



**UNIVERSIDAD PRIVADA NORBERT WIENER**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE ODONTOLOGÍA**

“RELACIÓN ENTRE PERIODONTITIS Y PREECLAMPSIA EN EL HOSPITAL

GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN. LIMA, 2019”

TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE CIRUJANO DENTISTA

**Presentado por:**

**AUTOR:** MENDOZA PINEDO, CLAUDIA SIRENA

**ASESOR:** Mg. Esp. CD. GIRANO CASTAÑOS, JORGE

**LIMA – PERU**

**2019**

### **Dedicatoria**

A Dios, por cuidar cada uno de mis pasos, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente, porque con su guía y bendición todos mis esfuerzos y actos tuvieron la orientación adecuada para culminar con éxito esta meta.

A mis padres Hugo y Elga, porque fueron y serán siempre los mayores forjadores de sueños, por inculcar los valores y principios que hoy rigen mi vida, porque sus palabras me motivaron y su ejemplo y actuar diario me inspiraron.

A mi esposo Pedro, compañero de vida, por haber seguido cada uno de mis sueños como si fueran los suyos, por ser mi soporte y cable a tierra en todo momento,

A mis hijos, Iann y Nicolás, a quienes amo inmensamente, por ser el regalo más hermoso que Dios ha dado a mi vida, su cariño, ternura y el amor que siento por ambos es el motor que me impulsa a buscar la superación cada día.

## **Agradecimiento**

Deseo manifestar mi agradecimiento a todas aquellas personas que de algún modo han contribuido en mi proceso formativo y han permitido que este trabajo de investigación llegue a buen término. De manera especial y sincera, al Mg. Esp. Jorge Girano Castaños, por aceptar realizar esta tesis bajo su dirección, por confiar en mi trabajo desde el inicio, por su capacidad para guiar mis ideas, su paciencia, disponibilidad y apoyo constante.

**Asesor de Tesis**

Mg. Esp. CD. JORGE GIRANO CASTAÑOS

## **Jurado**

- 1. Dra. Esp. CD. Anita Kori Aguirre Morales**  
(Presidenta)
- 2. Mg. CD. Huayllas Paredes Betzabe**  
(Secretaria)
- 3. Mg. CD. Huillca Castillo Nancy**  
(Vocal)

## ÍNDICE

<b>1. CAPÍTULO I: EL PROBLEMA</b> .....	11
1.1. Planteamiento del problema.....	12
1.2. Formulación del problema.....	14
1.3. Justificación.....	15
1.4. Objetivo.....	16
1.4.1. General.....	16
1.4.2. Específicos.....	17
<b>2. CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO</b> .....	18
2.1. Antecedentes.....	19
2.2. Base Teórica.....	27
2.3. Terminología básica.....	57
2.4. Hipótesis.....	59
2.5. Variables.....	60
<b>3. CAPITULO III: DISEÑO Y MÉTODO</b> .....	62
3.1. Tipo y nivel de investigación.....	63
3.2. Población y muestra.....	63
3.3. Técnicas e instrumentos de recolección de datos.....	65
3.4. Procesamiento y análisis de datos.....	69
3.5. Aspectos éticos.....	70
<b>4. CAPÍTULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIÓN</b> .....	71
4.1. Resultados.....	72
4.2. Discusión.....	79
<b>5. CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</b> .....	86
5.1. Conclusiones.....	87
5.2. Recomendaciones.....	89
<b>REFERENCIAS</b> .....	90
<b>ANEXOS</b> .....	104

## ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICOS

<b>TABLA N°1</b>	Distribución de preeclampsia, periodontitis y edad en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019	72
<b>GRÁFICO N°1</b>	Distribución de preeclampsia, periodontitis y edad en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019	73
<b>TABLA N°2</b>	Frecuencia de periodontitis según edad en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019	74
<b>GRÁFICO N°2</b>	Frecuencia de periodontitis según edad en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019	75
<b>TABLA N°3</b>	Frecuencia entre grado de severidad de preeclampsia y grado de severidad de periodontitis en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019	75
<b>GRÁFICO N°3</b>	Frecuencia entre grado de severidad de preeclampsia y grado de severidad de periodontitis en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019	76
<b>TABLA N°4</b>	Relación entre periodontitis y preeclampsia en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019	77
<b>GRÁFICO N°4</b>	Relación entre periodontitis y preeclampsia en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019	78

## RESUMEN

**INTRODUCCIÓN:** La periodontitis es un trastorno infeccioso e inflamatorio oral crónico, numerosos estudios señalan a las infecciones crónicas como factor de riesgo para diversas enfermedades sistémicas inflamatorias. Por otro lado la preeclampsia, complicación del embarazo se caracteriza por un estado de vasoconstricción generalizado secundario a una disfunción endotelial sistémica, considerándose a los procesos inflamatorios/infecciosos como factores de riesgo para el desarrollo de esta patología. **OBJETIVO:** Determinar la relación entre periodontitis y preeclampsia en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019. **METODOLOGÍA:** Se realizó un estudio de tipo observacional, analítico, transversal, conformado por 124 gestantes divididos en dos grupos 62 gestantes con preeclampsia y 62 gestantes normotensas; atendidas en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen de Lima durante el periodo Octubre - Noviembre 2019. Se recogió información de las historias clínicas en una Ficha de Recolección de Datos, además de una evaluación clínica oral con el fin de diagnosticar y clasificar periodontitis según los indicadores propuestos por Roy C. Page basados en la medición de profundidad de sondaje y pérdida de inserción clínica a nivel interproximal, los cuales se registraron en un periodontograma. **RESULTADOS:** la frecuencia de periodontitis fue mayor en las gestantes con preeclampsia que en las normotensas, 71% frente a 33.9% (OR=4.772 IC=95%; 2.232 – 10.203), estableciendo relación estadísticamente significativa entre las variables preeclampsia y periodontitis (p=0.0001). **CONCLUSIÓN:** los resultados determinan para este estudio la existencia de una relación entre periodontitis y preeclampsia.

**PALABRAS CLAVE:** periodontitis, preeclampsia



## **SUMMARY**

**INTRODUCTION:** Periodontitis is a chronic oral inflammatory and infectious disorder, numerous studies point to chronic infections as a risk factor for various systemic inflammatory diseases. On the other hand, preeclampsia, a complication of pregnancy is characterized by a state of generalized vasoconstriction secondary to a systemic endothelial dysfunction, considering inflammatory / infectious processes as risk factors for the development of this pathology. **OBJECTIVE:** to determine the relationship between periodontitis and preeclampsia at the Guillermo Almenara Irigoyen Hospital. Lima, 2019. **METHODOLOGY:** An observational, analytical, transversal study conformed by 124 pregnant women divided into two groups 62 pregnant women with preeclampsia and 62 normotensive pregnant women; attended at the Guillermo Almenara Irigoyen Hospital in Lima during the period October - November 2019. Information from the clinic history was collected in a Data Collection Sheet, in addition to an oral clinical evaluation with the purpose of diagnosing and classifying periodontitis according to the proposed indicators by Roy C. Page based on the measurement of depth of probing and loss of clinical insertion at the interproximal level, which were registered in a periodontogram. **RESULTS:** the frequency of periodontitis was higher in pregnant women with preeclampsia than in normotensive women, 71% versus 33.9% (OR = 4,772 CI = 95%; 2,232 - 10,203), establishing a statistically significant relationship between the variables preeclampsia and periodontitis ( $p = 0.0001$ ). **CONCLUSIONS:** the results determine for this study the existence of a relationship between periodontitis and preeclampsia.

**KEY WORDS:** periodontitis, preeclampsia

## **1. CAPÍTULO I. EL PROBLEMA**

---

## 1.1. Planteamiento Del Problema

La periodontitis es un trastorno infeccioso e inflamatorio oral crónico que afecta los tejidos de soporte y sostén del diente, donde un aumento localizado en el número y la invasión de tejidos de ciertas bacterias, ocasionan inflamación persistente y destrucción progresiva del tejido conectivo de la encía y la reabsorción ósea alveolar<sup>1</sup>. Representa de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) una de las infecciones crónicas más prevalentes en los seres humanos constituyendo en el 2016 la undécima enfermedad con más prevalencia a escala mundial, entre el 10% y 60%<sup>2, 3</sup>, donde el 5% y el 15% de la mayoría de los grupos poblacionales sufre periodontitis grave (con pérdida dental), en el Perú, las enfermedades periodontales están presentes en el 85% de la población; constituyendo un problema de salud pública<sup>4</sup>.

Evidencia emergente a nivel epidemiológico, microbiológico e inmunológico han reforzado el concepto de que las enfermedades periodontales pueden representar un factor de riesgo con implicancias a nivel sistémico, relacionándola con enfermedades sistémicas inflamatorias<sup>5-9</sup>, nexos que probablemente estarían asociados a efectos directos de microorganismos periodontopatógenos o por otro lado a efectos indirectos influenciados por el hospedero y desencadenado por el proceso infeccioso, como la aterosclerosis, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, diabetes mellitus y resultados adversos del embarazo<sup>10,11</sup> como partos prematuros, bajo peso al nacer, retardo de crecimiento intrauterino y preeclampsia<sup>12,13</sup>.

Una de las complicaciones del embarazo que recientemente ha captado la atención en la investigación odontológica es la preeclampsia; trastorno multisistémico

materno, caracterizado por presión alta y proteinuria posterior a las 20 semanas de gestación que puede conducir a insuficiencia hepática y renal, coagulación intravascular diseminada, convulsiones y muerte<sup>14</sup>. La OMS evalúa la existencia anual de cifras superiores a 166 mil muertes por preeclampsia mundialmente, representando el 42% de la mortalidad materna, fetal y perinatal, siendo considerada además como la primera causa de morbilidad (parto prematuro, bajo peso al nacer, retardo de crecimiento intrauterino) en el mundo<sup>15,16</sup>. En el Perú, la preeclampsia está ubicada dentro de las tres causas principales de muerte materna. Con una incidencia que oscila entre el 10 y el 15% de la comunidad hospitalaria y la tasa de mortalidad materna es de 21,9% y mortalidad perinatal entre 1 y 7% de los recién nacidos<sup>17, 18</sup>.

A pesar de la investigación activa, la etiología de la preeclampsia aún sigue siendo desconocida<sup>19</sup>. No obstante, uno de los mecanismos fisiopatológicos más comúnmente propuesto, es la disfunción endotelial sistémica como resultado de un estado hiperinflamatorio intravascular generalizado. Es por ello, que un número cada vez más creciente de factores de riesgo para preeclampsia han sido asociados con respuestas inflamatorias sistémicas exageradas y esto particularmente, ha colaborado con los investigadores a centrar nuevamente sus estudios en la probable participación de las infecciones en la etiología de preeclampsia, basándose en que estas tienen la capacidad de desencadenar la cascada de eventos inflamatorios asociados con esta patología<sup>20, 21</sup>.

La periodontitis es una infección de naturaleza inflamatoria y crónica de inicio subclínico, donde la infección local, inducida por microorganismos orales o sus productos bacterianos. y la posterior respuesta inflamatoria del huésped puede no estar limitado a los tejidos periodontales sino que ingresan al torrente sanguíneo

pasivamente (bacteremias transitorias) y se diseminan a la circulación sanguínea provocando bacteriemia generalizada, sobrecargando sistémicamente a las gestantes con endotoxina, citocinas inflamatorias y estresores oxidativos<sup>22</sup>. Por lo tanto, puede constituir un estresor vascular que induce la activación de una respuesta inflamatoria de bajo grado, la cual según postulados podría llegar a la placenta y membranas por vía hemática alterando su función<sup>23</sup>, y es precisamente en el proceso inflamatorio, donde se plantea el nexo con la preeclampsia. Sumándose a todo ello es importante considerar que producto del embarazo la gestante presenta una respuesta inmunitaria celular disminuida y una producción hormonal elevada que no suponen un riesgo por sí mismos, pero, sin embargo favorece la evolución de esta patología oral. En general, se ha sugerido una tendencia a la asociación, lo cual no implica una relación causal, de modo que siendo los estudios no determinantes a la hora de expresar la asociación entre estas dos patologías se consideró realizar la presente investigación a fin de establecer la relación entre preeclampsia y periodontitis.

## **1.2. Formulación del Problema**

### **1.2.1. Problema General**

¿Cuál es la relación entre periodontitis y preeclampsia en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019?

### **Problemas Específicos**

- ¿Cuál es la frecuencia de periodontitis según grado de severidad en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019?

- ¿Cuál es la frecuencia de preeclampsia según grado de severidad en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019?
- ¿Cuál es la frecuencia de periodontitis según edad en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019?
- ¿Cuál es la frecuencia del grado de severidad de Preeclampsia según el grado de severidad de Periodontitis en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019?

### **1.3. Justificación**

Las enfermedades periodontales constituyen un problema de salud pública mundialmente. Estudios recientes han informado que la periodontitis severa figura dentro de las once condiciones más prevalentes en el mundo, sumado a ello, es de conocimiento global que la conservación de la salud periodontal es un elemento clave de la salud oral y general, por lo tanto representa un derecho básico para todo individuo. Bajo este contexto, es preciso desarrollar investigaciones con el fin de conocer, no sólo la prevalencia de esta enfermedad en determinadas poblaciones, sino también los probables efectos que puedan manifestarse en la salud sistémica.

La Odontología, como ciencia que es, está en constante progreso así como sus conceptos y tendencias; actualmente se habla mucho sobre el concepto de medicina periodontal, además sobre la prevención y promoción de la salud en Odontología, debido a ello resulta importante establecer la relación entre periodontitis y preeclampsia a fin de identificar grupos de riesgo y presentar propuestas de nuevas estrategias que permitan reducir complicaciones y así impactar positivamente en la salud del binomio madre-hijo en el contexto de una evaluación integral, considerando que la preeclampsia es una enfermedad de

elevada incidencia en nuestro entorno, y representa una de las principales causas de morbilidad materno, fetal y perinatal.

El presente estudio se justifica académicamente debido a que el tema es aún motivo de discusión, el cual ha suscitado mayor interés por investigarla, además, en nuestro medio actualmente no se han reportado estudios concluyentes sobre la relación entre estas dos patologías, por lo cual investigarla permitirá profundizar los conocimientos y difundirlos a la comunidad odontológica – médica – obstétrica con el propósito de instaurar programas de prevención y tratamiento de periodontitis en mujeres que tengan planificado una gestación o que estén cursando con una.

Por lo expresado anteriormente, considero apropiado y oportuno investigar la relación entre periodontitis y preeclampsia, de modo que contribuyan a establecer bases científicas que permitan mejorar y convertir en prioridad la importancia de la salud oral en gestantes.

#### Limitaciones de la investigación

La principal limitación está relacionada con la existencia de heterogeneidad en la metodología de investigación y protocolos clínicos utilizados en los estudios epidemiológicos periodontales citados en la presente investigación, lo cual dificulta las comparaciones de los resultados entre estudios.

### **1.4. Objetivo**

#### **1.4.1. General**

Determinar la relación entre Periodontitis y Preeclampsia en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.

#### **1.4.2. Específicos**

- Indicar la frecuencia de periodontitis según su grado de severidad en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.
- Indicar la frecuencia de preeclampsia según su grado de severidad en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.
- Indicar la frecuencia de periodontitis según edad en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.
- Indicar la frecuencia del grado de severidad de Preeclampsia según el grado de severidad de Periodontitis en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.



## **2. CAPITULO II: MARCO TEÓRICO**

---

## 2.1. Antecedentes

**Jaiman G, Nayac PA, Sharma S, Nagpal K. (2018)** realizaron en la India un estudio con el objetivo de evaluar la relación entre preeclampsia y enfermedad periodontal materna. Llevaron a cabo un estudio de casos y controles compuesto por 30 gestantes distribuidas en caso (preeclampsia) y grupo control (sano), en ambos grupos se midieron clínicamente Índice gingival, índice de placa, sangrado al sondaje, profundidad de sondaje y el nivel de adherencia clínica para el diagnóstico de gingivitis y periodontitis. Así mismo realizaron exámenes microbiológicos en placa subgingival y sangre placentaria en ambos grupos 24 horas antes del parto para identificar un organismo del complejo rojo (*Porphyromonas gingivalis*) y otro del complejo naranja (*Fusobacterium nucleatum*). Sus resultados mostraron, que, la condición periodontal en mujeres con preeclampsia fue estadísticamente peor (93.3%) en comparación con las mujeres normotensas (33.3%) OR: 3.17,  $p < 0.05$ . Concluyeron que, en la muestra estudiada la periodontitis se asocia con preeclampsia<sup>24</sup>.

**Lobna A, Zaghloul M, Sabry D. (2015)** realizaron en Egipto estudios con el objetivo de determinar la relación entre infección oral crónica, periodontitis y el riesgo de preeclampsia. En un estudio de casos y controles incluyeron 40 mujeres preeclámpicas con periodontitis y 40 normotensas con periodontitis clasificadas bajo los criterios utilizados por Drury et al en 1996 (índice de placa, índice gingival, profundidad de sondaje, nivel de adherencia clínica) a las cuales se les realizó una evaluación microbiológica de placa subgingival, bolsas periodontales y muestras placentarias, además se determinaron los niveles de factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) en fluido crevicular, saliva y suero por Elisa y Proteína C reactiva (PCR). Los resultados no revelaron diferencias entre ambos grupos en relación a los

microorganismos en placa subgingival y bolsas periodontales en PCR y cultivo, no obstante el número total de anaerobios en muestras de sangre y placenta además del nivel de TNF- $\alpha$  fue mayor en el grupo de preeclámpticas ( $p = 0.021$ ). Concluyéndose que existe una relación entre infección oral crónica y preeclampsia y que el tratamiento puede representar un enfoque novedoso y una estrategia preventiva que reduzca la carga bacteriana oral, lo que disminuiría la incidencia de preeclampsia<sup>25</sup>.

**Carlos MK (2015)** realizó en Perú una investigación con el propósito de determinar la asociación entre periodontitis y preeclampsia, efectuó un estudio analítico, retrospectivo de casos y controles, 33 gestantes con preeclampsia y 99 normotensas atendidas en el Hospital Belén de Trujillo en el periodo 2012 - 2014. Los datos recolectados de las historias clínicas se vaciaron en una ficha clínica (datos demográficos, hallazgos clínicos, análisis de laboratorio). Los resultados determinaron que la frecuencia de periodontitis fue más elevada en las gestantes con preeclampsia que en el grupo control (42% frente a 20%), obteniendo un OR= 2.91 con un  $p < 0.05$ . Concluyendo, que la frecuencia de periodontitis es significativamente mayor en preeclámpticas que en las normotensas y que la severidad de la periodontitis guarda relación directa con el grado de severidad de preeclampsia<sup>26</sup>.

**Bezares SK y Silva CL (2014)** realizaron en Guatemala un estudio de cohorte en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, con el objetivo de determinar si la presencia de enfermedad periodontal incrementa el riesgo de desarrollar preeclampsia. Para llevar a cabo el estudio, recogieron información de los expedientes médicos en una boleta de recolección de datos, donde en una muestra de 200 gestantes identificaron características sociodemográficas y diagnóstico de

preeclampsia en pacientes con enfermedad periodontal para luego calcular estadísticamente el riesgo relativo de pacientes con enfermedad periodontal y preeclampsia. Sus resultados mostraron que el riesgo relativo entre ambas patologías fue de 3,25 (0,41 – 24,04),  $p= 0,40$ . Concluyeron que la enfermedad periodontal aumenta el riesgo de desarrollar preeclampsia<sup>27</sup>.

**Afshari P, Sheinizadeh S, Rangbari A, Khalilinejad F. (2013)** realizaron en Irán una investigación con el objetivo de determinar la probable relación entre periodontitis y preeclampsia para ello evaluaron un total de 360 embarazadas de las cuales 180 presentaron periodontitis moderada o severa y 180 con buen estado de salud periodontal. Se determinó diagnóstico de periodontitis como la presencia de  $\geq 15$  sitios con profundidad de sondaje  $\geq 4$  mm además de sangrado al sondaje y salud periodontal como ausencia de profundidad de sondaje  $\geq 4$ mm, luego ambos grupos fueron evaluados para determinar el diagnóstico de preeclampsia. Sus resultados mostraron diferencias estadísticas significativas entre los dos grupos con respecto al desarrollo de preeclampsia OR: 8.2 ( $p < 0.003$ ), además la periodontitis severa estuvo presente en el 87.5% de mujeres con preeclampsia y periodontitis leve en el 12.5% de las mismas. Concluyendo que el desarrollo y severidad de periodontitis incrementa el riesgo de presentar preeclampsia<sup>28</sup>.

**Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A. (2013)** realizaron en México un estudio con el objetivo de determinar la asociación entre periodontitis y preeclampsia a través de un metanálisis de quince estudios, tres cohortes y doce casos y controles. Encontraron una asociación positiva entre preeclampsia y periodontitis (OR 2.17, 95% CI 1.38–3.41,  $p = 0.0008$ ). No obstante, se identificó entre las investigaciones discrepancia elevada y significativa en los conceptos y

criterios de diagnóstico para periodontitis y preeclampsia. Concluyendo, que la periodontitis es un probable factor de riesgo para preeclampsia, sin embargo sugieren la realización de investigaciones futuras para convalidar estos resultados<sup>29</sup>.

**Díaz M, Mora A, Rincón A, Espinoza N, Chacín B. (2013)** llevaron a cabo en Venezuela una investigación de tipo observacional analítico de casos y controles con la finalidad de conocer si la periodontitis representa un factor de riesgo para preeclampsia y si la proteína C reactiva es el mediador inflamatorio de esta patología, agrupando para ello a 20 gestantes con preeclampsia (casos) y 30 gestantes sin preeclampsia (control) evaluando en los dos grupos la presencia del factor de riesgo (periodontitis) y los valores de proteína C reactiva. Sus resultados mostraron que el 80 % de las gestantes tenían periodontitis crónica, y el otro 20 % tuvieron diagnóstico de gingivitis del embarazo. Del grupo de gestantes con diagnóstico de preeclampsia, 15 tuvieron periodontitis crónica; en tanto de las 30 gestantes del grupo control 25 también presentaron mencionada patología. Concluyeron que, en la muestra de estudio no existen hallazgos estadísticos que relacionen preeclampsia y periodontitis (OR: 0.6; IC 95 % 0,148-2,421)<sup>30</sup>.

**Taghzouti N et al. (2012)** realizaron en Canadá una investigación con el objetivo de determinar la relación entre enfermedad periodontal y preeclampsia mediante un estudio de casos y controles evaluando 92 gestantes con preeclampsia y 245 sin preeclampsia valorando para diagnóstico de periodontitis la presencia de  $\geq 4$  sitios con profundidad de sondaje  $\geq 5$ mm y una pérdida de adherencia clínica  $\geq 3$ mm. Los resultados mostraron que la enfermedad periodontal en preeclámpticas fue de 18.5% y en mujeres normotensas 19.2% (OR= 0.96 y IC=0.52 - 1.77).

Concluyeron que no respaldan la hipótesis de una asociación entre enfermedad periodontal y preeclampsia<sup>31</sup>.

**Moura da Silva G, Coutinho S, Piscoya M, Ximenes S. (2012)** realizaron en Brasil un estudio con el objetivo de demostrar si la periodontitis es un factor de riesgo para la preeclampsia. Efectuaron un estudio de caso-control evaluando 550 puérperas, 275 con preeclampsia y 275 sin preeclampsia a quienes se les practicó un cuestionario y exámen periodontal valorando como parámetro de diagnóstico para periodontitis la presencia de  $\geq 4$  dientes con  $\geq 1$  sitio con profundidad de sondaje  $\geq 4$ mm y nivel de adherencia clínica  $\geq 3$ mm. Sus resultados mostraron, que, ante el reajuste de diferentes factores de riesgo, la periodontitis permaneció como factor de riesgo independiente para la preeclampsia (OR = 8.60, CI = 3.92 - 18.88,  $p < 0.001$ ). Concluyeron que, dentro de la población estudiada la periodontitis fue un factor de riesgo para preeclampsia<sup>32</sup>.

**Swati P, Thomas B, Vahab SA, Kapaettu S, Kushtagi P. (2011)** llevaron cabo en la India una investigación con el objetivo de establecer una relación causal entre patógenos periodontales en placa subgingival y placenta de mujeres con hipertensión en el embarazo. Para el estudio el cribado periodontal prenatal y la recolección de placa subgingival se llevó a cabo en diez gestantes con hipertensión durante el embarazo y diez normotensas a término. Los patógenos periodontales que se estudiaron en placa subgingival y biopsia placentaria fueron *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en PCR. Se encontraron patógenos periodontales en mayor cuantía en el grupo con hipertensión. *P. gingivalis* se encontró en todas las muestras de la placa subgingival y placenta, independientemente del estado de salud periodontal. Concluyeron que, en las

gestantes hipertensas los microorganismos periodontopatógenos se encuentran en mayor cantidad en placa subgingival y placenta con respecto a las gestantes normotensas. ( $p < 0.05$ )<sup>33</sup>.

