



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL  
ESTADO DE HIDALGO**

**INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**Área Académica de Odontología**



**PARTO PRETÉRMINO ASOCIADO A INDICADORES DE  
SALUD BUCAL EN EL HOSPITAL OBSTETRICO DE  
PACHUCA DE SOTO, HIDALGO: ESTUDIO PILOTO DE  
CASOS Y CONTROLES**

**T E S I S**

Que para obtener el título de:

**CIRUJANO DENTISTA**

PRESENTA:

**ALDO TÉLLEZ GIRÓN VALDEZ**

DIRECTOR DE TESIS:

**M EN C. CARLO EDUARDO MEDINA SOLÍS**

CODIRECTORA:

**MTRA. MARÍA DE LOURDES MÁRQUEZ CORONA**

**Pachuca de Soto, Hidalgo, junio de 2014**



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL  
ESTADO DE HIDALGO**

**INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**Área Académica de Odontología**



**PARTO PRETÉRMINO ASOCIADO A INDICADORES DE  
SALUD BUCAL EN EL HOSPITAL OBSTETRICO DE  
PACHUCA DE SOTO, HIDALGO: ESTUDIO PILOTO DE  
CASOS Y CONTROLES**

**T E S I S**

Que para obtener el título de:

**CIRUJANO DENTISTA**

**PRESENTA:**

**ALDO TÉLLEZ GIRÓN VALDEZ**

**DIRECTOR DE TESIS:**

**M EN C. CARLO EDUARDO MEDINA SOLÍS**

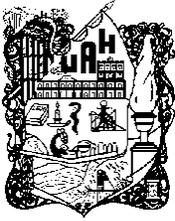
**CODIRECTORA:**

**MTRA. MARÍA DE LOURDES MÁRQUEZ CORONA**

**ASESORES**

**DRA. GABRIELA TAMÉS FRAIDE  
MTRA. MARTHA MENDOZA RODRIGUEZ  
CMF. OMAR VEGA MEJIA**

**Pachuca de Soto, Hidalgo, junio de 2014**



**Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo**  
**Instituto de Ciencias de la Salud**  
**Área Académica de Odontología**

**MTRO. JULIO CESAR LEINES MEDECIGO.**  
**DIRECTOR DE CONTROL ESCOLAR**

**P R E S E N T E:**

Manifiesto a usted que se autoriza la impresión del trabajo de investigación del alumno **ALDO TÉLLEZ GIRÓN VALDEZ**, bajo la modalidad de **Tesis** cuyo título es: **“PARTO PRETÉRMINO ASOCIADO A INDICADORES DE SALUD BUCAL EN EL HOSPITAL OBSTETRICO DE PACHUCA DE SOTO, HIDALGO: ESTUDIO PILOTO DE CASOS Y CONTROLES”**, debido a que reúne los requisitos de decoro académico a que obligan los reglamentos en vigor para ser discutidos por los miembros del jurado.

<b>Nombres de los Docentes Jurados</b>	<b>Función</b>	<b>Firma de Aceptación del Trabajo Escrito para su Impresión</b>
	Presidente	
	Secretario	
	Primer Vocal	
	Segundo Vocal	
	Tercer Vocal	
	Suplente	
	Suplente	

ATENTAMENTE  
“AMOR, ORDEN Y PROGRESO”

---

Mtro. Sergio Vera Guzmán  
Jefe del Área Académica De  
Odontología

---

M C. Esp. José María Busto Villareal  
Director del Instituto de Ciencias de la  
Salud



## **Agradecimientos**

A Dios

Y la vida misma, por permitirme continuar a pesar de todas las pruebas y adversidades...

A mis padres, hermanos Quique y Jaime (D.E.P)

Por darme raíces y alas; y a pesar de no estar más materialmente conmigo, confío y sé que espiritualmente siempre están a mi lado, por que la separación no esta en la distancia, si no, en el olvido...

Linda

Por estar siempre en las buenas y malas, por tu excesiva preocupación y sobreprotección...

Kinari

Por tu apoyo incondicional, tu paciencia, tu tiempo, por ayudarme a crecer como persona junto a ti, por las metas y sueños compartidos que cada día son más tangibles, únicamente no hay que desesperar ni dejar de esforzarnos...

Hospital Obstétrico

A los directivos y diferentes servicios que me apoyaron durante el transcurso de la investigación, en especial al servicio de odontología, a mi jefe de servicio Roberto y mi compañera Eloísa, así como al servicio de estadística...

Dr. Carlo E. Medina y Dra. Lourdes Márquez

Director y subdirector de tesis, respectivamente, por su apoyo no únicamente para llevar a cabo la investigación, si no también durante el transcurso de la carrera...

C.M.F. Omar Vega Mejia

Agradezco su asesoría para llevar a cabo la tesis, así como su apoyo y paciencia, por compartir sus conocimientos y poner todo de su parte, para mi formación profesional y crecimiento personal...

A mis maestros

A todos los maestros del área académica de odontología, por sus enseñanzas, virtudes y experiencias, las cuales contribuyeron directamente en mi formación profesional, gracias por su apoyo otorgado durante cinco años y gracias por la amistad brindada por muchos...

## **Dedicatoria**

*A mis amados padres  
y queridos hermanos,  
que en paz descansen.*

***Aldo Téllez Girón Valdez***

# ÍNDICE

	Página
Capítulo 1 RESUMEN.....	1
Capítulo 2 ABSTRACT.....	3
Capítulo 3 MARCO TEORÍCO.....	5
3.1 El embarazo, como condicionante para desarrollar patologías bucodentales y la susceptibilidad para presentar alteraciones en el producto.....	6
3.1.1 Embarazo.....	6
3.1.2 Comportamiento de las hormonas sexuales en la cavidad bucal.....	8
3.2 Parto Pretérmino.....	9
3.2.1 Factores de riesgo asociados para producir un parto pretérmino.....	11
3.3 Enfermedad periodontal (gingivitis/periodontitis) y su asociación como factor potencial de riesgo a enfermedades.....	14
3.3.1 Relación de la enfermedad periodontal con parto pretérmino.....	16
3.3.2 Modelo hipotético de la acción de las bacterias periodontales en el organismo.....	22
3.4 Caries.....	25
3.4.1 Actividad de las bacterias cariogénicas durante el embarazo y su relación con parto pretérmino.....	26
3.5 Tratamiento bucodental durante el embarazo.....	29
3.5.1 Tratamiento periodontal durante el embarazo....	31

3.5.2 Tratamiento para caries durante el embarazo...	32
Capítulo 4 ANTECEDENTES.....	34
Capítulo 5 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	37
Capítulo 6 JUSTIFICACIÓN.....	41
Capítulo 7 OBJETIVOS.....	44
7.1 Objetivo general.....	44
7.2 Objetivos específicos.....	44
Capítulo 8 MATERIAL Y MÉTODOS.....	45
8.1 Diseño de estudio.....	45
8.2 Ubicación espacio temporal.....	45
8.3 Selección de la población de estudio.....	45
8.3.1 Criterios de inclusión.....	46
8.3.2 Criterios de exclusión.....	46
8.4 Tamaño muestral y técnica de muestreo.....	46
8.4.1 Fuentes de información.....	47
8.4.2 Recolección de datos, garantía de la calidad de la información y procesamiento electrónico ..	47
8.5 Variables de estudio.....	48
8.5.1 Definición de variables y escalas de medición....	48
8.6 Aspectos éticos de la investigación.....	56
8.7 Análisis estadístico y presentación de resultados.....	56
Capítulo 9 RESULTADOS.....	57
9.1 Análisis Univariado.....	57
9.2 Análisis Bivariado.....	63
9.2.1 Análisis bivariado de la edad materna.....	63
9.2.2 Análisis bivariado de la escolaridad materna.....	63

9.2.3	Análisis bivariado del tabaquismo materno.....	64
9.2.4	Análisis bivariado del alcoholismo materno.....	64
9.2.5	Análisis bivariado del número de gestas.....	65
9.2.6	Análisis bivariado de la enfermedad periodontal materna.....	65
9.2.7	Análisis bivariado de la pérdida dental en las gestantes.....	66
9.2.8	Análisis bivariado de la caries dental en las gestantes.....	67
9.2.9	Análisis bivariado del índice CPOD en las gestantes.....	68
9.2.10	Análisis bivariado del género de los neonatos.....	68
Capítulo 10	DISCUSIÓN.....	69
Capítulo 11	CONCLUSIONES.....	73
	Referencias.....	74

# CAPÍTULO 1

## RESUMEN

---

**Introducción:** La organización mundial de la salud define el parto pretérmino como aquel que ocurre antes de cumplirse las 37 semanas de gestación, siendo una causa importante de morbimortalidad infantil en todo el mundo, teniendo en cuenta que algunos de los factores de riesgo son prevenibles antes y durante el embarazo. Dentro de estos, se encuentran la enfermedad periodontal y caries, siendo entre otros, indicadores de salud bucal de un individuo. **Objetivo:** Investigar la asociación de indicadores de salud bucal materna y parto pretérmino (PP) en el Hospital Obstétrico de Pachuca, Hidalgo, México. **Material y Métodos:** Se realizó un estudio de casos y controles con 111 puérperas (36 casos; 75 controles) las cuales realizaron su control prenatal y parto en el hospital obstétrico de Pachuca de Soto Hidalgo entre septiembre del 2011 a septiembre del 2012. Se realizó una revisión de los expedientes clínicos para obtener la información necesaria de las variables a estudiar. La variable dependiente fue el parto pretérmino y las variables independientes fueron: 1) Gingivitis, 2) Periodontitis, 3)

Índice CPOD, 4) Número de dientes cariados, 5) Número de dientes cariados con exposición pulpar y/o lesión endodóntica, 6) Número de dientes perdidos, siendo estas variables los indicadores de salud bucodental; además de: 1) Edad de la madre, 2) Escolaridad, 3) Alcoholismo, 4) Tabaquismo, 5) Número de gestas, y 6) Sexo del neonato. El análisis estadístico se realizó en STATA. **Resultados:** El promedio de edad de las mujeres estudiadas fue de  $24.48 \pm 5.49$ ; el 48.7% (n=54) estudió hasta la secundaria; el 82.0% (n= 91) refirió nunca haber fumado; 88.3% (n=98) refirió nunca haber ingerido bebidas con contenido etílico; el porcentaje de mujeres sin gingivitis fue de 17.1% (n=19), mientras que el porcentaje de mujeres sin periodontitis fue de 71.2% (n=79) y el promedio de índice CPOD fue de  $13.58 \pm 4.33$ ; en promedio las semanas de gestación de los neonatos fue de  $37.60 \pm 2.57$ . Observamos diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) del parto pretérmino en relación a: gingivitis, periodontitis y número de dientes perdidos. **Conclusiones:** Se encontró que algunos indicadores de salud bucal deficientes se asociaron al parto pretérmino.

