

Enfermedad periodontal como factor de riesgo de retardo del crecimiento intrauterino

Robles JJ, Salazar F, Proaño D. Enfermedad periodontal como factor de riesgo de retardo del crecimiento intrauterino. Rev Estomatol Herediana 2004;14(1-2) : 27 - 34.

RESUMEN

El propósito del presente estudio fue evaluar la relación entre Retardo del Crecimiento Intrauterino (RCIU) y Enfermedad Periodontal Materna (EPM), controlando otros factores de riesgo obstétrico. Se siguió un diseño de casos-controles apareados por edad. La población fueron mujeres que dieron a luz en el Instituto Materno Perinatal de Lima durante el año 2002. La muestra estuvo constituida por 53 casos y 106 controles correspondientes a madres de niños nacidos sin RCIU. Los datos sobre antecedentes maternos y embarazo actual se obtuvieron entrevistando a las madres y revisando las historias clínicas. Las participantes recibieron una evaluación periodontal completa dentro de las 48 horas posteriores al parto, realizada por dos examinadores calibrados ($\kappa > 0.70$). Se registró y estimó el sangrado al sondaje, profundidad al sondaje, pérdida de inserción clínica, severidad y extensión de EPM. Los resultados mostraron que no existieron diferencias significativas entre los grupos en cuanto a riesgo social, hipertensión, infecciones ni antecedentes de recién nacidos con RCIU o bajo peso ($p > 0.05$). El análisis de los indicadores periodontales mostró una tendencia a una peor condición periodontal en el grupo de casos, aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p > 0.05$). El OR crudo de la relación promedio de pérdida de inserción clínica y RCIU fue de ORc: 1.830 [95%IC (0.846;3.959)]. El modelo de regresión logística condicional multivariada controlando por paridad, control prenatal y riesgo social mostró asociación entre el promedio de pérdida de inserción clínica y RCIU, ORa: 4.1 [95%IC (1.4; 11.6)]. Apparentemente la enfermedad periodontal materna incrementa el riesgo de retardo del crecimiento intrauterino.

Palabras clave: RECIÉN NACIDO DE BAJO PESO / PERIODONTITIS.

Periodontal disease as risk factor of intrauterine growth restriction ABSTRACT

The aim of this study was to evaluate the relationship between Intrauterine Growth Restriction (IGR) and Maternal Periodontal Disease (MPD), controlling other known obstetric risk factors. A case control study of 159 post partum mothers was performed at the Maternal Perinatal Institute in Lima. The sample was 53 cases (mothers of IGR babies) and 106 controls (mothers of babies without IGR) matched by age. Maternal data about previous and current pregnancies were obtained interviewing mothers and reviewing clinical records. Each subject received a complete periodontal examination within 48 hours after delivery, by calibrated examiners ($\kappa > 0.70$). Bleeding on probing, probing depth, clinical attachment lost, severity and extension of MPD were registered and estimated. There were no significant differences between groups in social risk, hypertension, infections and previous IGR baby ($p > 0.05$). Periodontal diseases indicators tended to be worse in cases than controls; however this difference was not significant statistically ($p > 0.05$). The association between mean clinical attachment lost and IGR was not significant [ORc:1.830 95%CI (0.846;3.959)] The multivariate conditional logistic regression model adjusting for parity, prenatal care and social risk showed association between mean of clinical attachment lost and IGR, ORa:4.1 [95%CI (1.4;11.6)]. It was concluded that maternal periodontal disease increases four times the risk of intrauterine growth restriction.

Keywords : LOW BIRTH WEIGHT INFANT / PERIODONTITIS.

Julissa Janet Robles Ruíz¹
Fernando Salazar Silva²
Doris Proaño de Casalino³

¹Cirujano Dentista

²Docente del Departamento Académico

Odontología Social.

Facultad de Estomatología. Universidad Peruana Cayetano Heredia.

³Docente del Departamento Académico de Clínica Estomatológica.

Introducción

El Retardo del Crecimiento Intrauterino (RCIU) representa una de las principales causas de mortalidad y morbilidad infantil en el Perú y en el mundo. Su diagnóstico al nacimiento se determina en base al peso y edad gestacional; siendo considerados como RCIU aquellos neonatos cuyo peso está por debajo del décimo percentil del peso que le corresponde para su edad gestacional (1-7).

Los nacidos con RCIU tienen graves problemas para la adaptación a la

vida extrauterina, así como una mayor prevalencia de diversos trastornos durante el primer año de vida (1,2,5). Además, en muchos casos el tratamiento de estos niños requiere hospitalizaciones prolongadas y costosas, a lo que se debe agregar los costos a la sociedad en términos de discapacidad, y de las consecuencias emocionales, psicológicas y financieras para las familias de estos niños (4).