**Politano GT, Passini R, Nomura ML, Velloso L, Morari J, Couto E. (2011)** realizaron en Brasil un estudio de tipo caso-control con el objetivo de evaluar la relación entre enfermedad periodontal y preeclampsia. En una muestra de 116 embarazadas, 58 preeclámplicas y 58 normotensas evaluaron la condición periodontal, de acuerdo a los criterios desarrollados por la Academia Americana de Periodoncia (AAP/1999) estableciendo como periodontitis la presencia de  $\geq 2$  sitios con profundidad de sondaje  $\geq 4$ mm, nivel de adherencia clínica  $\geq 4$ mm y sangrado al sondaje; además, recogieron muestras de sangre periférica para análisis bioquímico de Interleucina 6 (IL-6) y niveles de TNF- $\alpha$  por PCR. Sus resultados mostraron que la periodontitis estuvo presente en el 70% del grupo de preeclámplicas y el 50% en el grupo de normotensas OR: 3.73; 95% CI: 1.32–10.58 ( $p < 0.05$ ). No se evidenció diferencias estadísticamente significativas para TNF- $\alpha$  e IL-6 en ambos grupos. Concluyendo que existe una relación entre periodontitis y preeclampsia en su estudio<sup>34</sup>.

**Ha JE y et al. (2011)** realizaron en Corea, una investigación de tipo caso-control con el fin de confirmar la asociación entre periodontitis y preeclampsia en mujeres coreanas, con una muestra 16 mujeres con preeclampsia y 48 sin preeclampsia. Se recolectó información sobre características demográficas, comportamientos de salud y enfermedades obstétricas y sistémicas que pueden influir en la condición periodontal y preeclampsia. Evaluaron características clínicas periodontales para diagnosticar periodontitis localizada (perdida de inserción clínica periodontal  $\geq 3.5$  mm en 2 o 3 sitios en diferentes dientes) y generalizada (perdida de inserción clínica

periodontal  $\geq 3.5$  mm en más de 4 sitios no en el mismo diente) mediante un sondaje periodontal completo, adicionalmente, se recogió muestra de fluido gingival crevicular para el análisis cuantitativo de *Treponema Denticola*, *Porphyromonas Gingivalis*, *Prevotella Intermedia* y *Tannerella Forsythia*. Sus resultados mostraron que la frecuencia de enfermedad periodontal fue más elevado en las pacientes con preeclampsia, OR: 4,79; IC 95%: 1,02 - 29.72 para la periodontitis localizada y (OR: 6.60; IC 95%: 1.25 a 41.61) ( $p = 0.028$ ) para la periodontitis generalizada; por lo que concluyeron que sus resultados indican que la preeclampsia podría estar asociado a la condición periodontal materna<sup>35</sup>.

**Shetty M, Shetty PK, Ramesh A, Thomas B, Prabhu S, Rao A. (2010)** realizaron en la India, un estudio con el objetivo de evaluar la asociación entre preeclampsia y periodontitis en embarazadas. Se estudiaron un total de 130 embarazadas entre 26-32 semanas de gestación. Los exámenes de salud bucal se realizaron en dos momentos, durante la inscripción y nuevamente dentro de las 48 horas del parto para determinar la presencia y / o progresión de la periodontitis. Se midieron para periodontitis profundidad de bolsa  $\geq 4$ mm, pérdida de inserción clínica  $\geq 4$ mm, y el índice gingival. Sus resultados mostraron diferencia significativa ( $p < 0,05$ ) entre el grupo de preeclámpticas y normotensas con respecto a la distribución de periodontitis tanto al momento de la inscripción (OR = 5,78; IC del 95%: 2,41 - 13,89) como dentro de las 48 horas posteriores al parto (OR = 20.15, IC 95% 4.55–89.29). Concluyendo que la periodontitis puede estar asociado con un mayor riesgo de preeclampsia<sup>36</sup>.

**Kunnen A et al. (2007)** realizaron en Amsterdam un estudio con el objetivo de determinar si mujeres con historia reciente de preeclampsia de inicio precoz tenían una peor condición periodontal. Elaboraron un estudio caso-control en 17 pacientes



preeclámplicas de inicio precoz y 35 controles con embarazos sin complicaciones. La condición periodontal fue determinada bajo los siguientes criterios: sano como ausencia de profundidad de sondaje  $\geq 4$ mm; periodontitis leve como 1 a 15 sitios con profundidad de sondaje  $\geq 4$ mm + sangrado al sondaje y periodontitis severa como  $> 15$  sitios con profundidad de sondaje  $\geq 4$ mm. Asimismo realizaron el cultivo de muestras de placa subgingival para identificar la presencia de siete bacterias patógenas periodontales. Sus resultados identificaron periodontitis severa en el 82% de los pacientes preeclámplicas y 37% del grupo control OR: 7,9 IC 95%: 1.9 – 32.8 ( $p= 0.009$ ). El microorganismo periodontopático *Micromona Micro* fue hallado con más frecuencia en el grupo de casos ( $p=0.040$ ). Concluyeron que según su estudio las mujeres con una historia reciente de preeclampsia de inicio precoz tienen una peor condición periodontal<sup>37</sup>.

**Canakci V, Canakci CF, Yildirim A, Ingec M, Elta A, Erturk A. (2007)** realizaron una investigación en Turquía con el objetivo de valorar el posible vínculo entre la gravedad de enfermedad periodontal y preeclampsia, elaboraron para ello un estudio con 59 gestantes (20 preeclampsia leve, 18 preeclampsia severa y 21 embarazadas sanas). Se valoraron parámetros periodontales clínicos (sangrado al sondaje, profundidad de sondaje, nivel de adherencia clínica e índice de placa), niveles de interleucina (IL)  $-1\beta$ , factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) y prostaglandinas (PGE2) tanto en el fluido crevicular gingival (GCF) como en sangre. Los resultados mostraron una alta asociación entre preeclampsia y periodontitis severa ( $p<0.001$ ), donde las gestantes con preeclampsia severa y periodontitis severa obtuvieron un OR: 3.78, en tanto las gestantes con preeclampsia leve y periodontitis severa un OR: 2.43. Los niveles de IL- $1\beta$ , TNF $\alpha$  y PGE2 tanto en suero como en GCF fueron también significativamente mayor en los grupos con

preeclampsia que en las gestantes normotensas. Concluyeron que estos resultados indican que la presencia y severidad de enfermedad periodontal parece aumentar el riesgo no solo de la inicio sino también de la gravedad de preeclampsia en embarazadas<sup>38</sup>.

## **2.2. Base Teórica**

- **Periodontitis**

La periodontitis es un trastorno infeccioso e inflamatorio crónico, multifactorial que altera los tejidos de soporte del órgano dental ocasionando destrucción progresiva del epitelio conectivo gingival y la reabsorción ósea alveolar de manera irreversible, traducidas desde un enfoque histológico, en migración apical de la inserción epitelial, profundización patológica del surco periodontal, pérdida de fibras colágenas, agrupación superior de glóbulos blancos polimorfonucleares en la unión y bolsa epitelial, y desplazamiento de infiltrado celular inflamatorio hacia el tejido conectivo, y desde un enfoque clínico en pérdida de inserción clínica, pérdida de hueso alveolar (a través de radiografías), presencia de bolsas periodontales y sangrado gingival. Si bien esta patología es iniciada y sostenida por biofilms de placa bacteriana disbiótica situada en el aparato periodontal, evidencia actual respalda la existencia de diversos componentes multifactoriales que intervienen en la respuesta inmunoinflamatoria, y también influyen en el inicio o la gravedad de esta enfermedad<sup>1, 40, 41</sup>.

- **Etiopatogenia**

- a) Microbioma Periodontal**

Según últimas investigaciones han sido identificadas más de 700 especies bacterianas las que integran el microbioma bucal normal, y que cualquier individuo

comúnmente alberga 150 especies distintas o más, por ende, cientos de millones o inclusive miles de millones de bacterias colonizan los dientes durante toda la vida. Su presencia es necesaria y permite el equilibrio imprescindible para el mantenimiento del estado de salud.

La cavidad oral es como un biosistema conformado por microorganismos fisiológicamente distintos, que cohabitan en armonía gracias a mecanismos de adaptación y a la presencia de áreas que favorecen su adhesión. Ciertas condiciones de diferente naturaleza ocasionan alteraciones cualicuantitativas de la flora comensal y, en otras circunstancias, estos microorganismos se multiplican rápidamente de tal modo que ponen en riesgo el equilibrio hospedero-parásito activando las respuestas defensivas del primero<sup>42</sup>.

Conceptos actualizados por Donlan, citado por Loera Muro y colaboradores, han conceptualizado al biofilm como «una comunidad microbiana sésil, caracterizada por células que están adheridas irreversiblemente a un sustrato o interfase, o unas con otras, las cuales están encerradas en una matriz de sustancias poliméricas extracelulares que ellas han producido, y exhiben un fenotipo alterado en relación con la tasa de crecimiento y transcripción génica»<sup>43</sup>.

El biofilm es considerado, asimismo, como un grupo de biomasa con microcirculación, que posibilita a las diversas poblaciones bióticas complementarse a nivel nutricional. Constituyendo un elemento sellado, englobado en polisacáridos extracelulares, que le otorga resistencia frente a los sistemas de defensa del hospedero y los antibióticos<sup>44</sup>.

Las bacterias relacionadas a periodontitis habitan tanto en biopelículas ubicadas por encima como por debajo del margen gingival. La placa microbiana supragingival

está ligada a la superficie del diente y está conformada con mayor predominio por Actinomyces. No obstante, la biopelícula infragingival es más compleja, debido a la existencia de dos biopelículas distintas, una ligada a la superficie radicular y otra en estrecha relación con el epitelio de la pared blanda de la bolsa. Esta última presenta a predominio espiroquetas y gram negativos (*Porphyromonas gingivalis*, *Treponema dentícola*, etc).

De entre todos los microorganismos bacterianos que conforman la biopelícula son tres las que poseen una importancia particular en el inicio y desarrollo de la enfermedad, esto debido a que desempeñan un nivel superior de potencial patógeno, y su origen es exógeno, es decir no forman parte de la flora comensal, estas son: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), *Tannerella forsythensis* (Tf) y *Porphyromonas gingivalis* (Pg)<sup>45, 46</sup>.

### **b) Factores de Virulencia Periodontopatógenas**

Estos factores son fundamentales a la hora de estudiar cualquier infección, debido a que para que una bacteria tenga capacidad de generarla y desarrollarla debe tener factores que le permitan colonizar e invadir tejidos, superar las defensas orgánicas (inclusive engañarlas evadiendo los mecanismos de defensa) y elaborar sustancias citolesivas.

Por lo tanto estos factores de virulencia son definidos como un conjunto de propiedades que permiten a las bacterias instaurarse en un tejido, producir una afección, y establecer el grado o severidad de la infección<sup>47</sup>.

Estas propiedades pueden ser parte de las bacterias o productos metabólicos de las mismas, entre ellas<sup>48</sup>:

- La producción de: adhesinas, que confiere a las bacterias la propiedad de fijarse químicamente a la fibronectina, proteína que recubre a los tejidos; lipoproteínas y ácidos lipoteicoicos bacterianos, otorgan la facultad de adherirse y antifagocitaria; polisacáridos extracelulares, permite la fijación a los tejidos además de protegerlas frente a las enzimas defensivas, fagocitos y anticuerpos.
- Endotoxinas, que son lipopolisacáridos que componen íntegramente la pared de las bacterias gramnegativas, y que al liberarse con su muerte, poseen efectos tóxicos, producen neutropenia local, favoreciendo la agregación plaquetaria y activación del factor XII de la coagulación. Además de efectos citotóxicos en macrófagos y fibroblastos, el cual retarda la reparación epitelial; activación de osteoclastos, lo que estimula la reabsorción ósea. La gran mayoría de bacterias que residen en cavidad oral, son gramnegativas, en tal sentido, endotoxigénicas, sin embargo su actividad es leve.

Estas propiedades sumadas al número de bacterias agresoras y la capacidad de estas para producir enzimas líticas como la colagenasa, hialuronidasa, lecitinasas y otras tantas, determinan la gravedad de esta patología.

En síntesis, los factores de virulencia son los componentes que determinan si una bacteria tiene la capacidad de ocasionar afección, o si únicamente es un coadyuvante o agravante, o si solamente se localizan en las lesiones con el fin de aprovechar un medio rico en nutrimentos con defensas disminuidas.

### **c) Respuesta del Hospedero a las Enfermedades Periodontales**

En la actualidad es bastante conocido que cierto grupo específico de bacterias son las encargadas de iniciar y desarrollar esta patología, no obstante el daño ocasionado a los tejidos sobreviene como resultado de la ausencia de equilibrio entre los agentes de protección del hospedero y los mecanismos destructivos originados por los eventos inflamatorios / infecciosos<sup>49</sup>.

En la periodontitis, a medida que el biofilm alcanza su maduración la respuesta local del epitelio gingival producto de la actividad de los microorganismos anaerobios gram (-), mediante sus factores de virulencia provocan una reacción inflamatoria del sistema inmune del hospedero, con el propósito de destruir, neutralizar o disminuir los mecanismos irritantes bacterianos y al mismo tiempo, intentan reparar los daños ocasionados, provocando una reacción inmunitaria exacerbada el cual a su vez involucra mayor lesión en los tejidos<sup>50</sup>.

Esta reacción es traducida, por una parte en la elaboración de anticuerpos y actividad de los polimorfonucleares (PMN) frente a las bacterias y por otra, en la elaboración de citocinas y prostaglandinas que, en colaboración con las metaloproteinasas y la activación del complemento ocasionan el deterioro del epitelio conectivo y óseo que soporta el órgano dental<sup>51</sup>.

Esta destrucción tisular sobrelleva a alteraciones macroscópicas, evidenciadas clínicamente en pérdida de inserción, o el incremento de la profundidad de sondaje que, simultáneamente, genera un ambiente favorable para prolongar la permanencia y conservación del bioma subgingival<sup>52</sup>.

Es por tal motivo, en razón a la etiología multifactorial de esta enfermedad, que la periodoncia moderna centra sus estudios bajo una nueva perspectiva, del mismo

modo que otras patologías crónicas, bajo un enfoque de factores de riesgo, para el origen, progresión y severidad de la periodontitis. Sugiriendo que factores a nivel local, sistémico, genético, psicosocial, tienen la capacidad de alterar el correcto funcionamiento del sistema de defensa del hospedero<sup>53</sup>.

- **Métodos de Diagnóstico Periodontal**

- El examen clínico de la cavidad oral es la base para el diagnóstico y clasificación de las enfermedades periodontales, identificando a través de ella la presencia de placa y cálculo dental, signos de inflamación, hiperplasia o retracción gingival.
- La sonda periodontal calibrada es el instrumento de evaluación clínica más importante para el diagnóstico, evaluación de reacción al tratamiento y vigilancia de resultados en el tiempo, la cual introducida en el surco gingival permite medir la profundidad de bolsa, nivel de adherencia clínica, sangrado y/o supuración post sondaje a nivel gingival<sup>45</sup>.
- Las radiografías intraorales representan una herramienta complementaria valiosa que contribuye en la obtención de diagnóstico y pronóstico periodontal, el cual permite determinar el nivel de pérdida ósea alveolar (patrón, distribución y gravedad). No obstante, esta ayuda diagnóstica nos proporciona datos acontecidos en el pasado, más no datos que indiquen una periodontitis activa, pues para que se evidencie pérdida de adherencia clínica mediante una radiografía tendrán que pasar seis meses, además, esta patología acontece con periodos de remisión y exacerbación<sup>46</sup>.
- Las pruebas microbiológicas constituyen una vía de información adicional, que permiten identificar patógenos periodontales subgingivales más virulentos, estableciendo un diagnóstico más exacto de la situación

periodontal valorando la necesidad de seleccionar el tratamiento antibiótico más efectivo que coadyuve al tratamiento periodontal

- Las pruebas inmunológicas o bioquímicas son métodos desarrollados más recientemente basados en el estudio de los mediadores liberados en la infección periodontal, a través del análisis de fluido gingivo crevicular identificando enfermedad activa, el riesgo de padecerla y progresión. De manera más específica, el interés se ha enfocado hacia los mediadores bioquímicos del proceso inflamatorio, enzimas proteolíticas degenerativas tisulares derivados de la respuesta inmunitaria del hospedero, y subproductos de la degradación del epitelio de la matriz colágena y extracelular, y su potencial papel para determinar enfermedad periodontal activa, las cuales incrementan a medida que aumenta la severidad de esta patología<sup>54</sup>.

- **Parámetros Clínicos Determinantes de Diagnostico Periodontal**

Conforme se establece esta patología inicia la degradación tisular del órgano de soporte dental, ocasionando la formación de bolsas periodontales, pérdida de adherencia clínica y pérdida ósea. Estas medidas clínicas periodontales permitirán evaluar la cantidad de tejido perdido, la extensión, severidad y actividad de esta patología<sup>55</sup>:

- **Profundidad de sondaje**

Es importante considerar que el área establecido en torno a cada diente, entre la gingiva y la superficie radicular, constituye un tema importante a estudiarse. Este espacio dependiendo de su condición puede considerarse un “surco” o una “bolsa



periodontal”. El surco clínicamente se determina midiendo la profundidad con una sonda periodontal desde el margen gingival hasta los tejidos cercanos al epitelio de unión con valores de 2.5 – 3 mm pudiendo alcanzar medidas hasta 3.9 mm en ausencia de inflamación. Por otro lado, la bolsa periodontal es definida como incremento en la profundidad de tipo patológico del surco gingival, provocada por la pérdida de hueso e inserción periodontal. El paso de un surco a una bolsa periodontal constituye un signo básico para el diagnóstico de periodontitis. En términos clínicos, se considera bolsa periodontal valores igual o superiores a 4 mm.

#### **- Nivel de Adherencia Clínica (NAC)**

Este parámetro hace referencia a la inserción de las fibras de tejido conectivo gingival al cemento radicular mediante las fibras de Sharpey, en términos clínicos el NAC evalúa la magnitud de la pérdida de soporte, valorando el trayecto desde el límite amelocementario al fondo del surco/ bolsa periodontal (profundidad de sondaje + recesión/margen esta apical, ó profundidad de sondaje – hiperplasia/margen esta coronal).

#### **- Sangrado al Sondaje (SS)**

El sangrado al sondaje es uno de los criterios clínicos periodontales de mayor controversia y análisis debido a que consideran puede predecir enfermedad periodontal, y más aún, sería calificado junto con otros signos clínicos, como un indicador de inflamación periodontal. Es importante tener en consideración al momento de su evaluación algunos aspectos como la presión ejercida, diámetro de la sonda periodontal y nivel de inflamación de la gíngiva. Mientras más elevado el nivel de inflamación gingival, mayor es la pérdida gradual de la resistencia de la encía al epitelio de unión.

Por este motivo, el sangrado gingival debe interpretarse y analizarse con mucho cuidado y junto con otros parámetros clínicos debido a que su aparición no es un indicador absoluto de esta patología, en tanto, la falta de esta si representa un indicador de confianza para salud periodontal.

### **- Movilidad dentaria**

Debido a que las piezas dentarias no se hallan en íntima relación con tejido óseo alveolar, estos tienen un movimiento fisiológico debido a la existencia de la membrana periodontal. Es preciso poner especial consideración al movimiento dentario patológico, que incrementa de manera progresiva, producto de la pérdida ósea en la periodontitis, experimentando en diversos casos migraciones ya que el tejido óseo residual no tiene la capacidad de resistir el impacto masticatorio.

La movilidad dental se mide utilizando 2 instrumentos metálicos y ejerciendo presión en sentido vestíbulo lingual<sup>56</sup>.

Miller determina la siguiente clasificación:

- Grado I: movimiento dentario de 0.2 – 1 mm en sentido horizontal
- Grado II: movimiento dentario superior a 1 mm en sentido horizontal
- Grado III: movimiento dentario en sentido axial.

### **- Definición Clínica de Periodontitis**

La Nueva Clasificación de las Enfermedades y Condiciones Periodontales y Periimplantares del 2017 (World Workshop on Periodontal and Periimplant Diseases and Conditions) establece tres formas diferentes de periodontitis en base a su fisiopatología:

- Periodontitis Necrotizante
- Periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas
- Periodontitis (anteriormente conocida como crónica y agresiva), esta debe ser caracterizada a través de un sistema multidimensional basado en estadios y grados para poder describirla con mayor detalle y calificar las características de las diversas presentaciones para casos individuales de periodontitis <sup>39</sup>.

La estadificación describe por un lado la gravedad y el alcance de esta patología en cada paciente, de acuerdo a la cantidad medible de tejido de soporte afectado (nivel de inserción clínica interdental en el sitio con mayor pérdida, pérdida ósea radiográfica y pérdidas dentales); y por otro lado, evalúa la complejidad prevista del manejo de la enfermedad, analizando los factores de riesgo específicos (valorando para ello profundidad de sondaje, patrón de pérdida ósea, lesiones de furcación, número de dientes remanentes, movilidad dental, defectos del reborde alveolar, disfunción masticatoria), donde además incluye la descripción de la extensión y distribución de este trastorno en boca.

La valoración según el grado apunta a indicar la velocidad y el riesgo de progresión, la capacidad de respuesta a los principios terapéuticos convencionales y el impacto potencial en la salud sistémica (los criterios principales son la evidencia directa, indirecta y factores modificadores). Brinda información complementaria acerca de las características biológicas de la enfermedad. Esta estimación guía la intensidad del tratamiento y la prevención secundaria a esta.

De este modo el nuevo esquema de clasificación para periodontitis aplicada a la práctica clínica diaria es:

## **Periodontitis**

- **Estadíos:** Basados en la Severidad y Complejidad de Manejo

Estadío I: Periodontitis Inicial

Estadío II: Periodontitis Moderada

Estadío III: Periodontitis Severa con potencial para pérdida dental adicional

Estadío IV: Periodontitis Severa con potencial para pérdida de la dentición.

- **Extensión y Distribución:** localizada, generalizada; distribución molar incisivo

- **Grados:** Evidencia o riesgo de progresión rápida, respuesta anticipada al tratamiento.

Grado A: Tasa lenta de progresión

Grado B: Tasa Moderada de Progresión

Grado C: Tasa rápida de progresión

- **Definición de periodontitis: Enfoque epidemiológico**

Los estudios epidemiológicos se llevan a cabo para describir la situación de salud de una determinada población, explicar la etiología de las enfermedades, identificar factores de riesgo y ayudar en la prevención y control de estas. En definitiva la epidemiología investiga, bajo una perspectiva poblacional. Las enfermedades periodontales representan un problema de salud pública, esto debido a su distribución, extensión, y consecuencias severas en términos de impacto social, psicológico y económico a nivel mundial, es por ello que existe consenso en que el abordaje de las enfermedades periodontales debe ir acompañado de un enfoque en salud pública basados en estudios epidemiológicos.

Es importante aclarar que la definición de caso para fines epidemiológicos, no es exactamente igual a la definición clínica del evento, esto debido a que los estudios

clínicos utilizan herramientas válidas y precisas para detectar dientes o localizaciones donde está presente la enfermedad, con el fin de planificar una intervención, detener el proceso, o identificar factores de riesgo asociados, en definitiva, un estudio clínico puede incluir tantos medios diagnósticos como sean necesarios. Por el contrario, el estudio epidemiológico de las enfermedades periodontales debe ser más cuantitativo, lo suficientemente sensible para captar los casos verdaderos de forma sencilla y rápida y lo suficientemente específica para evitar que el número de falsos casos positivos no sea excesivo, con la finalidad de simplificar procesos de examen en términos de tiempo, número de personas, y complejidad de las herramientas medidas.

A través del tiempo se han propuesto muchas definiciones de “caso” para periodontitis mediante la utilización de índices epidemiológicos, evidenciando una falta de uniformidad entre ellas. Lo cual ha generado el interés por estudiarla y permitir la evolución constante de la epidemiología periodontal.

### **Índices Periodontales**

Los intentos por tomar referencias para poder medir y repetir mediciones para evaluar la evolución de las enfermedades periodontales, dieron lugar a los índices, que no son otra cosa que valores numéricos reproducibles que nos permiten conocer de forma “aproximada” los cambios acontecidos entre periodos de tiempo, para estudios epidemiológicos de vigilancia poblacional.

