificación tan escueta se veía completada con una serie de características secundarias, que hacían que el diagnóstico en muchas ocasiones no fuera claro.

Ante esto se intento crear una clasificación en la que los criterios fueran claros con lo que los diagnósticos se hicieran más sencillos.

Clasificación del Workshop Mundial de Periodoncia 1999: (18,19)

- Enfermedades gingivales
- Periodontitis crónica.
- Periodontitis agresiva.
- Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.
- Enfermedades periodontales necrosantes.
- Abscesos del periodonto.
- Periodontitis asociada a lesiones endodónticas.
- Deformidades y condiciones del periodonto.

A continuación se procederá a desarrollar esta clasificación y a comentar de forma más detallada alguna de las patologías que tienen más interés.

La primera tabla contiene las enfermedades gingivales. Estas pueden ocurrir en un periodonto sin pérdida de inserción o sobre un periodonto que haya tenido perdida de inserción pero que en ese momento este sin progresión, afectan solo a la encía y puede o no estar acompañadas de afectación en el resto de tejidos periodontales.

La segunda tabla contiene las enfermedades periodontales. Estas además de por esta clasificación pueden diferenciarse según su extensión también así si los sitios afectados son menos del 30%, sin embargo estaremos hablando de generalizada si los sitios son más del 30%

Clasificación de enfermedades periodontales, 1999.

Clasificación de enfermedades periodontales, 1999.	
<p>Enfermedades gingivales.</p> <p>1) Enfermedades gingivales inducidas por placa.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gingivitis asociadas solo con placa dental <ol style="list-style-type: none"> i) Sin factores locales contribuyentes. ii) Con factores locales contribuyentes. • Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos. <ol style="list-style-type: none"> i) G. asociada a pubertad. ii) G. asociada a ciclo menstrual. iii) G. asociadas al embarazo (gingivitis y granuloma piogénico) iv) G. asociada a DM. v) G. asociada a leucemia. • Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos. <ol style="list-style-type: none"> i) Agrandamientos gingivales asociados a drogas. ii) G. influidas por drogas. iii) G. asociadas a anticonceptivos oral. iv) Otras. • Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición. <ol style="list-style-type: none"> i) G. por falta de Ac ascórbico. ii) Otras. 	<p>2) Lesiones gingivales no inducidas por placa.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades gingivales origen bacteriano específico. <ol style="list-style-type: none"> i) <i>Neisseria gonorrea</i>. ii) <i>Treponema pallium</i>. iii) Algunos tipos de <i>Esptreptococos</i>. iv) Otras. • Enfermedades gingivales víricas. <ol style="list-style-type: none"> i) Herpes: oral recurrente, gingivostomatitis herpética primaria, varicela-zoster. ii) Otras. • Enfermedad gingivales fúngicas. <ol style="list-style-type: none"> i) Candidiasis gingival generalizada. ii) Eritema gingival lineal. iii) Histoplasmosis. iv) Otras. • Lesiones gingivales genéticas. <ol style="list-style-type: none"> i) Fibromatosis gingival hereditaria. ii) Otras. • Manifestaciones gingivales de procesos sistémicos. <ol style="list-style-type: none"> i) Trastornos mucocutaneos: liquen plano, pénfigo vulgar, penfigoide, eritema multiforme, lupus eritematoso, drogas, otras. ii) Reacciones alérgicas: materiales odontológicos (níquel, cromo, acrílico, colutorios, dentífricos), comidas, aditivos, otras. • Lesiones traumáticas <ol style="list-style-type: none"> i) Químicas. ii) Físicas. iii) Térmicas. iv) Otras.

Clasificación de enfermedad periodontales 1999. (cont)

<p>Periodontitis Crónica.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Localizada. 2) Generalizada. <p>Periodontitis Agresiva.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Localizada. 2) Generalizada. <p>Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Asociada a trastornos hematológicos: neutropenia adquirida, leucemias, otros. 2) Asociada a trastornos genéticos: S de Down, S de adhesión leucocitaria deficiente, S de Papillon-Lefèvre, S de Chediak-Higashi, S de histocitosis, enfermedad de almacenamiento de glicógeno, agranulocitosis infantil genética, S de Cohen, S de Ehlers-Danlos (tipo IV y VIII), hipofosfatasa y otros. 3) Otras no especificadas. <p>Enfermedades Periodontales Necrosantes</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Gingivitis Ulcerativa Necrosante (GUN) 2) Periodontitis Ulcerativa Necrosante (PUN). <p>Abscesos del Periodonto.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Abscesos gingivales. 2) Abscesos periodontales. 3) Abscesos pericoronarios. <p>Periodontitis Asociada con Lesiones Endodónticas.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Lesiones endo-periodontales combinadas 	<p>Deformidades y Condiciones del desarrollo o adquiridas.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Factores localizados relacionados con el diente que modifican o predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa/periodontitis. <ul style="list-style-type: none"> • Anatomía del diente. • Restauraciones dentales /prótesis. • Fracturas radiculares. • Resorción radicular y lágrimas de cemento. 2) Deformidades y condiciones mucogingivales alrededor del diente. <ul style="list-style-type: none"> • Recesión gingival /tejido blando. Vestibular, lingual o interproximal (papila). • Pérdida de encía queratinizada. • Profundidad vestibular disminuida. • Frenillos aberrantes/ inserción muscular alta. • Excesos gingivales. <ol style="list-style-type: none"> i) Pseudobolsa. ii) Inconsistencia del margen gingival. iii) Exposición gingival excesiva. iv) Alargamiento gingival. • Color anormal. 3) Deformidades y condiciones mucogingivales en crestas edéntulas <ul style="list-style-type: none"> • Déficit de cresta vertical/horizontal. • Pérdida de encía/ tejido queratinizado. • Alargamiento gingival/tejido blando. • Posición aberrante del frenillo/musculo. • Profundidad de vestíbulo reducida. • Color anormal. 4) Trauma oclusal. <ul style="list-style-type: none"> • Trauma oclusal primario. • Trauma oclusal secundario.
---	--

Periodontitis crónica.

Suele ser la más común, lo normal es encontrarla en adultos, aunque a veces también se ve en niños pero lo normal es encontrar pacientes de más de 35 años. Esta muy vinculada a la presencia de placa dental y calculo. Su progresión es lenta y moderada pero durante el curso de la enfermedad se dan ciclos en los que se muestra más agresiva, este ritmo acelerado puede deberse a la incidencia de factores locales, sistémicos o ambientales que alteran la relación microorganismos/huésped (19).

Tiene una forma generalizada en la que más del 30% de los sitios se ve afectada y una forma localizada en la que menos del 30% de los sitios se ven afectados (18).

Se considera la gravedad de la siguiente manera: (1)

- Leve: la pérdida de inserción clínica se sitúa entre 1 y 2 mm.
- Moderada la pérdida de inserción clínica se sitúa entre 3 y 4 mm.
- Grave: hay más de 5mm de pérdida de inserción clínica.

Periodontitis agresiva.

Es una forma de periodontitis que se caracteriza por instaurarse en pacientes por lo demás sanas, que no tienen gran cantidad de placa ni de cálculo y que normalmente han tenido antecedentes familiares de esta patología, por lo que se trasluce una base genético (1).

Las siguientes características suelen estar presentes, aunque no siempre: (19)

- Sitios afectados por *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.
- Alteraciones de la función fagocítica.
- Macrófagos hiperreactivos, producen mayor cantidad de PGE2 e IL-B
- Hay una progresión autolimitada de la enfermedad.

Forma localizada: (19)

- Aparece en gente muy joven, circumpuberales.
- Se localiza en el primer molar o incisivo con pérdida de inserción proximal en por lo menos dos dientes permanentes y uno de los cuales es el primer molar.
- Hay una intensa respuesta inflamatoria.

Forma generalizada: (19)

- Personas menores de 30 años, aunque puede haber mayores.
- Hay una pérdida de inserción interproximal generalizada que afecta por lo menos a tres dientes distintos que los primeros molares y los incisivos.
- Notable destrucción periodontal episódica.
- Deficiente respuesta sérica de anticuerpos a agentes infecciosos.

1.6 Factores de riesgo de la enfermedad periodontal.

Son las características ambientales o individuales que cuando están presentes resultan directamente en un aumento de probabilidades de que la persona padezca la enfermedad, y que cuando están ausentes resultan directamente en una disminución de dichas probabilidades, no que la enfermedad desaparezca (20).

Dentro de los factores de riesgo encontramos que unos tienen más incidencia en la enfermedad que otros, no todos se asocian a la enfermedad de manera equitativa (21).

Dentro de los factores de riesgo podemos diferenciar los modificables de los no modificables.

Factores no modificables:

- **Genético:** en general se considera que hay suficiente base científica a favor de la presencia de factores genéticos en las periodontitis agresiva ya que su aparición no la sustenta una presencia importante de placa y es normal que el paciente tenga antecedentes familiares de esta patología (19,20). Por lo que se refiere a la periodontitis crónica, los estudios realizados en gemelos parecen indicar que los factores genéticos influyen en la evolución de la enfermedad, aunque la evidencia es menos clara. El papel que los genes pueden desempeñar en la periodontitis ha sido objeto de numerosas investigaciones en los últimos años. Estudios que han comparado la salud periodontal de distintos grupos étnicos aislados demuestran que la enfermedad periodontal afecta de forma muy deferente (1, 20, 21).
- **Respuesta del huésped:** La respuesta inmune del huésped ante la infección bacteriana que causa la enfermedad periodontal tiene una importancia capital en la forma en que se desarrolle la enfermedad. Así por ejemplo hay estudios que relacionan la enfermedad periodontal agresiva con un genotipo específico de IL-1, todavía no hay nada claro pero se está investigando en este punto, además se han establecido conexiones entre este genotipo y pacientes que fuman o padecen diabetes por lo que podría haber una conexión entre un factor no modificable propio del paciente con otro externo. También el HLA cada vez se está investigando más y viendo qué papel puede cumplir en la enfermedad periodontal (21).

Factores modificables.

- **Tabaco:** es sin duda uno de los factores de riesgo más importantes a la hora de desarrollar la enfermedad y aumentar su gravedad, además su amplia distribución hace que tengamos aún más en cuenta este factor.

Actúa en varios aspectos:

- Vascularización: Clínicamente en el periodonto observamos una respuesta inflamatoria retardada, menos sangrado al sondaje y menor rubor de encía. Esta clínica hace que la enfermedad periodontal esté en cierto modo enmascarada, ya que los síntomas de la gingivitis que la suele acompañar están disminuidos, haciendo que el diagnóstico sea más azaroso y tardío, con el perjuicio que esto tiene de cara al tratamiento (22).