**Palabras clave:** Enfermedad periodontal, caries, pérdida dental, parto pretérmino.

# CAPÍTULO 2

## ABSTRACT

---

**Introduction:** The World Health Organization defines preterm birth as one that occurs before completing 37 weeks of gestation, being a major cause of childhood morbimortality in all the world, considering that some of the preventable risk factors before and during pregnancy. Within these, there are periodontal disease and caries, being among others, indicators of oral health of an individual. **Objective:** To investigate the relationship between maternal oral health indicators and preterm birth in the Obstetric Hospital of Pachuca, Hidalgo, Mexico. **Material and Methods:** A case-control study of 111 postpartum (36 cases; 75 controls) women attending their antenatal care and delivery in the obstetric hospital in Pachuca Hidalgo, from September 2011 to September 2012. A review of the clinical records was carried out was performed for the necessary information of variables. The dependent variable was preterm delivery and the independent variables were: 1) Gingivitis, 2) Periodontitis, 3) DMFT index, 4) number of decayed, 5) Number of decayed teeth with auto pulp exposure and / or endodontic lesion 6) Number of

missing teeth, these variables being indicators of oral health; additionally: 1) Age of mother, 2) Education, 3) Alcohol 4) Smoking, 5) Number of deeds, 6) Sex of the newborn, Statistical analyzes were realized in STATA. **Results:** The mean age of the women studied was  $24.48 \pm 5.49$ , 81.98% reported never smoked, 88.29% reported never having consumed drinks with ethyl content; the percentage of women without gingivitis was 17.1%, while the percentage of women without periodontitis was 71.1% and mean DMFT of  $13.58 \pm 4.33$ ; average week gestation infants was  $37.60 \pm 2.57$ . We observed significant differences ( $p < 0.05$ ) of preterm labor in relation to: gingivitis; periodontitis; and number of missing teeth. **Conclusions:** We found that some indicators of poor oral health were associated with preterm delivery.

**Key words:** Periodontal disease, caries, loss teeth, preterm birth.

# CAPÍTULO 3

## MARCO TEÓRICO

---

La asociación entre infecciones bacterianas orales como las periodontopatías y la caries dental con los desórdenes sistémicos es un concepto antiguo, fue planteado por primera vez por los sirios en el siglo VII antes de Cristo (Newman et al., 2004).

Con el paso del tiempo fueron evolucionando estas ideas. Ya en el siglo XVIII, Benjamín Rush afirmó que la artritis solo podía ser tratada después de extraer dientes permanentes en mal estado. La posibilidad de que los microorganismos patógeno y sus productos, de los focos infecciosos incluidos los de la boca, puedan extenderse a otras partes del cuerpo y provocar diferentes enfermedades fue sugerido por primera vez por William Hunter en 1910, en su "teoría de la infección focal" donde habló de infecciones bacterianas a nivel del cerebro, corazón y pulmón provenientes de dientes infectados (Billings, 1912; Vianna Vettore, 2006). A finales del siglo XX (1992), se planteó que las infecciones bucodentales pueden integrarse al grupo de causas relacionadas con cuadros mórbidos generales, capaces de llevar el paciente a la muerte (Llanes, 2003).

En la actualidad, la Academia Americana de Periodoncia publicó una revisión de diversas enfermedades, para las cuales la enfermedad periodontal (en lo adelante EP), podría ser un fuerte factor de riesgo. En el Taller Mundial de Periodoncia se introduce el término de *medicina periodontal*, como una rama de la medicina que se centra en las relaciones entre las patologías periodontales y las patologías generales así como su asociación biológica en grupos humanos y modelos animales (Hidalgo, 2001; Devenport, 2010).

Las patologías periodontales incluyen todas las alteraciones de cualquier origen, que ataquen los tejidos del periodonto. Estas comprenden la enfermedad gingival, la enfermedad periodontal y las diversas manifestaciones periodontales de las enfermedades sistémicas como la diabetes, entre otras. (Peña, 2008; Devenport, 2010) Por lo cual todavía se está desarrollando evidencia basadas en las guías de práctica clínica. En este sentido, diversas investigaciones también sugieren que algunas condiciones orales durante el embarazo pueden tener consecuencias negativas para el producto (Silk, 2008).

### **3.1 El embarazo como condicionante para desarrollar patologías bucodentales y la susceptibilidad para presentar alteraciones en el producto.**

#### **3.1.1 Embarazo**

El embarazo o gravidez, se define como el período que transcurre entre la implantación del cigoto en el útero, al momento del parto. Durante este periodo

ocurren cambios fisiológicos, metabólicos e incluso morfológicos producidos en la mujer, encaminados a proteger, nutrir y permitir el desarrollo del feto: como la interrupción de los ciclos menstruales o el aumento del tamaño de las mamas para preparar la lactancia.

Por lo tanto, siendo el embarazo un estado fisiológico especial, en el que se presentan una serie de cambios adaptativos temporales en las estructuras corporales de la mujer gestante, como resultado del incremento en la producción de estrógenos, progesterona, gonadotropinas, relaxina, entre otras hormonas, la cavidad bucal no queda exenta de sufrir la influencia hormonal, pudiendo presentarse algunas alteraciones reversibles, transitorias y otras más consideradas como patológicas (Bogges, 2006; Valladares, 2007).

Se ha informado de infecciones de cualquier fuente durante el embarazo, hemorragia materna, isquemia placentaria y estrés, pueden producir alteraciones en las hormonas normales reguladoras de la gesta y provocar una ruptura prematura de membranas o una labor de parto pretérmino (Shira Devenport, 2010).

La presencia de un rasgo inflamatorio anormal subyacente para la madre o el feto pueden empeorar el impacto clínico de una posible exposición a infecciones durante el embarazo, tales como los provocados por la enfermedad periodontal (Offenbacher, 2006) y bacterias cariogénicas.

### **3.1.2 Comportamiento de las hormonas sexuales en la cavidad bucal**

Los cambios orales producto de las complejas alteraciones fisiológicas acompañantes del embarazo, se cree, están relacionadas con las fluctuaciones de las hormonas sexuales (estrógenos y progesterona). Durante la gestación la placenta produce grandes cantidades de estrógenos (hasta 100 veces los valores normales) y progesterona (hasta 10 veces más). La progesterona se metaboliza parcialmente en las encías inflamadas, generándose una mayor cantidad de esta hormona en su forma activa, favoreciendo el crecimiento de diversos tipos celulares, destacando entre estos, las células endoteliales, provocando una disminución en la producción del colágeno. Los estrógenos también se metabolizan en los tejidos gingivales por acción enzimática, transformando el estrona en estradiol; esta conversión es tres veces mayor en presencia de inflamación, siendo indicativa del grado de inflamación clínica presente (Mendez-González et al., 2008).

Estas hormonas actúan disminuyendo la queratinización del epitelio gingival, el tejido conjuntivo o vasos sanguíneos e inducen la proliferación de fibroblastos, bloquean la degradación del colágeno, produciendo una disminución de la barrera epitelial y mayor respuesta ante los efectos irritantes de la placa bacteriana (Mendez-González et al., 2008; Castaldí et al., 2006), la cual es también favorecida por las hormonas, ya que durante el embarazo la microflora oral usa la progesterona y estrógeno como factor de crecimiento, favoreciendo la formación de placa dentobacteriana en las superficies gingivales de los dientes (Satheesh et al., 2011). Aunque la secreción de estas hormonas es cíclica, al final del tercer

trimestre del embarazo alcanza concentraciones plasmáticas más elevadas, afectando notablemente a las estructuras gingivo-periodontales (Castaldí et al., 2006).

Ojanotko-Harri y cols. sugieren que niveles altos de progesterona producen inmunosupresión, lo cual contribuye a la inhibición funcional de las células inflamatorias, produciéndose una respuesta alterada a la placa dentobacteriana, que dará como resultado una gingivitis con manifestaciones clínicas más intensas. La progesterona y los estrógenos, por lo tanto, incrementan la vascularidad y la susceptibilidad a magnificar respuestas inflamatorias preestablecidas (Ojanokto-Harri et al., 1991; Díaz-Guzmán et al., 2004). Esto es caracterizado por aumento de la permeabilidad vascular, favoreciendo la filtración de líquidos en los tejidos perivasculares (Valladares., 2007), elevando así la susceptibilidad a las infecciones orales. En general, los efectos hormonales en la cavidad bucal parecen limitarse en gran medida a los tejidos blandos (Barak et al., 2003; Russell et al., 2008)

### **3.2 Parto pretérmino.**

La Organización Mundial de la Salud define el parto pretérmino ( en lo adelante PP) como aquel que ocurre antes de cumplirse las 37 semanas de gestación, siendo muy prematuro si se produce antes de las 32 semanas e inmaduro si es antes de 28 semanas. Con frecuencia un recién nacido prematuro tendrá un bajo peso al nacimiento, por esto, muchos autores se refieren entonces a un parto

pretérmino con bajo peso al nacimiento (en lo adelante PP/BPN) (Flores et al., 2004; Offenbacher, 2006; Bogges, 2006).

