

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA AMAZONIA PERUANA

ESCUELA DE POST GRADO “JOSE TORRES VASQUEZ”



UNAP



MAESTRIA EN SALUD PÚBLICA

TESIS

**“ESTADO NUTRICIONAL, CARIES DENTAL E INFLAMACIÓN GINGIVAL EN
GESTANTES DEL HOSPITAL IQUITOS, CESAR GARAYAR GARCIA 2014”**

**Presentado por : C.D. Lima López, Luis
C.D. Ríos Ferreira, Roy Elvis**

Asesor : C.D. Rafael Fernando Sologuren Anchante, Dr.

**PARA OPTAR EL GRADO ACADÉMICO DE
MAGISTER EN SALUD PÚBLICA**

IQUITOS - PERÙ

2014

TESIS:

**“ESTADO NUTRICIONAL, CARIES DENTAL E INFLAMACIÓN GINGIVAL EN
GESTANTES DEL HOSPITAL IQUITOS, CESAR GARAYAR GARCIA 2014”**

FECHA DE SUSTENTACION:.....

JURADO CALIFICADOR

.....
C.D. ANA MARIA JOAQUINA MOURA GARCIA, Dra.

Presidente

.....
C.D. JAIRO R. VIDAURRE URRELO, Dr.

Miembro

.....
LIC. ENF. RUTH VILCHEZ, Dra.

Miembro

.....
C.D. RAFAEL FERNANDO SOLOGUREN ANCHANTE, Dr.

Asesor de Tesis

C.D. RAFAEL FERNANDO SOLOGUREN ANCHANTE, Dr.

ASESOR DE TESIS

INFORMO:

Que, los Cirujanos Dentistas Lima López Luis y Ríos Ferreira Roy Elvis, han realizado bajo mi dirección, el trabajo contenido en el Informe Final de Tesis Postgrado titulado: **“Estado Nutricional, Caries Dental e Inflamación Gingival en Gestantes del Hospital Iquitos, Cesar Garayar Garcia – 2014”**, considerando que el mismo reúne los requisitos necesarios para ser presentado ante el Jurado Calificador.

AUTORIZO:

A los citados Cirujanos Dentistas a presentar el Informe Final de Tesis Postgrado, para proceder a su sustentación cumpliendo así con la normativa vigente que regula los Grados y Títulos en la Escuela de Postgrado de la Universidad Nacional de la Amazonía Peruana.

DEDICATORIA

A nuestros queridos padres: por su confianza, su apoyo incondicional, por enseñarnos a luchar hacia delante, por su gran corazón y capacidad de entrega, pero sobre todo por enseñarnos a ser responsable, gracias a ustedes hemos llegado a esta meta, los amamos mucho.

A nuestras esposas, a nuestras lindas bebitas, y nuestras mamitas, a todas nuestras familias por su inmenso cariño, muestras de afecto y por darnos ánimos para alcanzar esta meta tan importante en nuestra carrera profesional.

A nuestros colegas, alumnos, y compañeros en general por su muestra de apoyo, muestras de afecto y por darme ánimos para alcanzar esta meta tan importante en nuestra carrera profesional.

AGRADECIMIENTO

A DIOS, por ser nuestro principal guía cada día de nuestras vidas, por darnos la fuerza necesaria para salir adelante y lograr alcanzar esta meta.

A la Universidad Nacional de la Amazonía Peruana, por darnos la oportunidad de aprender y forjarnos como profesional.

Al Dr. Rafael Fernando Sologuren Anchante, por habernos brindado su tiempo, paciencia y asesoría en la realización de este trabajo de investigación, dándole el respectivo peso científico.

Al Dr. Rodil Tello Espinoza, por el asesoramiento en la parte estadística de la investigación.

A los Cirujanos Dentistas Miembros del jurado Evaluador del proyecto de Tesis por sus acertadas correcciones y oportunos consejos.

Al Director del hospital Iquitos, Carlos Calampa del Águila por la autorización y colaboración en la ejecución de este estudio.

A nuestros queridos amigos Cirujanos dentistas Alberto Vergara Anyarin, Jorge Sirlopu Oliva, Pedro Chávez toro, Luis Aguilar Tavares gracias a su valioso apoyo y dedicación que nos brindó para el cumplimiento de los objetivos de este estudio.

Gracias a todos los que de alguna manera nos brindaron su ayuda para alcanzar esta meta.

“ESTADO NUTRICIONAL, CARIES DENTAL E INFLAMACIÓN GINGIVAL EN GESTANTES DEL HOSPITAL IQUITOS, CESAR GARAYAR GARCIA 2014”

Por:
LIMA LOPEZ, LUIS
RIOS FERREIRA, ROY ELVIS

RESUMEN

El presente estudio, tuvo como objetivo determinar la relación entre el estado nutricional, la caries dental e inflamación gingival en gestantes del Hospital Iquitos, “Cesar Garayar García” en el año 2014. El tipo de investigación fue cuantitativo; el diseño no experimental, correlacional, transversal.

La muestra estuvo conformada por 355 pacientes gestantes. El instrumento utilizado para identificar el estado nutricional de la gestante fue a través de una Tabla de recomendaciones de ganancia de peso para gestantes según índice de masa corporal pregestacional. Para identificar la caries dental se utilizó el Índice CPOD) y para identificar la inflamación gingival el Índice gingival de Sillnes y Loe, validados por el uso.

Entre los hallazgos más importantes se encontró que la prevalencia de caries dental fue del 96.6% y de gingivitis fue del 98.6%. El Índice CPOD fue de $13,1 \pm 5,04$, del cual el componente caries fue el más representativo con el 56.9%. En el Índice Gingival Sillnes y Loe se observó que el 51.3% fue moderado y el 45.6% tuvo índice gingival leve. En el Índice de masa corporal de las gestantes, el 55.5% tuvo peso normal, el 18% gestantes con sobrepeso y 18% gestantes con bajo peso.

Para establecer la relación entre el estado nutricional y la inflamación gingival se aplicó la Prueba de chi cuadrado, obteniéndose un $\chi^2=64,095$; $gl=9$, $p_valor=0,000$; encontrándose relación estadísticamente significativa entre las variables.

Para establecer la relación entre el estado nutricional y la caries dental se aplicó la prueba de chi cuadrado, obteniéndose un ($\chi^2=216,982$, $gl=54$, $P_valor=0,000$).; determinándose que existe relación estadísticamente significativa entre las dos variables.

Para establecer la relación entre inflamación gingival y caries dental se aplicó la prueba chi cuadrado, ($\chi^2=389,058$, $gl=54$, $p_valor=0,000$); encontrándose relación estadísticamente significativa entre las variables.

Palabras Clave: Caries dental, Inflamación Gingival, Estado Nutricional.

NUTRITIONAL STATUS, DENTAL CARIES AND GINGIVAL INFLAMMATION IN PREGNANTS FROM IQUITOS HOSPITAL, CESAR GARAYAR GARCIA, 2014

For:

LIMA LÓPEZ, LUIS

RIOS FERREIRA, ROY ELVIS

SUMMARY

The present study aimed to determine the relationship between nutritional status, dental caries and gingival inflammation in pregnant women from Iquitos hospital "Cesar Garayar García" in 2014. The type of research was quantitative; the design not experimental, correlational, transversal.

The sample consisted of 355 pregnant patients. The instrument used to identify the nutritional status of pregnant women was through a recommendation chart of weight gain to pregnant. It was used the (CPOD) index to identify the dental caries index and the Sillnes and Leo gingival index to identify the gingival inflammation.

Among the most important findings was found: The prevalence of dental caries was 96.6% and gingivitis was 98.6%. The CPOD index was 13.1-5.04, which covary component was the most representative with 56.9%. In the Sillnes and Leo Gingival Index was observed that 51.3% was moderate and 45.6% had a mild gingival index. The BMI (body mass index) of pregnant women, 55.5% had a normal weight, 18% with overweight and 18% with underweight.

It was applied the CHI chart to establish the relation between nutritional status and gingival inflammation, obtained in $\chi^2 = 64.095$; $gl = 9$, $p_valor = 0.000$; found a statistically significant relation between variables.

The CHI chart was applied to establish the relationship between nutritional status and dental caries to give a $(\chi^2=216,982, gl=54, P_valor=0,000)$; determined a statistically significant relation between the two variables.

It was applied the CHI chart to establish the relation between gingival inflammation and dental caries to give a $\chi^2 = 389,058, gl=54, p_valor=0,000$, found a statistically significant relation between variables.

Keywords: dental caries, gingival inflammation, nutritional status.

INDICE DE CONTENIDO

	Pág.
CAPITULO I	12
1.1 INTRODUCCION	12
1.2 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN	16
1.3 OBJETIVOS	17
1.3.1. GENERAL	17
1.3.2. ESPECÍFICOS	17
CAPITULO II	18
2.1 ANTECEDENTES	18
2.2 FUNDAMENTO TEORICO	29
2.3 MARCO CONCEPTUAL	89
2.4 HIPÓTESIS	90
2.5 VARIABLES	91
2.6 INDICADORES E INDICES	91
CAPITULO III	92
3.1 METODOLOGÍA	92
3.1.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN	92
3.1.2 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	92
3.1.3 POBLACIÓN Y MUESTRA	93
3.1.4 PROCEDIMIENTOS, TÉCNICA E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.	94
3.1.5 PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN	99
3.1.6 PROTECCIÓN DE LOS DERECHOS HUMANOS	99
CAPITULO IV	
RESULTADOS	100
CAPITULO V	
DISCUSION	111
CAPITULO VI	
CONCLUSIONES	113
CAPITULO VII	
RECOMENDACIONES	115
CAPITULO VIII	
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	117
CAPITULO IX	
ANEXOS	122
Anexo 01: Ficha Para Protección De Derechos Humanos	122
Anexo 02: Ficha de índice C. P. O. D.	123
Anexo 03: Ficha de índice gingival de Sillnes y Loe.	129
Anexo 04: Tabla de ganancia de peso para Gestantes	132

LISTA DE CUADROS

N°	Título	Pág.
CUADRO N° 01.	Índice de Masa Corporal de pacientes gestantes del Hospital Iquitos “César Garayar García”, 2014.	100
CUADRO N° 02.	Índice CPO-D de las pacientes gestantes del Hospital Iquitos, “César Garayar García”, 2014.	101
CUADRO N° 03.	Prevalencia de caries dental de las pacientes gestantes del Hospital Iquitos “César Garayar García”, 2014.	102
CUADRO N° 04.	Inflamación gingival de pacientes gestantes del Hospital Iquitos “César Garayar García”, 2014.	103
CUADRO N° 05.	Estado Nutricional según Índice CPOD en pacientes gestantes del Hospital Iquitos “César Garayar García”, 2014.	104
CUADRO N° 07.	Inflamación Gingival según Índice CPOD en pacientes gestantes del Hospital Iquitos “César Garayar García”, 2014.	107
CUADRO N° 08.	Prueba Chi Cuadrado Inflamación Gingival y CPOD	108
CUADRO N° 09.	Estado Nutricional e inflamación Gingival en pacientes gestantes del Hospital Iquitos “César Garayar García”, 2014.	109
CUADRO N° 10.	Prueba de Chi-cuadrado de estado nutricional e inflamación gingival.	110

LISTA DE GRÁFICOS

N°	Título	Pág.
GRÁFICO N° 01.	Distribución porcentual del Índice de Masa Corporal de pacientes gestantes del Hospital Iquitos “César Garayar García”, 2014.	101
GRÁFICO N° 02.	Prevalencia de caries dental de las pacientes gestantes del Hospital Iquitos “César Garayar García”, 2014.	102
GRÁFICO N° 03.	Distribución porcentual de la Inflamación gingival de pacientes gestantes del Hospital Iquitos “César Garayar García”, 2014.	103
GRÁFICO N° 04.	Distribución porcentual del Estado Nutricional según Índice CPOD en pacientes gestantes del Hospital Iquitos “César Garayar García”, 2014.	105
GRÁFICO N° 05.	Distribución porcentual de la Inflamación Gingival según Índice CPOD en pacientes gestantes del Hospital Iquitos “César Garayar García”, 2014.	108
GRÁFICO N° 06.	Distribución porcentual de pacientes según Estado Nutricional e Inflamación Gingival.	110

CAPITULO I

1.1. INTRODUCCION

La caries dental sigue siendo un problema de salud oral en la mayoría de los países, que afectan un 60 a 90% de los escolares y la mayoría de los adultos. Es una enfermedad multifactorial de mayor prevalencia en varios países asiáticos y latinoamericanos, aunque parece ser menos frecuente y menos severa en la mayoría de los países africanos.

Las gestantes son pacientes que requieren una atención especial de servicios odontológicos, con el fin de evitar situaciones inesperadas y problemas durante el embarazo, relacionados con patologías bucales.

En contra de la creencia popular, no se ha demostrado una relación directa entre la caries (que como sabemos es una enfermedad multifactorial) y el embarazo que propicia una serie de cambios en la conducta alimentaria y a nivel bucal que pueden promover la formación de caries en madres que presentan otros factores de riesgo.

Por esta razón se hace necesario e indispensable relacionarlos con otras variables , para así tener idea de la problemática y poder desarrollar programas de promoción y prevención de la salud oral para mujeres gestantes, con el objetivo que conozcan medidas preventivas, y las consecuencias que estas conllevan si estas no son tomadas en cuenta.

Es impresionante el alto número de dientes cariados, que presentan las mujeres embarazadas que acuden referidas al Servicio de Odontología del Hospital Cesar Garayar García, en el turno de la mañana. La mayoría de estas pacientes son de escasos recursos económicos, que viven en zonas rurales con limitados accesos a los servicios de salud; como también hay gestantes que viven en la zona urbana que no acuden a los servicios de salud que tienen a su alrededor. El fenómeno salud-enfermedad bucal que

hemos apreciado en nuestro planteamiento del problema, se basa en caries, patologías en tejidos blandos y duros, disfunciones de ATM, patologías pulpares así como también mutilaciones, pareciese que todo esto estuviese relacionado con el nivel educativo y nutricional que ellas presentan.

La gingivitis es una inflamación del margen gingival que ocurre frecuentemente tanto en niños como en adultos, originada por factores locales o sistémicos. En el embarazo se asocian estos dos agentes etiológicos el factor sistémico con los cambios hormonales, y localmente por presencia de la placa bacteriana. La prevalencia más alta de gingivitis se registra en el transcurso de la pubertad. La forma más común de la gingivitis es la asociada a la placa bacteriana, en la cual el crecimiento de la misma irrita la encía dando como resultado un engrosamiento, inflamación y dolor; además constituye una de las alteraciones periodontales comúnmente identificada en mujeres, hay tendencia a conceptualizar que el embarazo por sí mismo no causa gingivitis y los cambios patológicos del tejido gingival en este periodo se relaciona con la presencia de placa bacteriana, calculo dental y el nivel deficiente de higiene bucal, interviniendo los factores hormonales exagerando la respuesta a los irritantes locales.

Estudios longitudinales y transversales han confirmado que la prevalencia y severidad de la inflamación gingival es significativamente alta en mujeres embarazadas comparadas con mujeres postparto y parece no estar relacionada a la cantidad de placa presente **(Armitage 1999)¹**.

El mecanismo exacto por el cual las hormonas aumentan la inflamación gingival se desconoce. La gingivitis es el hallazgo oral más frecuente en embarazadas, con una prevalencia de 60-75%. Además, si antes del embarazo la paciente presenta gingivitis, la enfermedad se suele agravar durante la gestación. Tomando en cuenta estos factores se realizara un estudio relacionando la inflamación gingival con el estado nutricional de la gestante. Así también Durante el embarazo la mujer experimenta una serie de cambios físicos y hormonales que tienen como objetivo prepararla para el proceso de gestación.

Adicionalmente se ha observado que algunos de estos cambios de etiología endocrina influyen en los tejidos orales, especialmente en la condición periodontal de la gestante como factores condicionantes incrementando su respuesta inflamatoria. Se ha establecido que el factor etiológico de la gingivitis es la placa bacteriana, pero la exagerada respuesta inflamatoria de los tejidos gingivales en pacientes gestantes está asociada a los cambios hormonales que se producen durante el embarazo, identificándose a la progesterona y estrógenos como los principales factores predisponentes que actúan produciendo friabilidad de los tejidos gingivales y alteraciones de la ecología de la microflora subgingival.

Los cambios inflamatorios a nivel gingival durante el embarazo aparecen alrededor del 2° mes de embarazo hasta el 8° mes después de los cuales decrece abruptamente concomitantemente a la reducción de secreción de hormonas sexuales esteroideas. Por otro lado se ha considerado el periodo de gestación en trimestres en diversos estudios realizados en nuestro país llegándose a afirmar que el II y III trimestre de embarazo es donde se encuentran los picos más altos de inflamación gingival. El Perú cuenta con alrededor de 12 millones de mujeres. El 51% de las cuales se encuentra en edad fértil (15 a 49 años), un tercio viven en Lima, existiendo aproximadamente 400,000 embarazos, anualmente.

Los problemas nutricionales que más nos afectan son aquellos conocidos como la desnutrición energético-protéica y la anemia nutricional. Los grupos más vulnerables son los niños y las mujeres gestantes. Sin embargo, en función de la transición y/o superposición epidemiológica, no debe perderse de vista un problema emergente, la obesidad.

En la población adulta, específicamente en la mujer no gestante, se ha encontrado que la desnutrición energético-proteica denominada como bajo peso y Deficiencia Crónica Energética, tiene una prevalencia baja en comparación con lo encontrado para el sobrepeso y exceso. Esto permite inferir que en la gestante se debe encontrar la misma

tendencia lo cual hace que el perfil de deficiencias nutricionales varíe en este grupo poblacional.

Actualmente existen instituciones y organizaciones preocupadas en mejorar la calidad de vida de las gestantes por cuanto de esta manera mejoran el producto.

El propósito del presente trabajo es conocer el estado nutricional de la gestante relacionados a enfermedades de mayor prevalencia en la cavidad oral y determinar ¿Cuál es la relación entre el estado nutricional, caries dental e inflamación gingival en gestantes del Hospital Iquitos, “Cesar Garayar García 2014.?”

1.2. JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

En investigaciones realizadas se ha demostrado que existe un alto índice de prevalencia de caries dental e inflamación gingival en mujeres embarazadas. En Cuba, se registró que en 65 mujeres embarazadas la enfermedad bucal más frecuente fue la caries dental, con un porcentaje 84.6% (Tío et al. 2000).²

Las gestantes son consideradas como pacientes que requieren una atención especial de servicios odontológicos, con el fin de evitar situaciones inesperadas y problemas durante el embarazo, relacionados con patologías bucales. Por esta razón se hace necesario conocer la frecuencia de caries, para así tener idea de la problemática y poder desarrollar programas de promoción y prevención de la salud oral para mujeres gestantes, con el objetivo que conozcan medidas preventivas, y las consecuencias que estas conllevan si estas no son tomadas en cuenta.

A pesar de la gran cantidad de embarazadas en nuestro país son pocos los estudios realizados en relación con su estado gingival y caries dental y a nivel regional no existen estudios sobre esta problemática y es por esto que en virtud de todo lo dicho se considera necesario realizar un estudio de la misma. Los resultados ayudarán a determinar mejores controles en la salud bucal de las gestantes, además de atenuar la severidad de los trastornos gingivales y caries dental, a través de la prevención; esto permitirá una mejor orientación a la paciente gestante durante su embarazo por parte del odontólogo.

1.3. OBJETIVOS

1.3.1. GENERAL

Determinar la relación entre el estado nutricional, la caries dental e inflamación gingival en gestantes del Hospital Iquitos, “Cesar Garayar García” 2014.

1.3.2. ESPECÍFICOS

- a) Evaluar el estado nutricional de las gestantes del Hospital Iquitos, “Cesar Garayar García” utilizando el índice de masa corporal (IMC).
- b) Identificar el nivel de caries dental en gestantes del Hospital Iquitos, “Cesar Garayar García”, utilizando el índice CPO-D.
- c) Identificar la inflamación gingival en gestantes del Hospital Iquitos, “Cesar Garayar García”, utilizando el índice gingival de Silness y Loe.
- d) Relacionar el estado nutricional, la caries dental e inflamación gingival en gestantes del Hospital Iquitos, “Cesar Garayar García”.

CAPITULO II

2.1. ANTECEDENTES

En el presente capítulo se describen estudios previos de importancia que han contribuido a la fundamentación de las variables en estudio en el ámbito internacional y nacional.

Vera, Martínez, Pérez, et al.³ (España, 2010), desarrollaron un estudio descriptivo transversal con el objetivo de determinar el estado periodontal y dental en el embarazo y su relación con variables sociodemográficas en una población española. La muestra estuvo conformada por 337 mujeres embarazadas de la Región de Murcia. Los principales hallazgos muestran que la media de edad fue $29,99 \pm 5,15$ años. El 80,1% tenían nacionalidad española, el 74% estaban casadas y el 47,8% habían estudiado al menos 13 años. La media (DT) de número de dientes presentes en boca fue de 26,67 (2,20) por sujeto, el porcentaje medio de superficies con placa fue 33,94% (19,83), la media del índice IPC obtenido fue 1,62 (0,92), y un porcentaje medio del índice de sangrado de 16,37% (14,43). El CAOD medio (DT) se situó en 7,59 (4,23). En conclusión; los resultados muestran un nivel de salud oral óptimo, destacando una baja proporción de sujetos con patología periodontal y dental.

Bastarrechea, Fernández, Martínez⁴ (Cuba, 2009), ejecutaron un estudio descriptivo transversal, con el objetivo de identificar los aspectos más importantes en cuanto manifestaciones clínicas, factores desfavorables desencadenantes de enfermedades bucales y de la organización de los servicios mediante exámenes clínicos y encuestas realizadas a un grupo de embarazadas que reciben atención en la Facultad de Estomatología "Raúl González Sánchez". La muestra estuvo conformada por 33 embarazadas. Los principales hallazgos muestran que la afección bucal con más frecuencia en el grupo de embarazadas estudiadas es la gingivitis con un 50%, seguida por la caries 21,2% y finalmente la periodontitis 7,6%. Dentro de los factores que consideramos desfavorables para mantener la salud bucal de las gestantes se encontró la

aparición de vómitos durante el primer trimestre con un 48,5%, seguido por el aumento de la ingestión de alimentos azucarados 42,4% y el estrés con 27,3%, menor por ciento presentó la disminución del cepillado con 24,2 y finalmente la diabetes 9,1% respectivamente. En conclusión, existen algunas dificultades en la atención estomatológica a las embarazadas que estuvieron dadas fundamentalmente por problemas inherentes a las pacientes, como los cuadros eméticos frecuentes y la ingestión de alimentos azucarados los cuales actuaron en detrimento de la salud bucal de las mismas. La gingivitis resultó ser la afección bucal más frecuente en este estudio.

Rengifo, Ciro, Obando, et al.⁵ (Colombia, 2008), plasmaron un estudio experimental, con el objetivo de determinar el estado bucodental de las gestantes de Armenia. La muestra estuvo conformada por 185 gestantes. Los principales hallazgos muestran que el 65.9% (122) habían visitado al odontólogo durante la actual gestación, Al examen clínico se encontró en el 34.59% de las gestantes presentaban lesiones en tejidos blandos, el 94.05% caries y el 70.27% enfermedad periodontal. En conclusión, el estado de salud bucodental en las gestantes es alterado con prevalencias altas de enfermedades como caries que se puede decir que es una enfermedad que existe antes de la gestación y adicionalmente la asistencia a consulta odontológica dentro de época de gestación no es en la proporción ideal a las necesidades evidenciadas.

Wolff, Ribotta de Albera, Jofré⁶ (Argentina, 2008), realizaron un estudio descriptivo, con el objetivo de estimar la prevalencia de las enfermedades periodontales en una población de embarazadas de dos instituciones de la ciudad de Córdoba, Argentina. La muestra estuvo conformada de 80 gestantes. Los principales hallazgos muestran que el 16,3% de las mujeres presentó periodonto sano; el 67% gingivitis y el 16.7% periodontitis, de las cuales el 71% exhibió periodontitis leve, el 24,9% moderada y el 4.1% severa. En conclusión, podemos decir que la periodontitis leve resultó ser la afección bucal más frecuente entre las periodontitis.

Pérez, Betancourt, Espeso, et al.⁷ (Cuba, 2008), realizaron un estudio descriptivo longitudinal con el objetivo de determinar la presencia de caries dental y algunos factores de riesgo asociados en el primer y tercer trimestre del embarazo, detectar la aparición de lesiones cariosas nuevas y cambios relacionados con los factores de riesgo entre ambos trimestres. La muestra estuvo conformada por 38 embarazadas. Los principales hallazgos muestran que el primer trimestre el 80,95% estaba afectado por caries dental y se observó aparición de lesiones nuevas en 6 embarazadas, en el tercer trimestre. Los factores de riesgo presentados con mayor frecuencia en el primer trimestre fueron la dieta cariogénica en el 66,66% y la higiene bucal deficiente en el 47,61% de las pacientes. Ninguna embarazada modificó la dieta durante la gestación, sin embargo la higiene bucal deficiente persistió en el 14,28%. El 52,38% de las afectadas en el primer trimestre consumían dieta cariogénica y el 47,61% habían tenido embarazo previo. En conclusión, los resultados muestran que hubo afectación por nuevas caries durante el embarazo, los factores de riesgo predominantes fueron la dieta cariogénica, la higiene bucal deficiente y el embarazo previo. Las pacientes no modificaron la dieta durante el embarazo, pero sí mejoraron la higiene bucal. Todas las que presentaban vómitos y pH salival bajo, se vieron afectadas por caries dental en ambos trimestres.

Icaza⁸ (Ecuador 2008), ejecutó un estudio epidemiológico de tipo descriptivo, con el objetivo de determinar la prevalencia de la enfermedad periodontal en las mujeres embarazadas de la Maternidad Mariana de Jesús. La muestra estuvo conformada por 80 gestantes voluntarias. Los principales hallazgos muestran que la prevalencia de la enfermedad periodontal encontrada en las mujeres gestantes de la Maternidad Mariana De Jesús fue del 80%, de ese porcentaje la patología periodontal más común es la gingivitis con el 69%, luego la periodontitis moderada con el 11% y finalmente la periodontitis avanzada con el 20%. En conclusión, podemos decir que el 69% presenta gingivitis, mientras que el 31% presenta periodontitis.

De Aguiar, Junior, Da silva, et al.⁹ (Brasil, 2007), ejecutaron un estudio retrospectivo, con el objetivo de identificar el riesgo de caries dental en las mujeres en periodo de

gestación con edades comprendidas entre 15 y 44 años, con una media de 25 años, que acudieron a la clínica de odontología preventiva de la Facultad de Odontología de Araraquara, Universidad Estadual Paulista, del año 1999 al 2007. La muestra estuvo conformada por 166 historias clínicas de gestantes. Los principales hallazgos muestran que la mayoría de los pacientes mostraron el 25 % o más de las superficies de los dientes con la placa dental con un valor de 92,1 % e hidratos de carbono consumidos entre comidas con un valor de 89,2 %. La media (desviación estándar) de los dientes cariados y restaurados fue de 7,9 (5,1) y 4,0 (3,4) respectivamente; los dientes posteriores se vieron más afectados por la caries o restauración. En cuanto al diagnóstico de riesgo de caries, la clasificación de alto riesgo se observó en 38,5% de las mujeres embarazadas, moderado en 47,6% y bajo en 13,9%. Existió una asociación estadísticamente significativa ($p=0,001$) entre el consumo de hidratos de carbono y el riesgo de caries. El índice de placa fue similar en los diferentes trimestres del embarazo ($f= 0,223$ y $p= 0,803$). En conclusión el riesgo de padecer caries dental en la mayoría de las mujeres embarazadas fue alto o moderado y se asoció significativamente con el consumo de hidratos de carbono.

