

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA-MANAGUA

UNAN-Managua

Facultad Regional Multidisciplinaria de Carazo

FAREM-Carazo

Maestría en Métodos de Investigación Científica

“Año de la Madre Tierra”



Tesis para optar al título de Maestro en Métodos de Investigación Científica

MEDINV Cohorte 2014-2016

Evaluación de la Enfermedad periodontal como factor de riesgo para el parto prematuro y bajo peso al nacer, en las embarazadas que asisten al servicio de Gineco-obstetricia del Hospital Amistad México- Nicaragua del municipio de Ticuantepe, en el primer semestre del año 2016.

Autor: Rubén Alexander Martínez González

Tutor: Dr. Iván Delgado Argüello

Asesor: Dr. Manuel Enrique Pedroza

Carazo, noviembre 2016

¡A la libertad por la Universidad!

Índice

Agradecimientos

Dedicatoria

Opinión del tutor

Carta aval del asesor de tesis

Resumen

1.	Introducción	1
2.	Antecedentes	2
3.	Justificación	4
4.	Planteamiento del problema	5
5.	Objetivos	7
5.1	Objetivo General	7
5.2	Objetivos específico	7
6.	Marco teórico	8
6.1	Fisiología del mbarazo	8
6.2	Parto prematuro	13
6.3	Etiología del parto prematuro	13
6.4.1	Factores de riesgo	14
6.3.1.2	Características del embarazo	16
6.4	Bajo peso al nacer	17
6.5.1	Frecuencia y morbi-mortalidad del bajo peso al nacer.	17
6.4.1	Causas y consecuencias del bajo peso al nacer	18
6.5	Clasificación de las enfermedades y lesión periodontales	19
6.5.1	Clasificación de la periodontitis	20
6.5.1.1	Periodontitis crónica	22
6.5.2	Etiología y patogénesis de la enfermedad periodontal	24
6.5.3	Histopatología de la gingivitis y la periodontitis	26
6.6	Placa dentobacteriana	29
6.6.1.1	Factores locales o extrínsecos	29

6.6.1.2	Factores locales irritantes	30
6.7	Cambios gingivales	32
6.7.1	Color.....	32
6.7.2	Contorno.....	33
6.7.3	Consistencia	33
6.7.4	Aspecto superficial.....	33
6.7.5	Sangrado al sondaje.....	33
6.7.6	Profundidad del sondaje (PS).....	34
6.7.7	Pérdida del nivel de adherencia clínica (PAC).....	34
6.7.8	Movilidad dentaria	34
6.7.9	Pérdida o disminución del nivel de hueso alveolar	35
6.8	Relación de la patogénesis de los signos clínicos de la periodontitis.	36
6.9	Examen del periodonto.....	36
6.9.1	Encía.....	36
6.9.2	Bolsa periodontal.....	37
6.9.2.1	Signos y síntomas.....	37
6.9.2.2	Detección de bolsas	37
6.9.2.3	Sondeo de bolsa.....	38
6.9.2.4	Técnica de sondaje	38
6.10	Nivel de inserción vs profundidad de la bolsa	39
7.	Hipótesis de investigación.....	40
8.	Diseño metodológico.....	41
8.1	Tipo de estudio	41
8.2	Área de estudio.....	41
8.3	Universo y Muestra	41
8.3.1	Criterios de inclusión	41
8.3.2	Criterios de exclusión.....	42
8.3	Definición de tratamiento	43
8.4	Definición y Operacionalización de variables	44
Métodos, técnica e instrumentos de recolección de datos		47
8.6	Procedimiento para la recolección de la información	48
8.7	Plan de Tabulación y Análisis Estadístico de los Datos.....	49
9	Resultados	50

10	Discusión de resultados	59
11.	Conclusiones	62
12	Recomendaciones	63
13	Bibliografía	64
14	Anexos	69

Agradecimientos

Por permitir trabajar con ellas, confiar en todos los procedimientos realizados y asistir casi a todas las citas programadas, agradezco a las mujeres que formaron parte de este estudio y que son el pilar fundamental para que esta investigación culminara. Gracias infinitas embarazadas de Ticuantepe.

A mi alma mater UNAN-Managua y a las autoridades de mi Facultad, en especial al Decano Dr. Freddy Meynard Mejía por siempre apoyarme y creer en mi potencial y capacidad profesional.

Por apoyarme desde el inicio con la planificación de este trabajo, por brindarme un espacio en el consultorio dental, por citarme y ayudarme a convencer a las pacientes para que formaran parte de este estudio, que sin dudar fue un aporte significativo para este estudio, muchas gracias Dra. Edeliet Zamora Díaz.

A mi tutor y a amigo Dr. Iván Delgado Argüello, por aclararme unos conceptos y guiarme a como solo un buen maestro lo sabe hacer, dirigirme con la bibliografía consultada y brindarme las mejores ideas de cómo mejorar la examinación clínica.

A mi asesor, Dr. Manuel Enrique Pedroza, que con su tiempo ajustado siempre encontró la forma de atenderme y ayudarme desde el inicio hasta el final de la investigación, por guiarme y hacerme poner los pies sobre la tierra y aclararme del por qué no de las ideas locas de investigación que yo le planteaba.

Dedicatoria

El poder de la cercanía y amor de una persona a otra, y el de saber decir que eres capaz de hacer lo que te propongas, sin importar sacrificar tiempo y soportar momentos de mal carácter. Diana Kuan ha sido esa persona que ha sabido aportar desde un punto de vista motivacional para la realización de este trabajo, es sin duda el motor que necesite para poder seguir adelante y no desistir ante las dificultades y retos para terminar en tiempo este trabajo de investigación. Por tan valioso aporte, dedico este trabajo a mi amada Diana.

En esta Dedicatorias no pueden faltar mis padres Sra. Martha Del Carmen González y Sr. José Luis Martínez, que, sin poder apoyarme desde el punto de vista Científico, siempre me motivaron preguntando por el desarrollo de este trabajo y planteándome retos para el futuro a través de simples preguntas “¿y después que vas a estudiar hijo? Gracias padres por siempre depositar su confianza en mí y esperar los mejores resultados.

Por último y no menos importante, el orgullo y agrado de dedicar este trabajo a mi EMI (equipo multidisciplinario de investigación), Dra. Adelina Barreras, Dr. Moisés Acevedo y Dra. Tania López, que durante toda la maestría nos apoyábamos y divertíamos, haciendo que los estudios no fueras agobiantes a pesar de lo difícil y cansado de algunos módulos. Gracias a todos por ayudarme en cada tema y aconsejarme de la mejor forma a ser mejor cada día, como persona y profesional.

Opinión del Tutor

La temática del parto pretérmino, bajo peso al nacer y su relación con la enfermedad periodontal ha sido uno de los campos que presentan más relación de la odontología y afección sistémica y repercusiones a la gestante. Es de gran interés, ya que estos fenómenos causan repercusiones en la vida futura del gestante, tales como; problemas auditivos, visuales, del desarrollo y afectaciones neurológicas.

La tesis titulada , “Evaluación de la Enfermedad periodontal como factor de riesgo para parto pretérmino y bajo peso al nacer, en las embarazadas que acuden al área de Gineco-obstetricia del Hospital amistad México-Nicaragua del municipio de Ticuantepe, en el primer semestre del año 2016”, realizada por **el Prof. Dr. Rubén Alexander Martínez González**, es una investigación que tendrá impacto para reforzar protocolos de atención dental a las gestantes, además de dar un valioso aporte a la literatura nacional.

El presente documento emplea una metodología rigurosa y desde mi perspectiva la más idónea para abordar este fenómeno, cumple con la coherencia metodológica y estadística consistente y suficiente, además de cumplir con aspectos éticos y con el consentimiento de cada paciente que formó parte de este estudio, cumpliendo de esta manera con los parámetros de calidad necesarios para presentarse a la defensa final, como requisito parcial **para al grado de Maestro en ciencias que otorga el Programa de Maestría en Métodos de Investigación Científica**, de la FAREM- Carazo, UNAN- Managua.

Atentamente

Dr. Iván Alexander Delgado Argüello
Profesor titular de la UNAN- Managua
Faculta de Ciencias Médicas

Carta aval del asesor de tesis de Maestría

Por este medio, hago constar que el documento de Tesis titulado “Evaluación de la Enfermedad periodontal como factor de riesgo para el parto prematuro y bajo peso al nacer, en las embarazadas que asisten al servicio de Gineco-obstetricia del Hospital Amistad México- Nicaragua del municipio de Ticuantepe, *en el primer semestre del año 2016*”, elaborado por el Prof. Dr. Rubén Alexander Martínez González, tiene la coherencia metodológica y estadística consistente y suficiente, cumpliendo de esta manera con los parámetros de calidad necesarios para presentarse a su defensa final, como requisito parcial para optar al grado de Maestro en Ciencias que otorga el Programa de Maestría en Métodos de Investigación Científica, de la FAREM-Carazo, UNAN-Managua.

Se extiende la presente constancia en tres tantos de un mismo tenor, en la ciudad de Managua a los quince días del mes de noviembre del año dos mil dieciséis.

Atentamente,

Dr. Manuel Enrique Pedroza Pacheco

**Profesor Titular de UNAN-Managua
Facultad de Ciencias Médicas
Coordinador del Programa de Doctorado DOGCINV
FAREM-Estelí. UNAN-Managua**

Evaluación de la Enfermedad periodontal como factor de riesgo para el parto prematuro y bajo peso al nacer, en las embarazadas que asisten al servicio de Gineco-obstetricia del Hospital Amistad México- Nicaragua del municipio de Ticuantepe, en el primer semestre del año 2016.

Martinez, Gonzalez Rubén. Alexander
Profesor de la carrera de Odontología, FCM. UNAN- Managua
Byr2093@hotmail.com

Resumen

El parto pretérmino (PP) y bajo peso al nacer (BPN) es un problema serio en los países desarrollados y en los en vías de desarrollo, causa el 35% de las muertes neonatales y es la segunda causa de muerte solo sobrepasado por la Neumonía. En Nicaragua se calcula que para el año 1990 al 2010, la tasa de nacimiento prematuros era del 9.3 por cada 100 nacidos vivos. Este fenómeno ha sido vinculado a varios procesos infecciones que podrían causar una respuesta inflamatoria en el líquido amniótico y causar PP y BPN, de estas infecciones, la enfermedad periodontal (EP) no está exenta.

Objetivo: El objetivo de este estudio fue evaluar la periodontitis como factor de riesgo para causar parto pretérmino y bajo peso al nacer.

Material y método: Se examinaron 29 gestantes (semana 20-30), fueron divididas en cuatro grupos experimentales según el tipo de EP después de realizado el tratamiento periodontal. Se realizaron dos exámenes clínicos, el primero fue previo al tratamiento dental y la segunda inspección después del tratamiento y antes de cumplido las 35 semanas gestacional.

Resultados: el 89.7% de las pacientes presento periodontitis moderada (antes del tratamiento dental) y 10.3% periodontitis leve. El 27.6 % de las pacientes presentaron PP y el 20.7% BPN. No se encontró relación significativa de la EP, ni el tipo de periodontitis sobre el PP ($p=0.24$), ni sobre el BPN ($p=0.81$).

Conclusión: la enfermedad periodontal no es un factor causal, ni de riesgo para el PP y BPN en las embarazadas entre 20 a 30 semanas de gestación.

Recomendaciones: Las gestantes deben de asistir a consultas dentales periódicas para evitar afecciones mayores. Al hospital, mantener campaña de atención dental a las embarazadas.

Palabras claves: *Periodontitis, Complicaciones Perinatales, Bajo Peso al Nacer, Parto Pretérmino*

Evaluation of the periodontal diseases as a risk factor for preterm delivery and low birth weight in pregnant woman that assist to the Obstetrics & Gynecology service of the hospital Amistad Mexico- Nicaragua, in the municipality of Ticuantepe, in the first semester of 2016.

Martinez, Gonzalez Rubén. Alexander
Professor of Dentistry Department. FCM. UNAN- Managua
Byr2093@hotmail.com

Abstract

Preterm delivery (PD) and low birth weight (LBW) is a serious problem in developed countries as in developing countries, it causes 35% of the neonatal death and is also the second cause of death only overpass by the Pneumonia. In Nicaragua, it is estimated that by the years 1990- 2010, the overage of children born earlier, was 9.3 every 100 born alive. This phenomenon has been linked with different kind of infections that would induce an inflammatory response in the amniotic fluid and stars a PD y LBW, the periodontitis is not out of this group.

Aim: the aim of this study was to evaluate the periodontal diseases as a risk factor for preterm delivery and low birth weight.

Material and methods: 29 women were examined (between week 20-30), they formed fourth experimental groups depending on the periodontitis diagnosis (after taken a periodontal treatment). Two clinical examination were done, the first one, was before the periodontal treatment, and the second one was done after taken the periodontal treatment and before the 35 weeks of gestation.

Result: 89.7 % of the patient had a moderate periodontitis (assessment before the treatment) and 10.3% slight periodontitis. 27.6% of the pregnant experimented PD and only 20.7% LBW. Statistic significant were not found for periodontitis neither for the kind of periodontitis to cause PD ($p=0.24$), the same dates were for LBW ($p=0.81$).

Conclusion: Periodontal diseases was not found as a risk factor to cause PD and LBW in pregnant women between gestational week 20-30.

Recommendation: Pregnant women must assist to periodic dental examination to avoid dangerous infection. To the Hospital, to carry on continues campaigns for pregnant women.

Key words: *Periodontitis, Perinatal complication, Low birth weight, preterm birth delivery*

1. Introducción

El parto prematuro y bajo peso al nacer son patologías que se presentan en la mayoría de los casos de forma simultánea y causan el 35% de las muertes neonatales a nivel mundial, convirtiéndose en la segunda causa de muerte de los neonatos solo sobrepasado por la neumonía. El parto pretérmino es definido como el nacimiento del producto antes de las 37 semanas de gestación o 259 día y se describe bajo peso al nacer a todo aquel niño que nace pesando menos de 2500 gr (Beck, y otros, 2010).

Por otro lado, la enfermedad periodontal es una de las enfermedades más comunes y la mayor causa de pérdida dentaria y edentulismo en pacientes adultos. Es una patología con numerosos factores que intervienen en su desarrollo como bacterias, factores ambientales y sistémicos como el embarazo, que gracias a los cambios hormonales que provoca, induce al empeoramiento de la respuesta inflamatoria en el periodonto. En la literatura se sugiere la relación de enfermedad periodontal como posible causante de neonatos nacidos antes de término y con bajo peso al nacer. La posible asociación se atribuye a la invasión de las bacterias peridontopatógenas que viajan por vía hematogena hasta el líquido amniótico donde provocan una respuesta inflamatoria.

Con el objetivo de evaluar la enfermedad periodontal como factor de riesgo para el parto prematuro y bajo peso al nacer, en las embarazadas que asisten al servicio de Gineco-obstetricia del Hospital Amistad México-Nicaragua del municipio de Ticuantepe, en el primer semestre del año 2016, se necesitó el diseño y ejecución de un estudio cuasiexperimental observacional y analítico.

Se diseñaron cuatro tipos de tratamientos y 10 repeticiones estadísticas en cada uno de ellos, para que de esta manera y haciendo uso de estadística descriptiva e inferencial se pusiera a prueba la hipótesis de investigación; “La enfermedad periodontal podría ser un factor de riesgo para el parto prematuro y bajo peso al nacer, en las embarazadas que asisten al servicio de Ginecoobstetricia del Hospital Amistad México- Nicaragua en el primer semestre del año 201.

Los resultados de este estudio son de gran valor para el hospital y el sistema nacional de salud, porque se demostró la no relación de la enfermedad periodontal como un factor de riesgo para el parto pretermo y bajo peso al nacer, de manera que el sistema de salud refuerce y haga prioridad la atención y manejo de la salud buco-dental de las gestantes en pro de garantizar y mejorar el estado de salud periodontal de las gestantes. Además de ser un granito de arena para la literatura científica del país.

2. Antecedentes

La temática de parto pretérminos y bajo peso al nacer, ha sido catalogada por la OMS como un problema de salud pública. Ya son muchos los investigadores que han abordado esta temática, desde el punto de vista odontológico, la relación que existe de la enfermedad periodontal con estas condiciones.

El de Ercan y otros (2013), consiste en un trabajo cuasi experimental que examina el efecto de las bacterias periodontopatógenas sobre el parto prematuro y bajo peso al nacer. Se examinó 50 mujeres embarazadas que recibieron tratamiento de amniocentesis con 16 a 18 semanas de gestación, que no presentaran malformaciones uterinas o vaginales, enfermedades crónicas, historia de uso de antibiótico o antecedentes de tratamiento periodontal durante el embarazo y que presentaran un número mayor de 20 dientes en la boca. A todos los participantes se les realizaron toma de muestra del líquido amniótico y de placa dentobacteriana, además de un examen clínico con el fin de establecer el estado periodontal. Los resultados obtenidos sugieren que los patógenos periodontales que se encuentran en la cavidad oral como T. Forsythia, C. Rectus, P. Gingivalis and F. Nucleatum pueden alcanzar la cavidad amniótica y causar condiciones ginecobstétricas adversas a través de la activación de la cascada inflamatoria (Ercan, y otros, 2013).

Otro estudio de tipo experimental, realizado en Bélgica por Kothiwale & Panwar (2011) estima la relación de la enfermedad periodontal y otros factores de riesgo para parto pretérmino y bajo peso al nacer. Para ello, realizaron un estudio de casos y controles en la que se incluyeron a 400 mujeres. Las dividieron en dos grupos, 200 pertenecían al grupo experimental (cumplían los criterios de tener entre 18-35 años y haber dado a luz a niños con menos de 2,5 Kg nacidos antes de las 37 semanas) y 200 que conformaban el grupo control (tenían edades entre 18-35 años que habían parido a niños con peso mayor a 2.5 Kg después de las 38 semanas), ambos grupos no presentaban enfermedades sistémicas.

A ambos grupos se les realizó la medición y diagnóstico después de haber dado a luz, a través del índice el *índice periodontal comunitario* (community periodontal index, CPI). Los resultados encontrados demuestran una relación significativa del puntaje obtenido en el CPI en el grupo experimental con el bajo peso al nacer y parto pretérmino.