El RCIU, la prematuridad y el bajo peso al nacer han sido estudiados juntos y

por separado; los trabajos realizados sobre éstos coinciden en que su causa es multifactorial, que es un tema de muy difícil solución y que su prevención primaria se basa en el control de sus factores de riesgo identificados (8-10). Entre los factores de riesgo conocidos están: la edad materna, desnutrición materna, neonatos de bajo peso u otros resultados desfavorables en gestaciones anteriores, período intergenésico corto, nuliparidad o gran multiparidad, consumo de alcohol durante la gestación, gra-

do de instrucción bajo, inadecuado control prenatal, e infección durante la gestación entre otros (4,11-14). Sin embargo, los resultados de las diversas investigaciones sobre estos factores son aún contradictorios; siendo necesarios más estudios al respecto que nos permitan valorar la real asociación de estos factores, así como de otros poco conocidos (4,15). Esto, resulta más evidente si tomamos en cuenta que aproximadamente 25% de los niños nacidos con bajo peso, ocurren sin un factor de riesgo probable (4). En este sentido, también se ha mencionado como otro posible factor de riesgo de RCIU a la Enfermedad Periodontal Materna (EPM) (4,15-18). La Enfermedad Periodontal (EP) incluye un grupo de condiciones inflamatorias que llevan a la destrucción de las estructuras de soporte de los dientes. Es una enfermedad infecciosa, causada principalmente por bacterias anaeróbicas gram negativas, tales como: *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (4,19-24). La EP es una infección de naturaleza generalmente crónica y la destrucción de tejido ocurre con el tiempo; sin embargo, es episódica y caracterizada por periodos de actividad e inactividad (21). Los tejidos periodontales son vulnerables a las variaciones fisiológicas en los niveles de hormonas esteroideas circulantes (25); por ello, debido a los cambios hormonales propios del embarazo, se presentan alteraciones vasculares en la encía y cambios microbiológicos en la composición de la placa bacteriana que exageran la respuesta a los irritantes locales, favoreciendo el progreso de la enfermedad periodontal durante la gestación (25-27). Diversos reportes científicos han resaltado el potencial de la EP de afectar la salud y el curso de algunas enfermedades sistémicas, tales como las enfermedades cardiovasculares, diabetes y resultados del embarazo (15-17).

Las primeras investigaciones sobre enfermedad periodontal materna y resultados adversos del embarazo (bajo peso al nacer, partos pretérmino y retardo del crecimiento intrauterino) se realizaron en hámsteres (28,29); posterior-

mente, Offenbacher et al. (4) llevaron a cabo el primer estudio de casos y controles en humanos, y concluyeron que la enfermedad periodontal materna representa un factor de riesgo anteriormente ignorado y clínicamente significativo de bajo peso al nacer en niños pretérmino. Estos hallazgos abrieron un nuevo campo de investigación, con el desarrollo subsiguiente de numerosas investigaciones que buscan confirmar esta asociación.

Collins et al. (29) sugirieron que los incrementos en PGE_2 y $TNF-\alpha$, observados en la EP, parecen determinar la magnitud de la respuesta del crecimiento fetal.

Las citoquinas, entre ellas la interleuquina-1 (IL-1), el $TNF-\alpha$ y la interleuquina-6 (IL-6), son los productos secretados implicados en el trabajo de parto pretérmino. De este modo, la enfermedad periodontal provoca un aumento de la concentración intraamniótica del $TNF-\alpha$ así como de PGE_2 , mediadores fisiológicos del parto, precipitándolo (4,16,17,30).

Otra teoría sugiere que los estímulos inflamatorios provocados de manera directa, por el paso de los microorganismos periodontales o sus productos a través de la barrera fetoplacentaria, inducen hiperirritabilidad de los músculos lisos del útero provocando contracciones, adelgazamiento cervical (borramiento) y dilatación cervical, desencadenando una labor de parto pretérmino. El daño placentario puede causar áreas focales de hemorragia y necrosis que llevan a una pobre perfusión fetal y retardo del crecimiento intrauterino (18). Recientemente, Madianos et al. (31) propusieron un modelo del camino patogénico entre la enfermedad periodontal y la prematuridad, que considera: la colonización bacteriana inicial de la madre, la respuesta materna con anticuerpos específicos para estos microorganismos, la respuesta fetal con anticuerpos y el resultado del embarazo. Este modelo describe como la colonización de la placa por los microorganismos del llamado "complejo rojo" (*Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* y *Treponema*

denticola), en ausencia de anticuerpos maternos específicos, abre una puerta para la exposición fetal directa, resultando en un probable nacimiento pretérmino. Tomando en cuenta que la mayor parte de las condiciones obstétricas que llevan a un nacimiento pretérmino y al retardo en el crecimiento intrauterino son reguladas por un camino bioquímico efector común (18), este modelo también resultaría aplicable para los casos de RCIU. Considerando que el recién nacido con RCIU presenta una elevada tasa de morbimortalidad y que la identificación de sus factores de riesgo es el punto de partida esencial para el planeamiento y desarrollo de medidas tendientes a reducir su incidencia, nos proponemos con la presente investigación evaluar la relación entre retardo del crecimiento intrauterino y enfermedad periodontal materna.

Material y método

Se siguió un diseño de casos y controles apareados por edad materna (1:2). La muestra estuvo conformada por 159 niños con madres que dieron a luz en el Servicio de Obstetricia del Instituto Materno Perinatal de Lima - Perú.

Los casos fueron definidos como niños con RCIU con madres de recién nacidos de un parto eutócico o cesárea (por labor de parto pretérmino o ruptura prematura de membranas). Los controles fueron niños sin RCIU de mujeres con un resultado normal. Todas las participantes del estudio fueron madres de recién nacidos vivos, de gestaciones únicas, con por lo menos 10 piezas dentarias y sin patologías que requieran antibioticoterapia previa a la realización del examen periodontal.

