

NIVELES DE PROTEÍNA C-REACTIVA EN GESTANTES CON Y SIN PERIODONTITIS CRÓNICA DEL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

C-REACTIVE PROTEIN LEVELS IN PREGNANT WOMEN WITH AND WITHOUT CHRONIC PERIODONTITIS IN MATERNAL PERINATAL NATIONAL INSTITUTE

Juana Rosmeri Salas Huamani¹, Américo Munayco Magallanes²

RESUMEN

Objetivo. Evaluar los niveles de Proteína C-Reactiva (PC-R) en gestantes con y sin periodontitis crónica teniendo en cuenta la covariable infección genito urinaria. La PC-R ha estado implicada como posible mediador inflamatorio sistémico en la asociación de periodontitis y efectos adversos en el embarazo. **Material y método.** Fueron medidos los niveles de PC-R con la técnica de inmuno turbidimetría a un total de 48 gestantes, 33 con periodontitis crónica y 15 sin periodontitis crónica según los criterios de la Asociación Americana de Periodoncia. **Resultados.** Se encontraron diferencias significativas ($p=0,04$), en los niveles de PC-R entre las gestantes con periodontitis ($5,13 \pm 4,47$ mg/L) y sin periodontitis crónica ($3,05 \pm 2,41$ mg/L) siendo mayores los niveles de PC-R en las gestantes con periodontitis crónica. **Conclusión.** La periodontitis crónica juega un rol importante en la elevación de los niveles de proteína C-reactiva, lo que podría mediar la relación entre periodontitis y efectos adversos en el embarazo.

Palabras clave: Proteína C-reactiva, periodontitis, inflamación, complicaciones del embarazo. (fuente: DeCS BIREME)

ABSTRACT

Objective. To assess plasma CRP levels in pregnant women with and without chronic periodontitis taking into account the covariate genitourinary infection C-reactive protein (CRP) has been implicated as a possible systemic inflammatory mediator of the association of periodontitis and adverse pregnancy outcomes. **Material and method.** The levels of PC-R were measured with immunoturbidimetric technique to a total of 48 pregnant women, 33 with chronic periodontitis and 15 without chronic periodontitis according to the criteria of the American Academy of Periodontology. **Results.** Significant differences were found ($p=0,04$), in the CRP level in pregnant women with periodontitis (5.13 ± 4.47 mg/L and without chronic periodontitis (3.05 ± 2.41 mg/L. We found statistical significant differences between the groups. **Conclusion.** Chronic periodontitis plays an important role in increasing levels of C-reactive protein and this may mediate the relationship between periodontitis and adverse pregnancy outcomes.

Key words: C-reactive protein, periodontitis, inflammation, pregnancy complications. (source: MeSH NLM)

¹ Maestranda en Estomatología – Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

² Odontólogo del Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima, Perú.

Correspondencia

Juana Rosmeri Salas Huamani

Correo electrónico: juana264@hotmail.com, juana264264@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal presenta gran prevalencia y gravedad de afección en la población en general, por lo que es considerada por la OMS como una de las afecciones más comunes del género humano¹. Los tejidos periodontales constituyen un reservorio de bacterias, productos bacterianos y citoquinas proinflamatorias entre las cuales tenemos a la interleuquina 1 (IL-1), interleuquina 6 (IL-6), factor de necrosis tumoral alpha (FNT- α)², con posibles efectos sistémicos³ como las que producirían sobre el embarazo⁴.

Según las investigaciones, los efectos en la gestación de la enfermedad periodontal serían partos prematuros, bajo peso al nacer, retardo del crecimiento intrauterino y preeclampsia⁵⁻⁷; constituyendo de esta manera problemas de salud pública significantes a nivel mundial ya que son las principales causas de mortalidad y morbilidad infantil en el Perú y en el mundo.

En los últimos años se ha estudiado acerca de la respuesta sistémica que produciría la periodontitis, como la liberación de reactantes de fase aguda por la presencia de citoquinas proinflamatorias, entre ellos la Proteína C-reactiva (PC-R).

La proteína C-reactiva (PC-R) es un reactante de fase aguda, sintetizada por el hígado como respuesta al incremento de interleuquinas inflamatorias: IL-1, IL-6, FNT- α ⁸. Niveles circulantes de proteína C-reactiva son un marcador sistémico de inflamación y se ha observado su incremento por enfermedad periodontal^{9,10} una infección bacteriana crónica con elevación de citoquinas proinflamatorias y prostaglandinas¹¹. Se ha observado también incremento de los niveles de proteína C-reactiva asociado a altos niveles de inmunoglobulina G inducido por bacterias periodontales¹².