Moreno, Xiong, Buekens, et al.¹⁰ (México, 2007), Realizaron un estudio descriptivo de tipo transversal, con el objetivo de conocer la prevalencia de enfermedad periodontal en un grupo de mujeres embarazadas en Celaya. La muestra estuvo conformada por 29 embarazadas. Los principales hallazgos muestran que de las 29 mujeres incluidas encontramos una prevalencia de enfermedad periodontal del 86,2% (25 pacientes), de las cuales 21 tuvieron enfermedad periodontal leve y 4 la presentaron severa, todas tuvieron al menos 20% de placa dentobacteriana, pero predominaron 13 (44,8%) con el 100% de placa, sitios con sangrado posterior al sondeo en promedio de 53,8 ($\pm 30,7$). En conclusión, la enfermedad periodontal es una patología frecuente entre las embarazadas primigestas de esta muestra. Si la enfermedad periodontal es una fuente de problemas para la embarazada y para el neonato, debemos buscar estrategias para controlarla cuando se presente y para prevenirla.

Betancourt, Pérez, Espeso, et al.¹¹ (Cuba, 2007), plasmaron un estudio experimental, con el objetivo de determinar la relación de la inflamación gingival y el embarazo previo como factores de riesgo entre el primer y tercer trimestre de la gestación. La muestra estuvo conformada por 21 embarazadas. Los principales hallazgos muestran inflamación gingival en un elevado número de embarazadas; se observó una disminución de las afectaciones para el tercer trimestre del embarazo. En conclusión, se encontró relación entre la disminución de la inflamación gingival y los cambios favorables en la higiene bucal a medida que avanzó el embarazo. Las gestantes más afectadas fueron las que presentaban el factor de riesgo embarazo previo.

Almarales y Llerandi¹² (Cuba, 2006), realizaron un estudio descriptivo transversal, con el objetivo de evaluar el nivel de conocimientos sobre salud bucal y su relación con la prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal, así como la demanda de servicios estomatológicos por parte de las embarazadas. La muestra estuvo conformada por 71 gestantes. Los principales hallazgos muestran un predominio de las embarazadas con nivel de conocimiento insatisfactorio (59,1%). La prevalencia de la enfermedad periodontal en el grupo estudiado fue alta (87,3 %), no así la gravedad. Encontró relación estadísticamente significativa entre el nivel de conocimientos sobre salud bucal y la prevalencia de la enfermedad ($p=0,01586$), no siendo así con la gravedad. En conclusión, la demanda de atención estomatológica por parte de las embarazadas fue baja (sólo solicitaron atención el 36,6 %) y no estuvo relacionada con la prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal, ni con el nivel de conocimientos sobre salud bucal.

Mota, Ortega, López¹³ (México 2006), ejecutó un estudio transversal analítico, con el objetivo de evaluar la asociación de la malnutrición y las afecciones orales en la adolescencia, con los factores familiares. La muestra estuvo conformada por 456 adolescentes. Los principales hallazgos muestran que en los factores de riesgo asociados con RSoS fueron escolaridad materna media superior o superior (RM = 1,9; IC 95% = 1,16 – 3,14) y tener menos de dos hermanos (RM = 1,6; IC 95% = 1,13 – 2,34). La edad

mayor de 15 años se asoció a índice COP-D ≥ 8 (RM = 1.9, IC 95 % = 1.14-2.34). En conclusión, la escolaridad materna de mayor nivel y tener uno o ningún hermano favorecen el RSoS. La mayor edad es un factor de riesgo de caries.

Vila, Barrios, Dho¹⁴ (Argentina, 2006), desarrollaron un estudio descriptivo transversal, con el objetivo de determinar el estado gingival que presentan pacientes embarazadas adolescentes. La muestra estuvo conformada por 53 embarazadas con edades promedio de 23,7. Los principales hallazgos muestran que en el primer control el índice fue mayor a 1 en el 100% de la población estudiada (1,64) es decir la encía levemente inflamada con leve cambio de color y edema. En un segundo control, luego de la enseñanza de la técnica de cepillado de Bass, se observó una disminución de la inflamación gingival registrándose valores menores a 1 (0,57) correspondientes a una encía normal y ausencia de inflamación gingival. El índice de O'Leary manifestada en el total de la población, dio valores mayores al 20% (37,86%) no compatibles con salud en un primer control. Después de realizar una correcta técnicas de cepillado, uso de hilo dental, en el segundo control los valores fueron menores al 20% (18,60%) compatible con salud. En el índice de caries el porcentaje obtenido fue: superficies careadas 8,52; superficies perdidas 10,7 y superficies obturadas 7,2%. En conclusión, a partir de los datos obtenidos se confirma la necesidad de incorporar Programas de Promoción para la Salud Bucal y Programas Preventivos en todas las pacientes embarazadas, enfatizando el auto cuidado y el control Odontológico antes, durante y luego de la gestación.

Cáceres¹⁵ (Chile, 2004), desarrolló un estudio descriptivo no probabilístico, con el objetivo de determinar el estado de salud oral de las primigestas que asisten a control prenatal en el consultorio Julio Contardo, en la ciudad de Talca. La muestra estuvo conformada por 69 gestantes la edad promedio de las Primigestas fue de 20 años de edad. Los principales hallazgos muestran que el 86,95% presentaba caries, aunque la totalidad de las examinadas tenía historia pasada de caries. Además, todos presentaban algún tipo de enfermedad periodontal. El COPD promedio fue de 10,62. El 45,6% de las gestantes refirió no haber recibido nunca instrucción de higiene. Hasta el momento del

examen el 91,3% de las embarazadas no había tenido ningún control odontológico. Según el índice de higiene oral, el 79,7% presentaba riesgo de desarrollar caries y de acuerdo a encuesta alimentaria, el 72,5% presentó un mediano riesgo cariogénico. En conclusión, los resultados muestran que las primigestas poseen una atención odontológica deficiente, para lo cual se debe incentivar y optimizar gestiones de tipo técnico administrativas para la satisfacción de necesidades de esta población.

Carrión¹⁶ (Chile, 2004), formalizaron un estudio descriptivo, con el objetivo de conocer el estado de salud bucal de las primigestas que asisten a control prenatal en el consultorio Dr. J. D. Astaburuaga. La muestra estuvo conformada por 80 embarazadas en control prenatal. Los principales hallazgos muestran que la prevalencia de caries correspondió a un 81,2% y todas presentaban algún tipo de enfermedad periodontal. El COPD promedio fue de $8,26 \pm 3,81$. Más de la mitad de las embarazadas (51%) presentó dentición completa. El 29% nunca había recibido instrucción de higiene oral, el 55% no tenía control odontológico al momento del examen. En conclusión, los resultados de este estudio epidemiológico revelan que la atención odontológica prenatal, si bien ha mejorado, sigue siendo insuficiente. Por ello, es importante seguir desarrollando y reforzando programas que operan en el Ministerio de Salud destinado a este grupo prioritario.

Ruiz, Gómez, Rodríguez¹⁷ (México, 2002), consumaron un estudio prospectivo, transversal, descriptivo, con el objetivo de explorar la relación entre la prevalencia de caries dental y la gestación. La muestra estuvo conformada por 103 embarazadas. Los principales hallazgos muestran una prevalencia del 99% de caries dental, con índice CPOD de 13,8; correspondiendo 7,1 a cariados, 2,4 a perdidos y 4,3 a obturados. No hubo diferencias significativas al analizar la correlación entre estas variables y la evolución del embarazo; pero sí una correlación de 0,47 entre la edad y el número de obturaciones. En conclusión, no se encuentra relación entre embarazo y el indicador CPOD, lo que indica que no se está otorgando atención integral a las pacientes al no existir referencia entre los Servicios de Ginecobstetricia y Odontología.

Díaz, Díaz, Barranco, et al.¹⁸ (México, 1996), ejecutaron un estudio transversal con el objetivo de determinar si existe diferencia en la prevalencia de caries dental, gingivitis y enfermedad periodontal entre gestantes: no diabéticas, diabéticas tipo II y diabéticas gestacionales. La muestra estuvo conformada por 160 pacientes gestantes; 80 no diabéticas conformaron el grupo control, mientras que el grupo de estudio estuvo constituido por dos subgrupos: 40 diabéticas tipo II y 40 diabéticas gestacionales. Los principales hallazgos muestran que los tres grupos presentaron una prevalencia de caries dental de 100%. Las diabéticas tipo II manifestaron mayor prevalencia de gingivitis (42,5 por ciento) que las no diabéticas (36,25 por ciento) y que las diabéticas gestacionales (10%), aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas entre las no diabéticas y las diabéticas tipo II. En cuanto a enfermedad periodontal, las diabéticas tipo II tuvieron la mayor prevalencia (12,5%) con diferencias significativas en relación con las no diabéticas (3,75%) y las diabéticas gestacionales (0%). En conclusión, es importante establecer en las pacientes diabéticas gestantes un buen control metabólico, así como mantener una higiene oral adecuada, debido a que la enfermedad periodontal se presentó con una prevalencia mayor en las diabéticas tipo II. Por otra parte, las diabéticas gestacionales probablemente deberían ser consideradas como un grupo de alto riesgo para desarrollar la misma alteración, en caso de no observarse las medidas antes mencionadas (AU).

Córdova, Santa María, Requejo.¹⁹ (Chiclayo, 2010), realizaron un estudio descriptivo y transversal, con el objetivo de determinar la prevalencia de caries dental y estado nutricional en niños de 3 a 5 años de las aldeas infantiles SOS de la ciudad de Chiclayo. La muestra estuvo conformada por 116 niños. Los principales hallazgos muestran que la prevalencia de caries dental en la población fue de 63,79%, siendo esta en los desnutridos del 20,27%, en los obesos de 14,86% y en los normopesos de 64,86%, no encontrándose asociación estadística entre las variables caries dental y estado nutricional. ($p=0,750$). En conclusión, la prevalencia de caries encontrada en los normopesos parece condicionada por el nivel socioeconómico.

Dulanto²⁰ (Lima, 2009), desarrolló un estudio observacional, clínico-patológico, analítico, transversal, prospectivo, con el objetivo de determinar la asociación entre la enfermedad periodontal de las gestantes como factor de riesgo de parto prematuro y bajo peso en los neonatos del Hospital Docente Madre Niño “San Bartolomé”, Lima Perú, 2008. La muestra estuvo conformada por 90 gestantes. Los principales hallazgos muestran que los más afectados con gingivitis son los neonatos a término con peso normal (74%) y también a término pero con bajo peso (41,7%); y los menos afectados los prematuros con o sin bajo peso (menos del 33%). En contradicción, la periodontitis, afectó más los grupos de prematuros con o sin bajo peso (más del 66%); menos afectado los a término con peso normal (menos del 20%); y se mantienen en los a término con bajo peso. En conclusión, la severidad de enfermedad periodontal, como mayor grado de placa bacteriana, de inflamación gingival y de nivel de bolsa periodontal en la gestante, incrementa el riesgo de partos prematuros y de neonatos a término con bajo peso.

Chinga²¹ (Lima, 2008), realizó un estudio transversal, descriptivo, comparativo-analítico y prospectivo, con el objetivo de determinar la frecuencia y severidad de la enfermedad periodontal en pacientes gestantes con alto riesgo obstétrico. La muestra estuvo conformada por 96 gestantes. Los principales hallazgos muestran que la población de gestantes de alto riesgo obstétrico tiene un alto porcentaje de periodontitis (91,67%), en referencia a las gestantes sin riesgo obstétrico el porcentaje de periodontitis es menor en relación al grupo anterior (75%), se puede observar que en la población de gestantes de alto riesgo (ARO), predomina la periodontitis moderada (63%), en segundo lugar periodontitis leve (33,33%) habiendo además periodontitis avanzada (3%). En conclusión, la prevalencia de periodontitis en gestantes de alto riesgo obstétrico es de 91%, siendo el grado de severidad de 33% en periodontitis leve, 63,64% periodontitis moderada y 3% en periodontitis avanzada. La prevalencia de periodontitis en gestantes sin riesgo obstétrico es de 75%; en relación al grado de severidad se observó que el 46,67% de ellas tienen periodontitis leve y el 53,33% tienen periodontitis moderada y no se encontró casos de periodontitis avanzada. Existe mayor prevalencia de periodontitis

en gestantes de alto riesgo obstétrico que en las gestantes sin riesgo. No existe diferencia en el grado de severidad entre gestantes del alto riesgo obstétrico y gestantes sin riesgo obstétrico.

Guzmán²² (Lima, 2005), llevó a cabo un estudio descriptivo, analítico y transversal, con el objetivo de determinar la relación de la severidad de la gingivitis entre las adolescentes y adultas embarazadas que acuden al servicio de estomatología del Instituto Materno Perinatal (Maternidad de Lima). La muestra estuvo conformada por 120 mujeres embarazadas. Los principales hallazgos muestran que el 100% de adolescentes embarazadas presentó gingivitis (48 pacientes). El 98,61% de las adultas embarazadas presentó gingivitis (71 pacientes) y 1,39% no presentó gingivitis (1 paciente). El 54,2% de adolescentes embarazadas presentó gingivitis moderada (26 pacientes), 65,3% de adultas embarazadas presentó gingivitis leve (47 pacientes), 72,9% de adolescentes embarazadas presentó poca placa bacteriana (35 pacientes), 83,3% de adultas embarazadas presentó poca placa bacteriana (60 pacientes). En conclusión, la severidad de la inflamación gingival fue mayor para las adolescentes embarazadas que para las adultas embarazadas. Los promedios de inflamación gingival fueron mayores para las adolescentes embarazadas que para las adultas embarazadas con diferencias estadísticamente significativas. Los promedios de placa bacteriana fueron mayores para las adolescentes embarazadas que para las adultas embarazadas con diferencias estadísticamente significativas encontrándose una relación directa entre la inflamación gingival y la cantidad de placa bacteriana.

Díaz²³ (Lima, 2004), ejecutó un estudio descriptivo, clínico-patológico, comparativo, retro prospectivo y transversal, con el objetivo de determinar la prevalencia y gravedad de la enfermedad Periodontal en púerperas con parto prematuro y parto a término en el HNDAC. La muestra estuvo conformada por 90 púerperas. Los principales hallazgos muestran que el 100% tanto en las púerperas con parto prematuro y a término presentaron alguna forma de enfermedad periodontal, la prevalencia de gingivitis y periodontitis fue menor en las púerperas con parto prematuro (75% frente a 93,34%) y

(50% frente a 67,78%), respectivamente. En conclusión, la periodontitis leve fue la más prevalente en ambos grupos, alcanzando un 15% en las puérperas con partos prematuros frente a un 4,44% en las puérperas con partos a término, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

Cisneros²⁴ (Lima, 2003), desarrolló un estudio descriptivo, transversal, prospectivo y de casos y controles, con el objetivo de determinar la relación de la enfermedad periodontal de las madres gestantes como factor de riesgo para el bajo peso de los recién nacidos. La muestra estuvo conformada por 80 madres gestantes. Los principales hallazgos muestran que la enfermedad periodontal de la madre gestante, es un factor de riesgo independiente en el bajo peso de los recién nacidos. En conclusión, el grado de enfermedad periodontal influye en el bajo peso de los recién nacidos.

2.2. FUNDAMENTO TEORICO

2.2.1. CARIES DENTAL

2.2.1.1.DEFINICION DE CARIES:

Es una enfermedad infecciosa, crónica, transmisible y multifactorial, muy prevalente en el ser humano, que se caracteriza por la destrucción localizada de los tejidos duros dentales, por la acción de los ácidos o productos metabólicos como productos de los depósitos microbianos adheridos a los dientes (Liebana et al. 2002).²⁵

La caries dental se origina en aquellas zonas de la superficie del esmalte que la flora microbiana de la placa encuentran un ambiente adecuado para su multiplicación colonización y para el metabolismo de los carbohidratos que producen ácidos orgánicos.

La primera manifestación clínica de caries de esmalte se denomina mancha blanca, esta mancha es blanca y con aspecto de tiza. El esmalte pierde brillo y se torna ligeramente poroso y áspero característica fácil de detectar con el explorador. No presenta cavitación y es claramente observable al secar el diente.

Según Liébana, histológicamente en las lesiones cariosas adamantinas presentan cuatro zonas bien definidas:

- Zona superficial.
- Cuerpo de la lesión.
- Zona oscura.
- Zona translúcida.

Caries en el límite amelodentinario

Cuando la lesión cariosa alcanza la unión amelodentinaria, se produce una dispersión lateral de la misma debido a que esta zona es muy rica en componente orgánico. Originándose una afección secundaria del esmalte en nuevas localizaciones a lo largo de la unión. Es importante destacar que la caries puede alcanzar la unión amelodentinaria antes de que haya formado la cavidad en el esmalte.

Caries de la dentina

La caries de la dentina también se puede clasificar en caries aguda, de avance rápido, y caries crónica de avance mucho más lento. La primera posee un aspecto blanco amarillento y consistencia blanda. La segunda es dura, más resistente y de color amarillo o marrón (Barrancos et al. 1999).²⁶

La afección de la dentina comienza cuando las toxinas bacterianas difunden por las vías ultra estructurales del esmalte originando cambios en la matriz orgánica y pérdida mineral. Una vez cavitado el esmalte los microorganismos invaden la dentina acelerándose la progresión de la lesión y a medida que el proceso destructivo en profundidad, la concentración de metabolitos y enzimas tóxicas para la pulpa aumenta y se observa incluso el ingreso directo de algunos gérmenes, lo que origina un estado de inflamación progresiva y severa degenerando la pulpa dental.

Caries de cemento

Cuando el cemento dentario queda expuesto al medio bucal (recesión gingival), puede sufrir el ataque de la placa bacteriana y producir caries. En primer lugar, se distingue una película orgánica que cubre la superficie. Luego se produce el ataque ácido y la desmineralización, que se va produciendo en capas más o menos paralelas a la superficie (Barrancos et al. 1999)²⁶.

Aparecen zonas de clavija y pueden desprenderse porciones irregulares de cemento ya desorganizado.

2.2.1.2.ETIOLOGÍA DE LA CARIES

La caries es una enfermedad multifactorial, esto es que no puede ser atribuida a una sola causa sino a la interrelación de varios factores (Barasona et al. 2000).²⁷

Estos grandes factores involucrados en la producción de la caries son: el huésped, la dieta, los microorganismos y el tiempo.

Está claro que para que se forme una caries es necesario que las condiciones de cada parámetro sean favorables a ello, habrá un huésped susceptible, un agente patógeno (flora oral patogénica) y un sustrato (dieta) apropiado que deberán interrelacionarse durante un tiempo determinado.

2.2.1.3.FACTORES RELACIONADOS CON EL HUÉSPED

Los aspectos que tienen que ver con el diente son: la morfología, Disposición de los dientes en la arcada, maduración de esmalte, textura superficial del diente, los que se describen a continuación:

a) Morfología del diente.

La morfología cuanto más compleja sea más defectos estructurales presentará un diente, más posibilidades tiene de desarrollar caries.

En un diente podemos encontrar macrodefectos del esmalte, como fisuras y los hoyos típicos de las caras oclusales, y microdefectos como los pliegues adamantinos, bordes de periquematías, terminaciones superficiales de las estrías de Retzius, todo ello típico de las superficies lisas.

Existen alteraciones estructurales o displasias del esmalte como es la hipoplasia que es una alteración en el desarrollo y mineralización del diente caracterizado por un defecto cuantitativo en el esmalte, existe una hipoplasia hereditaria, la amelogénesis imperfecta; la hipoplasia clínicamente aparece como una superficie rugosa la cual es favorable para la retención bacteriana.

b) Disposición de los dientes en la arcada.

La disposición de los dientes en la arcada puede condicionar la existencia de zonas de difícil acceso a la remoción de placa bacteriana, en los casos de apiñamiento dentario, pérdida de puntos de contacto y maloclusiones.

c) Maduración de esmalte.

A lo largo del proceso de maduración el esmalte sufre algunos cambios que en general lo hacen más resistentes a la caries; como la hidrolización de los cristales de octofosfato cálcico para transformarse en apatita, la cual es mucho más resistente a la descalcificación.

d) Textura superficial del diente.

Aquellas circunstancias que producen desgaste de la superficie de los dientes dejando ésta rugosa, como sucede en las abrasiones originadas por retenedores protésicos, hacen más susceptible al diente puesto que presentan mayor capacidad de retención de la placa bacteriana.

e) Factores retentivos de la dentición.

La presencia de cavidades, obturaciones deficientes, prótesis fija y removible, aparatos de ortodoncia, etc., hacen que sea mayor la retención de los alimentos (ya que se dificulta el aclaración oral por parte de la saliva) y de placa bacteriana.

Saliva

El papel protector de la saliva ha sido ampliamente demostrado no solo mediante la experimentación en animales a los que se les extirpó las glándulas salivales, sino además con la experiencia clínica en humanos sometidos a radioterapia o sujetos a enfermedades que producen xerostomía (boca seca) en los cuales se ha visto un incremento espectacular en el índice de caries.

Aquí los factores por lo cual la saliva juega un papel anticariogénico:

- **Barrido mecánico**

La presencia de un fluido (saliva) sumado a la acción muscular de la lengua, carrillo y labios, determina una acción de arrastre mecánico que hace posible la limpieza continua de bacterias y detritos con potencial patógeno de aquellas zonas accesibles de la mucosa bucal y los dientes, afectados por los factores retentivos de la dentición, por tasas bajas de secreción salival o disminución en la actitud muscular.

- **Acción buffer o tampón neutralizante**

El pH de la saliva está próximo a la neutralidad registrándose una media de 6,75. La saliva posee varios componentes que actúan como tampón o amortiguador, es decir, que tienden a mantener el pH constante, siendo más eficaz su actuación en la superficie del esmalte y en la matriz de la placa, estos componentes son:

- ✓ Sistema bicarbonato-ácido carbónico.
- ✓ Sistema fosfato-ácido fosfórico.
- ✓ Urea salival.
- ✓ Proteínas salivales.
- ✓ Péptido elevador del pH o Sialina.

- **Reducción de la solubilidad del esmalte**

La saliva contribuye a disminuir la solubilidad del esmalte por los ácidos por la formación de la película adquirida. La película adquirida es una capa orgánica acelular compuesta principalmente por glucoproteínas salivales que se depositan sobre el esmalte para protegerlo contra la desmineralización, como contiene flúor el cual se incorpora al esmalte en forma de fluorapatita.

- **Remineralización del esmalte**

La saliva contribuye a la remineralización de las lesiones incipientes en el esmalte, esto se debe a su contenido de calcio, fósforo y flúor y a la actividad de algunas proteínas salivales.

- **Función antibacteriana**

La saliva contiene una serie de sustancias antibacterianas que ejercen un papel regulador dentro del sistema ecológico bucal la cual mantiene en equilibrio la abundante flora del medio oral, estos factores antibacterianos son los siguientes:

- ✓ Lisozima.
- ✓ Lactoperoxidasa.
- ✓ Lactoferrina
- ✓ Fosfoproteínas.
- ✓ Glucoproteínas.
- ✓ Inmunoglobulinas.

2.2.1.4.FACTORES RELACIONADOS CON EL SUBSTRATO: DIETA Y CARIES

La dieta representa un papel importante en el desarrollo de la caries dental, debido a que los alimentos ingeridos aparte de ser fuente de energía para los microorganismos, ayudan al asentamiento de la placa bacteriana.

El tipo de alimento y la frecuencia con que este es ingerido son factores determinantes del potencial inductor de caries.

a) Dieta y microorganismos

Básicamente los hidratos de carbono son aprovechados por la flora patógena de la cavidad oral para obtener energía y para conseguir una buena adhesión a las superficies dentarias.

El resultado del metabolismo de los hidratos de carbono por los microorganismos es la producción de ácidos que atacan la superficie de los dientes y, consiguientemente se pone en marcha el proceso carioso.

b) Factores dietéticos relacionados con el producto

La alimentación habitual del hombre incluye varios hidratos de carbono: almidón, sacarosa, fructuosa, glucosa, lactosa y galactosa, de ellos los de mayor consumo son el almidón y la sacarosa.

El almidón se encuentran en alimentos como el arroz, papas, pan y pastas; la sacarosa desde luego es el azúcar dietético más común se lo encuentra en frutas, toda clase de pasteles, chocolates, refrescos, helados, medicinas como jarabes, etc.

La sacarosa, fructuosa y glucosa son capaces de disminuir el pH de la placa por debajo del punto crítico de desmineralización, inmediatamente después de su ingesta, pero solo la sacarosa proporciona a las bacterias medios necesarios para fabricar sustancias que le sirven para adherirse a la placa, el almidón por ser un hidrato de carbono de estructura más compleja, con moléculas más grandes, tiene una difusión más lenta por la placa por lo cual resulta más fácil neutralizable.

- **Concentración de hidratos de carbono.**

La cariogenicidad o acidez aumenta con la cantidad de hidratos de carbono fermentables en el producto.

- **Cualidades físicas de los alimentos.**

La adhesividad, la textura, la solubilidad, son propiedades físicas que influyen en el potencial productor de caries. Los productos que son viscosos o pegajosos, tienen de por sí un alto poder cariogénico gracias a que son eliminados con mayor dificultad por la aclaración oral habitual.

La textura del alimento también influye, puesto que un alimento más duro, más áspero, requiere de una masticación más vigorosa lo que estimula un mayor flujo salival y por lo tanto el aclaramiento y el efecto tampón de la misma.

La acidez intrínseca del alimento sobre todo si se combina con la presencia de sacarosa como son algunos refrescos y jugos de fruta envasados.

c) Factores dietéticos relacionados con los hábitos alimenticios:

- **Frecuencia de ingesta.** Las personas que ingieren alimentos más a menudo tienen más riesgo de caries, si la ingesta de sacarosa se produce muy a menudo, se produce una situación de bajada permanente de pH que no puede ser neutralizada con lo cual la ecuación desmineralización – remineralización se desvía significativamente hacia la izquierda.
- **Factores socio–culturales.** La forma de comer es en gran parte educacional, provienen del ámbito cultural, social y familiar de cada persona. Esto se refiere no solo a la elección de determinados alimentos, sino a la forma y ocasión en que son ingeridos.

**2.2.1.5.FACTORES RELACIONADOS CON EL AGENTE:
MICROORGANISMOS**

La caries es una enfermedad infecciosa bacteriana compleja para lo cual se hicieron pruebas experimentales y clínicas que demuestran:

- ✓ No se desarrolla caries en ausencia de microorganismos.
- ✓ Es una enfermedad transmisible.
- ✓ Existen varias especies bacterianas con capacidad para provocar caries, pero no todas tienen el mismo poder cariogénico, de ellos el *Streptococcus Mutans* es el más cariogénico.
- ✓ Los microorganismos que pueden inducir las lesiones cariosas son todos capaces de metabolizar hidratos de carbono a ácidos.
- ✓ La interacción microbiana en la comunidad bacteriana de los dientes influye y modera la capacidad de inducción de las caries y de las bacterias potencialmente patógenas.

a) Evidencias en humanos.

Los estudios en humanos se han encaminado fundamentalmente a demostrar la relación numérica entre los diversos estreptococos y bacilos con las caries.

En relación a las caries en el esmalte de superficies lisas y en las fisuras varios estudios han demostrado una fuerte relación con el *Estreptococo Mutans* y el *Lactobacilo* aunque también podrían ser considerados otro grupo de bacterias acidógenas como el *Actinomicés*.