La determinación del diagnóstico de RCIU, se realizó al nacimiento tomando en cuenta la tabla de referencia de Williams et al. que considera como RCIU a aquellos recién nacidos con un peso inferior al percentil 10 del peso correspondiente a su edad gestacional (3,7). Se tomó el peso en gramos del recién nacido desnudo durante la primera hora de vida. La edad gestacional en semanas fue determinada de acuerdo a la fe-

cha de la última regla y corroborada mediante examen somático de Parkin en el recién nacido (32).

Un encuestador calibrado recolectó la información demográfica, médica y obstétrica de la madre y del recién nacido, entrevistando directamente a las madres e indirectamente revisando las historias clínicas. Se registraron las siguientes variables: edad materna, estado civil, nivel de instrucción, riesgo social, estado nutricional materno, antecedentes de recién nacidos con bajo peso, prematuros o con RCIU, amenaza de aborto, hipertensión asociada al embarazo, enfermedades crónicas (diabetes, hipertensión, anemia crónica, insuficiencia cardíaca y arteritis), alteraciones útero placentarias (desprendimiento prematuro de placenta, placenta previa, miomas, útero fibromatoso, historia de cesáreas previas), infección del tracto urinario, infecciones vaginales, enfermedades de transmisión sexual (sífilis, gonorrea, condiloma acuminado, herpes), infecciones respiratorias, bacteriuria, cervicitis, amnionitis, infección por chlamydia, gardnerella o trichomonas, paridad, control prenatal, antecedentes de haber recibido profilaxis dental durante el embarazo en curso, hábito de fumar y consumo de alcohol/drogas durante el embarazo actual.

La evaluación periodontal estuvo a cargo de tres examinadores clínicos calibrados ($Kappa > 70\%$) quienes desconocieron en todo momento si la madre era de caso o control. El examen clínico periodontal se realizó dentro de las 48 horas posteriores al parto, estando la paciente recostada en posición de decúbito dorsal en una cama y frente a una fuente de luz artificial. Se evaluaron todas las piezas dentarias en plano de oclusión presentes en boca, en seis sitios cada una de ellas; iniciando por el cuadrante superior derecho y finalizando en el cuadrante inferior del mismo lado. Se evaluó la presencia de sangrado al sondaje, así como la profundidad al sondaje y el nivel de inserción clínica, empleando una sonda periodontal manual de la marca Hu Friedy N°15 y teniendo como punto de referencia la unión cemento esmalte. El sangrado al

sondaje fue expresado como la proporción de sitios que presentaron sangrado durante el sondaje.

De acuerdo a la severidad el estado periodontal se clasificó en:

Severidad 1. Promedio de pérdida de inserción clínica en los sitios con una pérdida de inserción mayor o igual a 1mm.

Severidad 2. Promedio de pérdida de inserción clínica en los sitios con una pérdida de inserción mayor o igual a 2 mm.

Severidad 3. Promedio de pérdida de inserción clínica en los sitios con una pérdida de inserción mayor o igual a 3 mm.

Severidad 4. Promedio de pérdida de inserción clínica en los sitios con una pérdida de inserción mayor o igual a 4 mm.

De acuerdo a la extensión el estado periodontal se clasificó en:

Extensión 1. Porcentaje de sitios por paciente con una pérdida de inserción clínica mayor o igual a 1mm.

Extensión 2. Porcentaje de sitios por paciente con una pérdida de inserción clínica mayor o igual a 2mm.

Extensión 3. Porcentaje de sitios por paciente con una pérdida de inserción clínica mayor o igual a 3 mm.

Extensión 4. Porcentaje de sitios por paciente con una pérdida de inserción clínica mayor o igual a 4mm.

Los datos obtenidos del examen clínico periodontal, así como de las historias clínicas, fueron registrados en fichas diseñadas para los propósitos de la investigación y transferidas a una base de datos electrónica con campos de ingreso controlados.

El análisis estadístico empezó con un análisis univariado a fin de evaluar la distribución de cada una de las variables de estudio. Luego, se procedió al análisis bivariado de la relación retardo del crecimiento intrauterino y enfermedad periodontal materna; este análisis dio el Odds Ratio crudo (ORc). Luego se procedió al análisis estratificado, para la evaluación de las covariables. Inicialmente se evaluó la homogeneidad de los OR estrato específico, utilizando la prueba de Breslow-Day con un nivel de significancia de 0.05, para determinar modificadores de efecto y luego si es que no calificaban como tales se los consignó como potenciales confusores.

Los potenciales confusores de la relación retardo del crecimiento intrauterino y enfermedad periodontal materna se determinaron evaluando la asociación de éstos con las variables de resultado, así como con la variable de exposición principal. Las que mostraron asociación con ambas variables y se consideraron que no estaban en el camino causal entre la enfermedad periodontal y el RCIU fueron consideradas potenciales confusores en un contexto bivariado. El OR ajustado final, de la relación RCIU-EPM se realizó mediante una regresión logística condicional en la que se modelaron los confusores potenciales en un contexto multivariado. No se incluyeron interacciones debido a que no se presentaron modificadores de efecto. Las variables que no fueron incluidas en el modelo inicial por no ser modificadores de efecto o confusores potenciales se incluyeron evaluando los cambios en la desviación estándar global, para ganar en precisión en la estimación de la variabilidad del Odds Ratio ajustado (ORa).