El parto pretérmino es resultado de un trabajo de parto espontáneo, en casi 50% de los casos, ocurre después de la rotura prematura de membranas; en 30%, es iatrogénico y en el 20% restante por complicaciones maternas o fetales (Villanueva-Egan et al., 2008). Es una causa importante de mortalidad y morbilidad infantil en todo el mundo; teniendo en cuenta que algunos de los factores de riesgo para el mismo, son prevenibles antes y durante el embarazo (Soriano-Llora et al., 2002).

Los bebés prematuros y de bajo peso al nacer que sobreviven, enfrentan un mayor riesgo de desarrollar problemas mentales (parálisis cerebral, ceguera, sordera), problemas respiratorios (asma, infecciones respiratorias bajas, displasia broncopulmonar, enfermedad pulmonar crónica), problemas de comportamiento (déficit de atención con trastorno de hiperactividad), problemas de aprendizaje, enfermedades cardiovasculares y anomalías metabólicas (obesidad, diabetes mellitus tipo 2) (Shira Devenport, 2010; Bobetsis et al., 2006).

Alrededor del 75% de las muertes perinatales ocurren en bebés nacidos antes de 32 semanas de gestación. La prevalencia de parto pretérmino varía de 6% a 15%, dependiendo de la población estudiada. Esta ha aumentado en los años recientes (Scannaopieco et al., 2003). Además los infantes prematuros y/o de bajo peso al nacer (PP/BPN) tienen 40 veces más probabilidades de morir en la etapa neonatal que los niños de peso normal (Bogges, 2006; Lizarraga-Marroquin et al., 2005).

En el año 2002, la tasa de mortalidad para los recién nacidos estadounidenses con prematuridad extrema fue casi 70 veces mayor que para los recién nacidos a término. En México, la tasa de mortalidad perinatal ha disminuido en los últimos 20 años. Sin embargo, existen regiones del país con elevada morbimortalidad materno-infantil, congruente con el perfil epidemiológico de la marginación y el rezago en las condiciones de salud. Observándose una relación significativa entre la prematuridad y la mortalidad perinatal, lo que significa que los nacidos prematuros tienen más riesgo de muerte perinatal en comparación con los nacidos a término (Rivera et al., 2003).

En el Hospital General de México se realizó un estudio con 57,431 recién nacidos, de los cuales 2,400 (4.18%) fueron prematuros, de estos, 1,621 (67.5%) ingresaron en la unidad de cuidados intensivos neonatales, fallecieron 758 (46.7%) y 863 egresaron por mejoría. La mayoría de los prematuros (56.2%) tenía al nacimiento entre 30 y 34 semanas de embarazo. Según lo esperado, la mortalidad fue mayor conforme se reduce la edad gestacional (Villanueva-Egan et al., 2008).

### **3.2.1 Factores de riesgo asociados para producir un parto pretérmino.**

Los factores de riesgo asociados a parto pretérmino son (Soriano-Llora et al., 2002; Flores et al., 2004; Bobetsis et al., 2006; Xiong et al., 2007; Satheesh et al., 2011):

- Consumo de tabaco, alcohol y/o drogas durante el embarazo.

- Enfermedades asociadas a la gestación: infecciones del tracto genitourinario, hipertensión, anemia, diabetes gestacional.
- Cuidados prenatales inadecuados.
- Edad de la madre.
- Raza afroamericana.
- Embarazo múltiple.
- Infecciones fetales.
- Primer embarazo.
- Trabajo con esfuerzo físico importante o con un elevado nivel de estrés.
- Bajo peso materno.
- Baja estatura materna.
- PP/BPN previo.
- Cuello uterino corto.
- Estatus socioeconómico bajo.
- Nutrición materna pobre.
- Diversos desórdenes metabólicos y genéticos.
- Madre nacida prematuramente.

Dentro de estos factores, las infecciones genitourinarias se consideran las principales contribuyentes a PP, siendo responsables del 30 al 50 por ciento de todos los casos. Estas infecciones se producen en las proximidades de la unidad feto-placentaria e inducen la liberación de altas cantidades de mediadores inflamatorios tales como interleucina 1 (IL-1), factor de necrosis tumoral (TNF- $\alpha$ ) y la prostaglandina E2 (PGE 2), los cuales inician la rotura prematura de membranas y el trabajo de parto prematuro (Soriano-Llora et al., 2002; Bobetsis et al., 2006; Xiong et al., 2006).

El papel de la infección está recibiendo cada vez más atención en el PP, aunque se mantiene la controversia. Esta puede tener un efecto indirecto como consecuencia de la producción de niveles elevados de mediadores inflamatorios acortando así la edad gestacional. También es aceptable que los microorganismos pueden acceder directamente al líquido amniótico y al feto de varias maneras:

Ascendente: a través de la vagina, por medio del cuello uterino en el saco coriodecidual durante el embarazo.

A través del endometrio, que puede estar infectado crónicamente antes del embarazo.

Alternativamente: a través de una ruta hematógica (Romero & Mazor, 1988; Satheesh et al. 2011).

Apoiando estas teorías, Ovalle y cols. En su estudio realizado en 59 gestantes encontraron que el 27.1% (16/59) de las pacientes, tuvieron invasión microbiana

en la cavidad amniótica (IMCA) (9 casos con bacterias periodontales, 5 con bacterias ascendentes y 2 con asociación entre estos dos tipos de bacterias); 83.1% (49/59) presentaron infección cervicovaginal (ICV) (incluye 16 casos de IMCA con ICV). En 18.6% (11/59) de las pacientes, el cultivo de líquido amniótico fue positivo para odontopatógenos y en 13.6% (8/59) para patógenos gingivales como *P. gingivalis* (Ovalle et al., 2009).

### **3.3 Enfermedad periodontal (gingivitis/periodontitis) y su asociación como factor potencial de riesgo a enfermedades.**

La enfermedad periodontal es una de las enfermedades crónicas más comunes de origen infeccioso conocidos en humanos, con una prevalencia que varía entre 10% y 90% en adultos, dependiendo de criterios diagnósticos (Bogges, 2006; Vianna Vettore, 2006). La enfermedad periodontal se presenta principalmente como dos tipos básicos: gingivitis, una condición inflamatoria limitada a la encía, los tejidos blandos que rodean un diente; y periodontitis, que implica la destrucción de estructuras de soporte como el ligamento periodontal, hueso, cemento y tejidos blandos (Xionget al., 2007; Xiong et al., 2006).

La gingivitis, generalmente es causada por una higiene oral inadecuada, es reversible con el tratamiento profesional en conjunto con un buen cuidado oral en casa. En caso de no tratar la gingivitis puede avanzar a la periodontitis, que da como resultado la pérdida de tejido conectivo y hueso de soporte, siendo una causa principal de la pérdida de dientes (Vianna Vettore, 2006; Xionget al., 2007).

En general, la enfermedad periodontal es iniciada por el crecimiento excesivo de ciertas especies bacterianas, con una mayoría de bacterias anaerobias gram-negativas formando una estructura organizada conocido como "biofilm bacteriano" en sitios subgingivales (Bobetsis et al., 2006). En biofilms maduros, las bacterias poseen una gran cantidad de factores de virulencia, incluyendo lipopolisacáridos (LPS), que puede causar destrucción directa de los tejidos periodontales o estimular el huésped para activar una respuesta inflamatoria local, que aunque con la intención de eliminar la infección, también puede conducir a profundizar la pérdida de estructuras periodontales, conduciendo a las manifestaciones clínicas de la enfermedad. (Xionget al., 2007)

Por otra parte, las bacterias arrojan factores de virulencia con la capacidad de entrar al torrente sanguíneo, difundirse en todo el cuerpo e iniciar la inducción de respuestas de inflamación sistémica (Bobetsis et al., 2006). Los últimos 10 años han sido testigos de un aumento de evidencia sugerente a la asociación entre la enfermedad periodontal y el aumento de riesgo de enfermedades sistémicas, de hecho la Academia Americana de Periodoncia ha publicado una revisión de diversas enfermedades sistémicas para las cuales las enfermedades periodontales podrían ser un factor potencial de riesgo, dentro de éstas se incluyen: arterosclerosis, infarto al miocardio, accidente cerebrovascular, diabetes mellitus y resultados adversos del embarazo (da Rocha et al., 2011; Mendez-Gonzales et al., 2008). Esta asociación puede tener su explicación debido a que la enfermedad periodontal es una agresión patógena e inflamatoria y por la gran cantidad de superficies afectadas, permiten a través de 3 mecanismos el paso de

bacterias y sus productos al organismo (Mealey & Koekkevold, 2004; Peña-Sisto et al.,2008):

1. *Infección metastásica o bacteriemia*: los microorganismos ingresan al torrente sanguíneo, no son eliminados y se diseminan.
2. *Daño metastásico*: por las endotoxinas y lipopolisacáridos liberados, las cuales son letales para las células.
3. *Inflamación metastásica*: por las reacciones antígeno anticuerpo y la liberación de mediadores químicos.