En cuanto a caries de superficies radiculares el conocimiento es más limitado, pero parecen estar implicados el *Estreptococo Mutans*, el *Actinomicés Viscosos* y el *Lactobacilo* sin descartar la posible interacción de otras bacterias como el *Estreptococo Sanguis* y proteolíticas como el *Capnocytophaga*.

En la caries que afecta el tejido dentario, se han encontrado un predominio de formas Gram + sobre Gram -, sobre todo Bacilos y Filamentos anaerobios Gram positivos: *Arachnia*, *Eubacterium*, *Propionibacterium*, *Actinomyces*, siendo los más abundantes los *Lactobacilos*.

En resumen los estudios en humanos proporcionan fuertes pruebas circunstanciales estadísticas de que algunos gérmenes están asociados al origen de las caries, sin embargo la complejidad de géneros bacterianos que asientan en las diferentes zonas del diente es tal, que es muy difícil asociar claramente unas bacterias o un grupo de bacterias específicas con el desarrollo de la caries.

Por tanto una visión enfermedad –germen sería demasiado simplista en el caso de las caries. Hay que tener en cuenta que la cavidad oral alberga un enorme número de microorganismos, aunque algunos tengan un mayor

potencial patógeno, es la interacción entre ellos y con el medio ambiente, lo que determina su capacidad de actuación.

En una visión ecológica donde la existencia de la caries puede ser considerada un desequilibrio producido en un ecosistema (dieta con flora habitual) por la introducción de elementos perturbadores (ingesta de azúcares refinados), que hacen que el comportamiento de sus habitantes (microorganismos) resulte lesivo para su propio hábitat (diente).

b) La cavidad oral y sus ecosistemas

La flora oral se compone de varios ecosistemas microbianos distintos, cada uno de ellos se desarrolla en un ambiente natural o hábitat.

Los principales hábitats de la cavidad oral son los dientes, las mucosas, el surco gingival, la saliva y la lengua.

Son ecosistemas dinámicos en los que puede haber una gran variabilidad en distintos momentos. Incluso dentro de un mismo hábitat existe una distinta distribución de los microorganismos dependiendo de las zonas, como también sucede en el diente. Particularmente en la zona radicular hay una imbricación con los microorganismos del surco gingival.

c) Colonización del hábitat

c.1. Adquisición de la flora oral. La colonización pionera de la cavidad oral comienza a las pocas horas de nacer, transmitidas por los padres y acompañantes y estas suelen ser *Streptococo Salivarius* y *Mitis*, *Veillonella* y *Neisseria*. Cuando erupcionan los dientes aparece un nuevo hábitat y la flora ya empieza a tener las características del adulto. Primero aparece el *Streptococo Sanguis* y con los siguientes dientes el

Estreptococo Mutans se ha demostrado que cuanto más temprano aparece este último más posibilidades de sufrir caries.

c.2. Formación de la placa bacteriana. La colonización bacteriana del diente no sólo es cuestión de retención sino se requiere que las bacterias se adhieran a la superficie del mismo. Esta adhesión se da gracias a que las bacterias tienen un sistema capaz de identificar e interrelacionarse con distintos componentes de la llamada película adquirida.

c.3. Película adquirida. En el momento en que el diente entra en contacto con la saliva este se ve recubierto de una delgada capa orgánica acelular compuesta principalmente por glucoproteínas salivares que se denomina película adquirida. Esto se debe a que las glucoproteínas son adsorbidas por la hidroxiapatita del esmalte debido a las cargas que poseen, la hidroxiapatita presenta carga negativa.

La película adquirida tiene varias funciones:

- Protege en cierta medida la superficie del esmalte contra ataque ácido.
- Adsorbe a los microorganismos de una forma selectiva.
- Sirve como sustrato a los microorganismos adsorbidos.
- Constituye un reservorio de algunos iones protectores como el flúor.

c.4. Constitución y maduración de la placa bacteriana. A los pocos minutos de constituirse la película adquirida empieza a adherirse sobre ella la comunidad bacteriana pionera, la cual, a partir de las 8 horas y hasta las 48 horas sufre un periodo de crecimiento rápido. Las bacterias predominantes en esta fase son el Estreptococo Sanguis, Estreptococo Mitis y el Actinomicetes Viscosus, que al principio forman una capa poco estructurada, para luego formar columnas irradiadas perpendicularmente

a la superficie dentaria. Terminada esta fase de crecimiento a aparecer una comunidad bacteriana intermedia formada predominantemente por *Actinomyces Naeslundii*, *Veillonella* y *Peptoestreptococo*.

Las formas filamentosas empiezan a sustituir gradualmente a las cóccicas desplazándolas además a la zona más profunda de la placa.

La actividad metabólica de la masa bacteriana formada empieza a ejercer fenómenos selectivos sobre la flora de la placa. Uno de ellos consiste en la sustitución de las especies aerobias de la placa profunda por anaerobios o anaerobios facultativos en forma gradual al disminuir el potencial de oxígeno en la profundidad.

Otro de los fenómenos es el del aumento de bacterias ácido resistentes (provenientes del metabolismo bacteriano) o incluso se sirven de ella como la *Veillonella*. A este proceso se denomina Sucesión microbiana autógena de tal forma que los microorganismos pioneros crean un ambiente más favorable para la proliferación de otros secundarios y/o más hostil para ellos mismos (por eliminación de nutrientes, formación de ácidos u otros productos autoinhibidores, disminución de oxígeno, etc.).

La fase final de maduración de la placa se caracteriza por un equilibrio dinámico con la incorporación de pocos gérmenes nuevos como las espiroquetas, sometido a fluctuaciones internas pero bastante estables en su composición mientras no se añadan cambios ambientales importantes.

El *Estreptococo Mutans* se incorpora a la placa poco después que el *Estreptococo Sanguis*, siempre y cuando existe una concentración

suficiente del mismo en la saliva. El momento de la inoculación del Estreptococo Mutans es importante, puesto que cuanto más temprano sea más posibilidades habrá de desarrollar caries.

c.5) Virulencia de los microorganismos. La virulencia de un microorganismo es la capacidad que tiene de vencer los mecanismos de defensa del huésped y causar daño a los tejidos.

Se han realizado numerosos estudios in vitro para descubrir los factores que determinan la virulencia o cariogenicidad de los microorganismos orales siendo el más estudiado el Estreptococo Mutans.

En cualquier caso la virulencia dependerá tanto de las características intrínsecas del microorganismo como su respuesta a las condiciones ambientales del hábitat.

Algunos factores determinantes de la cariogenicidad del Estreptococo Mutans (aplicable dentro de los límites razonables a otros microorganismos cariógenos) son éstos:

1. **Capacidad para producir ácidos** (potencial acidógeno). El Estreptococo Mutans posee enzimas específicas para metabolizar hidratos de carbono con la consiguiente producción de ácidos. Otras bacterias acidógenas son otros Streptococos, Actinomyces, algunos Bacteroides, Fusobacterias y Neisserias. El S. Mutans es el más rápido en producir ácidos.
2. **Capacidad para resistir el pH ácido** (potencial acidófilo). Esta cualidad le confiere una ventaja selectiva sobre otros microorganismos que no son capaces de resistir un pH demasiado

bajo como le ocurre al S. Sanguis. El Lactobacilo también posee un potencial acidógeno.

3. ***Capacidad para formar y utilizar polisacáridos intracelulares de almacenamiento.*** Posee las enzimas necesarias para ello de forma que en situaciones de escasez de nutrientes puede seguir produciendo energías para su abastecimiento y, por supuesto, ácidos con lo que aún en ausencia de azúcar en un momento dado, la placa sigue siendo cariogénica.
4. ***Capacidad para formar polisacáridos extracelulares adhesivos.*** Esta característica es común al Estreptococo Mutans y a las estirpes criogénicas del Estreptococo Sanguis, Estreptococo Mitis y Estreptococo Salivarius.
5. ***Mayor competitividad en ambientes ricos en hidratos de carbono.*** Son bacterias que pueden sobrevivir con el exceso de glucosa. Características generales de las bacterias que han demostrado un potencial cariógeno en la experimentación en animales y aparecen en estudios clínicos y epidemiológicos realizados en humanos.

2.2.1.6.FACTORES RELACIONADOS CON EL TIEMPO DE INTERACCIÓN

Cuando hablamos del tiempo de interrelación nos referimos a que el sustrato tiene que permanecer el tiempo suficiente en relación con el diente, para mantener un medio ácido constante en la placa de forma que produzca la desmineralización del esmalte.

También hay que tener en cuenta que cuanto más tiempo permanece el sustrato en contacto con la placa bacteriana, más aprovechamiento pueden obtener de él

los microorganismos para fabricar a sus expensas polisacáridos extracelulares adhesivos que les asegura su permanencia en dicha placa. La necesidad de una adecuada para la remoción de la placa inmediatamente después de la ingesta de los alimentos (Barasona et al. 2000)²⁷.

2.2.1.7.ÍNDICES DE SALUD BUCAL

Los problemas de salud o enfermedad pueden medirse por medio de instrumentos de medida que reciben el nombre de indicadores e índices de salud o enfermedad (Higashida et al. 2000).²⁸

El índice se define como un valor numérico que describe una situación relativa de salud o enfermedad en una determinada población a través de una escala graduada con límites superiores e inferiores definidos.

Por lo general, los índices son proporciones o coeficientes que sirven como indicadores de prevalencia de determinadas enfermedades o condiciones de una comunidad; también pueden indicar el grado de severidad en que se encuentran esas enfermedades.

2.2.1.8.CUANTIFICACIÓN DE LA ACTIVIDAD DE CARIES-ÍNDICE CPO-D.

Antes que la prevalencia de una enfermedad pueda ser estudiada, es fundamental idear una medida cuantitativa que reflejará exactamente la extensión de la misma en una población. Por fortuna esto no es difícil en el caso de la caries ya que una lesión es, generalmente, irreversible e indeleble. Por lo tanto, aparecen estigmas permanentes en la dentición donde las superficies dentarias tienen lesiones abiertas, donde han sido restauradas, o donde los dientes han sido extraídos al daño extenso e irreversible (Seif et al. 1997).²⁹

El índice CPO es la suma de esos componentes. Es un índice aritmético del ataque de caries acumulativo en una población. La designación CPO es utilizada para señalar dientes cariados, perdidos y obturados.

El índice CPO, puede ser utilizado para cuantificar la prevalencia y la incidencia de caries en una población determinada.

A pesar de los defectos del índice CPO es la medición de la experiencia de caries, utilizada más ampliamente.

2.2.2. GINGIVITIS

2.2.2.1. ETIOLOGIA DE LA GINGIVITIS

La gingivitis es la primera forma de enfermedad periodontal y se define como una condición inflamatoria de los tejidos gingivales que están alrededor del diente (Kinane 2001).³⁰

La placa bacteriana ha sido establecida como el factor etiológico primario para la iniciación de la enfermedad periodontal, sin embargo, también se ha demostrado que sin un huésped susceptible los patógenos periodontales no son suficientes para que ocurra la enfermedad. Por lo tanto, las condiciones sistémicas del huésped pueden afectar la prevalencia, progresión y severidad de la enfermedad (Mascarenhas et al. 2003).³¹

En tal sentido se aprecia que son necesarios factores locales tales como la placa y factores sistémicos del individuo para la aparición de la enfermedad (Tatakis, Trombelli 2004).³²

FACTORES LOCALES

La placa bacteriana actualmente es definida como una comunidad microbiana compleja que se encuentra en la superficie de los dientes, embebida en una matriz de origen bacteriano y salival (Marsh 2005).³³

La placa dental se clasifica según su localización en supragingival y subgingival, según sus propiedades en adherente y no adherente, y por su potencial patógeno en cariogénica y periodontopatogénica. La placa dental supragingival se encuentra en las superficies dentales y está constituida predominantemente por flora bacteriana sacarolítica Gram positiva, en las cuales se encuentran microorganismos cariogénicos; sin embargo, es posible que esta placa se extienda hasta el fondo del surco gingival y entre en contacto con la encía, recibiendo la denominación de placa marginal. La placa dental subgingival se encuentra por completo dentro del surco gingival o de los sacos periodontales, y está constituida principalmente por flora bacteriana proteolítica Gram negativa en la cual se encuentran microorganismos periodontopatogénicos (Socransky 2005).³⁴

La formación de la placa dental es el resultado de una serie de procesos complejos que involucran una variedad de bacterias y componentes de la cavidad bucal del hospedero. Estos procesos comprenden en primer lugar la formación de la película adquirida sobre la superficie del diente; seguido de la colonización por microorganismos específicos adheridos sobre la película adquirida; y finalmente la formación de la matriz de la placa (Liebana et al. 2002)²⁵.

1. Formación de la película adquirida sobre la superficie del diente:

La formación de la película adquirida sobre la superficie del diente es la etapa inicial en la formación de la placa dental. Sobre la superficie del esmalte comienza a depositarse una película delgada amorfa que oscila entre 0,1 y 1,0 micrómetros de espesor, llamada película adquirida, compuesta por

proteínas y glucoproteínas aniónicas unidas a la hidroxiapatita del esmalte. Estas proteínas y glucoproteínas provienen de elementos salivales y del fluido crevicular, así como de los desechos bacterianos y de las células de los tejidos. Los mecanismos que intervienen en la formación de la película sobre el esmalte incluyen fuerzas electroestáticas, tipo Van der Waals e hidrófobas. Es por ello que en la superficie de la hidroxiapatita que posee grupos fosfatos con carga negativa, interactúa con proteínas y glucoproteínas salivales y del fluido crevicular con carga positiva.

La película formada opera como barrera de protección proporcionando lubricación a las superficies e impidiendo la desecación del tejido.

Además, posee moléculas que funcionan como sitios de unión para la adherencia de microorganismos y enzimas de origen salival, como lisosimas, amilasas y peroxidasas, que favorecen la colonización bacteriana sobre la superficie de la película.

2. Colonización por microorganismos específicos:

La colonización por microorganismos específicos comprende varias fases que involucran la deposición, adhesión, coagregación, crecimiento y reproducción de los microorganismos adheridos sobre la película adquirida. Luego de formada la película adquirida, ésta es colonizada por microorganismos que residen en la cavidad bucal. Las bacterias se adhieren a las glucoproteínas de la película adquirida depositada en la superficie del diente, de forma casi inmediata.

Algunos mecanismos por los cuales las bacterias se adhieren a la película adquirida son: mediante moléculas específicas, denominadas “adhesinas”, presentes en la superficie bacteriana que se unen con receptores específicos de la película; a través de estructuras proteínicas fibrosas, llamadas

“fimbrias”, que se fijan a la película; por la formación de puentes de calcio (Ca^{++}) y magnesio (Mg^{++}) con carga positiva que permiten la unión de componentes bacterianos cargados negativamente a la película que también posee carga negativa; y a través de polisacáridos extracelulares sintetizados a partir de la sacarosa, que permiten la unión de polisacáridos bacterianos a la superficie de la película.

Streptococcus sanguis, es el primer microorganismo que se adhiere a la superficie de la película adquirida y como tal, inicia la colonización microbiana en la formación de placa dental supragingival e inmediatamente se adhiere a *Actinomyces viscosus* (Marsh 2005)³³.

Algunos señalan que *S. sanguis* y *A. viscosus* son los microorganismos pioneros en la colonización de la placa dental, y que la asociación de estas bacterias con la superficie del diente es considerado como un prerrequisito para la colonización posterior de especies de *Veillonella* y *Fusobacterium*. Otras bacterias que inician el proceso de colonización son *Streptococcus* del grupo oralis (*S. oralis*, *S. mitis*), *Actinomyces* sp., *Neisserias* sp., y *Haemophilus* sp. (Genco 1990).³⁵

Después de siete días de formada la placa dental, las especies de *Streptococcus* continúan siendo el grupo predominante, pero a las dos semanas comienzan a predominar los bacilos anaerobios y las formas filamentosas. Estos cambios microbianos que se van produciendo van ligados a diversas causas, tales como: antagonismo por competencia de sustratos; producción de H_2O_2 ; y especialmente por el consumo de oxígeno en el ambiente, por lo que ocurre una sustitución de especies bacterianas Gram positivas facultativas por especies bacterianas anaerobias facultativas y estrictas Gram negativas, proceso llamado Sucesión Autogénica (Liebana et al. 2002)²⁵.

Investigaciones realizadas refieren que los microorganismos secundarios que se adhieren a las bacterias presentes en la masa de la placa son *Prevotella Löescheii*, *P. intermedia*, *Capnocytophaga* sp., *F. nucleatum* y *P. gingivalis*; dichas bacterias se adhieren a otras bacterias ya presentes en la masa de la placa dental. Un aspecto que juega un papel preponderante en el crecimiento y posterior maduración de la placa dental, es el fenómeno de Coagregación entre células microbianas, en el cual la adherencia de nuevos microorganismos se realiza sobre la primera capa de estos ya unidos a la superficie del diente. Estas interacciones suceden específicamente a través de proteínas de tipo lectinas y menos específicas resultantes de las fuerzas hidrófobas, electrostáticas y de Van der Waals (Kolenbrander 1984).³⁶

Se han descrito coagregaciones entre *S. sanguis* con *A. viscosus*, *A. naeslundii*, *Corynebacterium matruchotii* y *F. nucleatum*, entre *P. Löescheii* con *A. viscosus* y entre *Capnocytophaga ochracea* con *A. viscosus*. También entre especies Gram positivas como *Streptococcus gordonii*, *S. mitis*, con *C. matruchotii* o con *Propionibacterium acnes*; entre especies Gram positivas con Gram negativas como *Streptococcus* sp. o *Actinomyces* sp. con *Prevotella* sp. y *Porphyromonas* sp., *Capnocytophaga* sp., *F. nucleatum*, *Eikenella corrodens*, *Veillonella* sp, y entre especies Gram negativas como *Prevotella melaninogenica* con *F. nucleatum* (Liebana et al 2002)²⁵.

En las últimas fases de la formación de la placa, es probable que predomine la coagregación entre especies Gram negativas anaerobias, como *F. nucleatum* con *P. gingivalis*. Este fenómeno provee las condiciones para la interacción patogénica característica de las infecciones periodontales (Sundqvist 1993).³⁷

3. Formación de la matriz de la placa:

El crecimiento y reproducción de los microorganismos adheridos sobre la película, pueden conducir a la formación de la placa dental madura. Estos microorganismos existen en una matriz intercelular, la cual está constituida a su vez por productos bacterianos, células (epiteliales, macrófagos y leucocitos), materiales orgánicos (polisacáridos, proteínas, y glucoproteínas) e inorgánicos (calcio y fósforo) derivados de la saliva o del líquido del surco gingival. Esta matriz forma un gel hidratado donde proliferan las bacterias y se producen interacciones metabólicas entre las diferentes especies (Carranza, Newman 1997).³⁸

Especies de *Streptococcus* y *Actinomyces*, microorganismos pioneros en la colonización de la placa dental, utilizan el oxígeno lo que favorece el desarrollo de especies anaerobias, a su vez estas bacterias utilizan azúcares como fuente de energía y saliva como fuente de carbono; caso contrario ocurre con las bacterias anaerobias sacarolíticas en la placa madura que usan aminoácidos y péptidos como fuentes de energía. Los productos generados del metabolismo bacteriano como protohemina y hemina, derivado de la descomposición de la hemoglobina del hospedero favorecen el desarrollo de especies de anaerobios como *P. gingivalis* (Liebana et al. 2002)²⁵.

Como consecuencia de estos procesos e interacciones, se favorece el crecimiento y la supervivencia de especies anaerobias en la placa dental, así como, condiciones apropiadas para el desarrollo de gingivitis y periodontitis. Existen otros factores locales que predisponen a una inflamación gingival al favorecer la acumulación de placa bacteriana y obstaculizar los procedimientos de higiene dental, así tenemos: las variaciones anatómicas dentales (perlas del esmalte), condiciones dentales patológicas (fracturas, caries), condiciones anatómicas gingivales (recesiones), posición de los frenillos aberrantes y factores iatrogénicos (restauraciones con márgenes

subgingivales, restauraciones sobrecontorneadas), dentaduras parciales, aparatos ortodónticos, tabaco, variantes anatómicas maxilofaciales (cobertura superior inadecuada del labio y/o obstrucciones respiratorias superiores que puedan conducir a una respiración bucal (Tatakis, Trombelli 2004)³².

FACTORES SISTÉMICOS

La clasificación más reciente de las enfermedades periodontales reconoce que la expresión clínica de la gingivitis inducida por placa dental se puede modificar substancialmente por los factores sistémicos inherentes al huésped.

Los factores sistémicos que afectan a la salud general muestran un efecto adverso sobre el tejido periodontal. Las manifestaciones periodontales de las enfermedades sistémicas varían según la patología de la que se trata, la respuesta del individuo y los factores locales asociados. Los factores sistémicos no provocan por sí solos una respuesta inflamatoria gingival, sin embargo al reducir la resistencia del periodonto y aumentar la susceptibilidad al efecto de los factores locales contribuyen a su etiología. Los factores sistémicos que intervienen en la patogenia de la enfermedad periodontal se clasifican en: factores endocrinos (hormonales), alteraciones y deficiencias nutricionales, fármacos, factores psicológicos (emocionales), alteraciones y enfermedades hematológicas (Mariotti 1999).³⁹

FACTORES ENDOCRINOS

Los cambios fisiológicos y patológicos endocrinos han sido establecidos como factores que modifican significativamente la expresión de la gingivitis. Los cambios fisiológicos que ocurren por la variación en los niveles de hormonas sexuales durante la pubertad y el embarazo han mostrado alterar la relación gingivitis-placa dental de forma significativa, los cambios hormonales

observados durante el ciclo menstrual han mostrado tener un efecto sutil e infrecuente en la relación gingivitis-placa dental (Mariotti 1994)³⁹.

El efecto de la menopausia como factor endocrino que regule o modifique la expresión de la gingivitis no ha sido ampliamente estudiado y sus efectos son aún desconocidos. El efecto de la diabetes como condición endocrina patológica también presenta efectos característicos bien marcados en la relación gingivitis placa dental (Tatakis DN, Trombelli L 2004)³².

ALTERACIONES Y DEFICIENCIAS NUTRICIONALES

Los sujetos malnutridos presentan un compromiso en su sistema inmune, lo que puede afectar a la susceptibilidad individual a la infección, exacerbando la respuesta gingival a la presencia de placa bacteriana. La deficiencia nutricional más estudiada ha sido la de vitamina C, en la cual la encía aparece de color rojo brillante, inflamada, ulcerada y con tendencia a la hemorragia (Preshaw 2001).

FÁRMACOS

Son varios los medicamentos que han mostrado presentar efectos adversos sobre la gíngiva. Las drogas anticonvulsivantes como la fenitoína, los antihipertensivos como nifedipina, y los inmunosupresores como la ciclosporina causan severas hiperplasias gingivales, todos estos fármacos no inducen en forma directa la inflamación de la encía, sino en forma indirecta debido a la hiperplasia que ocasionan predisponen a una mayor acumulación de placa bacteriana y consecuentemente aumenta la posibilidad de desarrollar una gingivitis en los pacientes que las consumen.

Con respecto a la ingesta de anticonceptivos orales existen estudios anteriores que han demostrado que estos medicamentos tendrían efectos similares a la gingivitis inducida por incremento de hormonas sexuales, los estudios recientes sugieren que los efectos de los nuevos anticonceptivos orales, que contienen una

menor cantidad de hormonas comparadas a las del pasado, tienen un efecto casi nulo sobre la gíngiva de las pacientes que las consumen (Preshaw 2001).

FACTORES PSICOLÓGICOS

El estrés es el principal factor psicológico que ha sido asociado con un incremento de inflamación gingival (Tatakis, Trombelli 2004)³².

OTROS FACTORES SISTÉMICOS

Otro de los factores sistémicos que incrementan la reacción inflamatoria incluye a la neutropenia, la leucemia y el síndrome de inmunodeficiencia humana (SIDA) (Tatakis DN, Trombelli 2004)³².

2.2.2.2. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES GINGIVALES

Los sistemas de clasificación de las distintas patologías del organismo permiten crear una estructura sobre la cual estudiar científicamente tanto la etiología como la patogénesis y el tratamiento de las distintas enfermedades. Crea además, un lenguaje común y universal con el cual los clínicos de las más diversas regiones del mundo pueden comunicarse entre sí. En los últimos 25 años se han publicado numerosas clasificaciones de las Enfermedades Periodontales y gingivales, entre ellas, la de Page y Shóereder (1981), la de Ramfjórd (1979), la de Susuki (1986) y la clasificación del taller mundial de periodoncia clínica de 1989. En el Workshop internacional de periodoncia de 1999 se plantea una nueva clasificación de las enfermedades gingivales y condiciones periodontales, la cual modificó sustancialmente la clasificación del taller mundial de periodoncia clínica de 1989 (García 2003).⁴⁰

a) Enfermedades gingivales inducidas por placa

El término “enfermedades gingivales” se emplea para definir el patrón de signos y síntomas de diferentes enfermedades localizadas en la encía. Todas

ellas se caracterizan por presentar placa bacteriana que inicia o exagera la severidad de la lesión, ser reversibles si se eliminan los factores causales y por tener un posible papel como precursor en la pérdida de inserción alrededor de los dientes. Clínicamente se aprecia una encía inflamada, con un contorno gingival alargado debido a la existencia de edema o fibrosis, una coloración roja o azulada, una temperatura sulcular elevada, sangrado al sondaje y un incremento del sangrado gingival. Todos estos signos están asociados a periodontos con niveles de inserción estables sin pérdidas de inserción, o estables aunque con periodontos reducidos (Armitage 1999).¹

b) La gingivitis inducida por placa

Es una inflamación de la encía debida a la localización de bacterias en el margen gingival, y que posteriormente se puede extender a toda la unidad gingival. Los hallazgos clínicos característicos son el eritema, edema, sangrado, sensibilidad y agrandamiento. Su severidad puede verse influenciada por la anatomía dentaria así como por las situaciones restauradoras o endodónticas de cada caso (Mariotti 1999)³⁹.

c) Gingivitis asociada al embarazo

Es una inflamación proliferativa, vascular e inespecífica con un amplio infiltrado inflamatorio celular. Clínicamente se caracteriza por una encía intensamente enrojecida que sangra fácilmente, engrosamiento del margen gingival, hiperplasia de las papilas interdetales que pueden dar lugar a la aparición de pseudobolsas (Laine 2002).⁴¹

Describen que los primeros síntomas aparecen en el segundo mes de embarazo y continúan hasta el octavo, momento a partir del cual se observa cierta mejoría para estabilizarse finalmente tras el parto. Los estudios clínicos muestran una prevalencia que varía entre el 35 y el 100% de las embarazadas (Løe y Silness 1963).⁴²

El granuloma gravídico, también llamado tumor del embarazo, es una reacción inflamatoria proliferativa fibrovascular exagerada en relación a un estímulo ordinario localizada fundamentalmente en la encía. Se describe como una masa localizada roja o roja-amoratada, nodular o ulcerada que sangra fácilmente y que aparece frecuentemente en mujeres (0,5-5%) en torno al segundo trimestre de embarazo y crece a lo largo del mismo alcanzando un tamaño que no suele superar los 2 cm. Su etiología es desconocida, pero se han implicado factores traumáticos, higiénicos y hormonales (Silverstein 1996).⁴³

2.2.2.3.CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA GINGIVITIS

Estas características incluyen alteraciones del color de la encía, su forma, densidad, profundidad del surco gingival, posición de la adherencia epitelial, tendencia al sangrado y fluido crevicular. Normalmente el color de la encía varía desde el rosa pálido hasta tonos más oscuros; en la gingivitis la intensidad del enrojecimiento aumenta por la congestión vascular y el mayor flujo sanguíneo; además hay una disminución de la queratinización superficial facilitando la translucidez epitelial. La morfología gingival durante la gingivitis queda alterada con el engrosamiento del margen gingival libre y el redondeamiento de las papilas interdentarias, es decir, está relacionado con la tumefacción de los tejidos gingivales. En cuanto a la textura, el puntillado superficial suele perderse debido al edema (Ramfjord 1982).⁴⁴

La densidad gingival se reduce durante la gingivitis debido al aumento del edema y la destrucción del colágeno, por lo que se vuelve más blanda y menos resistente que lo normal. La profundidad del surco gingival puede aumentar debido principalmente a la tumefacción propia del proceso inflamatorio.

