

NIVELES DE PROTEINA C-REACTIVA EN GESTANTES CON PERIODONTITIS Y GINGIVITIS

Américo Munayco Magallanes¹, Yoshio Dakusaku López², Carol Munayco Cortez³

RESUMEN

Objetivos. Determinar si la enfermedad periodontal, específicamente la periodontitis crónica y la gingivitis severa, moderada y leve estimulan el aumento del nivel de Proteína C Reactiva (PC-R) ; y en cual de las enfermedades periodontales se genera un mayor incremento de la PC-R. **Materiales y métodos.** Estudio correlacional, observacional y retrospectivo. La muestra estuvo constituida por 136 gestantes divididas en 3 grupos: 1) Gestantes con periodontitis crónica; 2) Gestantes con gingivitis severa o moderada; 3) Gestantes con gingivitis leve. A cada gestante se le solicitó un análisis de sangre para detectar los niveles plasmáticos de PC-R. Cada gestante fue registrada en una ficha de recolección de datos, en la cual se indicó el nivel de PC-R en mg/l, IHO-S, IG y el periodontograma. **Resultados.** El promedio del nivel de PC-R en el grupo con PC fue de 4,53 mg/l, en el grupo con GSM fue de 1,53 mg/l y en el grupo con GL fue de 3,77 mg/l, siendo la diferencia de promedios entre el grupo con PC y GSM estadísticamente significativa ($p=0,002$); mientras que la diferencia de promedios entre el grupo con PC y GL no tuvo significancia estadística ($p=0,371$). **Conclusiones.** La enfermedad periodontal estimula el aumento del nivel de PC-R. La periodontitis crónica estimula un mayor aumento del nivel de PC-R en comparación a la gingivitis severa, moderada y leve.

Palabras clave: Gestante; Enfermedad periodontal; Proteína C-reactiva.

LEVELS OF C-REACTIVE PROTEIN IN PREGNANT WOMEN WITH PERIODONTITIS AND GINGIVITIS

ABSTRACT

Objective. To determine whether periodontal disease, specifically chronic periodontitis and gingivitis severe, mild and mild; stimulate increased levels of PC-R. Determine which of periodontal disease leads to greater increase in PC-R. **Materials and method.** Correlational study, observational and retrospective. The sample consisted of 136 pregnant women divided into 3 groups: 1) Pregnant women with chronic periodontitis, 2) Pregnant women with severe or moderate gingivitis, 3) Pregnant women with mild gingivitis. Every pregnant woman I request a blood test to detect plasma levels of PC-R. Each pregnant woman was registered in a form collection of data, which indicated the level of PC-R in mg/l, IHO-S, IG and finally the periodontograma. **Results.** The average level of PC-R in the CP group is 4.53mg/l in the GSM group is 1.53 mg/l in the group GL is 3.77 mg/l, with the mean difference between CP and GSM group, statistically significant ($p=0,002$), while the mean difference between the CP and GL group is not statistically significant ($p=0,371$). **Conclusions.** Periodontal disease stimulates increased levels of PC-R. Chronic periodontitis stimulates a greater increase in the level of PC-R compared to gingivitis severe, moderate and mild.

Key words: Pregnant women; Periodontal disease; C-reactive protein.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal sigue siendo una de las patologías de mayor incidencia en la población, con tendencia al incremento con la edad¹ y con mayor propensión en gestantes debido a los cambios hormonales que ocurren durante la gravidez², lo que origina el aumento de bacterias aerobias y anaerobias en la cavidad bucal, especialmente de Prevotella intermedia, debido a la semejanza estructural de la progesterona y el estradiol con la vitamina K, necesaria para su crecimiento^{3, 4, 5}.

En febrero del 2003, el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC), en colaboración con la Academia Americana de Periodontología (AAP); realizaron una investigación, en la cual se menciona que la clasificación aceptada por la AAP en 1999, presenta poco valor para ser usado en el control de la periodontitis. Para ellos el CAL (clinical attachment level) es considerado como una medida más precisa para determinar la progresión de la enfermedad periodontal. Se establece que la periodontitis severa es cuando se presenta dos o más sitios interproximales con un CAL \geq 6mm y uno

¹ Especialista, Magister, Cirujano Dentista. Docente de la Facultad de Odontología-USMP. Docente Ordinario Facultad Odontología – Universidad Nacional Federico Villarreal. Odontólogo Asistencial del Instituto Nacional Materno Perinatal.

² Cirujano Dentista. Egresado de la Facultad de Odontología de la Universidad San Martín de Porres.