Evidencias soportan la asociación entre periodontitis y PC-R en adultos^{9,13} y muy pocos estudios en gestantes^{14,15}. Asimismo existe asociación entre niveles elevados de PC-R y resultados adversos del embarazo, incluido parto prétermino¹⁶, preeclampsia¹⁷ y restricción de crecimiento intrauterino¹⁸. La PC-R en niveles altos a su vez puede amplificar la respuesta inflamatoria por la activación del complemento, el daño de tejido y la inducción de citoquinas inflamatorias en los monocitos. Por lo tanto, se sugiere que la PC-R podría ser un predictor de riesgo para resultados adversos en el embarazo en gestantes con periodontitis¹⁹.

En vista de los pocos estudios realizados en gestantes con periodontitis respecto a la PC-R, el propósito del estudio fue determinar los niveles de proteína C-reactiva en gestantes con periodontitis crónica y sin periodontitis crónica del Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP).

MATERIAL Y MÉTODO

El trabajo se ejecutó en el consultorio 1 del Área de Estomatología del Instituto Nacional Materno Perinatal, ubicado en el Jr. Miro Quesada N° 941 Lima 1, para lo cual se solicitó a la Universidad San Martín de Porres una carta de presentación del proyecto dirigido al INMP para solicitar el permiso de ejecución. El INMP aceptó la realización del estudio en sus instalaciones.

Se halló el tamaño muestral según la fórmula para comparación de medias que determinó un mínimo de 12 por grupo. Para el estudio se consideraron 65 gestantes, 30 con periodontitis crónica y 35 sin periodontitis crónica. Los criterios de inclusión fueron: gestantes con presencia mínima 20 piezas permanentes, gestantes entre las edades de 18 y 35 años, gestantes con aparente buen estado de salud general, gestantes entre las 12 y 28 semanas de gestación, gestantes sin antecedentes de tratamiento periodontal en los últimos 6 meses. Los criterios de exclusión fueron: gestantes con antibiótico terapia, gestantes con amenaza de parto, gestantes con enfermedades inmunológicas y serológicas (VIH, RPR), gestantes con embarazo múltiple (gemelares, etc.), gestantes con problemas conductuales como tabaquismo, alcoholismo, drogadicción, gestantes con enfermedades crónicas (ej. artritis reumatoidea, colesterol alto).

Diseño

Según el tema propuesto y los objetivos planteados, el tipo de estudio que se realizó fue de tipo no experimental, observacional, comparativo y prospectivo. La técnica de recolección de datos fue de tipo observación estructurada.

El trabajo de investigación se dividió en tres tiempos: una primera etapa, de los pasos previos a la recolección de datos que incluyen las calibraciones del operador que registró los valores en el periodontograma; la segunda etapa, de la autorización de las gestantes a través del consentimiento informado, recolección de datos propiamente dicha, y la tercera etapa, del procesamiento de la información. El diagnóstico de periodontitis así como la terapia periodontal que recibieron las gestantes como beneficio según su diagnóstico previamente establecido como parte del estudio, fue libre de costo para las gestantes. Los valores de los niveles de proteína C-reactiva se tomaron de las historias clínicas. El protocolo de investigación fue aprobado por los estándares éticos para estudios en humanos establecidos por la Declaración de Helsinki (World Medical Association 1997).

Pasos previos a la recolección de datos

Se pidió la autorización a las gestantes para la recolección de datos a través del consentimiento informado.

Se efectuó una calibración interoperador:

Se realizó la calibración entre el operador y el Gold Standard (especialista en periodoncia) en cinco pacientes con problemas periodontales realizando periodontogramas completos para hallar un coeficiente de correlación intraclase mayor de 80%. Tuvo como objetivo que el operador pueda utilizar adecuadamente la sonda periodontal para una medición precisa de profundidad de sondaje (PD), nivel de inserción clínica (CAL) y margen gingival en un periodontograma.

Se efectuó una calibración intraoperador:

El operador realizó periodontogramas completos en cinco pacientes periodontales en dos momentos con un intervalo de 15 minutos para lograr un coeficiente de correlación intraclase mayor del 80%. Tuvo como objetivo que el operador pueda registrar medidas exactas en diferentes momentos en un mismo paciente y verificar su exactitud.

Examen clínico periodontal

Se registró la profundidad de sondaje, margen gingival, sangrado al sondaje y presencia de placa y/o cálculo en seis sitios por diente (mesio-vestibular, vestibular, disto-vestibular, mesio-lingual/palatino, lingual o palatino y disto lingual/palatino) en todos los dientes presentes excluyendo terceras molares con la sonda UCN probe 15 (Hu Friedy.) Para valorar la condición periodontal se utilizaron los criterios del último reporte de la Academia Americana de Periodoncia, que define como periodontitis a los pacientes que presenten ≥ 2 sitios interproximales con $CAL \geq 4$ mm o ≥ 2 sitios interproximales con $PD \geq 5$ mm. Luego se trasladaron los datos a una ficha de recolección de datos elaborada especialmente para el estudio.