La posición de la adherencia epitelial es sumamente importante para la determinación y diferenciación entre la gingivitis y la periodontitis y está en relación con la pérdida o no de la inserción de las fibras periodontales, lo cual nos da una idea del avance de la enfermedad, así como del tipo de tratamiento y pronóstico.

Este examen se realiza a través del sondaje periodontal, a través de una sonda delgada calibrada que permite gradualmente medir la profundidad del surco gingival y de esta manera calcular también el grado de destrucción de las fibras periodontales ocasionadas por la enfermedad. La tendencia al sangrado es uno de los principales signos de la gingivitis, este puede ser espontáneo o provocado ante el menor estímulo como un suave sondeo del surco gingival. Este signo muchas veces en forma aislada, es el que establece el diagnóstico de gingivitis, a pesar de la ausencia de las otras alteraciones, ya que por sí sola detecta las alteraciones vasculares de la inflamación. No se produce sangrado cuando el surco gingival es normal.

2.2.2.4.CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DE LA GINGIVITIS

Las alteraciones clínicas pueden parecer sutiles pero histológicamente se presentan bastantes cambios. El infiltrado celular inflamatorio comprende principalmente linfocitos, macrófagos y neutrófilos y como existe un aumento en la infiltración celular, existe un cambio en la composición de los tejidos (Lindhe 2003).⁴⁵

En 1976, Page y Schroeder clasificaron la progresión de la inflamación gingival y periodontal en función de la evidencia clínica e histopatológica en cuatro fases: inicial, temprana, establecida y avanzada. Consiguieron que en el hombre era casi imposible obtener estados histológicamente sanos, prístinos o sin infiltrado.

- **Lesión gingival inicial:** Histopatológicamente es evidente la dilatación de arteriolas, capilares y vénulas. La presión hidrostática dentro de la microcirculación crece y se forman brechas intercelulares entre las células endoteliales capilares adyacentes. El resultado es un incremento de la permeabilidad del lecho microvascular, de modo que se exudan líquidos, células de defensa (leucocitos) y proteínas (anticuerpos) hacia los tejidos. Los leucocitos migran por un gradiente quimiotáctico hacia el surco gingival.
- **Lesión gingival temprana:** Se produce aproximadamente siete días después de acumulación de placa. Los vasos por debajo del epitelio de unión permanecen dilatados, pero su cantidad aumenta debido a la apertura de lechos capilares previamente inactivos. Linfocitos y neutrófilos constituyen la infiltración leucocitaria predominante en esta etapa y se observan muy pocos plasmocitos en la lesión. El infiltrado celular inflamatorio, en esta etapa, puede responder hasta del 15% del volumen del tejido conectivo. Dentro de la lesión, los fibroblastos degeneran; probablemente se produce esto por apoptosis y sirve para eliminar los fibroblastos del área, lo cual permite una mayor infiltración leucocitaria y esto permite la entrada de leucocitos y polimorfonucleares.
- **Lesión gingival establecida:** Continúa la exposición a la placa durante más de tres semanas. Hay un incremento del exudado líquido y migración de leucocitos hacia los tejidos y la hendidura gingival. La lesión establecida, como la definieron Page y Schroeder, es dominada por los plasmocitos lo que constituye la principal característica de esta etapa. . La pérdida de colágeno continua en ambas direcciones, lateral y apical, al expandirse el infiltrado celular inflamatorio. El epitelio dentogingival continúa proliferando y se hace más permeable.

- **La lesión gingival / periodontal avanzada:** Es conocida como lesión avanzada. Se produce profundización del epitelio y el nicho ecológico se hace anaeróbico. La lesión avanzada tiene todas las características de la lesión establecida, pero difiere en forma importante en cuanto existe pérdida de hueso alveolar, el daño a las fibras es amplio, el epitelio de unión migra apicalmente desde el límite cementoamantino y hay amplias manifestaciones de lesión tisular inflamatoria e inmunopatológica.

Estas manifestaciones de lesión que se producen a lo largo de todo el proceso de la enfermedad periodontal son dadas por ciertos mecanismos de daño tisular. Se conoce que la destrucción puede ser directa microbiana o indirecta a través del hospedero. La destrucción directa se debe a la elaboración de diversas sustancias por parte de las bacterias. Los mecanismos de respuesta del huésped son básicamente defensivos pero pueden ser responsables indirectamente del daño a los tejidos periodontales (Liebana et al. 2002)²⁵.

2.2.2.5.CAMBIOS FISIOLÓGICOS DURANTE EL EMBARAZO

Durante el embarazo la gestante experimentará modificaciones anatómicas y fisiológicas, los cuales se revertirán durante las etapas del puerperio y la lactancia, todas estas modificaciones que abarcan a casi todos los órganos y sistemas de la madre responden a una adaptación y mayor demanda metabólica impuestas por el feto para con el organismo materno. Se observan cambios en el ciclo menstrual el cual es reemplazado por la falta de ovulación y de la menstruación, cambios a nivel del útero, glándulas mamarias, vagina, genitales externos, sistema cardiovascular, sistema circulatorio, sistema respiratorio y sistema inmunológico (Botero et al. 1994).⁴⁶

La cavidad bucal no escapa a estos cambios por tanto los dientes, los tejidos de soporte y sostén, la mucosa bucal entre otros, constituyen blancos directos que pueden afectarse por este motivo (Laine 2002)⁴¹.

Todos estos cambios son temporales mientras dure el embarazo, es decir 40 semanas, aunque algunos trastornos son periódicos y aparecen sólo en determinados momentos de la gestación. Posteriormente en el posparto, la mayoría de estos cambios progresivamente tienden a pasar a la normalidad (Schwarcz 1995).⁴⁷

a) Influencia de la hormonas sexuales en el periodonto

Durante el embarazo la progesterona y los estrógenos se encuentran elevados debido a la producción continua de estas hormonas por parte del cuerpo lúteo. Para el final del tercer trimestre la progesterona y los estrógenos alcanzan un nivel pico de 100 y 6 ng/ml, respectivamente representando 10 y 30 veces los niveles observados durante un ciclo menstrual (Amar, Chung 2004).⁴⁸

Los estrógenos y progesterona influyen en los tejidos periodontales afectando al sistema inmune local, la vasculatura gingival, la microbiota y células específicas del periodonto (Mealey, Moritz 2003).⁴⁹

b) Influencias hormonales en el sistema inmune

Una de las teorías que intenta explicar el hecho por el cual la madre no rechaza al feto, el cual tiene 50% de antígenos de histocompatibilidad pertenecientes al padre, es debido a la inmunosupresión que sufre la madre por los estrógenos y principalmente por la progesterona (Botero et al. 1994)⁴⁶.

La progesterona estimula la producción de mediadores de la inflamación, como la prostaglandina E2 (PGE2), e incrementar la acumulación de leucocitos polimorfonucleares en el surco gingival lo que permitiría respuestas gingivales exageradas del tejido durante el embarazo (Mealey, Moritz 2000)⁴⁹.

Los niveles altos de progesterona alteran el metabolismo de los fibroblastos ya que disminuyen los niveles del Inhibidor del Activador del Plasminógeno tipo 2 (PAI-2), un importante inhibidor de la proteólisis de los tejidos. Dando lugar a una mayor severidad inflamatoria (Kinby 1996).⁵⁰

Los estrógenos, en adición, han mostrado reducir la inflamación mediada por células T, inhibir la quimiotaxis de polimorfonucleares, estimular la fagocitosis de polimorfonucleares y suprimir la producción de leucocitos (Mascarenhas et al. 2003).

c) Influencias hormonales en la vasculatura gingival

El incremento del fluido crevicular gingival ha sido relacionado con los niveles de esteroides sexuales elevados, lo cual indica que estas hormonas afectan la permeabilidad vascular en el surco gingival, siendo, la progesterona la principal hormona sexual esteroidea responsable de alteraciones en vasos sanguíneos a nivel gingival. La progesterona aumenta la permeabilidad de los capilares gingivales explicándose de esta manera el edema creciente, eritema, exudado crevicular gingival, y tejidos gingivales hemorrágicos durante embarazo (Mascarenhas et al. 2003).

d) Influencias hormonales en la microbiota

Los patógenos periodontales tales como la Prevotella intermedia y Porphyromonas gingivalis pueden usar las hormonas sexuales como la progesterona y el estradiol como fuente de nutrientes. Estas bacterias están

incrementadas en el fluido crevicular de la gíngiva de mujeres embarazadas (Mascarenhas et al. 2003)³¹.

Estos cambios microbiológicos generalmente no desaparecen luego del parto, así se ha encontrado que *Prevotella intermedia* permanece constante incluso después del parto.

e) Influencias hormonales en las células del periodonto

Los efectos de las hormonas esteroideas sexuales en las células individuales del periodonto pueden también jugar un papel significativo en la respuesta gingival exagerada. Las hormonas sexuales han mostrado ejercer una influencia directa e indirecta en la proliferación celular, diferenciación y crecimiento de los tejidos, incluyendo queratinocitos y fibroblastos de la gíngiva (Mascarenhas et al. 2003)³¹.

Los estrógenos y la progesterona inhiben las síntesis de colágeno, principal constituyente de la matriz gingival, de los fibroblastos del ligamento periodontal.

La progesterona en altas concentraciones disminuye la síntesis de glucosaminoglucanos, otro componente importante de la matriz del tejido conectivo de la gingiva. Los estrógenos y la progesterona aumentan el índice del metabolismo del folato en la mucosa oral. Puesto que el folato se requiere para mantenimiento del tejido blando, el metabolismo creciente podría agotar los almacenes de folato e inhibir la reparación del tejido.

2.2.2.6.GINGIVITIS DEL EMBARAZO

El significativo incremento de los niveles hormonales en plasma que acompaña al embarazo se manifiesta como una de las más notables alteraciones orales,

relativas al sistema endocrino, visto en la mujer. La gingivitis del embarazo es extremadamente común y afecta del 30-100% de las mujeres embarazadas. Los cambios a nivel gingival en el embarazo generalmente comienzan durante el segundo mes y se incrementa en severidad hasta el octavo mes, después del cual hay un descenso abrupto concomitante a la reducción en la secreción de hormonas sexuales esteroideas. Generalmente los lugares más afectados son la parte anterior de la cavidad oral y áreas interproximales (Laine 2002)⁴¹.

Estudios longitudinales y transversales han confirmado que la prevalencia y severidad de la inflamación gingival es significativamente alta en mujeres embarazadas comparadas con mujeres postparto y parece no estar relacionada a la cantidad de placa presente (Armitage 1999)¹.

Los medios etiológicos por los cuales las hormonas esteroideas pueden influenciar en el periodonto de la mujer durante el embarazo varían y difieren de aquellas comúnmente asociadas con gingivitis inducida solo por placa. Los niveles incrementados de estrógenos y progesterona en plasma durante el embarazo resultan en un incremento y acumulación de estas hormonas en el tejido gingival debido a que la gíngiva humana contiene receptores específicos para estas hormonas. Los estrógenos y progesterona influyen en los tejidos periodontales afectando la vascularidad gingival, el sistema inmune local, y las células específicas del periodonto (Mealey, Moritz 2000)⁴⁹.

Los mecanismos inmunitarios tienen una función importante en el inicio y desarrollo de la gingivitis ya que durante el embarazo se deprime la respuesta mediada por células lo que contribuye a la alteración de la respuesta del tejido gingival a la placa. Durante el embarazo la flora subgingival sufre una transformación a un estado más anaerobio facilitando de esta manera el crecimiento de especies más patógenas. Se ha podido determinar que el microorganismo más frecuente y en el que se observa un mayor incremento,

durante el embarazo, es la *Prevotella intermedia* seguido por la *Porphyromonas gingivalis*. La *Prevotella intermedia* es un Bacilo anaerobio estricto, Gram. negativo, que posee una estrecha relación con los cambios hormonales de la gestación, puesto que los incrementos de esta bacteria en placa subgingival se dan en el 4° y 7° mes de embarazo, alcanzando su punto máximo al 9° mes para luego decrecer (Abraham et al. 1996).⁵¹

Se afirma también que esteroides como la progesterona y el estradiol pueden ser sustitutos ideales de sustancias como la vitamina K y la Naptoquinona que constituyen nutrientes esenciales para especies como la *Prevotella intermedia*. Ello explicaría las altas concentraciones de estos microorganismos en la placa subgingival de la mujer embarazada.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA GINGIVITIS DEL EMBARAZO

La gingivitis del embarazo como una entidad patológica, tiene características que la resaltan de otras alteraciones locales, dichas características no difieren en demasía de la gingivitis crónica común. Clínicamente los signos inflamatorios son notables como la alteración del color gingival, a un rojo encendido especialmente en la encía marginal y las papilas interdentes, la textura superficial se vuelve lisa y brillante, hay además pérdida de la elasticidad conjuntamente con los signos propios del edema, hipertrofia y formación de pseudobolsas (Genco et al. 1990)³⁵.

Se observa además la tendencia a la hemorragia gingival ante estímulos como el cepillado dental o la masticación. Eventualmente durante el embarazo puede formarse en las zonas interproximales, una masa tumoral, que no constituye una neoplasia; comúnmente es conocido como “granuloma piógeno” o “tumor del embarazo”. Suele aparecer como una entidad aislada, hiperplásica, protruida y muy sensible al sangrado (Lindhe 2003)⁴⁵.

El granuloma piógeno asociado con el embarazo no es un tumor, sin embargo, es una respuesta inflamatoria exagerada durante el embarazo ante una irritación resultando en un hemangioma capilar pólipo solitario; el cual puede sangrar fácilmente a una mínima provocación. Se presenta clínicamente como una protuberancia indolora conectada por una base sésil o pediculada desde en margen gingival o más comúnmente del espacio interproximal. Su presencia en la etapa gestacional es poco común variando entre 0 -5% y generalmente en el maxilar y puede desarrollarse tan tempranamente como en el primer trimestre de embarazo. Finalmente regresiona o desaparece completamente posterior al parto (Armitage 1999)¹.

2.2.2.7.ESTADO NUTRICIONAL EN LA GESTACIÓN

El estado nutricional es un factor que condiciona, el curso de la gestación. Los estados de malnutrición y/o carenciales pueden provocar alteraciones en el curso del embarazo; partos prematuros, malformaciones fetales, abortos, incluso algunas situaciones de malnutrición severa pueden llevar a la mujer a situaciones de infertilidad, impidiendo así la fecundación.

Según el American College of Obstetricians Gynecologists, se han señalado como circunstancias que pueden comprometer el estado nutricional materno;

- Edad menor a 16 años.
- Situación económica de privación.
- Tercer embarazo en menos de dos años.
- Seguimiento de dieta terapéutica previa al embarazo.
- Malos hábitos alimentarios.
- Consumo de tabaco, alcohol u otras drogas.
- Bajo peso al inicio del embarazo.

- Hematocrito < 33% y hemoglobina < 11 g/dl.
- Enfermedades asociadas.
- Ganancia de peso menor de 1kg durante los tres primeros meses de embarazo.

El proceso del embarazo a pesar de ser un estado en la mujer y no ser considerado una enfermedad, necesita de un control adecuado por parte de los equipos de salud para llegar a conseguir que este proceso tenga un resultado óptimo.

La realidad a la cual se ve enfrentada la adolescente embarazada advierte una compleja situación que requiere un manejo integral que debe incluir educación nutricional, para garantizar el crecimiento del niño y la salud de la madre, como factores protectores que impidan de desarrollo de complicaciones perinatales y ganancia de peso inadecuado de la madre, es decir, bajo peso, sobrepeso u obesidad.

La adolescencia en el ciclo de la vida debe ser vista desde un enfoque integral, pues constituye un factor importante de desarrollo de los países, y en este ámbito, el embarazo en la adolescencia se transforma en un problema social, económico y de salud pública de considerable magnitud sobre todo en los países en vías de desarrollo (Uzcátegui 1997).⁵²

2.2.3. GESTACIÓN

Se denomina embarazo al estado fisiológico de 9 meses (40 semanas) de duración en el que se halla la mujer gestante a partir de la fecundación, cuyo diagnóstico precoz y control prenatal (norma MSP) debe realizarse desde el inicio de la gestación.

Es importante el buen estado nutricional de la mujer previo al embarazo. Durante la gestación se produce un aumento de los requerimientos nutricionales (energéticos, proteicos, minerales y vitamínicos) y la calidad de la alimentación constituye un factor fundamental que afecta la salud de la embarazada y del niño a medida que avanza la gestación.

En general, del 36% de la ganancia de peso es responsable el feto y conceptus (membranas, líquido amniótico, placenta) mientras que el incremento de peso de la madre (64%), el 30% es grasa y constituye una importante reserva energética para la lactancia.

Es un evento fisiológico caracterizado por un aumento de la actividad metabólica materna, orientado hacia el anabolismo fetal y de las estructuras maternas que lo soportan en su desarrollo (Mora 2002).⁵³

Son modificaciones anatómicas y fisiológicas que se presentan en todo el organismo de la mujer (Ramírez 2006).⁵⁴

Define como el Período de gestación del feto (Viana 1997).

2.2.3.1. ESTADO NUTRICIONAL EN GESTANTES

Hay dos indicadores del estado nutricional de la madre que se han correlacionado especialmente con el peso del lactante al nacer: tamaño de la madre (altura y peso antes del embarazo) y aumento de peso durante el embarazo.

- Tamaño de la madre

Las mujeres de gran estatura y salud general buena tienden a tener hijos grandes.

Se ha propuesto que el tamaño de la madre es un factor condicionante del tamaño final de la placenta en ausencia de enfermedad. El tamaño de la placenta es un indicador de salud de la placenta y determina la cantidad de nutrición y el oxígeno que llega al feto.

Las mujeres con peso insuficiente tienen placentas de menor peso y mayor riesgo de dar a luz a un lactante con peso bajo al nacer. Se desconoce si es un factor teleológico protector, pero es probable que si las mujeres con infrapeso tienen niños de mayor tamaño se necesitará el parto quirúrgico. El aumento de peso recomendado se basa en el IMC previo al embarazo.

- **Aumento del peso de la madre durante el embarazo**

Menos de la mitad del aumento de peso total de un embarazo con feto único en una mujer de peso normal se debe al feto, la placenta y el líquido amniótico; el resto se encuentra en los tejidos reproductores de la madre, líquido, sangre y reservas maternas, formadas principalmente por la grasa corporal. El aumento gradual de la grasa subcutánea en el abdomen, espalda y parte alta del muslo sirve como reserva de calorías para el embarazo y la lactancia.

En las mujeres de peso normal que viven en entornos saludables el aumento de peso de 11 a 16 kg durante la gestación se asocia a un desenlace satisfactorio. Las directrices emitidas por el Instituto de Medicina (IOM) recomiendan un aumento de peso de 11 a 16 kg. En mujeres con un peso normal (IMC 18,5 a 24,9), 13 a 18 en mujeres con bajo peso (IMC <18,5) y 7 a 11 kg en las mujeres con sobrepeso (IMC 25 a 29,9).

La obesidad se describe como clase I, cuando el IMC es de 30 a 34,9, de clase II cuando el IMC es de 35 a 39,9 y de clase III si es mayor de 40. Dado que la crisis de obesidad también afecta a las mujeres en su embarazo, el

aumento de peso óptimo de un lactante sano de una madre obesa se debe valorar teniendo en cuenta el aumento de riesgo potencial para la salud de la madre asociado a su propio aumento de peso.

Una mujer cuyo IMC sea de 22 se clasificaría como un peso normal y se le aconsejará que aumente entre 11 y 16 kg durante su embarazo. Las curvas de aumento de peso durante el embarazo que se usan en la actualidad reflejan el peso antes del embarazo, la talla y la edad de la madre. Varios estudios indican que el 50% de las mujeres con sobrepeso ganan más peso que el recomendado. Se debe valorar siempre el aumento de peso con respecto a la ingesta calórica. Si el aumento de peso es excesivo y no se apoya en un consumo excesivo de calorías, es probable que la mujer esté acumulando líquidos en forma de edema o exceso de líquido amniótico (Ej. polihidramios). Las mujeres más mayores con gestaciones múltiples son más propensas al compromiso cardíaco y puede tener una retención de líquidos global mayor.

La matriz de peso durante el embarazo es un modelo que utiliza categorías de peso a lo largo del embarazo analizando dos de los aspectos del mismo: el estado corporal de la madre antes del embarazo, que es una variable constante, y el factor variable (el aumento de peso durante los 9 meses del embarazo). En los diagramas de aumento de peso creados por el Departamento de Salud, Educación y Bienestar de EE. UU. Se propone un patrón de aumento de peso prenatal normal. Estas cuadrículas de peso son herramientas de evaluación estándar que se usan en maternidades. La situación de peso ideal se refiere al aumento apropiado en todos los IMC, aunque la realidad clínica demuestra que hay situaciones de aumento de peso excesivo e insuficiente.

- **Obesidad**

La tendencia de las mujeres revela un aumento de la prevalencia de la obesidad, El riesgo de diabetes gestacional, hipertensión inducida por el embarazo. Las mujeres con sobrepeso y obesidad también tienen un mayor riesgo de pérdida fetal intrauterina o abortos tardíos en el embarazo (>semana 28 gestación) y a término. El riesgo de parto de un niño muy prematuro (<_32 semanas) o con un defecto cardíaco y macrosomía (peso al nacer mayor de 4000g) también aumenta en las mujeres obesas.

Las mujeres gestantes obesas (IMC >30) tienen duplicado el riesgo de dar a luz un lactante con defectos del tubo neural (DTN), anomalías que dan lugar a anencefalia o espina bífida, en comparación con las mujeres de peso normal. La asociación entre obesidad materna y aumento de la incidencia de DTN es desconcertante. La protección frente a los DTN que se consigue con la ingestión adecuada de folatos en dosis de 600 mg/día parece ser menor en las mujeres gestantes obesas que en las de peso normal.

Se especula con que el aumento del tamaño corporal puede requerir un suplemento adicional. Como la vitamina B1 (metilcobalamina) es un cofactor de la sintasa metionina, una enzima que tiene un papel central en el metabolismo de los folatos, también es posible que se necesite en mayores cantidades para prevenir los DTN (Krause 2001).⁵⁵

2.2.3.2. CLASIFICACIÓN

Una vez establecido el peso ideal de la mujer, debemos clasificarla en:

a) Bajo peso

Cuando el peso previo al embarazo es 10 % o menor al peso ideal. La ganancia de peso en estas mujeres durante el embarazo se correlaciona con

el crecimiento fetal. Ellas deben ganar peso por encima del promedio para evitar la desnutrición fetal o feto pequeño.

b) Normal

Cuando el peso pregestacional se encuentra dentro del rango correspondiente del 90% al 110% del peso ideal. Ellas deben ganar hasta un máximo de 10 kg (22 libras). Esta ganancia de peso se encuentra distribuida aproximadamente en la siguiente forma:

- Feto 3 500 g
- Placenta, líquido amniótico y útero 900 g
- Líquido intersticial 1 200 g
- Volumen sanguíneo 1 800 g
- Mamas 400 g
- Grasa materna 1 640 g
- Ganancia total 9 440 g

c) Sobrepeso

Sobrepeso se considera cuando el peso pregestacional es mayor del 10% y menor al 20% del peso ideal.

d) Obesidad

Existe obesidad cuando el peso previo a la gestación es mayor al 20% del peso ideal. Ellas no necesitan ganar peso durante el embarazo a fin de tener un niño de peso normal.

2.2.3.3.EVALUACIÓN DE LA NUTRICIÓN EN EL EMBARAZO

La evaluación antropométrica se realiza con dos finalidades:

1. **Evaluar el estado nutricional al inicio del embarazo** para determinar las condiciones en las cuales la gestante enfrentará las exigencias fisiológicas del embarazo y poder realizar, según su evolución, las recomendaciones dietéticas.
2. **Evaluar el riesgo inicial** de peso bajo al nacer, retardo del crecimiento intrauterino (RCIU) y recién nacido pequeño para edad gestacional (RNPEG).

La evaluación antropométrica debe incluir una evaluación inicial y un seguimiento que incluye los indicadores tradicionales, el indicador mixto y los indicadores de composición corporal. La selección y aplicación de los indicadores dependerá además de la etapa evolutiva del problema, del nivel de recursos disponibles.

Además, en el seguimiento la ganancia de peso y la altura uterina son de gran importancia. Es de hacer notar, que se han establecido rangos desiguales de incremento ponderal para la embarazada: éste debe ser entre 11,5 y 16,0 kilos para una gestante eutrófica, de 12,5 a 18,0 kilos si es desnutrida y entre 7,0 y 11,5 kilos si es obesa. A pesar de la importancia que tienen los indicadores de composición corporal en la evaluación inicial y en el seguimiento del estado nutricional de la embarazada, los comités de expertos no recomiendan su aplicación hasta que no existan estudios que validen los mismos (OPS 2002).⁵⁶

En el primer trimestre de la gestación para la interpretación de los indicadores antropométricos en la evaluación inicial se utilizan los valores de referencia nacionales o los internacionales. La desventaja de los nacionales es que no

pueden ser utilizados en mujeres mayores de 19 años. Dentro de los internacionales, se sugiere la aplicación de los derivados del NCHS 12 por ser los que utilizan la categorización de los mismos según la edad de la madre.

En los siguientes trimestres de la gestación para la categorización del estado nutricional se recomienda el IMC de acuerdo a las semanas de gestación, utilizando los valores de referencia de la gráfica de Atalah y col 1997 (Uzcátegui 1997)⁵².

A escala individual es conveniente utilizar referencias derivadas de la misma población y elaboradas para uso clínico, o ajustar los límites de la normalidad de otro valor regional o internacional, basándose en individuos de la misma población evaluados integralmente y diagnosticados como normales o malnutridos.

Para la adecuada interpretación de algunos de los indicadores antropométricos se requiere calcular la edad gestacional.

2.2.3.4.CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN EL EMBARAZO

- **Volumen sanguíneo y composición de la sangre**

El volumen sanguíneo se expande en un 50%, y hay una disminución en la hemoglobina, en los valores de glucemia y en las concentraciones plasmáticas de albumina. Aumenta las concentraciones de vitaminas liposolubles, triglicéridos, colesterol y ácidos grasos libres.

- **Función Cardiovascular y Pulmonar**

Disminución de la presión arterial en los primeros meses. Aumentan los requerimientos de oxígeno y se reduce el umbral de CO². Se dificulta la respiración.

- **Función Gastrointestinal**

Se presenta anorexia, náuseas y vómitos en los primeros meses

Las avideces y las aversiones por los alimentos.

Aumento en la concentración de progesterona.

La baja motilidad intestinal.

- **Función Renal**

Alta tasa de filtración glomerular.

Por la orina se excretan mayores cantidades de aminoácidos, glucosa y vitaminas hidrosolubles.

Se reduce la capacidad para excretar agua.

Edema en las piernas y tobillos.

- **Placenta**

Conducto para el intercambio de nutrientes, oxígeno y productos de desecho.

Sitio principal de producción de varias hormonas que intervienen en el crecimiento fetal y en los tejidos de soporte de la madre.