En Europa la enfermedad periodontal ha sido descrita por muchos investigadores como un factor de riesgo para presentar partos prematuros y bajo peso al nacer, sin embargo, en México Zermeño, y otros (2011) demuestran que no existe una relación causa-efecto significativa entre la enfermedad periodontal y el desarrollo de efectos perinatales adversos. Este fue un estudio prospectivo de cohorte en el cual 282 mujeres embarazadas fueron el tamaño muestral, tomando como criterio de inclusión; todas aquellas que se presentaran al departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Universitario “José E. González” de la ciudad de Monterrey, Nuevo León, México en los años de 2005 a 2006, que fuera su primer parto y que no presentaran ningún tipo padecimiento sistémico. El grupo control lo conformaban 234 mujeres, el análisis estadístico de los datos se realizó con el apoyo de estadística descriptiva e inferencial, Chi 2 y riesgo relativo, a través de los cuales se llegó a la conclusión que la enfermedad periodontal no es un factor de riesgo para presentar parto prematuro, ruptura prematura de las membranas, bajo peso al nacer y preeclampsia.

En Nicaragua no se han realizado estudios que enfoquen esta temática de partos pretérminos y bajo peso al nacer relacionados con la enfermedad periodontal, sin embargo es de importancia resaltar el trabajo realizado por Sánchez & Ramos (2013), los cuales aplicando una metodología de casos y controles que tiene como objetivo determinar los principales factores de riesgo maternos asociados a partos prematuros. Estudio que comprendía un tamaño muestral de 62 pacientes (31 en el grupo caso; que eran las mujeres que presentaron parto pretérmino, y 31 en el grupo control; conformado por las mujeres que no presentaron parto pretérmino). Los resultados demuestran que la infección de las vías urinaria es el principal factor asociado para parto pretérmino y que el 6.5 % de las mujeres dentro del grupo caso presentaban algún tipo de problema dental y solo el 1.6% en el grupo control.

3. Justificación

Es muy bien documentado que los problemas de salud bucodental dental, en especial la enfermedad periodontal, es muy prevalente en los jóvenes y adultos-jóvenes, las cuales se ven aumentadas por condiciones sistémicas como el embarazo, y cumplen el rol de factores agravantes de esta patología (Newman, Taikei, Klokkevold, & Carranza, 2010).

Debido a que el parto prematuro y el bajo peso al nacer en la mayoría de los casos se presenta de forma simultánea, y son causante de la alta tasa de morbimortalidad perinatal y neonatal en los hospitales de nuestra capital, este estudio cobra gran relevancia ya que permitirá la relación de ambos fenómenos, estableciendo bases científicas para mejorar y volver prioridad la realización de campañas masivas de educación oral, control y seguimiento del estado de salud oral de las mujeres embarazadas. Además, que será un estudio pionero en la literatura nacional. En este estudio cuasiexperimental analítico, se pondrá en evidencia el comportamiento y relación de estos fenómenos en las mujeres nicaragüenses.

4. Planteamiento del problema

Más de 15 millones de niños nacen prematuramente cada año, afectando uno de cada 100 niños nacidos y cerca de un millón muere cada año por las complicaciones del parto prematuro, siendo este el responsable del 35% de las muertes neonatales, a la vez ocupa el segundo lugar de las cinco causas más frecuentes después de la neumonía. Muchos sobrevivientes enfrentan vidas dificultosas, incluyendo problemas para el aprendizaje, visión y audición.

De acuerdo a datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), obtenidos de Blencowe, y otros (2012), desde el año 1990 al 2010, Nicaragua presentaba una tasa de nacimiento prematuros del 9.3 por cada 100 nacidos vivos. En la literatura se ha reportado la relación de la enfermedad periodontal con condiciones de parto prematuro y bajo al nacer, además que estos son los principales factores que causan muerte de los niños nicaragüense, dejando secuelas que impiden el desarrollo de una vida plena y saludable, motivo por el cual es de gran interés social y científico conocer la relación de estas condiciones.

A partir de la caracterización y delimitación del problema antes expuesto, se plantea la siguiente pregunta principal del presente estudio: ¿Cuál es la relación entre la enfermedad periodontal como factor de riesgo, para el parto prematuro y bajo peso al nacer, en las embarazadas que asisten al servicio de gineco-obstetricia del Hospital Amistad México-Nicaragua del municipio de Ticuantepe, en el primer semestre del año 2016?

Las preguntas de sistematización correspondientes se presentan a continuación;

1. ¿Cuáles son las características sociodemográficas de las pacientes embarazadas que forman parte del estudio y son atendidas en el servicio de gineco.obstetricia del Hospital Amistad México-Nicaragua del municipio de Ticuantepe, en el primer semestre del año 2016?
2. ¿Cuál es la condición de salud periodontal de las embarazadas que forman parte del estudio y son atendidas en el servicio de gineco-obstetricia del Hospital Amistad México- Nicaragua del municipio de Ticuantepe, en el primer semestre del año 2016?

3. ¿Cómo se relaciona la enfermedad periodontal, con el parto prematuro y bajo peso al nacer, en las embarazadas que asisten al servicio de Gineco-obstetricia del Hospital Amistad México- Nicaragua del municipio de Ticuantepe, en el primer semestre del año 2016?

5 Objetivos

5.1 Objetivo General

Evaluar la Enfermedad periodontal como factor de riesgo para el parto prematuro y bajo peso al nacer, en las embarazadas que asisten al servicio de Gineco-obstetricia del Hospital Amistad México-Nicaragua del municipio de Ticuantepe, en el primer semestre del año 2016.

5.2 Objetivos específico

- 5.2.1 Describir las características sociodemográficas de los pacientes que forman parte del estudio.
- 5.2.2 Correlacionar el estado de salud periodontal de las embarazadas que asisten al servicio de Gineco-obstetricia del Hospital Amistad México-Nicaragua según, escolaridad, estado civil y procedencia.
- 5.2.3 Establecer la relación de la enfermedad periodontal como factor de riesgo, con respecto a los partos pretérminos y bajo peso al nacer.

6. Marco teórico

La reproducción humana constituye una gran paradoja. Aunque es crítica para la supervivencia de la especie, el proceso es relativamente ineficiente. Se estima, que más de la mitad de todas las concepciones se perderán durante la primera mitad del embarazo. Lo llamativo es que el 75% de las pérdidas de los embarazos son por fallas en la embriogénesis o implantación y, por tanto, son embarazos clínicamente no reconocidos (Schawarcz, Fescina, & Duverges, 2008).

Schawarcz, Fescina, & Duverges, denominan embriogénesis a los primeros estadios del proceso reproductivo por el cual dos gametos: óvulo y espermatozoide se unen para formar un huevo o cigoto y su posterior desarrollo que abarca el transporte y la implantación en el útero materno, y se extiende hasta el comienzo de la etapa fetal (8 semanas de gestación después de la fertilización o 10 semanas después del primer día de la última menstruación). La implantación embrionaria es el proceso en el cual el embrión en su estadio de blastocisto se implanta en el endometrio materno.

El éxito de la implantación según Schawarcz y otros, es el resultado de complejas interacciones moleculares entre el útero preparado hormonalmente y el blastocisto maduro. La placentación es el proceso a través del cual las células trofoblásticas darán origen a la placenta, un órgano único, autónomo y transitorio. Gracias a la circulación que se establece, tiene como fin generar un medio de unión e intercambio de oxígeno y nutrientes entre las estructuras fetales y maternas; y actuando como un órgano endocrino transitorio, ser fuente de numerosas hormonas y mediadores químicos indispensables para mantener el embarazo y colaborar en la adaptación materna al nuevo estado de gravidez.

6.1 Fisiología del Embarazo

En el embarazo se producen una serie de modificaciones anatómicas y funcionales, que abarcan en mayor y menor grado todos los órganos y sistemas. Estos cambios representan la respuesta del organismo materno a una adaptación y mayor demanda metabólica impuesta por el feto.

6.2 Modificaciones generales

Durante la gravidez el estado general de la mujer varía entre el de aquella no embarazada y el de que se siente mejor cuando no está embarazada. Pocas son las que se tornan demacradas y psicológicamente deprimidas.

Se acepta que las mujeres sanas, se adaptan normalmente a la sobreactividad funcional del embarazo fisiológico, no así las de constitución débil o insuficientes en potencia por alguna enfermedad aún no manifestada o compensada en el estado no grávido. En estas últimas, que pueden presentar además desnutrición, miedo tensión psíquica etc. El embarazo puede resultar como un agente productor de stress.

6.2.1.1 Actitud y marcha

Al modificar su centro de gravedad, las embarazadas proyectan la cabeza y el tronco hacia atrás y establecen una lordosis lumbosacra de compensación; ello les brinda un aspecto jactancioso que se ha dado a llamar “El orgullo de la embaraza”.

6.2.1.2 Peso corporal

La mujer presenta un aumento de peso durante la gestación normal, al término de esta (38-40 semanas) el aumento normal es de 11 kg (20% del peso normal). De acuerdo a Schawarcz, Fesina, & Duverges (2008), no existe aún suficientes datos para evaluar el cambio del peso corporal antes del 13 semana de amenorrea. Si se presentan vómitos, se pueden registrar adelgazamiento, en la semana que precede al parto, por variaciones hormonales. Hasta un 40% de las gestantes pueden perder alrededor de 1Kg de peso.

Siguiendo con a Schawarcz, Fesina, & Duverges (2008) a responsables del aumento de peso de la embaraza;

- a) Crecimiento progresivo del feto, placenta y líquido amniótico
- b) El crecimiento del útero y de las mamas
- c) Aumento del líquido extracelular

La retención de agua durante la gestación representa más de la mitad del incremento del peso corporal, la cantidad retenida en el embarazo normal de termino es en promedio de unos 600 ml.

En la retención de agua durante la gestación normal, intervienen los siguientes factores;

- a) Los estrógenos, muy aumentados durante la gestación, alteran el grado de polimerización de los mucopolisacáridos y modifican por ello la sustancia fundamental del tejido conjuntivo hasta un estado higroscópico tal que admite grandes cantidades de agua y electrolitos, que se acumulan en el espacio intersticial.
- b) En posición de pie se producen modificaciones hemodinámicas que aumenta la reabsorción del sodio y agua por el riñón.
- c) En los miembros inferiores aumenta la presión extravascular, produciendo un edema visible a nivel de los tobillos, con pasaje de agua de los capilares al intersticio. La presión venosa femoral aumenta durante la gestación hasta duplicar los valores encontrados en las mujeres no embarazadas. Esto obedece a la compresión del útero grávido sobre las grandes venas pelvianas y a la acción del hígado que, rotado en el embarazo, provoca constricción de la vena cava a nivel del hiato diafragmático.
- d) La ligera hipoproteinemia puede favorecer el pasaje de agua al intersticio por una leve reducción de la presión coloidosmótica del plasma.
- e) El mencionado aumento de la permeabilidad capilar; como consecuencia de los factores locales y de la retención hídrica generalizada, es común observar edema en los miembros inferiores en el último trimestre de la gestación. Este edema considerado fisiológico, no pasa generalmente del nivel de los maléolos. si se registra un aumento desproporcionado del peso corporal mayor de 2 kg en un mes, y sobre todo si esta se realiza bruscamente, se debe de investigar la causa y corregirla de inmediato; de lo contrario se podría desencadenar una toxemia.

Inmediatamente después del parto se produce una pérdida significativa de peso por desaparición del complejo ovular, seguida de un descenso progresivo por la eliminación de líquido extracelular acumulado durante la gestación. Este descenso del peso durante el puerperio no siempre es absoluto, pues persiste a veces un balance positivo de 2 a 4 kg durante largo tiempo.

6.2.1.3 Temperatura basal corporal

Desde el comienzo del embarazo se registra un ligero ascenso térmico de 0.6 a 0.3 °C sobre la temperatura basal preovulatoria. Los estudios sobre temperatura basal fuera de la gestación, indican que,

al iniciarse la segunda fase del ciclo menstrual (fase progestacional), la misma se eleva 0.3 a 0.6 °C, sobre la correspondiente a la primera fase (fase estrogénica). Si el ciclo se renueva, al iniciarse otra fase estrogénica, la temperatura entra nuevamente en fase baja y descende. Si sobreviene un embarazo, la fase progestacional se prolonga y la temperatura permanece alta. Toda amenorrea con temperatura subfebril es sospechosa de embarazo.

Esta elevación térmica se prolonga durante los tres primeros meses de gestación; se inicia luego un descenso oscilante durante 40 días, y en la segunda mitad de la gestación la temperatura permanece dentro de los valores preovulatorios. Se considera que la progesterona y principalmente sus derivados, la etiolanolona y el pregnadiol, son los que provocan la hipertermia grávida. Los estrógenos actuarían anulando este efecto. Hay correlación entre el aumento de los estrógenos y el retorno de la temperatura a los valores preovulatorios hacia la segunda mitad del embarazo (Schawarcz, Fesina, & Duverges, 2008).

6.2.1.4 Piel

La pigmentación acentuada de los tegumentos es el fenómeno más notable, tan habitual en la gestación, que llega a constituir un signo más para el diagnóstico del embarazo

Más acentuada en las mujeres morenas que en las rubias, adopta posiciones topográficas típicas. Se comprueba en la cara (frente, pómulos, alas de la nariz, labio superior), donde constituye el cloasma o carillas típica del embarazo; en los pechos alrededor del pezón, o más alejadas en las areolas secundarias; en las efélides, en las grietas y en las cicatrices; en la línea media abdominal, contorneando o no el ombligo y en los órganos genitales externos.

Las pigmentaciones desaparecen después del parto, aunque a veces persiste con mucha menor intensidad. La intensificación de la pigmentación obedecería a la acción de las hormonas melanocitoestimulante (MSH). Se la ha encontrado en la orina de la embarazada, pero se desconoce si la fuente de producción está en la hipófisis o en la placenta.

El segundo fenómeno importante a nivel de piel, es la aparición de estrías; presentan una distribución topográfica típica, con asiento en las zonas de mayor distensión de los tegumentos, más numerosas a nivel del abdomen, se las observa también en otras regiones. Su coloración es variada; las recientes producidas durante el embarazo actual, son rosadas, congestivas y a veces pigmentadas, las antiguas, remanentes de embarazos anteriores, son blancas y nacaradas, como corresponde a un proceso cicatrizal

remoto. La existencia de tan solo las primeras o de ambas permite diferenciar las primerizas y multíparas.

La causa de este proceso debe de hallarse en factores exclusivamente mecánicos; con la sobredistensión, al vencerse la elasticidad de las fibras de la dermis, estas se desgarran; no obstante, algunos señalan la acción de determinados factores endocrinos como coadyuvantes.

6.2.1.5 Tejido celular subcutáneo

Excluido el edema maleolar (fisiológico), el fenómeno de mayor apreciación, es la acumulación de tejido graso.

6.2.1.6 Músculos

El desarrollo de los músculos durante el embarazo, existe hipertrofia e hiperplasia, especialmente en los sistemas del dorso y del abdomen.

6.2.1.7 Huesos

En el sistema óseo se aprecias cierta predisposición para el crecimiento, con aumento consiguiente de la estatura de las mujeres jóvenes. Aunque no existe empobrecimiento de calcio en el organismo materno, su irregular distribución determina esta acumulación denominada osteofitos gravídicos, que si bien pueden producirse en todos los huesos, tienen determinados sitios de elección (superficie interior del cráneo, cara interna de la pelvis, sínfisis pubiana, articulaciones sacroilíacas y cartílago del esternón).

6.2.1.8 Articulaciones

Del aumento de espesor y de la imbibición serosa de los cartílagos deriva una mayor movilidad de las articulaciones. De esto se beneficia especialmente la sínfisis y las articulaciones sacroilíacas, facilitando el movimiento de la pelvis durante el parto. Dicha movilidad se acentúa también en las articulaciones de la columna (lo que propicia también la aparición de lordosis compensatoria de las variaciones del centro de gravedad de las embarazadas). Se desarrolla también en las articulaciones de los miembros inferiores.

6.3 Parto prematuro

La OMS (1997), citado por March of Dimes; PMNCH; Save the Children; World Health Organization WHO (2012) define al parto prematuro como; “Todo aquel parto antes de completar las 37 semanas de gestación, o antes de 259 días, contado desde el primer día de la última menstruación”.

Al mismo tiempo y basado en datos de neonatología, el parto prematuro se puede subdividir en; Extremadamente prematuro (<28 semanas), muy prematuro (28- <32 semanas) y moderadamente prematuro (32- <37 semanas).

El parto prematuro es un síndrome multicausal que puede ser clasificado en dos tipos; (1) *parto prematuro espontáneo* (definido como toda que parto de origen espontáneo no inducido y que generalmente se da posterior a la ruptura prematura de las membranas) (RPM) y (2) *parto prematuro inducido* (definido como la inducción del trabajo de parto o aquellos que son candidato a cesárea antes de completar las 37 semanas de gestación por indicaciones maternas o fetales)

6.4 Etiología del parto prematuro

Se han descrito diferentes mecanismos de iniciación del parto prematuro espontáneo, pero aisladamente ninguno se asocia fuertemente al mismo como para determinarlo como un marcador seguro predictor de riesgo (Schawarcz, Fescina, & Duverges, Obstetricia, 2008). Esta diversidad de factores encontrados hace que actualmente se plantee una etiología multifactorial. Los precursores para un parto prematuro espontáneo varía desde la edad gestacional hasta factores ambientales y sociales, por ejemplo, el estrés psicosocial materno puede presentar estrés fetal, produciendo una reducción uteroplacentario y puede activar el mecanismo fetal del eje Hipotálamo- Hipófisis- Suprarrenal.

Pareciera que el principal mediador inductor de prematurez, es el factor liberador de corticotrofina. Este factor proviene principalmente del hipotálamo, aunque también están presente en las células de la placenta, amnios, corion y decidua uterina, cuando se estimulan estas células se fomenta la producción de prostaglandinas, estas producen contracciones uterinas y madura el cuello. A su vez las prostaglandinas estimulan el factor liberador de hormona corticotrófica, de la placenta, membranas ovulares y deciduas, iniciándose un circuito de retroalimentación que desencadenaría el parto prematuro Looockwood & Kuczynsky (1999), Challis, Lye, Gigg, & otros (2001). También este mecanismo libera

cortisol materno y fetal, y dehidroepiandrosterona, estos son convertidos en la placenta en estrógenos, que a su vez aumentan las proteínas del miocardio y activan los receptores para la oxitocina, Smith, Mesiano, Chan, & otros (1998).

Gutiérrez & Pareja (2010) describen un mecanismo posible para la labor de parto prematuro, la cual se caracteriza por una contracción coordinada del útero que conduce a una dilatación cervical y finalmente a una expulsión del feto, presentándose en un sin número de fenómenos descritos a continuación.