Hay menos fluido crevicular. Todo esto favorece a la anaerobiosis subgingival, el depósito de cálculo y la adhesión bacteriana.

- Flora bacteriana: La microflora de la cavidad oral se ve afectada por el tabaco de una manera notable, y al contrario de lo que podemos pensar, no solo fomenta el crecimiento patógeno, sino que también tiene cierto efecto positivo para nuestro organismo, enlentece el crecimiento bacteriano y ciertos tóxicos asociados al tabaco actúan sobre cepas de la microflora oral. Aunque los efectos mayoritarios sobre la flora microbiana son negativos, fomentando su patogenicidad. Esto se consigue bien de forma directa o indirecta haciendo que las defensas contra las cepas patógenas se encuentren mermadas (4,23).
- Sistema inmune: En la primera parte de la defensa inmune, la inespecífica, los estudios son bastante claros. En 1977, Kenney y sus cols han observado que los neutrófilos de los fumadores presentaban una menor capacidad de fagocitosis y una menor viabilidad. En la realidad el tabaco perjudica no solo la fagocitosis pero también otras funciones de los polimorfonucleares, como la quimiotaxis, la producción del inhibidor de la proteasa, la generación de superóxido y peróxido de hidrógeno, y la expresión de moléculas de adhesión, teniendo como consecuencia una actividad defensiva deficiente y una mayor destrucción tisular. La acción global del tabaco sobre el sistema Inmune está todavía lejos de ser aclarada totalmente pero que hay una relación directa entre el mal

funcionamiento del sistema inmune y el hábito de fumar está más que claro (22).

- **Nutrición:** alteraciones nutricionales como la deficiencia de vitaminas A, B, C, D, E producen un empeoramiento de la enfermedad periodontal, como ejemplo más claro está el déficit severo de vitamina C que produce el escorbuto en el que una de las manifestaciones clínicas más llamativas es el sangrado de las encías y la pérdida de dientes. La deficiencia proteica genera una destrucción del tejido conectivo y óseo en modelos animales. También en modelos animales la inanición produjo una destrucción de hueso y tejidos periodontales. Padecer obesidad crea limitaciones físicas y sociales que involucra su estado, esto puede determinar episodios de depresión y estrés que además de los cambios inmunológicos que pueden conllevar conductas autodestructivas: fumar, alcoholismo y abandono de los hábitos de higiene corporal y bucal que causan y empeoran la enfermedad periodontal (1, 24)
- **Alcohol:** El consumo de alcohol altera los macrófagos neutrófilos y las funciones de las células T, aumentando la probabilidad de infecciones sistémicas y de una forma más localizada también agrava o multiplica la probabilidad de aparición de enfermedad periodontal.
Parece ser que los alcohólicos tienen un riesgo aumentado de desarrollar problemas periodontales incluyendo infecciones gingivales, aumento de la profundidad de sondaje y de la pérdida de inserción clínica. Sin embargo, existe poca evidencia científica que apoye esta asociación y que permita declarar el consumo de alcohol como factor de riesgo de enfermedad periodontal.
Se ha relacionado el consumo crónico de alcohol o la utilización de colutorios con contenido alcohólico con la enfermedad periodontal.
El alcohol en muchas ocasiones viene acompañado de un consumo de tabaco, en este caso los perjuicios de ambos se ven aumentados exponencialmente. Además el binomio alcohol-tabaco aparece normalmente junto a mala higiene y descuido de la salud oral por lo que los problemas se intensifican y agravan (25).

- Estrés: las personas que padecen estrés son más propensas a padecer pérdida de inserción del diente debido a la pérdida de hueso alveolar. Otro estudio demuestra que la respuesta del huésped a la infección por *P.gingivalis* puede verse comprometida en individuos psicológicamente estresados. Aún así, no hay estudios que demuestran el estrés psicológico como factor de riesgo de la enfermedad periodontal; puede ser que los individuos más estresados no prestan tanta atención a su higiene oral y por ello hay una cierta relación (22).

1.7 Tratamiento

Después de realizar un diagnóstico como se ha indicado antes se procede al tratamiento. El tratamiento de la enfermedad periodontal se basa principalmente en la eliminación o reducción de los agentes etiológicos de la enfermedad, de las bacterias. A continuación resumiremos muy brevemente las distintas fases del tratamiento periodontal.

- Fase de urgencia: en algunas patologías periodontales el paciente acude de urgencia, con dolor, inflamación e incluso síntomas sistémicos como fiebre, dificultades respiratorias y para deglutir. Suele ocurrir en la GUN, PUN, lesiones endoperiodontales y abscesos periodontales. En estos casos lo primero es controlar la inflamación, la infección y el dolor, una vez que hayamos conseguido una situación estable empezaremos otra fase del tratamiento. Los dientes inviábiles se extraerán en esta fase.
- Fase I: consiste en la eliminación de la placa dental mediante un detarraje básico y un raspado y alisado radicular. En esta fase también se procederá a saneado general de la cavidad oral: limpieza y restauración de caries, corrección de cualquier agente irritativo, tratamiento oclusivo, ferulización y colocación de provisionales.

Una vez que se ha terminado esta fase hay que hacer una revaloración comprobando el estado de la enfermedad periodontal y de la salud oral en general, si todo va bien se procede a la fase IV o de mantenimiento.

- Fase II o quirúrgica: se procede a la cirugía periodontal si con el tratamiento básico no es suficiente, así también se realiza la colocación de implantes si los necesitara como cualquier tratamiento endóntico necesario.
- Fase III o restaurativa: se colocan todas las restauraciones y prótesis finales, tanto removibles como fijas. Cuando están colocadas se realizan las revisiones que cada prótesis necesite prestando especial atención al estado periodontal.
- Fase IV o de mantenimiento: visitas periódicas de control. Comprobamos placa y cálculo, estado gingival, oclusión, movilidad y otros cambios patológicos.

Como común denominador de todas las fases tenemos que tener claro que el éxito de un tratamiento de periodoncia no radica solo en un buena praxis si no que debemos concienciar al paciente de la importancia de su salud oral y de los cuidados que debe tomar, así como ser constantes con las revisiones y revaluaciones no solo con el fin de ver su estado sino también con el objetivo de remarcar el cuidado que debe seguir.

2 El embarazo.

2.1 Recuerdo fisiológico del embarazo.

La fecundación es el proceso mediante el cual el espermatozoide penetra en el ovocito y se fusionan los dos pronúcleos dando lugar al huevo fecundado.

Comprende las siguientes fases: encuentro de los gametos, interacción con la membrana pelúcida, reacción cortical, incorporación del espermatozoide y primera división de la segmentación (26).

La capacitación, entendida como el periodo de acondicionamiento del aparato genital femenino, que en la mujer dura 7 horas aproximadamente y que es realizada por acción de los fluidos uterinos y tubáricos y por el aumento de calcio, así como la reacción acrosómica, entendida como la liberación de los enzimas acrosina y tripsina; son condiciones sine qua non para la fecundación del ovocito (27).

Este proceso tiene lugar en la ampolla tubárica.

Tras la fecundación, comienza un periodo denominado Segmentación.

Cuando el cigoto ha llegado al periodo bicelular experimenta una serie de mitosis que producen un incremento del número de células, estas células que tornan más pequeñas se denominan blastómeros.

A partir del 5º día, las células del embrión compactado se vuelven a dividir para formar una Mórula (16 células). Cada una de estas células tiene capacidad prospectiva, es decir, si en ese momento se desprende una de ellas, dará lugar a otro embrión, un gemelo, que sería igual y sería univitelino (28).

Durante la etapa de Blástula, alrededor del 5º día, el embrión o blastocito comenzará una diferenciación entre las células de la masa celular interna que se denominará embrioblasto y las de la masa celular externa denominadas trofoblasto.

Alrededor del 6º día, comenzará la Anidación, coincidiendo con la fase progesterónica del ciclo hormonal de la mujer. Las células trofoblásticas comienzan a introducirse entre las células epiteliales de la mucosa uterina. El crecimiento del trofoblasto dará lugar a la formación de las vellosidades trofoblásticas (anteriores a la anidación) denominado corion frondoso, que lo rodean todo. Una vez producida la anidación, las vellosidades del lado contrario por donde se produjo la penetración van desapareciendo, convirtiéndose en corion liso. Las vellosidades que se desarrollan dentro de la mucosa se denominan sincitiotrofoblasto, encargadas de la formación de la placenta. Por el contrario, las que se desarrollan en el exterior reciben el nombre de citotrofoblasto.

Así mismo el embrioblasto también se diferenciará en dos capas: hipoblástica (próxima a la cavidad del blastocito) y epiblastica (adyacente a la cavidad amniótica). En el interior del epiblasto, aparece una pequeña cavidad que se convertirá en la cavidad amniótica o ectodermoamniótica.

Si en este momento una de las células del embrión se desprendiera daría lugar a otro embrión: gemelos siameses.

Durante la 2ª semana de gestación, tiene lugar la formación de la cavidad vitelina o saco vitelino primario, así como la formación de la cavidad ectodermo amniótico.

Alrededor el día 12 las células del endodermo del saco vitelino originan una capa de tejido dispuesto laxamente que se denomina mesodermo extraembrionario, pronto se desarrollarán nuevas cavidades en el mismo que confluirán formando un nuevo espacio, denominado celoma extraembrionario o cavidad coriónica. De esta forma se van a diferenciar: Somatopleura y Esplacnopleura.

En el embrión de 14 días, las células hipoblásticas formarán un área circular engrosada llamada placa precordial (procoridal) que señala el sitio futuro de la boca (membrana bucofaríngea) y es un organizador importante de la región de la cabeza.

El desarrollo rápido del embrión a partir del disco embrionario durante el inicio de la 3ª semana se caracteriza por: aparición de la línea o estría primitiva (organizará la parte caudal del embrión), desarrollo de la notocorda (organizará el tronco) y placa

precordial (organizará la porción cefálica), Así como por la diferenciación de tres capas germinales a partir de las cuales se forman todos los tejidos y órganos embrionarios (ectodermo, mesodermo y endodermo).

Finalmente alrededor de la 4ª semana tendrá lugar el comienzo de los procesos de neurulación y cardiogénesis. Y será durante la 5ª semana cuando tengan lugar las etapas iniciales del desarrollo gonadal (27).

El período embrionario, anteriormente descrito, se caracteriza por ser un período de diferenciación y formación de las estructuras orgánicas fetales. Una noxa que actúe intrauterinamente sobre el desarrollo embrionario en este período puede provocar anomalías que deriven en malformaciones de un órgano o sistema determinado. Terminada la organogénesis, la posibilidad de una anomalía estructural es muy poco probable.