- **Energía**

Es importante para apoyar las demandas metabólicas de la gestación y el crecimiento fetal.

- **Ejercicio**

Después de la 5ta semana de gestación, el ejercicio practicado con regularidad reduce el depósito de grasas y el aumento de peso.

La restricción energética es la mayor producción de cuerpos cetónicos y su liberación final por la orina (Krause 2001)⁵⁵.

2.2.3.5. REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES EN EL EMBARAZO

El crecimiento fetal y el embarazo demandan más nutrientes, y esos requerimientos se definen como la nueva ingesta dietética de referencia (IDR), que comprende la ingesta adecuada (IA) y las RDA.

- i. **CALORÍAS.** Se necesitan más calorías durante el embarazo para apoyar las demandas metabólicas del embarazo y el crecimiento fetal. El metabolismo aumenta un 15% durante el embarazo. Las IDR calculadas en 2002 para las calorías de la mujer embarazada son iguales a las de la mujer no embarazada en el primer trimestre, pero después aumentan en 340-360 kcal/día durante el segundo trimestre y en otras 112 kcal/día en el tercero. Si el aumento de peso de la madre se encuentra dentro de los límites deseables, el intervalo aceptable de la ingesta de calorías es muy variable, dadas las diferencias individuales en la producción de calorías y en el metabolismo basal.
- ii. **PROTEÍNAS.** La mujer embarazada tiene mayores requerimientos de proteínas para apoyar la síntesis de tejidos maternos y fetales pero se desconoce la magnitud del incremento. Los requerimientos de proteínas aumentan durante la gestación y son máximos durante el tercer trimestre. La cantidad diaria recomendada actual es de 0,66 g/kg/día de proteínas en mujeres gestantes es la misma que en las mujeres no gestantes en la primera mitad del embarazo y aumenta en la segunda mitad hasta 71 g/día. Por cada feto adicional se recomienda añadir otros 25 g/día.
- iii. **CARBOHIDRATOS.** La media estimada de requerimientos (MER) es de 135 g/día y la ingesta adecuada es de 175 g/día. Esta cantidad, 135 a 175 g/día, es la recomendada para proporcionar calorías suficientes en la dieta para prevenir la cetosis y mantener una glucemia apropiada durante el embarazo. Los 175g se traducen en 700 calorías, que es el 35% de un

régimen medio de 2000 calorías/día. Por tanto, es necesario elegir bien los alimentos para incluir todos los nutrientes necesarios en el embarazo en la dieta diaria.

- iv. **FIBRA.** Se debe favorecer el consumo diario de pan y cereales integrales, verduras de hoja verde y amarilla y frutas frescas y secas para aportar las cantidades adicionales de minerales, vitaminas y fibra. La ingesta diaria recomendada de fibra durante el embarazo es de 28 g/día.

- v. **LÍPIDOS.** No hay una ingesta diaria recomendada para lípidos durante el embarazo. La cantidad de grasa en la dieta dependerá de los requerimientos de calorías para que el aumento de peso sea el correcto. No obstante, por primera vez hay una recomendación (una ingesta adecuada de 13 g/día) para la cantidad de ácidos grasos n-6 poliinsaturados (ácido linoleico) y una adecuada ingesta de 1,4 g/día para la cantidad de ácidos grasos poliinsaturados n-3 (ácido α -linolénico) en la dieta.

- vi. **VITAMINAS.** Algunas vitaminas tienen especial importancia para que el resultado del embarazo sea óptimo. En algunos casos, estas vitaminas en concreto se pueden aportar con la dieta y en otros es necesario el suplemento con vitaminas y minerales. También se ha documentado que el uso de un suplemento multivitamínico en el momento de la concepción reduce el riesgo de defectos cardíacos en los lactantes en un 43% si se empieza al inicio del embarazo.

ACIDO FÓLICO. Los requerimientos de ácido fólico aumentan durante el embarazo en respuesta a las demandas de eritropoyesis materna y fetal y del crecimiento de la placenta, y, sobre todo, para la prevención de los defectos del tubo neural (DTN). La cantidad diaria recomendada de ácido fólico en el

embarazo es de 600 ug un incremento de 200 ug con respecto a las mujeres no embarazadas.

El instituto de medicina (IOM) recomienda proporcionar 400 ug. de los 600 ug/día en forma de alimentos reforzados con folatos o con suplementos, porque se absorbe mejor, y 200 ug en los alimentos y bebidas. La ingesta máxima tolerada (IMT) es de 800 a 1000 ug/día en forma de alimentos reforzados o suplementos (Krause 2001)⁵⁵.

COLINA. Se considera que la colina es un nutriente esencial porque no puede ser sintetizado en cantidades suficientes para cubrir las demandas metabólicas. Es necesaria para la integridad estructural de las membranas celulares, la señalización celular y la transmisión del impulso nervioso y es una fuente importante de grupos metilo, al igual que el folato. El instituto de medicina (IOM) recomienda recibir 450 mg/día durante el embarazo, 25 mg más que la mujer no embarazada. La colina protege frente a la pérdida de memoria después de las convulsiones de gran mal y previene el desarrollo del deterioro de la memoria en los hijos de madres alcohólicas. Los alimentos que contienen grandes cantidades de colina son el hígado de ternera, cerdo, pollo, pavo, pescado, yemas de huevo, lecitina de soja y germen de trigo. El suplemento puede ser necesario para cubrir la IDR.

VITAMINA B6. La cantidad diaria recomendada de vitamina B6 durante el embarazo es de 1,9 mg/día. Los 0,6 mg que se añaden a esa cantidad recomendada con respecto a las mujeres adultas no embarazadas se deben al aumento de las necesidades asociadas a la síntesis de aminoácidos no esenciales durante el crecimiento y a la síntesis de niacina a partir de triptófano dependiente de la vitamina B. La ingesta máxima tolerada de vitamina B6 es de 80 a 100 mg/día (Filer 1999).⁵⁷

ACIDO ASCÓRBICO. Se recomienda añadir 10 mg/día de vitamina C en las mujeres gestantes. La recomendación total de 80 a 85 mg/día se cumple mediante la dieta, si se comen al día cinco raciones de fruta. Aunque la deficiencia de ácido ascórbico no se ha asociado a un resultado adverso del embarazo en estudios poblacionales de gran tamaño, en algún estudio se ha sugerido una asociación entre concentraciones plasmáticas bajas de vitamina C y preeclampsia, así como con la rotura prematura de membranas (RPM). La idea de que un consumo excesivo de vitamina C en el embarazo puede provocar escorbuto de rebote en el recién nacido sólo se ha defendido en un artículo, y no parece ser motivo de preocupación.

VITAMINA A. La CDR de vitamina A es de 770 ug de equivalentes de retinol (RAE) o 2564 unidades internacionales (UI) en las mujeres gestantes y no gestantes. Las reservas maternas de vitamina A cubren con facilidad la tasa de excreción fetal. En el hombre, las concentraciones de la vitamina A en sangre de cordón se han correlacionado con el peso al nacer, el perímetro craneal, la talla y la duración de la gestación.

Contrariamente a lo publicado en informes previos, según los cuales 10.000 UI o más de vitamina A aumentaban el riesgo de un defecto de la cresta neural, las dosis moderadas de vitamina A (8000 a 10.000 UI) no suponen riesgo de defectos congénitos. No obstante, en el aviso se desaconseja el uso de dosis altas de vitamina A, por ejemplo, las ingestas involuntarias mayores de 30.000 UI. Es necesario vigilar estrechamente a las mujeres que siguen dietas con contenidos altos de vitamina A, por ejemplo por el consumo de grandes cantidades de hígado animal regularmente.

VITAMINA D. La ingesta adecuada de vitamina D es de 5 ug (200 unidades internacionales [UI])/día en mujeres gestantes y no gestantes. La IDR también indica una IMT de 50 ug (2000 UI)/día durante el embarazo.

La vitamina D es muy apreciada por sus efectos positivos en el balance de calcio durante el embarazo.

Esta vitamina y sus metabolitos atraviesan la placenta y aparecen en sangre fetal en la misma concentración que en la circulación materna. Nuevos datos indican otras funciones de la vitamina D, como potenciación de la función inmunitaria y del desarrollo cerebral. La vitamina D puede participar en la regulación de las citosinas (Th1 y Th2) y está implicada en la esclerosis múltiple y en la pérdida recurrente de embarazos. Los datos indican que las concentraciones bajas de vitamina D durante el embarazo predisponen al desarrollo de preeclampsia, una afección hipertensiva del embarazo que afecta hasta el 8% de las mujeres gestantes.

La deficiencia materna de vitamina D se asocia a hipocalcemia neonatal e hipoplasia del esmalte dental, y puede afectar a la mineralización ósea fetal. Las concentraciones sanguíneas de vitamina D suelen ser bajas en los lactantes nacidos de madres con deficiencia de esta misma vitamina, y esta deficiencia se encuentra cada vez más en mujeres de piel oscura y que usan velo, donde la exposición solar es baja. El exceso de vitamina D es peligroso durante la gestación.

Se ha descrito un caso de hipercalcemia grave del lactante en un recién nacido cuando la ingestión de la madre era excesiva.

VITAMINA E. Los requerimientos de vitamina E están aumentados durante el embarazo, pero su deficiencia en el ser humano es rara y no se ha relacionado con un descenso de la fertilidad con malformaciones fetales, como se ha hecho en los animales. No obstante, la cantidad diaria recomendada de 15 mg de a-tocoferol en las mujeres no embarazadas es la misma que en las embarazadas. La ingesta máxima tolerada (IMT) se ha

fijado en 800 mg/día en las mujeres gestantes de 18 años de edad o menores, y de 1000 mg/día en las de 19 a 50 años de edad.

VITAMINA K. La CDR de vitamina K durante el embarazo (90 ug/día en las mujeres de 19 a 50 años) se aplica también a las mujeres, no gestantes. Las dietas normales proporcionan cantidades adecuadas de vitamina K, si bien no se han definido IMT de vitamina K durante el embarazo. La vitamina K también es responsable de la salud del hueso, por lo que es importante ingerir cantidades adecuadas durante el embarazo.

vii. **MINERALES:**

CALCIO. Los factores hormonales influyen fuertemente en el metabolismo del calcio en las mujeres gestantes. La somatotropina coriónica humana procedente de la placenta acelera el Ciclo metabólico óseo de la madre.

Los estrógenos, que también proceden principalmente de la placenta, inhiben la reabsorción ósea, provocando la liberación compensadora de hormona paratiroidea que mantiene las concentraciones maternas de calcio sérico a la vez que potencia la absorción intestinal de calcio de la madre. El efecto neto de estos cambios, que preceden a la mineralización ósea fetal, es el aumento de la retención progresiva de calcio para cubrir las demandas óseas fetales, que aumentan progresivamente para efectuar la mineralización. La hipercalcemia fetal y los consecuentes ajustes endocrinos estimularán, en último término, el proceso de mineralización. Durante el embarazo se acumulan aproximadamente 30 g de calcio, casi todo en el esqueleto fetal (25 g). El resto se almacena en el esqueleto materno, mantenido presumiblemente en reserva para cubrir las demandas de calcio de la lactancia. La mayoría de la acumulación fetal tiene lugar durante el último trimestre del embarazo, unos 300 mg/día como media.

La última ingesta adecuada de calcio durante el embarazo es de 1300 mg/ día en las mujeres de 18 años de edad o menores y 1000 mg/día en las de 19 años y mayores con un embarazo de feto único. Esta recomendación es la misma que en las mujeres no gestantes porque los cambios hormonales del embarazo aumentan la absorción y el uso de calcio. Las ingestiones diarias de productos lácteos menores de la ingesta adecuada aumentan la pérdida de calcio del esqueleto materno. Las mujeres multíparas que ingieren una cantidad insuficiente de calcio desarrollan osteomalacia.

La ingesta máxima tolerada de calcio durante el embarazo es de 2500 mg/día. El consumo excesivo de calcio desde los alimentos no es frecuente, pero la concentración sérica elevada de este ión puede ser consecuencia del exceso de antiácidos por pirosis o reflujo gastroesofágico (RGE) durante el embarazo, y se han descrito concentraciones peligrosas de calcio por el síndrome de leche y alcalinos.

FÓSFORO. La cantidad diaria recomendada de fósforo es la misma en las mujeres gestantes y no gestantes: 1250 mg/día en mujeres menores de 19 años de edad y 700 mg/día en los de 19 años o mayores. La IMT durante el embarazo es de 3500 mg/día.

El fósforo se encuentra en una variedad tan amplia de alimentos, que es raro encontrar una deficiencia cuando el sujeto come. Puede haber concentraciones bajas cuando las mujeres tienen hiperémesis gravídica. La hipofosfatemia puede poner en peligro la vida del paciente porque el fósforo es importante para el metabolismo de las calorías como componente del trifosfato de adenosina (ATP).

HIERRO. El importante aumento de la demanda de sangre materna durante el embarazo aumenta mucho la demanda de hierro. El volumen normal de eritrocitos aumenta de un 20% a un 30% en el embarazo y la mujer embarazada debe consumir 700-800 mg de hierro adicional durante su embarazo: 500 mg para la hematopoyesis y 250-300 mg para los tejidos fetales y placentarios. El mayor aumento tiene lugar después de la semana 20 de gestación, cuando las demandas maternas y fetales son máximas. Los requerimientos de hierro están aumentados, por lo que la CDR de hierro durante el embarazo se situó en el 2001 en 27 mg/día, un incremento de 9 mg/día con respecto a la de una mujer no embarazada, 12 mg/día más que en una adolescente no embarazada. La IMT es de 45 mg/día.

ZINC. La CDR de cinc en el 2001 es de 11-13 mg durante el embarazo, 3-5 mg más que en la mujer no grávida. La ingestión media de cinc es de 11,1 mg y 13 mg en adultos, debido al cinc incluido en los suplementos. Una dieta con deficiencia de cinc no provoca la movilización del cinc desde sus reservas en el esqueleto materno, por lo que se desarrolla con rapidez un estado de deficiencia de cinc.

El estado de cinc en la madre está inversamente relacionado con el grado de suplemento de hierro prenatal porque el exceso de la ingestión de hierro inhibe la absorción de cinc (IOM, 1990). La IMT de la ingesta de cinc durante el embarazo es de 34 mg/día en una adolescente embarazada y de 40 mg/día en la mujer embarazada de 19 a 50 años de edad.

COBRE. El contenido de cobre en las dietas de mujeres gestantes a menudo se encuentra en el límite bajo, pero no se ha determinado si una deficiencia moderada de cobre en la dieta afecta al desarrollo del feto humano. La CDR de cobre durante el embarazo es de 1000 ug/día, 100 ug/día más que en la mujer no embarazada. El suplemento excesivo de hierro inhibe la absorción

de cobre. La IMT de cobre es de 8000 ug/día en las mujeres de 18 años o menor y 10.000 ug/día en las de 19 a 50 años embarazadas, igual que en las mujeres no embarazadas.

SODIO. El medio hormonal del embarazo afecta al metabolismo del sodio. El aumento del volumen sanguíneo de la madre aumenta la filtración glomerular de sodio de 5000 a 10.000 mEq/día. Los mecanismos compensadores mantienen el balance hidroelectrolítico. No se recomienda restringir el sodio en la dieta o el uso de diuréticos en mujeres gestantes con edema.

MAGNESIO. La CDR de 350 a 400 mg de magnesio en el embarazo supone un aumento de 40 mg con respecto a las mujeres no gestantes. El feto a término acumula 1 g de magnesio durante la gestación. Según el IOM, el suplemento de magnesio durante el embarazo reduce la incidencia de preeclampsia. No obstante, este organismo también establece una IMT de magnesio con suplementos o medicamentos (aparte de los alimentos y la bebida) durante el embarazo de 350 mg/día.

FLÚOR El papel del flúor en el desarrollo prenatal es controvertido. El desarrollo de la dentición primaria empieza a las 10-12 semanas de gestación; a partir del sexto o noveno mes se forman los primeros cuatro molares y ocho de los incisivos permanentes. Por tanto, durante la gestación se desarrollan 32 dientes. La controversia surge al plantear el grado en que el flúor se transporta a través de la placenta y su valor intraútero en el desarrollo de dientes permanentes resistentes a la caries. La IA de flúor en el embarazo es de 3 mg/día y la IMT es de 10 mg/día.

YODO. Se han añadido otros 70 g de yodo a la CDR de 150 ug en las mujeres, con lo que la CRD de yodo durante el embarazo es de 220 ug/día.

La IMT en el embarazo se establece en 900-1100 ug/día. El único papel conocido de yodo es el de formar parte de la molécula de tiroxina, una hormona que tiene papeles esenciales en el metabolismo de los macronutrientes. Hace tiempo que sabemos que la deficiencia materna de yodo causa cretinismo neonatal, pero una ingesta deficiente sin deficiencia clara en las mujeres gestantes compromete el desarrollo fetal, incluso en ausencia de cretinismo, con retraso del desarrollo del lactante.

En estudios previos se establece que el suplemento de yodo antes de la concepción previene el cretinismo endémico. En algunos casos en los que no se puede garantizar la ingesta de yodo en esa etapa, el suplemento antes de terminar el segundo trimestre también puede proteger al cerebro fetal de los efectos de la deficiencia de yodo (Krause 2001)⁵⁵.

2.2.3.6.ALIMENTACIÓN EN EL EMBARAZO

La buena alimentación durante el embarazo constituye uno de los aspectos fundamentales a tener en cuenta durante la gestación. Se Puede modificar los menús según los gustos personales siempre que considere las raciones diarias o semanales imprescindibles en su dieta gestacional.

Por estos motivos, resulta importantísimo alimentarse de manera adecuada durante el embarazo y vale la pena el esfuerzo de cumplir con los siguientes principios nutricionales:

- Cada comida cuenta para el bienestar del bebé.
- Consuma calorías provenientes de comidas que realmente alimenten.
- No ayune ni elimine comidas. - Prefiera los alimentos ricos en proteínas y bajos en grasas.
- Prefiera los alimentos naturales frescos en lugar de procesados.

- Limite su consumo de azúcar refinado.
- Es más fácil mantener una dieta sana cuando la siguen todos los miembros del grupo familiar.
- El primer paso para alimentarse debidamente consiste en prestar atención a los alimentos que constituyen su dieta diaria e introducir aquellos cuyas necesidades van a estar aumentadas durante los meses que dura la gestación con el fin de tener un embarazo saludable (Krause 2001)⁵⁵.

a) Alimentos no nutritivos en el embarazo.

- i. Sal.** El exceso de sal no es saludable para ninguna persona y menos aún para la embarazada, pero no se deberá eliminar de la dieta ya que cierta cantidad es necesaria para el mantenimiento de un nivel adecuado de líquidos.

Para consumir una cantidad adecuada de sal, se recomienda utilizarla únicamente en la mesa y no mientras se preparan los alimentos. Restrinja su uso, sin eliminarla.

- ii. Cafeína.** Lo efectos sobre el peso del nacimiento, el trabajo de parto y las malformaciones congénitas parecen interactuar entre la cafeína y condiciones socioeconómicas deficientes, factores genéticos y farmacocinéticos.

- iii. Edulcorantes Artificiales.** Sería mejor que no se consumiera por que contienen aspartame sustancia que da lugar a la liberación de fenilalanina, aminoácido que se degrada con rapidez a una sustancia relativamente inocua.

No obstante en personas con fenilcetonuria no está presente la enzima necesaria para su conversión y podía sufrir el niño de altas concentraciones del aminoácido en la sangre (Krause 2001)⁵⁵.

b) Factores de riesgo en el embarazo

Diversos factores aumentan la posibilidad de que una mujer tenga un embarazo de riesgo:

- Edad menor a 14 años o mayor a 35 años.
- Enfermedades anteriores o durante el embarazo: anemia, alcoholismo, diversas cardiopatías, diabetes, hipertensión, obesidad, diversas enfermedades infecciosas, afecciones renales o trastornos mentales.
- Embarazos múltiples.
- Problemas en un embarazo previo.
- Hijos anteriores con alguna malformación.
- Peso corporal menor de 45 kg o mayor a 90 kg (varía de acuerdo a talla).
- Talla menor a 140 cm.
- Riesgos alimenticios:

Los pescados con alto contenido de mercurio deben ser evitados, como el tiburón, pez espada, carita, blanquillo y algunos atunes. Otros pescados como los camarones, salmón, bacalao y bagre, no deben ingerirse más de una vez por semana por tener un bajo contenido de mercurio (Krause 2001)⁵⁵.

c) Riesgos nutricionales en el embarazo

Hay embarazos que, por sus especiales circunstancias, requieren un cuidado y un seguimiento específico. En ellos pueden surgir complicaciones o problemas imprevistos que deben ser atendidos pronta y profesionalmente para evitar colocar a la madre o al bebé en situación de riesgo.

Embarazos en Adolescentes.

El 40% de mujeres en países en vías de desarrollo tiene un parto antes de cumplir 20 años. Muy pocos de estos embarazos son planeados o deseados por las adolescentes. Muchas de ellas son forzadas por las presiones sociales a tener matrimonios tempranos y embarazos tempranos, o son resultado de adolescentes a las que se les negó libre acceso a anticonceptivos.

El embarazo en adolescentes puede tener consecuencias adversas para la salud tanto de corto plazo como de largo plazo. En el corto plazo el resultado del embarazo será muy probablemente desfavorable. Una razón es biomédica. La niña adolescente embarazada es más propensa a sufrir toxemia de embarazo y desproporción cefalo-pélvica cuando los huesos de la pelvis no se han desarrollado completamente. y tiene más probabilidades de tener un bebé con bajo peso de nacimiento.

Otro tipo de consecuencias a largo plazo son las fístulas obstétricas, que a consecuencia del trabajo de parto prolongado u obstruido, es un orificio entre la vagina y la vejiga o el recto, lo cual causa que la mujer padezca de incontinencia crónica. Este padecimiento afecta a más de dos millones de niñas y mujeres en todo el mundo y se estima que cada año se agregan entre 50.000 y 100.000 nuevos casos (Krause 2001)⁵⁵.

2.2.4. RIESGO NUTRICIONAL

- i. **Anemia.** El estado de anemia ya existente no es obstáculo para el embarazo: un 20% de las mujeres pueden estar algo anémicas antes de concebir. La forma más común de anemia se debe a la pérdida de sangre durante la menstruación, y es una anemia por deficiencia de hierro (cuando el nivel de hemoglobina es inferior a 11 g/100 ml de sangre). Antes de concebir sería conveniente consultar al médico, quien podrá corregir fácilmente la anemia por deficiencia de hierro con un tratamiento específico. También podrá aumentar la ingestión de alimentos ricos en hierro.

- ii. **Diabetes.** Si la embarazada tiene diabetes mellitus debe asegurarse de tener bajo control su situación antes de quedarse embarazada, para que las posibilidades de tener un hijo sano y un parto normal sean lo más altas posibles. Es probable que necesite una mayor cantidad de insulina durante el embarazo y su doctor se encargará de hacer un seguimiento detallado de la cantidad que precise en cada momento, pues puede variar. También es probable que deba acudir con mayor frecuencia al hospital para realizar las pruebas prenatales y deberá poner un especial cuidado en su dieta. Hay mujeres a quienes se les diagnostica diabetes mellitus gestacional, un tipo de diabetes que se desarrolla sólo durante el embarazo y que suele desaparecer poco después del parto. Los riesgos de este tipo de diabetes son menores y raramente se precisa insulina; con reducir la ingesta de azúcar suele ser suficiente. La complicación principal en los hijos de madres con diabetes gestacional es la macrosomía fetal (niños con peso mayor de 4 kilos).

- iii. **Hipertensión.** Se denomina hipertensión al aumento de la presión sanguínea. Esta tiene dos componentes, por ejemplo: 120/70. Un aumento de la cifra menor, la presión diastólica, es motivo de preocupación para los médicos, ya que corresponde a la medida del bombeo cardíaco en reposo. Si

padece hipertensión, es recomendable que la mujer consulte a su médico antes de quedarse embarazada. Posiblemente se le indique un cambio de fármacos y se le haga un seguimiento de su estado renal. Con una atención correcta, no hay ninguna razón que impida tener un embarazo y un parto normales, aunque puede que la mujer ingrese antes de tiempo en el hospital. Si durante el embarazo desarrolla hipertensión, la atenderán en un centro de día, donde controlarán su presión. Ahora bien, en algunos casos más severos se recomendará el ingreso. A veces, será necesario avanzar el parto, mediante cesárea, a causa de la presión de la sangre materna en el bebé. Un aumento de la presión arterial al final del embarazo puede ser síntoma de pre-eclampsia, una afección muy seria (Krause 2001).

2.3. MARCO CONCEPTUAL

ESTADO NUTRICIONAL:

MINISTERIO DE SALUD, (2006) Grado de adecuación de las características anatómica y fisiológicas del individuo, con respecto a parámetros considerados normales, relacionados con la ingesta, la utilización y la excreción de nutrientes.

CARIES:

LIEBANA, (2002)²⁵ Es una enfermedad infecciosa, crónica, transmisible y multifactorial, muy prevalente en el ser humano, que se caracteriza por la destrucción localizada de los tejidos duros dentales, por la acción de los ácidos o productos metabólicos como productos de los depósitos microbianos adheridos a los dientes.

INFLAMACION GINGIVAL:

Kinane, (2001)³⁰ La gingivitis es la primera forma de enfermedad periodontal y se define como una condición inflamatoria de los tejidos gingivales que están alrededor del diente.

2.4. HIPÓTESIS

1. Existe relación entre el estado nutricional y caries dental en gestantes del Hospital Iquitos, “Cesar Garayar García”, 2014.
2. Existe relación entre el estado nutricional e inflamación gingival en gestantes del Hospital Iquitos, “Cesar Garayar García”, 2014.
3. Existe relación entre la inflamación gingival y caries dental en gestantes del Hospital Iquitos, “Cesar Garayar García”, 2014.

2.5. VARIABLES

Variable 1	:	Estado nutricional
Variable 2	:	Caries dental
Variable 3	:	Inflamación gingival

2.6. INDICADORES E INDICES

Las variables dependientes tienen los siguientes indicadores e índices.

Variables	Indicadores	Índices	
Estado nutricional	Bajo peso	< 19,8	
	Normal	$\leq 19,8$ y $\leq 26,0$	
	Sobrepeso	$> 26,0$ y $\leq 29,0$	
	Obesidad	$> 29,0$	
Caries dental	Índice CPO-D	Sano	0
		Cariado	1
		Obturado	2
		Perdido o extraído	3
Inflamación gingival	Índice Sillnes y Loe	Sano	0
		Leve	0,1 – 1,0
		Moderada	1,1 – 2,0
		Severa	2,1 – 3,0

CAPITULO III

3.1. METODOLOGÍA

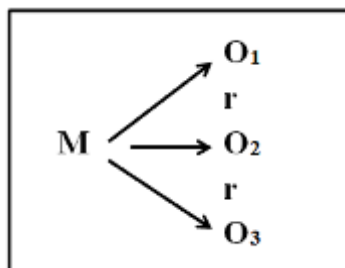
3.1.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN

Se empleará el método Cuantitativo, por que inicia con ideas pre concebidas acerca de las variables estado nutricional, caries dental e inflamación gingival en gestantes; permitiendo realizar predicciones de probabilidades y generalización, utilizando procedimientos estructurales e instrumentos formales para recabar información numérica, mediante procedimientos estadísticos.

3.1.2. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

No experimental, tipo correlacional, transversal.