Son muchos los índices que son utilizados para el estudio de la enfermedad periodontal, cada una con sus limitaciones propias, a causa de lo complejo que resulta objetivarla, no obstante esta diversidad, revela el interés en las última décadas por adquirir un sistema de evaluación epidemiológica confiable y exacta

que permita reproducir los diferentes parámetros clínicos. La necesidad de unificar criterios de evaluación en los índices se genera principalmente con el propósito de dar seguimiento y vigilancia epidemiológica a los eventos relacionados con esta patología. Bajo esta perspectiva existen índices que evalúan la cantidad de placa y cálculo dental, otros miden modificaciones en la gingiva y estado periodontal y otros la necesidad de tratamiento poblacional

En el presente estudio se utilizarán los indicadores propuestos por Roy C. Page en asociación con el Centro de Enfermedades Control y Prevención (CDC) y la Academia Americana de Periodoncia (AAP) quienes desarrollaron en el 2012 una actualización sobre definiciones de casos estándar para periodontitis para uso en vigilancia e investigación poblacional basado en mediciones de sondeo de profundidad y pérdida de inserción clínica a nivel interproximal, considerándose<sup>57</sup>:

- **Periodontitis Leve:**  $\geq 2$  zonas interproximales con nivel de adherencia clínica  $\geq 3\text{mm}$  y  $\geq 2$  zonas interproximales con profundidad de sondaje  $\geq 4\text{mm}$  (no en la misma pieza dentaria) o 1 sitio con profundidad de sondaje  $\geq 5\text{mm}$ .
- **Periodontitis Moderada:**  $\geq 2$  sitios interproximales con nivel de adherencia clínica  $\geq 4\text{mm}$  (no en la misma pieza dentaria) o  $\geq 2$  zonas interproximales con profundidad de sondaje  $\geq 5\text{mm}$  (no en la misma pieza dentaria)
- **Periodontitis Severa:**  $\geq 2$  zonas interproximales con nivel de adherencia clínica  $\geq 6\text{mm}$  (no en el mismo diente) y  $\geq 1$  sitio interproximal con profundidad de sondaje  $\geq 5\text{mm}$ .

- **Efectos Sistémicos de las Enfermedades Periodontales**

Desde siempre se ha sostenido el modelo de que las enfermedades periodontales son solo patologías orales cuyas respuestas destructivas del tejido permanecen localizadas en el periodonto, restringiendo sus efectos a los epitelios orales de sostén y soporte de los órganos dentales. No obstante ya en 1981, Miller publicó la teoría de “infección focal” cuya hipótesis se fundamentaba en que los focos orales de infección podían ser los responsables de un gran número de enfermedades sistémicas como la endocarditis, neumonía y septicemia (Miller.1981). Sin embargo, la falta de evidencia científica de una teoría fundamentada sobre una base empírica, la condeno al olvido. A pesar de ello, en las últimas décadas revisiones sistemáticas han modificado este paradigma y revelan que esta enfermedad oral puede tener importantes efectos sobre patologías sistémicas de diferente naturaleza.

En la década de 1990, el grupo de Stevens Offenbacher (Offenbacher S et al. 1996) utilizando un modelo de bacteremia sobre hamsters e imitando una infección focal en embarazadas, demostraron que microorganismos periodontopatógenos, actúan como un depósito permanente de endotoxinas y lipopolisacáridos que estimulan la descarga permanente de mediadores inflamatorios y citocinas con capacidad de difundir sistemáticamente a través de la sangre a la unidad feto-placentaria.

Al respecto, diversas investigaciones reconocen a la periodontitis como una agresión bacteriana e inflamatoria que se extiende a nivel sistémico, la cual debido a la extensa superficie de tejido ulcerado de las bolsas periodontales, permite el paso de patógenos bacterianos y sus derivados al organismo a través de 3 mecanismos<sup>58</sup>:

- Infección metastásica o bacteriemia, los patógenos bacterianos ingresan a la circulación sanguínea, al no ser eliminados estos se propagan.
- El segundo mecanismo sería un daño metastásico, producto de la liberación de endotoxinas y lipopolisacáridos con efecto letal celular.
- Y finalmente producto de una inflamación metastásica, debido a la respuesta antígeno-anticuerpo y la liberación de mediadores inflamatorios.

Es decir; la infección local y la posterior respuesta inflamatoria del hospedero podrían no estar limitado a los tejidos periodontales. Con cepillado dental diario e inclusive con suave masticación, pueden lograr que microorganismos periodontales o sus productos bacterianos como lipopolisacáridos ingresen al torrente sanguíneo y distribuyan a la circulación sistémica. Esta bacteriemia crónica o incluso permanente o la endotoxemia pueden activar la inflamación de células endoteliales, lo que lleva a la activación y disfunción de las células endoteliales así como la inflamación generalizada, con un mayor número de leucocitos en sangre periférica y niveles aumentados de IL-6 y proteína C-reactiva (PCR). La mayoría de estos marcadores sistémicos de inflamación también se consideran marcadores predictivos de enfermedades cardiovasculares (ECV) y se cree que el nivel sistémico de inflamación en la periodontitis incrementa el riesgo de ECV<sup>59, 60</sup>:

De hecho, en los últimos años, investigaciones observacionales de metanálisis mostraron que los pacientes con periodontitis tienen mayores probabilidades de desarrollar enfermedades cardiovasculares (ECV). La evidencia persistente ha orientado hacia un consenso sobre la relación entre la ECV y la periodontitis, que ha sido publicado simultáneamente en dos revistas líderes en sus campos, el



American Journal of Cardiología (AJC) y el Journal of Periodontology (JOP). Esta declaración de consenso sugiere que los cardiólogos ahora pueden examinar la boca de un paciente, y los periodoncistas pueden comenzar a hacer preguntas sobre la salud cardiovascular y los antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares, debido a que, alteraciones fisiopatológicas y algunos factores de riesgo similares a los relacionados con la enfermedad coronaria han sido reportados.

Las enfermedades periodontales también están implicadas como un factor de riesgo para diabetes mellitus y puede estar relacionado con otras patologías sistémicas, como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), neumonía, enfermedad renal crónica, artritis reumatoidea (AR), detrimento cognitivo, obesidad, síndrome metabólico y cáncer<sup>61</sup>. Así mismo ha sido relacionada con resultados adversos en el embarazo<sup>10-12</sup>.

- **Embarazo**

Término utilizado para describir el estado de la mujer que comprende la etapa transcurrida desde la fecundación e implantación del cigoto en su útero hasta el parto; etapa en la cual acontecen cambios físicos, metabólicos y hormonales. Dentro de los cambios hormonales se evidencia un incremento del nivel plasmático de estrógeno y progesterona y simultáneamente la placenta funciona como órgano endocrino segregando gonadotrofina coriónica, lactógeno placentario (HPL), y además estrógenos y progesterona. La hormona progesterona que estará incrementada primordialmente por el órgano placentario y en inferior medida por el cuerpo lúteo, posee dentro de sus más importantes funciones sistémicas el estímulo del tejido endometrial, el origen de células deciduales que son los responsables de nutrir al embrión en su periodo inicial; la reducción de la actividad

del útero en estado de gravidez, el desarrollo del huevo o cigoto en estadios anteriores a la implantación; y acondicionamiento de las glándulas mamarias para la lactancia. Por otro lado, los estrógenos estimulan el crecimiento uterino, epitelio de las glándulas mamarias y órganos genitales. El impacto que generan estas hormonas a nivel gingival será detallado posteriormente<sup>62</sup>.

- **Modificaciones Orales en la Gestación**

Durante la gestación acontecen en el organismo materno una serie de eventos absolutamente nuevos, los cuales potencialmente pueden alterar su estado de salud oral.

La gestación, por sí misma, no representa un estado de enfermedad, más por el contrario es un proceso fisiológico del ciclo reproductivo femenino en donde sobrevienen cambios a nivel bioquímico, fisiológico y anatómico significativos con el fin de garantizar el desarrollo y crecimiento del nuevo ser. Particularmente, dentro de las modificaciones, en la cavidad oral se reportan con mayor frecuencia las enfermedades gingivo periodontales entre 50% al 100% de las gestantes, identificando dentro de los agentes relacionados a su aparición y progresión la higiene oral incorrecta, alteraciones a nivel hormonal y vascular, dieta y respuesta inmune.

Tradicionalmente se ha mantenido la idea de que el perder una pieza dentaria por gestación tenía que asumirse con normalidad durante esta etapa, esto generó el interés por su estudio, desarrollándose conceptos basados en que existen factores biopsicosociales durante la gestación, que de no ser tomados en consideración podría desencadenar en patologías orales o intensificar las preexistentes

Dentro de estos factores tenemos<sup>73, 74</sup>:

- El incremento en la frecuencia de ingesta alimenticia diaria, motivado por la necesidad de la embarazada por cubrir sus requerimientos nutricionales, sumada a la inadecuada higiene oral, ejercen un rol importante en el aumento y expansión del biofilm dental, generando mayor riesgo de caries.
- La presencia de síndrome emético (náuseas y vómitos) es muy común en este período (70% -80% de las gestantes) está principalmente limitado a los tres primeros meses de gestación, sin embargo existe un cuadro clínico emético de mayor intensidad y persistencia denominado hiperémesis gravídica con una ocurrencia del 0.3%- 2% de las gestantes. Estos eventos clínicos se asocian a un incremento del riesgo de erosión del esmalte dental. Tal es así, que investigaciones<sup>72</sup>explican que la emesis provoca que los elementos que componen la saliva sufran modificaciones al entrar en contacto con los ácidos gástricos lo mismo sucede con sus características y funciones como su capacidad buffer, flujo y viscosidad; indicando inclusive que producto del incremento de la acidez de la saliva se disminuye el proceso de remineralización dental.
- La xerostomía o síndrome de la “boca seca” representa otra de las modificaciones acontecidas con mayor frecuencia durante la gestación, provocando que la mucosa que recubre la cavidad oral este desprotegida frente a traumatismos dentarios y agentes externos, este fenómeno es asociado a cambios en los niveles hormonales añadiéndose también como otro agente responsable a efectos secundarios de algunos medicamentos como: antiespasmódicos, antidepresivos y antihistamínicos.
- La conjugación de modificaciones intrínsecas y extrínsecas según investigaciones estarían relacionadas a mayor vulnerabilidad de la

embarazada a padecer alteraciones a nivel gingival y periodontal. La gingivitis del embarazo representa una de las condiciones clínicas con mayor frecuencia durante esta etapa, con una ocurrencia del 60% - 75% de las gestantes. Por lo general acontece entre el 3er y 8vo mes del embarazo para desaparecer post parto<sup>75</sup>. Durante la gestación la secreción hormonal se ve incrementada, esta influencia hormonal se comporta como de una respuesta inflamatoria intensa, que incrementa la permeabilidad vascular y exudación provocando estasis circulatoria favoreciendo la fuga de líquido en el tejido perivascular. Sumado a este proceso, se produce la destrucción de mastocitos gingivales atribuido al incremento de la secreción hormonal, liberación de histaminas y enzimas proteolíticas las cuales conducen hacia un proceso de reacción inflamatoria exacerbada frente a los agentes de irritación local, provocando a su vez un aumento en la producción de prostaglandinas y una alteración del sistema fibrinolítico<sup>76</sup>.

- Modificaciones en el sistema inmune materno con el fin de evitar el rechazo al feto, provocan una condición sistémica transitoria de inmunodepresión provocada por la progesterona, esta actuaría a nivel del epitelio gingival evitando una respuesta inflamatoria aguda frente a biofilm dentario, no obstante permitiría a su vez una respuesta inflamatoria crónica con características clínicas exageradas<sup>77</sup>.
- La secreción de hormona relaxina, posee dentro de sus funciones la de relajar las articulaciones a nivel pélvico para el parto, sin embargo sus efectos a su vez conllevan a una alteración transitoria del ligamento periodontal relacionándola con movilidad dentaria, la cual facilitaría el ingreso de restos alimentarios y biofilm.

No obstante, esta movilidad no produce pérdida de adherencia clínica, por tal razón no requiere de tratamiento y remite luego del parto<sup>78</sup>.

- Dentro de otras manifestaciones orales con menor frecuencia, pero sin desmerecer importancia, mencionamos a las avitaminosis, las cuales representan trastornos carenciales durante la gestación, producto del incremento en las demandas nutricionales del feto de vitamina B, B2 y B3 y C; que conllevan a una disminución en sus niveles ocasionado una predisposición a padecer queilitis, glositis, además de encías inflamadas y sangrantes.

- **Relación entre Enfermedad Periodontal y Embarazo**

Esta relación ha sido motivo de estudio desde hace varios años, existen informes de alteraciones a nivel gingival en gestantes reportados en 1898. Tal es así que, antiguamente se utilizaban expresiones como «un embarazo un diente» para hacer referencia a estos cambios. Lo cierto es que, durante el embarazo se producen modificaciones relevantes, dentro de los que sobresalen los hormonales, además de otros a nivel sistémico, los cuales serían los responsables de las alteraciones en la estructura del periodonto<sup>63, 64</sup>.

- a) Influencia Hormonal**

La gestación, la pubertad, el ciclo menstrual y las píldoras anticonceptivas orales han sido asociados con períodos transitorios y autolimitados de gingivitis. La característica más común compartida entre estas condiciones es una elevación en la concentración plasmática de estrógenos y progesterona. Los reportes de varios estudios indican que las hormonas ováricas alteran el microambiente de las

bacterias orales promoviendo su crecimiento y cambios poblacionales, acentuando la respuesta gingival a la placa y modificando el cuadro clínico resultante.

Durante el embarazo, la cantidad de hormonas se incrementa de forma notable. Al final del embarazo, el nivel de progesterona aumenta 10 y el estrógeno 30 veces más que lo alcanzado durante la fase lútea del ciclo ovárico. Durante etapas tempranas de la gestación y durante el ciclo reproductivo normal, el cuerpo lúteo es la mayor fuente de estrógeno y progesterona para que posteriormente el órgano placentario asuma este papel<sup>65, 66</sup>.

Las investigaciones de El-Attar y Vittek manifiestan que en los tejidos gingivales existen receptores para estrógeno y progesteronas ubicados en la capa basal y espinosa del epitelio gingival, en los fibroblastos del tejido conectivo y en las células del endotelio y pericitos de capilares de la lámina propia, produciendo a través de ellos múltiples efectos. Sin embargo la respuesta de estos epitelios frente a la acción hormonal dependerá del tipo de hormona y concentración, de las proporciones de estrógeno y progesterona<sup>67, 68</sup>.

Las hormonas sexuales esteroideas femeninas disminuyen la queratinización del epitelio gingival, degeneran el núcleo de las células del epitelio, estimulan la multiplicación de fibroblastos, inhiben la degradación de colágeno, producen una reducción de la barrera epitelial y elevada reacción frente al impacto de los irritantes del biofilm dental<sup>69</sup>.

Por otro lado la progesterona genera que la microvasculatura gingival se dilate y tornen tortuosas, aumentando su predisposición a la irritación mecánica, éstasis circulatoria, incremento de exudado y la permeabilidad del epitelio gingival; alterando los niveles y patrones de producción de colágeno, sin que esto implique daño morfológico en el epitelio gingival.

Lapp et al sugiere que el elevado nivel de progesterona durante la gestación ocasiona una baja regulación de la producción de interleucina-6, la cual provoca una disminución en la capacidad de la encía para resistir los desafíos inflamatorios producidos por la bacteria<sup>70</sup>.

Del mismo modo, el incremento de los valores de progesterona en sangre en la gestación induce la producción de prostaglandinas, principalmente la prostaglandina E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>). La PGE<sub>2</sub>, es un metabolito del ácido araquidónico, que se libera a nivel local presentando diversos efectos proinflamatorios en el epitelio periodontal, inclusive en la vasodilatación, el incremento de la permeabilidad vascular, descarga de colagenasas, activación de osteoclastos y la intervención en los procesos de reabsorción ósea alveolar<sup>71</sup>. Siendo estos criterios, los que determinan el papel de la progesterona en la estimulación indirecta de la destrucción tejido de soporte del órgano dental; influenciado por la respuesta del hospedero ante los irritantes locales.

#### **b) Respuesta Inmunitaria Materna**

Durante el período de gestación se ha reportado un período transitorio de equilibrio donde el sistema inmune materno debe, por un lado, soportar los antígenos del complejo principal de histocompatibilidad paternos, a través de una hipofunción, con el fin de impedir el rechazo inmune entre la madre y el producto de la gestación; y por otro, conservar una reacción efectora apropiada de protección ante agentes patógenos.

Esta respuesta inmunológica alterada produce un descenso inmunitario mediado por células, disminución de la acción fagocitaria, reducción de quimiotaxis neutrofílica, descenso en la elaboración de anticuerpos y respuesta de célula T. Estas modificaciones de la respuesta inmune materna sugieren un incremento en

la sensibilidad para presentar inflamación gingival. De igual modo investigaciones reseñan la producción de un aumento considerable de la concentración de prostaglandinas en el epitelio gingival, lo que coincide con la elevación de los valores plasmáticos de progesteronas y estrógeno. Todas estas modificaciones sumadas a las que se evidencian por acción de las progesteronas y estrógeno sobre el tejido gingival, condicionan una hiperreacción del periodonto frente a las toxinas bacterianas. Se ha planteado que la progesterona actuaría como un agente inmunosupresor en el epitelio gingivoperiodontal de la gestante a fin de evitar una respuesta inflamatoria aguda frente al biofilm dental, no obstante, permite una respuesta inflamatoria crónica tisular, exacerbando las características clínicas de la inflamación<sup>67, 72</sup>

- **Relación entre Enfermedad Periodontal y Resultados Adversos en el Embarazo**

Investigaciones como la de Offenbacher demuestran que la enfermedad periodontal no atendida en gestantes podría representar un factor de riesgo de gran importancia para recién nacidos prematuros, o de bajo peso al nacer (BPN). Observándose una relación directamente proporcional entre madres de recién nacidos prematuros o con BPN y mayor pérdida de nivel de adherencia clínica periodontal en comparación con madres con recién nacidos con adecuado peso, estableciendo una relación de manera indirecta, mediada por la translocación de subproductos bacterianos como endotoxinas (lipopolisacáridos) y participación de mediadores inflamatorios maternos, estas moléculas, la PGE<sub>2</sub> y el FNT $\alpha$  en un embarazo normal contribuyen en el desencadenamiento del parto, sin embargo



estas se incrementan considerablemente de modo artificial producto de una infección las cuales podrían favorecer un trabajo de parto prematuro (TPP)<sup>79</sup>.

Otros estudios identificaron una asociación positiva entre valores de PGE<sub>2</sub> en el fluido crevicular gingival y valores de PGE<sub>2</sub> en líquido amniótico, sugiriendo que la infección del periodonto por microorganismos gramnegativos pueden propiciar daño a nivel sistémico con capacidad de desencadenar un TPP mediante la eliminación de LPS o estimulación de mediadores inflamatorios como PGE<sub>2</sub> y IL 1β encontrando mayor frecuencia de recién nacidos con bajo peso y prematuros en gestantes con rangos elevados de estas moléculas en fluido crevicular<sup>80</sup>.

Asimismo estudios microbiológicos respaldan la asociación entre enfermedad periodontal materna y resultados adversos durante la gestación. Basando sus conjeturas en que algunos de los microorganismos identificados en el líquido amniótico o placentas de las mujeres con TPP eran patógenos orales. Donde *F. nucleatum*, una especie común en la boca, resulto el más frecuentemente aislado en cultivos del líquido amniótico de gestantes con TPP y membranas ovulares intactas. De igual manera, se ha identificado la presencia significativa de microorganismos periopatogénicos o sus productos en placentas de mujeres preeclámpticas, lo cual sugiere una posible contribución de estas en la patogénesis de este síndrome<sup>81</sup>.

- **Preeclampsia**

Es una enfermedad hipertensiva del embarazo, se describe mejor como un síndrome específico de la gestación, parto o puerperio que puede afectar prácticamente a todos los sistemas de órganos, producto de una inferior perfusión sanguínea a los órganos, secundario a vasoconstricción y activación del endotelio,

según el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG)<sup>82</sup> es definida clínicamente como un incremento de los niveles de tensión arterial diastólica de 90 mmhg (utilizando la fase V de Korotkoff) o una tensión arterial sistólica de 140 mmhg o más, luego de las 20 semanas de embarazo con presión arterial previa normal acompañada por un cuadro sindrómico que hacen posible clasificarla de acuerdo a su severidad, además de proteinuria determinada por la presencia de proteínas en orina de 24 horas con valores iguales o superiores a 300mg<sup>21</sup>.

Según datos estadísticos la enfermedad hipertensiva del embarazo tiene una ocurrencia del 6% al 10% de todas las gestaciones a nivel mundial, en el Perú las alteraciones hipertensivas clasificadas como leve o severas han sido halladas entre 4.8% - 7.3% en embarazadas atendidas en establecimientos de salud<sup>83</sup>.

La hipertensión arterial inducida por la gestación clasificada como severa constituye una de las principales causas de muertes maternas y perinatales a nivel mundial, las alteraciones fisiopatológicas de esta enfermedad ocurren fundamentalmente en el sistema vascular materno, placenta y posteriormente en el feto, modificando de manera sustancial el estado hemodinámico y por consiguiente el aporte de oxígeno y nutrientes, conduciendo a insuficiencia hepática y renal, coagulación intravascular diseminada, convulsiones y muerte.

Aun cuando su etiología es desconocida se proponen diversas hipótesis y algunas de ellas afirman que la preeclampsia es una patología específicamente placentaria cuyo único tratamiento definitivo es la interrupción de la gestación caracterizada por hipoperfusión tisular generalizada asociada con una respuesta vascular anormal placentaria, asociada con el incremento en la resistencia vascular sistémica, daño endotelial, modificaciones metabólicas, stress oxidativo, agotamiento plaquetario,

intensificación en la respuesta inflamatoria y activación del sistema de coagulación<sup>84</sup>.

- **Patogénesis**

A pesar de los esfuerzos por entender los factores etiológicos de la preeclampsia en la década pasada se han propuesto un número impresionante de mecanismos para explicar su causa todas con una vía final común probable, alteraciones patológicas principalmente de naturaleza isquémica y disfunción placentaria<sup>81</sup> Lejos de considerarse estrictamente “una enfermedad”, la preeclampsia parece ser la culminación de factores que involucran una serie de órganos maternos, placentarios, fetales, a raíz de la cual se n una cascada de eventos que alteran el resto de aparatos y sistemas Lo innegable es que la etiología exacta de la preeclampsia permanece desconocida, sin embargo se han propuesto diversas teorías, algunas de las más aceptadas actualmente incluyen:

- **Implantación placentaria con anormal invasión trofoblástica de vasos uterinos:** En una implantación placentaria normal los trofoblastos endovasculares reemplazan al endotelio vascular y revestimientos musculares de arteriolas espirales con el fin de ampliar el calibre vascular. En la preeclampsia puede existir invasión trofoblástica parcial, perfusión reducida y un ambiente hipóxico que de forma eventual conducen a la liberación de restos de tejido placentario los cuales estimulan una respuesta inflamatoria sistémica<sup>85</sup>.

- **Inadaptación de la tolerancia inmunológica entre tejidos maternos, paternos y fetales:** Pérdida de la tolerancia inmune materna a derivados paternos, placentarios y antígenos fetales es otra de las teorías citada para explicar la preeclampsia. Redman y colegas (2009) postularon que la preeclampsia podría ser

el resultado de una alteración generalizada de la total adaptación inflamatoria intravascular materna propia del embarazo, donde, el trofoblasto extravascular presenta una cantidad reducida del inmunosupresores antígeno leucocitario humano (HLA-G) lo cual contribuiría a una vascularización placentaria defectuosa<sup>86</sup>.

- **Alteración en la adaptación materna a cambios cardiovasculares o inflamatorios del embarazo normal:** Se ha planteado que la alteración de las células endoteliales es debido a una etapa de activación extrema de leucocitos en el sistema circulatorio materno. Algunas citocinas como el TNF- $\alpha$  y las IL pueden favorecer al estrés oxidativo asociado a preeclampsia, caracterizada por especies reactivas de oxígeno y radicales libres que conducen a formación de peróxidos lipídicos. Estos a su vez, forman radicales elevadamente tóxicos que lesionan células endoteliales, alteran la producción de óxido nítrico e interrumpen el equilibrio de las prostaglandinas. Otros efectos del estrés oxidativo incluyen la producción de células de espuma de macrófagos saturados de lípidos (como las observadas en aterosclerosis), activación de la coagulación microvascular, expresada con trombocitopenia e incremento de la permeabilidad capilar expresada por edema y proteinuria<sup>87</sup>.

- **Factores genéticos, incluidos los genes predisponentes heredados:** La influencia epigenética. Ward y Lindheimer en el 2009 citaron que existe un riesgo de incidencia para preeclampsia del 20 al 40% para hijas de madres preeclámplicas; del 11 al 37% para hermanas de mujeres preeclámplicas; y 22 a 47% en estudios gemelares. Es posible que esta propensión hereditaria sea producto textualmente de cientos de genes heredados, tanto materno como

paterno: que dirigen innumerables funciones enzimáticas y metabólicas en el cuerpo humano<sup>88</sup>..