- a. Ruptura de las membranas que ocurre después de las contracciones.
- b. El inicio de la labor de parto no es bien conocido, aunque parece ser que las prostaglandinas parecen jugar un rol crucial, las PGE-2 puede inducir la labor de parto.
- c. Las membranas fetales contienen fosfolipasa A2 a partir de la cual se puede sintetizar el ácido araquidónico
- d. La oxitocina es uno de los agentes más potentes que estimula la contracción uterina y se elevan los receptores de oxitocina. El estiramiento del cérvix y el endometrio se da a través de un reflejo neurológico a partir de la neurohipófisis de la glándula pituitaria. El estrógeno y la progesterona se elevan al final del embarazo y provocan la contracción del miometrio (Devenport, Williams, Sivapathasundaram, Curtis, & Janice, 2000).

6.4.1 Factores de riesgo del parto prematuro

A como se ha mencionado anteriormente, la etiología del parto prematuro es multifactorial en el cual se ven conjugado múltiples factores, dentro de los cuales figuran como los más importantes, las infecciones o procesos inflamatorios, isquemia o hemorragias uteroplacentarias, sobre distensión uterina, stress y otros procesos mediados por el sistema inmunológico. Un aumentado número de factores de riesgo interactúan para causar actividad uterina y posterior ruptura de las membranas.

El esclarecimiento de los factores de riesgo para la predicción de partos prematuros es una meta razonable y de importancia por muchas razones. Primero, la identificación de mujeres con el factor de riesgo permite iniciar un tratamiento preventivo específico en tempranos momentos, segundo, el factor de riesgo podría definir la población útil para ejecutar estudios de intervención, y finalmente, la identificación de estos factores de riesgo podría proveer importantes pistas para el entendimiento del

mecanismo por el cual se da el parto prematuro. Existen muchas características maternas y fetales que han sido asociadas con los partos prematuros, dentro de los cuales; características demográficas de las madres, estado nutricional, historial de embarazos previos, algunas características psicológicas como comportamientos adversos, infecciones, contracciones uterinas y marcadores biológicos y genéticos.

6.4.1.1 Factores de riesgo maternos

Mujeres de raza negra presentan mayor riesgo, en un rango de 16%- 18% comparados con mujeres de raza blanca (5%- 9%), además presentan tres o cuatro veces más predisposición de presentar parto pretérminos comparado con otras razas o grupos étnicos. Niveles socioeconómicos y educacionales bajos, las edades maternas extremas, y madres solteras se listan dentro de los factores de riesgo socioeconómicos (Smith, Draper, Manktelow, Dorling, & Field, 2007). Se ha encontrado evidencia de mayor riesgo de presentar parto prematuro en aquellas pacientes el cual su primer parto fue antes de tiempo, aunque este mecanismo no es del todo claro, una potente explicación es que al tejido uterino le toma cierto tiempo para recuperar su estado normal, incluyendo la resolución del proceso inflamatorio asociado al último embarazo.

La depleción materna podría ser otra causa, debido que las embarazadas consumen diversos productos comerciales como proteínas, vitaminas, minerales y aminoácidos, los cuales muchos de ellos disminuyen la reposición de estos nutrientes.

El estado nutricional durante el embarazo puede ser descrito por indicadores del tamaño corporal como el índice de masa corporal. Las mujeres con un bajo índice de masa corporal presentan mayor riesgo de presentar partos prematuros espontáneos, por lo contrario, la obesidad aparentemente juega un papel de factor de protección. Sin embargo, estas pacientes son más propensas de presentar preclamsia y diabetes gestacional (Goldenberg & Tamura, 1996). Existen diferentes mecanismos potenciales por el cual el estado de nutrición materna podría incidir en el parto prematuro, por ejemplo, los partos pretérminos espontáneos, podrían ser causados por la flaqueza de la embarazada asociada con una depleción del volumen sanguíneo y la reducción del aporte sanguíneo a nivel uterino (Neggers & Goldenberg, 2003).

6.4.1.2 Características del embarazo

Alrededor del 40% de los gemelos presentan parto prematuro, ya sea, por indicaciones médicas, el riesgo de presentar preeclampsia u otros desordenes fatales o maternos son eminentes. La sobre distensión uterina, con el resultado de contracciones y rupturas prematuras de las membranas, es pensado de ser el mecanismo causal del aumentado número de parto pretérminos espontáneos.

Muchas patologías sistémicas de la madre como; alteraciones tiroideas, asma, diabetes, hipertensión, se asocian al parto pretérmino, y que en muchos de los casos son indicaciones médicas para prevenir futuras complicaciones a la madre.

El uso de tabaco incrementa el riesgo de presentar un parto prematuro, el mecanismo por el cual el cigarrillo está relacionado como un factor de riesgo, un cigarrillo contiene más de 3000 químicos, los cuales sus efectos aun no son muy bien conocidos, sin embargo dos de ellos, nicotina y dióxido de carbono son poderosos vasoconstrictores y se asocian a daño y disminución del flujo sanguíneo uteroplacentario. Además, el fumado se asocia a una respuesta inflamatoria sistémica que se asocia al parto prematuro, (Cnattingius, 2004), (Ebrahim, Floyd, Merritt, Decoufle, & Holtzman, 2000).

Goldenberg, Hauth, & Andrews (2000) citado por Goldenberg, Culhane, Iams, & Roberto (2008), plantean que las infecciones intrauterinas son los factores más importantes que determinan la etiología de los partos pretérminos, este mecanismo se relaciona con la activación del sistema inmune, promueven la activación de citoquinas, como la interleucina 8, 1β y factor de necrosis tumoral α (FNT α). Las endotoxinas microbianas y citoquinas proinflamatorias estimulan la producción de prostaglandinas, mediadores de la inflamación y enzimas degradadoras de la matriz celular, estas mismas estimulan la contracción uterina y llevan ruptura prematura de las membranas.

Estudios microbiológicos refieren que las infecciones intrauterinas podrían ser las responsables del 25-40% de los nacimientos pretérminos (Goldenberg, Hauth, & Andrews, 2000), sin embargo, este porcentaje podría ser una estimación mínima, debido a que estas infecciones son difíciles de detectar por técnicas convencionales de cultivos.

En diferentes estudios se habla de la colonización de bacterias al líquido amniótico, este a través de la vía ascendente vaginal y el cérvix, diseminación hematogena a través de la placenta, inoculación accidental durante procedimientos invasivos y por diseminación retrógrada desde las tropas de Falopio,

sin embargo la vía más común es la ascendente (Goldenberg, Hauth, & Andrews, 2000)Citado por (Goldenberg, Culhane, Iams, & Roberto, 2008).

6.5 Bajo peso al nacer

El bajo peso al nacer (peso < 2500 g, medido en las primeras horas del nacimiento), es uno de los indicadores más importantes para vigilar los progresos en salud materna, perinatal e infantil (World Health Organization, 1980), este indicador refleja la capacidad de reproducción de la madre y posibilita el pronóstico de sobrevivencia y desarrollo del recién nacido. Además, es un indicador social por que se asocia con la pobreza, la desnutrición y la falta de educación de la mujer y su medio en la etapa preconcepcional (Vallgarda, 1995) (Schwartz & Fascina, 2000).

Es conocido que los niños con bajo peso al nacer presentan uno de los problemas más importantes en la salud infantil por estar asociados con las disfunciones que ocurren el periodo neonatal y con la gran mayoría de los trastornos del desarrollo neuropsíquico (Alberman, 1984).

6.5.1 Frecuencia y morbi-mortalidad del bajo peso al nacer.

El bajo peso al nacer (BPN) presenta en América Latina una incidencia del 8% del total de los nacimientos institucionales, en la región de las Américas, su rango es amplio y varía en dependencia a la población que se investigue. Se estima que entre el 40% a 70% de los nacidos son pretérminos y presentan un peso adecuado para la edad gestacional, la otra parte (30 % a 60%) corresponde a niños con restricción de crecimiento intrauterino. De estos últimos aproximadamente la mitad son nacidos a edad gestacional (37 semanas o más) (World Health Organization, 2004) (Schwartz & Fascina, 2000).

Según datos de la OMS para el año 2001 la incidencia de niños nacidos con bajo peso en Nicaragua era del 12%, de los cuales se estimaba que, de cada mil nacidos vivos, 20 niños no llegaban a sobrepasar los 2,500 g (5.5 libras).

6.5.2 Causas y consecuencias del bajo peso al nacer

El fenómeno de niños con bajo peso al nacer, en muchos de los casos se debe al nacimiento antes de término o a la restricción en el crecimiento fetal, el bajo peso al nacer está muy asociado a la mortalidad y morbilidad, inhibición del crecimiento, desarrollo cognitivo y desarrollo de enfermedades crónicas en la adultez como Diabetes tipo II y enfermedades cardiovasculares (Barker, 1992).

Muchos factores afectan la duración de la gestación y el crecimiento fetal y por ende el bajo peso al nacer. Estos están relacionados a la infancia, la madre o el ambiente físico (World Health Organization, 2004).

En la misma edad gestacional, el sexo femenino tiene menor peso que los del sexo masculino, bebés primogénitos son más susceptibles que los posteriores, al igual que los gemelos comparados con los no gemelos.

El peso al nacer es afectado en gran medida por el crecimiento fetal de la propia madre y a la dieta de esta desde su nacimiento hasta el embarazo (composición del cuerpo en la concepción).

Mujeres de estatura pequeña, mujeres que viven en zonas geográficas de grandes altitudes, y mujeres jóvenes tienden a tener niños con bajo peso.

La dieta y el estilo de vida de la madre durante el embarazo (consumo de tabaco, alcohol y otras drogas, exposición a la malaria, VIH y Sífilis) o complicaciones como la hipertensión pueden afectar el crecimiento y desarrollo fetal.

Madres en malas condiciones socio-económicas, frecuentemente dan a luz niños con bajo peso al nacer, el trabajo físico es otro importante factor que se debe tener en cuenta dentro de las causas del bajo peso al nacer.

El BPN tiene una importante contribución en la mortalidad neonatal precoz, este se asocia con graves problemas de adaptación extrauterina. La asfixia al nacer puede ser 10 veces mayor, por otra parte, más del 10% de los nacidos pretérmino presentan en las primeras horas de vida un cuadro de dificultad respiratoria o enfermedad de la membrana hialina, ocasionado por inmadurez pulmonar. La hipoxia que provoca esta enfermedad es la responsable de una gran parte de las muertes en la primera semana de vida. También pueden padecer trastornos del metabolismo glucídico, mayor predisposición a las

infecciones, a las hemorragias cerebrales periventriculares e intraventriculares y otras series de complicaciones no menos grave como la enterocolitis necrotizante, la displasia broncopulmonar (Schawarcz, Fescina, & Duverges, 2008), pag. 251.

De acuerdo a Fizhardinge (1975); Varloteaux (1976), Perlman (1986); Bhushan (1993); McLenan, (1999), citado por Schawarcz, Fescina, & Duverges (2008) Dentro de los principales problemas del desarrollo neuropsíquico, se encuentran, la parálisis cerebral, convulsiones, sordera, disminución del coeficiente intelectual y otras dificultades que influyen en el aprendizaje escolar.

6.6 Clasificación de las enfermedades y lesión periodontales

De acuerdo a Newman, H, Klokevold, & Carranza, (2010), la comprensión de la etiología y patogénesis de las enfermedades y lesiones orales está en continuo cambio debido al aumento en los conocimientos científicos, estos autores mencionan una forma de clasificarlas, que es basada en las manifestaciones clínicas de la enfermedad y de las lesiones, porque estas requieren poca o nulas aclaraciones mediante pruebas de laboratorio.

La clasificación propuesta en este marco teórico es la descrita por los autores, los cuales hacen alusión al consenso realizado por el International workshop for the clasification of the periodontal diseases de 1999, organizado por la American Academy of Periodontology (Armitage, 1999).

La clasificación descrita a continuación es la que proponen los autores antes mencionados, los cuales la clasifica en ocho grandes grupos: enfermedades gingivales, periodontitis crónica, periodontitis agresiva, periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas, enfermedades periodontales necrosante, abscesos del periodonto, periodontitis relacionadas a lesiones endodónticas, malformaciones y lesiones congénitas o adquiridas. Por motivos del enfoque de este estudio y los objetivos a alcanzar solo se profundizará en la segunda clasificación que corresponde a la periodontitis crónica descrita a continuación.

6.6.1 Clasificación de la periodontitis

Flemming, (1999) hace referencia a la periodontitis:

“La periodontitis es definida como una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes provocada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que tienen como resultado el daño progresivo del ligamento periodontal, el hueso alveolar con formación de bolsas, recesión o ambas”

Las características clínicas que distinguen a la periodontitis de la gingivitis es la presencia clínicamente detectable de pérdida de inserción, con frecuencia esto se acompaña de una formación periodontal de bolsas y cambios en la altura del hueso alveolar. En algunos casos se presenta una recesión de la encía marginal junto con la pérdida de inserción, enmascarando el avance de la enfermedad, si las medidas de profundidad de la bolsa se toman sin considerar los niveles clínicos de inserción.

Aunque se han presentado muchas clasificaciones de las diferentes manifestaciones clínicas de la periodontitis en los últimos años, en 1989, la Academia Americana de Periodoncia propuso en un primer momento la clasificación de la periodontitis, presentada a continuación y posteriormente actualizada a una nueva clasificación basa en datos clínicos que especificaba de mejor manera la naturaleza de la misma. Esta segunda clasificación en la actualidad es la más aceptada por los especialistas en la materia, ver Cuadro número 1.

Cuadro 1

Clasificación	Características de la enfermedad
Periodontitis en el adulto	Edad de aparición mayor de 35 años Avance lento de la enfermedad No hay defectos en las defensas del huésped
Periodontitis de aparición temprana o de progreso rápido	Edad de aparición menor de 35 años Índice de rápido avance de la enfermedad defectos en las defensas del huésped Relacionada con microflora específica
Periodontitis relacionada a enfermedades sistémicas	Enfermedades sistémicas que predisponen a velocidades rápidas de periodontitis. Enfermedades; diabetes, síndrome de Down, infecciones por VHI, síndrome de Papillon-Lefèvre
Periodontitis ulcerativa necrosante	Similar a la gingivitis necrosante aguda, relacionado con pérdida clínica de inserción
Periodontitis refractaria	Periodontitis recurrente que no responde al tratamiento

Por la naturaleza y objetivos de este estudio se ha decidido trabajar únicamente con la clasificación más actual de la periodontitis desarrollada en la reunión de la APP en 1999 (Armitage, 1999) y que clasifica a la enfermedad en; periodontitis crónica, periodontitis agresiva y periodontitis como manifestación de

enfermedades sistémicas. Sin embargo, solo se abordará la periodontitis crónica, ya que clínicamente presenta características más claras y fácil de identificar y es la patología de interés para el estudio.

6.6.1.1 Periodontitis crónica

La periodontitis crónica es la forma más común de las periodontitis, y sus características se mencionan en el recuadro 2. La periodontitis crónica es más prevalente en adultos, pero puede observarse en niños; por tanto, se ha descartado el rango de edad de 35 años que se designaba para la clasificación anterior propuesta en 1989. La periodontitis crónica está relacionada con la acumulación de placa y cálculo y, por lo general tiene un rango lento a moderado de avance de la enfermedad, pero se puede observar periodos de destrucción más rápido. El aumento de la velocidad de avance de la enfermedad puede ser probado por el impacto de factores locales, sistémicos o locales que puedan influir en la interacción normal del huésped y las bacterias.

Los factores locales pueden influir en la acumulación de placa; las enfermedades sistémicas como la Diabetes y la infección por el VIH pueden causar alteraciones en la respuesta del huésped, y los factores ambientales como el tabaquismo y el estrés, también afectan la respuesta del huésped ante la acumulación de placa (Newman, Taieki, Klokkevold, & Carranza, 2010).

La periodontitis crónica puede darse como una enfermedad localizada cuando menos del 30% de los sitios evaluados muestran pérdida ósea y de inserción, o puede darse como una enfermedad generalizada en que más del 30% de los sitios se ven afectados. También se puede describir la enfermedad por la gravedad de la misma, como leve, moderada y severa, en base a la cantidad de pérdida clínica de inserción, ver Cuadro 2.

Cuadro 2

Periodontitis crónica

Las siguientes características son comunes en los pacientes con periodontitis crónica;

- Prevalencia en adultos, pero puede presentarse en niños.
- Cantidad de destrucción consistente con factores locales.
- Relacionada con un patrón microbiano variable.
- Con frecuencia se encuentran cálculos subgingivales.
- Avance de lento a moderado con periodos de avance rápido.
- Probablemente modificada por los siguientes factores o relacionadas con ellos:
 - Enfermedades sistémicas como la Diabetes Mellitus e infección por VIH.
 - Factores locales que predisponen a la periodontitis.
 - Factores locales como el tabaquismo y el estrés emocional.

La periodontitis crónica puede dividirse en localizada o generalizada y describirse como ligera moderada o grave con base a las características ya descritas y las siguientes características específicas:

- Forma localizada: < 30% de sitios implicados.
- Forma generalizada: > 30% de los sitios implicados.
- Leve: 1 a 2 milímetros de pérdida clínica de inserción.
- Moderada: 3 a 4 milímetros de pérdida clínica de inserción.
- Severa: \geq 5 milímetros de pérdida clínica de inserción.

6.6.2 Etiología y patogénesis de la enfermedad periodontal

De acuerdo al diccionario del colegio Merriam Webster Dictionary (2016), patogénesis es definido como el origen y el desarrollo de una enfermedad, en esencia este concepto abarca el paso a paso del proceso que lleva al desarrollo de una enfermedad, resultando en una serie de cambios en la estructura y función, en este caso el periodonto.

Para poder entender este mecanismo de cómo se produce la enfermedad periodontal, es de importancia conocer la estructura normal (sano) de los tejidos periodontales involucrados. La unión dentogingival es una estructura anatómica única que funciona para mantener la unión de la encía al diente. Esta estructura involucra una porción epitelial, una porción de tejido conectivo, ambas porciones fundamentales en la patogenia de la periodontitis.

La porción epitelial puede ser dividida en tres porciones;

1. Epitelio gingival; es de tipo escamoso estratificado queratinizado, se continua con el epitelio gingival y cubre porción del tejido gingival libre y tejido firme.
2. Epitelio surcular; es de tipo escamoso estratificado no queratinizado, se comunica con la superficie del diente, pero no se adhiere a esta, forma el revestimiento blando del surco gingival o bolsa periodontal.
3. Epitelio de unión; es particularmente el único epitelio estructural por que las superficies de las células son especializadas para cumplir el propósito de unir la gingiva a la superficie del diente, por lo tanto, a diferencia de cualquier otro tejido del cuerpo no hay oportunidad, para la infiltración de células hacia la superficie, en lugar de esto, las células en las capas basales se dividen y se mueven a través de dos o tres capas celulares , hasta migrar coronalmente paralelamente a la superficie dentaria hasta que eventualmente alcanza el piso del surco gingival y es eyectado en el crevice gingival.