Según datos aportados por Genco, la enfermedad periodontal afecta aproximadamente al 18% de la población comprendida entre 25 y 30 años, con franca tendencia al incremento de su incidencia con la edad, siendo la principal causa de pérdida dental en individuos adultos (Genco, 2000). El Centro Nacional de Estadísticas de la Salud y el Instituto Nacional para Investigaciones Dentales en los EE.UU., informan que del 5 al 20 % de la población total sufre de formas graves de periodontitis destructiva (Peña-Sisto et al., 2008).

### **3.3.1 Relación de la enfermedad periodontal con parto pretérmino.**

La gingivitis e hipertrofia gingival han sido reportados por diversos autores como trastornos tan frecuentes en el embarazo, que para algunos miembros de la profesión médica es considerado como “normal” el sangrado y agrandamiento de encías de sus pacientes (Díaz-Guzmán et al.,2004).

La gingivitis del embarazo es una respuesta inflamatoria aumentada a la placa dentobacteriana como resultado de mayores niveles hormonales. (Barak et al., 2003). Se ha demostrado su prevalencia desde el 30% a 100% de las mujeres embarazadas. En general, el aumento de la gingivitis observado en las mujeres embarazadas es una condición transitoria, ya que en la mayoría de casos, la inflamación de la encía asociada con el embarazo desaparece después del parto (Barak et al., 2003; Russell et al., 2008).

La enfermedad periodontal es un proceso inflamatorio producido en los tejidos periféricos de los dientes en respuesta a la acumulación de bacterias. La respuesta inflamatoria puede ser detectada a nivel local dentro de los tejidos periodontales y a nivel sistémico, lo cual no es muy diferente a otras condiciones inflamatorias. (Incluyendo el proceso de parto, en donde los procesos inflamatorios 'similares' desempeñan un papel en el buen resultado del embarazo con la entrega de un recién nacido a término). La evidencia apoya la teoría de una placa dental "biofilm" con su potencial, capaz de aumentar el riesgo de bacteriemia (carga infecciosa) y la respuesta inflamatoria resultante puede afectar negativamente a sitios distantes de diversos órganos y sistemas. Por lo tanto, una bacteremia periodontal derivada puede tener un papel en el aumento del riesgo de enfermedad sistémica (Shira Devenport, 2010; Ovalle et al., 2009), la cual, se ha asociado a un parto pretérmino, aborto involuntario, desarrollo de la preeclampsia y la entrega de un niño con bajo peso para la edad gestacional infantil (Bogges, 2006; Ovalle et al., 2009). De las cuales la preeclampsia y el nacimiento pretérmino son las principales causas de morbilidad materna perinatal y morbi-

mortalidad neonatal (Bobetsis et al., 2006; Xiong et al., 2006; Bogges, 2006; Xiong et al., 2007; Mumghamba et al., 2007).

Durante el segundo trimestre de embarazo, la proporción de bacterias anaerobias gram-negativas en la placa dental aumentan respecto a las bacterias aeróbicas. *Fusobacterium nucleatum* subespecie, se ha encontrado en el líquido amniótico de las mujeres con partos prematuros. Las bacterias gram-negativas asociadas con EP pueden producir una variedad de moléculas bioactivas que pueden afectar directamente al huésped (Vianna Vettore, 2006). Un componente microbiano, puede activar los macrófagos, entre otras células, para sintetizar y secretar una amplia gama de moléculas, incluyendo las citoquinas IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-6 y PGE2 (Vianna Vettore, 2006; Mumghamba et al., 2007). Si estos componentes viajan al torrente sanguíneo y cruzan la barrera placentaria, los niveles fisiológicos de PGE2 y TNF- $\alpha$  en el líquido amniótico pueden aumentar e inducir un parto pretérmino (Vianna Vettore, 2006; Águeda et al., 2008). En general, se ha sugerido que el riesgo de nacimiento prematuro puede aumentar cuando el feto está expuesto a bacterias periodontales, generando una respuesta inflamatoria (Mesa et al., 2012; Russell et al., 2008).

Ya diversos autores han demostrado en sus estudios que la periodontitis materna con la progresión de la EP durante el embarazo ha sido asociado con un riesgo elevado de parto prematuro (Russell et al., 2008; Michalowicz, 2009; Shira Devenport, 2010; Shirmohammadi et al., 2012).

Offenbacher y cols. estudiaron por primera vez en 1996 una asociación entre la enfermedad periodontal con parto pretérmino, donde informaron de un riesgo de PP siete veces mayor en mujeres con EP, que en mujeres sin datos de EP (Offenbacher et al., 1996); Vettore y cols. en el 2006 concluyeron una asociación ente EP y PP, pero informaron una probabilidad de riesgo únicamente tres veces mayor de PP para mujeres con EP en comparación con las mujeres sin datos de EP (Vianna Vettore, 2006).

Offenbacher y cols. indicaron que los lipopolisacáridos (LPS) de los patógenos periodontales liberados en el torrente sanguíneo, pueden aumentar la susceptibilidad a infecciones genitourinarias por la reducción del receptor endotelial E-selectina, de las células endoteliales. Siendo nula la infiltración de neutrófilos normales, las bacterias gram-negativas pueden invadir el tracto genitourinario y causar una infección, afectando adversamente el embarazo (Offenbacher et al., 1996). En el mismo sentido, Mesa y col. obtuvieron resultados positivos en apoyo a esta teoría (Mesa et al., 2012).

Por otra parte Collins y cols., mostraron en su estudio realizado en animales, que los animales con EP tienen altos niveles de mediadores químicos en sangre, los cuales conducen a contracciones uterinas, dilatación del cuello uterino, dolores de parto y finalmente aborto (Collins et al., 1994; Shirmohammadi et al., 2012).

Shirmohammadi y cols., demostraron que la disminución en el tamaño del cuerpo del recién nacido se observó con el aumento de la gravedad de la enfermedad periodontal materna. El peso al nacer, estatura, cabeza y circunferencias del

pecho de los bebés nacidos de madres con enfermedad periodontal establecida, fueron significativamente menores, a los nacidos de madres con periodonto sano (Shirmohammadi et al., 2012).

De las muchas bacterias orales, las mas frecuentemente asociadas con PP, incluyen: *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter recto*, *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella nigrescens*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonus gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*. Estas bacterias se dividen en una serie de complejos o grupos: púrpura, amarillo, verde, naranja y rojo (Offenbacher S., 2006; Shira Devenport, 2010). El grupo *naranja* se considera importante en términos de maduración de la biopelícula, permitiendo la colonización de los organismos *rojos* como *P. gingivalis*, *B. forsythus*, y *T. denticola*. Las cuales pueden pasar al torrente sanguíneo y llegar a la unidad fetoplacentaria (Satheesh et al., 2011). El proceso implica una infiltración bacteriana al periodonto, las toxinas producidas por las bacterias estimulan una respuesta inflamatoria crónica, provocando la descomposición y destrucción del periodonto, creando bolsas que se infectan. Este proceso puede inducir al huésped a una bacteremia recurrente, desencadenando indirectamente la respuesta de fase aguda hepática, dando como resultado producción de: prostaglandinas (Es decir, PGE 2), interleucinas (es decir, IL-1, IL-6), factor de necrosis tumoral alfa (TFN $\alpha$ ) (Bobetsis et al., 2006; Vergnes et al., 2007; Xiong et al., 2007; Silk, 2008; Ovalle et al., 2009; Satheesh et al., 2011; Shira Devenport, 2010).

La Prostaglandina E2 (en lo adelante PGE2) provoca contracción del músculo liso, vasodilatación, permeabilidad de los tejidos entre otros.

La interleucina 1B (en lo adelante IL-1B) es producida por macrófagos y células epiteliales, induce la reacción de fase aguda hepática, la activación y reconocimiento por parte de linfocitos y macrófagos del lugar donde se desarrolla la respuesta inmunitaria. Actúa junto con el factor de necrosis tumoral en la inmunidad innata e inflamación.

La interleucina 6 (en lo adelante IL-6) estimula el crecimiento y diferenciación de linfocitos.

El factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (en lo adelante TNFa) es producida por macrófagos y células endoteliales, su estimulación está relacionada con mediadores celulares como la interleucina 1 y endotoxinas bacterianas, produce vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, estimulación de la fase aguda hepática, activación y adhesión plaquetaria

Muchos de estos eventos producidos por estos compuestos están implicados en la historia natural del parto pretérmino (Flores et al., 2004).

En un estudio realizado por Madianos y cols. llegaron a la conclusión de una mayor tasa de PP entre las madres sin una inmunoglobulina de protección (IgG) contra las bacterias del grupo "rojo". Más, la respuesta de IgM fetal contra patógenos periodontales del grupo "naranja", que fue más abundante en los recién nacidos prematuros que en recién nacidos a término (Medianos et al., 2001).

Otros autores analizaron la sangre del cordón umbilical de 640 recién nacidos, midieron los niveles de IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , PGE<sub>2</sub>, e IgM contra los patógenos periodontales (*Campylobacter rectus*, *Peptostrepto micro coccus*, *Prevotella nigrescens*, *Prevotella intermedia* y *Fusobacterium nucleatum*). El riesgo de prematuridad fue mayor cuando se detectó IgM contra al menos un patógeno periodontal y aún mayor cuando se midieron altos niveles de mediadores inflamatorios. Estos resultados sugieren un efecto global de la exposición del feto a patógenos orales y la respuesta inflamatoria fetal, pudiendo ser un mecanismo por el cual la periodontitis materna aumenta el riesgo de nacimientos prematuros (Águeda et al., 2008).