Resultados

La muestra efectiva del presente estudio estuvo conformada por 159 niños con madres, que representan el 88.33% de la muestra inicial calculada; 21 fichas (7 casos y 14 controles) fueron excluidas del análisis final por presentar datos incompletos. El promedio de edad entre las madres de los casos fue 24.62 ± 6.9 años y entre controles 24.58 ± 7.13 años. La distribución poblacional según grupo atareo se muestra en la Tabla 1.

Tabla 1. Distribución poblacional según grupo etareo materno, Instituto Materno Perinatal de Lima - 2002

Grupo etareo (años)	n	%
14-19	45	28.3
20-24	45	28.3
25-29	30	18.9
30-34	21	13.2
35-40	12	7.5
41 a más	6	3.8

Tabla 2. Distribución poblacional según características socioeconómicas, Instituto Materno Perinatal de Lim - 2002

VARIABLE	CASOS (n=53)	CONTROLES (n=106)	valor-p
Grado de instrucción			
Analfabeta	1.9%	0.9%	>0.05
Primaria	20.8%	15.1%	>0.05
Secundaria	65.0%	66.1%	>0.05
Superior universitario	1.9%	6.6%	>0.05
Superior no universitario	9.4%	11.4%	>0.05
Estado civil			
Soltera	30.2%	20.8%	>0.05
Casada	13.2%	17.9%	>0.05
Conviviente	56.6%	59.4%	>0.05
Divorciada	0.0%	1.9%	>0.05
Riesgo social			
Medio	18.87%	12.26%	>0.05
Alto	77.35%	82.07%	>0.05

Tabla 3. Distribución poblacional según características biológicas y según las características relacionadas a los servicios de salud, Instituto Materno Perinatal de Lima - 2002.

VARIABLE	CASOS (n=53)	CONTROLES (n=106)	valor-p
Peso del recién nacido			
Menor 2500 gramos	98.1%	19.8%	<0.05
Mayor/Igual 2500 gramos	1.9%	80.2%	<0.05
Edad Gestacional			
Pretérmino	52.8%	21.7%	<0.05
A término	47.2%	78.3%	<0.05
Estado Nutricional materno			
Bajo peso	16.9%	12.3%	>0.05
Normalidad	66.3%	70.7%	>0.05
Sobrepeso	9.4%	10.3%	>0.05
Obesidad	7.4%	6.7%	>0.05
Paridad			
Primípara	32.1%	51.9%	<0.05
Múltipara	67.9%	48.1%	<0.05
Alteraciones útero placentarias	5.7%	11.3%	>0.05
Antecedentes bajo peso/ RCIU	1.4%	4.7%	>0.05
Enfermedades Crónicas	17.0%	23.6%	>0.05
IIU	37.7%	41.5%	>0.05
Preeclampsia/eclampsia	20.8%	7.5%	<0.05
Amenaza de aborto	9.4%	3.8%	<0.05
Infección respiratoria	1.9%	2.8%	>0.05
Infecciones vaginales	26.4%	19.8%	>0.05
ETS	0.0%	0.9%	>0.05
Control prenatal	56.5%	71.7%	<0.05
Inicio del control prenatal			
Primer trimestre	56.6%	54.7%	>0.05
Segundo trimestre	28.3%	29.2%	>0.05
Tercer trimestre	15.1%	16.1%	>0.05
Profilaxis	18.9%	12.3%	>0.05

En la Tabla 2 se muestra la distribución poblacional según características socioeconómicas. No se encontraron diferencias entre los grupos en cuanto a grado de instrucción, estado civil o riesgo social ($p>0.05$). Ninguna mujer declaró fumar diariamente, consumir más de una bebida alcohólica por semana, ni tener el hábito de drogarse.

En la Tabla 3 podemos observar que 98.1% de los casos tuvieron un peso inferior a 2500 g., sin embargo, sólo el 52.8% fueron nacidos pretérmino. Con respecto a la distribución de la variable paridad se observó una distribución inversa entre casos y controles, con diferencias significativas ($p<0.05$). El diagnóstico de preeclampsia y de amenaza de aborto fue casi tres veces más frecuente en los casos que en los controles ($p<0.05$).

Aunque existieron diferencias significativas ($p<0.05$) entre casos y controles con respecto a la distribución de la variable control prenatal, el trimestre de inicio del control prenatal no mostró diferencias entre ambos grupos ($p>0.05$) (Tabla 3).

La Tabla 4 muestra las comparaciones entre casos y controles según indicadores de enfermedad periodontal. Aunque ningún indicador de enfermedad periodontal mostró diferencias significativas, se observó una tendencia de los casos a tener peor condición periodontal que los controles.

Debido a que la pérdida de inserción clínica tuvo el mayor ORc (1.8) para la relación RCIU y EPM; se empleó esta variable como predictora de RCIU, (Tabla 5).

Para el modelo final de regresión logística condicional multivariada. La presencia de las variables de control (paridad, control prenatal y riesgo social) en el modelo, mostró una relación estadística-mente significativa entre RCIU y EPM, siendo el OR ajustado final de 4.05 IC95%(1.414; 11.647) (Tabla 6).