- **Enfoque de Etiología Infecciosa/Inflamatoria en la Preeclampsia**

A pesar de la investigación activa durante varios años, el origen de la preeclampsia sigue siendo desconocido aún. Sin embargo, uno de los mecanismos establecidos para su desarrollo, es la disfunción endotelial como resultado de un estado hiperinflamatorio intravascular generalizado materno.

La aterosclerosis aguda, que es la lesión placentaria propia de la preeclampsia, comparte similitudes con la patología, patogénesis y caracteres clínicos de la aterosclerosis y actualmente hay incremento en la evidencia científica que conecta la infección crónica y la formación de aterosclerosis<sup>89</sup>.

La naturaleza inflamatoria/infecciosa crónica de la periodontitis y su potencial papel en el inicio de la aterosclerosis, junto con la presencia de lesión placentaria de preeclampsia (aterosclerosis aguda) es uno de los fundamentos para desarrollar nuestra hipótesis, para considerar el probable rol que desempeñan los patógenos periodontales en el desarrollo de la aterosclerosis aguda, la lesión placentaria de preeclampsia, y posterior daño endotelial.

• **Periodontitis y Preeclampsia**

La periodontitis es una patología inflamatoria crónica ocasionada por una infección oportunista de la placa o biopelícula endógena, la cual dependiendo de la etapa en que se encuentre, generan un reservorio crónico de lipopolisacáridos (endotoxinas), con capacidad para llegar a las membranas corionamnióticas por vía hemática, debido a la vascularidad del periodonto<sup>90</sup>. Esto conduce a sugerir que el

tejido periodontal infectado puede ser considerado como una fuente paracrínica de citocinas y mediadores lipídicos.; relacionandola con estados inflamatorios sistémicos como vasculitis, arterioesclerosis y trombosis.

Asimismo, esta patología infecciosa que ocurre lejana a la unidad feto – placentaria, en un intento de ser controlada o eliminada por las células del hospedero, activan una respuesta inflamatoria local contra estas bacterias y sus numerosos factores de virulencia. Al respecto, varios estudios informan de que citoquinas proinflamatorias, bacterias periodontales y/o sus factores de virulencia pueden entrar en el torrente sanguíneo y difundir por todo el cuerpo, lo que provoca la inducción de una respuesta inflamatoria sistémica y/o una infección ectópica<sup>69</sup>.

- **Mecanismo de Respuesta Infecciosa/Inflamatoria Materna en la Preeclampsia y Periodontitis**

El mecanismo biológico que apoya el nexo entre periodontitis materna y preeclampsia involucra a los microorganismos presentes en la cavidad oral que pueden ingresar al torrente circulatorio de manera pasiva mediante la pared de la bolsa periodontal inflamada o a través de procedimientos orales invasivos. La infección periodontal materna posteriormente actúa en la unidad fetoplacentaria de las siguientes tres maneras<sup>91, 92</sup>.

- **Acción de mediadores proinflamatorios.**

La periodontitis está asociada con infección crónica por anaerobios gramnegativos que provocan elevaciones locales y sistémicas de prostaglandinas proinflamatorias, incluidas la PGE2 y las citocinas (IL-1, IL-6 y TNF- $\alpha$ ).

- **Acción como reservorio periodontal de lipopolisacáridos bacterianos. (LPS).**

Los microorganismos periodontales en sí mismos no están directamente implicados en la preeclampsia. Más bien el estímulo de los LPS (endotoxina) ocurre como respuesta a una infección substancial local no diseminada con porphyromonas gingivalis (un patógeno periodontal común).

Se menciona que estos LPS pueden mediar la liberación de inductores de fiebre que induce IL-1 (interleucina-1), TNF- $\alpha$  (factor necrótico tumoral  $\alpha$ ) y La liberación hepática de proteínas de fase aguda como la proteína C reactiva (PCR) <sup>34</sup>.

Los LPS también pueden dirigirse a la placenta para inducir la producción placentaria de IL-1 e IL-6 resultando en inflamación de la placenta sin alcanzar la circulación fetal.

Producción de IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ , PCR y secundariamente PGE2 (prostaglandina E2) modulan el flujo sanguíneo placentario y podrían provocar preeclampsia<sup>38</sup>.

#### **- Agresión directa de microorganismos en la unidad fetoplacentaria.**

Este mecanismo implica la translocación de patógenos periodontales a la unidad fetoplacentaria, a través de la vía hemática ocasionando una infección ectópica. Donde se inicia una cascada de eventos que involucran respuestas inflamatorias sistémicas maternas, mediada por citocinas inflamatorias y sus mediadores así como inflamación de la unidad feto-placentaria que deriva en resultados adverso del embarazo<sup>33</sup>.

El mecanismo fisiopatológico por el que la periodontitis podría desencadenar la preeclampsia sería el siguiente:

- En una primera fase, se produciría una infección metastásica o bacteremia donde las citocinas y mediadores inflamatorios formados en la reacción inmunológica frente a la infección periodontal, se difundiría por vía hemática

hasta llegar al útero materno, donde se suscitaría la síntesis de prostaglandinas.

Entre las diversas consecuencias producidas por los mediadores inflamatorios, se identifican los siguientes: la PGE2 estimula estrés oxidativo, y oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), entre tanto la IL- $\beta$ , TNF-  $\alpha$  y la IL-6 tienen la capacidad de inducir la adhesión del endotelio, la hiperlipidemia y la liberación hepática de reactivos de fase aguda.

- Posteriormente, se produciría daño e inflamación metastásica producto de la liberación de endotoxinas y lipopolisacáridos, lesionando diversos órganos y sistemas (característica manifestada en la preeclampsia), generando una alteración común en todos ellos, que es el aumento de la resistencia periférica y vasoconstricción arteriolar secundario al aumento de la sensibilidad vascular a los agentes vasopresores. transformando al endotelio en disfuncionante, siendo este el elemento clave que desencadena las manifestaciones clínicas de esta patología<sup>93</sup>.

### **2.3. Terminología Básica**

- **PERIODONTITIS**

En el presente estudio se utilizó la definición y clasificación de “caso” según los indicadores clínicos para vigilancia poblacional propuestos por Roy C. Page en asociación con el Centro de Control y Prevención de Enfermedades y la Academia Americana de Periodoncia basados en mediciones de profundidad de sondaje y nivel de inserción clínica a nivel interproximal, considerándose<sup>57</sup>



- **Periodontitis Leve:**  $\geq 2$  sitios interproximales con nivel de adherencia clínica  $\geq 3$ mm y  $\geq 2$  zonas interproximales con profundidad de sondaje  $\geq 4$ mm (no en la misma pieza dentaria) o 1 sitio con profundidad de sondaje  $\geq 5$ mm.
- **Periodontitis Moderada:**  $\geq 2$  sitios interproximales con nivel de adherencia clínica  $\geq 4$ mm (no en la misma pieza dentaria) o  $\geq 2$  zonas interproximales con profundidad de sondaje  $\geq 5$ mm (no en la misma pieza dentaria)
- **Periodontitis Severa:**  $\geq 2$  zonas interproximales con nivel de adherencia clínica  $\geq 6$ mm (no en el mismo diente) y  $\geq 1$  sitio interproximal con profundidad de sondaje  $\geq 5$ mm.
- **PREECLAMPSIA**

Es de interés para esta investigación el diagnóstico de preeclampsia realizada en la establecimiento de salud, llevada a cabo por el médico especialista, registrado en la historia clínica y/o Carnet de Control Prenatal, basada en la definición dada por el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología como la presión arterial  $\geq 140/90$  mmHg en dos episodios con cuatro horas de diferencia luego de las 20 semanas de gestación con una presión arterial previa normal y presencia de proteinuria identificada en orina de 24 horas de 300mg, relación proteínas/creatinina  $\geq 0.3$  g/L, o proteína cualitativa 1(+)<sup>94</sup>.

**Preeclampsia leve:**

- Presión arterial  $\geq 140/90$  mmHg en dos episodios separados por 4 horas.
- Proteinuria  $\geq 300$  mg / 24 horas o  $\geq 1 +$  tira reactiva.

**Preeclampsia severa:**

- Se considera preeclampsia con características de severidad si presenta alguno del conjunto de signos establecidos por la “American College of Obstetricians and Gynecologists” (ACOG):
- Presión arterial sistólica  $\geq$  a 160 mm Hg o presión diastólica  $\geq$  110 mm Hg
- Trombocitopenia  $<$  100 000/ml
- Compromiso de la función hepática: incremento de transaminasas, o epigastralgia
- Creatinina  $>$  1.1 mg/dl
- Alteraciones a nivel cerebral o visual (escotomas, acúfenos, hiperreflexia)
- Edema pulmonar o cianosis
- Insuficiencia renal progresiva (Oliguria:  $<$  500 ml/24 h)
- Trastorno de la coagulación.
- Oligohidramnios, retardo de crecimiento intrauterino

## 2.4. Hipótesis

### 2.4.1. Hipótesis General

**Hi:** Existe relación entre periodontitis y preeclampsia en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.

**Ho:** No existe relación entre periodontitis y preeclampsia en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.

### 2.4.2. Hipótesis Específicas

- **Hi:** Existe mayor frecuencia de periodontitis leve en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.

- Ho:** No existe mayor frecuencia de periodontitis leve en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.
- **Hi:** Existe mayor frecuencia de preeclampsia leve en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.
- Ho:** No existe mayor frecuencia de preeclampsia leve en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.
- **Hi:** Existe mayor frecuencia de periodontitis a mayor intervalo de edad en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.
- Ho:** No existe mayor frecuencia de periodontitis a mayor intervalo de edad en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.
- **Hi:** Existe mayor frecuencia de severidad de preeclampsia a mayor grado de severidad de periodontitis en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.
- Ho:** No existe mayor frecuencia de severidad de preeclampsia a mayor grado de severidad de periodontitis en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.

## 2.5. Variables

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DIMENSION	INDICADOR	ESCALA DE MEDICION	VALOR
<b>PERIODONTITIS</b>	CUALITATIVA	EVALUACION CLINICA	<p>Roy C. Page/ CDC/ AAP (2012)</p> <p><b><u>NO PERIODONTITIS</u></b> No evidencia periodontitis leve moderada y severa</p> <p><b><u>PERIODONTITIS LEVE</u></b> ≥2 sitios IP con NAC ≥3mm y ≥2 sitios con PS ≥4mm (no en el mismo diente) ó 1 sitio con PS ≥ 5mm</p> <p><b><u>PERIODONTITIS MODERADA</u></b> ≥2 sitios IP con NAC ≥4mm (no en el mismo diente) ó ≥2 sitios IP con PS ≥ 5mm (no en el mismo diente)</p> <p><b><u>PERIODONTITIS SEVERA</u></b> ≥2 sitios IPs con NAC ≥6mm (no en el mismo diente) y ≥1 sitio IP con PS≥ 5mm</p>	ORDINAL	<p>AUSENCIA</p> <p>LEVE</p> <p>MODERADA</p> <p>SEVERA</p>
<b>PREECLAMPSIA</b>	CUALITATIVA	EVALUACION CLINICA	<p>Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología</p> <p><b><u>NO PREECLAMPSIA:</u></b> No presenta preeclampsia leve o severa</p> <p><b><u>PREECLAMPSIA LEVE</u></b> . <u>Presión Arterial:</u> Sistólica&gt;140 y &lt;160mmhg Diastólica &gt;90 y &lt;110mmhg . <u>Proteinuria</u> : 3g</p> <p><b><u>PREECLAMPSIA SEVERA:</u></b> . <u>Presión Arterial:</u> Sistólica&gt;160 mmHg Diastólica &gt;110 mmHg . <u>Proteinuria:</u> &gt;3g . <u>Signos de severidad</u></p>	ORDINAL	<p>AUSENCIA</p> <p>LEVE</p> <p>SEVERA</p>
<b>EDAD</b>	CUALITATIVA	No Aplica	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento	INTERVALO	<p>18 – 22</p> <p>23 – 27</p> <p>28 – 32</p> <p>≥ 33</p>

---

### **3. CAPITULO III: DISEÑO Y MÉTODO**

### 3.1. Tipo y Nivel de Investigación

De acuerdo a la taxonomía de la investigación el presente trabajo corresponde a un estudio de tipo:

- **Observacional:** según la intervención del investigador, debido a que en este estudio los datos reflejan la evolución natural de los eventos; no existió intervención, manipulación, ni modificación de las variables por parte del investigador.
- **Retrospectivo:** según la planificación de la toma de datos de la variable de estudio, debido a que se utilizaron datos que se obtuvieron de registros preexistentes (datos secundarios)
- **Analítico:** según el número de variables, debido a que mi estudio presenta dos variables analíticas y busca establecer relación entre ellas.
- **Transversal:** según el número de mediciones de la variable de estudio, debido a que el registro de datos se realizó en un solo momento.

**Nivel:** Relacional

**Diseño:** Transversal – relacional

### 3.2. Población y Muestra

**Población**

La población de estudio estuvo conformada por gestantes que acudieron al Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen de Lima, para recibir control prenatal durante los meses de octubre–noviembre del 2019. Marco muestral desconocido.

### **Muestra**

Para la comparación de dos proporciones con tamaño de población desconocida, el tamaño muestral obtenido para la presente investigación es de 62 gestantes por grupo, con un nivel de confianza del 95%.

$$n = \frac{[Z_{\alpha} * \sqrt{2p(1-p)} + Z_{\beta} * \sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)}]^2}{(p_1-p_2)^2}$$

Donde:

- n = sujetos necesarios en cada una de las muestras
- $Z_{\alpha}$  = Valor Z correspondiente al riesgo deseado 95%.
- $Z_{\beta}$  = Valor Z correspondiente al riesgo deseado.
- $p_1$  = Valor de la proporción en el grupo de referencia, placebo, control o tratamiento habitual.
- $p_2$  = Valor de la proporción en el grupo del nuevo tratamiento, intervención o técnica.
- p = Media de las dos proporciones  $p_1$  y  $p_2$
- $$p = \frac{p_1 + p_2}{2}$$

$$n = \frac{\left[ 1.96 * \sqrt{2 * 0.8(1 - 0.8)} + 0.8 * \sqrt{0.7(1 - 0.7) + 0.9(1 - 0.9)} \right]^2}{(0.7 - 0.9)^2}$$

$$n = 62 \times \text{grupo}$$

### **Criterios de Inclusión:**

Para cada grupo con/sin preeclampsia serán incluidas:

1. Gestantes con diagnósticos registrados en la Historia Clínica.
2. Gestantes  $\geq 18$  años y  $\leq$  de 35 años.
3. Gestantes con datos completos registrados en las historias clínicas y/o Carnet de Control Prenatal.
4. Gestantes con aceptación voluntaria a formar parte de la investigación.

### **Criterios de Exclusión:**

1. Gestantes que presentaron co-morbilidades (hipertensión arterial crónica, diabetes, cardiopatías, insuficiencia renal crónica, enfermedades inmunológicas).
2. Gestante con antecedente de preeclampsia.
3. Gestantes que estén cursando con alguna infección generalizada.
4. Gestantes edéntulas parciales o totales que no presenten las piezas dentales para realizar el índice periodontal (<18 dientes).
5. Gestantes con embarazos múltiples, anomalías fetales o placentarias.
6. Gestantes con historial de ingesta de terapia antimicrobiana sistémica en los últimos tres meses.



7. Gestantes con tratamiento periodontal en los últimos 6 meses.
8. Gestantes con Tratamiento ortodóntico

### **3.3. Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos**

La investigadora siguió un proceso de entrenamiento, para asegurar la interpretación y aplicación de los parámetros y criterios estudiados, el cual consistió en un plan de validación teórica y práctica, realizando ejercicios de SP y medidas de NAC sobre modelos fotográficos con el asesor de la presente investigación, quien es Cirujano Dentista con especialidad en Periodoncia.

Posterior a ello se aplicó una prueba piloto (muestra independiente del estudio principal) con la finalidad de asegurar la validez de los procedimientos de medida y la factibilidad del estudio.

El primer paso para la aplicación de la toma de recolección de datos fue la obtención de los permisos correspondientes en la Universidad Norbert Wiener para su ejecución. Una vez aprobado el proyecto se procedió a solicitar la autorización a las autoridades del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen de Lima para recolectar los datos de las gestantes que acudan al mencionado establecimiento por motivo de su control prenatal durante el periodo octubre-noviembre. Esta recolección se realizó en periodos de tres días por semana hasta completar la muestra requerida.

Antes de recolectar los datos en el mencionado Hospital, la investigadora presentó a cada grupo de gestantes una charla introductoria sobre el tema de investigación con el fin de informar y facilitar el contacto con el grupo a estudiar. Se procedió a la selección de cada gestante de acuerdo al orden de llegada según se revisaban los

datos de las Historias clínicas y/o Carnet de Control Prenatal, previo a su abordaje; con el fin de identificar criterios de inclusión y exclusión.

Luego, cada gestante seleccionada recibió información individualizada acerca del propósito y procedimientos para llevar a cabo la investigación, a quienes se les solicitó su aceptación para participar en el estudio, como prueba de ello firmaron una hoja de consentimiento informado. (Anexo N<sup>o</sup>1)

Posteriormente, se recogió información de las historias clínicas y/o Carnet de Control Prenatal en una Ficha de Recolección de Datos (Anexo N<sup>o</sup>2), éste proceso estuvo a cargo de la autora para garantizar su estricto cumplimiento. Esta Ficha de Recolección de datos estuvo distribuida en tres partes. La primera parte con datos de filiación e información general de la gestante, la segunda con datos relacionados con la preeclampsia (el diagnóstico de preeclampsia estuvo determinado por el médico especialista en ginecología del establecimiento en la historia clínica y/o carnet prenatal) mientras que la tercera parte estuvo compuesto por datos relacionados a la evaluación para el diagnóstico y clasificación de periodontitis. Esta ficha fue validada por el asesor de la presente investigación (para asegurar el completo y correcto registro de los mismos), y por expertos (Anexo 10) mediante la ficha de validación de instrumentos de la Universidad Privada Norbert Wiener, concluyendo que esta ficha es aplicable al tipo de estudio propuesto

Al finalizar el registro de información se condujo a la gestante (únicamente aquellas que aceptaron participar, firmaron el consentimiento informado y cumplieron con los criterios de inclusión) al consultorio adaptado al efecto donde se realizaron los procedimientos.

La investigadora realizó la evaluación clínica oral en todos los dientes (full mouth) a excepción de terceros molares, utilizando una sonda periodontal Williams (Hufriedy, Chicago, IL, USA) calibrada, con graduación equidistante, marcada en los milímetros 1-2-3-5-7-8-9-10, con una fuerza controlada (0,2N) sin presión excesiva a nivel interproximal en cuatro localizaciones por diente 2 vestibulares (mesial, distal) y 2 palatino/linguales (mesial, distal), realizando el registro de parámetros clínicos como PS y NAC con el fin de diagnosticar periodontitis según los indicadores propuestos por Roy C. Page<sup>57</sup> (CDC/AAP) para vigilancia poblacional; considerándose:

- Periodontitis Leve:  $\geq 2$  sitios interproximales con nivel de adherencia clínica  $\geq 3\text{mm}$  y  $\geq 2$  zonas interproximales con profundidad de sondaje  $\geq 4\text{mm}$  (no en la misma pieza dentaria) o 1 sitio con profundidad de sondaje  $\geq 5\text{mm}$ .
- Periodontitis Moderada:  $\geq 2$  sitios interproximales con nivel de adherencia clínica  $\geq 4\text{mm}$  (no en la misma pieza dentaria) o  $\geq 2$  zonas interproximales con profundidad de sondaje  $\geq 5\text{mm}$  (no en la misma pieza dentaria).
- Periodontitis Severa:  $\geq 2$  zonas interproximales con nivel de adherencia clínica  $\geq 6\text{mm}$  (no en el mismo diente) y  $\geq 1$  sitio interproximal con profundidad de sondaje  $\geq 5\text{mm}$ .

Todos los datos clínicos periodontales obtenidos por la evaluación bucodental (PS y NAC) fueron recogidos en un periodontograma (Anexo N<sup>o</sup>3). Estos parámetros fueron valorados de la siguiente manera:

#### **Nivel de adherencia clínica (NAC):**

Conceptualmente esta medida se obtiene de modo directo calculando la distancia desde la unión cemento adamantina (UCA) a la base del surco o bolsa periodontal.

Con fines prácticos en la presente investigación el NAC se determinó en función a dos medidas en cuatro sectores interproximales por diente, utilizando una sonda periodontal calibrada y milimetrada:

- La 1ra medida fue la distancia en mm desde el margen gingival (MG) a la UCA.

Si el MG estuvo debajo de la UCA se registró con un valor positivo.

Si el MG estuvo encima de la UCA se registró con un valor negativo.

Si el MG estuvo a nivel de la UCA se registró con cero.

- La 2da medida fue la profundidad al sondaje (PS), determinada desde el MG hasta la base del surco o bolsa.

De este modo el NAC se estableció con la sumatoria de la 1ra y 2da medida. Así:

$$\text{NAC} = (\text{MG. UCE}) + \text{PS}$$

A partir de aquí el NAC y PS de cada sector (registrados en el periodontograma) se utilizaron para valorar el diagnóstico según los indicadores propuestos por Roy C. Page (CDC/AAP) para vigilancia poblacional de periodontitis y ser registrado en la ficha de recolección de datos.

### **3.4. Procesamiento y Análisis de Datos**

Se utilizó el programa Microsoft Word para la redacción de la investigación y documentaciones dirigidas a trámites administrativos. El programa de Microsoft Excel fue usado para crear gráficos y tablas

Las fichas de recolección de datos fueron conservados en folders apropiados, con un código numérico secuencial (el cual fue asignado a cada gestante al momento

de incorporarse en la investigación), los que posteriormente fueron transferidos a una base de datos del Paquete estadístico SPSS 22.0 (Statistical Package for Social Sciences). Para luego ser analizados en base a la estadística descriptiva e inferencial, presentados en tablas de doble entrada.

- **Estadística descriptiva:**

Para las variables se calcularon medidas de frecuencia y proporciones, presentadas en tablas y gráficos.

- **Estadística inferencial:**

Se calculó medida de asociación para variables cualitativas; distribución Chi cuadrado.

### **3.5. Aspectos Éticos**

El presente estudio está ceñido a las normas internacionales y nacionales sobre investigaciones realizadas en humanos (animales o microorganismos) de la misma manera con las disposiciones vigentes en bioseguridad. Se redactaron y enviaron los documentos necesarios a todas las entidades implicadas en la recolección de datos. Se consideró el procedimiento metodológico que mejor se adaptó a las condiciones de la investigación, del mismo modo el uso de un instrumento de recolección de datos con validación y confiabilidad suficiente para conseguir los objetivos. Se aseguró el anonimato de las gestantes estudiadas, así como se salvaguardaron sus Datos Personales según lo expresado a la Ley N° 29733 (“Ley de Protección de Datos Personales”). Se entregó un consentimiento informado a las que participaron en la investigación para que dejen sustento de la condición

voluntaria de participación. En el citado documento se expresaron los objetivos y procedimientos del presente estudio.



#### **4. CAPITULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

TABLA 1.