³ Médico Cirujano. Egresada de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad San Martín de Porres.

o más sitios interproximales con una PS (profundidad al sondaje) \geq 5mm; en ambos casos no en el mismo diente. Se establece que la periodontitis moderada es cuando se presenta dos o mas sitios interproximales con un CAL \geq 4mm ó cuando se presenta dos o mas sitios interproximales con una PS \geq 5mm; en ambos casos no en el mismo diente^{6, 7}. La nueva clasificación podría crear confusión ya que bastaría que un paciente tenga dos o mas sitios interproximales con un CAL \geq 4mm, para que según esta clasificación, tenga periodontitis moderada, lo cual sería un diagnóstico errado ya que el término periodontitis implica necesariamente un proceso inflamatorio, progresivo y continuo, así pues, si el CAL perdida no esta acompañada de una bolsa periodontal no habría inflamación y por tanto no habría periodontitis; siendo esta perdida de inserción clínica, producida por causas no inflamatorias ó secuela de una periodontitis previa. Los grupos de estudio establecidos en la presente investigación se realizaron en base a la clasificación propuesta por la AAP en 1999; no se consideró la clasificación propuesta por la CDC y AAP en el 2003, por las razones explicadas anteriormente.

Recientemente la AAP publicó una revisión de diversas afecciones sistémicas para las cuales la enfermedad periodontal podría ser un fuerte factor de riesgo⁸; siendo actualmente el método ideal para establecer asociación entre la enfermedad periodontal y otras afecciones sistémicas, la proteína C-reactiva (PC-R), por ser el “reactante de fase aguda” con mayor eficacia para evaluar procesos inflamatorios, infecciosos y malignos, además es utilizado actualmente en la predicción de enfermedades sistémicas inflamatorias y cardiovasculares^{9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17}; por ejemplo en este último caso, lo más sorprendente que ha aportado las investigaciones sobre la PC-R en los últimos años, es que esta molécula parece intervenir directamente en el proceso de formación de la placa de aterosclerosis e incluso en la fase final de complicación y trombosis^{18, 19}.

Durante la enfermedad periodontal, los lipopolisacáridos (LPS) bacterianos liberados en el sitio de inflamación periodontal, viajan por el torrente sanguíneo para anclarse en el sub-endotelio y unirse a receptores específicos de los monocitos²⁰, desencadenando la liberación de interleuquina-1 (IL-1) interleuquina-6 (IL-6), factor de necrosis tumoral (TNF- α) y prostaglandinas E2 (PGE2); los cuales estimulan a los hepatocitos a sintetizar PC-R, que es retenida posteriormente por el retículo endoplasmático antes de su secreción^{10, 21, 22, 23, 24}. En un estudio se ha demostrado que el *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y la *Porphyromonas gingivalis*, principales microorganismos causantes de la enfermedad periodontal, pueden activar a los monocitos en sangre periférica, con el consiguiente incremento de PC-R. Con respecto a los niveles séricos, estos aumentan luego de las primeras seis horas posteriores al daño tisular, alcanzando niveles máximos durante el segundo o tercer día y decreciendo progresivamente a partir de ese momento, para llegar a niveles normales dentro de

los primeros 30 días^{10, 22}. Es importante tener en cuenta que distintos autores han demostrado que los niveles plasmáticos alcanzados por la PC-R, dependen tanto de la extensión del daño tisular como del sitio anatómico^{9, 25, 26}. Según “Correa y Burini”, los niveles normales de PC-R varían de población en población, encontrándose una variación de 0,25 a 0,5 mg/dl¹³; mientras que otras investigaciones mencionan que un nivel cercano a los 3 mg/l es considerado normal²⁷. También es importante tener en cuenta que según Woloshin y Schwartz, existe una cierta tendencia a que las mujeres presenten niveles de PC-R mayores que los hombres²⁸.

Habiendo descrito y justificado anteriormente la importancia de la PC-R en la predicción de enfermedades e incluso como factor etiológico de enfermedades cardiovasculares; es importante comprobar si la enfermedad periodontal estimula el incremento de los niveles de la PC-R. El objetivo de la investigación es determinar si la enfermedad periodontal siendo específicamente la periodontitis crónica y la gingivitis severa, moderada y leve; estimulan el aumento del nivel de PC-R. Además, también tiene como objetivo determinar en cual de las enfermedades periodontales se genera un mayor incremento de la PC-R.