El fin de la organogénesis, alrededor de la semana 12, señala el comienzo del período fetal, en el que a su vez puede distinguirse otros dos:

- Un período de crecimiento, que comprende hasta la 28 semana de gestación, durante el cual el feto aumenta de forma extraordinaria, pasando de 5 cm a las 10 semanas a los 37 cm a las 28. Es de resaltar la desproporción entre el crecimiento de la cabeza y el resto del feto. Mientras que en el tercer mes la cabeza constituye la mitad de la longitud vértice-coxis, en el quinto mes representa un tercio, y a término, un cuarto de la longitud vértice-talón.
- Finalmente en la etapa fetal encontramos un 2º período de aumento de peso o hiperplasia, desde la 28 semana hasta el final de la gestación. Junto con el rápido aumento de peso (un promedio de 700 g/mes durante los dos últimos meses de embarazo, pasando de unos 600 gr en la 24 semana a 3300 en la 40), tiene lugar la maduración funcional de los diferentes sistemas orgánicos con el fin de que el recién nacido pueda adaptarse a la vida extrauterina sin riesgo de adquiera ningún tipo de lesión.

2.2 El embarazo y la enfermedad periodontal.

La relación que tiene la enfermedad periodontal y el embarazo se estudia desde hace muchos años, hay descripciones de cambios gingivales en mujeres embarazadas que datan de 1898 (2). La antigua expresión coloquial «un embarazo un diente» afortunadamente no es cierta, aunque todos los cambios sistémicos que se producen en el embarazo traen consecuencias en la salud oral.

Durante el embarazo hay unos cambios sistémicos importantes, entre los que destacan los hormonales, estos, junto con otros procesos sistémicos, son los causantes de las variaciones de las estructuras periodontales (29). Estos cambios hormonales parece que son los principales causantes del aumento del empeoramiento de la enfermedad periodontal en embarazadas, las concentraciones aumentadas de progesterona producen dilatación y tortuosidad de la microcirculación gingival, estasis circulatorio y mayor propensión a la irritación mecánica. Además la encía es un órgano diana para las hormonas sexuales. La gravedad de la enfermedad periodontal varía con los niveles hormonales en el embarazo (1).

Además de estos cambios endocrinos observamos otros a nivel cardiovascular con un incremento en el volumen de plasma y en el gasto cardíaco; variaciones a nivel gastrointestinal, con una alteración de los hábitos alimentarios (aumento del consumo de azúcares) y aparición de náuseas y vómitos; y cambios hematológicos, con una disminución del hematocrito, de la tasa de hemoglobina y del número de eritrocitos (30,31).

La gingivitis es una de las enfermedades que más aparece durante el embarazo, entre un 35% o un 70% de las mujeres la padecen, según diferentes estudios. Løe en 1963 afirma que los primeros síntomas aparecen en el segundo trimestre de embarazo y va disminuyendo su virulencia en el octavo mes.

Actualmente la mayoría de la literatura coincide en que en el embarazo no produce gingivitis, pero que sí produce una exacerbación de la misma si ésta se haya instaurada antes del embarazo (29, 30, 32).

Durante el embarazo se produce una gingivitis que clínicamente es igual que la inducida por placa, exceptuando que esta inflamación está aumentada sin que haya un aumento de placa importante (33).

La periodontitis como estadio más avanzado de la gingivitis tiene el mismo patrón que la anterior, y si se encuentra establecida aparece un agravamiento de la enfermedad en la mujer embarazada (32).

La flora bacteriana también sufre cambios durante este periodo, se ve un aumento de las bacterias anaerobias conforme el embarazo avanza. Los microorganismos que aumentan más notablemente son *P. Intermedia*, *P. gingivalis*. Sus cambios van parejos a los niveles hormonales (33).

Además de este aumento en la agresividad de la enfermedad periodontal encontramos alguna una patología más muy característica de embarazo los denominados tumores del embarazo, granuloma piogénico o épulis del embarazo. No se trata de una neoplasia, es una reacción inflamatoria a la irritación local y el estado del



paciente lo modifica, suelen aparecer después del tercer mes del embarazo. Tiene una incidencia del 1.8 al 5 %. Se trata de una masa esférica aplanada, fungiforme que sale del margen gingival o más frecuentemente del espacio interdental. Tiene un color rojo oscuro/magenta y su superficie lisa y brillante suele presentar marcas puntiformes de color rojo intenso, su consistencia es semifirme, suele ser indolora y no invade el hueso subyacente. Hay que eliminar los irritantes locales, como la placa dental, para que desaparezca, suele reducirse mucho e incluso desaparecer cuando termina el embarazo, pero hay veces que se requiere una actuación quirúrgica para terminar de eliminarlo. (1, 30).

3 El parto prematuro.

La OMS define el parto prematuro, o más correctamente pre-término, como “aquel que ocurre antes de las 37 semanas de embarazo”.

3.1 Epidemiología del parto pre-término.

La incidencia de parto prematuro ha sido estimada en 12-13% en los Estados Unidos aproximadamente (34).

La tasa de partos prematuros se ha incrementado un 20% desde 1990, estos aumentos recientes se han asociado principalmente con prematuros tardíos (de 34-36 semanas de gestación), representando más del 70% de todos los partos preterminos(35).

Si bien estos nacimientos llevan menos riesgo de morbilidad neonatal y mortalidad que los partos anteriores a estas semanas, todavía llevan un mayor riesgo de daño neonatal en comparación con los nacimientos en plazo (34). El feto prematuro es más susceptible a las lesiones de la acidosis y la anoxia, y por lo tanto, debe tener monitoreo fetal electrónico continuo. No hay evidencia de que la episiotomía profiláctica, parto con fórceps (35).

Las frecuencias relativas de los 3 principales subcategorías de parto prematuro son las siguientes: trabajo de parto espontáneo prematuro (50%), por indicaciones maternas o fetales (30%) y rotura prematura de membranas o RPMP (20%) (34).

En comparación con otros grupos étnicos, las mujeres negras tienen un desproporcionado aumento del riesgo de parto prematuro, 18.4 % frente a 11.7% de las mujeres hispanas. Las mujeres negras tienen el doble de las tasas de parto prematuro que las mujeres blancas y las mujeres con un parto prematuro previo tienen un riesgo de recurrencia de 15-50% (36).

El aumento de la prevalencia de las técnicas de reproducción asistida y gestaciones múltiples, así como indicaciones maternas y fetales como la hipertensión, la diabetes y la restricción del crecimiento intrauterino contribuye a las tasas de parto prematura (34).

3.2 Repercusiones neonatales de la prematuridad.

Hoy día las tasas de supervivencia con secuelas mínimas son excelentes cuando el embarazo llega a más de 32 semanas, así que, la mayoría de los esfuerzos se centran en prevenir el parto entre el límite de viabilidad, entre las 24 y 32 semanas.

Se habla de pre-término leve, 33-36 semanas, muy pretérmino, 28-32 semanas, y gran pretérmino, antes de las 28 semanas de gestación (37).

Naturalmente, cuanto más lejos de la madurez pulmonar, cerebral o metabólica esté el feto, peor será el pronóstico para el recién nacido.

La administración a la gestante de Beta-Metasona (u otros corticoides igualmente eficaces), cuando se puede prever que el parto se va a producir antes de la 34 semana de edad gestacional, consigue probablemente madurar todos los parénquimas fetales, pero sobre todo aquellos cuya disfunción o lesión van a comportar patologías y/o secuelas más graves en la evolución (pulmón, intestino, plexos vasculares periependimarios (37).

A pesar de los avances en el ámbito de la medicina perinatal, la tasa de prematuridad ha permanecido invariable, e incluso en los países más desarrollados oscila entre el 7 y 8% de todas las gestaciones. La morbilidad y mortalidad asociadas a la prematuridad son inversamente proporcionales a la edad gestacional y al peso de nacimiento (37).

Las consecuencias neonatales:

- Precoces: sufrimiento fetal, patología asociada a la inmadurez pulmonar, hemorragia perintraventricular y leucomolacia perientricular e infección de comienzo precoz.
- Tardías: persistencia del conducto arterioso, enterocolitis necrotizante, displasia broncopulmonar, retinopatía e infección nosocomial.

3.3 Causas del inicio del parto pre-término.

- **Bases bioquímicas:**

Las alteraciones del tejido conectivo durante el parto no quedan circunscritas al cuello, sino que también ocurren en otras partes del útero. Los cambios bioquímicos en el cuello y en el resto del útero están sincronizados. De hecho, el incremento en contractilidad uterina que caracteriza el parto debe estar acompañado de un incremento en la elasticidad cervical.

Entre las sustancias responsables de estos cambios en el tejido conectivo del útero merecen destacar las prostaglandinas y las citoquinas proinflamatorias.

La PGE2 provoca alteraciones en la secreción de colágeno y glicosaminoglicanos, tales como el sulfato de condroitina por los fibroblastos. Esto desestabiliza las fibras de colágeno y el tejido conectivo se vuelve más blando y elástico. La IL-8 es importante en el proceso de maduración cervical por su sinergismo con la prostaglandina E2 (37).

Es posible que alteraciones en la calidad de las fibras de colágeno resulte en debilidad del cuello uterino y sea una causa de parto pretérmino antes de las 28 semanas.

El miometrio, es un músculo liso que se caracteriza porque tiene actina y miosina distribuidas de forma difusa por el espacio citoplásmico. Durante el embarazo hay una clara hipertrofia e hiperplasia de las células miometriales; sin embargo, la cantidad de actina y miosina no aumenta en relación al útero no gestante.

La actividad uterina, tanto en las etapas de progresión del embarazo como en el trabajo de parto, está determinada por mecanismos electro-fisiológicos que regulan el nivel de polarización de la membrana celular y la frecuencia de los potenciales de acción. La facilidad con la que las células miometriales se despolarizan y la conductibilidad de los potenciales de acción van aumentando progresivamente hacia el término del embarazo.

Sin embargo, sobre esta base electrofisiológica propia del músculo liso uterino, se asienta una gran capacidad de respuesta a numerosas hormonas y agonistas que pueden modificar (estimular o inhibir) la actividad del útero mediante mecanismos farmacomecánicos. Esta capacidad de respuesta se debe a la presencia en las células miometriales de receptores de membrana que, al ser ocupados y activados por su ligando correspondiente generan señales que favorecen la relajación o la contracción. La mejor forma de clasificar estos receptores es de acuerdo con su función, que queda determinada por las proteínas G a las que se acoplan y por sus sistemas de producción de segundos mensajeros (37).

Concretamente la prostaglandina E2 estaría ejerciendo un efecto sobre el músculo de contracción.