### **3.3.2 Modelo hipotético de la acción de las bacterias periodontales en el organismo**

Un modelo hipotético, publicado por Bobetsis y cols., de la acción de las bacterias periodontales en el organismo es el siguiente:

Las bacterias periodontales y sus factores de virulencia, encontrados en las bolsas periodontales, inducen al huésped a una respuesta inmune local. Esta incluye principalmente la producción de citoquinas inflamatorias (IL-1, PGE<sub>2</sub>, TNF- $\alpha$ ) y anticuerpos contra las bacterias. Si esta respuesta inmune y los neutrófilos no son capaces de mantener la infección localizada (como la baja respuesta de IgG materna a las bacterias), a continuación, las bacterias y/o sus factores de virulencia y las citoquinas inflamatorias pueden ganar acceso al sistema a través de la circulación sanguínea.

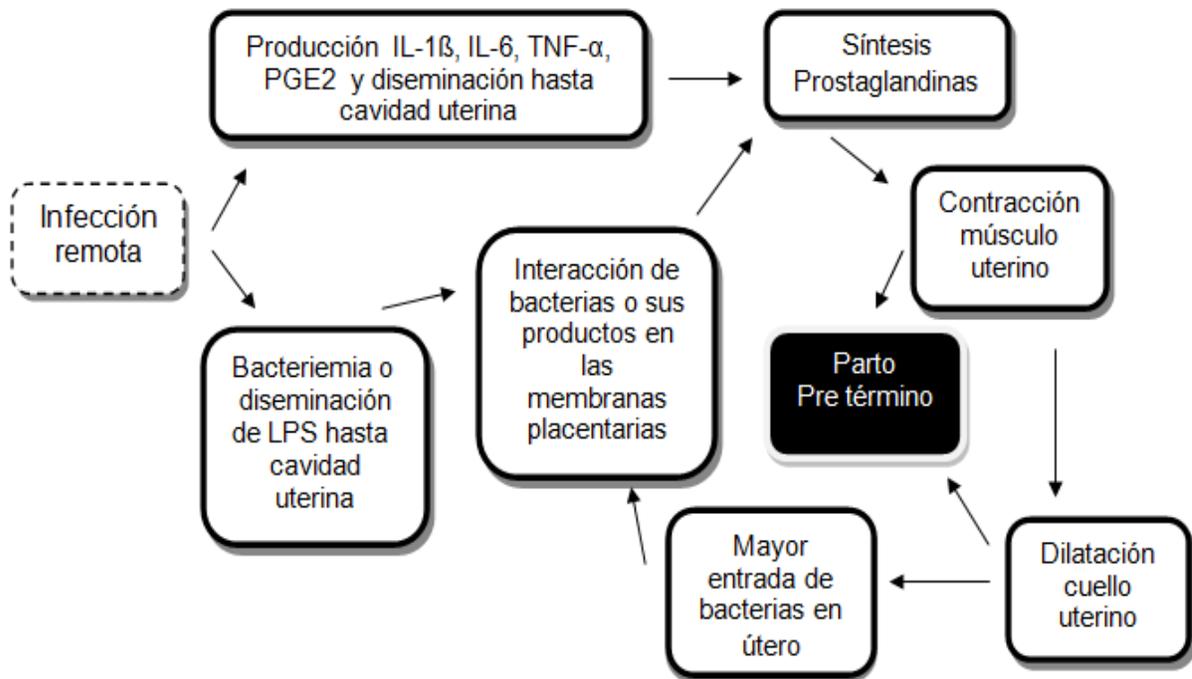
La presencia de las bacterias en la circulación de la sangre activará en el huésped una segunda ronda de respuesta inflamatoria, respuesta sistémica en este momento, principalmente por la producción de más citoquinas inflamatorias y de fase aguda con reactivos tales como la proteína C-reactiva del hígado. Finalmente, las bacterias y/o sus factores de virulencia y citoquinas inflamatorias parecen llegar a la placenta. Esto creará otro sitio de desafío bacteriano y posiblemente, infección placentaria, conduciendo a una nueva respuesta inflamatoria, localizada en la interface feto-placentaria en este momento, con la producción de más citoquinas inflamatorias. Al igual que en tejidos periodontales, estas citoquinas, aunque trabajan con la intención de luchar contra la infección, también puede causar la destrucción del tejido. La integridad estructural de la placenta es vital para el intercambio normal de nutrientes entre la madre y el feto, este daño de tejido placentario puede contribuir al retraso del crecimiento fetal, pudiendo conducir a un bajo peso al nacer. Además, el daño estructural en la placenta puede interrumpir el flujo normal de la sangre entre la madre y el feto, afectando la presión arterial materna y conduciendo a pre-eclampsia. El aumento en la producción de citoquinas inflamatorias tales como IL-1  $\beta$  y PGE 2 también puede contribuir a la rotura prematura de las membranas y a la contracción uterina, pudiendo provocar aborto involuntario o parto pretérmino. Por último, las bacterias periodontales y/o sus factores de virulencia y citoquinas inflamatorias pueden atravesar la placenta y entrar a la circulación fetal. Allí, se puede desencadenar una nueva respuesta inmune huésped-feto, (esto evidenciado por los niveles elevados observados de IgM fetal a los patógenos periodontales). Si el feto no

puede controlar la infección, las bacterias y/o sus factores de virulencia pueden acceder a los distintos tejidos e iniciar la respuesta inflamatoria local, provocando daños estructurales en órganos y sistemas del feto (Bobetsis et al.,2006).

Es obvio que muchas partes de este modelo necesitan confirmación adicional y profunda investigación ya que por ejemplo, León y cols., encontraron en su estudio *Porphyromonas gingivalis* en el líquido amniótico de las puérperas con PP/BPN pero con membranas intactas (León et al., 2007; Mesa et al.,2012). Lo que no va en el sentido con la teoría publicada por Bobetsis y cols.

Sin embargo, otra teoría sugiere que los estímulos inflamatorios provocados de manera directa, por el paso de los microorganismos periodontales o sus productos a través de la barrera feto-placentaria, inducen hiperirritabilidad de los músculos lisos del útero provocando contracciones, adelgazamiento cervical (borramiento) y dilatación cervical, desencadenando una labor de parto pretérmino (Russell et al., 2008; Robles et al., 2004).

De acuerdo a Flores y cols. los mecanismos por los cuales las infecciones en la madre pueden provocar el parto pretérmino o participan en la cadena de eventos, pueden resumirse en el siguiente esquema:



(Flores., 2004)

Cabe destacar que este mecanismo en sí no es propio de la enfermedad periodontal, si no de cualquier infección remota, dentro de las cuales esta la caries con exposición pulpar y/o que ha provocado una lesión endodóntica (Nair, 2004).

### 3.4 Caries

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido la caries dental como un proceso localizado de origen multifactorial, iniciado después de la erupción dentaria, determinando el reblandecimiento del tejido duro del diente y evoluciona hasta la formación de una cavidad, si no se atiende oportunamente, afecta la salud general y la calidad de vida de los individuos de todas las edades (WHO, 1997).

Los ácidos con la capacidad de destruir el tejido duro del diente son producidos por microorganismos que sobre la superficie dentaria fermentan carbohidratos, particularmente azúcares. Entre los microorganismos más cariogénicos encontrados en la placa dental están: *Streptococcus mutans*, *streptococcus sanguis*, *lactobacillus acidophilus* y *actynomices*. La caries, es una de las enfermedades presentes con mayor frecuencia tanto en México como alrededor del mundo, se considera un problema de salud pública oral y es la principal causa de extracciones dentales (Medina-Solís et al., 2002).

#### **3.4.1 Actividad de las bacterias cariogénicas durante el embarazo y su relación con el parto pretérmino.**

Dentro de las diversas lesiones bucales consideradas comunes en el embarazo se ha descrito un incremento en la prevalencia de alteraciones dentales, entre las que destacan caries y erosiones en el esmalte (Díaz-Guzmán et al., 2004).

Existe poca evidencia del supuesto aumento de la caries dental durante el embarazo comparado a otros momentos de la vida de la mujer, algunos han sugerido a los cambios en la vía oral y el medio ambiente durante el embarazo como predisponente para un aumento en la incidencia de caries en las mujeres durante el embarazo (Little et al., 1997; Russell et al., 2008).

Las mujeres embarazadas están en mayor riesgo de caries dental por varias razones, incluyendo aumento de la acidez en la cavidad oral, antojos alimenticios azucarados y la atención limitada a la salud bucal (Silk, 2008). Sin embargo, ningún estudio ha explorado si la combinación de cambios orales que se cree

ocurren durante el embarazo (incluyendo cambios en la dieta, como el aumento en el consumo de hidratos de carbono, incremento de acidez en la boca a causa de vómito y de la acentuación de la acidez salival) se asocian para aumentar el riesgo de caries dental en las mujeres embarazadas. Por otro lado, la evidencia de lo contrario, muestra una mejora en la nutrición durante el embarazo (Cuco et al., 2006; Russell et al., 2008).

En un estudio realizado por Durand, se examinaron las asociaciones entre PP/BPN con la historia de caries maternas, el estado periodontal y los niveles salivales de *estreptococos mutans* y *lactobacilos casei*, donde se encontró una tendencia hacia una asociación entre los niveles salivales de *Streptococcus mutans* y PP. Las mujeres con altos niveles de *estreptococos mutans* tenían superficies de dientes significativamente más cariadas que las mujeres con bajos niveles de *estreptococos mutans* (Durand et al., 2009). Además, se encontró una tendencia similar para una asociación inversa entre los niveles de *estreptococos mutans* y *lactobacilos salivales*, donde los bajos niveles de *lactobacillus casei* en saliva se encontraron asociados con PP; por lo que podemos decir que entre más superficies dentales cariadas, menor número de *L. casei* en boca y mayor riesgo de parto pretérmino.