MATERIALES Y MÉTODOS

La presente investigación es observacional retrospectivo y correlacional, ya que pretende determinar si la periodontitis crónica y la gingivitis inducida por placa bacteriana asociada con el embarazo, causan elevación de la PC-R, en gestantes con presencia o ausencia de vaginosis bacteriana y/o infección del tracto urinario.

La muestra estuvo constituida por 136 gestantes con periodontitis crónica o gingivitis inducida por placa bacteriana asociada al embarazo, con presencia o ausencia de vaginosis bacteriana y/o infección del tracto urinario; que acudieron al consultorio de estomatología del Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP) entre enero del 2010 a febrero del 2011. La investigación estuvo constituida por los siguientes grupos: 1) Gestantes con periodontitis crónica (PC), con una PS \geq 4mm, 38 con presencia de vaginosis bacteriana y/o infección del tracto urinario (VB/ITU) y 54 con ausencia. 2) Gestantes con gingivitis severa o moderada (GSM) inducida por placa bacteriana asociada al embarazo, 9 con presencia de VB/ITU y 7 con ausencia. 3) Gestantes con gingivitis leve (GL) inducida por placa bacteriana asociada al embarazo, 8 con presencia de VB/ITU y 20 con ausencia. Es importante informar que todas las gestantes con presencia de VB/ITU recibieron antibioticoterapia; clindamicina o metronidazol para las gestantes con VB y cotrimoxazol, cefalosporinas o quinolonas para las gestantes con ITU. Así pues, el grupo de gestantes con ausencia de VB/ITU, es considerado como “Grupo de estudio”; mientras que el grupo de gestantes con presencia de VB/ITU, es considerado como “Grupo control”, ya que este grupo al

recibir farmacoterapia debería tener los niveles de PC-R mas bajos.

Se consideró como criterios de inclusión a gestantes que tenían entre 20 a 32 años de edad y que presentaban una edad gestacional entre 13 a 26 semanas; gestantes que presentaban periodontitis crónica o gingivitis inducida por placa bacteriana asociada al embarazo, gestantes con presencia o ausencia de vaginosis bacteriana y/o infección del tracto urinario (para el primer caso la gestante tenía que estar como mínimo en su segundo día de antibioticoterapia, además las gestantes que tenían como máximo 10 días de haber terminado el periodo de antibioticoterapia, también fueron consideradas en este grupo). Se consideró como criterios de exclusión a gestantes que presentaban algún otro proceso inflamatorio o infeccioso bucal que no sea periodontitis crónica o gingivitis inducida por placa bacteriana asociada al embarazo, gestantes que tenían alguna afección sistémica como procesos infecciosos, malignos, enfermedades sistémicas inflamatorias, autoinmunes y enfermedades cardiovasculares. Gestantes que recibían tratamiento farmacológico, excepto para el grupo que presentaba vaginosis bacteriana y/o infección del tracto urinario.

El proceso de recolección de datos se dividió en 3 fases. En la primera fase, las gestantes que fueron trasferidas por interconsulta al consultorio de estomatología del INMP y que cumplieron los requisitos mencionados en los criterios de inclusión, fueron seleccionadas para la presente investigación. Todas las gestantes firmaron un consentimiento informado en el cual se les explicó los riesgos y beneficios de participar en la investigación, además se les informó que tenían el derecho de revocar el consentimiento y salir de la investigación en cualquier momento. En la segunda fase, a cada gestante seleccionada se le solicitó un análisis de sangre para detectar los niveles plasmáticos de PC-R. En la tercera fase, cada gestante fue registrada en una ficha de recolección de datos, confeccionada especialmente para la presente investigación, en la cual se indicó el número de historia clínica, fecha, nombre, edad cronológica, edad gestacional, nivel de PC-R en mg/l, presencia o ausencia de vaginosis bacteriana y/o infección del tracto urinario; índice de higiene oral simplificado de Green y Vermillon (índice de placa + índice de calculo), en la cual se evaluaron 6 dientes: 1,1; 1,6; 2,6; 3,1; 3,6; 4,6. También se registró el índice gingival de Løe y Silnes, en la cual se evaluó los dientes de Ramfjord: 1,6; 2,1; 2,4; 3,6; 4,1; 4,4 y por último se registró el periodontograma.

Para realizar el periodontograma se utilizó la sonda periodontal de Hu-Friedy UCN.1-15 y para determinar el grado de consistencia entre las medidas obtenidas se realizó la fiabilidad intra-examinador (1 investigador); para la cual se aplicó la prueba de correlación intra-clase. Se seleccionaron 8 gestantes y en cada una se seleccionó una pieza dental; por mesial de la pieza dental seleccionada

se realizó las mediciones del periodontograma 2 veces; obteniendo una consistencia de 0,91 entre las mediciones del antes y después; lo que indica una alta uniformidad en las mediciones.