El diseño que se utilizará será el siguiente:



Especificaciones:

- M** : Muestra
- r** : Relación entre variables
- O₁** : Estado Nutricional
- O₂** : Prevalencia de caries
- O₃** : Inflamación gingival

3.1.3. POBLACIÓN Y MUESTRA

Población:

La población objeto del presente estudio estará conformada por todas las pacientes gestantes atendidas en el consultorio dental del Hospital Iquitos, “Cesar Garayar García” que son 4726 del año 2013, según información de la oficina de estadística del Hospital Iquitos, “Cesar Garayar García”.

Muestra:

Para estimar la distribución se tomó como referencia el promedio de atenciones correspondientes a los meses de Enero a Diciembre del año 2013. La muestra fue calculada por medio de la fórmula de proporciones para poblaciones finitas, obteniéndose un tamaño muestral de 355 usuarios de los servicios de consulta externa.

La fórmula para calcular el tamaño de la muestra fue la siguiente:

$$n = \left[\frac{Z}{e} \right]^2 p \cdot q$$

Donde:

n: muestra

Z: 95% nivel de confianza (1,96)

p: 0,5 (proporción estimada que presentan las características en estudio)

q: 0,5 (complemento de p)

N: población

e: 0,05 (margen de error estimado por el investigador)

Y ajustando tenemos que:

$$n = \frac{n}{1 + n/N}$$

$$n = \frac{384}{1 + \frac{384}{4726}} = \frac{384}{1 + 0.0812} = \frac{384}{1,0812} = 355$$

$$n = 355$$

Entonces, tenemos que el tamaño de la muestra estará conformado por 355 usuarias.

Los sujetos de la muestra serán seleccionados mediante la técnica del muestreo aleatorio o al azar simple, para dar a todas las gestantes la misma oportunidad de participar en la investigación.

Criterios de inclusión:

- Pacientes embarazadas entre los 18 y 40 años.
- Mujeres embarazadas que acudan al consultorio dental del Hospital Apoyo Iquitos.
- Pacientes embarazadas dentadas o edéntulas parciales.
- Pacientes que acepten contribuir con el estudio según consentimiento informado.

Criterios de exclusión:

- Gestantes con desórdenes sistémicos (diabetes, hipertensión).
- Hiperémesis gravídica controlada durante el primer trimestre de gestación.
- Gestantes fumadoras.

*Tipo de muestreo

No probabilístico. Por accidente, en caso que alguien se niegue a participar del estudio se continúa con el siguiente.

3.1.4. PROCEDIMIENTOS, TÉCNICA E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Procedimiento de recolección de datos

- Se solicitó autorización a la Dirección del Hospital Apoyo Iquitos.

- Se procedió a identificar la muestra en estudio, la selección de los sujetos de estudio se realizó a través de la ficha de atención de la gestante dentro del consultorio Obstétrico derivado al consultorio dental.
- Se solicitó el consentimiento informado a los sujetos de estudio seleccionados que reunían los criterios de inclusión.
- Se realizaron los exámenes intraorales a las gestantes en el consultorio dental del Hospital Apoyo Iquitos y se registraron los datos en el instrumento N° 01 y 02.
- Los datos referidos del estado nutricional de las gestantes fueron obtenidos desde la ficha de gestantes del programa materno perinatal y se registraron los datos en el instrumento N° 03.
- La duración de cada registro de los pacientes fue aproximadamente de 20 minutos por sujeto, y se contó con personal de apoyo (internos y bachilleres de odontología) previamente calificados e involucrados en el estudio.
- El tiempo estimado para la recolección de dato fue de 03 meses, en turno mañana y tarde (04 horas x turno), 06 días a la semana (de lunes a sábado).

Técnica:

Se utilizó como técnicas a la observación directa y el análisis documental de la historia clínica.

La observación clínica directa se utilizó para identificar características y condiciones de los sujetos en estudio. Es definida como el uso que el ser humano hace de los sentidos para recopilar información y comprender el mundo que le rodea, implica el empleo de todos los sentidos, la valoración y la interpretación de lo que se percibe⁵⁸. Se utilizará la observación estructurada, en la que el investigador define cuidadosamente que se va a observar, como debe observarse, registrarse y clasificarse.

Instrumentos:

Se utilizó fichas de índices validados por el uso:

- a) **Instrumento 01:** Ficha de índice C. P. O. D: Descrito por Klein y Palmer en 1937, este indicador permite establecer numéricamente el resultado de la historia de caries en la dentición permanente en una persona o en una población.

Es un indicador Odontológico más utilizado a través del tiempo y que permanece vigente, facilitando la comparación epidemiológica entre poblaciones de diferentes países y en diferentes épocas, como así mismo, evaluar las aplicaciones de las diferentes medidas y métodos de prevención frente a esta patología.

C → cariado.

O → obturado.

P → perdido (por causa de caries).

E → extraído (por caries).

COPD individual → suma C + O + P.

COPD colectivo → promedio COPD individual.

Este índice nos permite ver la historia del individuo con referencia a sus dientes cariados, obturados y perdidos. (Anexo N° 2)

- b) **Instrumento 02:** Ficha de índice gingival de Sillnes y Loe.

Se registran las 4 superficies lisas de cada diente.

El promedio del total de las mediciones efectuadas constituye el IG para toda la boca del individuo. Se emplea sonda periodontal para el examen. (Anexo N° 3)

*Criterios:

0 → Ausencia de inflamación.

1 → Inflamación leve, leve cambio en el color y hay edema gingival. No sangra al sondaje.

2 → Inflamación moderada, enrojecimiento, edema e hipertrofia gingival. Sangra al Sondaje (a los 10 seg).

3 → Inflamación severa, marcado enrojecimiento e hipertrofia. Puede haber ulceraciones. Tiende al sangramiento espontáneo.

- c) **Instrumento 03:** Tabla de Recomendaciones de Ganancia de Peso para Gestantes según índice de masa corporal pregestacional (Anexo N°3)

Uso de la curva para evaluar el estado nutricional

Localice en el eje horizontal de la gráfica la semana gestacional en que se realizó la medición. Identifique en el eje vertical el IMC que calculo con el nomograma. La zona de la gráfica donde se cruzan ambas líneas corresponde al diagnóstico nutricional, que está definido por distintos colores.

Como pesar

La madre debe estar descalza, con un mínimo de ropa (ropa interior), excluyendo el vestido, chaleco u otras prendas de vestir. Si por razones de fuerza mayor fuera necesario mantener parte de la ropa (por falta de privacidad, baja temperatura ambiental) es necesario restar el peso de esas prendas del peso obtenido. Para ello se sugiere elaborar una pequeña tabla con el peso promedio de las prendas mas frecuentes.

La balanza debe controlarse regularmente con pesas patrones o con un objeto de peso conocido. Antes de cada jornada de trabajo se debe calibrar la balanza, observando que en cero el fiel este en equilibrio. La balanza debe estar colocada sobre una superficie lisa, cuidando que no existan objetos

extraños bajo ella. La persona debe situar sus pies en el centro de la plataforma. El peso se debe registrar en kilos, hasta los 100 gr. mas proximos.

Como medir la talla

La madre se coloca descalza sobre un piso plano y horizontal de espalda al instrumento con los pies paralelos o levemente abiertos hacia adelante. Los talones, las nalgas, los hombros y la cabeza deben estar en contacto con el plano posterior. La cabeza se debe man tener comodamente erguida. Una linea imaginaria que pase por el borde orbitario inferior debe estar en el mismo plano horizontal que el conducto auditivo externo. Los brazos deben colgar a los lados del cuerpo de una manera natural. El tope superior se hara descender suavemente aplstando el cabello y haciendo contacto con el vertice de la cabeza. Deben eliminarse los arreglos y trabas del pelo que dificulten una buena medición. La talla se registra en centimetros, hasta el 0,5 más próximo.

Como determinar el indice de masa corporal

El índice de masa (IMC) se obtiene dividiendo el peso (Kg) por la talla² (m). Para facilitar el calculo se debe emplear el nomograma adjunto. Localice la talla materna en la columna izquierda del nomograma. Observe que los valores van en aumento hacia abajo. Localice el peso en la columna derecha, donde los valores descienden hacia abajo. Una estos dos puntos con una regla transparente.

El punto en que esa linea corta a la columna oblicua central corresponde al IMC. Las divisiones de la linea central corresponden a unidades de IMC, aunque es necesario discriminar los puntos intermedios (decimales).

3.1.5. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

Se utilizó estadística descriptiva e inferencial. En el análisis univariado se utilizarán medidas de resumen (medidas de tendencia central y dispersión) para mostrar el comportamiento individual de las variables a estudiar. En el análisis inferencial se aplicarán pruebas de inferencia estadística como la prueba chi cuadrado y prueba de contingencia para variables nominales y categóricas y prueba de análisis de varianza para la comparación de más de dos medias aritméticas.

3.1.6. PROTECCIÓN DE LOS DERECHOS HUMANOS

En la ejecución del proyecto se tuvo en cuenta los principios éticos y bioéticos tales como:

- Al aplicar los instrumentos se tuvo en cuenta el anonimato haciendo uso de códigos.
- La participación fue voluntaria y se aplicó el consentimiento informado, para la aplicación de cada uno de los instrumentos de recolección de datos.
- Se tuvo en cuenta la confidencialidad de la información.
- Los datos fueron analizados en forma grupal, por ningún motivo se realizará análisis individualizado de los datos.
- Se utilizó el consentimiento informado (anexo N° 01)

CAPITULO IV

RESULTADOS

Después de realizar la recolección de la información mediante los instrumentos ya descritos, se procedió a analizar los datos obtenidos, que se presenta a continuación:

4.1. ANALISIS UNIVARIADO

El grupo de pacientes examinados que acudieron al Hospital Iquitos – Servicio de Odontología estuvo conformada por un total de 355 pacientes gestantes, los primeros resultados muestran que la media de edad fue de 27.43 ± 6.19 años, la edad máximo fue de 42 años y el mínimo fue de 18 años.

Estado Nutricional

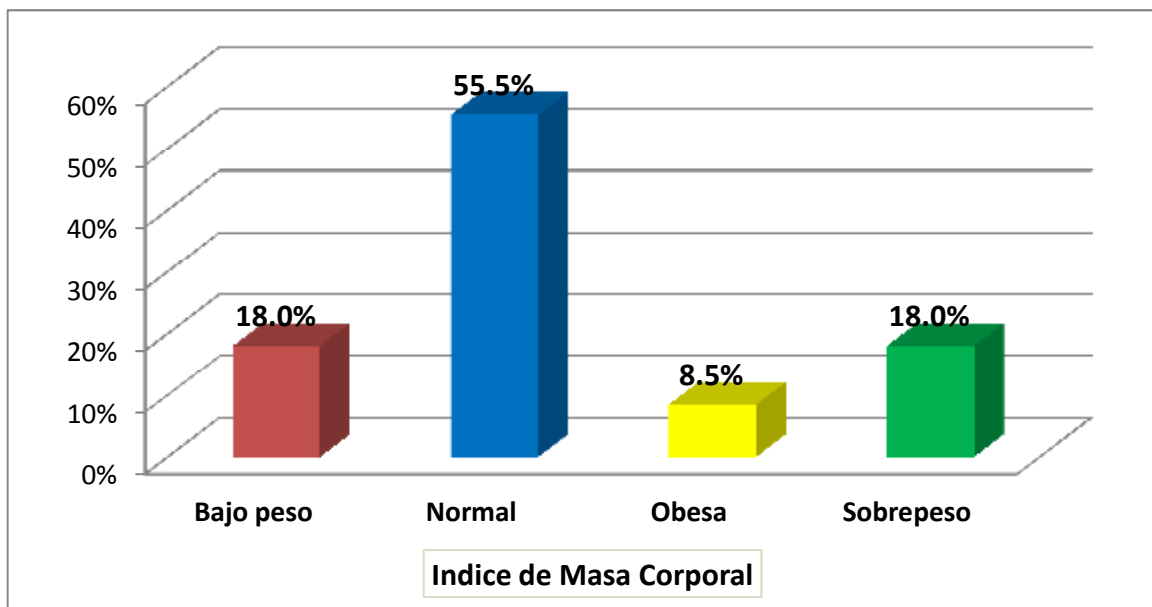
En el cuadro 01 y gráfico 01 se observa el estado nutricional medida a través del Índice de Masa Corporal, donde el 55,5% (n=197) tuvo un peso normal, el 18% (n=64) con un Bajo peso y Sobrepeso respectivamente, y solo el 8,5% (n=30) de pacientes estaban Obesas.

CUADRO N° 01. Índice de Masa Corporal de pacientes gestantes del Hospital Iquitos “César Garayar García”, 2014.

IMC	N°	%
Bajo peso	64	18,0
Normal	197	55,5
Obesa	30	8,5
Sobrepeso	64	18,0
Total	355	100,0

Fuente: Datos de la Investigación.

GRÁFICO N° 01. Distribución porcentual del Índice de Masa Corporal de pacientes gestantes del Hospital Iquitos “César Garayar García”, 2014.



Nivel de Caries dental

El nivel de caries dental fue medido a través del Índice CPO-D.

El promedio y desviación estándar del índice **CPO-D** total de los pacientes del Hospital Iquitos fue de **13,1±5,04** (cuadro 02).

CUADRO N° 02. Índice CPO-D de las pacientes gestantes del Hospital Iquitos, “César Garayar García”, 2014.

Hospital Iquitos	Cariado		Obturado		Perdido		CPO-D	
	\bar{x}	%	\bar{x}	%	\bar{x}	%	Promedio	Desv. Estándar
Pacientes	7,45	56,9	3,54	27	2,12	16,2	13,1	5,04

Fuente: Datos de la Investigación.

El cuadro 02 se presenta la distribución del promedio de dientes cariados, perdidos y obturados de la dentición permanente. El componente "caries" de los índices CPO-D contribuyó con el mayor porcentaje 56,9%; seguido por el porcentaje de dientes obturados (27%) y solo el porcentaje de dientes perdidos (16,2%) fue mínimo.

Prevalencia de caries dental

El Cuadro 03 y Gráfico 02, muestra la prevalencia de caries dental en las pacientes gestantes; se observa que de la totalidad de pacientes estudiados el 96,6% tuvieron caries dental y sólo (3,4%) estuvo libre de caries.

CUADRO N° 03. Prevalencia de caries dental de las pacientes gestantes del Hospital Iquitos “César Garayar García”, 2014.

Experiencia Caries	N° examinados	(%)
Sin caries	12	3,4
Con caries	343	96,6
TOTAL	355	100

Fuente: Datos de la Investigación.

GRÁFICO N° 02. Prevalencia de caries dental de las pacientes gestantes del Hospital Iquitos “César Garayar García”, 2014.



Inflamación Gingival

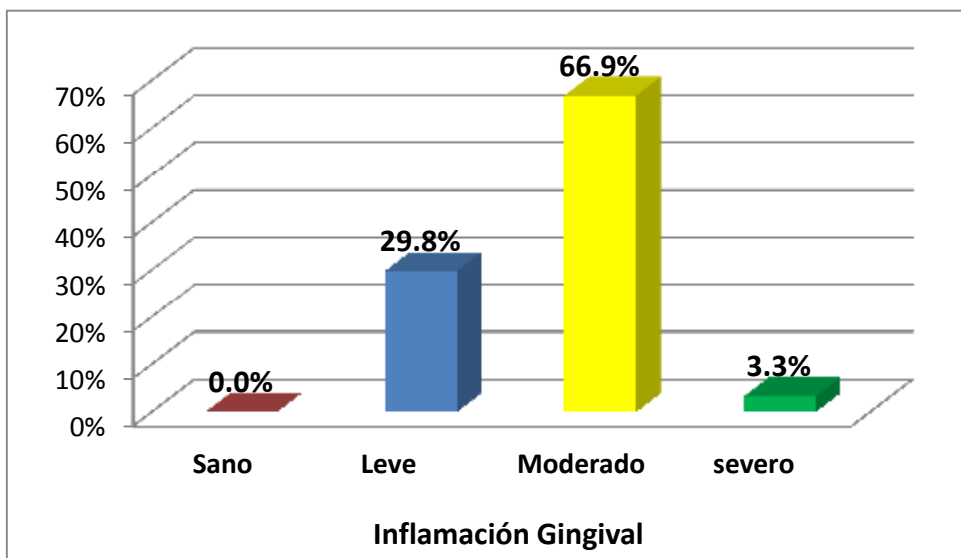
La inflamación gingival se determinó a través del índice gingival de Silness y Loe, en el cuadro 04 y gráfico 3 se observa el número y porcentaje de pacientes según Índice Gingival, donde el 51,3% (n=182) tuvieron una Inflamación Gingival Moderada, mientras que el 45,6% tuvo una inflamación gingival leve, el 1,7% (n=6) tuvo una inflamación severa y sólo 1,4% (n=5) no tuvo inflamación gingival. La prevalencia de inflamación gingival fue del 98.6%.

CUADRO N° 04. Inflamación gingival de pacientes gestantes del Hospital Iquitos “César Garayar García”, 2014.

Índice Gingival Loe y Silness	N°	%
Sano	5	1,4
Leve	162	45,6
Moderado	182	51,3
Severo	6	1,7
Total	355	100,0

Fuente: Datos de la Investigación.

GRÁFICO N° 03. Distribución porcentual de la Inflamación gingival de pacientes gestantes del Hospital Iquitos “César Garayar García”, 2014.



4.2. ANÁLISIS BIVARIADO

Estado Nutricional y Caries Dental

En el cuadro 5 y gráfico 4, se relaciona el estado nutricional de las pacientes con el índice de CPOD. Así, del total de gestantes examinadas, el mayor índice CPOD de 13.5 ± 5.0 se registró en gestantes con peso normal, en gestantes con bajo peso el índice CPOD fue 13 ± 4.3 , en gestantes obesas el índice CPOD fue 12.5 ± 5.39 y en gestantes con sobrepeso el índice CPOD varió entre $12,4 \pm 5.76$.

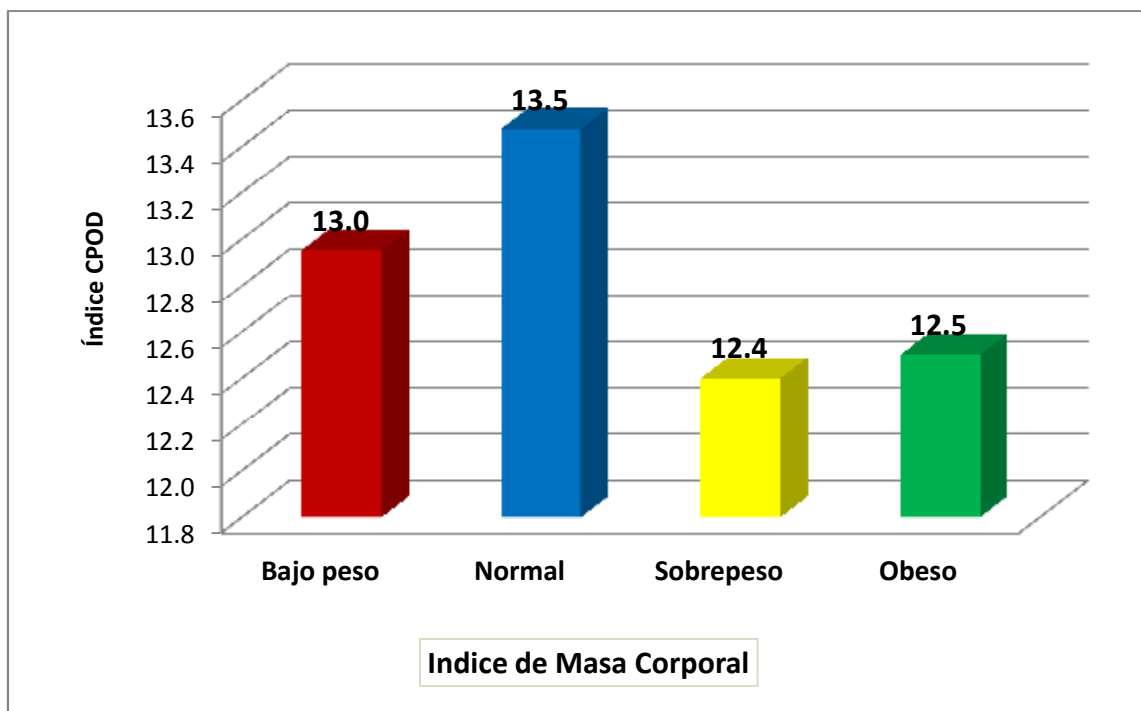
Se puede observar un elevado índice de caries dental en gestantes con bajo peso con un promedio de 7,78, que puede estar influenciado por deficiencias en la ingesta de fierro, estas pacientes presentan anemia, indicador de la mala alimentación, que ayuda a la descalcificación de los dientes haciendo que estos se pierdan prematuramente; por lo que se tiene que tomar medidas preventivas no solo desde el momento del embarazo sino desde el momento de la planificación familiar.

CUADRO N° 05. Estado Nutricional según Índice CPOD en pacientes gestantes del Hospital Iquitos “César Garayar García”, 2014.

Estado Nutricional	Cariados	Obturados	Perdidos	Prom. CPOD	
				\bar{x}	DS
Bajo peso	7.78	4.05	1.13	13.0	4.34
Normal	7.55	3.63	2.30	13.5	5.02
Sobrepeso	7.13	3.06	2.27	12.4	5.76
Obeso	6.80	2.83	2.73	12.5	5.39
Total	7.45	3.54	2.12	13.1	5.04

Fuente: Datos de la Investigación.

GRÁFICO N° 04. Distribución porcentual del Estado Nutricional según Índice CPOD en pacientes gestantes del Hospital Iquitos “César Garayar García”, 2014.



Con la prueba de chi-cuadrado aplicados a los datos del cuadro N° 06, se acepta la hipótesis de que el índice CPOD es dependiente del índice de masa corporal del paciente, puesto que el de Chi calculado=216,982 es estadísticamente superior para un nivel de significación del 5% con 54 grados de libertad ($P_valor=0,000$). Es decir, existe el Mayor índice CPOD se observa en las gestantes con peso normal (13,5) y bajo peso (13), contra los que tienen sobrepeso y obeso que tienen el menor índice CPOD, demostrando que el índice de CPOD depende del índice de masa corporal de la gestante a un nivel de significación estadística ($x^2=216,982$, $gl=54$, $P_valor=0,000$).

CUADRO N° 06. Prueba Chi Cuadrado Estado Nutricional y CPOD

	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	216,982 ^a	54	,000
Razón de verosimilitudes	244,583	54	,000
Asociación lineal por lineal	1,102	1	,294
N de casos válidos	355		

a. 52 casillas (68.4%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es .34.

Inflamación Gingival y Caries dental.

En el Cuadro 7 y Gráfico 5, relacionamos el Índice gingival de las gestantes con el índice de CPOD. Así, del total de gestantes examinadas, se observó mayor índice CPOD de 16,7 en gestantes con índice gingival severo, luego gestantes con IG moderado con un CPOD de 14.2, estos altos índices de caries presentes en las gestantes con inflamación gingival moderado y severo puede ser debido a ingesta de medicamentos, o al haber una mala higiene producto de una incorrecta técnica de cepillado, hace que las encías estén edematizadas además que la boca al estar en mayor contacto con los azúcares hace que la progresión de la caries sea más rápida.

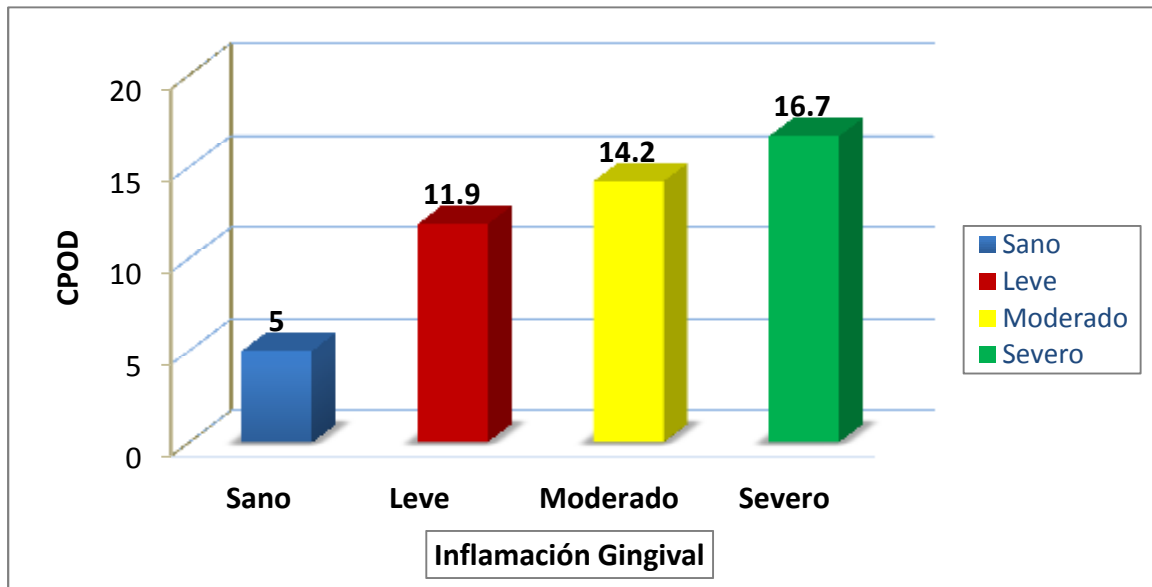
Se deduce que a una mayor inflamación gingival mayor será la prevalencia de tener caries dental.

CUADRO N° 07. Inflamación Gingival según Índice CPOD en pacientes gestantes del Hospital Iquitos “César Garayar García”, 2014.

Inflamación Gingival	Cariados	Obturados	Perdidos	Prom. CPOD	
				\bar{x}	DS
Sano	5.0	0.0	0.0	5.0	0
Leve	6.9	3.4	1.7	11.9	4.5
Moderado	7.9	3.8	2.5	14.2	5.13
Severo	10.7	2.0	4.0	16.7	3.78
Total	7.5	3.5	2.1	13.1	5.04

Fuente: Datos de la Investigación.

GRÁFICO N° 05. Distribución porcentual de la Inflamación Gingival según Índice CPOD en pacientes gestantes del Hospital Iquitos “César Garayar García”, 2014.



Con la prueba de chi-cuadrado aplicados a los datos del cuadro N° 08, se acepta la hipótesis de que la inflamación gingival es dependiente del CPOD de la gestante, puesto que el mayor índice CPOD se observa en las gestantes con inflamación gingival severo (16,79) y en las gestantes con inflamación gingival moderada el índice CPOD fue 14,2; mientras que en las gestantes con inflamación gingival leve o sano el CPOD fue menor, 11,9 y 5 respectivamente, demostrando que la inflamación gingival es dependiente del el índice de CPOD de la gestante ($\chi^2=389,058$, $gl=54$, $P_valor=0,000$).

CUADRO N° 08. Prueba Chi Cuadrado Inflamación Gingival y CPOD

	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	389,058 ^a	54	,000
Razón de verosimilitudes	194,913	54	,000
Asociación lineal por lineal	8,334	1	,004
N de casos válidos	355		
a. 47 casillas (61.8%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es .34.			

Estado Nutricional e inflamación gingival

En las gestantes con peso normal (n=196) se observó que el 30,4% (n=108) tuvieron inflamación gingival moderada y el 23,7% (n=84) inflamación leve.

En las pacientes gestantes con bajo peso (n=65) se ha observado que el 9,9% (n=35) tuvieron inflamación gingival moderada, y el 8,5% (n=30) con inflamación leve.

En las pacientes gestantes con sobrepeso (n=64) se observó que el 9% (n=32) tuvieron inflamación gingival moderada, y el 8,7% (n=31) inflamación leve.

En las pacientes obesas (n=30) se observó que el 5,1% (n=18) tuvieron inflamación leve, el 1,7% (n=6) inflamación moderada.