**PREECLAMPSIA**

	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>AUSENCIA</b>	62	50.0%
<b>LEVE</b>	50	40.3%
<b>SEVERA</b>	12	9.7%
<b>TOTAL</b>	124	100%

**PERIODONTITIS**

<b>AUSENCIA</b>	59	47.6%
<b>LEVE</b>	36	29.0%
<b>MODERADA</b>	20	16.1%
<b>SEVERA</b>	9	7.3%
<b>TOTAL</b>	124	100%

**EDAD**

<b>18 – 22</b>	14	11.3%
<b>23 - 27</b>	48	38.7%
<b>28 – 32</b>	53	42.7%
<b>33 – 35</b>	9	7.3%
<b>TOTAL</b>	124	100%

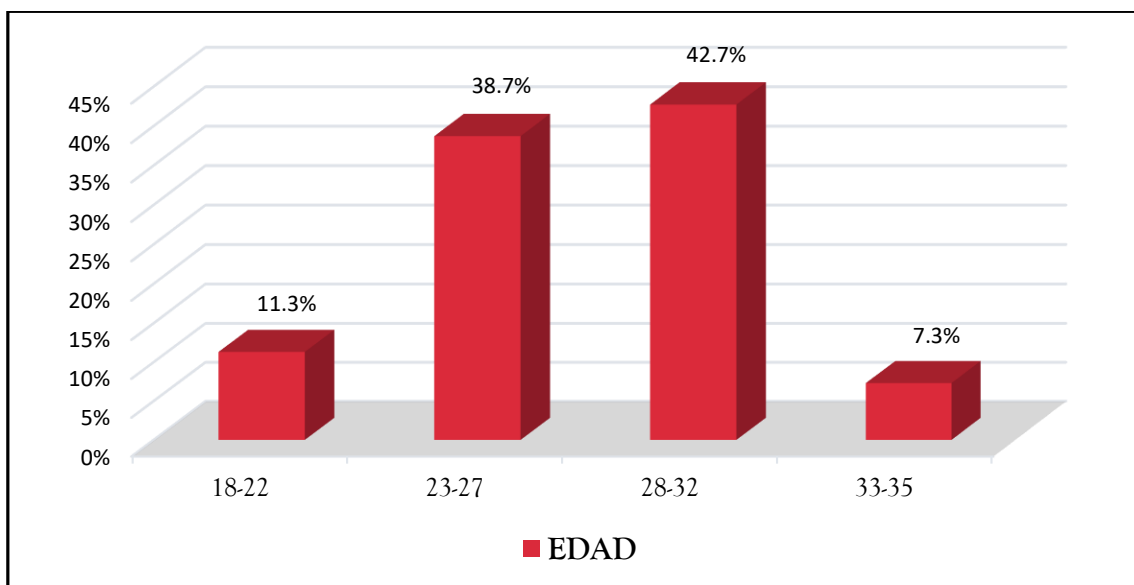
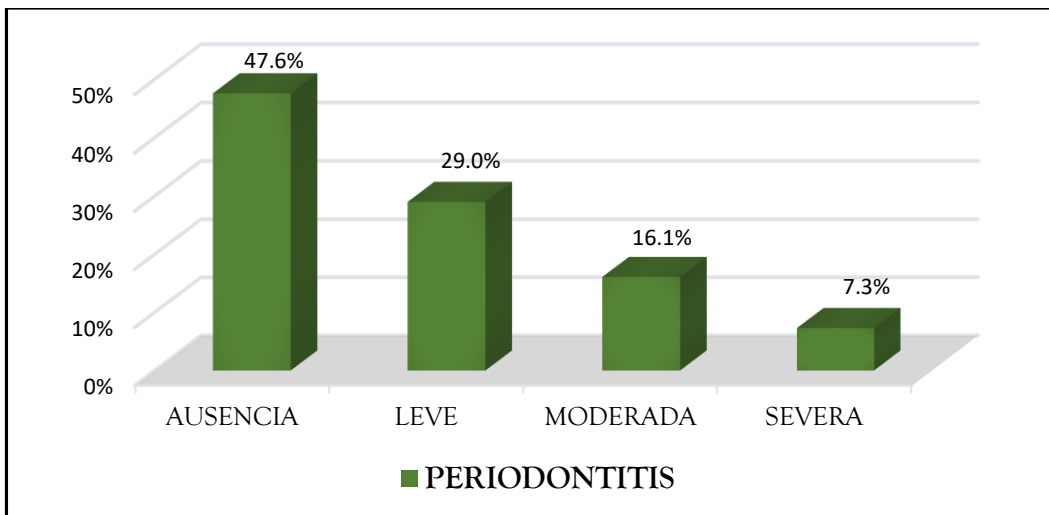
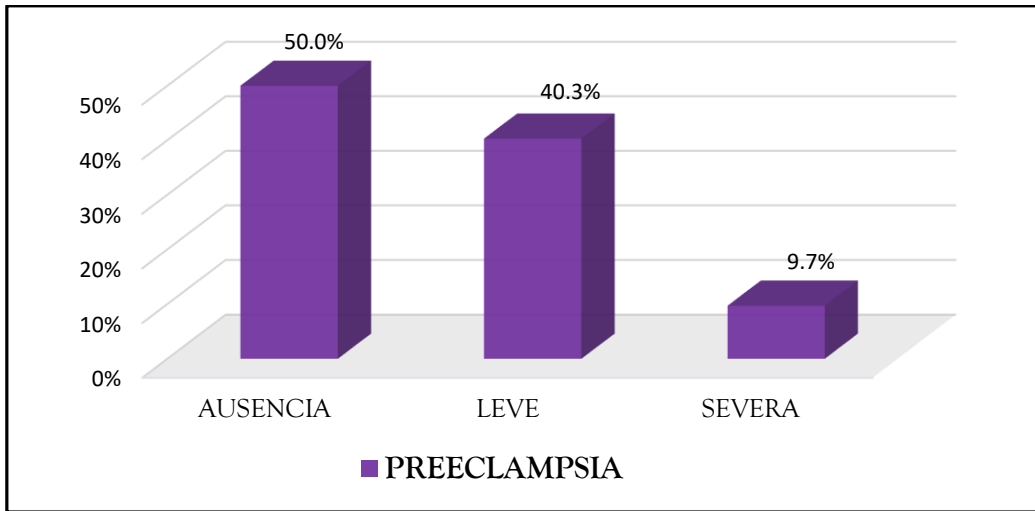
**DISTRIBUCIÓN DE PREECLAMPSIA, PERIODONTITIS Y EDAD EN EL HOSPITAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN. LIMA, 2019**

Fuente: Elaboración propia

La muestra de estudio estuvo conformada por 124 gestantes divididas en dos grupos, 62 gestantes sin preeclampsia y 62 gestantes con preeclampsia, del total de embarazadas el 40.3% estuvo representado por gestantes con preeclampsia leve y el 9.7% por gestantes con preeclampsia severa. A partir de la evaluación periodontal se determinó que el 47.6% del total de gestantes no presentó periodontitis, el 29.0% con periodontitis leve, el 16.1% con periodontitis moderada y el 7.3% con periodontitis severa. Las gestantes de la muestra de estudio tenían edades comprendidas entre 18 y 35 años, de las cuales el 42.7% estuvo representada por gestantes entre 28 y 32 años de edad. (Tabla1) (Gráfico1)

**GRÁFICO 1. DISTRIBUCIÓN DE PREECLAMPSIA, PERIODONTITIS Y EDAD EN EL HOSPITAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN. LIMA, 2019**





Fuente: Elaboración propia

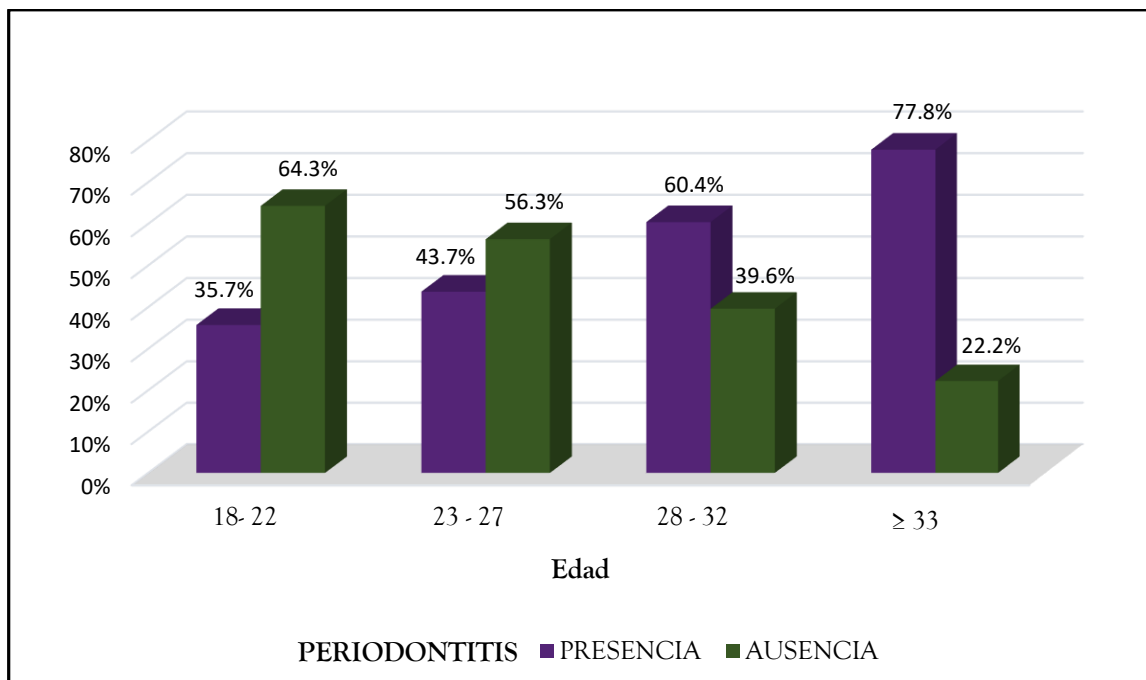
**TABLA 2. FRECUENCIA DE PERIODONTITIS SEGÚN EDAD EN EL HOSPITAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN. LIMA, 2019**

Fuente: Elaboración propia

Adicionalmente se obtuvo la distribución de frecuencias según la edad y periodontitis, donde se observa que el 77.8% de las gestantes con edades  $\geq 33$  años, el 60.4% de las gestantes con edades entre 28 – 32 años, el 43.7% de las gestantes entre 23-27 años y el 35.7% de las gestantes con edades entre 18-22 años presentaron periodontitis. (Tabla2) (Gráfico2)

**GRÁFICO 2. FRECUENCIA DE PERIODONTITIS SEGÚN EDAD EN EL HOSPITAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN. LIMA, 2019**

	<b>PERIODONTITIS</b>				<b>Total</b>
	<b>AUSENCIA</b>		<b>PRESENCIA</b>		
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	
<b>18- 22</b>	9	64.3%	5	35.7%	14
<b>23 - 27</b>	27	56.3%	21	43.7%	48
<b>28 - 32</b>	21	39.6%	32	60.4%	53
<b><math>\geq 33</math></b>	2	22.2%	7	77.8%	9
<b>Total</b>	59		65		124



Fuente: Elaboración propia

**TABLA 3. FRECUENCIA ENTRE GRADO DE SEVERIDAD DE PREECLAMPSIA Y GRADO DE SEVERIDAD DE PERIODONTITIS EN EL HOSPITAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN. LIMA, 2019**

Fuente: Elaboración propia

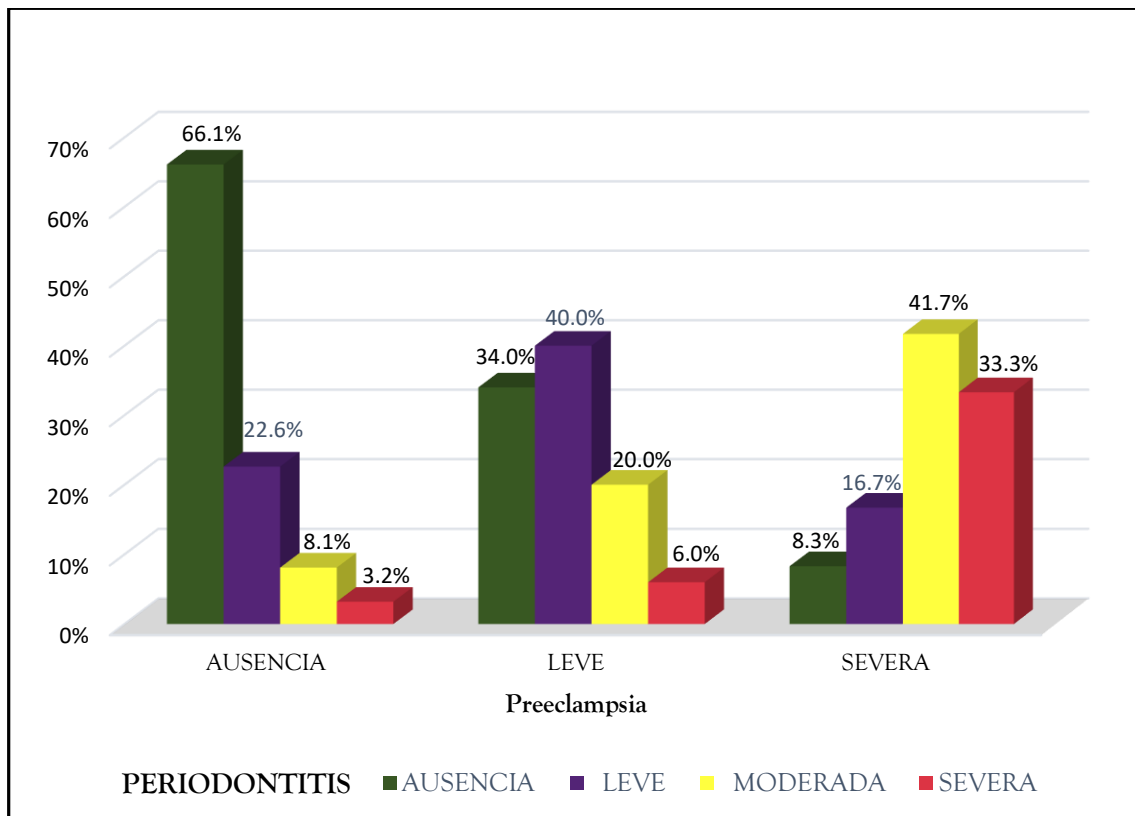
La frecuencia de las gestantes de la muestra de estudio según el grado de severidad de preeclampsia y grado de severidad de periodontitis muestra que el 40.0% de las pacientes con preeclampsia leve presentaron periodontitis leve y el

		<b>PERIODONTITIS</b>							
		<b>AUSENCIA</b>		<b>LEVE</b>		<b>MODERADA</b>		<b>SEVERA</b>	
		n	%	n	%	n	%	n	%
<b>AUSENCIA</b>		41	66.1%	14	22.6%	5	8.1%	2	3.2%
<b>PREECLAMPSIA</b>	<b>LEVE</b>	17	34.0%	20	40.0%	10	20.0%	3	6.0%
	<b>SEVERA</b>	1	8.3%	2	16.7%	5	41.7%	4	33.3%
<b>Total</b>		59		36		20		9	

20.0% presentaron periodontitis moderada, por otro lado el 41.7% de las pacientes

con preeclampsia severa presentaron periodontitis moderada y el 33.3% periodontitis severa (Tabla 3) (Gráfico 3)

**GRÁFICO 3. FRECUENCIA ENTRE GRADO DE SEVERIDAD DE PREECLAMPSIA Y GRADO DE SEVERIDAD DE PERIODONTITIS EN EL HOSPITAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN. LIMA, 2019**



Fuente: Elaboración propia

**TABLA 4. RELACION ENTRE PERIODONTITIS Y PREECLAMPSIA EN EL HOSPITAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN. LIMA, 2019**

OR = [4.772 IC=95%; 2.232 – 10.203]

Fuente: Elaboración propia

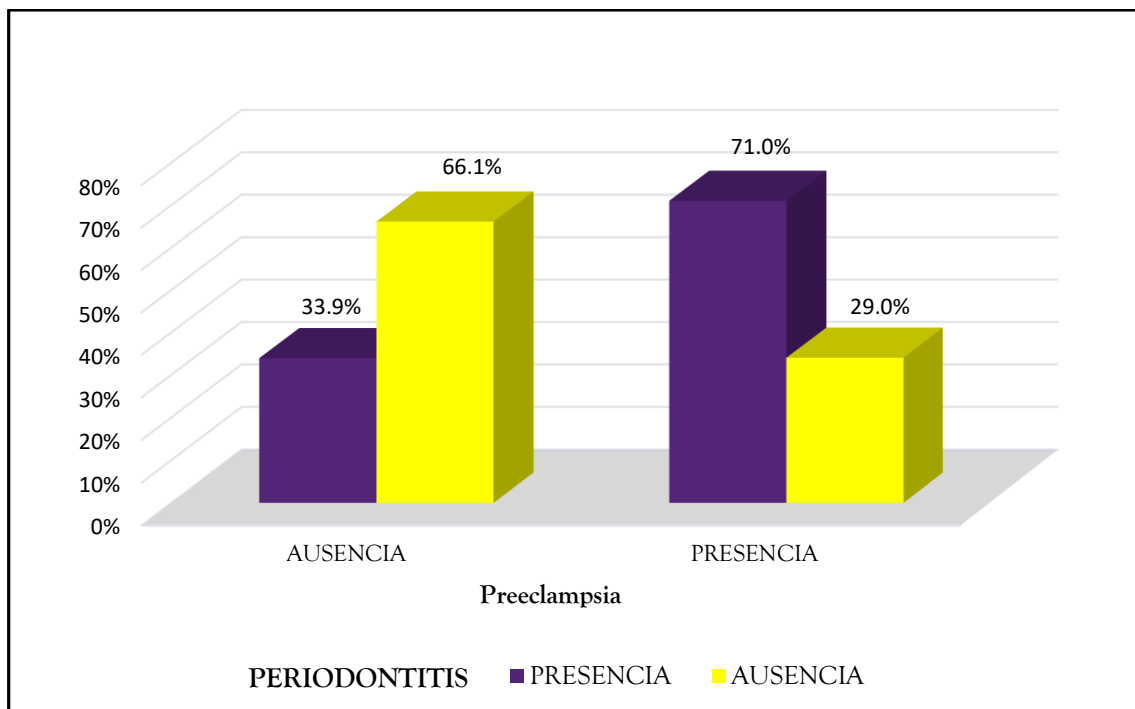
		<b>PERIODONTITIS</b>				P
		<b>AUSENCIA</b>		<b>PRESENCIA</b>		
		n	%	n	%	
<b>PREECLAMPSIA</b>	<b>AUSENCIA</b>	41	66.1%	21	33.9%	0.0001*
	<b>PRESENCIA</b>	18	29.0%	44	71.0%	
<b>Total</b>		59		65		

\* Chi<sup>2</sup>

A partir de la evaluación periodontal se estableció que la frecuencia de periodontitis en la muestra de estudio fue 52.4%. De las 62 gestantes con diagnóstico de preeclampsia 44 (71%) presentaron periodontitis, en tanto que de las 62 gestantes sin preeclampsia 21 (33.9%) presentaron periodontitis

A partir de la prueba estadística Chi cuadrado se halló una relación estadística significativa entre las variables preeclampsia y periodontitis ( $p=0.0001$ ); el valor de Odds Ratio fue de 4.772 con un intervalo de confianza al 95% entre los valores 2.232 – 10.203, indicando que las gestantes con periodontitis tienen 4 veces más riesgo de preeclampsia comparado con las gestantes sin periodontitis, evidenciando la existencia de relación entre periodontitis y preeclampsia. (Tabla 4) (Gráfico4).

**GRÁFICO 4. ESTIMACIÓN DE RIESGO DE PERIODONTITIS PARA PREECLAMPSIA EN EL HOSPITAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN. LIMA, 2019**



Fuente: Elaboración propia

## 4.2. Discusión

En el presente estudio, la muestra estuvo conformada por 124 gestantes, las cuáles fueron divididas en dos grupos, 62 gestantes sin diagnóstico de preeclampsia y 62 con diagnóstico de preeclampsia. Todas ellas seleccionadas luego de haber cumplido los criterios de inclusión y exclusión aplicadas como parte de la metodología de investigación.

El Hospital donde se realizó la evaluación, obedece a un centro hospitalario de referencia local, donde por lo general se incluye la atención de casos de alta complejidad y esta condición permite la evaluación de pacientes con diagnóstico de preeclampsia con diferentes grados de severidad.

De este modo las gestantes diagnosticadas con preeclampsia fueron clasificadas en dos grupos; aquellas con preeclampsia leve y preeclampsia severa. Siendo las gestantes con diagnóstico de preeclampsia leve las que tuvieron mayor frecuencia (80.6%) respecto al número de gestantes con preeclampsia severa (19.4%). Otros estudios como el de Canakci et al.<sup>38</sup>, donde también se ha considerado esta clasificación por severidad, han mostrado valores en el orden del 53% de casos con preeclampsia leve y el 47% preeclampsia severa para el total de preeclámpticas evaluadas.

No obstante, es importante destacar que en la mayoría de investigaciones referidas en los antecedentes del presente trabajo, no se considera la severidad como una variable de estudio, sino más bien sólo se toma en cuenta la presencia o ausencia de esta patología para los análisis de la muestra.

En este estudio se ha considerado importante realizar dicha clasificación a modo de evaluar también, si existe mayor frecuencia entre los niveles de severidad tanto

para los casos de periodontitis, así como en los de preeclampsia. Encontrando casos de periodontitis en el 91.7% de las pacientes con preeclampsia severa y en el 66% de las diagnosticadas con preeclampsia leve. De donde además el 75% y 25% respectivamente fueron diagnosticadas con periodontitis entre moderada y severa. Con lo cual se puede evidenciar que la presencia y severidad de la enfermedad periodontal parece aumentar la frecuencia en la aparición de preeclampsia e influenciar en su gravedad. Dichos resultados guardan relación también con Canakci et al.<sup>38</sup> quienes identificaron periodontitis severa en el 72.2% de las pacientes con preeclampsia severa y en el 50% de las que padecían preeclampsia leve.

Respecto a la frecuencia de pacientes con periodontitis en el total de la muestra de gestantes evaluadas, en el presente estudio se encontró un 52.4% de pacientes diagnosticadas con esta patología. Estudios como el de Amaya et al<sup>96</sup> coinciden con patrones similares de periodontitis 59.3%, sin embargo, otras investigaciones han evidenciado valores de frecuencia variable con rangos que van desde el 50% hasta el 90%.

Es importante resaltar que el diagnóstico de periodontitis puede ser susceptible a factores como; parámetros clínicos evaluados, la metodología de detección, el sistema de clasificación de periodontitis; diseños metodológicos de investigación, criterios de inclusión o inclusive al tamaño/tipo de la muestra de estudio. Pudiendo atribuirse a estos, la responsabilidad de la variabilidad de las frecuencias halladas en las diferentes investigaciones realizadas. Sin embargo en todas las investigaciones referidas incluida la presente, han sido considerados dos parámetros clínicos críticos de evaluación, correspondientes a la profundidad de sondaje y nivel de adherencia clínica.



También cabe señalar que los criterios de diagnóstico utilizados corresponde al de Roy C. Page 2012 CDC/AAP, versión más actualizada de la Asociación Americana De Periodoncia a nivel epidemiológico para definición de “casos” estándar para periodontitis. En base a este criterio, se ha identificado que la frecuencia de periodontitis fue mayor en el grupo de pacientes con preeclampsia, donde el 71.0% de las gestantes preeclámplicas presentaron periodontitis comparado con el 33.9% en las gestantes normotensas. Estos resultados son consistentes con la hipótesis planteada en el presente estudio respecto a una relación entre preeclampsia a partir de las condiciones periodontales en las gestantes.

Del mismo modo estos resultados son consistentes con los obtenidos en otros estudios referidos en esta investigación, como por ejemplo Jaiman G et al.<sup>24</sup> con un estudio de casos y controles realizado en la India, encontró que, la condición periodontal en mujeres con preeclampsia fue estadísticamente peor (93.3%) en comparación con las mujeres normotensas (33.3%)  $p= 0.0263$ . De igual manera Contreras et al.<sup>22</sup> en otro estudio de casos y controles; encontró que el grupo de gestantes con preeclampsia presentó mayor frecuencia de periodontitis (63.8%), respecto del grupo control, donde la periodontitis fue menor (36.6%). Del mismo modo Moura da Silva et al.<sup>32</sup>, con una frecuencia mayor de periodontitis (87%) para el caso de las pacientes con preeclampsia, respecto al grupo control en el cual la periodontitis fue menor (13%). Entre otras investigaciones que respaldan los valores antes mencionados, evidenciando un claro consenso a la hora de describir a la periodontitis como factor de riesgo para la existencia de preeclampsia.

Es así como el análisis de periodontitis como factor de riesgo para preeclampsia en el presente estudio, alcanzó un valor de OR = 4.772 ( $p=0.0001$ ), estadísticamente significativo. Esto quiere decir, que las gestantes con periodontitis para la muestra

tienen 4.7 veces más riesgo de presentar preeclampsia, que las gestantes sin periodontitis.

Esta misma estimación del riesgo de periodontitis para preeclampsia, utilizada por otros autores en casos similares, han mostrado semejante relación, con valores de OR entre 2 y 8. Entre ellos se puede mencionar a los resultados obtenidos por; Sgolastra et al.<sup>29</sup>, quienes a partir del análisis de quince estudios (3 cohortes y 12 casos y controles), determinaron una relación entre periodontitis y preeclampsia, mostrando que embarazadas con periodontitis tienen 2.17 veces más riesgo de ocurrencia de preeclampsia ( $p = 0.0008$ ). Por otro lado Contreras et al.<sup>22</sup> determinaron una asociación estadísticamente significativa entre periodontitis y preeclampsia con un  $OR = 3,0$  ( $p < 0,001$ ), De igual manera lo resultados de Boggess et al.<sup>98</sup> identifican dicha relación con un  $OR = 2.4$ , así también los estudios realizados por Canakci et al.<sup>38</sup> ( $OR = 3.47$ ), Politano et al.<sup>34</sup> ( $OR = 3.73$ ); Cota et al.<sup>99</sup> ( $OR = 1.88$ ) y Kunnen et al.<sup>37</sup> ( $OR = 7.9$ ).