Los espacios extracelulares entre los epitelios de unión son más grandes que en otros tejidos epiteliales, los espacios intercelulares comprenden aproximadamente el 18% del volumen del epitelio, esto resulta en una menor densidad de desmosomas en el epitelio de unión comparado con el epitelio gingival, por lo tanto, el epitelio de unión es más permeables intrínsecamente. Esto tiene gran relevancia en la patogenia

de la enfermedad, esta permeabilidad es lo que permite la migración de neutrófilos y macrófagos desde el tejido conectivo para llegar al surco gingival para fagocitar las bacterias y antígenos producidos por las bacterias.

El tejido conectivo, componente de la unidad dentogingival, contiene manojos de fibras de colágenos densamente compactadas, que se encuentran dispersas en distintos patrones los cuales mantienen la integridad funcional del tejido y la adaptación íntima de los tejidos blandos al diente. Newman, Klokkevold, & Carranza, (2014), clasifican las fibras gingivales según se expone a continuación;

- a) Fibras dentogingivales: se extienden desde el cemento hasta unirse a la porción gingival libre.
- b) Fibras alveologingivales: se extienden desde la cresta alveolar hasta unirse a la porción gingival libre.
- c) Fibras circulares: envuelven la superficie del diente, mantienen una íntima adaptación de la encía libre y entrelaza es resto de fibras de colágeno.
- d) Fibras dentoperiósticas: se extienden desde el cemento a través de las crestas alveolares hasta insertarse en los procesos alveolares.
- e) Fibras transeptales: se tienen el mismo recorrido que las anteriores, pero en una porción más apical, justo por debajo del epitelio de unión, pasan a través de las crestas para insertarse en el cemento de las piezas vecinas.

Es importante conocer que incluso en el tejido sano persisten bacterias, algunos contaminantes y células que participan en la inflamación, principalmente neutrófilos, que existe un constante exudado desde el tejido gingival, atraviesa el crevice y fluye como fluido crevicula. La estrecha relación que existe entre este equilibrio células de la inflamación y la flora subgingival, podría persistir durante años incluso durante toda la vida (Newman, Klokkevold, & Carranza, 2014).

Algunos Signos clínicos de la gingivitis, no se desarrollan debido a diferentes mecanismos de defensas estructurales e innatos, como los presentados a continuación;

- a) El mantenimiento de una intacta barrera epitelial (el epitelio de unión y epitelio del surco)

- b) Constante secreción del fluido crevicular (efecto de arrastre y de dilución)
- c) Recambio celular de la superficie epitelial, tejido de unión y epitelio del surco.
- d) Presencia de neutrófilos y macrófagos en el surco gingival (fagocitosis bacteriana)
- e) Presencia de anticuerpos en el fluido crevicular

De cualquier forma, si la acumulación de placa incrementa de tal forma que estos mecanismos de defensa son vencidos, la inflamación y los signos clásicos de la gingivitis serán evidentes. Esta respuesta remarca la importante variación de la respuesta en diferentes individuos en términos de inflamación gingival, de igual forma algunos individuos nunca desarrollan periodontitis, aunque gran cantidad de gingivitis. La respuesta inflamatoria del hospedero es fundamental para determinar que individuos pueden progresar hasta periodontitis, por tal razón y de acuerdo a Newman, Klokkevold, & Carranza, (2014), el reto clínico es que no se conoce suficiente acerca de la susceptibilidad a padecer periodontitis y por tal motivo, no se puede determinar que individuo la puede desarrollar antes de que presente los signos.

6.6.3 Histopatología de la gingivitis y la periodontitis

El desarrollo de la gingivitis es muy claro desde una perspectiva clínica, además los cambios que se producen dentro del tejido, son evidentes cuando se examina bajo el microscopio, en pocas palabras, hay una infiltración del tejido conectivo por numerosas células de defensa, en especial neutrófilo, macrófagos, células plasmáticas y linfocitos. Como resultado de la acumulación de estas células de defensa y la secreción extracelular de enzimas destructivas, se origina una degeneración de la anatomía normal del tejido conectivo, resultando en depleción del colágeno y posterior profundización del epitelio de unión. La vasodilatación e incremento de la permeabilidad capilar, permite la salida de líquido desde el vaso y facilita el paso de células de defensa hacia el tejido, resultando en un alargamiento del tejido, lo que aparece como edematoso y eritematoso (la apariencia clínica de las gingivitis). Estos cambios son reducidos, si la carga bacteriana es substancialmente reducida a través de una buena técnica de higiene oral.

Los amplios estudios realizados por Page & Schroede, (1976), describen los cambios histológicos que ocurren en el tejido gingival, al inicio de la lesión, en el estadio temprano, en la lesión establecida y

lesión gingival avanzadas, las cuales se abordaran más adelante en este apartado. Es de importancia tener claro que esta es una descripción histológica y no debería de formar parte del diagnóstico clínico. No es posible realizar una afirmación sobre el estatus histológico de un paciente, al menos que se tome una biopsia y sea analizada microscópicamente, también es de importancia conocer que la descripción clásica proporcionada por estos autores, fueron tomadas de experimentos en animales, que se detallan a continuación:

- **Lesión inicial**

Esta lesión se desarrolla entre los dos y cuatro días después de la acumulación de placa. Esta situación nunca se encuentra en la realidad, en cambio el tejido gingival siempre presenta bajo grado de respuesta inflamatoria crónica, esto se presenta como resultado de la continua presencia del biofilm subgingival. Esta leve inflamación es caracterizada por dilatación de la red vascular y el incremento de la permeabilidad, permitiendo a los neutrófilos y monocitos migrar desde los vasos gingivales hacia el tejido conectivo, además del estímulo quimiotáctico que producen las bacterias que se encuentran en el surco gingival. La contraregulación de la adhesión se da por moléculas de adhesión intercelular-1 (ICAM-1) y E- Selectina, en la vasculatura gingival facilitan la migración de neutrófilos desde los capilares al tejido conectivo. El aumento de fluido desde los vasos, incrementa la presión hidrostática de la microcirculación local, lo que da como resultado un aumento en la secreción del fluido crevicular, esto a su vez tiene efecto en la remoción y eliminación de bacterias y sus productos.

- **Lesión temprana**

Esta lesión se desarrolla posterior a una semana de acumulación continua de placa, y corresponde los signos clínicos tempranos de la gingivitis. La encía se torna eritematosa debido a la proliferación capilar, apertura de la pared microvascular y continua vasodilatación. El incremento de la permeabilidad vascular permite el aumento en la secreción del fluido crevicular, y la transmigración de neutrófilo aumenta en número significativamente.

La migración de neutrófilos y linfocitos (primeramente, células T) hacia el surco para fagocitar las bacterias es notorio, posterior ocurre la degeneración fibroblástica, en primera instancia por apoptosis, incrementando el espacio disponible para la infiltración de leucocitos. La destrucción del colágeno ocurre, resultando en una depleción de colágeno en zonas apicales y laterales al epitelio de unión y

epitelio del surco. Las células basales de esas estructuras epiteliales comienzan a proliferar para mantener una barrera contra las bacterias y sus productos, como resultado, el epitelio puede verse proliferando en las zonas donde ocurrió la depleción colágena dentro del tejido conectivo. Estos acontecimientos son los que provocan los primeros signos de gingivitis, acumulación apical de las bacterias y profundización de surco gingival.

- **Lesión establecida**

Esta lesión corresponde a la lesión correspondiente a la gingivitis crónica. El progreso de la lesión desde la lesión temprana hasta la lesión establecida depende de muchos factores, incluyendo los cambios en la placa (la composición y cantidad de la biopelícula), susceptibilidad del hospedero y factores de riesgo, locales y sistémicos, en el trabajo inicial de Page & Schroede (1976), fue definida por ser su dominante presencia de células plasmáticas. Sin embargo en estudios con humanos, los reportes sugieren que las células plasmáticas predominan en la gingivitis establecida en sujetos mayores y linfocitos predominan en sujetos jóvenes, sin embargo, la relevancia de estos hallazgos no es claro. Lo que es claro en todos los estudios, es que, en la gingivitis establecida existe una infiltración significativa de células inflamatorias que ocupa un volumen considerable del tejido conectivo inflamado. Gran cantidad de células infiltrantes pueden ser identificadas adyacentes y lateral al epitelio de unión y epitelio del surco alrededor de vasos sanguíneos y entre las fibras colágenas.

La depleción colágena continúa con mayor proliferación del epitelio en el espacio del tejido conectivo. Los neutrófilos acumulados en el tejido, esparcen extracelularmente su contenido lisosomal (en un intento de matar bacterias que no fueron fagocitadas), lo que provoca mayor destrucción del tejido. Los neutrófilos son además los mayores productores de MMP-8 (neutrófilos colagenasa) y MMP-9 (gelatinasa B), estas enzimas son producidas en gran cantidad en el tejido gingival inflamado.

El epitelio de unión y epitelio del surco forman una bolsa epitelial que no está firmemente adherida a la superficie dentaria y contiene gran cantidad de neutrófilos y es más permeable al paso de sustancias, hacia y desde el tejido conectivo. La bolsa epitelial puede ser ulcerada y es menos resistente al sondaje periodontal, es por tal razón que sangra (característica común de la gingivitis crónica). Es muy importante recordar que estos cambios inflamatorios son reversibles si se reestablece un control de placa efectivo.

- **La lesión avanzada**

La lesión avanzada marca la transición de la gingivitis a periodontitis. Esta transición es determinada por varios factores al igual que la lesión establecida. Estudios histológicos revelan continua destrucción de colágeno que se extiende hasta el ligamento periodontal y hueso alveolar. Los neutrófilos predominan en la bolsa epitelial y la bolsa periodontal y las células plasmáticas predominan en el tejido conectivo. El epitelio de unión migra en sentido apical a través de las áreas de depleción de colágeno para mantener formándose para mantener una barrera epitelial integra.

La resorción osteoclástica inicia, el hueso alveolar migra desde el frente de avance inflamatorio, este, como mecanismo de defensa para prevenir la diseminación de bacterias dentro del hueso, a mayor profundidad de una bolsa, mayor proliferación de placa bacteria en el nicho apical, que muy favorables para muchas bacterias consideradas como periodontopatógenas. La bolsa les brinda protección, calor, humedad, y un ambiente anaerobio rico en nutrientes. De esta forma el ciclo de inflamación crónica y daño tisular continua, destrucción en las fibras colágenas del ligamento periodontal continua, la resorción ósea progresa, el epitelio de unión sigue migra apicalmente y la bolsa se profundiza fraccionalmente, esto hace aún más difícil la remoción de placa bacteriana haciendo que el ciclo no tenga final.

6.7 Placa dentobacteriana.

Normalmente existe un equilibrio entre la patogenicidad de placa bacteriana en pequeñas cantidades y la resistencia del paciente; cuando se produce un desequilibrio entre el efecto patológico de los microorganismos y la capacidad de defensa local, sistémica e inmune del huésped, se desarrolla enfermedad periodontal. Este desequilibrio, se debe a un cambio en el tipo de microorganismos y la disminución de los mecanismos de defensa del huésped, lo que condiciona el desarrollo de cambios patológicos con solo pequeñas cantidades de placa.

Existen otros factores etiológicos tomados de Newman, Klokkevold, & Carranza (2014) que colaboran en el establecimiento de la misma, y se clasifican de la siguiente manera:

6.7.1 Factores locales o extrínsecos

Son aquellos que se encuentran próximos a los tejidos periodontales; y factor irritante iniciador.

6.7.2 Factores locales irritantes en la etiología de la enfermedad periodontal

6.7.2.1 Placa bacteriana

Es el factor local irritante iniciador que desempeña un papel esencial en la etiología de enfermedad periodontal, al acumularse en la proximidad de la encía generando un ambiente favorable para la producción y crecimiento de microorganismos; luego invaden el tejido gingival inflamándolo por la producción de toxinas, enzimas y antígenos.

El término Placa Dental define el depósito blando que se adhieren a la superficie dentaria y a otras superficies duras de la boca y forman una biopelícula. Puede ser clasificada en placa supragingival que se encuentra localizada por arriba del margen de la encía, y placa subgingival localizada por debajo del margen de la encía entre diente y tejido del surco. Existe diferenciación entre sus regiones. Se une al diente por una capa llamada película adquirida, que es fina acelular y levemente granular llamada matriz, formada por glucoproteínas salivales no degradadas que son proteínas ricas en hidratos de carbono (hidrosoluble) y mutanos (no hidrosoluble). También, componentes inorgánicos como, calcio y fósforo.

Al comienzo es transparente, solo se detecta con sustancias reveladoras para apreciarlas clínicamente, luego esta placa madura y cambia de color por la proliferación bacteriana y sus subproductos.

6.7.2.1.1 Formación de la Placa Dental

Lo primero que se forma es la película adquirida de glicoproteínas que altera la energía superficial del diente y aumenta la eficiencia de la adhesión bacteriana. Esta película posee 10 micrones de espesor. Cuando se forma en el diente que se encuentra en un medio líquido, se produce polarización de la estructura dental y de las bacterias. Cuando las bacterias se acercan al diente se produce una interacción conocida como mínimo secundario y se considera a esta etapa reversible porque aún las bacterias no están unidas al diente. Las bacterias se unen al diente por mecanismos específicos (adhesinas).

Se establece una relación de cooperatividad positiva entre la película adquirida y las bacterias, unión entre ambas en un punto específico. Luego que se forma la película adquirida, ésta es colonizada (colonización inicial) por especies como el *Streptococos sanguis* y *Actinomices viscosus* que son

bacterias grampositivas. A ésta llegan otros microorganismos y se adhieren a las primeras especies de bacterias colonizadoras por un fenómeno llamado coagregación.

Se ha demostrado que existe una especificidad de adhesión entre una especie y otra, más aún, el mecanismo de adhesión de un determinado par de especies parece ser mediado por un receptor específico: interacciones adhesínicas. Muchas de estas interacciones son de tipo lectina ya que están basadas en la adhesión de una proteína específica en la superficie de una especie a hidratos de carbono específicos en la superficie de la otra (Newman, Taikei, Klokkevold, & Carranza, 2010).

6.7.2.1.2 Agentes Microbianos

Existen gran variedad de microorganismos que se asocian al desarrollo de las enfermedades periodontales, tenemos que considerar a los que intervienen en las patologías dentales crónicas, agudas, y en aquellas asociadas a factores sistémicos, dentro de las cuales se incluyen: Bacterias, virus y hongos.

Dentro de las bacterias anaerobias más importantes y prevalentes que se consideran un papel causal en la periodontitis son: *Actinobacillusactinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonasgingivalis* (Pg), *Prevotella intermedia* (Pi), *E. corrodens*, *F. nucleatum*, *B. forsythus*, *C. rectus*, *Tannerellaforsythensis* (Tf), localizándose en el surco gingival, liberan endotoxinas que activan el sistema inmunológico localmente y desencadenan un proceso inflamatorio crónico y un importante papel en el comienzo y posterior desarrollo de la periodontitis participando en la formación de la bolsa periodontal, destrucción del tejido conectivo y reabsorción del hueso alveolar a través de un mecanismo inmunopatogénico.

Entre las especies mencionadas, hay estudios que parecen demostrar el papel etiológico de *A. actinomycetemcomitans*, en las periodontitis juveniles y prepuberales, también es asociada a periodontitis avanzadas del adulto y refractarias. La *P. gingivalis* y *P. intermedia* se asocia principalmente a la pérdida de soporte en la periodontitis del adulto y la periodontitis refractaria, su presencia ha demostrado que es un factor de riesgo de actividad periodontal (Newman, Klokkevold, & Carranza, 2014).

6.7.3 Factores Irritantes predisponentes de la enfermedad periodontal

De acuerdo a Newman, Taiki, Klokkevold, & Carranza (2010) existen diferentes factores predisponentes que contribuyen a la acción de los factores locales irritante, estos factores se describan a continuación.

a. Materia Alba

Depósito de consistencia blanda, visible, integrado por microorganismos, marcadores en saliva y fluido crevicular (enzimas, proteína, células epiteliales e inmunoglobulinas). Cuenta con pocas o nulas partículas alimentarias. Se diferencia de la placa, en que no se adhiere al diente y en la flora bacteriana que contiene. Las bacterias y sus productos son la causa del efecto irritante de la materia alba sobre la encía.

b. Detritus Alimenticio

Las enzimas de las bacterias provocan la rápida licuefacción de la mayor parte de los desechos alimentarios. Estos son aclarados rápidamente, pero algo queda atrapado en los dientes y la mucosa, si bien estos desechos contienen bacterias, no son iguales que la placa bacteriana. Es necesario diferenciarlos con tiras fibrosas atrapadas interproximalmente en la zona de impactación de dientes.

c. Depósitos Calcificados

Encontramos componentes inorgánicos, como: calcio y fósforo. Estos componentes minerales tienen como fuente principal la saliva. A medida que aumenta su volumen formará cálculo, que es placa bacteriana mineralizada, favorecido por placa bacteriana inicial.

6.8 Cambios gingivales

6.8.1 Color

Es frecuentemente el signo clínico inicial de inflamación gingival, que puede pasar del rosado característico de la encía sana a tonos más rojos.

6.8.2 Contorno

La encía sana tiene un contorno fino, sigue las ondulaciones de los cuellos de los dientes, llenando el espacio hasta el punto de contacto, pero cuando se inflama el margen gingival se torna redondeado y hay un aumento de tamaño a ese nivel como también a nivel de la papila interdental.

6.8.3 Consistencia

La encía sana tiene una consistencia firme y en presencia de inflamación, el edema la torna blanda y depresible.

6.8.4 Aspecto superficial

La presencia del edema en la inflamación gingival hace que se pierda el puntillado de la encía sana; así también la disminución de la queratinización gingival la transforma de opaca en brillante.

6.8.5 Sangrado al sondaje

La inserción de la sonda en el fondo de la bolsa provoca sangrado si la encía esta inflamada y el epitelio de unión se encuentra atrófico o ulcerado. Sitios no inflamados raras veces sangran. En la mayoría de los casos, el sangrado al sondeo es un signo más temprano de inflamación que los cambios en el color, sin embargo los cambios en el color se pueden presentar sin sangrado. Dependiendo de la severidad de la inflamación, el sangrado puede variar, desde una línea roja tenue en el surco gingival hasta un sangrado profuso. Si el tratamiento periodontal es exitoso, el sangrado cesa.