El procesamiento de la información se realizó mediante un ordenador P4 y se utilizó el programa estadístico SPSS versión 18, el cual permitió presentar datos descriptivos y analíticos. Los resultados fueron presentados en tablas de 2x2, ya que se comparó medias entre dos grupos según presencia o ausencia de VB/ITU. Para el análisis estadístico, se utilizó la prueba estadística de U de Mann-Whitney, ya que se comparó los promedios del nivel de PC-R entre 2 muestras independientes. Entre todos los grupos según presencia o ausencia de VB/ITU (considerando a los grupos con presencia de VB/ITU como uno solo, de la misma manera para los grupos con ausencia de VB/ITU). En cada grupo según presencia o ausencia de VB/ITU. Entre el grupo con PC y GSM y entre el grupo con PC y GL; primero para aquellos con presencia de VB/ITU y después para aquellos con ausencia. Para la contrastación de la hipótesis se consideró como parámetro de decisión, un margen de error del 5%, por lo tanto se trabajó con un nivel de confianza del 95%.

RESULTADOS

En la tabla 1 correspondiente a la descripción de la población, se observa que; con respecto al número de dientes con una PS \geq 4mm, el grupo con PC con presencia de VB/ITU, presentó en un 84,2% (32 casos) \leq 9 dientes afectados; mientras que el grupo con PC con ausencia de VB/ITU, presentó en un 75,9% (41 casos) \leq 9 dientes afectados. Con respecto al IHO-S, en el grupo con PC con presencia de VB/ITU, en un 55,3% (21 casos) fue regular; mientras que en el grupo con ausencia de VB/ITU, en un 51,9% (28 casos) fue malo. En el grupo con GSM con presencia de VB/ITU, en un 55,5% (5 casos) fue regular; mientras que en el grupo con ausencia VB/ITU, en un 85,7% (6 casos) fue malo. En el grupo con GL con presencia de VB/ITU, en un 87,5% (7 casos) fue regular; mientras que en el grupo con ausencia de VB/ITU, en un 90% (18 casos) fue regular. Con respecto al nivel de PC-R, solo el grupo con PC con ausencia de VB/ITU llegó a obtener en un 5,6% (3 casos) un nivel de PC-R entre 10,01 a 17,9 mg/l y solo el grupo con GSM con ausencia de VB/ITU llegó a obtener como máximo en un 100% (7 casos) un nivel de PC-R entre 0,1 a 5 mg/l; los demás grupos llegaron a obtener como máximo un nivel de PC-R entre 5,01 a 10 mg/l.

En la tabla 2 correspondiente al nivel de PC-R entre todos los grupos, según presencia o ausencia de VB/ITU (considerando a los grupos con presencia de VB/ITU como uno solo, de la misma manera para los grupos con ausencia de VB/ITU), se observa que; en los grupos con presencia de VB/ITU el promedio del nivel de PC-R es de 2.75 mg/l; mientras que en los grupos con ausencia de

Tabla 1. Descripción de la población de estudio.

			PC		GSM		GL	
			Presencia VB/ITU	Ausencia VB/ITU	Presencia VB/ITU	Ausencia VB/ITU	Presencia VB/ITU	Ausencia VB/ITU
Dientes con PS >= 4mm	≤ 9	N	32	41	---	---	---	---
		%	84,2	75,9	---	---	---	---
	≥ 10	N	6	13	---	---	---	---
		%	15,8	24,1	---	---	---	---
Total		n	38	54	---	---	---	---
		%	100	100	---	---	---	---
IHO-S Regular		n	21	26	5	1	7	18
		%	55,3	48,1	55,5	14,3	87,5	90
Malo		n	17	28	4	6	1	2
		%	44,7	51,9	44,5	85,7	12,5	10
Total		n	38	54	9	7	8	20
		%	100	100	100	100	100	100
PC-R 0,1-5		n	33	39	8	7	6	14
		%	86,8	72,2	88,8	100	75	70
5,01-10		n	5	12	1	0	2	6
		%	13,2	22,2	11,2	0	25	30
10,01-17,9		n	0	3	0	0	0	0
		%	0	5,6	0	0	0	0
Total		n	38	54	9	7	8	20
		%	100	100	100	100	100	100

Tabla 2 . Nivel de PC-R entre todos los grupos, según presencia o ausencia de VB/ITU.