En la presente investigación se controlaron probables sesgos relacionados con la variable edad y su riesgo para presentar preeclampsia, al tener en cuenta dentro de los criterios de inclusión gestantes cuyo intervalo de edad sea entre 18 y 35 años, en razón de que se reporta una mayor frecuencia de preeclampsia en gestantes jóvenes y añosas. Sin embargo, se consideró estudiar esta variable y su frecuencia para periodontitis, debido a que estudios epidemiológicos sobre enfermedades periodontales <sup>41, 50</sup> refieren un incremento del deterioro periodontal con la edad, identificándola como un determinante de riesgo significativo para periodontitis, independientemente de la metodología o definición utilizada, donde no precisamente se considera como consecuencia natural de esta, sino más bien como la acumulación de la acción periodonto patogénica del biofilm oral en el

tiempo. Así mismo estudios realizados propiamente en gestantes<sup>69, 71, 102</sup> manifiestan el impacto de la edad sobre el tejido periodontal identificando mayor gravedad en gestantes adolescentes que en gestantes adultas, atribuyendo a la doble influencia hormonal (adolescencia y embarazo). En la presente investigación los resultados (TABLA 2) muestran que el 49.2% de las gestantes con periodontitis tenían un rango de edad entre 28- 32 años, y que el incremento en el intervalo de edad es directamente proporcional con la frecuencia de periodontitis para la muestra estudiada, es decir a mayor rango de edad mayor frecuencia de periodontitis. Estos resultados, son compatibles con la hipótesis de que, a mayor exposición en el tiempo a factores genéticos, bacterianos y medioambientales en una paciente susceptible, la probabilidad de inicio y progresión de esta patología a se incrementa.

La explicación sobre los mecanismos que relacionan periodontitis y preeclampsia, van más allá del alcance del presente estudio. A partir de diferentes líneas de investigación también se ha logrado establecer una asociación entre periodontitis y preeclampsia; por un lado desde el análisis microbiológico se ha podido identificar material genético de microorganismos periodontopatógenos en tejidos placentarios de gestantes con desórdenes hipertensivos, evidenciado así en los estudios de Lobna et al.<sup>25</sup> y Swati et al.<sup>33</sup>; y por el otro, desde del análisis bioquímico han podido identificar un incremento en los niveles de diversas citocinas, como interleucinas, prostaglandinas<sup>49</sup> y TNF- $\alpha$  en el fluido gingival crevicular y plasma sanguíneo en preeclámpicas con periodontitis debido a que los microorganismos presentes en la infección periodontal promueven el aumento local de estas<sup>49</sup> así lo demuestran resultados obtenidos por Canakci et al.<sup>38</sup>

Esto sugiere, que las infecciones locales a nivel de la membrana periodontal cuya vascularización es extensa podrían ser reservorio de bacterias, endotoxinas, citocinas inflamatorias, las cuales se difunden y actúan a nivel sistémico promoviendo lesiones endoteliales<sup>58</sup>; y traslocación de microorganismos orales o productos bacterianos a la unidad feto placentaria; con probables alteraciones durante la placentación.

Por otro lado, Redman<sup>86</sup>, refiere a través de sus investigaciones que un embarazo habitualmente cursa con un incremento fisiológico en la inflamación sistémica<sup>62</sup> solo que esta respuesta se ve exacerbada en pacientes con preeclampsia. Inclusive se ha llegado a conjeturar la hipótesis de que el embarazo normal y la preeclampsia son una continuación de la misma, donde el embarazo va acompañado de un estado proinflamatorio leve y la preeclampsia se caracteriza por un estado de inflamación más severo<sup>34</sup>, esto debido a que el sistema inmunitario durante la gestación presenta una ligera inmunosupresión con la finalidad de prevenir el rechazo del feto, y que el estado proinflamatorio en el embarazo es necesario para proteger a la madre de posibles infecciones.

Además, desde otra perspectiva se ha sugerido en la literatura similitudes entre las consecuencias fisiopatológicas de preeclampsia y enfermedad aterosclerótica<sup>20, 89</sup> y que los mecanismos descritos en el desarrollo de la aterosclerosis se parecen a los mecanismos fisiopatológicos referidos en la preeclampsia asociándolas además con agentes infecciosos<sup>101</sup>; de hecho algunos informes categorizan a la enfermedad periodontal como un agente de estrés sistémico crónico de bajo grado. Es por ello, que evidencia cada vez más creciente en diversas investigaciones vincula la infección oral crónica con el desarrollo de aterosclerosis y eventos

tromboembólicos, debido a que han sido identificados patógenos orales en placas de ateromas, donde se plantea pueden desempeñar un rol importante en la iniciación y progresión de aterosclerosis, la cual conduce a enfermedad coronaria<sup>7,8</sup> esto proporciona mayor evidencia sobre la capacidad de los patógenos gramnegativos orales de proporcionar una carga crónica de endotoxinas y citocinas inflamatorias.

Por lo tanto, parece lógico plantear la hipótesis de que la periodontitis puede actuar como un estresor vascular (infeccioso/inflamatorio) que sobrecarga sistémicamente a la gestante lo suficiente como para generar una respuesta hiperinflamatoria sistémica y alterar el correcto funcionamiento del endotelio vascular, siendo este el elemento clave a la hora de desencadenarse las manifestaciones clínicas de preeclampsia.

Los resultados reportados en la presente investigación proporcionan información adicional sobre la relación entre periodontitis y preeclampsia, sin embargo se hacen necesarios más estudios, desde diferentes líneas de investigación que respalden esta asociación y sus trascendencias clínicas, teniendo en cuenta que ambas patologías son de etiología multifactorial y poseen factores de riesgo en común, los cuales deben de ser controlados para una adecuada interpretación de resultados.

## **5. CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

---

## 5.1. Conclusiones

Teniendo en cuenta los resultados y conforme a los objetivos propuestos en el presente estudio se pudo determinar lo siguiente:

- Que, en la muestra evaluada, si existe una relación entre periodontitis y el diagnóstico de preeclampsia con un OR de 4.7. Es decir, las gestantes con periodontitis tienen 4.7 veces más riesgo de presentar preeclampsia comparado con las gestantes sin periodontitis.
- La frecuencia de periodontitis fue significativamente mayor en las gestantes con diagnóstico de preeclampsia (71%) frente a las gestantes sin preeclampsia (33.9%).
- El porcentaje de pacientes diagnosticadas con periodontitis en el total de la muestra corresponde al 52.4%. De la clasificación de este grupo según el grado de severidad, se verificó una frecuencia de gestantes diagnosticadas con periodontitis leve de 55.4%, moderada 30.8% y severa 13.8%.
- De igual manera para el grupo de pacientes diagnosticadas con preeclampsia (50%), según el grado de severidad se encontró una frecuencia de gestantes diagnosticadas con preeclampsia leve de 80.6% y severa de 19.4%.
- De acuerdo con la clasificación por edad, la frecuencia de periodontitis fue mayor en el grupo de gestantes cuyo rango de edades oscilaban entre 28 y 32 años. A partir de este resultado se encontró que en la muestra estudiada, existe mayores frecuencias de periodontitis en los grupos de población de mayor intervalo de edad.
- Al comparar el grado de severidad de preeclampsia y grado de severidad de periodontitis se determinó que el 40% de las pacientes con preeclampsia

leve presentaron periodontitis leve, así mismo el 75% de pacientes con preclamsia entre moderada y severa presentaron periodontitis severa. Es decir, la presencia e incremento de la severidad de periodontitis aumenta no solo el riesgo de la ocurrencia de preeclampsia sino también incrementa la frecuencia en la severidad de esta en gestantes.



## **5.2. Recomendaciones**

- Para efectos de validar y/o complementar los resultados encontrados a partir de la presente investigación, se recomienda realizar estudios adicionales desde diferentes líneas de investigación, diseños prospectivos y de intervención, basados en definiciones estandarizadas para vigilancia poblacional de periodontitis.
- Se recomienda a la comunidad odontológica incorporar dentro de su plan de atención a gestantes evaluaciones clínicas periodontales y cuidados orales adicionales con enfoque preventivo y diferenciado.
- Se recomienda a la comunidad gineco-obstétrica incluir como parte del temario en las sesiones de Psicoprofilaxis Obstétrica, contenidos relacionados con periodontitis, implicancias clínicas en el embarazo y preeclampsia.
- Se recomienda promover un servicio de salud en gestantes con enfoque multidisciplinario, encaminados hacia una atención integral de las pacientes.

## REFERENCIAS

---

1. Papanau PN, Lindhe J. Epidemiología de la enfermedad periodontal. En: Periodontología clínica e implantología odontológica. Tercera edición.2003; cap.2:69-101.
2. Situación actual de las Américas. Indicadores básicos. OPS/OMS.2007.  
Disponible en:  
<http://www.paho.org/spanish/sha/prflper.htm>
3. GBD 2016 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet. 2017;390(10100):1211-1259.
4. Ministerio de Salud. Gobierno Peruano de Salud bucal en el Perú. [Resolución en internet] Perú; 2005. [Fecha de acceso: 21/7/2017] n° 538.  
Disponible en:  
[http://www.minsa.gob.pe/portada/est\\_san/saludbucal.htm](http://www.minsa.gob.pe/portada/est_san/saludbucal.htm)
5. Pretel T, Chávez R. Enfermedad periodontal como factor de riesgo de enfermedades sistémicas. Rev. Estomatol Herediana. [Revista en internet] 2013. [Fecha de acceso: 28/11/2017] 23(4): 223-229.  
Disponible en:  
<http://www.upch.edu.pe/vrinve/dugic/revistas/index.php/REH/article/viewFile/18/11>
6. 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

7. 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.
8. Bahekar AA, Singh S, Molnar J, Arora R. The prevalence and incidence of coronary heart disease is significantly increased in periodontitis; A meta-analysis. Amer Heart J. 2007; 154; 830-837.
9. Khader YS, Dauod AS, El-Qaderi SS, Alkafajei A, Batayha WQ. Periodontal status of diabetics compared with nondiabetics: a meta-analysis. J Diab Complica. 2006; 20; 59-68.
10. Khader DF. Causation and pathogenesis of periodontal disease and the risk of coronary heart and cerebrovascular diseases. A meta-analysis. J Periodontol 2004; 75: 1046-1053.
11. Lopez R. Periodontal disease, preterm birth, and low birth weight. Evid Based Dent. 2005; 6:90-91.
12. Rosado A, Perez RM, Alonzo N, Hernández MC, et al. Enfermedades periodontales durante el embarazo y su asociación con parto prematuro y bajo peso al nacimiento. Evidencias y controversias. Av Periodon Implantol. 2010; 22(2): 85-89
13. 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.
14. Villanueva L, Patricia S. Conceptos actuales sobre la preeclampsia eclampsia. Rev Fac Med UNAM. [Revista en internet] 2007. [Fecha de acceso: 20/02/2017] 50 (2): 57 – 61.

Disponible en:

<http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2007>

15. Organización Mundial de la Salud. OMS. 2009. Expert committee on Maternal and Child. Health Public Health Aspect of Low birth Weight. Geneva. Suiza.
16. Morales Ruiz C. Factores de riesgo asociados a preeclampsia en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión. Callao. Abril a junio de 2010. Rev Peru Epidemiología. 2011 abr;15(2):97-101.
17. Guzmán M. y Miranda J. La mortalidad materna en el Perú, 2002-2011. [Monografía en internet] Lima: Ministerio de Salud; 2013. [Fecha de acceso: 29/11/2018].  
Disponibile en:  
<http://www.unfpa.org.pe/publicaciones/publicacionesperu/MINSAMortalidad>
18. Dirección General de Epidemiología. Ministerio de Salud. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Reporte Epidemiológico de la Mortalidad materna en el Perú 2012. 2013.
19. Carputo R. y Barranco A. Fisiopatología de la preeclampsia. ¿Es posible prevenirla?. Rev. residentes. España. 2013.
20. López P, Sotomayor K, Sotomayor A, López C. Papel del endotelio en hipertensión inducida por el embarazo:¿alteraciones comunes a la aterosclerosis?. An Fac Med. Colombia. 2014; 75(4):361-6.
21. Chávez G, Tejada A, Suárez D, Gómez F. Preeclampsia: Nuevas Etiologías. Rev. Centro de Estudios en Salud. Vol. 1 N° 12 - 2010; 146 – 155.
22. Contreras A, Herrera JA, Scota JE, Arce RM, Jaramillo A, Botero JE. Periodontitis is associated with pre eclampsia in pregnant women. J periodontal 2006;77:182-188.

23. Castellanos S, Díaz G. Embarazo, enfermedades sistémicas de alto riesgo y enfermedad periodontal. *Perinatol Reprod Hum* [Revista en internet] 2009. [Fecha de acceso: 03/17/2018] 23(2):65-73.
- Disponible en:  
<http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?idrevista=76&idarticulo=21865&idpublicacion=22>
24. Jaiman G, Nayak PA, Sharma S, Nagpal K. Maternal periodontal disease and preeclampsia in Jaipur population. *J Indian Soc Periodontol* 2018;22:50-4.
25. Lobna A, Zaghloul M, Sabry D. Maternal chronic oral infection with periodontitis and pericoronitis as a possible risk factor for preeclampsia in Egyptian pregnant women (microbiological and serological study). *Future Dental Journal* 1 (2015) 23 - 32.
26. Carlos MK. Periodontitis como factor de riesgo para preeclampsia. Hospital Belén De Trujillo 2012 -2014. [tesis pre-grado] Trujillo: Universidad Privada Antenor Orrego; 2015.
27. Bezares SK y Silva CL. Enfermedad periodontal como factor de riesgo de preeclampsia. [tesis post-grado]. Guatemala: Universidad San Carlos de Guatemala; 2014.
28. Afshari P, Sheinizadeh S, Rangbari A, Khalilinejad F. Maternal Periodontitis, Preeclampsia and Adverse Pregnancy Outcomes. *Journal of Midwifery & Reproductive Health*. 2013;1(1)
29. Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A. Relationship between Periodontitis and Pre-Eclampsia: A Meta-Analysis. . *Plos One* 8(8).
- Disponible en:  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23990948>

30. Díaz M, Mora A, Rincón A, Espinoza N, Chacín B. La periodontitis como factor de riesgo de preeclampsia. *Rev Obstet Ginecol Venez*. Vol. 73, Nº 2, junio 2013.
31. Taghzouti N, Xiong X, Gornitsky M, Chandad F, Voyer R, Gagnon G, Velly A, Salah M, Fraser W. Periodontal Disease is Not Associated With Preeclampsia in Canadian Pregnant Women. *J Periodontol*. 2012 July; 83(7): 871–877.
32. Moura da Silva G, Coutinho S, Piscocoya M, Ximenes and Jamelli S. Periodontitis as a Risk Factor for Preeclampsia. *J Periodontol* 2012;83:1388-1396.
33. Swati P, Thomas B, Vahab SA, Kapaettu S, Kushtagi P. Simultaneous detection of periodontal pathogens in subgingival plaque and placenta of women with hypertension in pregnancy. *Arch Gynecol Obstet* 2012; 285(3):613-619.
34. Politano GT, Passini R, Nomura ML, Velloso L, Morari J, Couto E. Correlation between periodontal disease, inflammatory alterations and preeclampsia. *J Periodontal Res* 2011; 46(4):505-511.
35. Ha JE, Oh KJ, Yang HJ, Jun JK, Jin BH, Paik DI, et al. Oral health behaviors, periodontal disease, and pathogens in preeclampsia: a case-control study in Korea. *J Periodontol* 2011; 82(12):1685-1692.
36. Shetty M, Shetty PK, Ramesh A, Thomas B, Prabhu S, Rao A. Periodontal disease in pregnancy is a risk factor for preeclampsia. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica* 2010;89(5):718-721.
37. Kunnen A, Blaauw J, van Doormaal JJ, van Pampus MG, van der Schans CP, Aarnoudse JG, et al. Women with a recent history of early-onset pre-

- eclampsia have a worse periodontal condition. *J Clin Periodontol* 2007; 34(3):202-207.
38. Canakci V, Canakci CF, Yildirim A, Ingec M, Elta A, Erturk A. Periodontal disease increases the risk of severe pre-eclampsia among pregnant women. *J Clin Periodontol* 2007; 34(8):639-645.
39. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Periodontitis case definition: Framework for staging and grading the individual periodontitis case. *J Clin Periodontol* 2018; 45:149-161.
40. Liébana J, Castillo A, Álvarez M. Enfermedades periodontales: consideraciones microbiológicas. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2010; 9: 75-91.
41. Holtfreter B, Albandar J, Dietrich T, Dye B, Eaton K, Eke P. et al. Standards for reporting chronic periodontitis prevalence and severity in epidemiologic studies – Proposed standards from the Joint EU/USA Periodontal Epidemiology Working Group. *J Clin Periodontol*. 2015; 42: 407–412.
42. Cruz S, Díaz P, Arias D, Mazón G. Microbiota de los ecosistemas de la cavidad bucal. *Rev Cubana Estomatol*. 2017;54(1):84-99.
43. Loera Muro A, Ramírez Castillo FY, Avelar González FJ, Guerrero Barrera AL. Biopelículas multi-especie: asociarse para sobrevivir. *Invest Cienc* [internet]. 2012 ene.-abr. [citado 3 oct. 2018];54:[aprox. 8 p.].  
Disponible en:  
<http://www.uaa.mx/investigacion/revista/archivo/revista54/Articulo%207.pdf>
44. Sarduy Bermúdez L, González Díaz E. La biopelícula: una nueva concepción de la placa dentobacteriana. *Rev Medicent Electrón*. 2016, 20(3). (Cuba) 2016, 20(3):167-175.



45. Wolf DL, Lamster IB. Contemporary concepts in the diagnosis of periodontal disease. *Dent Clin North Am.* 2011;55 (1):47-61.
46. Bullon Fernandez, P. Diagnóstico por el laboratorio de las enfermedades periodontales y periimplantarias: Diagnóstico de la periodontitis. *Avances en Periodoncia [online]*. 2004, vol.16, n.1 [citado 2009-07-19], pp. 35-45.
47. Nobbs AH, Jenkinson HF, Jakubovics NS. Stick to your gums: mechanisms of oral microbial adherence. *J Dent Res.* 2011;90:1271-8.
48. Haffajee, A.D. y Socransky S.S Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontology 2000.* (1994); 5: 78-111.
49. Bone RC. Toward an epidemiology and natural history of SIRS (systemic inflammatory response syndrome). *JAMA.* 1992; 268 (24): 3452.
50. Loe H, Anerud A, Boysen H, Smith M. The natural history of periodontal disease in man. Tooth mortality rates before 40 years of age. *Journal of Periodontal Research.* 1978 Nov; 13(6); 563-72.
51. Preshaw, P. M. (2008) Host response modulation in periodontics. *Periodontology 2000* 48, 92-110.
52. Pihlstrom, B. L., Michalowicz, B. S. y Johnson, N. W. (2005) Periodontal diseases. *Lancet* 366, 1809-1820.
53. Grossi SG, Zambon J. Assessment of risk for periodontal disease. I risk indicators for attachment loss. *J. Periodontal* 1994; 65: 260.
54. Echevarria JJ. Enfermedades periodontales y periimplantarias. Factores de riesgo y su diagnóstico. *Av Periodon Implantol.* 2003;15: 149-58.
55. Carranza Jr. FA, *Glickman's Clinical Periodontology*, 6th ed. Philadelphia, PA. W.B. Saunders Co. 193, 1984.

56. Salvi GE, Lindhe J, Lang NP. Examination of patients with periodontal disease. In: Lindhe J, Lang NP, Karring T. Clinical periodontology and implant dentistry. Blackwell-Munksgaard 5th edition, Oxford UK. 2008: 573-586.
57. P. I. Eke, R. C. Page, L. Wei, G. Thornton-Evans, and R. J. Genco, "Update of the case definitions for population-based surveillance of periodontitis," *Journal of Periodontology*, vol. 83, no. 12, pp. 1449–1454, 2012.
58. Scannapieco FA. Position paper of The American Academy of Periodontology: periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. *J Periodontol*. 1998; 69: 841-850.
59. Arias Morales A, García Hernández RA, Oliva Pérez M. Riesgo cardiovascular global en pacientes ancianos hipertensos. *Rev. Cubana Med*. 2014; 53 (2).
60. Fuertes Rufín L; Zelenenko O, Justo Díaz M, Lemus Cruz LM, Fernández-Britto JE. Evidencias que Demuestran la Relación entre las Enfermedades Periodontales y las Cardiovasculares. *Rev haban cienc méd La Habana*, oct-dic 2008; Vol VII No. 4.
61. Scannapieco FA. Position paper of The American Academy of Periodontology: periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. *J Periodontol*. 1998; 69: 841-850.
62. Cunningham y Colb. Williams: Obstetricia. 4ª. Edicion. Editorial Masson. Cap. 38. Págs.: 839-856. EE.UU. 1996
63. Carranza F, Shklar G. Historia de la Periodontología. 2000. Ed Ripano.
64. 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.

65. Carvajal J, Vera C. Tratamiento de la enfermedad periodontal y el riesgo de parto prematuro. Rev Chil Obstet Ginecol [revista en línea]. 2007 [accesado 20 feb 2009]; 72(1): 68-69.
- Disponible en:  
[http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S071775262007000100012&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S071775262007000100012&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
66. Goldenberg RL, Culhane JF. Preterm Birth and Periodontal Disease. N Engl J Med. 2006; 355 (18): 1925-26.
67. El Attar TMA, Hugoson A. Comparative metabolism of female sex steroids in normal and chronically inflamed gingiva of the dog. J Periodontol Res 1973;9(5):284-9.
68. Vittek J, Rappaport SC, Gordon GG, Munnangi PR, Southren AL. Concentration hormones and metabolism of androgens by human gingiva. J Periodontol 1979;50(5):254-64.
69. Carrillo de Albornoz A, Figuero E, Herrera D, Bascones A. Gingival changes during pregnancy: Influence of hormonal variations on clinical and immunological parameters. J Clin Periodontol. 2010; 37(83); 220-9.
70. Lapp CA, Thomas ME, Lewis JB: Modulation by progesterone of interleukin -6 production by gingival fibroblasts J Periodontol 66:279,1995.
71. Boyarova T, Dryankova M, Bobeva A, Genadiev G. Pregnancy and gingival hiperplasia Folia Med. Med. 2001; 43(1-2): 53-6.
72. Cerón-Bastidas XA, Josa DI. Factores de riesgo asociados con enfermedad periodontal en mujeres en estado de embarazo. Revista Nacional de Odontología. 2013; 9(16): 75-81.

73. 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.
74. 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.
75. 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.
76. Rodríguez Chala H, López Santana M. El embarazo. Su relación con la salud bucal. *Rev Cubana Estomatol [Internet].* 2003[citado 7 sep 2010]; 40(2).  
Disponibile en:  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S003475072003000200009&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S003475072003000200009&script=sci_arttext)
77. Silk H, Douglass A, Douglass J, Silk L. Oral Health During Pregnancy. *Am Fam Physician.* 2008 Apr 15; 77 (8): 1139-1144
78. 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.
79. 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.
80. 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.

81. Lin D., Smith MA, Elter J. Porphyromonas gingivitis infection in pregnant mice is associated with placenta dissemination, and increase in the placental Th1/th2 cytokine ratio and fetal growth restriction. *Infection and Immunity*. *Infect Immun*. 2003; 71: 5163-5168.
82. National High Blood Pressure Education Program:Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy.*Am J Obstet Gynecol* 183:51,2000.
83. Sánchez Sixto, Ware Jáuregui Susana , Larrabure Gloria; 2001. Factores de riesgo de preeclampsia en mujeres peruanas. *Rev. Ginecología y Obstetricia* .Vol.47 N°2 Abril. Pág.102 - 111
84. Working Group on High Pressure in Pregnancy Report of the national high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: S1-S22.
85. Fisher, SJ. Zhou, Y, Damsky, CH, Preeclampsia is associated with failure of human cytotrophoblasts to mimic a vascular adhesion phenotype. One cause of defective endovascular invasion in this syndrome? *J Clin Invest* 1997; 99:2152.
86. Redman CWG, Sargent IL:Circulating microparticles in normal pregnancy and pre eclampsia.*Placenta* 22(suppl A): S 73,2008.
87. Faas Faas MM,Schuilling GA, Linton EA,et al :Activation of peripheral leukocytes in rat pregnancy and experimental pre eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 182:351,2000.
88. Ward K,Lindheimer MD:Genetic factors in the etiology of pre eclampsia and eclampsia.InLindheimer MD, Roberts JM, Cunningham FG(eds):Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy.3 ed .2009.