Para determinar el sangrado después del sondaje, la sonda es cuidadosamente introducida en el fondo de la bolsa y lentamente se realiza un movimiento lateral a lo largo de las paredes de la bolsa. Algunas veces el sangrado aparece inmediatamente se retira la sonda; otras veces tarda algunos segundos, de cualquier forma, el clínico debe revisar una vez más a los 30 o 60 segundos después del sondaje.

Como prueba única, el sangrado al sondaje no es un buen predictor del progreso de la pérdida de inserción; no obstante, la ausencia es un excelente predictor de la estabilidad periodontal. Cuando el sangrado aparece en múltiples sitios de la lesión avanzada, el sangrado es un buen indicador del avance de la pérdida de inserción.

6.8.6 Profundidad del sondaje (PS)

Es el método clínico para evaluar la existencia de bolsa periodontal, se realiza de manera cuidadosa empleando una sonda periodontal milimetrada. Es la distancia a la cual la sonda penetra en la bolsa, medida desde el margen gingival hasta fondo de la bolsa.

6.8.7 Pérdida del nivel de adherencia clínica (PAC)

El nivel de adherencia de la bolsa sobre la superficie dentaria es de mayor significancia diagnóstica que la profundidad del sondaje, pues nos da una idea sobre la cantidad de soporte remanente en la pieza dentaria. Se mide usando una sonda periodontal milimetrada desde la unión cemento esmalte al fondo o base de la bolsa.

6.8.8 Movilidad dentaria

Todos los dientes tienen grado mínimo de movilidad fisiológica, el cual varía dependiendo del diente y la hora del día. Es mayor en las primeras horas de la mañana y tiende a disminuir durante el transcurso del día. El incremento de la movilidad durante la mañana es atribuido a una leve extrusión de la pieza debido a la pobre fuerza de oclusión durante el sueño. Durante se está despierto, la masticación intruye al diente en el alveolo dental. Estas variaciones en las 24 horas son menos marcadas en personas con un periodonto sano en comparación con aquellos pacientes que poseen algún hábito oclusal como el bruxismo.

Los dientes unirradiculares presentan más movilidad que las piezas multirradiculares, la movilidad se presenta inicialmente en sentido horizontal, aunque se produce menor grado de movilidad en sentido axial.

La movilidad dental ocurre en los siguientes dos estadios:

1. El estadio inicial o intraalveolar es cuando el diente se mueve dentro de los confines del ligamento periodontal, está relacionado con la distorsión viscoelástica del ligamento y con la redistribución de los fluidos periodontales, contenido entrelazado y fibras, este movimiento inicial ocurre cuando se ejercen fuerzas cerca de las 100 lbs, el desplazamiento es de 0.05 a 0.10 mm (50 a 100 μ m).

2. El estadio secundario gradualmente y se vincula con la deforma alveolar en respuesta al incremento de las fuerzas horizontales. Cuando una fuerza de 500 g es aplicada a la corona, el resultado es una movilidad de 100 a 200 μ m en los incisivos, de 50 a 90 μ m para los caninos, de 8 a 10 μ m en premolares y de 40 a 80 μ m de en los molares.

Cuando las fuerzas discontinuas se aplican a los dientes durante la oclusión, los dientes retornan a su lugar original en dos pasos; la primera es inmediata, por la contracción elástica; la segunda es lenta, movimientos asintomáticos de recuperación. Los movimientos de recuperación son pulsátiles y están aparentemente relacionados con las pulsaciones normales de los vasos sanguíneos, que ocurren en sintonía con el pulso cardiaco.

Muchos métodos han sido diseñados con el objetivo de medir con precisión mecánica o electrónica de la movilidad dental, sin embargo, la estandarización de la medición de la movilidad podría ser más útil en el diagnóstico de las enfermedades periodontales y en la evaluación del resultado de los tratamientos, sin embargo estos dispositivos no son ampliamente usados en nuestro medio. Como regla general, la movilidad es medida clínicamente sosteniendo el diente entre los extremos de dos instrumentos metálicos, o usando solo un instrumento y un dedo, se realiza un esfuerzo de moverlo en todas las direcciones. Las movilidades anormales generalmente ocurren en sentido vestíbulo -lingual. La movilidad es medida de acuerdo a la facilidad y extensión del desplazamiento según lo detallado a continuación:

- Movilidad fisiológica o normal.
- Grado I: leve movilidad mayor que la norma.
- Grado II: moderadamente mayor que la norma.
- Grado III: movilidad severa vestíbulo-lingual o mesio- distal combinado con desplazamiento vertical.

6.8.9 Pérdida o disminución del nivel de hueso alveolar

Se realiza con el examen radiográfico (para mayor exactitud se usa la técnica paralela de cono largo). Se estima dicha pérdida de hueso a nivel de los tercios óseos o cemento radicular de los dientes

6.9 Relación de la patogénesis de los signos clínicos de la periodontitis.

Las formas avanzadas de periodontitis se caracterizan por síntomas severos como la movilidad y migración dental, esto no es más que el resultado de la pérdida de inserción entre el diente y los tejidos de soporte, seguido por la destrucción en la inserción de las fibras del ligamento periodontal y reabsorción ósea.

Es importante mencionar que en tejidos sanos se ha demostrado signos de inflamación cuando estos son analizados histológicamente. De esta forma es evidente la migración de los neutrófilos al tejido gingival, moviéndose a través del surco con el propósito de eliminar las bacterias. Si la inflamación es más intensa, sea esta por el aumento de la carga bacteriana o cualquier otra causa, se produce una vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar que causa edema tisular, inflamación gingival y un ligero aumento en la profundidad al sondaje y un futuro compromiso en la remoción de la placa. El aumento de la permeabilidad de las células inflamatorias, principalmente neutrófilos, crea área de depleción colágena debajo del epitelio de unión y como resultado, se produce proliferación colágena a una posición más apical con el objetivo de mantener la integridad tisular.

6.10 Examen del periodonto

El examen periodontal debe de ser sistemático, iniciando en la región molar superior o inferior y después se procede alrededor del arco. Esto evita el enfatizar los hallazgos relevantes a expensas de otras enfermedades que, aunque son menos notorias pueden ser igual de importante.

Las fichas para registrar los hallazgos periodontales y relacionados proporcionan una guía para un examen minucioso y registro de la enfermedad del paciente (ver anexo 1). También se usan para evaluar la respuesta al tratamiento y la comparación en las visitas de seguimiento.

6.10.1 Encía

Se puede secar la encía antes de que se pueda realizar observaciones precisas, el reflejo luminoso de la encía húmeda esconde los detalles. Además del examen visual y de la exploración con instrumentos, se debe de usar la palpación ligera pero firme para detectar las alteraciones patológicas en la resiliencia normal, además de detectar zonas de formación de pus.

Las características de la encía que deben considerarse con el color, tamaño, contorno, consistencia, textura de la superficie, posición, facilidad de sangrado y dolor. No se debe pasar por alto ninguna desviación de la norma. También se debe registrar la distribución de la enfermedad gingival y su naturaleza crónica o aguda. Clínicamente la inflamación puede producir dos tipos básicos de respuesta, edematosa y fibrótica. La respuesta edematosa del tejido se caracteriza por una encía lisa, brillante, blanda y roja. En la respuesta fibrótica en el tejido persisten algunas características de normalidad; la encía es más firme, graneada y opaca, aunque suele ser más gruesa y su margen es más redondeado

6.10.2 Bolsa periodontal

La exploración de la bolsa periodontal debe de la presencia y distribución en cada superficie del diente, profundidad de la bolsa, nivel de inserción en la raíz y tipo de bolsa; supraósea o infraósea.

6.10.2.1 Signos y síntomas

Aunque el sondeo es el único método para detectar las bolsas, los signos clínicos como los cambios en color, un borde “enrollado” que separa el margen gingival de la superficie dental o una encía edematosa agrandada puede sugerir su presencia. La hemorragia, la supuración o los dientes flojos y extruidos también pueden denotar la presencia de una bolsa.

Las bolsas periodontales suelen ser indoloras, pueden producir síntomas de dolor localizado o en ocasiones irritantes o sensación de presión después de comer que disminuye de manera gradual, en algunas ocasiones evidente mal olor, sensibilidad al calor y al frío y dolor dental en ausencia de caries.

6.10.2.2 Detección de bolsas

El único método exacto para detectar y medir las bolsas periodontales, es una exploración cuidadosa con una sonda periodontal. Las bolsas no se detectan con el examen radiográfico. Las bolsas periodontales son un cambio en el tejido blando. Las radiografías nos indican la presencia de pérdida ósea donde se puede sospechar la presencia de bolsas, no muestran la presencia o profundidad de las bolsas, no muestran la diferencia antes y después de la eliminación de la bolsa (a menos que se modifique el hueso).

Puntas de gutaperchas o puntas de platas calibradas pueden ser usadas en las radiografías para determinar el nivel de inserción de la bolsa. Pueden ser usadas efectivamente en bolsas periodontales, o

en investigación clínica, pero el manejo y la comodidad para ser usada en la boca puede ser un problema. La examinación clínica y el sondaje son más directo y eficiente.

6.10.2.3 Sondeo de bolsa

Existen dos tipos de profundidad de bolsas;

- a. La profundidad biológica o histológica
- b. La profundidad clínica al sondaje

La biológica es la distancia entre el margen gingival y la base de la bolsa (la porción coronal en donde termina el epitelio de unión, esta solo puede ser medida en un corte histológico cuidadosamente preparado y orientado. La profundidad de sondaje es la distancia en la cual la sonda penetra en la bolsa.

La penetración de la sonda puede variar dependiendo de la fuerza de introducción, de la forma y tamaño de la punta de la sonda, de la dirección de inserción, de la resistencia del tejido, de la convexidad de la corona y del grado de inflamación de los tejidos. Muchos estudios han tratado de determinar el grado de penetración de la sonda en el surco o bolsa. Artitage, Svanberc, & Løe (1977) utilizaron perros belgas para evaluar la penetración de una sonda aplicando una fuerza estandarizada de 25 g. Reportaron que, en la encía sana, la sonda penetraba el epitelio aproximadamente 2/3 de su longitud, en la gingivitis, se detenía 0.1mm cerca de su final en la zona apical, y en periodontitis la sonda atravesaba el epitelio de unión.

En la bolsa periodontal de los humanos, la punta de la sonda penetra en la zona coronal más intacta del tejido conectivo. La profundidad de sondaje en el tejido conectivo localizado apical al epitelio de unión es de 0.3mm.

6.10.2.4 Técnica de sondaje

La sonda debe de ser insertada paralela al eje vertical del diente y avanzar de forma que se complete la circunferencia del diente (ver anexo número 2, en busca de áreas de mayor profundidad. Además, se debe de poner especial cuidado en la detección de cráteres interdetales en la furca de los dientes. Para detectar un cráter interdental, la sonda debe de ser ubicada oblicuamente desde la superficie bucal y lingual, así como localizar la profundidad mayor la bolsa por debajo del punto de contacto. En piezas

multirradiculares la posibilidad de que la furca este comprometida debe de ser cuidadosamente estudiado. El uso de sondas especiales (sonda de Nabers) permite una medición más exacta del componente horizontal de la lesión de furca.

6.11 Nivel de inserción vs profundidad de la bolsa

La profundidad del sondaje es la distancia entre la base de la bolsa y el margen gingival, esto podría cambiar en el tiempo, incluyendo la enfermedad periodontal no tratada debido al cambio en la posición del margen gingival y no está relacionado con el nivel de inserción existente. Por otra parte, el nivel de inserción es la distancia entre la base de la bolsa y una base fija en la corona, en este caso la unión amelocementaria (UAC). Cambios en el nivel de inserción puede resultar de la ganancia o pérdida de inserción y proporcionar un mejor indicador del grado de destrucción periodontal.

7. Hipótesis de investigación

La enfermedad periodontal podría ser un factor de riesgo para el parto prematuro y bajo peso al nacer, en las embarazadas que asisten al servicio de Ginecoobstetricia del Hospital Amistad México-Nicaragua en el primer semestre del año 2016, siempre y cuando se presente en pacientes entre los 18 a 35 años.

8. Diseño metodológico

8.1 Tipo de estudio

Según el propósito del diseño metodológico el tipo de estudio es descriptivo (Piura, 2012). De acuerdo a la clasificación de Hernández, Fernández y Baptista (2006), el tipo de estudio es Correlacional. De acuerdo al tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información, el estudio es prospectivo y según el período y secuencia del estudio es transversal. De acuerdo al alcance de los resultados el estudio es analítico (Canales, Alvarado y Pineda, 2008). Por el método de investigación el presente estudio es cuasiexperimental (Pedroza M. E., 2014),

En cuanto al enfoque filosófico, el presente estudio por el uso de los instrumentos de recolección de la información, análisis y vinculación de datos, se fundamenta en la integración sistémica de los métodos y técnicas cualitativas y cuantitativas de investigación, por tanto, se realiza mediante un Enfoque Filosófico Mixto (Pedroza & Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Resumen Ejecutivo; Programa de doctorado en Gestión y Calidad de la Investigación Científica, 2016).

8.2 Área de estudio

El presente estudio se realizará en las instalaciones del Hospital Amistad México-Nicaragua en el primer semestre del año 2016.

8.3 Universo y Muestra

Todas las mujeres embarazadas que reciban atención en el servicio de Gineco-obstetricia del Hospital Amistad México-Nicaragua, en el primer semestre del año 2016.

Número de repeticiones: 10 pacientes por tratamiento.

8.3.1 Criterios de inclusión

8.3.1.1 Mujeres embarazadas con o sin diagnóstico de periodontitis.

8.3.1.2 Embarzadas con 20 o más dientes en boca.

8.3.1.3 Embarzadas que no se hayan realizado limpieza dental en los últimos seis meses.

8.3.1.4 Mujeres con edad gestacional mayor a 20 semanas y menor a 30 semanas.

8.3.1.5 Mujeres entre las edades de 18 a 32 años sin diagnóstico de infección de vías urinarias.

8.3.1.6 Mujeres sin diagnóstico de enfermedades sistémicas como hipertensión, diabetes, preeclampsia, enfermedades renales, epilepsias etc.

8.3.1.7 Mujeres que no presenten adicción a drogas, alcohol y tabaco.

8.3.2 Criterios de exclusión

8.3.2.1 Mujeres con edad gestacional menor o igual a 20 semanas y mayor de 30 semanas

8.3.2.2 Embarazadas con menos de 20 dientes en boca.

8.3.2.3 Embarazadas que han recibido tratamiento periodontal en los últimos seis meses.

8.3.2.4 Mujeres menores de 18 años y mayores a 32 años con diagnóstico de infección de vías urinarias.

8.3.2.5 Mujeres con diagnóstico de enfermedades sistémicas como hipertensión, diabetes, preeclampsia, enfermedades renales, epilepsias etc.

8.3.2.6 Mujeres adictas a drogas, alcohol y tabaco.

8.3 Definición de tratamiento

T1: serán las mujeres embarazadas que cumplan los criterios de inclusión y exclusión y que únicamente reciban tratamiento periodontal mecánico (profilaxis, raspado alisado radicular).

T2: serán las mujeres embarazadas que cumplan los criterios de inclusión y exclusión, que reciban tratamiento periodontal mecánico y educación en salud oral.

T3: serán las mujeres embarazadas que cumplan los criterios de inclusión y exclusión, que reciban tratamiento periodontal mecánico, educación en salud oral, seguimiento y reforzamiento clínico cada mes.

T4: serán las mujeres embarazadas con diagnóstico de periodontitis, que cumplan los criterios de inclusión y exclusión, y que no reciban ninguno de los tratamientos antes mencionados, este grupo será definido como el grupo control.

8.4 Definición y Operacionalización de variables

Objetivos Específicos	Variable Conceptual	Sub-variables,	Variable Operativa	Tipo de variable	Valor	Técnicas de Recolección de Datos e Información y Actores Participantes	
						Periodontograma	Historia clínica
Objetivo Específico No. 1	1.1 Condiciones socioeconómicas	Edad	Edad biológica de la madre, medido en años desde el día de su nacimiento	Cuantitativa discreta	18- 32 años	No	Si
		Escolaridad	Nivel escolar logrado durante la vida	Cualitativa nominal Polinómica	Analfabeto Primaria Secundaria Universitario Profesional	No	Si

Objetivo Especifico No. 2	2.1 Condición de salud bucodental	Estado civil	1.1.3.1 Situación de las personas físicas determinada por sus relaciones de familia, provenientes del matrimonio o del parentesco	Cualitativa nominal Polinómica	Soltero Casado Ajuntado	No	Si
		2.1.1 Estado de salud periodontal	2.1.1.1 Condiciones de salud con las que cuenta el periodonto; sangrado, inserción gingival, bolsas periodontales.	Cualitativa nominal Polinómica	Gingivitis periodontitis	Si	No
Objetivo			3.1.1.1	Cualitativa	Presencia	No	Si

Específico No 3	Parto prematuro	Fecha de parto	Nacimiento del bebe antes de las 37 semanas de gestación.	nominal Dicotómica	Ausencia	No	Si
	Bajo peso al nacer	Peso del bebe a la hora del nacimiento	Peso del bebe a la hora del nacimiento inferior a 2500 gramos		Presencia		
					Ausencia		

8.5 Métodos, técnica e instrumentos de recolección de datos

Para este estudio, los datos se recolectaron a través de inspección clínica, haciendo uso de periodontograma tomado de Ramseier (2010) y modificado para ser usado en formato no digital (impreso), se les anexo apartados donde se incluía los datos socioeconómicos de los pacientes, diagnóstico periodontal y casillas referentes a la presencia de parto prematuro y bajo peso al nacer, se anexo el índice de sangrado gingival de Mühlrmann.

Para estas valuaciones se cumplió con todas las regulaciones de bioseguridad preconizadas por la OMS para levantamientos epidemiológicos, se hizo uso de gabacha manga larga, mascarillas, lentes protectores y guantes de látex para revisión clínica de cada paciente, auxiliándose de equipos básicos odontológicos conformados por espejo, explorador y sonda periodontal de Willian, ver en anexo 3. La cantidad de equipos fueron proporcional a la de los pacientes que se atendieron por día y fueron de uso único, de tal forma que, al examinar al paciente, no se atentó contrala vida del paciente. El llenado de este instrumento se llevó a cabo en las instalaciones de las clínicas odontológicas del Hospital, haciendo uso de la unidad dental, luz artificial y sonda periodontal de William. Una vez terminado el llenado de la ficha clínica, se realizó el lavado de los instrumentos con agua y jabón líquido haciendo uso de un cepillo y sumergidos en solución de Glutaraldehído al 2% por 30 minutos y posteriormente se esterilizará en autoclave (esterilización húmeda a presión) para ser usado en la siguiente consulta.