Otros estudios ya han sugerido que los niveles de *Lactobacillus casei* en la saliva materna se han reportado predictores del peso al nacer y edad gestacional al momento del parto. En el estudio de Dasanyake y cols. cada incremento de 10 veces los niveles de *L. casei*, fue asociado con un aumento de 42 g en el peso al

nacer y 0.13 semanas de aumento en la edad gestacional al momento del parto (Dasanyake et al., 2005).

Ahora bien, los altos niveles de lactobacilos en el canal vaginal pueden crear o reflejar un entorno inhibitorio del crecimiento de especies bacterianas asociadas con PP. Por ejemplo, muchas especies de lactobacilos en la vagina pueden secretar H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (peróxido de hidrógeno) (Wilks et al., 2004), el cual es tóxico para las bacterias implicadas en vaginosis, siendo la vaginosis un importante factor de riesgo de PP. Estos hallazgos sugieren que los niveles de lactobacilos vaginales pueden emplearse para predecir el riesgo de malos resultados del embarazo. Aunque no se ha probado esto, sería útil para determinar si los niveles de lactobacilos en saliva y la vagina están fuertemente correlacionados, por lo tanto ya algunos investigadores han planteado la hipótesis de que la administración oral de lactobacilos podría ayudar a modular la inflamación y suprimir la aparición de agentes patógenos desde el recto hacia la vagina (Reid & Bocking, 2003).

De acuerdo a la microbiología de la caries dental y enfermedad periodontal, algunos de los microorganismos involucrados en las lesiones periodontales tales como *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Eubacterium*, *Peptostreptococcus* y espiroquetas, fueron encontrados en las lesiones endodónticas, algunos de estos microorganismos son responsables de la producción de IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , PGE<sub>2</sub>. Por lo tanto se considera, en el caso de auto exposición pulpar a los microbios y sus toxinas dentro del tejido pulpar (lesiones endodónticas) harían más probablemente producir IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , PGE<sub>2</sub> y ejercer

mecanismos similares responsables para PP como se ha explicado para la enfermedad periodontal (Nair, 2004; Mumghamba et al., 2007).

Sin embargo, en un estudio realizado por Mumghamba y cols. donde se examinó la relación entre enfermedad periodontal y la exposición pulpar cariosa (CPE) con prematuros de bajo peso al nacer, no encontraron evidencia de la exposición pulpar por caries, sea factor de riesgo importante en PP/BPN (Mumghamba et al., 2007). En contra parte Saraiva y col. en su estudio obtuvieron resultados positivos y determinaron una asociación real de la caries dental con PP (Saraiva, 2007).

### **3.5 Tratamiento bucodental durante el embarazo**

En ausencia de guías de práctica clínica y falta de conocimientos por parte de los profesionales de la salud, el miedo a la acción médico-legal basada en negligencia o el tratamiento deficiente de las condiciones orales durante el embarazo abunda, pero es en gran medida infundada (Stefanac, 2001). Además de la falta de estándares de práctica, barreras a la atención dental durante el embarazo, incluyendo el seguro dental inadecuado, mitos persistentes sobre los efectos del embarazo en la salud dental y la preocupación por la seguridad del feto, durante el tratamiento dental de la madre. Los pacientes, los médicos, y los dentistas se muestran cautelosos, a menudo evitando el tratamiento de los problemas de salud bucal durante el embarazo. Sin embargo, el embarazo es un momento en que las mujeres pueden estar más motivadas para hacer cambios saludables.

Idealmente toda mujer embarazada debe ser evaluada de hábitos de higiene dental, el acceso al agua fluorada, problemas orales por ejemplo: caries, gingivitis y el acceso a la atención dental. El examen oral debe incluir los dientes, encías, lengua, paladar y mucosa. Los pacientes deben ser aconsejados para realizar la rutina de cepillado, uso de hilo dental, evitar cantidades excesivas de aperitivos y bebidas azucaradas (Silk, 2008).

En realidad, los procedimientos dentales deben ser programados durante el segundo trimestre del embarazo cuando la organogénesis está completa, estos procedimientos incluyen la toma de radiografía de diagnóstico, tratamiento periodontal, restauraciones, endodoncias y extracciones. El cuidado dental urgente se puede realizar en cualquier edad gestacional (Goepfert, 2004).

El tercer trimestre presenta los problemas adicionales de una posición incómoda y el riesgo de compresión de la vena cava, esto pudiendo evitarlo modificando la posición del paciente durante la atención dental.

Como ya lo han mencionado otros autores, es responsabilidad del profesional de la salud, informar a los pacientes sobre la posibilidad biológica que existe en caso de no tratarse la enfermedad periodontal, pudiendo aumentar el riesgo no sólo de los resultados del embarazo desfavorables, sino también de condiciones de desarrollo que puedan afectar el bienestar del bebe (Silk, 2008).

### **3.5.1 Tratamiento periodontal durante el embarazo**

Al ser la EP una enfermedad provocada principalmente por la proliferación en la boca de determinadas bacterias, una correcta higiene bucal enfocada a controlar estos gérmenes, puede ayudar a prevenirla; conociendo que si el proceso inmunoinflamatorio periodontal está ausente, podrían disminuir los casos en 79,55 % de la población expuesta al problema (Peña-Sisto et al., 2008).

Algunos estudios de intervención, mostraron que el tratamiento periodontal en mujeres embarazadas no genera ningún tipo de riesgos y mejora el estatus periodontal de la madre como el realizado por Néstor López, en el cual concluyó, que la terapia periodontal en embarazadas reduce significativamente el riesgo de PP en las mujeres afectadas por ese proceso infeccioso en un estudio de casos y controles. (López-Néstor, 2001).

Sin embargo, otros estudios han indicado al tratamiento periodontal de la madre afectando negativamente al feto. Goepfert detectó patógenos periodontales de la madre en 2 casos de un total de 44 casos en la placenta, aunque ese estudio refleja la teoría de que los patógenos periodontales, llegan a la placenta a través del torrente sanguíneo (Goepfert, 2004). Por lo tanto, la cuestión importante es "si la fase I del tratamiento periodontal durante el embarazo puede dar lugar a bacteremia y a la posterior infiltración de patógenos periodontales a la placenta, o no, y en cambio puede ser benéfica".

Respecto a esta controversia y apoyando más los fundamentos de un tratamiento, la academia americana de periodoncia en el 2004 recomendó en gestantes el diagnóstico y tratamiento temprano de la enfermedad periodontal; si el tratamiento

fuese electivo, en el segundo trimestre de embarazo y en caso de urgencia en cualquier momento de la gestación en coordinación con el médico ginecólogo tratante (Scannaopieco et al., 2003) (Silk, 2008).

Sin duda alguna la atención debe centrarse en la mejora de la condición antes del embarazo. El mejor manejo de la EP en el embarazo se basa en el diagnóstico precoz.

### **3.5.2 Tratamiento para caries durante el embarazo**

El tratamiento restaurativo de los órganos dentales cariados es controversial debido a la falta de conocimientos entre los profesionales en la mujer embarazada, controversia que gira alrededor del empleo de anestésico dental.

Cualquier estado carioso en que se encuentre un órgano dental puede ser rehabilitado con el tratamiento de elección, ya sea resina, incrustación, endodoncia o extracción, preferentemente durante el segundo trimestre de gestación, cuando ya se ha llevado a cabo la organogénesis ya que generalmente estos tratamientos requieren de toma de radiografía e infiltración de anestésico, algunos otros, de ingesta de antibiótico y analgésico por parte del paciente; motivo por el cual es importante que el profesional de la salud conozca la clasificación de los fármacos según su potencial teratógeno. Debido a la falta de conocimientos sobre el empleo de los fármacos se ha provocado en gran medida la poca o nula atención en las mujeres embarazadas.

El mensaje más importante a los profesionales de la salud es que el cuidado dental es seguro y eficaz durante el embarazo y la atención necesaria se puede proporcionar a través de una mujer embarazada. Este documento al igual que otros reconoce: “si hay un retraso en la necesaria atención bucodental, puede resultar en un riesgo significativo para la madre y/o el feto”.

# CAPÍTULO 4

## ANTECEDENTES

---

La asociación entre infecciones bacterianas orales como las periodontopatías y caries dental con los desórdenes sistémicos no es un concepto nuevo. La posibilidad de los microorganismos patógenos y sus productos en los focos infecciosos (incluidos los de la boca) puedan extenderse a otras partes del cuerpo y provocar diferentes enfermedades fue sugerido por primera vez por William Hunter en 1910 (Vianna Vettore, 2006). Recientes investigaciones sugieren a algunas condiciones orales durante el embarazo con posibilidad de generar consecuencias negativas para el producto.

En 1996 en E.E.U.U. Offenbacher realizó un estudio de casos y controles, incluyó 93 casos y 31 controles para determinar la asociación entre la EP con PP/BPN, en el cual observó una asociación entre la enfermedad periodontal y el parto pretérmino.

Para el año 2001 Medianos y cols., con una población de 812 individuos realizaron un estudio de casos y controles para determinar la asociación de las bacterias periodontales con PP, obteniendo resultados positivos, significativamente estadísticos para la relación de las bacterias del complejo naranja y rojo en madres que tuvieron un PP.

En Chile, en el año 2002, López y col., realizaron un estudio de casos y controles para determinar la asociación de EP con PP, donde incluyeron 233 casos y 406 controles. El estudio lo llevaron a cabo en una población de escasos recursos. En ese estudio los autores concluyen como factor de riesgo independiente para provocar PP a la EP.

En 2004 Mokeem y cols., de Arabia Saudita realizaron un estudio de casos y controles para explorar la relación de EP con PP, incluyeron 30 casos y 60 controles de una población de clase media y alta, donde encuentran una correlación de EP con PP/BPN.