Discusión

Existen múltiples estudios en los que ha quedado claramente establecido que la enfermedad periodontal afecta los resultados del embarazo (4, 28-31, 33-42);

Tabla 4. Indicadores de enfermedad periodontal, Instituto Materno Perinatal de Lima - 2002

INDICADOR	CASOS		CONTROLES		valor-p
	x	s	x	s	
Sangrado al sondaje (proporción de sitios)	0.402	4.74	0.485	5.58	>0.05
Profundidad al sondaje (mm/sitio)	1.366	0.325	1.360	0.324	>0.05
Pérdida de Inserción (mm/sitio)	0.958	0.491	0.879	0.370	>0.05
Extensión (proporción de sitios)					
Extensión 1	0.688	0.185	0.649	0.291	>0.05
Extensión 2	0.193	0.179	0.181	0.145	>0.05
Extensión 3	0.053	0.118	0.040	0.063	>0.05
Extensión 4	0.017	0.057	0.007	0.014	>0.05
Severidad (promedio pérdida inserción por sitios)					
Severidad 1	1.346	0.362	1.319	0.236	>0.05
Severidad 2	2.201	0.277	2.187	0.195	>0.05
Severidad 3	3.260	0.288	3.199	0.348	>0.05
Severidad 4	4.423	0.648	4.434	1.225	>0.05

Tabla 5 Asociación del retardo del crecimiento intrauterino y enfermedad periodontal; Regresiones logísticas condicionales divariadas. Estimación OR crudo, Instituto Materno Perinatal de Lima - 2002

VARIABLE	Parámetro Estimado	ORc	IC 95%
Sangrado al sondaje (proporción de sitios)	-0.0310	0.969	(0.908;1.035)
Profundidad al sondaje (mm/sitio)	-0.047	0.954	(0.458; 1.991)
Pérdida de Inserción (mm/sitio)	0.6044	1.830	(0.846; 3.959)
Extensión (proporción de sitios)			
Extensión 1	0.011	1.011	(0.993; 1.028)
Extensión 2	0.005	1.005	(0.984; 1.026)
Extensión 3	0.018	1.018	(0.981; 1.057)
Extensión 4	-0.785	1.089	(0.972; 1.219)
Severidad (promedio pérdida inserción por sitios)			
Severidad 1	0.058	1.059	(0.470; 2.387)
Severidad 2	0.447	1.564	(0.513; 4.765)
Severidad 3	-0.147	0.864	(0.336; 2.220)
Severidad 4	-0.065	0.937	(0.498; 1.763)

Tabla 6. Asociación del retardo del crecimiento intrauterino y enfermedad periodontal materna; Regresiones logísticas condicionales multivariadas. Estimación OR ajustado por paridad, control prenatal y riesgo social, Instituto Materno Perinatal de Lima - 2002.

VARIABLE	Parámetro Estimado	Error estándar	OR	IC 95%
Pérdida de inserción (mm/sitio)	1.4010	0.5377	4.059565	(1.414; 11.647)
Paridad	-0.5615	0.2481		
Control prenatal	-0.2799	0.0827	0.5702964	(0.350; 0.927)
Riesgo social	-0.3201	0.6050	0.7558388	(0.642; 0.888)
			0.7260486	(0.221; 2.376)

sin embargo casi todos se han centrado en la evaluación de la enfermedad periodontal como factor de riesgo de bajo peso al nacer o de prematuridad. El presente estudio evaluó el efecto de la enfermedad periodontal materna sobre el retardo del crecimiento intrauterino.

La restricción en el crecimiento que ocurre durante la gestación puede resultar en un neonato con RCIU. Actualmente, se sugiere que los estresantes maternos resultan en ambas respuestas inflamatorias: la fetal y la materna, que restringen el crecimiento y desarrollo fetal, así como facilitan el parto por debilitamiento y ruptura de las membranas e inducción de la labor de parto (18). En base a estas evidencias se consideró pertinente evaluar a la enfermedad periodontal materna como factor de riesgo de RCIU.

Seleccionamos como variable respuesta el RCIU, debido a que el bajo peso per se no es independiente de la edad gestacional, existiendo una fuerte asociación positiva entre la edad gestacional al momento del parto y el peso al nacer. Sin embargo, muchas veces estos dos parámetros no son completamente concordantes, ya que los niños nacidos a término, pueden ser de bajo peso y los niños prematuros pueden ser grandes para su edad gestacional. El RCIU, integra tanto peso al nacer como edad gestacional y por lo tanto, puede reflejar de manera más apropiada, nutrición fetal, crecimiento y presencia de exposiciones deletéreas potenciales que pueden ocurrir en el útero, comprometiendo el fluido sanguíneo placentario para el feto o afectar al feto directamente (18).

La Academia Americana de Periodontología, ha señalado que la ausencia de consenso de como emplear la pérdida de inserción y la profundidad al sondaje en la definición de los casos de EP, continúa dificultando las investigaciones clínicas y epidemiológicas en el área (21).

Tomando en consideración todos estos aspectos relacionados a la medición de la EP y a diferencia de los estudios que establecen su propia definición (18,35), basados probablemente en parámetros apropiados a su población,

o de aquellos que emplearon índices epidemiológicos para determinar la presencia de EP (40,42); el presente estudio evaluó EP a través de la medición de indicadores como sangrado al sondaje, profundidad al sondaje y pérdida de inserción; así como través del cálculo de la severidad y extensión de EP (4,38).