	PC-R			
	n	Media	S	* Sig.
Grupos con presencia VB/ITU	55	2,7596	1,9736	0,021
Grupos con ausencia VB/ITU	81	4,0904	3,4297	

* U Mann Whitney

VB/ITU el promedio del nivel de PC-R es de 4.09 mg/l, siendo dicha diferencia de promedios estadísticamente significativa.

En la tabla 3 correspondiente al nivel de PC-R en cada grupo, según presencia o ausencia de VB/ITU, se observa que; con respecto al grupo con PC con presencia de VB/ITU el promedio del nivel de PC-R es de 2,67 mg/l;

Tabla 3 . Nivel de PC-R en cada grupo, según presencia o ausencia de VB/ITU

		PC-R			
		n	Media	S	* Sig.
PC	Presencia VB/ITU	38	2,67	1,9706	0,003
	Ausencia VB/ITU	54	4,5394	3,731	
GSM	Presencia VB/ITU	9	2,9256	2,0959	0,081
	Ausencia VB/ITU	7	1,5329	0,6213	
GL	Presencia VB/ITU	8	2,9988	2,0874	0,525
	Ausencia VB/ITU	20	3,773	2,7362	

* U Mann Whitney

mientras que en el grupo con ausencia de VB/ITU el promedio es de 4,53 mg/l, siendo dicha diferencia de promedios estadísticamente significativa. Con respecto al grupo con GSM con presencia de VB/ITU el promedio del nivel de PC-R es de 2,92 mg/l; mientras que en el grupo con ausencia de VB/ITU el promedio es de 1,53 mg/l, siendo dicha diferencia de promedios estadísticamente no significativa. Con respecto al grupo con GL con presencia de VB/ITU el promedio del nivel de PC-R es de 2,99 mg/l; mientras que en el grupo con ausencia de VB/ITU el promedio es de 3,77 mg/l, siendo dicha diferencia de promedios estadísticamente no significativa.

En la tabla 4 correspondiente al nivel de PC-R entre el grupo con PC y los grupos con GSM y GL con presencia de VB/ITU, se observa que; el promedio del nivel de PC-R en el grupo con PC es de 2,67 mg/l, en el grupo con GSM es de 2,92 mg/l y en el grupo con GL es de 2,99 mg/l, siendo la diferencia de promedios entre el grupo con PC y GSM estadísticamente no significativa, de igual manera la diferencia de promedios entre el grupo con PC y GL es estadísticamente no significativa.

Tabla 4. Nivel de PC-R entre el grupo con PC y los grupos con GSM y GL con presencia de VB/ITU.

	PC-R			
	n	Media	S	* Sig.
PC	38	2,67	1,9706	0,695
GSM	9	2,9256	2,0959	
PC	38	2,67	1,9706	0,664
GL	8	2,9988	2,0874	

* U Mann Whitney

Tabla 5. Nivel de PC-R entre el grupo con PC y los grupos con GSM y GL con ausencia de VB/ITU.

	N	PC-R		
		Media	S	* Sig.
PC	54	4,5394	3,731	0,002
GSM	7	1,5329	0,6213	
PC	54	4,5394	3,731	0,371
GL	20	3,773	2,7362	

* U Mann Whitney

En la tabla 5 correspondiente al nivel de PC-R entre el grupo con PC y los grupos con GSM y GL con ausencia de VB/ITU, se observa que, el promedio del nivel de PC-R en el grupo con PC es de 4,53 mg/l, en el grupo con GSM es de 1,53 mg/l y en el grupo con GL es de 3,77 mg/l, siendo la diferencia de promedios entre el grupo con PC y GSM estadísticamente significativa; mientras, que la diferencia de promedios entre el grupo con PC y GL es estadísticamente no significativa.

DISCUSIÓN

Las gestantes con PC en un 79,3% presentaron la enfermedad localizadamente. Se obtuvo que el 51% y 89% de las gestantes con PC y GL respectivamente presentaron un IHO-S regular; mientras que el 62,5% de las gestantes con GSM presentaron un IHO-S malo. Solo el grupo con PC con ausencia de VB/ITU presentó en un 3% un nivel de PC-R a intervalos de 10,01-17,9 mg/l y solo el grupo con GSM con ausencia de VB/ITU presentó en un 100% un nivel de PC-R a intervalos de 0,1-5 mg/l. Estos resultados demuestran que la PC al ser un proceso inflamatorio más intenso que la GSM y GL, genera un mayor aumento del nivel de PC-R; generando concordancia con lo mencionado por "Paraskevas et al", quienes encontraron que la periodontitis provoca una respuesta de fase aguda con elevación de los niveles de PCR²⁹. Los resultados obtenidos también concuerdan con lo mencionado por "Ebersole y cols." quienes refieren que el nivel de PC-R disminuye ante la presencia de gingivitis y aumenta en el caso de la periodontitis³⁰.