89. Tonetti MS. Periodontitis and risk for atherosclerosis: an update on intervention trials. *J Clin Periodontol.* 2009; 36: 15-19.)( Papapanou PN, Trevisan M. Periodontitis and atherosclerotic vascular disease What we know and why it is important. *The Journal of the American Dental Association* August 1, 2012 vol. 143 no. 8 826-828.
90. Stone JL, Lockwood CJ, Berkowitz GS et al .1994. Risk factors for severe preeclampsia. *Rev. Obstet. Gynecol.* Vol. 83 N° 3 Pág. 357-61.
91. Romero R, Mazor M, Wu Yk, Avila C, Oyarzun E, Mitchell MD Bacterial endotoxin and tumor necrosis factor stimulate prostaglandin production by human decidua. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 1989; 37:183-6.
92. Collins JG, Windley HW 3rd, Arnold RR, Offenbacher S. Effects of a *Porphyromonas gingivalis* infection on inflammatory mediator response and pregnancy outcome in the hamsters. *Infect Immun* 1994; 62(10):4356-61.
93. Wang Y, Gu Y, Zhang Y, Lewis DF. Evidence of endothelial dysfunction in preeclampsia: decreased endothelial nitric oxide synthase expression is associated with increased cell permeability in endothelial cells from preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190:817–24
94. American College of Obstetrician and Gynecologist. Task Force on hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologist Task Force on Hypertension in Pregnancy *Obstet Gynecol.* 2013; 122(5):1122-1131.
95. Bosmediano N. Factores de riesgo en pacientes gestantes añosas con preeclampsia en Hospital III Iquitos-EsSalud 2013 [Tesis]. Universidad Nacional de la Amazonia Peruana; 2014.

96. Amaya S, Bolaños M, Jaramillo A, Soto J, Contreras A. Estado Periodontal y Microbiota Subgingival en Mujeres Preeclámpticas. *Revista estomatología* 2004; 12(2):44-56.
97. Namavar J, Adibi R, Adibi S, Salarian L. Periodontal Disease as a Risk Factor for Preeclampsia. *Women's Health Bulletin* [Revista en internet] 2014. [Fecha de acceso: 28/1/2017] 19; 8(8) 713 - 787.
- Disponible en:  
[http://womenshealthbulletin.com/?page=article &article\\_id=18908](http://womenshealthbulletin.com/?page=article &article_id=18908)
98. Boggess KA, Berggren EK, Koskenoja V, Urlaub D, Lorenz C. Severe Preeclampsia and Maternal Self- Report of Oral Health, Hygiene, and Dental Care. *J Periodontol.* 2013;84(2):143-151.
99. Cota LO, Guimarães AN, Costa JE, Lorentz TC, Costa FO. Association between maternal periodontitis and an increased risk of preeclampsia. *J Periodontol.* 2006;77(12):2063-2068.
100. Chaparro A, Blanlot C, Ramirez V, Sanz A, Quintero A, Inostroza C, et al. *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* and toll-like receptor 2 are associated with hypertensive disorders in placental tissue: a case – control study. *J Periodontal Res.* 2013; 48(6): 802-809.
101. Pralhad S, Thomas B and Kushtagi P. Periodontal Disease and Pregnancy Hypertension: A Clinical Correlation. *J Periodontol.* [Revista en internet].2013. [Fecha de acceso: 13/1/2018] 84(8):118-125.
- Disponible en:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23106508>.
102. Guzmán V Yanina, Severidad de la Gingivitis Asociada al embarazo en adolescente: Tesis Universidad Cayetano Heredia Perú 2005

## **ANEXOS**

---



## ANEXO N° 1

UNIVERSIDAD NORBERT WIENER

ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE ODONTOLOGÍA

“RELACION ENTRE PERIODONTITIS Y PREECLAMPSIA EN EL HOSPITAL  
GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN DE LIMA DURANTE EL PERIODO  
OCTUBRE – NOVIEMBRE 2019”

### TÉRMINO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

La presente investigación es conducido(a) por: Mendoza Pinedo Claudia Sirena, Bachiller en Odontología de la Universidad Norbert Wiener.

El objetivo de este estudio es determinar la relación entre Periodontitis y Preeclampsia en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen de Lima durante el periodo Octubre - Noviembre 2019. La investigación consistirá en realizar una evaluación clínica periodontal con la finalidad de diagnosticar periodontitis y grado de severidad, además se registrara información contenida en la historia clínica para determinar presencia o ausencia de diagnóstico de preeclampsia y su grado de severidad. La participación en este estudio es **estrictamente voluntaria**. La información que se recoja será confidencial y no se usará para ningún otro propósito fuera de los de esta investigación, de conformidad a lo establecido en la Ley N° 29733 (“Ley de Protección de Datos Personales”), y su Reglamento, Decreto Supremo N° 003-2013-JUS. Estos datos serán almacenados en la Base de Datos del investigador. Asimismo, usted puede modificar, actualizar o eliminar, según crea conveniente, sus datos en el momento que desee. Se garantiza la confidencialidad de los datos obtenidos.

Si tiene alguna duda sobre este estudio, puede hacer preguntas en cualquier momento durante su participación en él. Igualmente, puede retirarse del estudio en cualquier momento sin que eso lo perjudique en ninguna forma. Si alguna de las preguntas durante la entrevista le parecen incómodas, tiene usted el derecho de hacérselo saber al investigador o de no responderlas.

Usted no tendrá ningún gasto y también no recibirá retribución en dinero por haber participado del estudio. Los datos finales le serán comunicados al finalizar el estudio.

Desde ya le agradezco su participación.

Mediante el presente documento yo,.....  
Identificado(a) con DNI....., acepto participar voluntariamente en este estudio, conducido por Mendoza Pinedo Claudia Sirena, del cual he sido informada del objetivo y los procedimientos. Además acepto que mis Datos Personales sean tratados para el estudio, es decir, el investigador podrá realizar las acciones necesarias con estos (datos) para lograr los objetivos de la investigación.

Entiendo que una copia de este documento me será entregada, y que puedo pedir información sobre los resultados de este estudio cuando éste haya concluido.

Firmo en señal de conformidad:

---

Firma

DNI:.....

Fecha: .....

Investigador:.....

Teléfono celular:.....

Correo electrónico:.....





## ANEXO Nº4: FICHA PACIENTE 009

ANEXO Nº 3

009

UNIVERSIDAD NORBERT WIENER  
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE ODONTOLOGÍA  
"RELACION ENTRE PERIODONTITIS Y PREECLAMPSIA EN EL HOSPITAL  
GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN. LIMA 2019"

### TÉRMINO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

La presente investigación es conducido(a) por: Mendoza Pinedo Claudia Sirena Bachiller en Odontología de la Universidad Norbert Wiener.

El objetivo de este estudio es determinar la relación entre Periodontitis y Preeclampsia en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima 2019. La investigación consistirá en realizar una evaluación clínica periodontal con la finalidad de diagnosticar periodontitis y grado de severidad, además se registrarán información contenida en mi historia clínica para determinar presencia o ausencia de diagnóstico de preeclampsia y su grado de severidad. La participación en este estudio es **estrictamente voluntaria**. La información que se recoja será confidencial y no se usará para ningún otro propósito fuera de los de esta investigación, de conformidad a lo establecido en la Ley N° 29733 ("Ley de Protección de Datos Personales"), y su Reglamento, Decreto Supremo N° 003-2013-JUS. Estos datos serán almacenados en la Base de Datos del investigador. Asimismo, usted puede modificar, actualizar o eliminar, según crea conveniente, sus datos en el momento que desee. Se garantiza la confidencialidad de los datos obtenidos.

Si tiene alguna duda sobre este estudio, puede hacer preguntas en cualquier momento durante su participación en él. Igualmente, puede retirarse del estudio en cualquier momento sin que eso lo perjudique en ninguna forma. Si alguna de las preguntas durante la entrevista le parecen incómodas, tiene usted el derecho de hacérselo saber al investigador o de no responderlas.

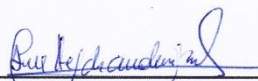
Usted no tendrá ningún gasto y también no recibirá retribución en dinero por haber participado del estudio. Los datos finales le serán comunicados al finalizar los el estudio.

Desde ya le agradezco su participación.

Mediante el presente documento yo, Ivette Chanduvi Jara  
Identificado(a) con DNI 41657157, acepto participar voluntariamente en este estudio, conducido por Mendoza Pinedo Claudia Sirena, del cual he sido informado(a) el objetivo y los procedimientos. Además acepto que mis Datos Personales sean tratados para el estudio, es decir, el investigador podrá realizar las acciones necesarias con estos (datos) para lograr los objetivos de la investigación.

Entiendo que una copia de este documento me será entregada, y que puedo pedir información sobre los resultados de este estudio cuando éste haya concluido.

Firmo en señal de conformidad:



DNI: 41657157

Fecha: 30-10-2019

Investigador: Mendoza Pinedo Claudia

Teléfono celular: 969536018

Correo electrónico: cmendoza28@yahoo.com

ANEXO Nº 1

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

EDAD: 31

009

• VARIABLE DEPENDIENTE

PREECLAMPSIA:

SI

NO

LEVE :

SEVERA :

• VARIABLE INDEPENDIENTE:

PERIODONTITIS:

SI

NO

GRADOS DE PERIODONTITIS:

PERIODONTITIS LEVE

≥2 sitios interproximales con pérdida de adherencia clínica ≥3mm y  
≥2 sitios interproximales con profundidad de sondaje ≥4mm (no en el mismo diente) ó  
1 sitio con profundidad de sondaje ≥ 5mm

PERIODONTITIS MODERADA

≥2 sitios interproximales con pérdida de adherencia clínica ≥4mm (no en el mismo diente) ó  
≥2 sitios interproximales con profundidad de sondaje ≥ 5mm (no en el mismo diente)

PERIODONTITIS SEVERA

≥2 sitios interproximales con pérdida de adherencia clínica ≥6mm (no en el mismo diente) y  
≥1 sitio interproximal con profundidad de sondaje ≥ 5mm

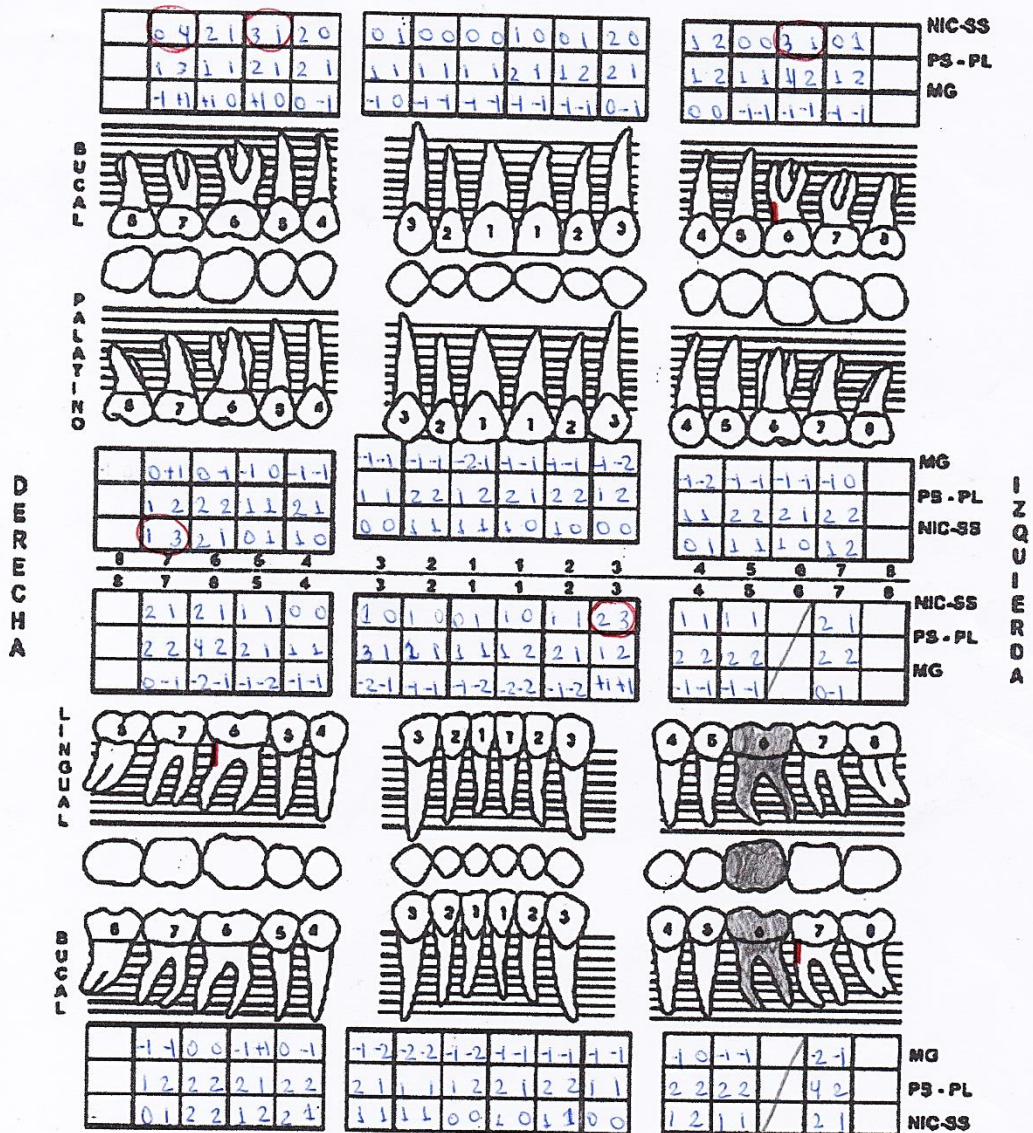
ANEXO N° 2

PERIODONTOGRAMA

H.C.N°: 009

FECHA: 30, 10, 19

Etapa de Tratamiento:  Pre - tratamiento  Reevaluación  Post - tratamiento





## ANEXO N°6: FICHA PACIENTE 024

ANEXO N° 3

024

UNIVERSIDAD NORBERT WIENER  
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE ODONTOLOGÍA  
"RELACION ENTRE PERIODONTITIS Y PREECLAMPSIA EN EL HOSPITAL  
GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN. LIMA 2019"

### TÉRMINO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

La presente investigación es conducido(a) por: Mendoza Pinedo Claudia Sirena Bachiller en Odontología de la Universidad Norbert Wiener.

El objetivo de este estudio es determinar la relación entre Periodontitis y Preeclampsia en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima 2019. La investigación consistirá en realizar una evaluación clínica periodontal con la finalidad de diagnosticar periodontitis y grado de severidad, además se registrarán información contenida en mi historia clínica para determinar presencia o ausencia de diagnóstico de preeclampsia y su grado de severidad. La participación en este estudio es **estrictamente voluntaria**. La información que se recoja será confidencial y no se usará para ningún otro propósito fuera de los de esta investigación, de conformidad a lo establecido en la Ley N° 29733 ("Ley de Protección de Datos Personales"), y su Reglamento, Decreto Supremo N° 003-2013-JUS. Estos datos serán almacenados en la Base de Datos del investigador. Asimismo, usted puede modificar, actualizar o eliminar, según crea conveniente, sus datos en el momento que desee. Se garantiza la confidencialidad de los datos obtenidos.

Si tiene alguna duda sobre este estudio, puede hacer preguntas en cualquier momento durante su participación en él. Igualmente, puede retirarse del estudio en cualquier momento sin que eso lo perjudique en ninguna forma. Si alguna de las preguntas durante la entrevista le parecen incómodas, tiene usted el derecho de hacérselo saber al investigador o de no responderlas.

Usted no tendrá ningún gasto y también no recibirá retribución en dinero por haber participado del estudio. Los datos finales le serán comunicados al finalizar los el estudio.

Desde ya le agradezco su participación.

Mediante el presente documento yo, Maythe Jaques Herrera  
Identificado(a) con DNI 45297532, acepto participar voluntariamente en este estudio, conducido por Mendoza Pinedo Claudia Sirena, del cual he sido informado(a) el objetivo y los procedimientos. Además acepto que mis Datos Personales sean tratados para el estudio, es decir, el investigador podrá realizar las acciones necesarias con estos (datos) para lograr los objetivos de la investigación.

Entiendo que una copia de este documento me será entregada, y que puedo pedir información sobre los resultados de este estudio cuando éste haya concluido.

Firmo en señal de conformidad:

  
DNI: 45297532

Fecha: 20-11-2019

Investigador: CLAUDIA MENDOZA PINEDO

Teléfono celular: 969536018

Correo electrónico: cmendoza28@yahoo.com

ANEXO N° 1

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

EDAD: 30

PAIS: 024

\* VARIABLE DEPENDIENTE

PREECLAMPSIA:

SI

NO

LEVE :

SEVERA :

\* VARIABLE INDEPENDIENTE

PERIODONTITIS:

SI

NO

GRADOS DE PERIODONTITIS:

PERIODONTITIS LEVE

≥2 sitios interproximales con pérdida de adherencia clínica ≥3mm y  
≥2 sitios interproximales con profundidad de sondaje ≥4mm (no en el mismo diente) ó  
1 sitio con profundidad de sondaje ≥ 5mm

PERIODONTITIS MODERADA

≥2 sitios interproximales con pérdida de adherencia clínica ≥4mm (no en el mismo diente) ó  
≥2 sitios interproximales con profundidad de sondaje ≥ 5mm (no en el mismo diente)

PERIODONTITIS SEVERA

≥2 sitios interproximales con pérdida de adherencia clínica ≥6mm (no en el mismo diente) y  
≥1 sitio interproximal con profundidad de sondaje ≥ 5mm

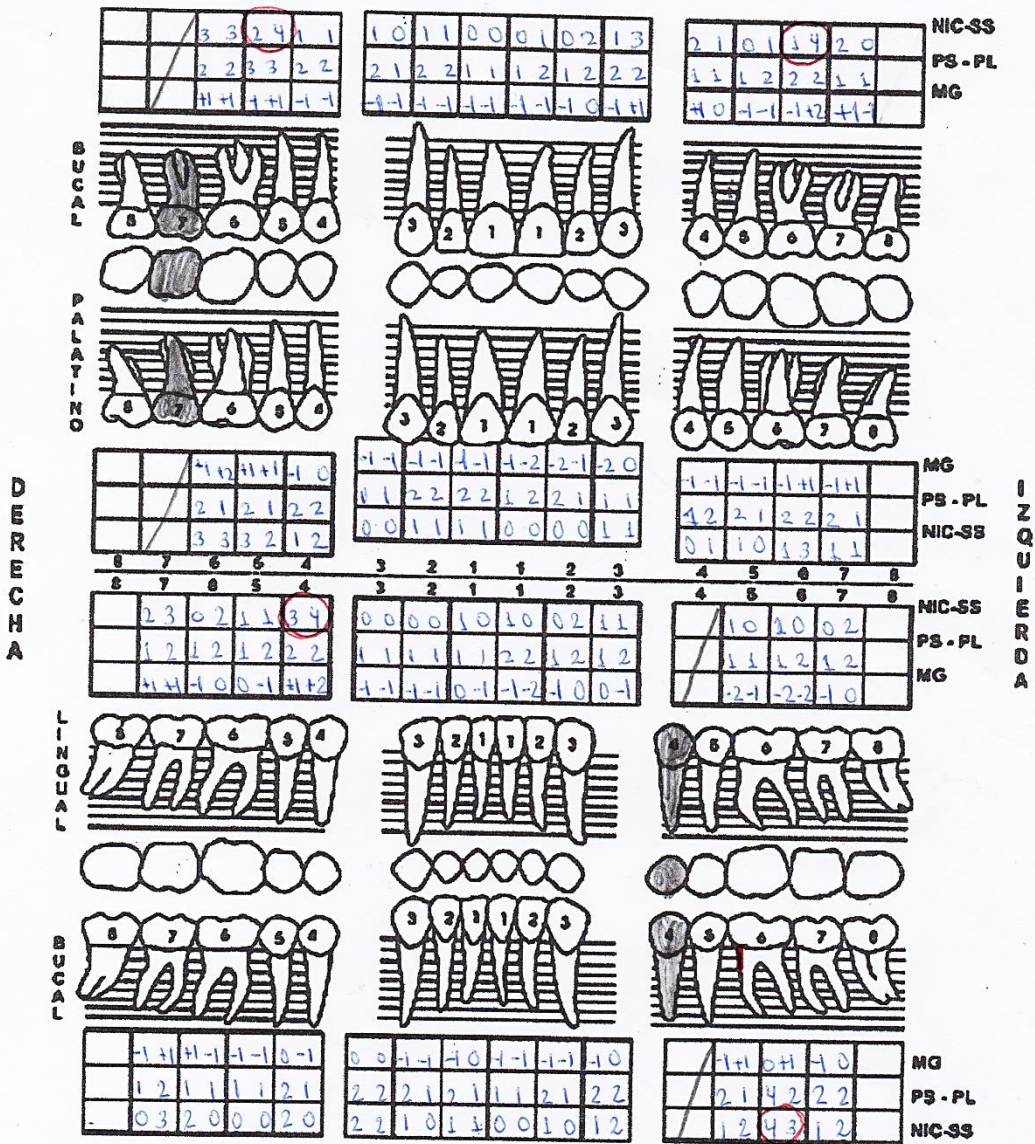
ANEXO Nº 2

PERIODONTOGRAMA

H.C.Nº: 024

FECHA: 20/11/19

EIapa de Tratamiento: Pre - tratamiento  Reevaluación  Post - tratamiento



## ANEXO N°7



Universidad  
Norbert Wiener

Lima 27 de Agosto 2019

Solicito: Carta de Presentación para  
recolectar datos (tesis de pregrado)

Dra. Brenda Vergara Pinto  
Directora de la EAP de Odontología  
Universidad Norbert Wiener  
Presente.-

De mi mayor consideración:

Yo, Claudia Sirena Mendoza Pinedo, Bachiller de la Escuela Académica Profesional de Odontología de la Universidad Norbert Wiener, con código a2014200145, solicito Carta de Presentación dirigido a la Lic. Alicia Consuelo Sánchez Acevedo – Coordinadora de Psicoprofilaxis Obstétrica del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. La Victoria, para acceder a la respectiva institución y recolectar datos de mi proyecto de tesis para obtener el Título de Cirujano Dentista, cuyo tema es: “Relación entre Periodontitis y Preeclampsia en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima 2019”

El asesor de la respectiva investigación es el Mg. Esp. Girano Castaños Jorge.

Atentamente.

Mendoza Pinedo Claudia  
Egresada de la E.A.P. de Odontología  
Universidad Norbert Wiener



## ANEXO N°8



**Universidad  
Norbert Wiener**

Lima, 18 de octubre del 2019

CARTA N° 748-10-032-2019-DFCS-UPNW

*Lic.:*

*ALICIA CONSUELO SANCHEZ ACEVEDO*

*Coordinadora de Psicoprofilaxis Obstétrica del Hospital Nacional Guillermo Almenara  
Irigoyen*

*Av. Grau 800, La Victoria*

*Presente.* -

De mi consideración:


Es grato dirigirme a Usted, para expresarle mi cordial saludo y a la vez presentarle a la señorita **CLAUDIA SIRENA MENDOZA PINEDO** con DNI N° 43924383 código a2014200145, Bachiller de Odontología de la Universidad Privada Norbert Wiener **EAP de ODONTOLOGIA**, quien solicita efectuar la recolección de datos para su proyecto de investigación titulado "RELACIÓN ENTRE PERIODONTITIS Y PREECLAMPSIA EN EL HOSPITAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN. LIMA 2019". Por lo que le agradeceríamos su gentil atención al presente.

Sin otro en particular, me despido.

Atentamente,



Universidad  
Norbert Wiener

  
-----  
*Enrique León Soria*  
Decano  
Facultad de Ciencias de la Salud  
Universidad Privada Norbert Wiener S.A.

## ANEXO N°9



Lima 21 de Octubre 2019

**Solicito: Ingreso a la Institución para recolectar datos para tesis de pregrado de odontología**

Lic. Alicia Consuelo Sánchez Acevedo  
Coordinadora de Psicoprofilaxis Obstétrica  
Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen  
Presente.-

De mi mayor consideración:

Yo, Claudia Sirena Mendoza Pinedo, Bachiller de la Escuela Académica Profesional de Odontología de la Universidad Norbert Wiener, con código a2014200145, solicito me permita recolectar datos en su institución como parte de mi proyecto de tesis para obtener el Título de Cirujano Dentista, "Relación entre Periodontitis y Preeclampsia en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima 2019" La mencionada recolección de datos consiste en registrar información sobre el proceso de gestación y examen de la cavidad oral a través de un instrumento establecido.


El resultado del estudio permitirá establecer la relación entre periodontitis y preeclampsia con el fin de priorizar la importancia de salud bucal en gestantes que se atienden en la institución.

Adjunto Carta de Presentación de la Universidad Norbert Wiener

Atentamente.