Optamos por esta forma de evaluación, debido a que aunque existen diversos índices para diagnosticar EP, la mayoría son considerados actualmente de validez dudosa y han sido descartados (21,24). Además, las medidas clínicas estándar de EP son: sangrado gingival al sondaje, profundidad al sondaje, pérdida de inserción clínica y evaluación radiográfica de pérdida ósea (21).

Existen dos aspectos relacionados al diseño del estudio, que permitieron controlar algunas fuentes de sesgos potenciales. El primero de ellos se refiere al proceso de reclutamiento de los sujetos participantes, y el segundo a la medición de la exposición de interés.

Todas las madres que ingresaron al estudio provinieron de la misma fuente potencial de sujetos elegibles, madres que dieron a luz en el Instituto Materno Perinatal de Lima. La selección de los casos y controles fue al azar e independiente del estado periodontal materno, únicamente basado en el cumplimiento de los criterios de inclusión y en la aceptación voluntaria de la madre. Por lo tanto, es improbable que haya existido sesgo de selección.

La posibilidad de sesgo de mala clasificación por una mala medición de EP fue minimizada, puesto que todos los exámenes periodontales fueron realizados en forma estandarizada por tres examinadores calibrados.

Al comparar el presente estudio con otros realizados sobre el tema (4,18,28-31,33-42), encontramos algunas similitudes y diferencias que cabe resaltar.

En general, la distribución de las características socioeconómicas, biológicas y de accesibilidad a los servicios de salud, tanto en casos como en controles fue homogénea. La preeclampsia y la amenaza de aborto durante el emba-

razo fueron significativamente ($p < 0.05$) más frecuentes en los casos, lo cual concuerda con lo reportado en otros estudios sobre RCIU (10,14,43).

Las variables paridad y control prenatal también mostraron una distribución significativamente diferente ($p < 0.05$) entre casos y controles. La mayor parte de madres de los casos fueron multíparas, mientras que la mayoría de controles fueron primíparas. La primiparidad ha sido asociada en diversas investigaciones con el RCIU (19,13), sin embargo, podemos especular que la mayor frecuencia de esta condición entre los controles se explicaría por el elevado porcentaje de madres que recibieron control prenatal en este grupo.

Aunque la evaluación de los indicadores de enfermedad periodontal no mostró diferencias estadísticas significativas ($p > 0.05$) entre los grupos, se observó, con excepción del sangrado gingival al sondaje, una tendencia a valores mayores en el grupo de casos, al igual que en el estudio de Offenbacher et al. (18).

Los promedios de porcentaje de sangrado gingival al sondaje fueron ligeramente más altos en los controles, sin embargo estas diferencias no fueron significativas ($p > 0.05$). Este resultado es similar al reportado por Sundell y col.³⁸ La menor frecuencia de sangrado gingival en los casos tal vez se deba a que 18.9% de estas madres reportaron haber recibido profilaxis dental durante el embarazo, mientras que sólo el 12.3% de controles recibió profilaxis dental.

En lo referente a profundidad al sondaje, otros autores (4,30,35) han reportado valores mayores a los encontrados en el presente estudio. Offenbacher et al. (4) encontraron 3.17 mm entre casos y 2.99 mm entre controles, mientras que en el presente estudio los valores fueron 1.366 y 1.360 mm respectivamente. Estas diferencias se podrían deber a que entre 15% y 30% de las madres que participaron en estos estudios eran fumadoras de tabaco, lo cual podría haber coadyuvado a exagerar la reacción gingival durante el embarazo dando como resultado una mayor inflamación gingival.

La pérdida de inserción promedio en

los casos fue de 0.958 mm, valor que es mucho menor al encontrado por Offenbacher et al. (4) (3.10 mm); estas diferencias probablemente se deberían a factores raciales, puesto que aproximadamente el 60% de su muestra estuvo constituida por mujeres de raza negra y como sabemos esta condición constituye un factor de riesgo para desarrollar EP.²¹ Sin embargo, López y col.³⁵ en una población de mujeres chilenas de condición socioeconómica baja, posiblemente más parecida a nuestra población, encontraron valores de pérdida de inserción (0.8 a 1.9 mm) que concuerdan con los nuestros.

Los indicadores de severidad y extensión que son calculados en base a los valores de pérdida de inserción por sitio, mostraron una tendencia a ser mayores en las madres de niños con RCIU; esto nos estaría indicando que la EP fue más severa y generalizada en los casos, afectando más sitios alrededor de los dientes (4, 21, 33).

Se empleó la pérdida de inserción clínica como variable predictora de RCIU debido a que mostró el mayor ORc (1.8) para la relación RCIU y EPM. Además, aunque la pérdida de inserción, es una medida de la enfermedad acumulada por sitio más que de actividad de enfermedad, continúa siendo el "estándar de oro" para diagnosticar EP (18,24).