8.6 Procedimiento para la recolección de la información

En primera instancia se les explicó a los pacientes sobre el estudio y se les pidió llenar el consentimiento informado, contestando todas las dudas que tenían, se les pidió llegaran desayunadas a la cita.

Se realizó el chequeo general de la cavidad oral y posteriormente se utilizó una sonda periodontal de William y periodontograma, evaluándose, nivel de inserción, presencia de bolsa periodontal, margen gingival y sangrado al sondaje. Se realizaron tres mediciones (distal, medial y mesial) en cada cara de cada pieza (vestibular y Lingual / palatino). Primeramente se inició introduciendo la sonda en el surco gingival de las porciones distales de cada pieza por su cara vestibular (hasta progresar a la zona mesial), el valor obtenido desde el margen gingival hasta el fondo del surco, teniendo en cuenta una medición mayor a tres milímetro fue considerado como bolsa periodontal, se retiró la sonda haciendo un ligero contacto con el diente hasta localizar la unión amelo-cementaria y siempre tomado de referencia el margen gingival, se anotó en la ficha la medición del margen (pudiendo ser negativa o positiva).

Para obtener la medida de pérdida de inserción clínica se restó a la profundidad de sondeo la medición del margen gingival o se sumó cuando los valores eran negativos. La medición de sangrado se hizo inmediatamente posterior de realizar a cada diente los dos procedimientos antes expuestos, siguiendo el orden de los cuadrantes; I, II, III, IV todos por vestibular y luego por lingual/ palatino, para la medición de la movilidad dental se utilizó el mango del espejo y el dedo índice de la mano izquierda, aplicando fuerzas en sentido vestíbulo lingual / palatino para cada diente y se copiaron los valores según el criterio expuesto anteriormente en el marco teórico (pág. 34). Cada medición se fue registrando en la respectiva casilla del instrumento con ayuda de un asistente que de igual forma al investigador examinador fueron calibrado previamente por un especialista en periodoncia.

Una vez obtenidas las mediciones, el criterio diagnóstico para cada caso se definió siguiendo el criterio clínico expuesto en el marco teórico y tomado de Armitage, (1999).

8.7 Plan de Tabulación y Análisis Estadístico de los Datos

A partir de los datos que se recolectaron, se diseñó la base de datos correspondientes, utilizando el software estadístico SPSS, v. 20 para Windows. Una vez realizado el control de calidad de los datos registrados, se realizaron los análisis estadísticos pertinentes.

De acuerdo a la naturaleza de cada una de las variables (*cuantitativas o cualitativas*) y guiados por el compromiso definido en cada uno de los objetivos específicos, se realizaron los análisis descriptivos correspondientes a las variables nominales y/o numéricas, entre ellos: (a) El análisis de frecuencia, (b) las estadísticas descriptivas según cada caso. Además, se realizaron gráficos del tipo: (a) gráficos circulares tipo pasteles para variables dicotómicas y politómicas, que permitieron describir la respuesta de múltiples factores en un mismo plano.

Se realizaron los Análisis de Contingencia pertinentes (crosstab análisis), para todas aquellas variables no paramétricas, a las que se les podrá aplicar la prueba de *asociación V de Cramer* que permitió observar la relación de variables de categorías y numéricas, mediante la comparación de la probabilidad aleatoria del suceso, y el nivel de significancia pre-establecido para la prueba entre ambos factores, de manera que cuando $p \leq 0.05$ se rechazó la hipótesis nula planteada de $\rho = 0$.

Una vez encontrado alguna correlación entre las variables se realizó: Para la variable en estudio (variable dependiente) se le corrieron, pruebas diagnósticas de normalidad de los residuos, independencia (prueba de Levene) y homocedasticidad de los residuos (gráfico QQ plot). Así mismo, se realizaron los análisis inferenciales específicos o prueba de hipótesis, de acuerdo al compromiso establecido en los objetivos, tal como: (a) el Análisis de Varianza Univariado (ANOVA) la prueba LSD de Fisher y Contrastes Ortogonales.

De los análisis inferenciales antes descritos, serán realizados utilizando el software estadístico *Infostat v 2014* para Windows y *paquete estadístico SPSS versión 20* para Windows, de acuerdo a los procedimientos estadísticos descritos en (Pedroza & Dicoyski, Sistema de Análisis Estadístico con SPSS, 2006).

9. Resultados

Luego de haber realizado los análisis pertinentes según los objetivos propuestos, se obtuvieron los siguientes resultados;

Se registró un total de 29 embarazadas estudiadas entre los 18 y 35 años de edad con una media de 23.5 año, de las cuales el 0.62% pertenece a la zona rural y el 38%, a la zona urbana, el 17% tiene una escolaridad que llega a primaria, 14% del total de las pacientes estudiadas han obtenido el grado de profesional y el 0.69% han culminado la secundaria y obtenido el grado de bachiller, ver **Tabla 2** y anexo 3, 4 y 5.

Cuadro 2, tablas que ilustra las frecuencias de las variables procedencia, escolaridad y estado civil

Medidas resumen

Variable	n	Media	D.E.	Mín	Máx
edad	29	23,52	4,59	18,00	35,00

Tablas de frecuencias

Variable	Clase	Categorías	FA	FR
procedencia	1	Rural	18	0,62
procedencia	2	Urbano	11	0,38

Variable	Clase	Categorías	FA	FR
Escolaridad	1	primaria	5	0,17
Escolaridad	2	profesional	4	0,14
Escolaridad	3	secundaria	20	0,69

Variable	Clase	Categorías	FA	FR
Estadocivil	1	Ajuntada	12	0,41
Estadocivil	2	casada	7	0,24
Estadocivil	3	soltera	10	0,34

Para valorar el estado de salud periodontal, se realizaron tablas de contingencia, las cuales muestran que, de los 29 casos estudiado, el 89,7% de las pacientes presentaban una periodontitis modera, y 10.3 % de las pacientes sufrían de periodontitis leve. Del total de pacientes que padecían de enfermedad periodontal moderada, el 55.5% proviene de la zona rural, Al interpretar la prueba de hipótesis, esto no fue estadísticamente significativo $P=0.862$ (ver **Tabla 3 y 4**).

Tabla 3

Tabla de contingencia entre procedencia * Estado de salud periodontal previo al tratamiento

		Estado periodontal previo al tratamiento		Total	
		leve	moderado		
Áreas geográficas de la que proviene el paciente	Rural	Recuento	2	16	18
		% del total	6,9%	55,2%	62,1%
	Urbano	Recuento	1	10	11
		% del total	3,4%	34,5%	37,9%
Total	Recuento	3	26	29	
	% del total	10,3%	89,7%	100,0%	

Tabla 4

Medidas simétricas, procedencia * Estado de salud periodontal previo al tratamiento

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	0,032	0,862
	V de Cramer	0,032	0,862
N de casos válidos		29	

Seguido el análisis de los datos y correlacionando las variables, estado civil y enfermedad periodontal previo al tratamiento dental, se determinó que, el 41% de las pacientes atendidas pertenecían a un estado civil ajuntada, al mismo tiempo la prevalencia de enfermedad periodontal moderada fue del 41.4%, el 24.1% de las pacientes eran casadas, de las cuales el 10.3% tenían periodontitis modera y el 13.8% periodontitis moderada. De las pacientes solteras todas las pacientes presentaban periodontitis moderada

lo que represento el 34.5% del total global, estos datos fueron estadísticamente significativa P=0.5 (ver **Tabla 5 y 6**)

Tabla 5.
Tabla de contingencia; estado de salud periodontal previo al tratamiento *Estado civil.

		Estado periodontal previo al tratamiento		Total	
		Leve	Moderado		
Estado civil	Soltera	Recuento	0	10	10
		% del total	0,0%	34,5%	34,5%
	Casada	Recuento	3	4	7
		% del total	10,3%	13,8%	24,1%
	Ajuntada	Recuento	0	12	12
		% del total	0,0%	41,4%	41,4%
Total	Recuento	3	26	29	
	% del total	10,3%	89,7%	100,0%	

Tabla 6
Medidas simétricas estado de salud periodontal previo al tratamiento *Estado civil.

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	0,602	0,005
	V de Cramer	0,602	0,005
	N de casos válidos	29	

Con respecto a la escolaridad, no se encontró correlación estadísticamente significativa entre las variables en estudio. Del total de mujeres estudiadas, el 17.2% alcanzó la primaria, de las mismas, el 3.4% presentó periodontitis leves y el 13.8 %, moderada. Las mujeres que alcanzaron la secundaria represento el 69% del total global, el 62.1% tiene periodontitis moderada y solo 6.9% tiene periodontitis

leve. Aquellas mujeres que alcanzaron una carrera profesional (13.8%) presentaron enfermedad periodontal moderada (13.8%) (ver **tabla 7y 8**).

Tabla 7

Tabla de contingencia; estado periodontal previo al tratamiento * Grado académico

		Estado periodontal previo al tratamiento		Total	
		Leve	Moderado		
Grado académico de las embarazadas en el momento del primer levantamiento de datos	Primaria	Recuento	1	4	5
		% del total	3,4%	13,8%	17,2%
	Secundaria	Recuento	2	18	20
		% del total	6,9%	62,1%	69,0%
	Profesional	Recuento	0	4	4
		% del total	0,0%	13,8%	13,8%
Total	Recuento	3	26	29	
	% del total	10,3%	89,7%	100,0%	

Tablas 8

Medidas simétricas; estado periodontal previo al tratamiento * Grado académico

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por	Phi	0,183	0,617
nominal	V de Cramer	0,183	0,617
N de casos válidos		29	

Para el análisis del tercer objetivo, fue necesario considerara la variable enfermedad periodontal posterior al tratamiento como tratamiento estadístico a analizar ya que lo que se pretendía estudiar fue el efecto de la enfermedad periodontal y sus diferentes clasificaciones sobre el PP y BPA, por tal razón el utilizar los tratamientos anteriormente planteados, no se lograba alcanzar el compromiso planteado en dicho objetivo.

Del total de mujeres examinadas la media de edad gestacional a la hora del parto (medida en sema) fue de 37.30 semanas de gestación, lo que significa que solo el 28% de las embarazadas presento PP y el

72% no presentó, ver tabla 9 y 10. Con respecto al bajo peso al nacer, el 0.79% no presentó BPN y solo el 0.21% si lo presentó.

Con respecto a la enfermedad periodontal y el parto pretérmino de, el 50% presento parto pretérmino y el otro 50% no; la clasificación moderada, el 44.4% presentó parto pretérmino y el 55.6% no lo presentó. De los pacientes sanos (14 pacientes), solo el 7.1% que corresponde a un paciente presento PP y el 92.9% no presentó el fenómeno de estudio (ver **Tabla 9**).

Tabla 9

Tabla de contingencia tipo de enfermedad periodontal posterior al tratamiento periodontal * parto prematuro como variable dicotómica

			Parto prematuro		Total
			si	no	
Tipo de enfermedad periodontal posterior al tratamiento periodontal	Leve	Recuento	3	3	6
		%	50,0%	50,0%	100,0%
	Moderado	Recuento	4	5	9
		%	44,4%	55,6%	100,0%
	Sano	Recuento	1	13	14
		%	7,1%	92,9%	100,0%
Total	Recuento	8	21	29	
	%	27,6%	72,4%	100,0%	

Tabla 10

Tabla de contingencia tipo de enfermedad periodontal posterior al tratamiento periodontal * BPN y PP

Enfer-Periodontal-PosTrat	Variable	n	Mín	Máx
Leve	Num de Semanas al Parto	6	34,50	39,10
Leve	Peso al Nacer en gr	6	400,00	4500,00
Moderado	Num de Semanas al Parto	9	35,20	40,20
Moderado	Peso al Nacer en gr	9	2308,00	4000,00
Sano	Num de Semanas al Parto	14	36,00	40,20
Sano	Peso al Nacer en gr	14	2200,00	3850,00

Para el peso del bebé a la hora del nacimiento, la media de peso en gramos fue de 3171 g, de las cuales, el 2.50% de las pacientes con enfermedad periodontal leve no presentaron BPN y el 50% sí, los pertenecientes al diagnóstico de periodontitis moderada, el 11.1% presentó BPN y el 85.7% no lo presentó; el 14.3% de las pacientes diagnosticadas como sanas sí dieron a luz a niños con BPN, sin embargo, el 79,3% no dio a luz niños con BPN (ver **Tabla 11**).

Tabla 11.

Tabla de contingencia tipo de enfermedad periodontal posterior al tratamiento periodontal * bajo peso al nacer

		Bajo peso al nacer dicotómico		Total	
		Si	No		
Tipo de enfermedad periodontal posterior al tratamiento periodontal	Leve	Recuento	3	3	6
		%	50,0%	50,0%	100,0%
	Moderado	Recuento	1	8	9
		%	11,1%	88,9%	100,0%
	Sano	Recuento	2	12	14
		%	14,3%	85,7%	100,0%
Total	Recuento	6	23	29	
	%	20,7%	79,3%	100,0%	

Posteriormente, se procedió a comprobar los parámetros de las variables dependiente, PP y peso del bebé a la hora del nacimiento, para comprobar la normalidad de los datos se aplicó la prueba de Shapiro-Wilks, la cual demostró la normalidad de los datos, con un $P=0.36$ lo que comparado con el $\alpha=0.05$ es no significativo y se asume la hipótesis nula para ambas variables (datos son normales) (ver **Tablas 12** y anexo 6).

Tabla 12

Prueba de Normalidad para las variables pp y BPN Shapiro-Wilks (modificado)

Variable	n	Media	D.E.	W*	p (Unilateral D)
RDUO_Num de Semanas al Par..	29	0,00	1,42	0,94	0,3634 NS
RDUO_Peso al Nacer en gr	29	0,00	597,48	0,94	0,3598 NS

El Diagnóstico de Homogeneidad de la Varianza de los residuos de tratamientos, mediante la Prueba de Levene, $P=0.99$, mayor al nivel crítico de comparación $\alpha=0.05$, este análisis dio “no significativo”, lo que demuestra la Homogeneidad de Varianza de residuos (ver **Tabla 13**).

Tablas 13

Prueba de Levene para variables respuesta BPN y PP

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	0,00	2	0,00	0,00	>0,9999
Enfer-Periodontal-PosTrat	0,00	2	0,00	0,00	>0,9999 ns
Error	56,73	26	2,18		
Total	56,73	28			

El análisis de varianza realizado entre las variables, enfermedad periodontal posterior al tratamiento Vs BPN y PP, determina si existe o no, la relación de causa-efecto de la enfermedad periodontal como causa del bajo peso al nacer y parto pretérmino.

No existe un efecto significativo de la enfermedad periodontal posterior al tratamiento, sobre la variable respuesta bajo peso al nacer y parto pretérmino, lo cual se evidencia con un $p = 0.81$ y $P= 0.24$ respectivamente (probabilidad aleatoria del suceso), que resultó ser mayor que el nivel crítico de comparación, $\alpha = 0.05$. Por tanto, se acepta la hipótesis nula, esto quiere decir que la respuesta estadística no es significativa, lo cual demuestra que no existe una relación de causa-efecto de la enfermedad periodontal sobre el PP y BPN (ver **Tabla 14 y 15**).

Tablas 14

Análisis de la Varianza de la enfermedad periodontal y parto pretérmino

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	6,43	2	3,22	1,47	0,2474
Enfer-Periodontal-PosTrat	6,43	2	3,22	1,47	0,2474 ns
Error	56,73	26	2,18		
Total	63,16	28			

Tablas 15

Análisis de la Varianza, de la variable enfermedad periodontal y bajo peso al nacer

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo.	157715,66	2	78857,83	0,21	0,8159
Enfer-Periodontal-PosTrat	157715,66	2	78857,83	0,21	0,8159 ns
Error	9995569,65	26	384444,99		
Total	10153285,31	28			

Para determinar el efecto de la gravedad de la enfermedad periodontal sobre las variables respuestas PP y BPN, se ejecutó comparaciones ortogonales de las diferentes categorías. Se encontró que para el parto pretérmino, el contraste enfermedad periodontal “leve Vs moderado” fue estadísticamente no significativo, al igual que el contraste “moderado Vs Sano”, lo que corrobora más, que el parto pretérmino no depende del tipo ni de la usencia de la enfermedad periodontal (ver **Tabla 16**).

Tabla 16

Tabla que detalla contrastes ortogonales de las categorías de la enfermedad periodontal y parto pretérmino.

Enfer-Periodontal-PosTrat	Contraste	E.E.	SC	gl	CM	F	p-valor
"Leve VS Sano"	1,08	0,72	4,89	1	4,89	2,24	0,1466 ns
"Moderado VS Sano"	0,82	0,63	3,71	1	3,71	1,70	0,2036 ns
Total	6,43	2	3,22		1,47	0,2474	

Coefficientes de los contrastes

Enfer-Periodontal-PosTrat	Ct.1	Ct.2
Leve	1,00	0,00
Moderado	0,00	1,00
Sano	-1,00	-1,00

Medias ajustadas, error estándar y número de observaciones

Error: 2,1818 gl: 26

Enfer-Periodontal-PosTrat	Mediasn	E.E.
Sano	38,38 14	0,39
Moderado	37,56 9	0,49
Leve	37,30 6	0,60

Por otro lado, también se realizó el análisis estadístico a través de contrastes ortogonales de las variables enfermedad periodontal Vs bajo peso al nacer. Tras aplicar los contrastes, se obtuvo un P=0.67, para el contraste “Leve Vs Moderado” y un P=0.76 para “Moderado Vs Sano”, de igual forma se puede apreciar que el tipo ni grado de la enfermedad periodontal es un factor causa para el bajo peso al nacer (ver **Tabla 17**).