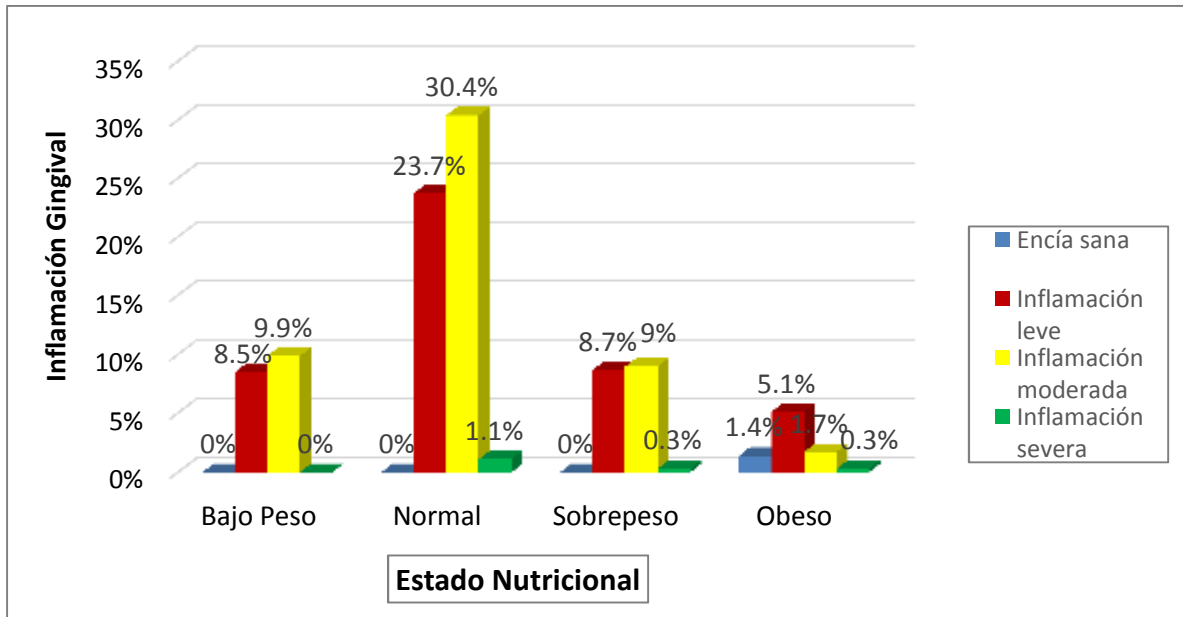
Solo el 1,4% (n=5) del total de las pacientes gestantes obesas presentaron encías sanas.

CUADRO N° 09. Estado Nutricional e inflamación Gingival en pacientes gestantes del Hospital Iquitos “César Garayar García”, 2014.

Estado Nutricional		Índice Gingival Loe y Silness				Total
		Encía Sana	Inflamación leve (0,1 - 1)	Inflamación moderada (1,1 - 2)	Inflamación severa (2,1 - 3)	
Bajo Peso	N°	0	30	35	0	65
	%	,0%	8,5%	9,9%	,0%	18,3%
Normal	N°	0	84	108	4	196
	%	,0%	23,7%	30,4%	1,1%	55,2%
Sobrepeso	N°	0	31	32	1	64
	%	,0%	8,7%	9,0%	,3%	18,0%
Obeso	N°	5	18	6	1	30
	%	1,4%	5,1%	1,7%	,3%	8,5%
Total	N°	5	163	181	6	355
	%	1,4%	45,9%	51,0%	1,7%	100,0%

Fuente: Datos de la Investigación.

GRÁFICO N° 06. Distribución porcentual de pacientes según Estado Nutricional e Inflamación Gingival.



La prueba de chi cuadrado (cuadro 10) aplicada a tablas de contingencias entre las variables inflamación gingival y el estado nutricional muestra un valor alto de chi cuadrado ($\chi^2=64,095$; $gl=9$, $p_valor=0,000$), que indica una fuerte dependencia de inflamación gingival y el estado nutricional del paciente, es decir que el grado de inflamación gingival (**Índice Silness y Loe**) depende de su estado nutricional, por lo que existe suficiencia evidencia estadística para aceptar la hipótesis de que el estado nutricional de las pacientes influye en la inflamación gingival.

CUADRO N° 10. Prueba de Chi-cuadrado de estado nutricional e inflamación gingival.

	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	64,095 ^a	9	,000
Razón de verosimilitudes	37,207	9	,000
Asociación lineal por lineal	9,230	1	,002
N de casos válidos	355		
a. 8 casillas (50.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es .42.			

CAPITULO V

DISCUSIÓN

La presente investigación se realizó con una muestra de estudio conformada por 355 pacientes gestantes. Los principales hallazgos muestran que la media de edad fue de 27.43 ± 6.19 años.

La prevalencia de caries dental en las pacientes gestantes de nuestra investigación fue del 96,6%; similar resultado encontrado por Rengifo, Ciro; et al. (Colombia, 2008) donde la prevalencia de caries fue de 94.05%; y difiere mínimamente de los estudios realizado por Ruíz; et al. (México, 2002) y Díaz; et al. (México 1996) con una prevalencia de caries dental de 99% y 100% respectivamente; similar resultado encontró Cáceres (Chile, 2004) con 86.95% y del estudio realizado por Carrión (Chile,2004) y Pérez; et al. (Cuba, 2008) muestran entre sus principales hallazgos que el 81.2% y el 80.95% de gestantes estaban afectados por caries dental respectivamente; y en él estudió por Bastarrechea; et al. (Cuba, 2009) donde el 21.2% de gestantes tuvo caries dental.

El porcentaje de pacientes gestantes de nuestro estudio que tienen o padecen Gingivitis fue del 98.6%; similar al estudio realizado por Guzmán (Lima, 2005) entre sus principales hallazgos muestran que el 99.1% de embarazadas presentó gingivitis; el cual difiere del estudio realizado por Icaza (Ecuador, 2008) donde hizo un estudio para determinar la prevalencia de la enfermedad periodontal en mujeres embarazadas encontró que el 69% de gestantes tuvo gingivitis; igual que el estudio realizado por Wolff; et al. (Argentina, 2008) donde el 67% de gestantes tuvieron gingivitis y del estudio realizado por Bastarrechea; et al. (Cuba, 2009) que encontró gingivitis en el 50% de gestantes.

El índice de CPOD de nuestra investigación fue de **13,1 \pm 5,04**; similar al encontrado por Ruiz; et al. (México, 2002), con un índice de CPOD de 13.8; y difiere con los estudios realizados por De Aguiar; et al. (Brasil, 2007) y por Cáceres (Chile, 2004) donde se obtuvo un índice CPOD 11.9 y de **10,6** en las gestantes respectivamente; y en el estudio realizado por Carrión (Chile, 2004) el promedio CPOD en gestantes fue de **8,26 \pm 3,81**.

En el Índice Gingival de Silness y Loe, se observó que del total de pacientes gestantes examinadas el 51,3% el índice gingival fue moderado, el 45,6% tuvo índice gingival leve.

1. En el Índice de Masa Corporal de las pacientes gestantes, se observó que 55,5% tuvo un peso normal o adecuado para su edad gestacional; y el 18% de gestantes tuvo un sobrepeso y bajo peso respectivamente.

2. En relación al estado nutricional de las gestantes y el Índice CPOD, se observó que las gestantes con Peso Normal tuvieron un CPOD de 13.5, las gestantes con Bajo peso tuvieron un CPOD de 13. Los Índices de CPOD según el estado nutricional de las gestantes se observó elevados, el cual presentan un riesgo para su salud oral.

En nuestro estudio existe suficiente evidencia estadística ($\chi^2=216,982$, $gl=54$, $P_valor=0,000$) para aceptar la hipótesis de que el estado nutricional de las pacientes gestantes influyen en la severidad de caries; ya que en nuestro estudio las gestantes de bajo peso mostraron un mayor índice de caries dental actual, y estos resultados se debe probablemente a la deficiencia de nutrientes como minerales (calcio, fosforo, hierro) y vitaminas. Difiere con el estudio realizado por Córdova, Requejo (Chiclayo, 2010) donde no encontró asociación estadística.

3. Se encontró relación estadísticamente significativa entre la Inflamación Gingival y el estado nutricional del paciente ($Chi=64,095$; $gl=9$, $p_valor=0,000$); por lo que se acepta la hipótesis de que el estado nutricional de los pacientes influye en la inflamación gingival. Esto se debe probablemente a que muchas de nuestros pacientes en estudio presentaban gingivitis antes del embarazo y se vio agravada durante la gestación por la mayor necesidad de requerimientos de nutrientes.

4. Se encontró relación estadísticamente significativa entre la Inflamación Gingival y la Severidad de la caries ($Chi=64,83$; $gl=6$, $p_valor=0,000$); por lo que se acepta la hipótesis de que las pacientes con mayor severidad de caries presentan mayor inflamación gingival.

CAPITULO VI

CONCLUSIONES

1. El estado nutricional medida a través del índice de masa corporal de las pacientes gestantes, se observó que 55,5% (n=197) tuvo un peso normal o adecuado para su edad gestacional; y el 18% (n=64) de gestantes tuvo un sobrepeso y bajo peso respectivamente, y solo el 8.5% (n=30) de pacientes estaban obesas.
2. El índice de CPOD total de los pacientes del hospital Iquitos, “Cesar Garayar García” fue de **13,1±5,04**; del cual el componente caries fue el más representativo en el 56,9% de pacientes gestantes, pacientes con dientes obturados con el 27%, y solo el 16,2% de pacientes ha perdido dientes.
3. La prevalencia de caries dental en las pacientes gestantes del servicio de Odontología del Hospital Iquitos fue de 96,6%.
4. En el Índice Gingival de Silness y Loe, se observó que del total de pacientes gestantes examinadas el 51,3% (n=182) el índice gingival fue moderado, mientras que el 45,6% tuvo índice gingival leve, el 1.7% (n=6) tuvo una inflamación several.

- La prevalencia de inflamación gingival fue del 98.6%
5. El índice CPOD depende del índice de masa corporal de las gestantes a un nivel de significación estadística ($\chi^2=216,982$, $gl=54$, $P_valor=0,000$); por lo que se acepta la hipótesis de que el estado nutricional de las pacientes influye en el índice de CPOD.
6. La inflamación gingival es dependiente del índice de CPOD de las gestantes ($\chi^2=389,058$, $gl=54$, $P_valor=0,000$); por lo que se acepta la hipótesis de que las pacientes con mayor severidad de caries presentan mayor inflamación gingival.

7. Se encontró relación estadísticamente significativa entre la Inflamación Gingival y el estado nutricional del paciente ($\chi^2=64,095$; $gl=9$, $p_valor=0,000$); por lo que se acepta la hipótesis de que el estado nutricional de los pacientes influye en la inflamación gingival.

CAPITULO VII

RECOMENDACIONES

1. La prevención de la manifestación de la enfermedad caries debe hacerse lo más tempranamente posible, comenzando en el período de gestación, a través del uso de métodos educativos y preventivos.
2. Realizar mayor labor preventiva promocional en pacientes gestantes de los diferentes centros hospitalarios, proporcionando charlas sobre conocimientos básicos sobre salud Bucal.
3. Enfatizarse el fortalecimiento de los vínculos de colaboración entre los servicios de Ginecoobstetricia, Nutrición y Odontología, a efecto de procurar una atención integral en beneficio de las pacientes.
4. Es importante la creación de un modelo de atención en el Hospital Iquitos “Cesar Garayar García”, dotándolo de material audiovisual, realizar talleres, charlas, simposios y cursos dirigidos tanto al profesional de odontología como a las pacientes en cuanto a prevención en salud bucal, tomando en cuenta el potencial que tienen las mujeres gestantes como ente transmisor de información en salud dentro de su grupo familiar, para así estabilizar los índices y aumentar el impacto de la promoción en salud que presta el servicio.
5. Implementar programas de promoción y prevención de salud oral, dirigidos específicamente a la mujer gestante, mediante charlas en los centros hospitalarios, difusión a través de medios de comunicación de masas, tales como radio, televisión y prensa escrita.
6. Realizar el seguimiento de los programas de promoción y prevención donde esté incluida como línea de acción la salud bucal en mujeres gestantes.

7. Realizar el perfil epidemiológico en salud oral en diferentes centros de salud de las gestantes para desarrollar las normativas que se implementarán en la prevención de las gestantes.
8. Emplear los resultados de este trabajo como base tanto para trabajos de investigación en salud pública incluyendo variables como: Higiene bucal, antecedentes patológicos, tipo de alimentación, entre otros, así como para la práctica independiente.

CAPITULO VIII

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Armitage G. Development of a classification system for periodontal disease and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4(1):1-6.
2. Tío L, Suriel S, Reyna F, et al. Prevalencia del índice de caries en gestantes que asisten al Hospital Regional Universitario José María Cabral y Báez. República Dominicana. Escrito por administrador 2010; 15(40):1-69.
3. Vera MV, Martínez Y, Pérez L, et al. Nivel de salud oral de la mujer embarazada de la comunidad autónoma de la región de Murcia. *Odontología Preventiva* 2010; 2(1):1-7.
4. Bastarrechea M, Fernández L, Martínez T. La embarazada y su atención estomatológica integral como grupo priorizado. Área de salud Moncada. *Rev Cubana Estomatología* 2009 oct-dic; 46(4): 60-69.
5. Rengifo HA, Ciro F, Obando A, et al. Estado bucodental en gestantes de la ciudad de Armenia, Colombia. *Revista Estomatología* 2008; 16(1):8-12.
6. Wolff FC, Ribotta de Albera EM, Jofré ME. Riesgo de Complicaciones Perinatales en Embarazadas con Periodontitis Moderada y Severa, en la Ciudad de Córdoba. Argentina. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral* 2010; 3(2): 73-78.
7. Pérez A, Betancourt M, Espeso N, et al. Caries dental asociada a factores de riesgo durante el embarazo. *Rev Cubana Estomatol* 2011; 48 (2):104-112.
8. Icaza M. Prevalencia de enfermedad Periodontal en mujeres embarazadas en el Hospital-Maternidad Mariana de Jesús. Guayaquil, Ecuador: Universidad San Francisco de Quito; 2008.
9. De Aguiar T, Junior A, Da silva S, et al. Evaluación de factores de riesgo de padecer caries dental en gestantes de Araraquara, Brasil. *Rev Cubana Estomatol* 2011; 48 (4):341-351.
10. Moreno E, Xiong X, Buekens P, et al. Prevalencia de enfermedad periodontal en primigestas en un centro de salud urbano en Celaya, México. *Revista ADM* 2008; LXV (1):13-19.

11. Betancourt M, Pérez AC, Espeso N, et al. Inflamación gingival asociada con factores de riesgo durante el embarazo. *Rev Cubana Estomatol* 2007 oct.-dic; 44(4): 1-6.
12. Almarales C, Llerandi Y. Conocimientos sobre salud bucal y demanda de servicios estomatológicos en relación con la enfermedad periodontal en embarazadas. *Rev Cubana Estomatol* 2008 abr.-jun; 45(2):1-9.
13. Mota V, Ortega M, López JC. Factores familiares asociados con el estado de nutrición y la salud oral en adolescentes. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2008; 46 (3): 253-260.
14. Vila V, Barrios C, Dho S. Evaluación del estado gingival en pacientes embarazadas adolescentes. Corrientes, Argentina: Universidad Nacional del Nordeste Comunicaciones Científicas y Tecnológicas; 2006.
15. Cáceres D. Diagnóstico Bucal en primigestas que acuden a control prenatal al consultorio Julio Contardo. Talca, Chile: Universidad de Talca; 2004.
16. Carrión C. Diagnóstico de salud oral de primigestas que acuden a control prenatal al consultorio Dr. Jose D. Astaburuaga. Talca, Chile: Universidad de Talca; 2004.
17. Ruiz G, Gómez R, Rodríguez R. Relación entre la prevalencia de caries dental y embarazo. *Rev. ADM* 2002 ene-feb; 59(1): 5-9.
18. López R, Díaz RM, Barranco A, et al. Prevalencia de caries dental, gingivitis y enfermedad periodontal en la paciente gestante diabética. *Salud pública de México* 1996; 38(2): 101-109.
19. Córdova D, Santa María F, Requejo A. Caries dental y estado nutricional en niños de 3 a 5 años de edad. *Kiru* 2010; 7(2): 57-64.
20. Dulanto JA. Enfermedad periodontal de las gestantes en asociación con el término del embarazo y el peso de los neonatos del Hospital Docente Madre Niño San Bartolomé. Lima, Perú: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2009.
21. Chinga OA. Enfermedad periodontal en pacientes gestantes con alto riesgo obstétrico en el Hospital Nacional "Daniel Alcides Carrión". Lima, Perú: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2008.
22. Guzmán YS. Severidad de la gingivitis asociada al embarazo en adolescentes. Lima, Perú: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2005.

23. Díaz HH. Enfermedad periodontal en púerperas con parto prematuros y partos a término. Lima, Perú: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2004.
24. Cisnero LA. Grado de enfermedad periodontal de la madre gestante como factor de riesgo en relación al bajo peso de los niños recién nacidos en el Hospital Santa Rosa, Julio-Agosto 2003. Lima, Perú: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2003.
25. Liebana UJ, et al. Microbiología Oral. 2da. Edición. Editorial Mc Graw-Hill. Interamericana. España 2002; 561.
26. Barrancos J, et al. Operatoria Dental, 4ª edición. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires - Argentina. 2006; 251 – 252.
27. Barasona P, et al. Operatoria Dental. 3era Edición. Editorial Mosby. España. 2000; 148.
28. Higashida B, et al. Odontología Preventiva y Comunitaria. 1era Edición. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. México. 2001; 219-220.
29. Seif T, et al. Cariología. 1era. Edición. Editorial Médica Panamericana S.A. Venezuela. 1997; 26.
30. Kinane DF. Periodontología clínica e implantología odontológica. 3a Edición. Editorial Ciencias Medicas. 2006, Vol 25, 2001, 8-20.
31. Mascarenhas P, Gapski R, AL- Shammari K, Wang H. Influence of sex hormones on the periodontium. J Clin Periodontol. 8va. Edición. Ediciones Mc Graw- Hill Interamericana. USA. 2003; 30: 671- 681.
32. Tatakis DN, Trombelli L. Modulación de la expresión clínica de la placa inducida por la gingivitis. 1era Edición. Editorial Mc Graw- Hill Interamericana. México. 2004; 31: 229– 238.
33. Marsh PD. Microbiología oral. 5ta edición. México D.F. 2005; 32 Suppl 6:7-15.
34. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. Periodontol. 2da. Edición. Editorial el Ateneo. Argentina. 2002; 38: 135-87.
35. Genco R.; Golman H.; Cohen D. Periodoncia. 1era. Edición. Editorial McGraw- Hill. Interamericana. México 1990.

36. Kolenbrander P, Phucas C. Effect of saliva on coaggregation of Actinomycetes and Streptococcus species. *Infect Immun. USA.* 1999. 44: 228 – 233. 1984.
37. Sundqvist, G. Pathogenicity and virulence of Black Pigmented Gram negatives anaerobes. *Immunol. Med. Microbiol.* 6: 125 – 138, *J. Periodontol. Res* 1993: 22: 300 -306.
38. Carranza, F.; Newman, M. *Periodontología Clínica.* 8va. Edición. Ediciones Mc Graw-Hill Interamericana. Mexico 1997.
39. Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. *Annals of Peridontology* 1999 4, 7-19.
40. García Linares S. Nueva Clasificación de la Enfermedad Periodontal. *Odontología San Marquina* 2003 6(11) 48-50.
41. Laine, MA. Effect of pregnancy on periodontal and dental health. *Acta Odontol Scand* 2002; 60: 257-64.
42. Løe H, Sillness J. Periodontal Disease in Pregnancy I. Prevalence and Severity. *Acta Odontol Scand* 1963; 21: 533-51.
43. Silverstein LH, Burton CH JR, Garnick JJ, Singh BB. The late development of oral pyogenic granuloma as a complication of pregnancy: a case report. *Compend Contin Educ Dent* 1996; 17 (2):192-8.
44. Ramfjord ASH, Sigurd, P. *Periodontología y Periodoncia.* Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires – Argentina. 1982.
45. Lindhe J. *Periodontologia Clínica e implantologia Odontológica.* 3° ed. Editorial Panamericana: Madrid- España 2003:1334-40
46. Botero J. *Obstetricia y Ginecología.* 5° ed. Editorial Carvajal: Medellin-Colombia;1994:178-98
47. Schwarcz D. *Obstetricia.* 5° ed. Editorial Atenea: Buenos Aires – Argentina; 1995:619-620
48. Amar S, Chung KM. Influence of hormonal variation on the periodontium in women: *Periodontology* 2000, 2004: 79–87.

49. Mealey B, Moritz A. Hormonal influences: effects of diabetes mellitus and endogenous female sex steroid hormones on the periodontium. *Periodontology* 2000, 2003: 59-81.
50. Kinnby B, Matsson L, Astedt B. Aggravation of gingival inflammatory symptoms during pregnancy associated with the concentration of activator inhibitor type 2 (PAI-2) in gingival fluid. *J Periodontal Res* 1996: 271–277.
51. Abraham L, Polsacheva OV, Raber JE. The significance of endocrine factors and microorganisms in the development of gingivitis in pregnant women *Stomatologia Mosk. Review. Russian* 1996; 75(3):15-8.
52. Uzcátegui O. Embarazo en la adolescente precoz. *Rev. Obstet. Ginecol. Venez.* 1997; 57:29-35.
53. Mora R. Soporte Nutricional. 3° ed. Editorial Médica Panamericana: Colombia; 2002.: 365.
54. Ramírez F. Obstetricia para la Enfermera profesional. 2da ed. Editorial Manual Moderno S.A.: México; 2006.: 61.
55. Krause. Nutrición y Dietoterapia en la Gestación. 10 ed. McGraw-Hill Interamericana.: México; 2001.:156-83
56. Organización Panamericana de la Salud. Informe de la salud en el mundo: Washington, D.C., 7 de abril de 2006
57. Filer, LJ. Conocimientos Actuales Sobre Nutrición del Embarazo. 6 ed. Organización Panamericana de la Salud. Canadá; 1999; 320.
58. Gerrish, K. y Lacey, A. (2008). en *Enfermería*, 5ª edición. Madrid: McGraw-Hill Interamericana. Pp: 382.
59. Polit D, Hungler B. Investigación científica en Ciencias de la Salud. 2000.6ta. Ed. México: Edit. Mc Graw Hill. Interamericana.
60. Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI). Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF). Estado de la Niñez. Adolescencia y la Mujer en el Perú: Lima 1996.

CAPITULO IX

ANEXOS

ANEXO N° 01

“ESTADO NUTRICIONAL, CARIES DENTAL E INFLAMACIÓN GINGIVAL EN GESTANTES DEL HOSPITAL IQUITOS, CESAR GARAYAR GARCÍA 2014”

Ficha Para Protección De Derechos Humanos

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Estamos realizando un trabajo de investigación sobre “Estado Nutricional, Caries Dental E Inflamación Gingival en pacientes gestantes atendidos en el Hospital Apoyo Iquitos \geq de 18 años de edad para lo cual le realizaré un examen dental y gingival explicándole los tratamientos que Ud. necesite, así como la recolección de dato de su Índice Masa Corporal de la Historia clínica para relacionarlo con el número de piezas con caries, extraídas y obturadas e inflamación gingival que posea.

Esto como verá a Ud. no le causará ningún daño físico ni psicológico y más bien le permitirá tener conocimiento de su estado y cuidado dental.

Atentamente;

.....
C.D. Luís Lima Lopez

.....
C.D. Roy E. Rios Ferreira

AUTORIZACIÓN

Yo:.....con DNI:.....
acepto de manera libre, voluntaria y sin presión a participar del Trabajo de Investigación: “Estado Nutricional, Caries Dental E Inflamación Gingival en pacientes gestantes atendidos en el Hospital Apoyo Iquitos, 2013” que están realizando los Cirujanos Dentistas: Luis Lima López y Roy Elvis Ríos Ferreira en el Hospital Iquitos “Cesar Garayar García” para lo cual me realizará un examen dental y gingival así como la recolección de dato de mi Índice de Masa Corporal; procedimientos que me han sido explicados anteriormente de manera clara y detallada.

.....
Firma del paciente



Huella Digital

ANEXO N° 02

“ESTADO NUTRICIONAL, CARIES DENTAL E INFLAMACIÓN GINGIVAL EN GESTANTES DEL HOSPITAL IQUITOS, CESAR GARAYAR GARCIA 2014”

Instrumento 01: Ficha del número de Dientes Cariados, Perdidos y Obturados (Índice C. P. O. D.)

I. Presentación.

El presente Instrumento contiene el formato para realizar el índice de caries en gestantes del Hospital Iquitos, “Cesar Garayar García”. El objetivo es establecer el estado de salud bucal (índice CPO-D) en las gestantes. El examinador registrará en la ficha el estado dental.

II. Instrucciones.

Instrucciones de llenado del odontograma y del cuestionario se detalla a continuación:

a) El Examinador.

Es el responsable directo de realizar el examen clínico bucal en las gestantes, así como de supervisar el registro de la información obtenida.

b) El Anotador.

Cada examinado debe ser asistido por un anotador para lo cual la persona escogida será instruida y entrenada en el manejo de dicho elemento así como en los términos y códigos utilizados.

Instructivo para el Examen.

Procedimiento para el Examen. Para la ejecución de los exámenes y la anotación de los hallazgos respectivos, es necesario se trabaje entre dos personas, un examinador y un anotador.

Se utilizará el índice CPO-D y para que este índice sea representativo de la población evaluada, se deben utilizar criterios epidemiológicos. Es fácil diagnosticar una lesión grande, pero los examinadores deben seguir criterios específicos para que sean consistentes en sus diagnósticos de lesiones incipientes o fronterizas.

Los criterios empleados han sido determinados por el grupo encargado de la medición de caries de la Reunión de la Asociación Odontológica Norteamericana sobre ensayos clínicos de agentes cariostáticos, el Programa nacional de caries del Instituto Nacional de Investigación Odontológica de los Estados Unidos y otros organismos de dicho país que se ocupan de la formulación de diagnóstico de dientes cariados.

El denominador de este índice, como en el caso del índice CPO-D, es el número de examinados.

$$\text{CPO - D} = \frac{\text{Sumatoria de los CPO-D individuales}}{\text{Total de examinados}}$$

Estado de la dentición. La evaluación del estado de la dentición tiene como objeto describir la historia de caries dental del examinado.

Para realizar el examen el examinador debe adoptar un método sistemático, procediendo de una manera ordenada de un diente o espacio dental al diente adyacente o espacio dental adyacente. Las superficies dentales deben examinarse todas y en forma ordenada: oclusal, lingual, distal, vestibular y mesial para asegurar una observación completa.

Se utilizará un sistema de codificación numérica para registrar el estado de los dientes.