- **Factores de riesgo asociados al parto pretérmino**

1. *Causas iatrogénicas*: se trata de situaciones en las que el obstetra decide que la terminación del embarazo mediante cesárea o inducción es lo más apropiado para la salud de la madre o del feto. Las indicaciones más comunes son preeclampsia y pequeños para la edad gestacional (38).
2. *Alteraciones congénitas en el feto*: la mayoría de los abortos espontáneos antes de las 12 semanas de gestación están asociados con alteraciones cromosómicas. A medida que avanza el embarazo las malformaciones congénitas fetales, a menudo incompatibles con la vida, son un factor importante de riesgo (37).
3. *Alteraciones congénitas en la madre*: malformaciones uterinas, sobre todo cuando esta es demasiado pequeña (37).
4. *Factores genéticos*: hay polimorfismos genéticos asociados con el parto pretérmino espontáneo entre los que destacan los de las regiones promotoras

de TNF- α e IL-6, estudios de investigación determinan que estos genes no son fuertes determinantes del parto prematuro. Es posible que cualquier efecto que estos genes tienen sobre la prematuridad sean resultado de la interacción con otros genes o con factores ambientales (39).

Los estudios epidemiológicos que han incluido diversas poblaciones son consistentes con la noción de que los factores genéticos contribuyen a las tasas dispares de la prematuridad. Existe una tasa mayor de un segundo parto prematuro después de un primer embarazo que terminó en un parto prematuro espontáneo en los afroamericanos que en los estadounidenses de origen europeo. (34, 37).

5. *Factores demográficos-sociales*: pobreza, nivel educativo, entorno físico, estado civil (madre joven soltera, violencia de género), etc... son factores de impacto en los resultados del parto pretérmino en subgrupos étnicos diferentes. (39) Además del tabaco, drogas, infecciones vaginales, malnutrición, deficiencia de Fe, Ac Fólico, vitamina D, bajo aumento de peso durante el embarazo ó obesidad, etc... (36).

6. *Factores endocrinos*: alteraciones en los niveles de estrógenos y progesterona antes del parto (37).

7. *Patología de la placenta*: hemorragia anteparto (abruptio placentae) conlleva un alto riesgo de parto pretérmino, probablemente debido al efecto contráctil de ella trombina y otros péptidos uterotónicos liberados por el coágulo retroplacentario.

Por otra parte, estudios revelan que el único factor de riesgo asociado consistentemente con la RPM a <37 y <35 semanas de gestación tanto en mujeres nulíparas y multíparas, era un acortamiento de la longitud cervical (38).

8. *Embarazo gemelar*. (36,38).

9. *Infeción*: En contraste con los cambios graduales que caracterizan la maduración cervical, la dilatación cervical durante el parto, que ocurre en horas, requiere de la rápida activación de un proceso que libera y activa un

sistema catabólico enzimático. Existe una evidencia creciente que sugiere que la dilatación cervical es semejante a un proceso inflamatorio envolviendo una amplia variedad de mediadores de inflamación. Leucocitos polimorfonucleares o neutrófilos y macrófagos parecen desempeñar un papel vital en este contexto debido a que las enzimas que degradan colágeno están presentes en estas células. Los neutrófilos y macrófagos secretan colagenasas y otras proteasas o promueven la degradación de colágeno por fagocitosis directa.

Los factores que controlan la infiltración de leucocitos es mediada por citoquinas. Tanto en los tejidos del parto pretérmino como en él a término, existe un aumento de las concentraciones de IL-1Beta, IL-6, IL-8 con respecto a la dilatación cervical (40).

En pacientes con corioamnionitis las concentraciones fueron significativamente mayores. Las concentraciones de citoquinas proinflamatorias en otros compartimentos de la unidad feto materna (por ejemplo, placenta, líquido amniótico) están elevadas en la presencia de infección corioamniótica y pueden desencadenar las contracciones pretérmino. La concentración elevada de estos mediadores inflamatorios en el segmento uterino inferior sugiere que IL-6 y IL-8 pueden además jugar un papel importante en la maduración cervical pretérmino en pacientes con corioamnionitis (41).

4 Medicina periodontal.

La relación de la Enfermedad Periodontal con las enfermedades sistémicas ya estaba contemplada en la antigüedad desde las tablillas sumerias (S. VII ac) o el clásico Hipócrates (S.V ac). Cardano (S XVI) también nos habla de esta conexión, pero, sin duda, el antecedente histórico más destacable es Hunter, que a principios del pasado siglo estableció la teoría de la infección focal. Esta teoría cayó en desuso a mediados de siglo y sólo con los avances de la Medicina a finales del siglo XX se volvió sobre ella con fundamentos más sólidos. Fue en el World Workshop de Periodoncia de 1996 donde se acuñó el termino de medicina periodontal, centrándose esta disciplina en la evaluación de la relación de la salud/enfermedad periodontal y la salud/enfermedad sistémica. Se refiere al impacto que la infección periodontal tiene sobre la salud general del individuo y el curso de la patología sistémica que lo afecta en un momento dado (2,42).

Cada vez son más los investigadores que a través de sus artículos resaltan la importancia de la periodoncia dentro de la práctica médica general relacionándola directamente con patologías sistémicas como en enfermedades cardíacas, diabetes mellitus, infecciones respiratorias, parto prematuro y bajo peso al nacimiento, accidentes cerebrovasculares y otras, sobre las que se están haciendo investigaciones actualmente para establecer esta posible relación. También se hace incidencia en el poco conocimiento de la comunidad médica de estas conexiones (43,44).

La enfermedad periodontal como manifestación de enfermedades sistémicas es un concepto más que aceptado, en la última clasificación, la de 1999, aparece reflejado, ahora bien en algunos casos como en el de la diabetes es un comportamiento reciproco, la enfermedad sistémica favorece la aparición de la enfermedad periodontal y esta hace que la enfermedad sistémica tenga peor evolución (18, 45, 46).

- Enfermedad periodontal y patología cardiovascular: la relación entre estas dos enfermedades viene siendo estudiada desde hace años los primeros estudios datan de finales de los 80. Estas enfermedades pueden tener bastantes puntos en común en cuanto a su epidemiología ambas son muy prevalentes en países desarrollados y suelen en personas con nivel sociocultural bajo, más en

varones, con una mala nutrición, fumadores y consumidores de alcohol (9, 47). Los mecanismos propuestos por los que personas con enfermedad periodontal pueden desarrollar con mayor facilidad una patología cardiovascular obstructiva son principalmente dos:

- Mecanismo indirecto: las placas de ateroma se pueden formar a lo largo de la vida y permanecer cronificadas hasta que por alguna razón su estado varía y pueden llevar a padecer un infarto o un accidente cerebrovascular. Esta inestabilidad en las placas ateromatosas está relacionada con los mediadores químicos de la inflamación. Uno de los marcadores de inflamación más estudiado es la Proteína C-Reactiva (PCR) que es considerado un factor independiente predictivo de futuros eventos coronarios o ACV (48).

La conexión se establece al considerar la enfermedad periodontal como cualquier enfermedad infecciosa más genera marcadores químicos de inflamación como Interleukinas, TNF-alfa, o la propia PCR. Estos marcadores llegarían a la circulación sistémica y facilitarían la alteración de las placas de ateroma. (45,47)

- Mecanismo directo: las bacterias que están en la cavidad oral pueden llegar al torrente sanguíneo al producirse un traumatismo tan simple como puede ser el cepillado. Una vez que estas bacterias están en la sangre pueden llegar a la placa de ateroma cambiando su estructura, aumentando la agregación, desestabilizándola y llegando a producir una patología vascular (45).

La *P. gingivalis* es capaz de infectar células endoteliales vasculares aumentando el proceso de coagulación sanguínea (45, 47).

El DNA de patógenos orales, muy relacionados con las enfermedades periodontales ha sido encontrado en placas de ateroma *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *A. actinomycetemcomitans* (47).

Estudios animales en los que se les ha inyectado *P. gingivalis* y *S. sanguis* en el torrente sanguíneo han demostrado que las placas de ateroma se han exacerbado (9, 45).

La relación entre la endocarditis bacteriana y los patógenos orales está más clara, hasta tal punto que es frecuente encontrar una endocarditis bacteriana después de una intervención oral. Los pacientes de riesgo portadores de válvulas mecánicas se deben tratar con una profilaxis antibiótica previa para reducir el riesgo. (45, 47, 49).

- Enfermedad periodontal y diabetes mellitus: La relación de ambas ha sido más ampliamente estudiada, la diabetes es una patología sistémica que aumenta el riesgo de padecer la enfermedad periodontal, como viene reflejado en la última clasificación, es más durante años fue considerada el “sexto complicación de la diabetes” además de las cinco clásicas (retinopatía, neuropatía, nefropatía, enfermedad macrovascular, alteración de la cicatrización) (1).

Por otra parte parece ser que la enfermedad periodontal también afecta negativamente a la diabetes. Los pacientes que tienen ambas y no controlan el problema periodontal tienen más riesgo de padecer alguna de las otras complicaciones clásicas (48).

Además si hay una infección periodontal tenemos un descontrol en la glucemia en el paciente, porque al igual que con otras infecciones, hay un aumento de la resistencia de los tejidos a la insulina, con lo que se impide que la glucosa entre en las células, los niveles de glucosa en sangre aumentan y se demanda más insulina (9, 46). Esto en pacientes diabéticos tanto tipo I como II hacen que haya un descontrol metabólico que empeora el pronóstico de la enfermedad sistémica. Esto hace empeorar a su vez la enfermedad periodontal, el tratamiento periodontal ayuda a controlar los niveles sanguíneos de glucosa, han dado mejores resultados tratamientos en combinados (mecánicos y antibióticos) (45).

- Enfermedad periodontal y patologías respiratorias: pacientes de larga duración sobre todo geriátricos tiene el riesgo de aspirar patógenos periodontales y esos producirles una neumonía (9, 50). *P. gingivalis* ha sido detectada en cultivos de

pacientes con neumonía por aspiración. Así también se han detectado patógenos eminentemente orales como causantes de abscesos pulmonares (9). Estudios en pacientes con EPOC han demostrado que tienen una mayor incidencia de enfermedades periodontales que los controles (46).

- Enfermedad periodontal y parto prematuro: desarrollaremos más adelante este punto de manera más extensa.