El análisis estratificado de las covariables, determinó que no hay modificadores de efecto en esta muestra y que la paridad es un factor de confusión potencial de la relación RCIU y EPM. Al realizar el ajuste por este confusor se observó que la EPM incrementa el riesgo de RCIU, OR: 2.16, IC95%(0.93;5.05). Aunque este resultado no es estadísticamente significativo, el incremento en el valor del OR indicó que la relación entre RCIU y EPM estaba siendo afectada por factores de confusión, por lo que se decidió incluir en el modelo otras variables de control, aunque estas no hayan sido determinadas como confusores potenciales en el análisis estratificado. Se incluyó en el modelo la variable control prenatal, debido a que existe evidencia que es un factor de riesgo independiente para RCIU (10) y que no

está involucrada en el camino causal de la relación RCIU-EPM. Al incluir otras variables en el modelo, solamente el riesgo social mostró ser un factor de confusión en el contexto multivariado, por lo que se decidió que ese era el modelo etiológico final (ORa:4.05, IC95% (1.41, 11.64)), con lo que se hizo evidente que existe incremento del riesgo de retardo del crecimiento intrauterino debido a la presencia de enfermedad periodontal materna, medida a través de la pérdida de inserción clínica.

Este resultado concuerda con lo encontrado en estudios con animales y en humanos (18,28,29) donde se encontró que la enfermedad periodontal aumenta de manera independiente el riesgo de tener un nacido con retardo del crecimiento intrauterino. Por otra parte, difiere de algunos estudios que han evaluado la asociación de la enfermedad periodontal con resultados adversos del embarazo como el bajo peso y la prematuridad, que no han encontrado relación alguna (33, 38, 42, 44). Es posible que esta discrepancia en los hallazgos de los diferentes estudios, se deba a diferencias en el diagnóstico y clasificación de enfermedad periodontal, así como a las diferentes definiciones de casos, ya que en algunos estudios consideran los componentes del RCIU por separado.

Los resultados del presente estudio, indican que la enfermedad periodontal materna aparentemente incrementa el riesgo de tener un recién nacido con retardo del crecimiento intrauterino.

Por otro lado, subsiste aun una gran necesidad de seguir investigando para entender la relación y el proceso por el cual, la enfermedad periodontal afecta los resultados del embarazo así como otras condiciones sistémicas.

Referencias bibliográficas

- Cunningham G, MacDonald P, Gant N, Leveno K, Gilstrap L, Hankins G, Clark S. *Williams Obstetricia*. 20ma ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1998.
- Schwarcz R, Duverges C, Díaz A, Fescina R. *Obstetricia*. 5ta. Ed. Buenos Aires: Editorial El Ateneo, 1999.
- Peláez R, Peláez T. Tipos de retardo del crecimiento intrauterino y mortalidad neonatal precoz. *Revista médica de Trujillo* 1997; 1:27-9.
- Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, Mckaig R, Beck J. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996; 67:1103-13.
- The Incidence of low Birth Weight: A critical review of available information. *World Health Stat Q* 1980; 33: 197-224.
- Ticona M. *Medicina Perinatal*. Universidad Nacional San Agustín de Arequipa y Universidad Nacional Jorge Basadre de Tacna, Tacna, 1999.
- Medina J. Prevalencia del retardo del crecimiento intrauterino y su clasificación en el Instituto Materno Perinatal de Lima. [Tesis de Maestro en Salud Pública] UPCH 2002.
- Díaz G, González I, Román L, Cueto T. Factores de riesgo del bajo peso al nacer. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1995; 11:224-31.
- Lugones M, De Córdova M, Quintana T. Análisis del bajo peso en la atención primaria. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1995; 10:181-86.
- Ramírez R. Retardo del crecimiento intrauterino - Factores maternos de riesgo. Hospital Docente de Trujillo. [Tesis de bachiller en Medicina] UNT 1996.
- Bortman M. Factores de riesgo de bajo peso al nacer. *Rev Panam Salud Pública* 1998; 3:15-7.
- Flores E. Factores de riesgo maternos asociados a recién nacidos con bajo peso al nacer. [Tesis de bachiller en Medicina] UNT 1997.
- Vite Z, Araya A, Caracela P. Factores de riesgo maternos condicionantes al nacimiento de neonatos con retardo del crecimiento intrauterino. [Tesis de bachiller en Enfermería] UPCH 1995.
- Susaníbar L. Pre-eclampsia y retardo del crecimiento intrauterino en gestantes a término: Factores maternos asociados y resultados perinatales. [Tesis de bachiller en Medicina] UPCH 2000.
- Position paper: Periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. *J Periodontol* 1998; 69:841-50.
- Offenbacher S, Beck J, Lieff S, Slade G. Role of periodontitis in systemic health: spontaneous preterm birth. *J Dent Educ* 1998; 62: 852-58.
- Offenbacher S, Jared HL, O'Reilly PG, Wells SR, Salvi GE, Lawrence HP, Socransky SS, Beck J. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis - Associated pregnancy complications. *Ann Periodontol* 1998; 3:233-48.
- Offenbacher S, Lieff S, Boggess KA, Murtha AP, Madianos PN, Champagne CME, McKaig RG, Jared HL, Mauriello SM, Auten RL, Herbert WNP, Beck JD. Maternal periodontitis and prematurity. Part I: Obstetric outcome of prematurity and growth restriction. *Ann Periodontol* 2001, 6:164-74.
- Carranza F. *Periodontología Clínica de Glickman*. 7ma. Ed. México DF: Nueva Editorial Interamericana, 1993.
- Page R. Periodontal diseases: A new paradigm. *J Dent Educ* 1998; 62:812-21.
- Position paper: Epidemiology of periodontal diseases. *J Periodontol* 1996; 67:935-45.
- Salvi G, Lawrence H, Offenbacher S, Beck J. Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol* 2000 1997; 14:173-201.
- Van Dyke TE, Serhan CN. Resolution of inflammation: A new paradigm for the pathogenesis of periodontal diseases. *J Dent Res* 2003; 82:82-90.
- Galgut P, Dowsett Sh, Kowolik M. *Periodontics: Current Concepts and Treatment Strategies*. Martin Dunitz, New York, 2001.
- Tilakaratne A, Soory M, Ranasinghe AW, Corea SMX, Ekanayake SL, De Silva M. Periodontal disease status during pregnancy and 3 months post-partum, in a rural population of Sri-Lankan women. *J Clin Periodontol* 2000; 27:787-92.