**ESTADO DE LA DENTICIÓN
CRITERIOS Y REGISTRO DE HALLAZGOS**

DENOMINACIÓN	DESCRIPCIÓN	CÓDIGO
Sano	<p>Corona dentaria que no muestre evidencia de caries tratada o no tratada.</p> <p>NOTA: Los estados de caries que preceden a la formación cavitaria, así como otras condiciones semejantes a los estados tempranos de caries, se excluyen porque no pueden diagnosticarse confiablemente. Los dientes que se encuentren con los siguientes defectos y en ausencia de otros criterios positivos, pueden codificarse como sanos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Puntos blancos o tizosos, puntos decolorados o ásperos, pero que no estén blandos al tocarlos con la sonda. • Fosetas y fisuras manchadas localizadas en el esmalte que no tenga signos visibles de esmalte socavado o reblandecimiento del piso o paredes. • Áreas de esmalte como fositas oscuras, brillantes y duras en un diente que muestre signos de fluorosis moderada a severa. <p>Lesiones que por su historia de distribución o examen clínico parecen ser debidas a abrasión.</p>	0

DENOMINACIÓN	DESCRIPCIÓN	CÓDIGO
Caries	<p>Corona presenta una lesión en una fosa, fisura o en una superficie lisa con signos visibles de cavitación, esmalte socavado o piso reblandecido. Puede utilizarse un explorador para con firmar visualmente la evidencia de caries en las superficies oclusales, bucales o linguales.</p> <p>NOTA:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Si se encuentra un diente con obturación temporal o con un sellante y esta cariado, registre cariado. 2. En caso de lesiones cariosas únicas que afecten tanto a la corona como a la raíz, registre caries. 3. en casos donde la corona es destruida por caries, se registra cariado. 4. En caso de resto radicular, registre caries. 5. Si tiene duda entre diente sano y cariado, regístrelo como sano. 	1
Obturado	<p>Corona dental con una o más obturaciones con material definitivo, siempre y cuando las causas hayan sido caries.</p> <p>NOTA:</p> <p>Los dientes obturados por causas diferentes a caries tales como traumas o por estética se calificaran como sanos.</p>	2
Perdido	Pieza dentaria que no se encuentre al momento del examen y ha sido extraída a causa de caries.	3
Excluido	Corona dental que no se puede evaluar debido a que presenta bandas de ortodoncia, hipoplasia severa, etc.	X

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO PARA CARIES DENTAL

Estado del diente	Puntuación
Sano	0
Cariado	1
Obturado	2
Perdido o extraído	3

Fecha _____

I. Datos Generales

a) Nombre _____

AP. AM. NOMBRE

b) Edad _____

c) Sexo M F

d) Procedencia _____

e) Lugar de Nacimiento _____

f) Grado de Instrucción 0 1 2 3 4 5 0 1 2 3 4 5 0 1 2 3 4 5
 Primaria Secundaria Superior

h) Tiempo de servicio _____

II. Llenado del Odontograma:

El Odontograma utilizado para este estudio consta de 28 piezas dentarias en las cuales no se toman en cuenta las terceras molares. De los cuales 14 pertenecen al maxilar superior y 14 a la mandíbula inferior; en la parte superior de los dientes del maxilar existen unos recuadros en blanco lo mismo ocurre en la parte inferior de los dientes que pertenecen a la mandíbula. Dentro de esos recuadros se colocará los códigos y mencionados en la parte superior.

No se dejará casillero en blanco: todos tienen puntuación.

ODONTOGRAMA

MAXILAR SUPERIOR

1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7

4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

MAXILAR INFERIOR

a) En el recuadro de la suma simple del índice CPOD:

Se colocará en número de dientes cariados, obturados y perdidos, por ejemplo si el examinador observa 4 dientes cariados, 3 obturados y 2 perdidos estos se colocaran de forma ordenada en el recuadro de la suma simple la suma que nos da como resultado el CPO-D de dicho individuo.

b) Recuadro de suma simple:

Suma simple.

CARIES	4
OBTURADOS	3
PERDIDOS	2
CPO-D	9

III. Valoraciones.

Las valoraciones que se tomarán en cuenta en la presente investigación son los utilizados por la Organización Mundial de la Salud y son:

$$\text{CPO - D} = \frac{\text{Sumatoria de los CPO-D individuales}}{\text{Total de examinados}}$$

ANEXO N° 03

“ESTADO NUTRICIONAL, CARIES DENTAL E INFLAMACIÓN GINGIVAL EN GESTANTES DEL HOSPITAL IQUITOS, CESAR GARAYAR GARCIA 2014”

Instrumento 02: Ficha de índice gingival de Sillnes y Loe.

I. Presentación.

El presente instrumento contiene el formato para realizar el índice gingival de Sillnes y Loe en gestantes del Hospital Iquitos, “Cesar Garayar García”. El objetivo es establecer el estado de salud bucal (índice gingival) en las gestantes. El examinador registrará en la ficha el estado gingival.

II. Instrucciones. (Periodontograma completo).

2.1 Nivel de inserción

2.1.1 Profundidad de sondaje.- Se introduce la sonda en forma vertical, hasta el fondo de la bolsa, y se la mantiene contra el diente, pasando por vestibular y lingual o palatino en tres zonas, mesial, medial y distal, de esta forma obtenemos seis valores por diente.

2.1.2 Margen gingival.- Utilizando la sonda medimos la distancia desde el margen gingival hasta el límite cemento esmalte.

La unión de estos dos valores nos da el nivel de inserción, considerando únicamente la gravedad de la enfermedad.

2.2 Índice gingival de Løe y Sillnes, índice de O’ Leary.- Mediante una observación consciente, objetiva, estructurada e individual se obtienen los datos y se los apunta en la ficha clínica en el apartado correspondiente.

El índice de O’ Leary indica el porcentaje de superficies teñidas sobre el total de superficies dentarias presentes 28.

Este índice se aplica en el momento inicial y a lo largo del tratamiento para determinar la capacidad de controlar la placa mecánicamente, antes y después de la enseñanza de la higiene bucal y se obtiene aplicando la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Cantidad de superficies teñidas X 100}}{\text{Total de superficies Presentes}} =$$

Cada diente se considera constituido por cuatro superficies. El registro para determinar el índice de O' Leary se realiza marcando la superficie teñida sobre los diagramas ad hoc 28.

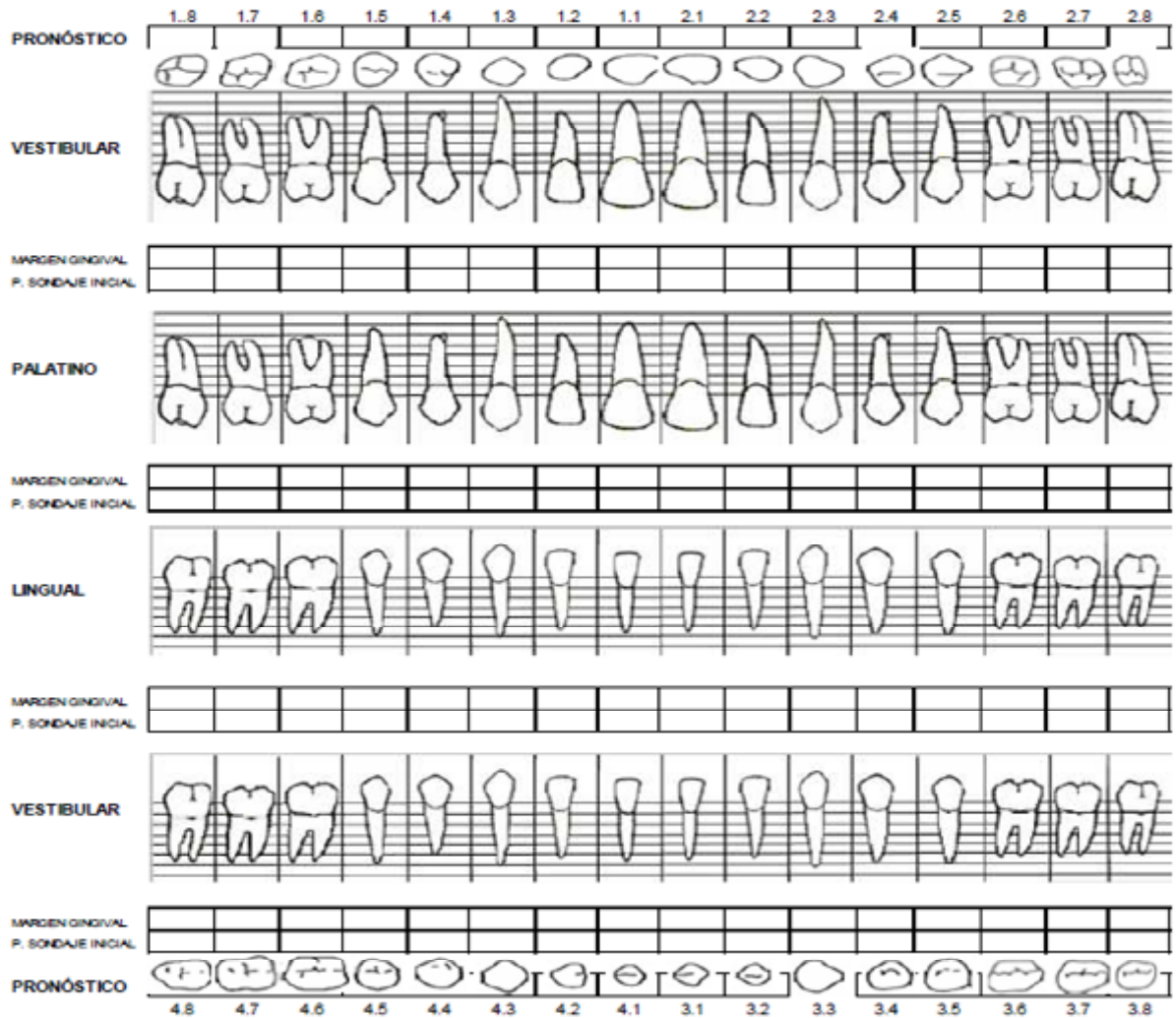
El índice de Løe y Silness se utiliza con el mismo criterio, pero permite establecer grados de severidad de inflamación, no necesita la aplicación de sustancias reveladoras y puede utilizarse en piezas dentarias seleccionadas representativas de toda la boca en cuatro sitios por diente: mesial, vestibular, distal y palatino.

En el siguiente cuadro se sintetizan las características del índice gingival según Løe y Silness:

Grado	Características	Signos clínicos
0	Ausencia de inflamación	
1	Inflamación leve	Leve cambio de color y textura.
2	Inflamación moderada	Brillo moderado, enrojecimiento, edema e hipertrofia, sangre al sondaje (esperar 10 segundos).
3	Inflamación severa	Tendencia al sangrado espontáneo. Ulceración

Cuadro 3. Grado, características y signos de clínicos del índice gingival de Løe y Silness.

Periodontograma.



Hoja de recolección de índices.

Índice Gingival (GI)
Loe & Silness 1963

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
VESTIBULAR																
MESIAL																
PALATINO																
DISTAL																
Índice Grupo 1:					Índice Grupo 2:					Índice Grupo 3:						
BOCA																
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
VESTIBULAR																
MESIAL																
PALATINO																
DISTAL																
Índice Grupo 4:					Índice Grupo 5:					Índice Grupo 6:						

Anote en cada cara de cada diente en la boca las graduaciones 0,1,2,y3 según corresponda, 0: encía normal, no inflamación ni cambio de color ni sangramiento 1: leve inflamación y alteración de la superficie gingival. No hay sangramiento 2: inflamación moderada, entema y edema.

Sangramiento al sondaje o bajo el efecto de la presión, 3: inflamación severa, entema de importancia y edema. Tendencia al sangramiento espontáneo, ulceración

ANEXO N° 04

“ESTADO NUTRICIONAL, CARIES DENTAL E INFLAMACIÓN GINGIVAL EN GESTANTES DEL HOSPITAL IQUITOS, CESAR GARAYAR GARCIA 2014”

Instrumento 03: Tabla De Recomendaciones De Ganancia De Peso Para Gestantes

I. Presentación:

La presente ficha de recolección de datos contiene ítems relacionados a la información del estado nutricional de las pacientes gestantes.

II. Instrucciones:

Los datos solicitados se obtendrán de las historias clínicas del Hospital Iquitos “Cesar Garayar García”. Llenar con letra legible y respetando estrictamente lo registrado en la historia.

III. Datos Generales:

Número de H. C.:

1 Nombre:

2 Edad:

3 Diagnóstico:

4 Fecha probable del parto:

5 Peso cuando no estaba embarazada:

6 Peso actual:

7 Recibe complementos vitamínicos:

IV. Contenido:

Nombre y Apellidos	Edad	Talla	Peso

V. Valoración

Se utilizará las siguientes tablas:

INSTRUMENTOS PARA VALORACIÓN NUTRICIONAL ANTROPOMÉTRICA

Recomendaciones de ganancia de peso para gestantes


BAJO PESO IMC PG <19,8			Semanas de gestación	NORMAL IMC PG 19,8 a 26		
Ganancia de peso (kg)				Ganancia de peso (kg)		
Adecuada				Adecuada		
min.	medio	máx.		min.	medio	máx.
0,2			1	0,1		
0,4			2	0,2		
0,5			3	0,4		
0,7			4	0,5		
0,9			5	0,6		
1,1			6	0,7		
1,2			7	0,9		
1,4			8	1,0		
1,6			9	1,1		
1,8			10	1,2		
1,9			11	1,4		
2,1			12	1,5		
2,3			13	1,6		
2,7	2,8	2,9	14	2,0	2,1	2,1
3,1	3,3	3,5	15	2,3	2,5	2,7
3,4	3,6	4,0	16	2,7	3,0	3,2
3,8	4,2	4,6	17	3,1	3,4	3,7
4,2	4,7	5,2	18	3,4	3,9	4,3
4,6	5,2	5,8	19	3,8	4,3	4,8
4,9	5,7	6,4	20	4,2	4,8	5,3
5,3	6,2	7,0	21	4,5	5,2	5,9
5,7	6,6	7,5	22	4,9	5,7	6,4
6,1	7,1	8,1	23	5,3	6,1	6,9
6,5	7,6	8,7	24	5,6	6,6	7,5
6,8	8,1	9,3	25	6,0	7,0	8,0
7,2	8,5	9,9	26	6,4	7,5	8,5
7,6	9,0	10,4	27	6,7	7,9	9,1
8,0	9,5	11,0	28	7,1	8,4	9,6
8,3	10,0	11,6	29	7,5	8,8	10,1
8,7	10,5	12,2	30	7,8	9,3	10,7
9,1	10,9	12,8	31	8,2	9,7	11,2
9,5	11,4	13,3	32	8,6	10,2	11,7
9,9	11,9	13,9	33	8,9	10,6	12,3
10,2	12,4	14,5	34	9,3	11,1	12,8
10,6	12,9	15,1	35	9,7	11,5	13,3
11,0	13,3	15,7	36	10,0	12,0	13,9
11,4	13,8	16,3	37	10,4	12,4	14,4
11,7	14,3	16,8	38	10,8	12,9	14,9
12,1	14,8	17,4	39	11,1	13,3	15,5
12,5	15,3	18,0	40	11,5	13,7	16,0

IMC PG = Índice de Masa Corporal Pregestacional

Referencias: Institute of Medicine, 1990. Nutrition During Pregnancy, Washington DC.
OPI/SLSI, 2003. Conocimientos Actuales sobre Nutrición, Washington DC.

Ministerio de Salud
Centro Nacional de Alimentación y Nutrición

TABLA DE RECOMENDACIONES DE GANANCIA DE PESO PARA GESTANTES según Índice de Masa Corporal Pregestacional



SOBREPESO/OBESA IMC PG >26 a 29		Semanas de gestación	EMBARAZO MÚLTIPLE	
Ganancia de peso (kg)			Ganancia de peso (kg)	
Adecuada			Mellizos	
min.	medio		min.	medio
min.	medio	máx.	min.	medio
máx.				

Instrucciones:

1. Clasificar el estado nutricional de la madre según el IMC pregestacional (con el peso antes de la gestación).
2. Seleccionar la tabla correspondiente al estado nutricional de la madre.
3. Ubicar en la columna "semana de gestación", la semana de gestación de la madre.
4. Comparar el peso ganado con los valores que aparecen en el recuadro y clasificar la ganancia de peso como:
 - Gestantes con talla \geq a 1,57 m.: **BAJA**, cuando el peso es menor que el valor mínimo; **ADECUADA**, cuando el peso está entre valor mínimo y máximo; **ALTA**, cuando el peso es mayor al valor máximo.
 - Gestantes con talla $<$ a 1,57 m.: monitorear en los valores mínimos de la tabla recomendada según su IMC pregestacional.
 - Las gestantes adolescentes, monitorear según evaluación de su talla, edad y potencial de crecimiento.

En caso de trillizas se recomienda ganancia total de 22,7 y 0,7 kg/sem.

Procedimiento para estimar el peso cuando se desconoce

Hasta las 13 semanas de gestación: usar el peso actual como peso pregestacional para clasificar a la gestante según IMC PG. En la tabla respectiva ubicar la semana de gestación de la madre, determinar el peso ganado estimado (valor medio que aparece en el recuadro) y aplicar la siguiente fórmula:

$$\text{Peso pregestacional estimado} = \text{Peso actual} - \text{Peso Ganado Estimado}$$

De 13 a más semanas de gestación: clasificar el estado nutricional de la madre de acuerdo con la tabla CLAP "Peso para la Talla según edad gestacional", como Normal si su peso está entre el P10 y P90, Sobrepeso cuando es mayor a P90 y como Bajo Peso si está debajo de P10. Seleccionar la tabla de IMC PG correspondiente a su clasificación y determinar el peso ganado estimado (valor medio que se muestra en el recuadro de la semana de gestación correspondiente) y aplicar la fórmula anterior.

RECOMENDACIONES DE GANANCIA DE PESO

IMC PG	1er Trimestre	2do y 3er Trimestre	TOTAL (kg)
BAJO PESO	2,5 kg/trim.	0,6 kg/sem	12,5 a 18
	Mellizos	0,8 kg/sem	20,5
	Talla menor a 1,57 m		12,5
NORMAL	1,6 kg/trim.	0,4 kg/sem	11,5 a 16
	Mellizos	0,7 kg/sem	16 a 20,5
	Talla menor a 1,57 m		11,5
SOBREPESO	0,9 kg/trim.	0,3 kg/sem	7 a 11,5
	Mellizos	0,7 kg/sem	16
	Talla menor a 1,57 m		7
OBESIDAD	Talla mayor o igual a 1,57 m		6 a 7
	Talla menor 1,57 m		6

GANANCIA DE PESO INADECUADA

IMC PG	Ganancia de peso inadecuado
Bajo peso/Normal/Sobrepeso	\geq 3 kg / mes
NORMAL	$<$ 1 kg / mes (2do y 3er trimestre)
NORMAL	$<$ 4,5 kg / mitad del embarazo
OBESA	$<$ 0,5 kg / mes

Referencias: Institute of Medicine, 1990. Nutrition During Pregnancy, Washington DC.
OPI/SLSI, 2003. Conocimientos Actuales sobre Nutrición, Washington DC.

TABLA DE RECOMENDACIONES DE GANANCIA DE PESO PARA GESTANTES

Recomendaciones de ganancia de peso para gestantes

SOBREPESO IMC PG >26 a 29			Semanas de gestación	EMBARAZO MÚLTIPLE		
Ganancia de peso (kg)				Ganancia de peso (kg)		
Adecuada				Mellizos		Trilliza
min.	medio	máx.	min.	medio	máx.	
0,1			1	0,1		
0,1			2	0,2		
0,2			3	0,4		
0,3			4	0,5		
0,3			5	0,6		
0,4			6	0,7		
0,5			7	0,9		
0,6			8	1,0		
0,6			9	1,1		
0,7			10	1,2		
0,8			11	1,4		
0,8			12	1,5		
0,9			13	1,6		
1,1	1,2	1,3	14	2,1	2,3 2,4	
1,4	1,5	1,7	15	2,7	3,0 3,2	
1,6	1,8	2,1	16	3,2	3,7 3,9	
1,8	2,1	2,5	17	3,7	4,4 4,7	
2,0	2,5	2,9	18	4,3	5,1 5,5	
2,3	2,8	3,3	19	4,8	5,8 6,3	
2,5	3,1	3,6	20	5,3	6,5 7,1	
2,7	3,4	4,0	21	5,9	7,2 7,9	
2,9	3,7	4,4	22	6,4	7,9 8,6	
3,2	4,0	4,8	23	6,9	8,6 9,4	
3,4	4,3	5,2	24	7,5	9,3 10,2	
3,6	4,6	5,6	25	8,0	10,0 11,0	
3,8	4,9	6,0	26	8,5	10,7 11,8	
4,1	5,2	6,4	27	9,1	11,4 12,5	
4,3	5,5	6,8	28	9,6	12,1 13,3	
4,5	5,9	7,2	29	10,1	12,8 14,1	
4,7	6,2	7,6	30	10,7	13,5 14,9	
5,0	6,5	8,0	31	11,2	14,2 15,7	
5,2	6,8	8,4	32	11,7	14,9 16,4	
5,4	7,1	8,8	33	12,3	15,6 17,2	
5,6	7,4	9,1	34	12,8	16,3 18,0	
5,9	7,7	9,5	35	13,3	17,0 18,8	
6,1	8,0	9,9	36	13,9	17,7 19,6	
6,3	8,3	10,3	37	14,4	18,4 20,4	
6,5	8,6	10,7	38	14,9	19,1 21,1	
6,8	8,9	11,1	39	15,5	19,8 21,9	
7,0	9,3	11,5	40	16,0	20,5 22,7	

IMC PG = Índice de Masa Corporal Pregestacional

Referencias: Instituto of Medicine, 1990. Nutrition During Pregnancy, Washington DC.
 OPS/OMS, 2005. Conocimiento Actualizado sobre Nutrición, Washington DC.



Ministerio de Salud

Centro Nacional de Alimentación y Nutrición



TABLA DE RECOMENDACIONES DE GANANCIA DE PESO PARA GESTANTES según Índice de Masa Corporal Pregestacional

AMIE



BAJO PESO IMC PG <19,8			Semanas de gestación	NORMAL IMC PG 19,8 a 26		
Ganancia de peso (kg)				Ganancia de peso (kg)		
Adecuada				Adecuada		
min.	medio	máx.	min.	medio	máx.	

Tabla Índice de Masa Corporal Pregestacional (IMC PG)

IMC PG	Bajo Peso <19,8		Normal		Sobrepeso >26		Obeso >29
	Talla (m)	kg	19,8	26	>26	29	>29
1,38			36,6	48,1	48,2	53,8	
1,37			37,2	48,8	48,9	54,4	
1,36			37,7	49,5	49,6	55,2	
1,35			38,3	50,2	50,3	56,0	
1,40			39,8	51,0	51,1	56,8	
1,41			39,4	51,7	51,8	57,7	
1,42			39,9	52,4	52,5	58,5	
1,43			40,5	53,2	53,3	59,3	
1,44			41,1	53,9	54,0	60,1	
1,45			41,6	54,7	54,8	61,0	
1,46			42,2	55,4	55,5	61,8	
1,47			42,8	56,2	56,3	62,7	
1,48			43,4	57,0	57,1	63,5	
1,49			44,0	57,7	57,8	64,4	
1,50			44,6	58,5	58,6	65,3	
1,51			45,1	59,3	59,4	66,1	
1,52			45,7	60,1	60,2	67,0	
1,53			46,3	60,9	61,0	67,9	
1,54			47,0	61,7	61,8	68,8	
1,55			47,6	62,5	62,6	69,7	
1,56			48,2	63,3	63,4	70,6	
1,57			48,8	64,1	64,2	71,5	
1,58			49,4	64,9	65,0	72,4	
1,59			50,1	65,7	65,8	73,3	
1,60			50,7	66,6	66,7	74,2	
1,61			51,3	67,4	67,5	75,2	
1,62			52,0	68,2	68,3	76,1	
1,63			52,6	69,1	69,2	77,1	
1,64			53,3	69,9	70,0	78,0	
1,65			53,9	70,8	70,9	79,0	
1,66			54,6	71,6	71,7	79,9	
1,67			55,2	72,5	72,6	80,9	
1,68			55,9	73,4	73,5	81,8	
1,69			56,6	74,3	74,4	82,8	
1,70			57,2	75,1	75,2	83,8	
1,71			57,9	76,0	76,1	84,8	
1,72			58,6	76,9	77,0	85,8	
1,73			59,3	77,8	77,9	86,8	
1,74			59,9	78,7	78,8	87,8	
1,75			60,6	79,6	79,7	88,8	
1,76			61,3	80,5	80,6	89,8	
1,77			62,0	81,5	81,6	90,9	
1,78			62,7	82,4	82,5	91,9	
1,79			63,4	83,3	83,4	92,9	
1,80			64,2	84,2	84,3	94,0	

Elaborado por: Lita, Maribel Campos Rojas - Área de Normas Técnicas - Centro Nacional de Alimentación y Nutrición / Teléfono: 2781-49331915, J. Tardío / Bogotá, 1781-49331915, J. Tardío / Bogotá, 1781-49331915

Clasificación Nutricional

*** MATRIZ DE CONSISTENCIA**

Titulo	Problema	Objetivos	Hipótesis	Variables	Indicadores	Metodología												
<p>“ESTADO NUTRICIONAL, CARIES DENTAL E INFLAMACIÓN GINGIVAL EN GESTANTES DEL HOSPITAL IQUITOS, CESAR GARAYAR GARCÍA, 2014”</p>	<p>¿Cuál es la relación entre el estado nutricional, caries dental e inflamación gingival en gestantes del Hospital Iquitos, Cesar Garayar García”, 2014?</p>	<p>GENERAL Determinar la relación que existe entre el estado nutricional y la prevalencia de caries e inflamación gingival en gestantes del Hospital Iquitos Cesar Garayar García, 2014.</p> <p>ESPECIFICO a) Evaluar el estado nutricional de las gestantes del Hospital Iquitos Cesar Garayar García utilizando el índice de masa corporal (IMC).</p> <p>4. Identificar el nivel de caries dental en gestantes del Hospital Iquitos Cesar Garayar García utilizando el índice CPO-D.</p> <p>5. Identificar la inflamación gingival en gestantes del Hospital Iquitos Cesar Garayar García utilizando el índice gingival de Sillnes y Loe.</p> <p>6. Comparar el estado nutricional, el índice de caries dental e inflamación gingival en gestantes del Hospital Iquitos Cesar Garayar García.</p>	<p>El estado nutricional normal presenta menor índice de caries dental e inflamación gingival en gestantes del Hospital Iquitos, Cesar Garayar García, 2014.</p>	<p>Variable 1: Estado Nutricional</p> <p>Variable 2: Caries Dental</p> <p>Variable 3: Inflamación Gingival</p>	<p>Índice de Masa Corporal (IMC) Bajo peso Normal Sobre peso Obesidad</p> <p>Índice CPO-D Sano Cariado Obturado Perdido</p> <p>Índice gingival de Sillnes y Loe Sano Leve Moderado Severo</p>	<p>*TIPO DE INVESTIGACIÓN: - El tipo de Investigación Cuantitativa</p> <p>*DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN: - No experimental, tipo comparativo. - El diseño a utilizar:</p> <table border="1" data-bbox="1655 901 1915 1058"> <tr> <td>M1</td> <td>O1</td> </tr> <tr> <td>M2</td> <td>O2</td> </tr> <tr> <td>M3</td> <td>O3</td> </tr> </table> <table border="1" data-bbox="1655 1069 1915 1309"> <tr> <td>O1 ≅ O2</td> </tr> <tr> <td>O1 ≠ O2</td> </tr> <tr> <td>O1 ≅ O3</td> </tr> <tr> <td>O1 ≠ O3</td> </tr> <tr> <td>O2 ≅ O3</td> </tr> <tr> <td>O2 ≠ O3</td> </tr> </table>	M1	O1	M2	O2	M3	O3	O1 ≅ O2	O1 ≠ O2	O1 ≅ O3	O1 ≠ O3	O2 ≅ O3	O2 ≠ O3
M1	O1																	
M2	O2																	
M3	O3																	
O1 ≅ O2																		
O1 ≠ O2																		
O1 ≅ O3																		
O1 ≠ O3																		
O2 ≅ O3																		
O2 ≠ O3																		