La evidencia científica le falta aclarar puntos dentro de estas asociaciones pero hay una base biológica como para que se tengan en cuenta. Diversos estudios hacen ver el desconocimiento por parte de la comunidad médica general de la importancia de la salud oral para mantener una buena salud general, en especial en pacientes que tengan enfermedades sistémicas como las que hemos descrito anteriormente. Si los sanitarios desconocen estas relaciones la población general todavía más por lo que se debe concienciar para la salud bucodental mejore. (1, 44, 51,)

5 Enfermedad periodontal y parto prematuro.

La importancia y la epidemiología del parto prematuro hacen que conocer la conexión con una enfermedad tan prevalente como puede ser la periodontal sea muy importante. Los datos epidemiológicos nos dicen que la incidencia del parto prematuro no descende y una parte importante de ellos siguen siendo de etiología desconocida. Al igual que con otras patologías sistémicas en este caso la enfermedad periodontal y el parto pretérmino también comparten factores de riesgo comunes como pueden ser el tabaco, el nivel sociocultural, diabetes o el alcohol.

La relación entre el embarazo y la enfermedad periodontal ya ha sido explicada antes, la posible conexión entre esta y el parto pretérmino es aún más importante al ser una binomio bidireccional.

5.1 Mecanismo de la asociación.

La relación de las infecciones, sobre todo las del tracto genitourinario, y el parto prematuro está comprobada y ampliamente estudiada, si bien es cierto que muchas veces no se puede asociar a éstas como causa única del parto pretérmino (52, 53, 54).

Un ejemplo de esto es la vaginosis bacteriana que se trata de uno de los trastornos ginecológicos más frecuentes en edad reproductora, la flora bacteriana normal es remplazada por otra patógena. Estas bacterias y sus LPS producen una reacción del organismo, se liberan citocinas proinflamatorias y prostaglandinas. En una situación normal cuando el parto se va a producir el nivel de PGE2 ha aumentado de forma gradual hasta que es suficiente como para inducir el parto, la vaginosis puede aumentar los niveles hasta que estos son suficientes para producir un parto pretérmino. Incluso la vaginosis se ha relacionado con la enfermedad periodontal ya que se han encontrado en pacientes con parto pretérmino que en cultivos de líquido amniótico han dado positivo para el *F nucleatum*, un patógeno eminentemente oral que podría llegar por vía hematológica. (1, 55, 56, 57)

Ahora bien la cuestión es si una infección muchas veces subclínica como la enfermedad periodontal es suficiente para desencadenar un parto prematuro, dos son las hipótesis por las que esto podría ser posible.

Existen dos hipótesis por las que se establece esta relación se basan en la enfermedad periodontal como patología infecciosa. Una de forma indirecta y otra de forma directa:

La primera se basa en que cuando hay altos niveles crónicos de citoquinas y prostaglandinas pueden llevar a un parto prematuro (55).

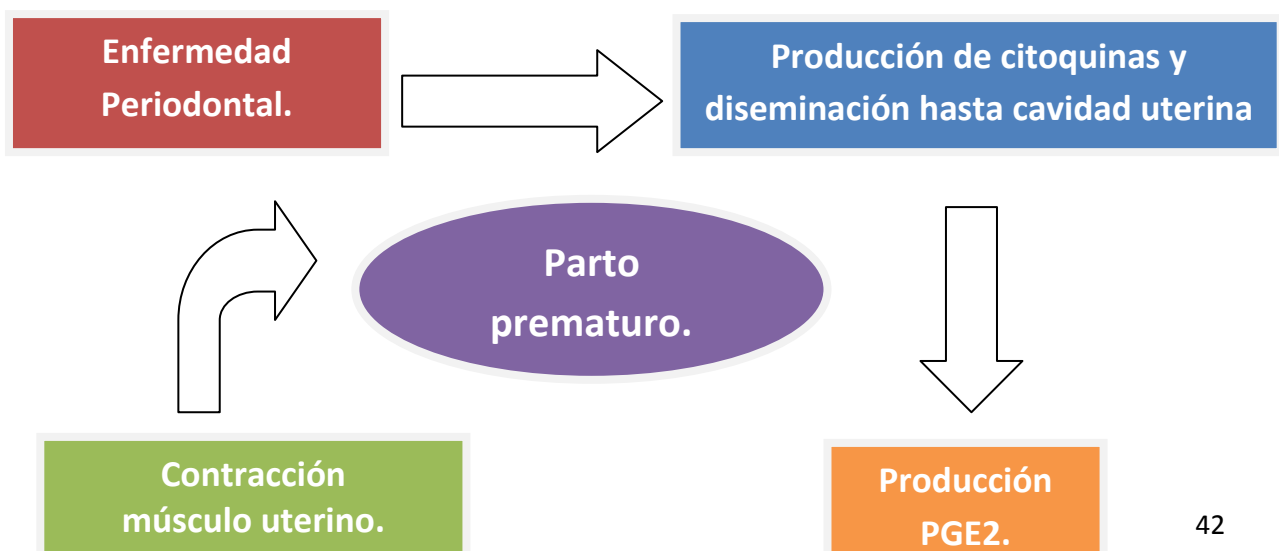
- La Interleukina 1 Beta (IL-1B): esta citoquina juega un rol muy importante en los procesos inflamatorios agudos y crónicos, se produce en los macrófagos y los fagocitos polimorfonucleares. Su acción afecta a casi todos los tipos celulares del organismo. Su presencia regula otros mediadores y la acción de células de sistema inmune dentro de la infección, también interviene en la reabsorción ósea (6).
- La Interleukina 6 (IL-6): segregada por los macrófagos, células T, células endoteliales y fibroblastos. Localizado en el cromosoma 7, su liberación está inducida por la IL-1 y se incrementa en respuesta a TNF α . Es una citocina con actividad antiinflamatoria y proinflamatoria.
- La prostaglandina E2 (PGE2) es un derivado del ácido araquironico. Es producida por diferentes tipos celulares, en infecciones periodontales principalmente por monocitos. La PGE2 no solamente es un mediador de la inflamación, produciendo un aumento de la permeabilidad y dilatación de los vasos, sino que también induce la reabsorción ósea activando a los osteoclastos, actuando así como un predictor de pérdida de inserción de tejidos periodontales y un potente estimulador de reabsorción ósea (58).
- TNF-alfa: es producida por los macrófagos interviniendo en la actividad osteoclástica y al estimularla puede producir reabsorción ósea. Ayuda a los leucocitos intercambiando su fagocitosis y quimiotaxia (6).

Los niveles de PGE2 se encuentran aumentados en los momentos previos al parto. Se han localizado indicios que establecen una correlación entre los niveles de PGE2, IL-1B e IL-6 en fluido crevicular y los niveles presentes en el líquido amniótico (59).

Incluso hay autores que consideran el nivel crevicular de la PGE2 un valor predictivo a la hora de prevenir el parto pretérmino, aunque no encuentra todavía nada más que una débil evidencia (60). Ya que este en pacientes con enfermedad periodontal se encuentra aumentado (61).

Las contracciones de la musculatura uterina desencadenada por prostaglandinas llevan a una dilatación del cuello uterino que podría desencadenar el alumbramiento, en partos prematuros se hallan niveles altos, especialmente de PGE2, en líquido amniótico. La cantidad de IL-6 en líquido amniótico se ve aumentada cuando el parto se produce antes de las 34 semanas de gestación, la concentración de IL-6 en líquido amniótico es un marcador fiable de infección en mujeres que sufren un parto prematuro o ruptura prematura de membranas. Se ha sugerido también que la IL-6 estimula la producción de prostaglandinas por las propias membranas placentarias. Las contracciones de la musculatura uterina provocadas por las prostaglandinas conducen a una dilatación del cuello uterino que directamente podría desencadenar el parto, y que en cualquier caso facilita la entrada de más bacterias al útero, cerrando un círculo vicioso que finalmente concluye con el parto prematuro (62).

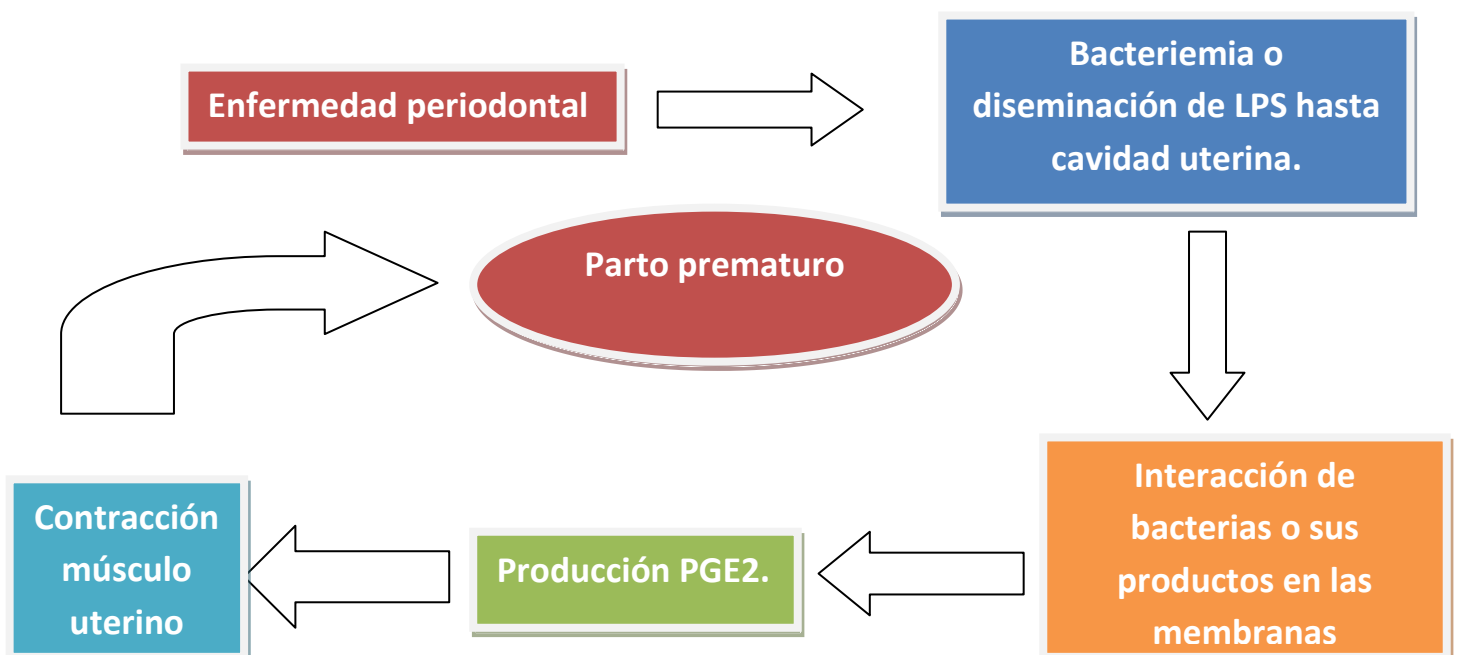
Así con estos datos si consideramos la enfermedad periodontal como cualquier enfermedad infecciosa, que genera los mediadores químicos de los que hemos hablado, un posible mecanismo biológico para justificar esta asociación podría ser: que al aumentar estas sustancias de forma local en la infección periodontal exista la posibilidad que se diseminen en el organismo y podrían desencadenar en mujer embarazada una serie de cambios que podrían llevar a causar un parto prematuro



La segunda hipótesis se basa en que los patógenos de la enfermedad periodontal pudieran generar una bacteriemia transitoria o bien sus LPS de membrana pudieran llegar hasta la unidad fetoplacentaria desencadenando allí una respuesta inflamatoria que daría lugar a un parto prematuro.