26. Proaño D, Picasso M. Caries dental e inflamación gingival en gestantes de 10 a 19 años y su relación con el estado nutricional. *Rev Estomatológica Herediana* 1998; 5:26-30.
27. Suzuki J, Vallejo M, Famili P, Ramanathan S, Phelps AL. Prevalence of periodontal disease in term parturients. *J Dent Res* 2002; 81 (Spec. Issue A): 231 (Abstr. 1753).
28. Collins JG, Smith MA, Arnold RR, Offenbacher S. Effects of *Escherichia coli* and *Porphyromonas gingivalis* lipopolysaccharide on pregnancy outcome in the golden hamster. *Infect Immun* 1994; 62:4652-55.
29. Collins JG, Windley HW 3rd, Arnold RR, Offenbacher S. Effects of a *Porphyromonas gingivalis* infection on inflammatory mediator response and pregnancy outcome in hamsters. *Infect Immun* 1994; 62:4356-61.
30. López NJ, Smith PC, Gutierrez J. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. *J Periodontol* 2002; 73(8):911-24.
31. Madianos PN, Lief S, Murtha AP, Boggess KA, Auten RL, Beck JD, Offenbacher S. Maternal periodontitis and prematurity. Part II: Maternal infection and fetal exposure. *Ann Periodontol* 2001; 6:175-82.
32. Gil F. Factores de riesgo prenatales asociados a recién nacidos pretérmino. [Tesis de bachiller en Medicina] UNT 1997.
33. Davenport ES, Williams CE, Sterne JA, Sivapathasundram V, Fearn JM, Curtis MA. The east London study of maternal chronic periodontal disease and preterm low birth weight infants: Study design and prevalence data. *Ann Periodontol* 1998; 3:213-21.
34. Dasanayake AP. Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight. *Ann Periodontol* 1998; 3:206-12.
35. López NJ, Smith PC, Gutierrez J. Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. *J Dent Res* 2002; 81:58-63.
36. Mitchell-Lewis D, Engebretson SP, Chen J, Lamster IB, Papapanou PN. Periodontal infections and pre-term birth: early findings from a cohort of young minority women in New York. *Eur J Oral Sci* 2001; 109:34-9.
37. Jeffcoat MK, Geurs NC, Reddy MS, Cliver SP, Goldenerg RL, Hauth JC. Periodontal infection and preterm birth: results of a prospective study. *J Am Dent Assoc* 2001; 132:875-80.
38. Sundell TM, Beazley D, Patters MR, Carr TL, Blankenship JA, Mercer BM. Periodontal disease status and preterm birth in high risk women. *J Dent Res* 2002; 81 (Spec. Issue A): 230 (Abstr. 1749).
39. Moore S, Ide M, Wilson RF, Randhawa M, Coward PY, Borkowska E, Baylis R. Periodontal disease and adverse pregnancy outcome. A prospective study. *J Dent Res* 2002; 81 (Spec. Issue A): 230 (Abstr. 1750).
40. Moore S, Ide M, Wilson RF, Randhawa M, Coward PY, Borkowska, Baylis R. Periodontal disease and adverse pregnancy outcome. An intervention study. *J Dent Res* 2002; 81 (Spec. Issue A): 230 (Abstr. 1751).
41. Vallejo MC, Famili P, Phelps AL, Suzuki J, Ramanathan S. Periodontitis and labor outcome at term. *J Dent Res* 2002; 81 (Spec. Issue A): 230 (Abstr. 1752).
42. Davenport ES, Williams CE, Sterne JA, Murad S, Sivapathasundram V, Curtis MA. Maternal periodontal disease and preterm low birth weight : case-control study. *J Dent Res* 2002; 81:313-18.
43. Figueroa W. Preeclampsia como factor de riesgo de RCIU en el HRDT 1993-1997. [Tesis de bachiller en Medicina] UNT 1998.
44. Jarjoura K, Devine P, Perez-Delboy A, D'alton M, Papapanou PN. Periodontal disease and preterm birth: A case control study. *J Dent Res* 2002; 81 (Spec. Issue A): 231 (Abstr. 1754).

Dirección de Correspondencia

Julissa Janet Robles Ruíz
Calle la Técnica 200 Dpto 1506.
Lima 41 - Perú
9991-9890
jjrobles@lycos.com