Análisis de PC-R

Se utilizó el análisis es de alta sensibilidad de tipo inmunoturbidimétrico donde la proteína C-reactiva sérica provoca aglutinación de las partículas de látex recubiertas con anticuerpos anti-proteína C-reactiva humana. La aglutinación de las partículas látex es proporcional a la concentración de PC-R y puede ser cuantificada por turbidimetría del laboratorio Byosystems - Reagents & Instruments (España). Se recolectó los datos del análisis de PC-R realizados en el laboratorio del INMP registrados en las historias clínicas como mg/L.

Infección genito urinaria

Para saber si la gestante presentaba alguna infección genito urinaria se contó con el diagnóstico de un médico del INMP por el cual la gestante era atendida como protocolo de atención obligatorio antes de rotar por el servicio de Estomatología.

Análisis estadístico

Para el procesamiento de la información se usó un ordenador Pentium 4 y se utilizó el paquete estadístico Excel, SPSS versión 16.0.

Se utilizó la estadística descriptiva para categorizar a la población de estudio. Para comparar los niveles de PC-R primero se evaluó la normalidad de los grupos con la Prueba de Shapiro-Wilk que se usa para grupos menores de 30 y se asume normalidad cuando el valor de $p > 0,05$. Según lo obtenido en la prueba de normalidad se utilizó en algunos casos la prueba T de Student cuando se halló normalidad, siendo esta una prueba paramétrica para comparación de medias; en otros casos se uso la Prueba de U de Mann-Whitney cuando no se halló normalidad en los grupos, siendo esta una prueba no paramétrica.

Se asumió que existieron diferencias estadísticamente significativas en la prueba T de Student o en la Prueba de U de Mann-Whitney con el valor $p < 0,05$. Los resultados se presentan en tablas y gráficos.

RESULTADOS

Las gestantes sin periodontitis crónica se subdividieron en dos grupos según su diagnóstico de presencia o ausencia de infección genito urinaria.

Se diagnosticó 35 gestantes sin periodontitis crónica: el 42,8% sin infección genito urinaria (15) y el 57,1% con infección genito urinaria (20) gestantes.

Se diagnosticaron 30 gestantes con periodontitis crónica. El 50% con infección genito urinaria y el otro 50% sin infección genito urinaria. A partir de estos grupos se hizo la comparación de los niveles de PC-R.

Se encontró diferencias significativas en los niveles de PC-R entre las gestantes con y sin periodontitis crónica ($p = 0,048$), siendo las gestantes con periodontitis las que tuvieron niveles más elevados de PC-R ($5,13 \pm 4,47$ mg /L) en comparación con gestantes sin periodontitis crónica ($3,05 \pm 2,41$ mg/L). Tabla 1 y Figura 1.

Tabla 1. Niveles de PC-R entre los grupos de gestantes con y sin periodontitis crónica.

	N	MEDIA	D.S.	MÍNIMO	MÁXIMO	Shapiro-Wilk	U Mann-Whitney
Sin P.C.	35	3,05	2,41	0,76	7,81	0,084	0,048
Con P.C.	30	5,13	4,47	1,45	17,90	0,000	