Tabla 17

Contrastes, de la enfermedad periodontal y bajo peso al nacer

Enfer-Periodontal-PosTrat	Contraste	E.E.	SC	gl	CM	F	p-valor
"Leve VS Sano"	129,76	302,55	70720,24	1	7072	0,24	0,18 0,6715ns
"Moderado VS Sano"	79,46	264,91	34589,42	1	3458	9,42	0,09 0,7666ns
Total	157715	,66	2		78857	,83	0,21 0,8159

Coefficientes de los contrastes

<u>Enfer-Periodontal-PosTrat</u>	<u>Ct.1</u>	<u>Ct.2</u>
Leve	1,00	0,00
Moderado	0,00	1,00
Sano	-1,00	-1,00

Medias ajustadas, error estándar y número de observaciones

Error: 384444,9866 gl: 26

<u>Enfer-Periodontal-PosTrat</u>	<u>Medias</u>	<u>n</u>	<u>E.E.</u>
Moderado	3252,89	9	206,68
Sano	3173,43	14	165,71
Leve	3043,67	6	253,13

10. Discusión de resultados

Muchos estudios como el Offenbacher, Jared, & O'Reilly, (1998), plantea que los patógenos Gram negativos provenientes de la enfermedad periodontal y la asociación de las endotoxinas y los mediadores inflamatorios maternos, tienen relación y afectan el desarrollo del feto.

La teoría más razonable que sugiere esta relación, es que las infecciones maternas pueden crear una excesiva producción de citoquinas proinflamatorias y prostaglandinas, mismas que han sido establecidos como mediadores bioquímicos del parto normal (Keelan y otros, 1999). Las observaciones de elevados niveles de Prostaglandina E2 y factor de necrosis tumoral α (FNT α) hacen a estos factores constituyentes y reproducibles del parto prematuro y bajos peso al nacer, en infecciones genitourinarias clínicas o subclínicas, como otro tipo de infección de origen desconocido. La posibilidad de que la enfermedad periodontal podría constituir una infección materna remota, y que podría influir adversamente el desarrollo de parto pretérmino y bajo peso al nacer, ya que factores hormonales aumentan la incidencia y severidad de las enfermedades gingivales (Newman, Taikei, Klokkevold & Carranza, 2010).

Si bien, la enfermedad periodontal no es diferente a otro tipo de infección, es probable que la bacterias de la cavidad oral podría contribuir al desarrollo de alteraciones perinatales adversas, dentro de estos patógenos se incluyen aquellos que son oportunistas como *Prevotella*, *Porphyromonus*, *Bacteroides*, y especies de *Peptostreptococcus* que también se han detectado en tracto genital inferior y en infecciones pélvicas en forma de vaginosis bacteriana, esto conduce a pensar y extrapolar que especies microbianas orales podrían estar asociadas y tener un papel en el proceso del parto a través de la activación de procesos inflamatorios. Pero si la cavidad oral y la bolsa placentaria son dos estructuras aisladas que no tienen una relación estrecha, la lógica lleva a plantear la interrogante, de cómo y por cual ruta, las bacterias de la cavidad oral y sus resultantes productos inflamatorios logran alcanzar y afectar la unidad feto- placenta.

Mencionado anteriormente y tomado de Goldenberg, Hauth, & Andrews (2000) las vías de diseminación de la infección incluyen; la vía ascendente a través de la vagina y cérvix, la diseminación hematógena, la vía retrógrada desde la cavidad peritoneal y las inoculaciones accidental durante procesos intrauterinos como la amniocentesis. La vía hematógena es la ruta más común en términos de diseminación bacteriana y ha sido relacionada con los partos pretérmino y bajo peso al nacer Ercan, y otros, (2013), March of

Dimes; PMNCH; Save the Children; WHO (2012). Con el uso de un modelo animal Collins, Windley, Arnold, & Offenbacher (1994) inoculó *P. Gingivalis* en el tejido subcutáneo de un hámster, encontrando que el peso del feto fue significativamente afectado en comparación con el grupo control al igual que los niveles de FNT- α y PGE2 en el sitio de inoculación.

El presente estudio se llevó a cabo en 29 féminas grávidas, agrupadas inicialmente en tratamiento T1, T2, T3 y T4 con el objetivo de aplicar diferentes terapias periodontales para eliminar la enfermedad periodontal, en el caso de que existiese, para posteriormente hacer las comparaciones de los tratamientos experimentales. Sin embargo, estos grupos fueron modificados, ya que no se logró la eliminación completa de la enfermedad en todas las pacientes que conformaban las repeticiones de cada tratamiento, por lo cual, fue necesario reagrupar y aceptar como tratamiento experimental el tipo de periodontitis (leve, moderado, severa) o su ausencia (sano) obtenido de la segunda inspección clínica.

Los resultados de investigación muestran que el estado civil, procedencia y escolaridad, no son factores significativamente determinantes para que las pacientes bajo estudio presentaran enfermedad periodontal, ya que en este municipio, el compromiso de las autoridades, hace imparcial el acceso a la salud dental, por lo que se considera que el desarrollo de las enfermedades gingivales y periodontales es causada a través del mecanismo planteado por Newman, Klokkevold, & Carranza (2014), el que propone que, se debe al desarrollo y acumulo de placa bacteriana, además de la condición hormonal del pacientes, llegando a incrementar la respuesta celular e inflamatoria, lo que causa rápido avance de la enfermedad y pérdida de inserción periodontal.

Autores como Kothiwale & Panwar (2011) han reportado una relación directa causa-efecto del estado inflamatorio del tejido gingival y bebés nacidos antes de termino y bajos de peso al nacer. Los resultados de esta investigación tienen una dirección opuesta a la planteada por este autor, ya que en su estudio se evalúa el estado inflamatorio de la encía, que podría variar desde una gingivitis a un agrandamiento gingival, al contrario, este estudio valora clínica y específicamente el tipo de enfermedad periodontal. Fue de importancia realizar este tipo de medición ya que esto permitió tener un acercamiento al tipo de periodontitis, así como al agente bacteriano. Estudios como el de Ercan, y otros (2013) reflejan una relación de patógenos como el *P. Gingivali*, *F. Nucleatum*, *T. Forythia*, como patógenos que frecuentemente invaden el líquido amniótico y producen una respuesta inflamatoria que podría llevar a un PP, al mismo tiempo, estos patógenos de la cavidad oral se relacionan con el desarrollo de la

periodontitis agresiva localizada, razón por la cual en este estudio se clasificó la periodontitis según su severidad.

Zermeño y otros (2011), en su investigación presenta resultados similares a este estudio. No encontró relación o asociación de la periodontitis y parto pretérmino. Es de interés mencionar que en este estudio se aplicaron tratamiento periodontal a las pacientes para hacer mediciones y comparaciones, tratando de evitar el efecto de bacteria sobre el peso y tiempo de nacimiento de los bebés, por lo cual, después de este procedimiento (realizado entre las 20 y 28 semanas), no se presentó ningún caso de periodontitis severa. Dicho diagnóstico se relaciona con la presencia de bacteria descritas por Ercan, y otros (2013) que podrían causar parto pretérmino y bajo peso al nacer, activando factores citoquinas relacionado con la cadena de eventos para el parto pretérmino propuesta por Looockwood & Kuczynsky (1999) y Gutiérrez & Pareja (2010).

Asociaciones de factores como la edad materna, enfermedades sistémicas, consumo de alcohol o drogas son factores reportados como factores de riesgo para el parto pretérmino y bajo peso al nacer. Este estudio incorporo a 29 mujeres sanas en edades de 18 a 32 años, lo que facilitó el análisis de la enfermedad como causa del parto pretérmino y bajo peso al nacer, ya que se excluyeron variables que podrían causar sesgos en la investigación. El objetivo de este trabajo fue determinar la enfermedad periodontal como causa de BPN y PP, sin embargo, es de importancias ahondar desde un punto de vista microbiológico y detallar las vías de contaminación de las bacterias que se relacionan a la periodontitis severa, ya que esta condición por medio del daño tisular y el aumento de la permeabilidad vascular podría causar diseminación hematogena y ser la causa de los datos reportados en los estudios de Offenbacher, Jared, & O'Reilly (1998), Goldenberg, Hauth, & Andrews (2000), Keelan, y otros, (1999).

11. Conclusiones

- a) Se examinaron 29 pacientes entre las edades de 18 a 35 años. El 0.62% pertenece a la zona rural y el 38% a la zona urbana. El 17% tiene una escolaridad que llega a primaria; 14% del total de las pacientes estudiadas han obtenido el grado de profesional y el 0.69% han culminado la secundaria y obtenido el grado de bachiller.
- b) El 89,7% de las pacientes presentaban una periodontitis moderada, y 10.3 % de las pacientes sufrían de periodontitis leve. Del total de pacientes que padecían de enfermedad periodontal tipo moderada, el 55.5% provenía de la zona rural. El diagnóstico que prevaleció según el estado civil y nivel académico de los pacientes fue el de periodontitis moderada, sin embargo la procedencia y nivel académico, no fueron estadísticamente significativo y no indican relación de asociación significativa con un $p=0.82$ y $P=0.617$ respectivamente.
- c) Se reportó una frecuencia de 20.7% de niños con bajo peso al nacer y de 28% de niños nacidos prematuramente. No se evidencia relación causa-efecto significativo para determinar la enfermedad periodontal como factor causal del parto pretérmino y bajo peso al nacer, con un $p=0.2474$ y $p=0.8459$, respectivamente.

12 Recomendaciones

- a) Las pacientes deben visitar al odontólogo antes, durante y después del embarazo, ya que esto permitirá mantener un estado oral adecuado que ayudará a prevenir la exacerbación de enfermedades orales mayores y prevenir la pérdida de piezas dentarias a temprana edad.
- b) A las autoridades del hospital, mantener e intensificar las campañas de prevención y tratamientos a patologías orales, ya que complicaciones bacterianas mayores como los abscesos dentoalveolares, podría poner en riesgo la vida de la madre y del feto.
- c) Al centro de salud, adquirir equipo de ultrasonido para las limpiezas dentales, para mejorar las intervenciones y el tiempo por cada paciente atendido.

13 Bibliografía

- Alberman, E. (1984). Low birthweight . (M. B. Bracken, Ed.) *Perinatal Epidemiology*.
- Armitage, G. (1999). Development of a classification system for periodontal diseases and condition. *Ann periodontology*, 4(1).
- Armitage, G. C., Svanberg, G. K., & Löe, H. (1977). Microscopic evaluation of clinical measurements of connective tissue attachment levels. *Journal of Clinical Periodontology*, 4(3), 173-190.
- Barker. (1992). Fetal and infant origins of adult disease. *British Medical Journal*.
- Beck, S., Wojdyla, D., Say, L., Betran, A. P., Merialdi, M., Harris Requejo, J., . . . Van Look, P. F. (2010). The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. *Bulletin World Health Organization*, 88, 31–38.
- Blencowe, H., Cousens, S., Z Oestergaard, M., Chou, D., Moller, A.-B., Narwal, R., . . . E Lawn, J. (2012). National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in the year 2010 with time trends since 1990 for selected countries: a systematic analysis and implications. *Lancet*, 379, 2162–72. Obtenido de file:///C:/Users/Ruben/Documents/INVESTIGACION/enfermedad%20periodontal%20y%20parto%20prematuro/National,%20regional,%20and%20worldwide%20estimates%20of%20preterm.pdf
- Canales, F. H., Alvarado, E. L., & Pineda, E. B. (2008). *Metodología de la investigación, Manual para el desarrollo del personal de Salud*. Washington, Estados Unidos de America.
- Caton, J. (1989). Periodontal diagnosis and diagnostic aids, consensus report. in proceeding of the world workshop in clinical periodontic. *American Academy of Periodontology*.
- Challis, J., Lye, S., Gigg, w., & otros. (2001). Understanding preterm labor. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 943, 225-234.
- Cnattingius, S. (2004). The epidemiology of smoking during pregnancy: smoking prevalence, maternal characteristics, and pregnancy outcomes. *Nicotine & Tobacco Research*, 6, S125-40.

- Collins, J., Windley, H., Arnold, R., & Offenbacher, S. (1994). Effects of *Porphyromonas gingivalis* infection on inflammatory mediator response in pregnancy outcome in hamsters. *Infection and immunity*, 4356-61.
- Devenport, S., Williams, C., Sivapathasundaram, V., Curtis, M., & Janice, F. (2000). Mechanism of risk in Preterm low-birthweight infants. *Periodontology 2000*, 23, 142-150.
- Ebrahim, S., Floyd, R., Merritt, R., Decoufle, P., & Holtzman, D. (2000). Trends in pregnancy related smoking rates in the United States. *ournal of the American Medical Association*, 283, 361-366.
- Ercan, E., Eratalay, K., Deren, O., Gur, D., Ozyuncu, O., Altun, B., . . . Akincibay, H. (2013). Evaluation of periodontal pathogens in amniotic fluid and the role of periodontal disease in pre-term birth and low birth weight. *Acta Odontologica Scandinavica*, 71(3-4), 553–559. Obtenido de <http://hinarilogin.research4life.org/uniquestiginformahealthcare.com/uniquestig0/doi/full/10.3109/00016357.2012.697576>
- Flemming, T. (1999). Periodontitis. *Ann peridontology*, 4(32).
- Goldenberg, R. L., Culhane, J. F., Iams, J. D., & Roberto, R. (2008). Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet*, 371, 75-84.
- Goldenberg, R., & Tamura, T. (1996). Prepregnancy weight and pregnancy outcome. *The journal of the American Medical Association*, 275, 1127-28.
- Goldenberg, R., Hauth, J., & Andrews, W. (2000). Intrauterine infection and preterm delivery. *N Englan Journal of Medicine*, 1500-07.
- Gutiérrez, F. R., & Pareja, M. V. (2010). parto prematuro y bajo peso al nacer y su relación con la enfermedad periodontal. *Revista Kiru*, 7(1), 43-49.
- Keelan, J., Marvin, K., Sato, T., Coleman, McCowan, L., & Mitchell, M. (1999). Cytokine abundance in placental tissues: evidence of inflammatory activation in gestational membranes with term and preterm parturition. *American Journal of Obstetric and Gynecology.*, 181, 1530-6.
- Kothiwale, S., & Panwar, V. (2011). Poor periodontal health of pregnant women as a risk factor for preterm and low birth weight. *Indian Journal of Dentistry*, 2(4), 129-33. Obtenido de

http://ac.els-cdn.com/S0975962X11600324/1-s2.0-S0975962X11600324-main.pdf?_tid=e2f2a0ae-62bf-11e4-8a4d-00000aab0f02&acdnt=1414953881_f8cec5a9504c7d3d76b42c1e0167421a

Loockwood, C., & Kuczynsky, E. (1999). Markers of risk for preterm delivery. *Journal of Perinatal Medicine*, 27, 5-20.

March of Dimes; PMNCH; Save the Children; WHO. (2012). Born Too Soon: The Global Action Report on Preterm Birth. (Howson, M. Kinney, & J. Lawn., Edits.) *World Health Organization*., v.

Merriam Webster Dictionary. (02 de 10 de 2016). Obtenido de <http://www.merriam-webster.com/dictionary/pathogenesis>

Negers, Y., & Goldenberg, R. (2003). Some thoughts on body mass index, micronutrient intakes and pregnancy outcome. *Journal of Nutrition*, 133, 1737S–40S.

Newman, M. G., Taikei, H. H., Klokkevold, P. R., & Carranza, F. A. (2010). *Periodontología Clínica* (10 ed.). Mexico: Mc Graw Hill.

Newman, M. H., Klokkevold, P. R., & Carranza, F. (2014). *Carranza's Clinical Periodontology* (Vol. 11). Riverport lane, St. Louis, Missouri: Saunders.

Offenbacher, S., Jared, H., & O'Reilly, P. (1998). Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications. *Annales of Periodontology*, 233-250.

Page, R. C., & Schroede, H. (1976). Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. *Laboratory investigation; Laboratory investigation; a journal of technical methods and pathology*., 34(3), 235-249.

Pedroza, M. E. (15 de Agosto de 2014). Metodología de la investigación "La organización y el diseño de la investigación". *Conferencia* . Jinotepe, Carazo, Nicaragua.

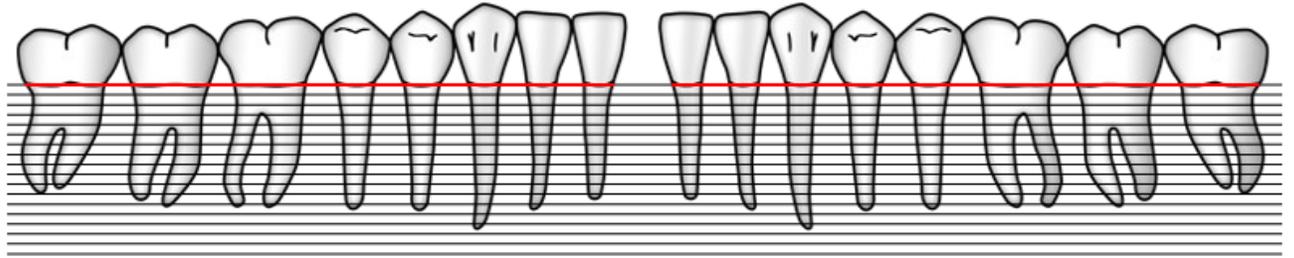
Pedroza, M. E., & Dicovskyi, L. (2006). *Sistema de Análisis Estadístico con SPSS*. Managua: IICA, INTA.

Pedroza, M. E., & Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, M. U.-M. (2016). *Resumen Ejecutivo; Programa de doctorado en Gestión y Calidad de la Investigación Científica*. Estelí.

- Piura, L. J. (2012). *Metodología de la investigación científica, un enfoque integrador* (Séptima ed.). Managua.
- Ramseier. (2010). Periodontology online. *School of Dental Medicine, University of Bern, Departmen of Periodontology*. Obtenido de www.periodontalchart-online.com
- Sanchez, B. M., & Ramos, A. F. (2013). Principales factores de riesgo asociados a partos prematuros en el Hospital Humberto Alvarado Vásques de la ciudad de Masaya en el periodo de primer trimestre de 2012. Masaya , Nicaragua .
- Sanz, S. I., & Bascones, M. A. (2008). Otras enfermedades periodontales I: Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas. *Periodon Implantol*, 20(1).
- Schawarcz, R., Fescina, R., & Duverges, C. (2008). *Obstetricia*. Buenos Aires: El Ateneo.
- Schawarcz, R., Fesina, R., & Duverges, C. (2008). *Obtetricia*. Buenos Aires: El Ateneo.
- Schwarz, R., & Fascina, R. (2000). Maternal mortality in Latin America and Caribbean. *The Lancet Perspectives*, 356.
- Smith, L., Draper, E., Manktelow, B., Dorling, J., & Field, D. (2007). Socioeconomic inequalities in very preterm birth rates. *Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition*, 11-14.
- Smith, R., Mesiano, S., Chan, E., & otros. (1998). corticotropin releasing hormone directly and preferentially stimulates dehydroepiandrosterone sulfate secretion by human fetal adrenal cortical cells. *Jornal of clinical endocrinology and metabolism*, 83, 2916-20.
- Vallgarda, S. (1995). Trens in perinatal death rate in denmark and sweden, 1990- 1995. *Peditric and perinatal Epidemilogy*, 9, 201-218.
- Word Health Organization. (1980). The incidence of low birth weight. A critical review of available information. *Geneva*(33), 197.
- Word Heath Organization. (2004). Low Birthweight, country , regional and Global estimates. *WHO, publications*.
- World Health Organization. (2013). *Oral Health Surveys, Basic methods* (V ed.). Geneva, Switzerland.