Se ha encontrado que cultivos de líquido amniótico de mujeres con parto prematuro contenían patógenos orales causantes de la enfermedad periodontal. Entre estas bacterias caben destacar los bacilos Gram-, el *Fusobacterium nucleatum* (54, 64, 65), las *Porphyromonas gingivalis* o la *Prevotella nigrescens* (55, 64, 67).

También es destacable que se han hallado patógenos orales, sobre todo el *F nucleatum*, como causantes de infecciones del tracto genitourinario, las cuales como ya se ha comentado antes son una causa comprobada de parto prematuro. Son excelentes colonizadores del tracto genitourinario ya que los factores ambientales son parecidos a los de la cavidad oral por lo que su desarrollo es sencillo y podrían empezar una infección por vías ascendente como hemos explicado antes con la vaginosis. Sin embargo no todas las mujeres que tienen una vaginosis bacteriana llegan a un parto prematuro y mujeres infecciones del aparato genitourinario si generan un parto prematuro, de ahí la teoría de la diseminación hematológica expuesta anteriormente. (63, 64)



5.2 Evidencia científica.

5.2.1 Estudios de casos y controles y estudios de cohortes.

Los primeros estudios que aparecieron sobre este tema fueron los de Offenbacher, de la Universidad de Carolina del Norte, el primero en 1996, en este primer estudio encuentra una evidencia de asociación con un OR de 7,9 (1,50-41,1) en primíparas y de 7,5 (1,95-28,8) en no primiparas, en una muestra de 124 mujeres, un estudio posterior, 1998, con 44 mujeres no encuentra una asociación significativa que achacan al reducido tamaño de la muestra pero si encuentran un nivel elevado de PGE2 en fluido crevicular de las prematuras respecto a las otras. Otro estudio también de este grupo de Carolina del Norte, en el 2001, encuentra que hay una evidencia estadística de que le enfermedad periodontal puede causar parto prematuro, esta relación es dosis-dependiente y que la asociación es tanto más fuerte cuanto menor es la edad gestacional al nacimiento, jugando un papel importante la respuesta inmune humoral desarrollada por la madre (66, 67, 68).

Otros estudios importantes que ven una conexión son de Medianos et al en 2001, con una muestra de 812 mujeres con parto pretermino, que halla una relación estadísticamente significativa con una OR de 4,3 (2,11-8,90) para el complejo bacteriano naranja y una OR de 2.2 (1,48-3,79) para el rojo (69). Jeffcoat y col en 2001, con una muestra de 1313 mujeres, establecen que sí hay una asociación entre la presencia de periodontitis en las semanas gestacionales 21-24 y el parto prematuro, para partos prematuros antes de la 37 semana hay un OR de 4,45 (2,16-9,18), para menos de 35 semanas la OR es de 5,28 (2,05-13,60) y finalmente para menos de 32 semanas la OR es de 7,07 (1,70-27,4) (42). López y col, en 2002, comprueban que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo independiente para el parto prematuro, con un RR de 3,5 (1,7-7,3) (70). Geopfert et al en 2004 afirma que las mujeres con parto pretermino temprano (menos de 32 semanas) tienen más probabilidad de tener enfermedad periodontal severa con una OR de 2,6 (1,1-7,54) (71). Jarjoura y col de 2005 encuentran una OR de 2,75 (1,01-7,54), afirma que la periodontitis está asociada de forma independiente con el parto prematuro (72). En

España destaca el estudio de Agueda y col en 2008, que encuentra una ligera asociación con una OR 1,77 (1,08-2,88) (73).

Otros estudios no establecen conexión como Davenport en 2002, con una muestra de 743 mujeres, obtiene una OR de 0,78 (0,63-0,99) y descarta la conexión (74). Moore y col en 2004, con una muestra de 3738 mujeres en dos artículos no encuentran asociación entre ambas patologías (75). Kolbrook y col en el mismo año tampoco encuentra relación (76). Lunardelli y Pares en 2005, con 449 mujeres, no obtienen datos estadísticamente significativos con una OR de 2,7 (0,7-9,7) (77). En España Moreu et al en el mismo año no establece conexión con una OR de 0,99 para periodontitis con bolsas de más de 3mm y con una OR de 0,87 para periodontitis medias (78). Otro estudio de Moore y col en 2005 dicen que no hay relación e incluso que en los casos el porcentaje de pacientes con bolsas de más de 5mm era menor (79). Farrell y col, en 2006, con una muestra de 1793 mujeres no fumadoras no encuentra asociación alguna entre ambas (80).

5.2.2 Experimentación animal.

Collins y cols realizaron dos estudios con animales. El primero en 1994 inocularon subcutáneamente un patógeno periodontal en una cámara de acero inoxidable, generando así una infección subclínica, crónica y localizada parecida a la periodontitis. La muestra fue dividida en cuatro grupos: en un primer grupo se inoculó *Porphyromonas gingivalis* muerta por calor como inmunización y tres semanas después se inoculó *P. gingivalis* viva; un segundo grupo recibió solamente *P. gingivalis* viva, mientras que al tercero se le administró sólo *P. gingivalis* muerta y un cuarto grupo sirvió de control, recibiendo únicamente el vehículo. Una vez ocurrido el parto en todos los especímenes se observó que los animales a los que se había inoculado *P. gingivalis* viva y muerta o bien sólo *P. gingivalis* viva tuvieron crías de un peso entre un 15-18% menor. La inmunización previa no logró por tanto una protección a la hora

de prevenir el bajo peso al nacimiento. Se observaron también cantidades elevadas de PGE2 y TNF-a en el fluido aspirado de las cámaras subcutáneas (81).

Un segundo estudio en 1995 en hembras de hámster embarazadas en las que se indujo experimentalmente una infección periodontal. Los animales fueron divididos en cuatro grupos, dos de ellos se alimentaron con una dieta control y los otros dos con una dieta que promoviera la formación de placa bacteriana. A un grupo de cada tipo se le administró una cantidad de *P. gingivalis* exógena mediante sonda gástrica. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre cada subgrupo con *P. gingivalis* y su subgrupo correspondiente de dieta similar. Sin embargo, los dos subgrupos alimentados con la dieta estimulante de la formación de placa, con o sin *P. gingivalis*, desarrollaron periodontitis, hecho que se confirmó histológicamente. Las crías que nacieron de las hembras de hámster pertenecientes a estos dos subgrupos tuvieron un peso al nacimiento significativamente menor un 22.5% menos. Además mostraron un aumento significativo en la concentración de PGE2 y TNF-a en líquido amniótico, mediadores inflamatorios capaces de inducir contracciones uterinas, dilatación del cuello uterino, parto prematuro (82)

5.2.3 Estudios de intervención.

En este tipo de estudios se intenta relacionar el tratamiento de la enfermedad periodontal (intervención) con un cambio en la incidencia de el parto prematuro. El tratamiento puede ser un control de placa, RAR, uso de clorhexidina al 0,12% o tratamiento con ATB, en distintos se combinan varios de estos tratamientos.

Entre los estudios que si ven una asociación significativa entre el tratamiento y la reducción del número de nacimientos pretérminos destacan: Lopez y cols en 2002, el tratamiento que aplican es una combinación de RAR y colutorio diario de clorhexidina al 0,12%, obtuvieron sobre una muestra de 400 mujeres con 3 eventos sobre 163 en el de mujeres tratadas frente a 19/188 en el de control, una OR de 2,76 (1,29-5,88). Otro estudio posterior de López y cols en 2005 con el mismo tratamiento y una muestra de

870 mujeres obtuvo 12/560 en el grupo de tratamiento (2,14%) frente a 19/283 (6,71%) en el grupo control con una OR de 3,26 (1,56-6,83) (83, 84).

Jeffcoat y col en 2003 realizó un estudio de intervención con una muestra de 366 mujeres con periodontitis embarazadas entre la 21 y 25 semana y otro grupo control de 723. El tratamiento consistió en tres tipos: Profilaxis y placebo (123 mujeres), RAR y placebo (123), RAR y metronidazol 250mg/1 semana (120). Los resultados de partos prematuros de menos de 35 semanas fueron en el primer grupo de 4,9%, en el segundo de 0,8% y en el tercero de 3,3%. En el grupo control fueron de 6,3%. Llega a la conclusión que el tratamiento podría reducir el la incidencia del parto prematuro y que el metronidazol no tiene efecto positivo, pero que se necesitan estudios más profundos (85).

Offenbacher y cols en 2006 con una muestra de 413 mujeres con intervención y 410 de control, con un tratamiento que consistía en instrucciones de higiene oral y RAR resultó que el tratamiento periodontal produjo una reducción significativa de la OR del nacimiento pretermino, OR de 0,26 (0.08-0.85). Las mujeres sin tratamiento empeoraron su enfermedad periodontal y además los niveles de mediadores químicos de inflamación como IL-6 o IL-1b aumentaron por el contrario en mujeres con tratamiento hubo un significativo descenso de *P nigrescens* y *P intermedia* y los niveles de IL-6 e IL-1b séricos también decrecieron (86).

Tarannum en 2007 utilizó una muestra de 200 mujeres con enfermedad periodontal y embarazadas que dividió en dos grupos de 100, el grupo al que trató lo hizo con RAR, instrucciones de higiene y clorhexidina al 0,12%. Hubo 53 partos pretérminos en el grupo de intervención frente a los 68 del control, considera que hay una diferencia estadísticamente significativa y concluye que el tratamiento no quirúrgico podría reducir el riesgo de padecer un nacimiento prematuro (87).

Entre los estudios en los que no se han encontrado resultados significativos de esa asociación destacan:

Michalowicz y col en 2006 utilizan una muestra de 413 mujeres de entre 13 y 17 semana de gestación en el grupo de tratamiento, este consiste en un RAR antes de la

21 semanas, técnicas de higiene bucodental y pulido dental todos los meses. El grupo control son 410 mujeres. Los nacimientos pretérminos en el grupo de intervención fueron de 49/407 (12%) y en el control de 52/405 (12,8%). Con una RR de 0,93 (0,63-1,37) el autor considera que no hay diferencias significativas y que no tiene efecto sobre la incidencia del parto pretérmino (88).