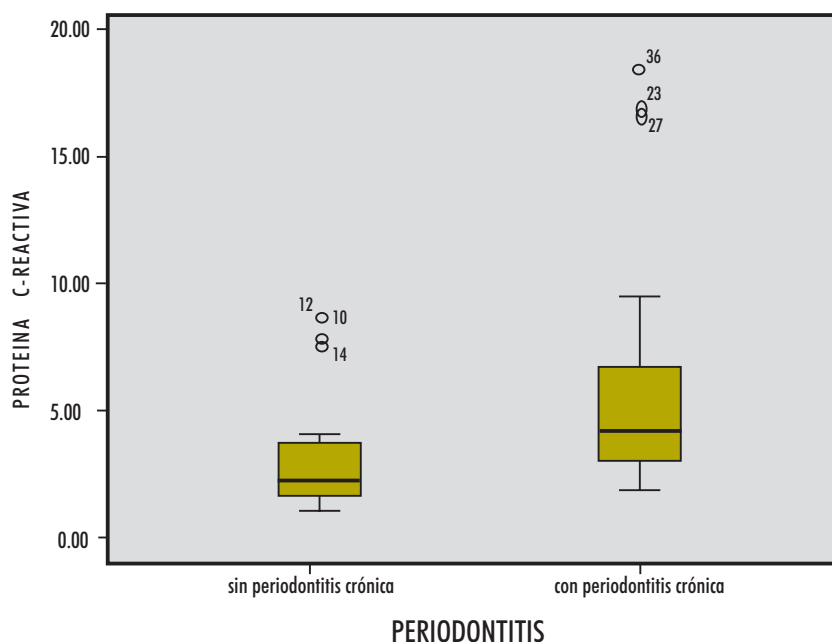


Figura 1. Niveles de PC-R entre los grupos de gestantes con y sin periodontitis crónica.

El valor de PC-R mínimo de las gestantes con periodontitis (1,45mg/L) fue casi el doble que el valor mínimo de PC-R de las gestantes sin periodontitis (0,76mg/L).

El valor máximo de PC-R de las gestantes con periodontitis (17,90mg/l) fue más elevado que el doble del valor máximo de PC-R de las gestantes sin periodontitis (7,81 mg/L).

Dentro del grupo de las gestantes sin periodontitis crónica se encontró diferencias significativas entre aquellas gestantes que tuvieron alguna infección genito urinaria y las que no tuvieron ($p= 0,003$). Las gestantes sin periodontitis crónica pero que tuvieron alguna infección

genito urinaria presentaron niveles de PC-R mayores ($4,33 \pm 0,76$ mg/L) a aquellas que no tuvieron ni periodontitis crónica ni alguna infección genito urinaria ($1,60 \pm 0,78$ mg/L).

Dentro del grupo de las gestantes con periodontitis crónica no se encontró diferencias significativas entre aquellas que tuvieron alguna infección genito urinaria y las que no tuvieron ($p=0,403$). Es así como los niveles de PC-R de las gestantes con periodontitis crónica y con infección genito urinaria fueron levemente mayores ($5,39 \pm 4,53$ mg/L) de las gestantes con periodontitis crónica pero sin alguna infección genito urinaria ($4,98 \pm 4,54$ mg/L).

Tabla 2. Niveles de PC-R en gestantes sin periodontitis crónica según presencia o ausencia de infección genito urinaria.

	N	MEDIA	D.S.	MÍNIMO	MÁXIMO	Shapiro-Wilk	T de Student
Sin I.G.	15	1,60	0,78	0,76	2,90	0,507	0,003
Con I.G.	20	4,33	0,76	7,81	2,68	0,280	

Tabla 3. Niveles de PC-R en gestantes con periodontitis crónica según presencia o ausencia de infección genito urinaria.

	N	MEDIA	D.S.	MÍNIMO	MÁXIMO	Shapiro Wilk	U Mann-Whitney
Sin I.G.	15	4,98	4,54	1,45	16,40	0,000	0,403
Con I.G.	15	5,39	4,53	2,37	17,90	0,000	

Tabla 4. Niveles de PC-R en gestantes sin infección genito urinaria según presencia o ausencia de periodontitis.

	N	MEDIA	D.S.	MÍNIMO	MÁXIMO	Shapiro Wilk	U Mann-Whitney
Sin P.C.	15	1,60	0,78	0,76	2,90	0,507	0,016
Con P.C.	15	4,98	4,54	1,45	16,40	0,000	

Tabla 5. Niveles de proteína C-reactiva en gestantes con infección genito urinaria según presencia o ausencia de periodontitis crónica.

	N	MEDIA	D.S.	MÍNIMO	MÁXIMO	Shapiro Wilk	U Mann-Whitney
Sin P.C.	20	4,33	2,68	0,76	7,81	0,280	0,600
Con P.C.	15	5,39	4,53	2,37	17,90	0,000	

Dentro del grupo de las gestantes sin infección genito urinaria se encontró diferencias significativas entre los niveles de PC-R de las gestantes que no tienen infección genito urinaria ni periodontitis crónica ($1,60 \pm 0,78$ mg/L), y los niveles de PC-R de aquellas que no tienen infección genito urinaria pero sí presentan periodontitis crónica ($4,98 \pm 4,54$ mg/L) siendo estas últimas las que tuvieron niveles elevados de PC-R respecto a las otras ($p = 0,016$).

Dentro del grupo de las gestantes con infección genito urinaria no se encontraron diferencias significativas entre los niveles de PC-R de las gestantes con infección genito urinaria pero sin periodontitis crónica ($4,33 \pm 2,68$ mg/L) y los niveles de PC-R de aquellas con infección genito urinaria y con periodontitis crónica ($5,39 \pm 4,53$ mg/L) a pesar de que estas últimas tuvieron niveles levemente elevados de PC-R ($p = 0,600$).