Al considerar a todos los grupos con presencia de VB/ITU como uno solo, se obtiene un promedio de PC-R de 2,75 mg/l; mientras que al considerar a todos los grupos con ausencia de VB/ITU como uno solo se obtiene un promedio de PC-R de 4,09 mg/l; siendo dicha diferencia de promedios estadísticamente significativa. Estos resultados demuestran que la enfermedad periodontal tiende a aumentar los niveles de PC-R, ya que al recibir farmacoterapia como en el caso de los grupos con VB/ITU, el nivel de PC-R tiende a disminuir significativamente.

Al comparar el promedio del nivel de PC-R en el grupo con PC según presencia o ausencia de VB/ITU, se obtuvo

un promedio de 2,67 mg/l y 4,53 mg/l respectivamente, siendo dicha diferencia estadísticamente significativa. Al comparar el promedio del nivel de PC-R en el grupo con GSM según presencia o ausencia de VB/ITU, se obtuvo un promedio de 2,92 mg/l y 1,53 mg/l respectivamente, siendo dicha diferencia estadísticamente no significativa. Al comparar el promedio del nivel de PC-R en el grupo con GL según presencia o ausencia de VB/ITU, se obtuvo un promedio de 2,99 mg/l y 3,77 mg/l respectivamente, siendo dicha diferencia estadísticamente no significativa. Hasta el momento se sigue demostrando que la enfermedad periodontal, siendo específicamente en este caso la PC y la GL, tiende a aumentar los niveles de PC-R ya que en los grupos con presencia de VB/ITU que recibieron antibioticoterapia estos niveles son más bajos, en comparación a los grupos con ausencia de VB/ITU que no recibieron farmacoterapia y que solo presentaban como factor inflamatorio e infeccioso a la enfermedad periodontal. Sin embargo, en el grupo con GSM sucede lo contrario el grupo con presencia de VB/ITU que recibieron antibioticoterapia en lugar de tener niveles de PC-R más bajos, estos se encuentran más altos en comparación al grupo con ausencia de VB/ITU; eso se puede deber a que el grado de inflamación que tenían este grupo de gestantes fue muy elevado o también se puede deber a que este grupo de gestantes tenían un fenotipo hiperinflamatorio que exacerba el estímulo inflamatorio, tal como lo mencionan "Beck y Offenbacher"³¹.

Al comparar el nivel de PC-R entre el grupo con PC y GSM ambos con presencia de VB/ITU, se obtiene un promedio de 2,67 mg/l y 2,92 mg/l respectivamente, siendo dicha diferencia estadísticamente no significativa; de igual manera al comparar el grupo con PC con el de GL con presencia de VB/ITU que obtuvo un promedio de 2,99 mg/l, se obtiene una diferencia estadísticamente no significativa. Se observa que las gestantes con PC presentan un nivel de PC-R menor que las gestantes con GSM y estas a su vez menor que las gestantes con GL, lo cual debería ser a la inversa ya que el proceso inflamatorio es mayor en la PC y por ende el nivel de PC-R debería ser mayor en este grupo en comparación a los demás. Sin embargo estos resultados concuerdan curiosamente con los alcances obtenidos por "Wu y cols." quienes encontraron que la PC-R se encuentra más relacionada con una gingivitis con poco sangrado que con una periodontitis leve o moderada³². Pero aun así se debe recordar que todas las gestantes de este grupo al presentar VB/ITU, recibieron antibioticoterapia y en este caso no se está comparando con las gestantes con ausencia de VB/ITU.