Newnham y cols en 2009 con una muestra de 542 mujeres de 20 semanas de gestación con enfermedad periodontal en el grupo tratamiento y otras 540 en el grupo control realizó un estudio en el que el tratamiento consistía en una remoción mecánica de la placa oral e instrucciones de higiene, terminaban el tratamiento 6 semanas antes de dar a luz. Los resultados fueron un 9,3% en el grupo de intervención frente a un 9,7% en el control con una OR de 1,05 (0,7-1,58) por lo que los resultados no demostraron la hipótesis de que el tratamiento periodontal reduzca el parto pretérmino (89).

Macones y cols en 2010 evaluaron 3563 mujeres embarazadas de las cuales la mitad tenían enfermedad periodontal 757 fueron seleccionadas para el estudio dividiéndolas en dos grupos, el de tratamiento 378 y el de control 379, se realizó como tratamiento RAR y control de placa. El resultado fue que el tratamiento periodontal no reduce la incidencia de nacimiento pretérmino (antes de 35 semanas) con un RR de 1,19 (0,62-2,28) e incluso hay mayor riesgo de parto pretérmino en mujeres con tratamiento periodontal con un RR de 3,01 (0,95-4,24) (90).

Oliveria y cols en 2011 desarrolló un estudio de intervención sobre 122 mujeres que trató con RAR durante el segundo semestre de gestación y 124 como control. Con un RR de 0,915 (0,561-1,493) la conclusión fue que el tratamiento periodontal durante el segundo semestre del embarazo no reduce la incidencia de parto prematuro (91).

6 Conclusiones.

- Se necesitan estudios más amplios para establecer si la relación entre la enfermedad periodontal y el parto prematuro es cierta ya que el tratamiento de la enfermedad periodontal es relativamente sencillo y con esto conseguiríamos reducir uno de los factores de riesgo de un problema tan serio como el parto prematuro.
- El embarazo debido a las variaciones sistémicas que produce fomenta y agrava la enfermedad periodontal previamente establecida, por lo que es muy importante mantener un buen control de las mujeres embarazadas.
- Hay bases teóricas que promulgan que la enfermedad periodontal supone un riesgo para la salud sistémica general, en esta caso para el parto pretérmino pero también como se ha visto para otras patologías.
- El parto pretérmino está relacionado con los mediadores de la inflamación que se generan en la EP, pero no se sabe si son suficientes para desencadenar el parto pretérmino.
- Todavía este conocimiento de la importancia de la salud bucodental dentro de la salud del individuo en general no está muy extendido en la práctica médica general ya que son muchos los profesionales de distintas especialidades que no conocen debidamente la relación de la EP con las enfermedades sistémicas.
- No debemos olvidar que las madres con una enfermedad periodontal importante suelen tener además otros factores de riesgo para el parto prematuro como el tabaco, nivel socioeconómico bajo... Que además son factores de riesgo en sí para un aumento de la enfermedad periodontal.

7 Bibliografía.

1. Newman MG, Carranza F. Periodontología clínica. 2004. Ed McGraw-Hill. 9ª ed.
2. Carranza F, Shklar G. Historia de la Periodontología. 2000. Ed Ripano.
3. Lindhe J. Periodontología clínica e implantología odontológica. 2005. 4ª Ed Médica Panamericana.
4. Bascones Martínez A, Figuero Ruiz E. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. Av Periodon Implantol. 2005; 17, 3: 147-156.
5. Kinane DF. Causation and pathogenesis of periodontal disease. Periodontol 2000. 2001; 25 (1): 8-20.
6. Bascones A, González Moles MA. Mecanismos inmunológicos de las enfermedades periodontales y periimplantarias. Av Periodon Implantol. 2003; 15,3: 121-138
7. Birkedal Hausen H. Roles of cytokines and inflammatory mediators in tissue destruction. J Periodont Res 1993; 28: 500-10.
8. Jönsson D, Ramberg P, Demmer RT, Kerschull M, Dahlén G, Papapanou PN. Gingival tissue transcriptomes in experimental gingivitis. J Clin Periodontol. 2011 July; 38(7): 599–611.
9. Inaba H, Amano A. Roles of Oral Bacteria in Cardiovascular Diseases. From Molecular Mechanisms to Clinical Cases: Implication of Periodontal Diseases in Development of Systemic Diseases. J Pharmacol Sci. 2010. 113, 103 – 109
10. SEPA. Manual SEPA de periodoncia y terapéutica de implantes: fundamentos y guía práctica. 2005. Ed Médica Panamericana.
11. Chandki R, Banthia P, Banthia R. Biofilms: A microbial home. J Indian Soc Periodontol. 2011 Apr-Jun; 15(2): 111–114.
12. Saini R, Saini S, Sharma S. Biofilm: A dental microbial infection. J Nat Sci Biol Med. 2011 Jan-Jun; 2(1): 71–75.
13. Teles FR, Teles RP, Uzel NG, Song XQ, Torresyap G, Socransky SS, Haffajee AD. Early microbial succession in re-developing dental biofilms in periodontal health and disease. J Periodontal Res. 2012 February; 47(1): 95–104.
14. Llodra Calvo JC. Encuesta de Salud Oral en España 2010. RCOE. 2012. Vol. 17, Nº. 1.

15. Bravo-Pérez M, Casals-Peidró E, Cortés-Martínicorena FJ, Llodra-Calvo JC. Encuesta de Salud Oral en España 2005. RCOE, 2006, Vol 11, Nº4, 409-456.
16. Nevins M. Becker W, Kornman K. Proceedings from the World Workshop in Clinical Periodontics. American Academy of Periodontology Consensus report section I. Periodontal diagnosis and diagnostic aids. Am. Acad. Periodontol. Pp. 1989; 23-32.
17. Proceedings of the first European Workshop on Periodontology; 1993.
18. Armitage GC. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. Ann Periodontol. 1999; 4(1):1-6.
19. Armitage GC. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. Periodontology 2000. Vol 34, 9-21.
20. Echeverría García JJ. Enfermedades periodontales y periimplantarias. Factores de riesgo y su diagnóstico. Av Periodon Implantol. 2003; 15,3: 149-156.
21. Thomas E. Van Dyke Risk Factors for Periodontitis J Int Acad Periodontol. 2005 January; 7(1): 3-7.
22. Lordelo MJ. El tabaco y su influencia en el periodonto. Av Periodon Implantol. 2005; 17, 1: 17-24.
23. Hugoson A, Ljungquist B, Breivik T. The relationship of some negative events and psychological factors to periodontal disease in an adult Swedish population 50 to 80 years of age. J Clin Periodontol. Department of Periodontology, The Institute for Postgraduate Dental Education, Jönköping, Sweden. 2002 Mar; 29(3):247-53.
24. Escudero-Castaño N, Perea-García MA, Bascones-Martínez A. Revisión de la periodontitis crónica: Evolución y su aplicación clínica. Av Periodon Implantol. 2008; 20, 1: 27-37.
25. Pastor Carranza M, Chimenos Küstner E. El alcoholismo y la enfermedad periodontal: revisión de la literatura. Archivos de Odontoestomatología, 2004 OCT; 20 (8). Universidad Complutense.
26. Usandizaga JA, De la Fuente P. Obstetricia y Gineología. 2011. 4ª ed. Madrid: Marbán.

27. Sadler TW. Langman: Embriología Médica.2009. 11ª ed. Lippincott Williams and Wilkins. Wolters Kluwer Health
28. Shorge J O, Schaffer J L, Halvorson L M, Hoffman B L, Bradshaw K D, Cunningham F G. Williams: Ginecología. 2009. Mc Graw-Hill Interamericana Editores.
29. Díaz-Guzmán LM, Castellanos-Suárez JL. Lesiones de la mucosa bucal y comportamiento de la enfermedad periodontal en embarazadas. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; 9: 430-7.
30. Giglio JA, Lanni SM, Laskin DM, Giglio NW. Oral health care for the pregnant patient. J Can Dent Assoc. 2009 Feb;75(1):43-8.
31. Figuero-Ruiz E., Prieto Prieto I., Bascones-Martínez A. Cambios hormonales asociados al embarazo: Afectación gingivo-periodontal. Avances en Periodoncia 2006 Ago ; 18 (2): 101-113.
32. Silk H, Douglass A, Douglass J, Silk L. Oral Health During Pregnancy. Am Fam Physician. 2008 Apr 15; 77 (8): 1139-1144
33. Carrillo de Albornoz A, Figuero E, Herrera D, Bascones Martínez A. Gingival changes during pregnancy: II. Influence of hormonal variations on the subgingival biofilm. J Clin Periodontol. 2010 Mar; 37 (3): 230-40.
34. Subtamaniam A, Abramovici A, Andrews WW, Tita AT. Antimicrobials for Preterm Birth Prevention: An Overview. Infect Dis Obstet Gynecol. 2012; 2012: 157159, 12pags.
35. William GS. Preterm Labor. Am Fam Physician. 2010 Feb 15; 81(4):477-484.
36. Beck S, Wojdyla D, Say L, Betran AP, Merialdi M, Requejo JH, Rubens C, Menon R, Van Look PFA. The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. Bull World Health Organ. 2010 Jan; 88(1): 31-38.
37. Cabrero L. Parto Prematuro. 2004. 1ª ed Editorial Médica Panamericana.
38. Mazaki-Tovi S, Romero R, Kusanovic JP, Erez O, Pineles BL, Gotsch F, Mittal P, Than NG. Recurrent Preterm Birth. Semin Perinatol. 2007. Jun; 31(3): 142-158.
39. Anum EA, Springel EH, Shiver MD, Strauss JF. Genetic Contributions to Disparities in Preterm Birth. Pediatr Res. 2009 Jan; 65(1): 1-9.