DISCUSIÓN

La periodontitis por ser un proceso inflamatorio e infeccioso ha sido relacionada con múltiples enfermedades sistémicas³ y efectos adversos en la gestación⁴. Una manera práctica de valorar el riesgo que implica la presencia de periodontitis en las gestantes es la medición de citoquinas inflamatorias, las cuales son liberadas en el torrente sanguíneo y pueden ser medidas en plasma; los análisis de IL-1, IL-6 y FNT- α que marcan la presencia y severidad de la enfermedad son costosos en comparación con la alternativa que se presenta en esta investigación; es decir, la medición de los niveles de PC-R en plasma.

La PC-R es un reactante de fase aguda en procesos inflamatorios, y es liberada por el hígado en presencia de IL-1, IL-6 y FNT- α en el torrente sanguíneo⁸, las cuales son las mismas citoquinas presentes en la

periodontitis². Es así como en los últimos años se ha estudiado la presencia de niveles elevados de PC-R en pacientes con periodontitis para la valoración del riesgo en diabetes y enfermedades cardiovasculares. En el presente estudio se valoró los niveles de PC-R en gestantes por ser una población susceptible a enfermedades periodontales.

En la actualidad, existen muy pocos estudios que relacionen PC-R y periodontitis en gestantes; la mayoría de estudios se han realizado en pacientes con enfermedades sistémicas⁹⁻¹³.

En este trabajo de investigación se encontraron diferencias significativas ($p=0,048$) en los niveles de PC-R de las gestantes con periodontitis (5,13 mg/L) comparados con los niveles de PC-R de gestantes sin periodontitis crónica (3,05 mg/L). Cabe recalcar que excluimos del estudio a gestantes con alguna enfermedad sistémica como diabetes, artritis reumatoide, enfermedades autoinmunes, con amenaza de parto, con tratamiento de antibióticos, embarazo múltiple, problemas conductuales como tabaquismo, alcoholismo o consumo de drogas y gestantes que hayan recibido tratamiento periodontal en los últimos 6 meses. Además, se usaron criterios actuales para el diagnóstico de periodontitis²⁰ y tomamos en cuenta una variable que no ha sido incluida en otras investigaciones, como es la infección genito urinaria por ser la población de un nivel socioeconómico medio a bajo. Esta infección es bastante común en las gestantes de la población donde se llevó a cabo el estudio. Se clasificó a la muestra en gestantes con y sin periodontitis, y estos grupos a su vez en gestantes con y sin infección genito urinaria para comparar los niveles de PC-R en cada grupo. Los resultados de la presente investigación concuerdan con respecto a los niveles de PC-R con Slade et al. (2000) que reportaron una media de PC-R de 4,5 mg/L en sujetos con >10% de sitios con $PD \geq 4$ mm; una media de PC-R de 3,4 mg/L en sujetos con menos extensión de bolsas periodontales y 3,3 mg/l en sujetos periodontalmente sanos, utilizando la técnica de nefelometría en látex, una de las técnicas de alta sensibilidad para la medición de los niveles de PC-R, al igual que en la presente investigación donde también se utilizó una prueba de alta sensibilidad como la turbidimetría; sin embargo, no son concordantes los criterios de diagnóstico utilizados por Slade et al. (2000). ($PD \geq 4$ mm) ya que nosotros utilizamos los criterios reportados por la Academia Americana de Periodoncia (AAP) que sugieren ≥ 2 sitios interproximales con $PD \geq 5$ mm y/o $CAL \geq 4$ mm. Así mismo, los resultados de la presente investigación

son consistentes con reportes previos como el de Noack et al. (2001) que encontraron diferencias significativas entre el grupo casos (periodontitis moderada y severa) y grupo control ($p=0,036$). Evaluaron también la severidad de la enfermedad periodontal a través de la pérdida de inserción clínica moderada ($2,39 \pm 0,29$ mm) y alta ($3,79 \pm 0,86$ mm), y $PD \geq 5$ mm. Concluyeron que los niveles elevados de PC-R depende de la severidad de la periodontitis; cabe resaltar que en esta investigación se usaron criterios similares para el diagnóstico de casos con respecto a la profundidad de sondaje: $PD \geq 5$ mm pero no en CAL (clinical attachment level). Nosotros no evaluamos la severidad de la periodontitis, por lo que periodontitis moderada y severa constituyeron un solo grupo: el grupo casos; sin embargo, el promedio de pérdida de inserción alta en el estudio de Noack et al. (2001) fue de $3,79 \pm 0,86$ mm, lo que nosotros utilizamos como criterio para periodontitis moderada ($CAL \geq 4$ mm); es decir, el grupo de periodontitis moderada y severa de Noack et al. (2001) para nosotros estaba dentro del grupo control, ya que los criterios de evaluación de CAL no fueron mayores a 4 mm. Los niveles de PC-R en el grupo casos de Noack et al. (2001) tuvieron valores de $4,06 \pm 5,5$ mg/L en periodontitis moderada, valores menores a los encontrados en esta investigación ($5,13 \text{ mg} \pm 4,47 \text{ mg/L}$), probablemente por lo explicado anteriormente en la diferencia de los criterios de diagnóstico para periodontitis, los cuales fueron más rigurosos.