En el mismo año en E.E.U.U. Goepfert y col., realizaron un estudio de casos y controles, incluyeron 50 casos y 50 controles para determinar la asociación de PP con EP. Los autores concluyeron que las mujeres que tuvieron un parto pretérmino espontáneo se encontraban con enfermedad periodontal severa.

En 2004 también, Radnai y col., en Hungría realizaron un estudio de casos y controles donde incluyeron 41 casos y 44 controles en el cual concluyeron que la localización temprana de periodontitis puede considerarse como un importante factor de riesgo para PP/BPN.

En el año 2005, en E.E.U.U. Jarjoura y cols., realizaron un estudio de casos y controles donde el 61% de su población era hispana, para determinar la relación de EP con PP, en el cual incluyeron 83 casos y 120 controles, concluyendo que la periodontitis es un factor independiente asociado con PP/BPN.

En 2009 en E.E.U.U. Durand y cols., estudiaron la asociación de la caries dental y las bacterias cariogénicas en saliva con PP/BPN. El diseño epidemiológico elegido por los autores fue el de casos y controles, incluyeron 34 casos y 73 controles. Los autores concluyeron una asociación inversa entre *lactobacilos casei* con *estreptococos mutans* y una asociación entre bajos niveles de lactobacilos con parto pretérmino.

Aún en la actualidad no se ha tenido una conclusión certera. Aunque en diversas partes del mundo se han realizado investigaciones, aún falta mucho para concluir ya que el parto pretérmino tiene muchos factores que pueden estar involucrados y no se pueden aislar, por ejemplo, estatus socioeconómico, escolaridad de la madre, talla, tabaquismo, alcoholismo, etc. Motivo por el cual en los estudios epidemiológicos no se pueden dejar de valorar ya sea para comprobarlos o descartarlos como factor de riesgo a PP y así obtener resultados más certeros en el estudio de las variables donde el autor busca una relación específica.

En general, las publicaciones realizadas han estudiado la enfermedad periodontal o caries, dejando a un lado otros indicadores de salud bucal y la condición de salud bucal general.

# CAPÍTULO 5

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

---

Los antecedentes descritos en los siguientes párrafos y el estudio sobre la literatura en torno a la investigación de la asociación de indicadores de salud bucal con parto pretérmino, así como la importancia del PP, dan sustento al planteamiento del problema de la presente investigación.

El retardo en el crecimiento intrauterino, PP y bajo peso al nacer (BPN), representan una de las principales causas de morbimortalidad infantil en el mundo. De acuerdo a Shira Devenport, el 10% de todos los nacidos vivos son prematuros y uno de cada catorce bebés nacen con bajo peso al nacer (Shira Devenport, 2010). Aproximadamente un tercio de todos los nacidos prematuros se producen como resultado de una ruptura prematura de membranas (RPM) y otro tercio debido a la amenaza de PP (Bobetsis et al., 2006).

Ahora bien, siendo el embarazo un estado fisiológico especial, en el que se presentan una serie de cambios adaptativos temporales en las estructuras corporales de la mujer gestante, la cavidad bucal no queda exenta de sufrir la influencia hormonal, pudiendo presentarse algunas alteraciones reversibles, transitorias y otras más consideradas como patológicas.

Diversas son las lesiones bucales consideradas comunes en el embarazo. Se ha descrito un incremento en la prevalencia de alteraciones dentales, entre las que destacan caries, erosiones en esmalte y alteraciones en los tejidos blandos como gingivitis, periodontitis y tumor del embarazo. La enfermedad periodontal (básicamente gingivitis y periodontitis) y la caries dental, principales indicadores de salud bucal, son algunos de los factores considerados asociarse con otras enfermedades tales como aterosclerosis, artritis reumatoide, diabetes y efectos adversos del embarazo como preeclamsia, parto pretérmino y bajo peso al nacer (Bogges, 2006).

De acuerdo a Lizarraga-Marroquin, hay un 25% de PP que tiene una etiología inexplicable, surgiendo como factor para explicarla la enfermedad periodontal (Lizarraga-Marroquin et al., 2005) y bacterias cariogénicas presentes en mujeres gestantes. En 1996, Offenbacher informó por primera vez una posible asociación entre la enfermedad periodontal de la madre con PP/BPN; observó que las mujeres que dieron la luz antes de las 37 semanas de gestación o un bebé <2500 g tenían significativamente mayor EP (Offenbacher et al., 1996). La extrapolación de estos datos sugiere que 18% de los recién nacidos prematuros y de bajo peso al nacer nacidos anualmente podría ser atribuibles a la enfermedad periodontal. Desde entonces diversos investigadores se han dado a la tarea de realizar estudios para apoyar o contradecir esta relación:

Muchos autores han encontrado en sus estudios que la EP aumenta el riesgo de PP, mientras que otros han determinado la EP como factor de riesgo independiente para producir PP, sin embargo diversos autores han concluido en

sus estudios que no existe dicha relación. Por otra parte algunos investigadores han asociado las bacterias cariogénicas en la saliva materna con PP.

La mayoría de estos autores reconoció y expuso en sus investigaciones, sesgos en sus resultados por factores poblacionales, no modificables propios del PP definidos por diversos autores (Soriano-Llora et al., 2002; Flores et al., 2004; Bobetsis et al., 2006; Xiong et al., 2007; Satheesh et al., 2011) como: raza afroamericana, muchos estudios se realizaron en poblaciones de raza afroamericana; edad de la madre menor de 18 años, en diversos estudios hay individuos con edad menor a los 18 años; primer embarazo; estatus socioeconómico y bajo nivel escolar, la mayoría de los estudios se desarrollan en individuos de estatus socioeconómico bajo e individuos que refieren un nivel educativo pobre, factores que igual se relaciona con caries y EP; consumo de tabaco y alcohol durante el embarazo, en todas los estudios, se confía en la palabra del paciente ya que en ninguna investigación se realizan estudios de laboratorio para confirmar el consumo o no consumo activo de sustancias por parte del paciente.

Sin embargo no cabe duda que es un tema muy controvertido y mas cuando la incidencia de PP es del 5-7% en los países desarrollados (Xiong X et al ., 2006), representando cerca del 75% de la mortalidad neonatal y cerca de la mitad de la morbilidad neurológica a largo plazo.

En América Latina cada año nacen cerca de 12 millones de niños: 400,000 mueren antes de cumplir cinco años; 270,000 en el primer año de vida; 180,000

durante el primer mes de vida y 135,000 por prematuridad. La situación es aún más grave en infantes con prematuridad extrema (menos de 32 semanas de embarazo), entre quienes una quinta parte no supervive el primer año y hasta 60% de los supervivientes tiene discapacidades neurológicas (problemas de lenguaje, aprendizaje, trastorno por déficit de atención, dificultades socioemocionales, deterioro sensorial, visual, auditivo, retraso mental y parálisis cerebral). Por lo anterior, además de la mortalidad, el nacimiento prematuro representa costos económicos y emocionales considerables para las familias y los sistemas de salud.

En México de acuerdo a la OMS en su reporte de salud del año 2012, sitúa a la prematuridad en tercer lugar, como causa de muerte en infantes menores de 5 años con el 18%, solo por debajo de otras enfermedades con 23% y anomalías congénitas con 25%. En el Hospital General de México se realizó un estudio retrospectivo para el periodo de los años 1995 a 2001, en el que se registraron 57,431 recién nacidos, de los cuales 2,400 fueron prematuros (4.18%). De éstos, 1,621 ingresaron en la unidad de cuidados intensivos neonatales (67.5%), fallecieron 758 (46.7%) y 863 egresaron por mejoría. La mayoría de los prematuros (56.2%) tenía al nacimiento entre 30 y 34 semanas de gestación. Según lo esperado, la mortalidad es mayor conforme se reduce la edad gestacional (Villanueva-Egan et al., 2008).

Por lo anterior se plantea la siguiente pregunta: ¿se encuentran asociados los indicadores de salud bucal maternos al parto pretérmino?

# CAPÍTULO 6

## JUSTIFICACIÓN

---

La presente investigación, pretende hacer una revisión, un análisis y una interpretación respecto a la asociación de indicadores de salud bucal materna deficientes con parto pretérmino.

De acuerdo a Villanueva-Egan y cols., la tasa de nacimientos prematuros es un indicador de las condiciones de salud de una población y se relaciona con el nivel socioeconómico, la salud materna, el acceso oportuno a los servicios de salud adecuados, la calidad en la atención y las políticas públicas en materia de salud materna y perinatal. Además, es un reflejo claro de las circunstancias de vida, el estatus social y la importancia que para el Estado tiene la salud de sus ciudadanos (Villanueva-Egan & Contreras- Gutiérrez, 2008).

El diagnóstico de nacimiento prematuro se determina con base a la edad gestacional. En muchos casos el tratamiento de estos niños requiere hospitalizaciones prolongadas y costosas, que repercute en términos de discapacidad, consecuencias emocionales, psicológicas y financieras para las

familias de estos niños. Dado el impacto que tiene esta situación, se convierte en un problema de salud pública.

A nivel estatal y nacional no existe ninguna investigación que sugiera la relación de la salud bucal y/o sus indicadores con el parto pretérmino, aún cuando el PP representa una de las principales causas de morbimortalidad infantil, siendo esta la principal relevancia del tema, con el interés propio del autor de identificar factores de riesgo modificables. La identificación de un factor de riesgo modificable para PP tiene un gran interés en salud pública; ya que, de esta forma se podría considerar para realizar intervenciones que reduzcan el riesgo de PP.