Mendoza Pinedo Claudia  
Egresada de la E.A.P. de Odontología  
Universidad Norbert Wiener



HOSPITAL GUILLERMO ALMENARA  
ALICIA SANCHEZ ACEVEDO  
OBSTETRIZ  
COP. 8183

## ANEXO N°10

### FICHA DE VALIDACIÓN DE INSTRUMENTO



**Universidad  
Norbert Wiener**

#### VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO

**I. DATOS GENERALES**

- 1.1. Apellidos y Nombres del Experto: ME TORRES PARIONA DAVID ARTURO  
 1.2. Cargo e Institución donde labora: DOCENTE TIEMPO COMPLETO  
 Universidad Privada Norbert Wiener- Facultad de Ciencias de la Salud- Escuela Profesional de Odontología  
 1.3. Nombre del instrumento motivo de evaluación: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS  
 1.4. Autor del instrumento: Tesista MENDOZA PINEDO Claudia Sirena  
 1.5. Título de la investigación: "Relación entre Periodontitis y Preeclampsia en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019"

**II. ASPECTO DE VALIDACIÓN**

	CRITERIOS	Deficiente 1	Baja 2	Regular 3	Buena 4	Muy buena 5
<b>1. CLARIDAD</b>	Esta formulado con lenguaje apropiado					X
<b>2. OBJETIVIDAD</b>	Esta expresado en conductas observables				X	
<b>3. ACTUALIDAD</b>	Adecuado al avance de la ciencia y tecnología				X	
<b>4. ORGANIZACIÓN</b>	Existe una organización lógica					X
<b>5. SUFICIENCIA</b>	Comprende los aspectos de cantidad y calidad en sus ítems.				X	
<b>6. INTENCIONALIDAD</b>	Adecuado para valorar aspectos del desarrollo de capacidades cognitivas.				X	
<b>7. CONSISTENCIA</b>	Alineado a los objetivos de la investigación y metodología					X
<b>8. COHERENCIA</b>	Entre los índices, indicadores y las dimensiones					X
<b>9. METODOLOGÍA</b>	La estrategia responde al propósito del estudio				X	
<b>10. PERTINENCIA</b>	El instrumento es adecuado al tipo de investigación				X	
<b>CONTEO TOTAL DE MARCAS</b> (realice el conteo en cada una de las categorías de la escala)					6	4
		A	B	C	D	E

$$\text{Coeficiente de Validez} = \frac{(1 \times A) + (2 \times B) + (3 \times C) + (4 \times D) + (5 \times E)}{50} = \frac{0.88}{1} = 0.88$$

- III. CALIFICACIÓN GLOBAL** (Ubique el coeficiente de validez obtenido en el intervalo respectivo y marque con un aspa en el círculo asociado)

Categoría	Intervalo
Desaprobado <input type="radio"/>	0.00 – 0.60
Observado <input type="radio"/>	<0.60 – 0.70
Aprobado <input checked="" type="radio"/>	<0.70 – 1.00

**IV. OPINIÓN DE APLICABILIDAD**

EL INSTRUMENTO RESPONDE AL PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA;  
RESPONDE A LA OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES DEFINIDAS

David A. Torres Pariona  
 Cirujano Dentista  
 COP 21659



### VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO

#### I. DATOS GENERALES

- 1.1. Apellidos y Nombres del Experto: JOSÉ DAZA HENRIQUEZ
- 1.2. Cargo e Institución donde labora: DOCENTE  
Universidad Privada Norbert Wiener- Facultad de Ciencias de la Salud- Escuela Profesional de Odontología
- 1.3. Nombre del instrumento motivo de evaluación: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS
- 1.4. Autor del instrumento: Tesista MENDOZA PINEDO Claudia Sirena
- 1.5. Título de la investigación: "Relación entre Periodontitis y Preeclampsia en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019"

#### II. ASPECTO DE VALIDACIÓN

	CRITERIOS	Deficiente 1	Baja 2	Regular 3	Buena 4	Muy buena 5
1. CLARIDAD	Esta formulado con lenguaje apropiado					✓
2. OBJETIVIDAD	Esta expresado en conductas observables					✓
3. ACTUALIDAD	Adecuado al avance de la ciencia y tecnología					✓
4. ORGANIZACIÓN	Existe una organización lógica					✓
5. SUFICIENCIA	Comprende los aspectos de cantidad y calidad en sus ítems.				✓	
6. INTENCIONALIDAD	Adecuado para valorar aspectos del desarrollo de capacidades cognitivas.				✓	
7. CONSISTENCIA	Alineado a los objetivos de la investigación y metodología					✓
8. COHERENCIA	Entre los índices, indicadores y las dimensiones					
9. METODOLOGÍA	La estrategia responde al propósito del estudio				✓	
10. PERTINENCIA	El instrumento es adecuado al tipo de investigación					✓
<b>CONTEO TOTAL DE MARCAS</b> (realice el conteo en cada una de las categorías de la escala)		<b>A</b>	<b>B</b>	<b>C</b>	<b>D</b>	<b>E</b>

$$\text{Coeficiente de Validez} = \frac{(1 \times A) + (2 \times B) + (3 \times C) + (4 \times D) + (5 \times E)}{50} = 0.94$$

- III. CALIFICACIÓN GLOBAL (Ubique el coeficiente de validez obtenido en el intervalo respectivo y marque con un asa en el círculo asociado)

Categoría	Intervalo
Desaprobado <input type="radio"/>	0.00 – 0.60
Observado <input type="radio"/>	<0.60 – 0.70
Aprobado <input checked="" type="radio"/>	<0.70 – 1.00

- IV. OPINIÓN DE APLICABILIDAD

APLICABLE

*Mg. CD. José Daza Henríquez*  
COP: 34514  
Odontólogo Auditor  
RNA: 211



VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO

I. DATOS GENERALES

- 1.1. Apellidos y Nombres del Experto: Girano Castaños, Jorge Alberto
- 1.2. Cargo e Institución donde labora: Responsable grupos de Investigación EAP Odontología, en el Centro de Investigación UPNW.
- 1.3. Universidad Privada Norbert Wiener- Facultad de Ciencias de la Salud- Escuela Profesional de Odontología
- 1.4. Nombre del instrumento motivo de evaluación: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS
- 1.5. Autor del instrumento: Tesista MENDOZA PINEDO Claudia Sirena
- 1.6. Título de la investigación: "Relación entre Periodontitis y Preeclampsia en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019"

II. ASPECTO DE VALIDACIÓN

	CRITERIOS	Deficiente	Baja	Regular	Buena	Muy buena
		1	2	3	4	5
1. CLARIDAD	Esta formulado con lenguaje apropiado					X
2. OBJETIVIDAD	Esta expresado en conductas observables				X	
3. ACTUALIDAD	Adecuado al avance de la ciencia y tecnología				X	
4. ORGANIZACIÓN	Existe una organización lógica					X
5. SUFICIENCIA	Comprende los aspectos de cantidad y calidad en sus ítems.					X
6. INTENCIONALIDAD	Adecuado para valorar aspectos del desarrollo de capacidades cognitivas.					X
7. CONSISTENCIA	Alineado a los objetivos de la investigación y metodología					X
8. COHERENCIA	Entre los índices, indicadores y las dimensiones					X
9. METODOLOGÍA	La estrategia responde al propósito del estudio					X
10. PERTINENCIA	El instrumento es adecuado al tipo de investigación					X
<b>CONTEO TOTAL DE MARCAS</b> (realice el conteo en cada una de las categorías de la escala)						
		A	B	C	D	E

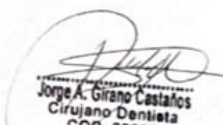
$$\text{Coeficiente de Validez} = \frac{(1 \times A) + (2 \times B) + (3 \times C) + (4 \times D) + (5 \times E)}{50} = 0,96$$

- III. CALIFICACIÓN GLOBAL (Ubique el coeficiente de validez obtenido en el intervalo respectivo y marque con un aspa en el círculo asociado)

Categoría	Intervalo
Desaprobado <input type="radio"/>	0.00 – 0.60
Observado <input type="radio"/>	<0.60 – 0.70
Aprobado <input checked="" type="radio"/>	<0.70 – 1.00

IV. OPINIÓN DE APLICABILIDAD

APLICABLE

  
Jorge A. Girano Castaños  
Cirujano Dentista  
COP. 20995

VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO

I. DATOS GENERALES

- 1.1. Apellidos y Nombres del Experto: ROSAS ORTEGO RAÚL ANTONIO.  
 1.2. Cargo e Institución donde labora: UNIVERSIDAD NORBERT WIENER  
 Universidad Privada Norbert Wiener- Facultad de Ciencias de la Salud- Escuela  
 Profesional de Odontología  
 1.3. Nombre del instrumento motivo de evaluación: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS  
 1.4. Autor del instrumento: Tesisista MENDOZA PINEDO Claudia Sirena  
 1.5. Título de la investigación: "Relación entre Periodontitis y Preeclampsia en el Hospital  
 Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019"

II. ASPECTO DE VALIDACIÓN

	CRITERIOS	Deficiente 1	Baja 2	Regular 3	Buena 4	Muy buena 5
1. CLARIDAD	Esta formulado con lenguaje apropiado					✓
2. OBJETIVIDAD	Esta expresado en conductas observables					✓
3. ACTUALIDAD	Adecuado al avance de la ciencia y tecnología					✓
4. ORGANIZACIÓN	Existe una organización lógica				✓	
5. SUFICIENCIA	Comprende los aspectos de cantidad y calidad en sus ítems.					✓
6. INTENCIONALIDAD	Adecuado para valorar aspectos del desarrollo de capacidades cognitivas.				✓	
7. CONSISTENCIA	Alineado a los objetivos de la investigación y metodología					✓
8. COHERENCIA	Entre los índices, indicadores y las dimensiones					✓
9. METODOLOGÍA	La estrategia responde al propósito del estudio				✓	
10. PERTINENCIA	El instrumento es adecuado al tipo de investigación					✓
<b>CONTEO TOTAL DE MARCAS</b> (realice el conteo en cada una de las categorías de la escala)						
		<b>A</b>	<b>B</b>	<b>C</b>	<b>D</b>	<b>E</b>

$$\text{Coeficiente de Validez} = \frac{(1 \times A) + (2 \times B) + (3 \times C) + (4 \times D) + (5 \times E)}{50} = 0.94$$

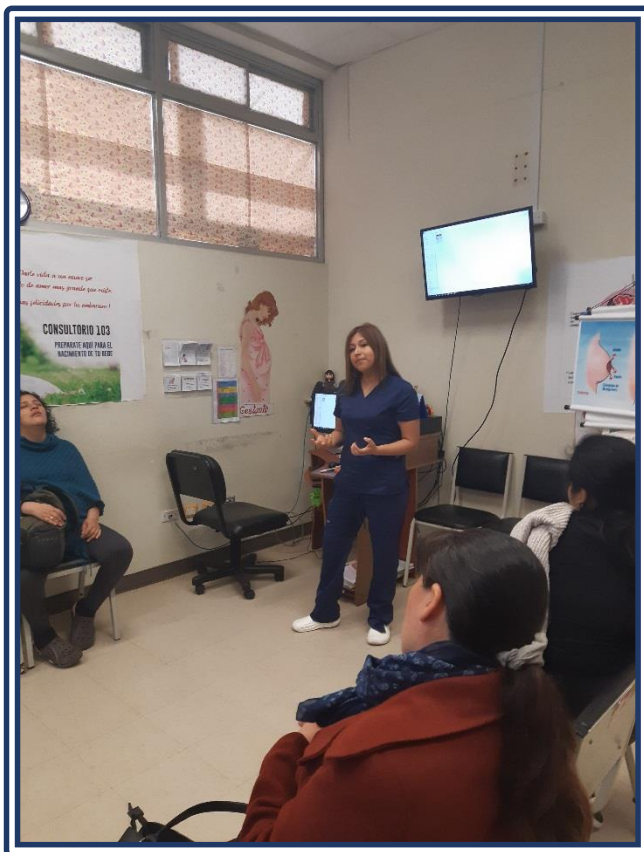
- III. CALIFICACIÓN GLOBAL (Ubique el coeficiente de validez obtenido en el intervalo respectivo y marque con un aspa en el círculo asociado)

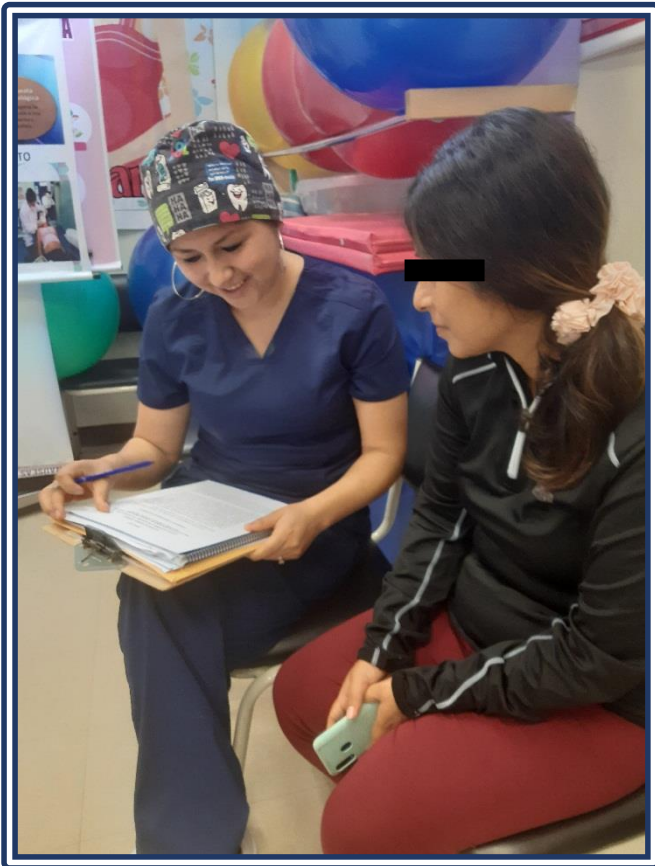
Categoría	Intervalo
Desaprobado <input type="radio"/>	0.00 - 0.60
Observado <input type="radio"/>	<0.60 - 0.70
Aprobado <input checked="" type="radio"/>	<0.70 - 1.00

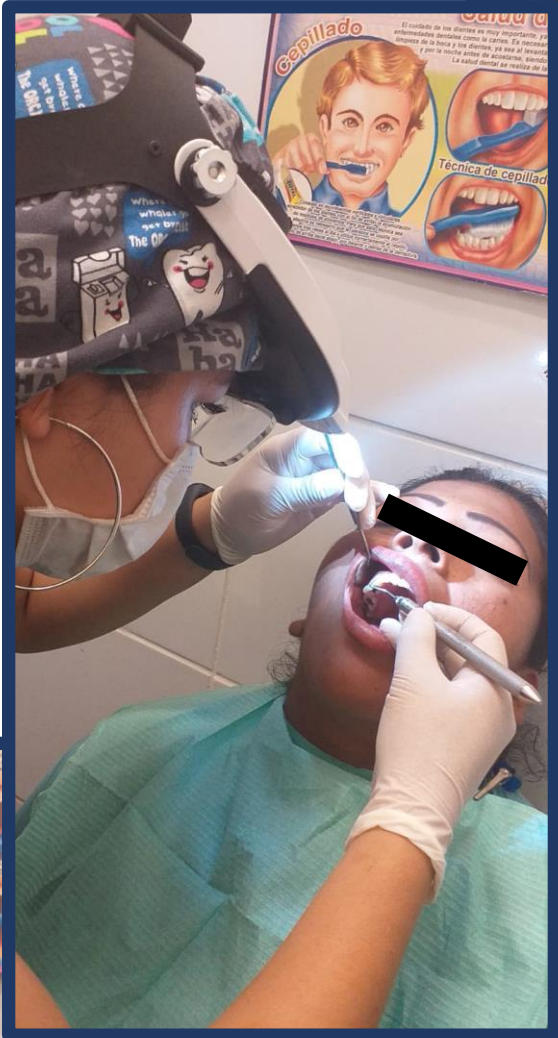
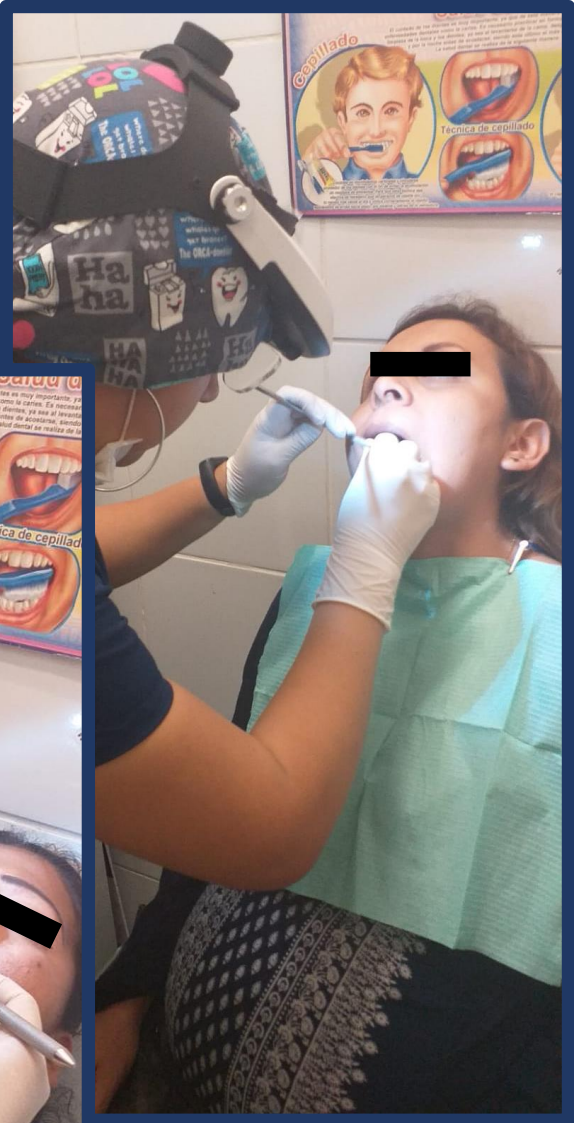
IV. OPINIÓN DE APLICABILIDAD

APLICABLE

  
 RAÚL FLORES ORTEGA  
 CIRUJANO - DENTISTA  
 C.O.P. 14945







## MATRIZ DE CONSISTENCIA

**TÍTULO:** “RELACIÓN ENTRE PERIODONTITIS Y PREECLAMPSIA EN EL HOSPITAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN. LIMA, 2019”

FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	HIPÓTESIS	METODOLOGÍA	RESULTADOS	CONCLUSIONES
<p><b>PROBLEMA GENERAL</b></p> <p>¿Cuál es la relación entre Periodontitis y preeclampsia en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019?</p>	<p><b>OBJETIVO GENERAL</b></p> <p>Determinar la relación entre Periodontitis y Preeclampsia en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.</p>	<p><b>HIPÓTESIS GENERAL</b></p> <p><b>Hi:</b> Existe relación entre periodontitis y preeclampsia en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.</p> <p><b>Ho:</b> No existe relación entre periodontitis y preeclampsia en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.</p>	<p><b>TIPO DE INVESTIGACIÓN</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Observacional</li> <li>- Retrospectivo</li> <li>- Analítico</li> <li>- Transversal</li> </ul>	<p>La frecuencia de periodontitis en la muestra de estudio fue 52.4%. De las 62 gestantes con diagnóstico de preeclampsia 44(71%) presentaron periodontitis, en tanto que de las 62 gestantes sin preeclampsia 21 (33.9%) presentaron periodontitis. A partir de la prueba estadística Chi cuadrado se halló una relación estadística significativa entre las variables preeclampsia y periodontitis (<math>p=0.0001</math>); el valor de Odds Ratio fue de 4.772 con un intervalo de confianza al 95%</p>	<p>En la muestra evaluada, si existe una relación entre periodontitis y el diagnóstico de preeclampsia con un OR de 4.7. Es decir, las gestantes con periodontitis tienen 4.7 veces más riesgo de presentar preeclampsia comparado con las gestantes sin periodontitis.</p> <p>El porcentaje de pacientes diagnosticadas con periodontitis en el total de la muestra corresponde al 52.4%. De la clasificación</p>

<p><b>PROBLEMAS ESPECÍFICOS:</b></p> <p>-¿Cuál es la frecuencia de periodontitis según grado de severidad en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019?</p> <p>-¿Cuál es la frecuencia de preeclampsia según grado de severidad en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019?</p>	<p><b>OBJETIVOS ESPECÍFICOS:</b></p> <p>- Indicar la frecuencia de periodontitis según grado de severidad en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.</p> <p>- Indicar la frecuencia de preeclampsia según grado de severidad en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.</p>	<p><b>HIPÓTESIS ESPECÍFICAS:</b></p> <p>- <b>Hi:</b> Existe mayor frecuencia de periodontitis leve en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.</p> <p>- <b>Ho:</b> No existe mayor frecuencia de periodontitis leve en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.</p> <p>- <b>Hi:</b> Existe mayor frecuencia de preeclampsia leve en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.</p> <p>- <b>Ho:</b> No existe mayor frecuencia de preeclampsia leve en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.</p>	<p><b>NIVEL DE INVESTIGACIÓN</b></p> <p>Correlacional</p> <p><b>VARIABLES DE ESTUDIO</b></p> <p>Periodontitis Preeclampsia</p> <p><b>VARIABLE DE CONTROL</b></p> <p>Edad</p>	<p>entre los valores 2.232 – 10.203.</p> <p>Del total de la muestra el 40.3% estuvo representado por gestantes con preeclampsia leve y el 9.7% por gestantes con preeclampsia severa.</p> <p>A partir de la evaluación periodontal se determinó que el 47.6% del total de gestantes no presentó periodontitis, el 29.0% con periodontitis leve, el 16.1% con periodontitis moderada y el 7.3% con periodontitis severa.</p> <p>Las gestantes de la muestra de estudio tenían edades comprendidas entre 18 y 35 años, de las cuales el 42.7% estuvo representada por gestantes entre 28 y 32 años de edad.</p> <p>En la distribución de frecuencias según la edad y periodontitis, se encontró que el 77.8% de las gestantes con</p>	<p>de este grupo según el grado de severidad, se verificó una frecuencia de gestantes diagnosticadas con periodontitis leve de 55.4%, moderada 30.8% y severa 13.8%.</p> <p>Del porcentaje de pacientes con preeclampsia (50%), según el grado de severidad se encontró una frecuencia de gestantes con preeclampsia leve de 80.6% y severa de 19.4%.</p> <p>De acuerdo con los intervalos de edad la frecuencia de periodontitis fue mayor en el grupo de gestantes cuyo rango de edades oscilaban entre 28 y 32 años. A partir de este resultado se encontró que en la muestra estudiada, existe mayores frecuencias de periodontitis en los</p>
---	---	--	--	---	--



<p>-¿Cuál es la frecuencia de periodontitis según edad en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019?</p> <p>-¿Cuál es la frecuencia del grado de severidad de Preeclampsia según el grado de severidad de Periodontitis en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019?</p>	<p>-Indicar la frecuencia de periodontitis según edad en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.</p> <p>-Indicar la frecuencia entre grado de severidad de Preeclampsia y grado de severidad de Periodontitis en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.</p>	<p><b>-Hi:</b> Existe mayor frecuencia de periodontitis a mayor intervalo de edad en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.</p> <p><b>Ho:</b> No existe mayor frecuencia de periodontitis a mayor intervalo de edad en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.</p> <p><b>-Hi:</b> Existe mayor frecuencia de severidad de preeclampsia a mayor grado de severidad de periodontitis en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.</p> <p><b>Ho:</b> No existe mayor frecuencia de severidad de preeclampsia a mayor grado de severidad de periodontitis en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, 2019.</p>	<p><b>POBLACIÓN Y MUESTRA</b></p> <p><b>POBLACIÓN:</b> Gestantes que acudieron al Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen de Lima durante el período octubre–noviembre 2019.</p> <p><b>MUESTRA:</b> El tamaño muestral estuvo conformado por 62 gestantes con diagnóstico de preeclampsia y 62 gestantes sin diagnóstico de preeclampsia.</p>	<p>edades <math>\geq</math> 33 años, el 60.4% de las gestantes con edades entre 28 – 32 años, el 43.7% de las gestantes entre 23-27 años y el 35.7% de las gestantes con edades entre 18-22 años presentaron periodontitis</p> <p>Al evaluar el grado de severidad de preeclampsia y grado de severidad de periodontitis se determinó que el 40% de las pacientes con preeclampsia leve presentaron periodontitis leve, así mismo el 75% de pacientes con preclamsia entre moderada y severa presentaron periodontitis severa.</p>	<p>grupos de población de mayor intervalo de edad.</p> <p>Al comparar el grado de severidad de preeclampsia y grado de severidad de periodontitis se determinó que el 40% de las pacientes con preeclampsia leve presentaron periodontitis leve, así mismo el 75% de pacientes con preclamsia entre moderada y severa presentaron periodontitis severa. Es decir, la presencia e incremento de la severidad de periodontitis aumenta no solo el riesgo de la ocurrencia de preeclampsia sino también incrementa la frecuencia en la severidad de esta en gestantes.</p>
---	--	---	---	--	---