Mayor diferencia se encontró en los niveles de PC-R en los grupos controles de cada estudio, $1,70 \pm 1,91$ mg/L de Noack et al. (2001) y $3,05 \pm 2,41$ mg/L en esta investigación, lo que concuerda con la diferencia en los valores de CAL de cada estudio, siendo menor en el estudio de Noack et al. (2001) ($CAL 1,74 \pm 0,18$ mm) comparado con el criterio de $CAL \geq 4$ mm utilizado en nuestra investigación.

Pitiphat et al. (2008) y Gani et al. (2009) estudiaron la relación entre periodontitis y PC-R, con criterios bastante similares para diagnosticar periodontitis a los utilizados en esta investigación. Pitiphat et al. (2009) utilizaron el criterio de $PD \geq 5$ mm al igual que Gani et al²², aunque estos últimos se apoyaron en radiografías donde midieron la pérdida de inserción. En la presente investigación se usó el criterio diagnóstico del último reporte de la AAP; se utilizaron las medidas de PD y CAL como referentes principales para el diagnóstico de periodontitis, los criterios fueron el registro en periodontograma de \geq a dos sitios interproximales

con $PD \geq 5$ mm y/o $CAL \geq 4$ mm. Los resultados en los niveles de PC-R en el estudio de Pitiphat et al. (2005) fueron bastante menores (grupo control: $0,58 \pm 0,93$ mg/L, periodontitis localizada: $1,54 \pm 2,00$ mg/L, periodontitis generalizada: $2,34 \pm 2,69$ mg/L) que los encontrados en esta investigación (grupo control: $3,05 \pm 2,41$ mg/L, grupo periodontitis: $5,13 \pm 4,47$ mg/L). Esto podría explicarse porque fue un estudio realizado en población de Tailandia. Existen reportes que demuestran que hombres y mujeres asiáticas presentan por lo general niveles de PC-R menores que personas de raza negra, caucásica e hispanos²³⁻²⁵. Teniendo en cuenta que nuestra muestra fue en su totalidad de raza mestiza. Además Pitiphat et al. (2005) dividieron su muestra en tres grupos: control, periodontitis localizada y periodontitis generalizada según el porcentaje de sitios con $PD \geq 5$ mm. En esta investigación se realizó una estimación previa del tipo de periodontitis que predominaba en la población, por lo cual se decidió solo abordar a pacientes con periodontitis localizada por ser el tipo de periodontitis que más se diagnosticó.

Los pocos estudios que se realizaron en gestantes fueron los de Pitiphat et al. (2006) y Sharma et al. (2009).

Pitiphat et al. (2006) utilizaron el registro de radiografías periapicales para evaluar la presencia o ausencia de periodontitis y fue el primer estudio que se realizó en gestantes en relación a PC-R. Se encontró un 65% más de niveles de PC-R en gestantes con periodontitis comparados con gestantes sin periodontitis y se halló un $p=0,05$, el cual es el límite para la evaluación de diferencias significativas. Esto probablemente se debió al criterio de diagnóstico que no es del todo fiable, en este caso, las radiografías donde observaron por lo menos un sitio con pérdida de hueso alveolar ≥ 3 mm, medido con una sonda de Williams en las radiografías de los 16 dientes posteriores excluyendo las terceras molares. Las radiografías no han sido usadas predominantemente en estudios epidemiológicos debido a la exposición a la radiación, la lentitud de la radiografía en condiciones de campo y problemas técnicos. En la presente investigación los criterios fueron las medidas clínicas registradas en el periodontograma basado en los criterios de la AAP, los cuales nos dan mayor confiabilidad teniendo en cuenta que la radiografía dental es un auxiliar del examen clínico y no un sustituto de él²⁶, y que el examen clínico define en gran manera las medidas más importante a tener en cuenta como son PD y CAL.