40. Romero R, Sirtori M, Oyarzun E, Avila C, Callahan R, Sabo V, Athanassiadis AP, Hobbins JC. Infection and labor: V. Prevalence, microbiology and clinical significanc of intraamniotic infection in women with preterm labor and intact membranes. *Am J Obstet Gynecol.* 1989 Sep; 161 (3): 817-24.
41. Willi MJ, Winkler M, Fischer DC, Reineke T, Maul H, Rath W. Choriamnionitis: Elevated interleukin-6 and interleukin-8 concentrations in the lower uterine segment. *J Perinat Med* 2002; 30(4):292-6
42. Jeffcoat MK, Geurs NC, Reddy MS, Liver SP, Goldenberg RL, Hauth JC. Periodontal infection and preterm birth. Result of a prospective study. *J Am Dent Assoc.* 2001 Jul; 132 (7): 875-80
43. Hayashi C, Gudino CV, Gibson FC, Genco CA. Pathogen-induced inflammation at sites distant from oral infection: bacterial persistence and induction of cell-specific innate immune inflammatory pathways. *Mol Oral Microbiol.* 2010 October ; 25 (5): 305–316.
44. Gur A, Majra J. Awareness regarding the systemic effects of periodontal disease among medical interns in India. *J Glob Infect Dis.* 2011 Apr; 3 (2): 123-7.
45. Li X, Kolltveit KM, Tronstad L, Olsen I. Systemic Diseases Caused by Oral Infection. *CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEWS*, Oct. 2000, p. 547–558.
46. Gude D, Koduganti RR, Prasanna SJ, Pothini LR. Mouth: A portal to the body. *Dent Res J (Isfahan).* 2012 Nov-Dec; 9(6): 659–664.
47. Lockhart PB , Bolger AF, Papapanou PN , Osinbowale O, Trevisan M, Levison ME, Taubert KA, Newburger JW, Gornik HL, Gewitz MH, Wilson WR, Smith SC, Baddour LM. Periodontal Disease and Atherosclerotic Vascular Disease: Does the Evidence Support an Independent Association? : A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2012;125:2520-2544
48. Teng YTA, Taylor GW, Scannapieco F, Kinane DG, Curtis M, Beck JD, Kogon S. Periodontal Health and Systemic Disorders. *J Can Dent Assoc.* 2002; 68(3):188-92
49. Parahitiyawa NB, Jin LJ, Leung WK, Yam WC, Samaranayake LP. Microbiology of Odontogenic Bacteremia: beyond Endocarditis. *Clin Microbiol Rev.* 2009 January; 22(1): 46–64.

50. Terpenning M. Geriatric Oral Health and Pneumonia Risk. AGING AND INFECTIOUS DISEASES. CID 2005;40 1807-1810.
51. Rocha JM, Chaves VR, Urbanetz AA, Baldissera Rdos S, Rösing CK. Obstetricians' knowledge of periodontal disease as a potential risk factor for preterm delivery and low birth weight. Braz Oral Res. 2011 May-Jun; 25 (3): 248-54.
52. Beck S, Wojdyla D, Say L, Betran AP, Merialdi M, Requejo JH et al . The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. Bull World Health Organ. 2010 Jan; 88 (1): 31-38
53. Vogt M, Sallum A, Cecatti JG, Morais SS. Periodontal disease and some adverse perinatal outcomes in a cohort of low risk pregnant women. Reproductive Health. 2010, 7:29.
54. Pérez Faccio A. Enfermedad periodontal en el parto de pretérmino y bajo peso al nacer. ARCH GIN OBSTET. 2009; 47 (1-3): 1-64
55. Hill GB. Preterm birth: associations with genital possibly oral microflora. Ann Periodontol. 1998 Jul; 3(1): 222-32.
56. Challis JR, Sloboda DM, Alfaidy N, Lye SJ, Gibb W, Patel FA, Whittle WL, Newnham JP. Prostaglandins and mechanisms of preterm birth. Reproduction. 2002 Jul;124(1):1-17.
57. Bradshaw DJ, Marsh PD, Watson GK, Allison C. Role of Fusobacterium nucleatum and Coaggregation in Anaerobe Survival in Planktonic and Biofilm Oral Microbial Communities during Aeration. Infect Immun. 1998 October; 66(10): 4729-4732.
58. Castro CE, Koss MA, López ME. Biochemical markers of the periodontal ligament. Med Oral. 2003 Nov-Dec; 8(5):322-8.
59. Huck O, Tenenbaum H, Davideau JL. Relationship between Periodontal Diseases and PretermBirth: Recent Epidemiological and Biological Data. Journal of Pregnancy Volume 2011, Article ID 164654.
60. Tarannum F, Faizuddin M, Madaiah H. Gingival crevicular fluid prostaglandin E2 level as a predictor of preterm low birth weight: a pilot investigation. Journal of Oral Science, 2011; Vol. 53, No. 3, 293-300.
61. Offenbacher S, Farr DH, Goodson JM. Measurement of prostaglandin E in crevicular fluid. J Clin Periodontol. 1981 Aug;8(4):359-67.

62. Flores J, Oteo A, Mateos L, Bascones A. Relación entre enfermedad periodontal y parto prematuro. Bajo peso al nacimiento: una revisión de la literatura. *Av Periodon Implantol.* 2004; 16,2: 93-105.
63. Davenport ES. Preterm low birthweight and the role of oral bacteria. *Journal of Oral Microbiology* 2010, 2: 5779.
64. Charlene WJ. Oral colonization of Gram-negative anaerobes as a risk factor for preterm birth. *November/December 2011; 2:6, 498-508.*
65. Katz J, Chegini N, Shiyeck KT, Lamont RJ. Localization of *P. gingivales* in Preterm Delivery Placenta. *J dent Rest,* 2009. 88(6): 575-578.
66. Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, et al. Periodontal infections as a risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996; 67:1103-13.
67. Offenbacher S, Jared HL, O'Reilly PG, Wells SR, Salvi GE, Lawrence HP, et al. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis-associated pregnancy complications. *Ann Periodontol* 1998; 3:233- 50.
68. Offenbacher S, Lieff S, Boggess KA, Murtha AP, Madianos PN, Champagne CM, et al. Maternal periodontitis and prematurity. Part I: obstetric outcome of prematurity and growth restriction. *Ann Periodontol* 2001; 6:164-74.
69. Madianos PN, Lieff S, Murtha AP, Boggess KA, Auten Jr. RL, Beck JD, et al. Maternal periodontitis and prematurity. Part II: Maternal infection and fetal exposure. *Ann Periodontol* 2001; 6:175- 82.
70. López NJ, Smith PC, Gutierrez J. Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. *J Dent Res* 2002; 81:58-63.
71. Goepfert AR, Jeffcoat MK, Andrews WW, Faye-Petersen O, Cliver SP, Goldenberg RL, et al. Periodontal disease and upper genital tract inflammation in early spontaneous preterm birth. *Obstet Gynecol* 2004; 104:777-83.
72. Jarjoura K, Devine PC, Perez-Delboy A, Herrera-Abreu M, D'Alton M, Papapanou PN. Markers of periodontal infection and preterm birth. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 2:513-9.
73. Águeda A, Ramón JM, Manau C, Guerrero A, Echevarría JJ. Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol.* 2008 Jan;35(1):16-22.

74. Davenport ES, Williams CE, Sterne JA, Murad S, Sivapathasundram V, Curtis MA. Maternal periodontal disease and preterm low birthweight: case-control study. *J Dent Res* 2002; 81:313-8.
75. Moore S, Ide M, Coward PY, Randhawa M, Borkowska E, Baylis R, et al. A prospective study to investigate the relationship between periodontal disease and adverse pregnancy outcome. *Br Dent J* 2004; 197:251-8.
76. Holbrook WP, Oskarsdottir A, Fridjonsson T, Einarsson H, Hauksson A, Geirsson RT. No link between low-grade periodontal disease and preterm birth: a pilot study in a healthy Caucasian population. *Acta Odontol Scand* 2004; 62:177-9.
77. Lunardelli AN, Peres MA. Is there an association between periodontal disease, prematurity and low birth weight? A population-based study. *J Clin Periodontol* 2005; 32:938-46.
78. Moreu G, Tellez L, Gonzalez-Jaranay M. Relationship between maternal periodontal disease and low-birth-weight pre-term infants. *J Clin Periodontol* 2005; 32:622-7.
79. Moore S, Randhawa M, Ide M. A case-control study to investigate an association between adverse pregnancy outcome and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2005; 32:1-5.
80. Farrell S, Ide M, Wilson RF. The relationship between maternal periodonitis , adverse pregnancy outcome and miscarriage in never smokers. *J Clin Periodontol* 2006 Feb; 33 (2):115-20.
81. Collins J.G., Windley H.W.3rd, Arnold R.R., Offenbacher S. Effects of a *Porphyromonas gingivalis* infection on inflammatory mediator response and pregnancy outcome in hamsters. *Infect Immun.* 1994; 62: 4356-61.
82. Collins J.C., Kirtland B.C., Arnold R.R. et al. Experimental periodontitis retards hamster fetal growth. *J Dent Res* 1995; 1171: 74.
83. López NJ, Smith PC, Gutierrez J. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. *J Periodontol.* 2002 Oct; 73(10): 1177-83.
84. López NJ, Smith PC, Gutierrez J. Periodontal therapy reduces the rate of preterm low birth weight in woman with pregnancy-associated gingivitis. *J Periodontol.* 2005 Nov; 76: 2144-53.

85. Jeffcoat MK, Hauth JC, Geurs NC, Reddy MS, Cliver SP, Hodgkins PM, et al. Periodontal disease and preterm birth: results of a pilot intervention study. *J Periodontol* 2003;74:1214-8.
86. Offenbacher S, Lin D, Strauss R, McKaigR, Irving J, Barros SP, et al. Effects of periodontal therapy during pregnancy on periodontal status, biologic parameters, and pregnancy outcomes: a pilot study. *J Periodontol*. 2006 Dec;77(12) : 2011-24.
87. Tarannum F, Faizuddin M. Effect of periodontal therapy on pregnancy outcome in women affected by periodontitis. *J Periodontol*. 2007 Nov;78(11):2095-103.
88. Michalowicz BS, Hodges JS, DiAngelis AJ, Lupo VR, Novak MJ, Ferguson JE, et al. Treatment of periodontal disease and the risk of preterm birth. *N Engl JMed* 2006;355:1885-94.
89. Newnham JP, Newnham IA, Collen RN, Wright M, Pennell CE, Swain J, Doherty DA. Treatment of Periodontal Disease During Pregnancy: A Randomized Controlled Trial. *Obstetrics & Gynecology*. 2009 Dec Vol 114(6); 1239-48
90. Macones GA, Parry S, Nelson DB, Strauss JF, Ludmir J, Cohen AW, et al. Treatment of localized periodontal disease in pregnancy does not reduce the occurrence of preterm birth: results from the Periodontal Infections and Prematurity Study (PIPS). *Am J Obstet Gynecol* 2010;202:147,e1-8.
91. Oliveira AM, de Oliveira PA, Cota LO, Magalhaes CS, Moreira AN, Costa FO. Periodontal therapy and risk for adverse pregnancy outcomes. *Clin Oral Invest* 2010 May 22.