Al comparar el nivel de PC-R entre el grupo con PC y GSM ambos con ausencia de VB/ITU, se obtiene un promedio de 4,53 mg/l y 1,53 mg/l respectivamente, siendo dicha diferencia estadísticamente significativa; mientras que al comparar el grupo con PC con el de GL con ausencia de VB/ITU que obtuvo un promedio de 3,77 mg/l, se obtiene una diferencia estadísticamente no significativa. En este caso

si se observa claramente que las gestantes con PC al presentar un proceso inflamatorio más intenso, presentan un nivel de PC-R significativamente más elevado que aquellas que presentan GSM y GL; además se debe tener en cuenta que en estos grupos de gestantes se tiene como único factor inflamatorio e infeccioso a la enfermedad periodontal y además los resultados no se encuentran influenciados con la antibioticoterapia que si reciben los grupos con presencia de VB/ITU. Estos resultados concuerdan con los resultados obtenidos por "De Freitas rego C. y cols." en la cual el grupo de pacientes con enfermedad periodontal crónica severa generalizada presentó un promedio de PC-R mayor que el del grupo sin enfermedad periodontal, aunque en el caso de ellos con una diferencia estadísticamente no significativa³³. Así también la presente investigación concuerda con los resultados obtenidos por "Noack y cols." quienes encontraron un incremento significativo en los niveles de PC-R en los sujetos con periodontitis; además ellos encontraron asociación positiva entre la presencia de *Porphyromona gingivalis* y *Prevotella intermedia* con niveles elevados de PC-R³⁴. Sin embargo la presente investigación genera contrariedad con los resultados obtenidos por "Yamasaki y cols." ya que ellos no encontraron relación entre la severidad de la enfermedad periodontal y los niveles de PC-R³⁵; lo que si a logrado demostrar la presente investigación.

Se concluye que la enfermedad periodontal estimula el aumento del nivel de PC-R; siendo la periodontitis crónica la que estimula un mayor aumento del nivel de PC-R en comparación a la gingivitis severa, moderada y leve; cuando se le considera como único factor inflamatorio e infeccioso.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Genco RJ. Current view of risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol* 1996; 67(10): 1041-9.
- Peña M, Ortiz C, Peña L, Pascual V, Toirac A. La enfermedad periodontal como factor de riesgo para partos pretérmino y nacimiento de niños con bajo peso. *Medisan [Revista en Internet]*. 2006 [Consultado el 25 de junio de 2011]; 10 (esp.). Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol10_e_06/san04\(esp\)06.pdf](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol10_e_06/san04(esp)06.pdf)
- Alonso A, Pérez RM, Criado L, Duque N, Hernández C, Hernández M, et al. Enfermedades periodontales durante el embarazo y su asociación con parto prematuro y bajo peso al nacimiento: evidencias y controversias. *Av periodoncia implantol oral* 2010; 22(2): 85-9.
- Lopatin DE, Kornman KS, Loesche WJ. Modulation of immunoreactivity to periodontal disease-associated microorganisms during pregnancy. *Infect Immun* 1980; 28(3): 713-8.
- Raber-Durlacher JE, Van Steenberghe TJ, Van der Velden U, de Graaff J, Abraham-Inpijn L. Experimental gingivitis during pregnancy and post-partum: clinical, endocrinological, and microbiological aspects. *J Clin Periodontol* 1994; 21(8): 549-58.
- Page RC, Eke PI. Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis. *J Periodontol* 2007; 78(7 Suppl): 1387-99.
- Rethman MP. Response from the American Academy of Periodontology. *J Am. Dent Assoc* 2004; 135(7): 847-848.
- Slavkin HC. Does the mouth put the heart at risk? *J Am Dent Assoc* 1999; 130(1): 109-13.
- Orrego M, Pérez M, Pérez Y, Cheyre J, Mardones R. Valores plasmáticos de Proteína C reactiva (PCR) en cirugía ortopédica electiva. *Rev méd Chile* 2005; 133(11): 1341-8.
- Takahashi J, Ebara S, Kamimura M, Kinoshita T, Itoh H, Sheena Y, et al. Early-phase enhanced inflammatory reaction after spinal instrumentation surgery. *Spine (Phila Pa 1976)* 2001; 26(15):1698-701.
- Margheritini F, Camillieri G, Mancini L, Mariani PP. C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate changes following arthroscopically assisted anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2001; 9(6): 343-5.
- Montoreano R. La proteína C reactiva: de la infección a la predicción. *Salus* 2002; 6(3): 2-3.
- Corrêa CR, Burini RC. Proteínas plasmáticas reactivas positivas à fase aguda. *J Bras Patol Med Lab* 2000; 36(1): 26-34.
- Williams RC, Offenbacher S. Periodontal medicine: the emergency of a new branch of Periodontology. *Rev Periodontology* 2000; 23: 9-12.
- D' Aiuto F, Ready D, Tonetti MS. Periodontal disease and C-reactive protein - associated cardiovascular risk. *J Periodontol Res* 2004; 39(4): 236-41.
- Ardila CM; Lafaurie GI. Asociación entre *porphyromona gingivalis* y proteína C reactiva en enfermedades sistémicas inflamatorias. *Av Periodoncia Implantol Oral* 2010; 22(1): 45-53.
- Kuroe A, Taniguchi A, Sekiguchi A, Ogura M, Murayama Y, Nishimura F et al. Prevalence of periodontal bacterial infection in non-obese Japanese type 2 diabetic patients: relationship with C-reactive protein and albuminuria. *Horm Metab Res* 2004; 36(2):116-8.
- Premoli G, Villarreal J, González A. Proteína C reactiva y su relación con la enfermedad periodontal y aterosclerosis. *Acta Odontol Venez* 2008; 46(1): 92-3.
- Torzewski J, Torzewski M, Bowyer D, Frohlich M, Koenig W, Waltenberger. C-reactive protein frequently colocalizes with the terminal complement complex in the intima of early atherosclerotic lesions of human coronary arteries. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998; 18(9): 1386-92.
- González-Gay MA, Gonzalez-Juanatey C, Piñeiro A, Garcia-Porrúa C, Testa A, Llorca J. High-grade C-reactive protein elevation correlates with accelerated atherogenesis in patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2005; 32(7):1219-23.
- Yue CC, Muller-Greven J, Dailey P, Lozanski G, Anderson V, Macintyre S. Identification of a C-reactive protein binding site in two hepatic carboxylesterases capable of retaining C-reactive protein within the endoplasmic reticulum. *J Biol Chem* 1996; 271(36): 22245-50.
- Lara J, Carrión M, Moya L, Breyer J. Proteína C reactiva en artroplastia total de cadera. *Rev Chil Ortop Traumatol* 2003; 44(1): 51-6.
- Ebersole JL, Cappelli D. Acute-phase reactants in infections and inflammatory diseases. *Periodontol* 2000; 23: 19-49.
- Kinane DF, Riggio MP, Walker KF, MacKenzie D, Shearer B. Bacteremia following periodontal procedures. *J Clin Periodontol* 2005; 32(7): 708-13.
- Scherer M, Neumaier M, Von Gumpfenberg S. C-reactive protein in patients who had operative fracture treatment. *Clin Orthop Relat Res* 2001; 393: 287-93.