Sharma et al. (2009) realizaron un estudio en gestantes comparando los niveles de PC-R entre gestantes con y sin enfermedad periodontal. Los resultados encontrados en nuestra investigación son consistentes con el estudio de Sharma et al. (2009), ya que se encontraron diferencias significativas ($p=0,001$) en los niveles de PC-R entre el grupo control ($0,713 \pm 0,139$ mg/dl) y los grupos casos ($1,20 \pm 0,247$ mg/dl y $1,22 \pm 0,250$ mg/dl). Sin embargo, los valores de PC-R que encontraron en las gestantes fueron menores a los encontrados en la presente investigación, en el grupo de gestantes sin periodontitis crónica ($1,60 \pm 0,78$ mg/L) y en el grupo de gestantes con periodontitis crónica ($4,98 \pm 4,54$ mg/L), considerando solamente a las gestantes sin alguna infección ya que Sharma et al. excluyeron a gestantes con alguna infección sistémica. Esta disminución en los niveles encontrados por Sharma et al. (2009) podría deberse a que utilizaron el índice de Russell para la valoración de la enfermedad periodontal, un índice que se basa en la inflamación gingival y no considera las características principales de la periodontitis como PD, y CAL. En el año 1956, el año que se desarrolló el índice de Russell, el nivel de comprensión de la etiología, la patogénesis y la historia natural de la enfermedad periodontal era mínimo. Las dos principales enfermedades periodontales: gingivitis y periodontitis, se combinaron y se consideraba un proceso continuo; además no existían instrumentos para la medición, criterios para valorar la enfermedad y su clasificación, ni definiciones estándar de casos. Los primeros estudios epidemiológicos se centraron en la inflamación gingival. Como resultado del esfuerzo de los investigadores se crearon dos índices: el índice periodontal de Russell (IP) y el índice de enfermedad periodontal (PDI), ambos se basaron en el concepto de que la gingivitis es una etapa temprana de la periodontitis si esta se deja sin intervención. El IP es un índice visual de la presencia de inflamación y bolsas periodontales. El estado periodontal de cada diente y su tejido de soporte es calificado con puntajes de: 0 periodonto normal, 1 gingivitis leve, 2 gingivitis, 6 gingivitis con bolsa periodontal, 8 periodontitis avanzada destructiva con pérdida de función; luego se calcula el promedio por paciente y se clasifica en: periodonto normal, gingivitis, periodontitis destructiva inicial, establecida y terminal. Con el pasar del tiempo se consideró que el IP no era correcto ni conceptual ni metodológicamente, ya que no mide las características específicas de la periodontitis en contraste con la gingivitis, como PD, CAL y pérdida de hueso alveolar. Por lo tanto, el índice de Russell se dejó de considerar válido.

Es necesario entender que la periodoncia se caracteriza por la renovación constante de la clasificación de las enfermedades periodontales y los criterios de diagnósticos utilizados los cuales han evolucionado a lo largo de los años.

Los resultados reportados en la presente investigación evidencian que la periodontitis crónica juega un rol importante a nivel sistémico para la elevación de PC-R y que podría contribuir a efectos adversos durante la gestación. Además, que en gestantes sin periodontitis crónica las infecciones genito urinarias son un factor contribuyente a la elevación de PC-R en plasma, elevando así la carga inflamatoria sistémica, y en gestantes con periodontitis crónica, la presencia o ausencia de infección genito urinaria no determina la elevación sistémica de los niveles de PC-R en plasma.

La periodontitis crónica también se constituye como un factor contribuyente independiente de las infecciones genito urinarias para la elevación sistémica de los niveles de PC-R en gestantes sin infección genito urinaria y en aquellas que presentan algún tipo de infección genito urinaria.

AGRADECIMIENTOS

Al Mg. Alexis Evangelista por su colaboración en el análisis estadístico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hidalgo FM. Las enfermedades gingivoperiodontales y sus repercusiones sistémicas. *Rev Fundac Juan José Carraro*. 2001;6(15):31-4.
2. Offenbacher S. Periodontal diseases: pathogenesis. *Ann Periodontol*. 1996;1(1): 821-78.
3. Offenbacher S, Beck JD, Lieff S, Slade G. Role of periodontitis in systemic health: spontaneous preterm birth. *J Dent Educ*. 1998; 62(10):852-8.
4. McGaw T. Periodontal disease and preterm delivery of low-birth-weight infants. *J Can Dent Assoc*. 2002;68(3):165-9.
5. Madianos PN, Lieff S, Murtha AP, Boggess KA, Auten RL, Beck JA, et al. Maternal periodontitis and prematurity. Part II: maternal infection and fetal exposure. *Ann Periodontol*. 2001;6(1):175-82.
6. Hill GB. Preterm birth: associations with genital and possibly oral microflora. *Ann Periodontol*. 1998;3(1):222-32.
7. Offenbacher S, Jared HL, O'Reilly PG, Wells SR,