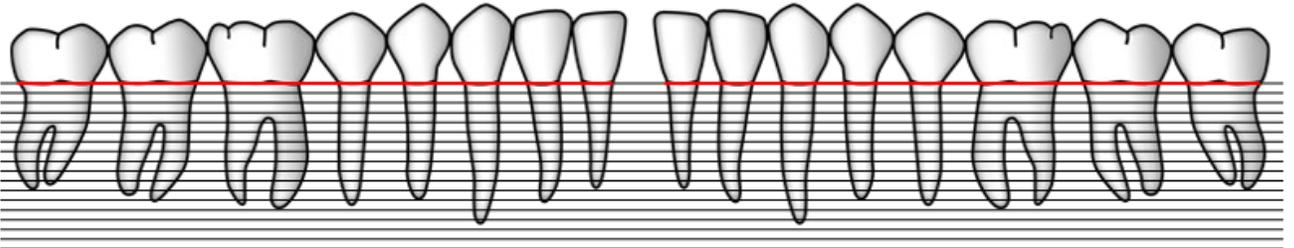
Zermeño, N. J., Flores, A. C., Saldívar, R. D., Soria, L. J., Garza, R. M., & Iglesias, B. L. (2011).
Enfermedad periodontal como factor de riesgo para presentar resultados perinatales adversos.
Revista Chilena obstétrica ginecológica, 76(5), 338-343.

Lingual



Margen
Bolsa
Sangrado
N. Inserción
L. furca

Buccal



Margen
Bolsa
Sangrado
N. Inserción
L. furca

Sano

Periodontitis leve

Patología periodontal:

Si No

Tipo de periodontitis: Leve Moderada

Severa

Parto pretermino:

Si No

Parto _____ semanas gestación

Tipo de parto: Extremadamente prematuro

<28 semanas

Muy prematuro

28- <32 semanas

Moderadamente prematuro

32- <37 semanas

BPAN

Si No

BPAN _____ gr

Gingivitis

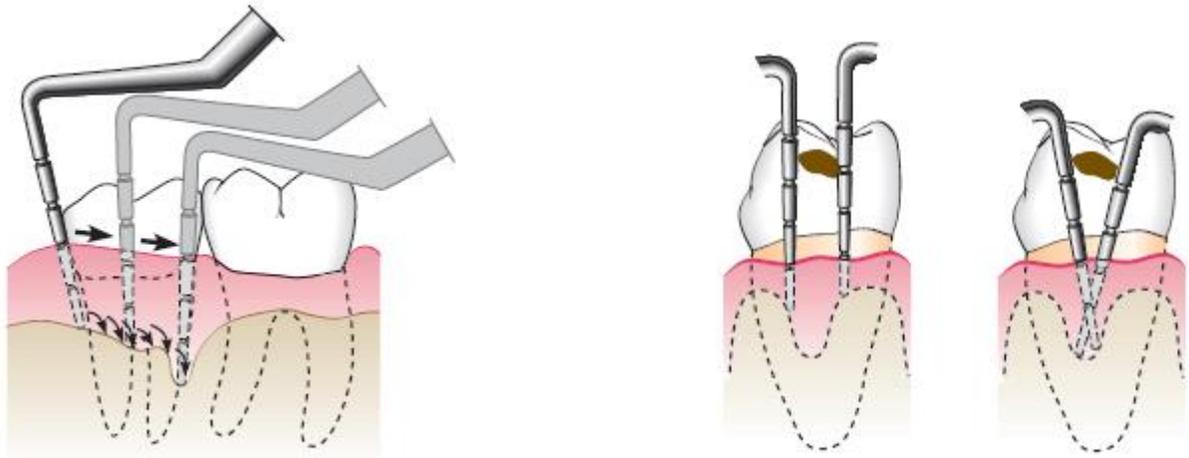
Periodontitis moderada

G.P.I P

Periodontitis severa

.....

Anexo2: imagen que muestra la secuencia de sondaje de la bolsa periodontal

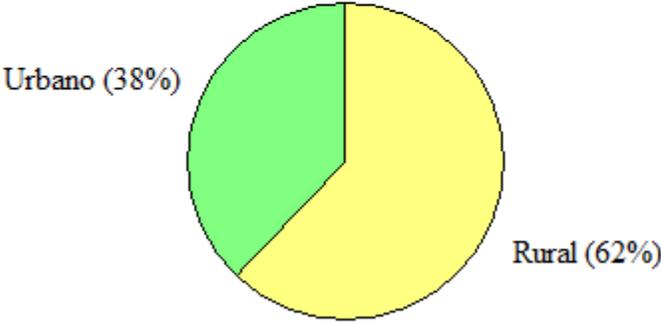


Anexo 3, Imagen que muestra la sonda periodontal de William utilizada en este estudio, así como la graduación de su parte activa (derecha).



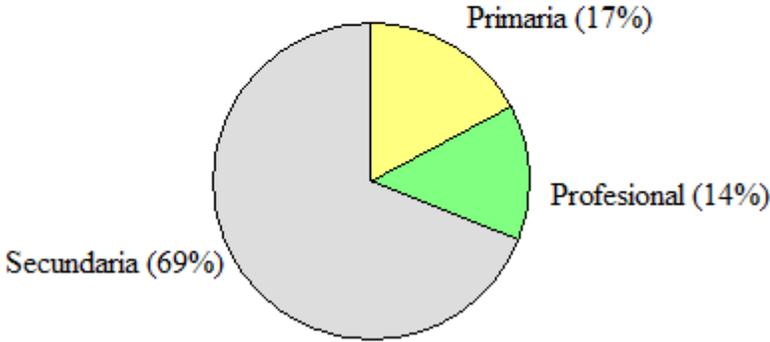
Anexo 4, grafico que ilustran la frecuencia de las variables sociodemográficas; Procedencia

453x641 *Características sociodemográficas; Procedencia*



Anexo 5, grafico que ilustran la frecuencia de las variables sociodemográficas; Escolaridad

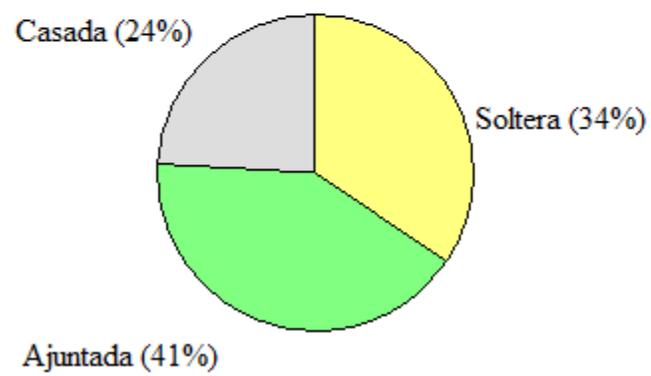
453x641 *Características Sociodemográficas; Escolaridad*



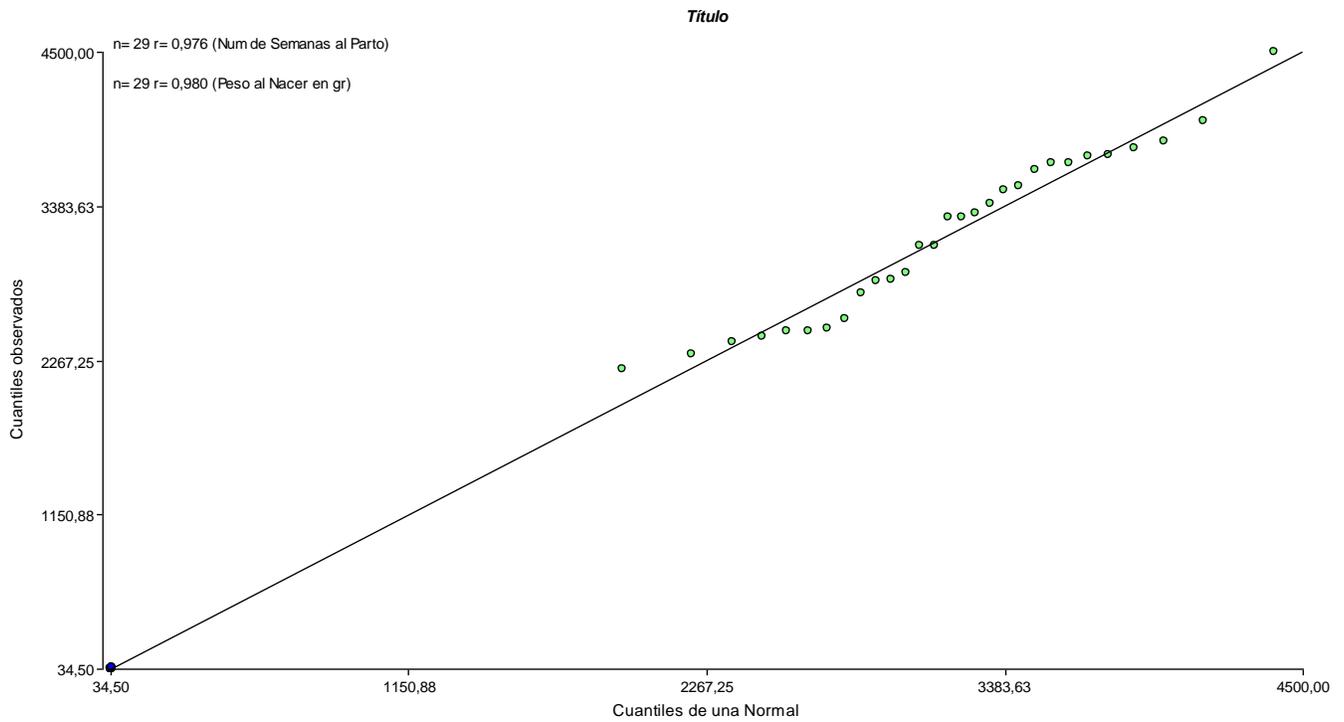
Anexo 6, grafico que ilustran la frecuencia de las variables sociodemográficas; Estado Civil

Características Sociodemográficas; Estado Civil

453x641



Anexo 7, La prueba de Normalidad de los residuos, para la variable BPN y PP, mediante el QQ, demostró que, si se cumple la condición de Normalidad de los residuos, debido a que se alcanzó un coeficiente de correlación r igual o mayor a 0,94



Anexo 8, carta de aprobación para realizar el estudio en el Hospital, Amistad México-Nicaragua



Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua
Facultad de Ciencias Médicas

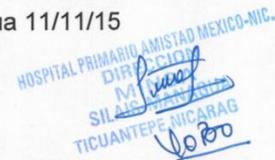
CARRERA DE ODONTOLOGÍA



"AÑO DE LA UNIVERSIDAD SALUDABLE"

Managua, Nicaragua 11/11/15

Dra. Marcela Osorio
Directora de HAMN, Ticuantepe
Su despacho



Estimada Dra. Osorio por medio de la presente aprovecho la ocasión para saludarle y mismo tiempo solicitar la ejecución de mi trabajo investigativo para optar al grado de master en Métodos de Investigación Científicos, que lleva por Título;

"Evaluación de la enfermedad periodontal como factor de riesgo para el parto prematuro y bajo peso al nacer, en las embarazadas que asisten al servicio de ginecoobstetricia del hospital Amistad México- Nicaragua del municipio de Ticuantepe, de la ciudad Managua , en el tercer trimestre del año 2015".

Como ya es de su conocimiento este trabajo será ejecutado por mi persona por cual es necesario la obtención de los datos de las embarazadas que serán posibles candidatas para el estudio, dichos datos incluyen la historia clínica. De esta forma se facilitará la preselección según los criterios para formar parte de la investigación, y posteriormente citarla telefónicamente para explicar todo lo relacionado con el estudio y obtener el consentimiento informado.

Esperando su valiosa colaboración para este estudio, me despido.

Cordialmente

Dr. Rubén Martínez
Cirujano Dentista
UNAN - Managua
Cód. Mined. 43515

Dr. Rubén A. Martínez González
Representante en la comisión de investigación facultativa, FCM
Docente Adjunto, Cirugía oral I

Cc:
Archivo

Anexo 9, Carta de aprobación de temas monográfico MEDINV



Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua
Facultad Regional Multidisciplinaria de Carazo
FAREM- CARAZO
DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN, POSTGRADO Y EXTENSION UNIVERSITARIA
(DIPEU)
Teléfonos: 2532-0564 E mail: postgradofaremcarazo@yahoo.es

"2015: AÑO DE LA UNIVERSIDAD SALUDABLE"

Jinotepe, 15 de agosto 2015

Lic. Rubén Martínez González
Maestrante MEDINV I cohorte
UNAN-Managua.
FAREM-Carazo
Sus manos

Estimado Maestrante reciba cordiales saludos,

Por este medio le notifico la aprobación para iniciar trabajo de campo para tesis de maestría en Métodos de Investigación Científica primera cohorte 2014-2016 con el tema "**Evaluación de la enfermedad periodontal como factor de riesgo para el parto prematuro y bajo peso al nacer, en las embarazadas que asisten al servicio de ginecoobstetricia del hospital Amistad México-Nicaragua del municipio de Ticuantepe, de la ciudad de Managua, en el tercer trimestre del año 2015**". Teniendo como tutor al Dr. Iván Delgado.

Sin más a que referirme, me despido

Cordialmente


MSc. María Antonieta Mena
Coordinadora Académica
FAREM -Carazo
UNAN-Managua



C/c: Archivo

¡A LA LIBERTAD POR LA UNIVERSIDAD!

Anexo 10, carta de consentimiento informado al paciente



Carta de consentimiento informado

En la suscribe _____

Con domicilio _____

En mi carácter de paciente; genero _____ Edad: _____

Manifiesto que le **Dr. Rubén Alexander Martínez González**, cedula de identidad N°: 007-200193-0000R, amablemente me informo de manera verbal, libre y sin coerción alguna, en forma clara sencilla, y suficiente, acerca del diagnóstico, el pronóstico y las alternativas de tratamiento y datos de para mi padecimiento, de igual forma he sido informada de todos los datos sobre el estudio investigativo y la libertad de salirme del estudio en cualquier momento que mi persona que por cualquier motivo decidiese no seguir formando parte del estudio, sin datos de perjuicio alguno.

Estoy informado (a), que durante la práctica de la odontología y sus diversas disciplinas de especialización, en ocasiones incluye riesgo, complicaciones e incluso posibilidad que se presente una emergencia Medico odontológica; por tanto, como los resultados como los resultados no se pueden garantizar, acepto afrontar los riesgos por ser mayor el beneficio esperado.

Por tanto, firmo al calce para dar constancia y efectos legales a que haya lugar

Paciente

Nombre _____

Domicilio _____

Identificación _____ SI consiento NO consiento

Firma

Anexo 11. Cronograma de actividades

Cronograma Actividades	2015				2016		
	<i>1ero</i>	<i>2do</i>	<i>3ero</i>	<i>4to</i>	<i>1ero</i>	<i>2do</i>	<i>4too</i>
Someter protocolo a Comités de ética	X						
Autorización de trabajo en el hospital	X						
Entrenamiento y calibración		X					
Etapa de campo			X	X			
Análisis de datos				X			
Redacción del informe final				X	X	X	
Presentación del informe final							X

Anexo 12. Presupuesto

Presupuesto				
Nombre	Descripción	Cantidad	Costo unitario	Costo total
Guantes	Caja de guates de látex	4	C\$ 190.00	C\$ 760.00
Bolsas de esterilización	Barreras que mantienen estéril los instrumentos una vez esterilizados	4	C\$ 360.00	C\$ 1,440.00
Mascarillas	Barreras biológicas para evitar la contaminación del operador	2	C\$ 140.00	C\$ 280.00
Espejos bucales	Instrumento para el diagnóstico de enfermedad periodontal	20	C\$ 243.00	C\$ 4,860.00
Gazas	Gazas utilizadas durante la limpieza dental	6	C\$ 40.00	C\$ 240.00
Baberos	Protectores que evitan dañar o mancha la ropa del paciente	1	C\$ 900.00	C\$ 900.00
Algodones	Rollos de algodones utilizado durante la inspección y limpieza dental	1	C\$300.00	C\$ 300.00
Pinzas algodonerías	Instrumento para el diagnóstico de enfermedad periodontal	20	C\$ 278.00	C\$ 5,560.00
Sonda periodontal	Instrumento para el diagnóstico de enfermedad periodontal	20	C\$ 683.70	C\$ 13,674.00
Sondas para furcas	Instrumento para el diagnóstico de enfermedad periodontal	20	C\$ 683.70	C\$ 13,674.00
Transporte	Gastos en el transporte y/o combustible durante el tiempo del estudio	1	C\$ 2,500.00	C\$ 2,500.00
Impresiones y empastado del trabajo final	Empastado de cuero e impresión digital	1	C\$ 2,500.00	C\$ 2,500.00
Cavitron	Instrumento para la esterilización de los instrumentos médicos	2	C\$ 8,000.00	C\$ 16,000.00
Puntas de Cavitron	Accesorios útiles para la limpieza oral profesional	10	C\$2,890.00	C\$ 28,900.00
Typodonto para educación bucal	Material para educación bucal	2	C\$ 2,329.00	C\$ 4,658.00
Desayunos	Alimentos para el operador y asistentes	60	C\$ 50.00	C\$ 3,000.00
Almuerzo	Alimentos para el operador y asistentes	60	C\$ 90.00	C\$ 5,400.00
Agua destilada	Galones de agua destilada para esterilizar los instrumentos en el autoclave	3	C\$ 200.00	C\$ 600.00
Autoclave	Instrumento para la esterilización de los instrumentos médicos	1	C\$ 25,000.00	C\$ 25,000.00
Papelería	Utilería y papelería necesarias para ejecutar y terminar el estudio	1	C\$ 3,500.00	C\$ 3,500.00
Lentes protectores	Lentes plásticos para la protección física y biológica del paciente y operador	4	C\$ 270.00	C\$ 1,080.00
Gabachas médicas	Vestimenta del operador y asistente	6	C\$ 600.00	C\$ 3,600.00
			Total en córdobas	C\$ 138,426.00