26. Choudhry RR, Rice RP, Triffitt PD, Harper WM, Gregg PJ. Plasma viscosity and C-reactive protein after total hip and knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg* 1992; 74(4): 523-4.
27. Wu T, Dorn JP, Donahue RP, Sempos CT, Trevisan M. Associations of serum C-reactive protein with fasting insulin, glucose, and glycosylated hemoglobin: the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1994. *Am J Epidemiol* 2002; 155(1): 65-71.
28. Woloshin S, Schwartz LM. Distribution of C-reactive protein values in the United States. *N Engl J Med* 2005; 352(15):1611-3.
29. Díaz A, Arévalo Simancas M. Proteínas expresadas durante la periodontitis crónica: revisión de la literatura. *Av Periodoncia Implantol Oral* 2011; 23(2): 113-22.
30. Ebersole JL, Cappelli D, Mott G, Kesavalu L, Holt SC, Singer RE. Systemic manifestations of periodontitis in the non-human primate. *J Periodontal Res* 1999; 34(7): 358-62.
31. Beck JD, Offenbacher S. Oral health and systemic disease: periodontitis and cardiovascular disease. *J Dent Educ* 1998; 62(10): 859-70.
32. Wu T, Trevisan M, Genco RJ, Falkner KL, Dorn JP, Sempos CT. Examination of the relation between periodontal health status and cardiovascular risk factors: serum total and high density lipoprotein cholesterol, C-reactive protein, and plasma fibrinogen. *Am J Epidemiol* 2000; 151(3): 273-82.
33. De Freitas Rêgo C; Luz de Aquino AR; Costa de Lima K; Da Fonte Carreiro A. Proteína C-reactiva ultrasensible en pacientes con y sin periodontitis crónica severa generalizada. *Av Periodoncia Implantol Ooral* 2009; 21(3): 145-55.
34. 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.
35. Yamazaki K, Honda T, Oda T, Ueki-Maruyama K, Nakajima T, Yoshie H, et al. Effect of periodontal treatment on the C-reactive protein and proinflammatory cytokine levels in Japanese periodontitis patients. *J Periodontal Res* 2005; 40(1): 53-8.