- Salvi GE, Lawrence HP, et al. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis-associated pregnancy complications. *Ann Periodontol*. 1998;3(1):233-50.
8. Gabay C, Kushner I. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. *N Engl J Med*. 1999;340(6):448-54.
9. Slade GD, Offenbacher S, Beck JD, Heiss G, Pankow JS. Acute-phase inflammatory response to periodontal disease in the US population. *J Dent Res*. 2000;79(1):49-57.
10. Noack B, Genco RJ, Trevisan M, Grossi S, Zambon JJ, De Nardin E. Periodontal infections contribute to elevated systemic C-reactive protein level. *J Periodontol*. 2001;72(9):1221-7.
11. Page RC. The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. *J Periodontol Res*. 1991;26(3 Pt 2):230-42.
12. Craig RG, Yip JK, So MK, Boylan RJ, Socransky SS, Haffajee AD. Relationship of destructive periodontal disease to the acute-phase response. *J Periodontol*. 2003;74(6):1007-16.
13. Joshipura KJ, Wand HC, Merchant AT, Rimm EB. Periodontal disease and biomarkers related to cardiovascular disease. *J Dent Res*. 2004;83(2):151-5.
14. Pitiphat W, Joshipura KJ, Rich-Edwards JW, Williams PL, Douglass CW, Gillman MW. Periodontitis and plasma C-reactive protein during pregnancy. *J Periodontol*. 2006;77(5):821-5.
15. Sharma A, Ramesh A, Thomas B. Evaluation of plasma C-reactive protein levels in pregnant women with and without periodontal disease: a comparative study. *J Indian Soc. Periodontol*. 2009; 13(3):145-9.
16. Pitiphat W, Gillman MW, Joshipura KJ, Williams PL, Douglass CW, Rich-Edwards JW. Plasma C-reactive protein in early pregnancy and preterm delivery. *Am J Epidemiol*. 2005; 162 (11): 1108-13.
17. Terán E, Escudero C, Moya W, Flores M, Vallance P, López-Jaramillo P. Elevated C-reactive protein and pro-inflammatory cytokines in Andean women with pre-eclampsia. *Int J Gynaecol Obstet*. 2001; 75 (3): 243-9.
18. Tjoa ML, van Vugt JM, Go AT, Blankenstein MA, Oudejans CB, Van Wijk IJ. Elevated C-reactive protein levels during first trimester of pregnancy are indicative of preeclampsia and intrauterine growth restriction. *J Reprod Immunol*. 2003; 59(1): 29-37.
19. Cermak J, Key NS, Bach RR, Balla J, Jacob HS, Vercellotti GM. C-reactive protein induces human

- peripheral blood monocytes to synthesize tissue factor. *Blood*. 1993; 82 (2): 513–20.
20. Page RC, Eke PI. Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis. *J Periodontol*. 2007; 78 (7 suppl): 1387-99.
 21. Pitiphat W, Savetsilp W, Wara-Aswapati N. C-reactive protein associated with periodontitis in a Thai population. *J Clin Periodontol*. 2008;35 (2):120-5.
 22. Gani D, Lakshmi D, Krishnan R, Emmadi P. Evaluation of C-reactive protein and Interleukin 6 in the peripheral blood of patients with chronic periodontitis. *J Indian Soc Periodontol*. 2009;13 (2):69-74.
 23. Albert MA, Glynn RJ, Buring J, Ridker PM. C-reactive protein levels among women of various ethnic groups living in the United States (from the Women's Health Study). *Am J Cardiol*. 2004;93 (10):1238-42.
 24. Yamada S, Gotoh T, Nakashima Y, Kayaba K, Ishikawa S, Nago N, et al. Distribution of serum C-reactive protein and its association with atherosclerotic risk factors in a Japanese population: Jichi Medical School Cohort Study. *Am J Epidemiol*. 2001;153 (12):1183–90.
 25. Charuruks N, Laohajinda B, Rujiwanitgun S, Chaiworaporn M. Reference value for C-reactive protein and its distribution pattern in Thai adults. *Circ J*. 2005; 69 (3): 339–44.
 26. Carranza FA, Takei HH. Auxiliares radiográficos en el diagnóstico de la enfermedad periodontal. En: Newman MG, Takei HH, Carranza FA. *Periodontología clínica*. 6a ed. México, D.F: McGraw-Hill Interamericana; 2004. p. 479-94.

Recibido: 29/11/10

Aceptado para su publicación: 17/02/11