La presente investigación se justifica por lo siguiente:

- **Conveniencia:** Se pretende que los resultados arrojados por la investigación ofrezcan orientación a la comunidad médico-odontológica y sociedad en general, sobre la salud bucal materna deficiente como posible causal de parto pretérmino.
- **Relevancia social:** Las conclusiones definidas a partir de esta investigación son trascendentales para la sociedad, al detectar factores reales, prevenibles y modificables asociados a un problema de salud pública.
- **Implicaciones prácticas:** Se pretende difundir conocimientos para la mejora de la atención médico-odontológica en mujeres embarazadas, que impacten de manera favorable la salud materna y del neonato.

- Valor teórico: La investigación realizada servirá para revisar las diferentes posibilidades biológicas que tienen los indicadores de salud bucal maternos deficientes, para poder causar un parto pretérmino.
- Utilidad metodológica: El análisis de los datos recolectados contribuirán con propuestas para la mejora en el cuidado y atención de la salud bucal, no solo de la mujer que cursa con un embarazo, si no de toda la población femenina, ya que por ejemplo caries y enfermedad periodontal, principales indicadores de salud bucal, son prevenibles desde antes del embarazo.
- Viabilidad: La investigación es viable ya que se tiene acceso a una institución especializada como lo es el Hospital Obstétrico de Pachuca, para llevarla a cabo y es posible obtener la autorización de las autoridades y pacientes para realizar el estudio.

# CAPÍTULO 7

## OBJETIVOS

---

### 7.1 Objetivo general

- Investigar la asociación de indicadores de salud bucal materna y parto pretérmino (PP) en el Hospital Obstétrico de Pachuca, Hidalgo, México.

### 7.2 Objetivos específicos.

- Determinar la asociación del estado de salud periodontal con el parto pretérmino en puérperas del Hospital Obstétrico de Pachuca, Hidalgo.
- Determinar la asociación del índice CPOD y sus componentes con el parto pretérmino en puérperas del Hospital Obstétrico de Pachuca, Hidalgo.
- Comprobar la asociación de factores poblacionales no modificables con el parto pretérmino en puérperas del Hospital Obstétrico de Pachuca, Hidalgo.

# CAPÍTULO 8

## MATERIAL Y MÉTODOS

---

### 8.1 Diseño de estudio

Estudio de casos y controles.

### 8.2 Ubicación espacio temporal

- **Tiempo:** Septiembre 2013 - Febrero 2014.
- **Lugar:** Hospital Obstétrico de Pachuca, Hidalgo.
- **Persona:** Puérperas del hospital obstétrico de Pachuca.

### 8.3 Selección de la población de estudio

**Selección del grupo de casos:** se seleccionaron a las puérperas tratadas en el hospital obstétrico de Pachuca, que contaran con registro medico en el expediente clínico de haber tenido un parto pretérmino durante el tiempo establecido de la investigación.

**Selección del grupo control:** se seleccionaron aleatoriamente dos puérperas con parto a término por cada caso, las cuales obligatoriamente

cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión expuestos a continuación.

### **8.3.1 Criterios de inclusión**

Puérperas:

- Con edad igual o mayor a los 18 años y menor de 45 años.
- Que llevaron su control prenatal en el Hospital Obstétrico de Pachuca entre 2011 y 2012.
- Que cuentan con expediente clínico completo y llevaron seguimiento postnatal en el hospital obstétrico.

### **8.3.2 Criterios de exclusión**

Puérperas:

- Con edad menor a los 18 años y mayor a 45 años.
- Que tuvieron alguna enfermedad sistémica.
- Que cursaran con alguna infección genitourinaria.

## **8.4 Tamaño muestral y técnica de muestreo**

Dado que el trabajo se dirigió a investigar diferentes indicadores de salud bucal, antecedentes patológicos y no patológicos de las puérperas, se utilizaron los expedientes clínicos de las puérperas dentro del rango de tiempo fijado

previamente, septiembre 2011 a septiembre 2012. Se incluyeron todos los casos dentro del periodo de estudio.

#### **8.4.1 Fuentes de información**

Para la realización del presente estudio se utilizaron fuentes secundarias de información. Esto es, se revisó y se captó la información necesaria de las variables a estudiar de los expedientes clínicos de las pacientes atendidas durante el periodo septiembre 2011 – septiembre 2012 en el hospital obstétrico de Pachuca.

#### **8.4.2 Recolección de datos, garantía de la calidad de la información y procesamiento electrónico**

El procesamiento electrónico de la información estuvo constituido por la integración de una base de datos, con ayuda de un especialista para garantizar la calidad de la información, los cuales se registraron en una hoja de captura en el programa Excel, en donde las celdas fueron acotadas con las categorías que incluían las variables para evitar en lo más mínimo valores fuera de los ya establecidos. Posteriormente se efectuó la limpieza de la base de datos a través de la corrección de inconsistencias a través del uso del paquete estadístico STATA (Statistics Data Analysis) versión 9.0. A partir de esta, se exploraron gráficamente los datos, se analizaron estadísticamente y se obtuvieron los resultados.

## 8.5 Variables de estudio

### 8.5.1 Definición de variables y escalas de medición

**Variable:** Semanas de gestación

- ◆ **Tipo de variable:** Dependiente
- ◆ **Definición conceptual:** Tiempo que transcurre desde la fecundación hasta el alumbramiento, definido en semanas.
- ◆ **Definición operacional:** De acuerdo a lo registrado en el expediente clínico se obtuvo la información de las semanas de gestación de cada neonato incluido en el estudio.
- ◆ **Escala de medición:** Cuantitativa continúa.
- ◆ **Categorías:** 28 a 42 semanas.

**Variable:** Edad de la madre

- ◆ **Tipo de variable:** Independiente
- ◆ **Definición teórica:** Lapso de tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el instante o periodo que se estima la existencia de una persona.
- ◆ **Definición operacional:** A través de la ficha de identificación de la historia clínica se registro la edad en años de las mujeres.
- ◆ **Escala de medición:** Cuantitativa continúa.
- ◆ **Categorías:** 18 a 42

**Variable:** Escolaridad

- ◆ **Tipo de variable:** Independiente
- ◆ **Definición teórica:** Periodo de tiempo que dura la estancia de una persona en una escuela para estudiar y recibir la enseñanza adecuada.
- ◆ **Definición operacional:** A través de la ficha de identificación de la historia clínica se registró la escolaridad máxima referida por las puérperas que con fines operacionales se categorizaron en pacientes que estudiaron “hasta secundaria” (incluyendo primaria y secundaria completa) y pacientes que estudiaron “más de secundaria” (incluyendo preparatoria o licenciatura)
- ◆ **Escala de medición:** Cualitativa nominal dicotómica.
- ◆ **Categorías:** Hasta secundaria y más de secundaria

**Variable:** Tabaquismo

- ◆ **Tipo de variable:** Independiente
- ◆ **Definición teórica:** Consumo o adicción al tabaco, provocada principalmente por uno de sus componentes activos, la nicotina.
- ◆ **Definición operacional:** A través de la historia clínica se registró lo que las puérperas refirieron al cuestionarles sobre el consumo de tabaco durante su embarazo.

- ◆ **Escala de medición:** Cualitativa ordinal
- ◆ **Categorías:** Nunca; A veces; Siempre.

**Variable:** Alcoholismo

- ◆ **Tipo de variable:** Independiente
- ◆ **Definición teórica:** Consumo o adicción a bebidas con contenido etílico.
- ◆ **Definición operacional:** A través de la historia clínica se registró lo que las púerperas refirieron al cuestionarles sobre el consumo de bebidas etílicas durante su embarazo.
- ◆ **Escala de medición:** Cualitativa ordinal
- ◆ **Categorías:** Nunca; A veces; Siempre

**Variable:** Número de gestas

- ◆ **Tipo de variable:** Independiente
- ◆ **Definición teórica:** Cantidad de veces en la que una mujer ha pasado por el periodo de fecundación hasta el momento de alumbramiento.
- ◆ **Definición operacional:** A través de la historia clínica se registró el número de gestas referido por las púerperas.
- ◆ **Escala de medición:** Cuantitativa discreta
- ◆ **Categorías:** 1, 2, 3, 4

**Variable:** Gingivitis

- ◆ **Tipo de variable:** Independiente
- ◆ **Definición conceptual:** Condición inflamatoria limitada a la encía.
- ◆ **Definición operacional:** Grado de gingivitis que se registró en la historia clínica de cada mujer, utilizando escala de medición de índice gingival de Löe y Sillness, donde el valor cero (0) indica ausencia de inflamación; 1= inflamación leve, representada por ligera alteración de color y textura; 2 = Inflamación moderada, representada por brillo, edema, hipertrofia moderada y hemorragia al presionar; 3 = Inflamación severa, representada por hipertrofia pronunciada, tendencia a la hemorragia espontánea y ulceración. Con fines operacionales se agrego la localización de cada grado de inflamación presente en la encía, donde, localizado se refiere cuando se limita a un sólo diente o a un grupo reducido de dientes y generalizado cuando se presenta en toda la encía o por lo menos en el 80% de los órganos dentarios.
- ◆ **Escala de medición:** Cualitativa ordinal
- ◆ **Categorías:** 0= sano, 1= leve localizada, 2= leve generalizada, 3= moderada localizada, 4= moderada generalizada, 5= severa localizada, 6= severa generalizada

**Variable:** Periodontitis

- ◆ **Tipo de variable:** Independiente
- ◆ **Definición conceptual:** Condición que permite la destrucción de estructuras de soporte como el ligamento periodontal, hueso, cemento y tejidos blandos.
- ◆ **Definición operacional:** Grado de periodontitis que se registró en la historia clínica de cada mujer utilizando como escala de medición al índice periodontal de Russell, donde: 0 = Encía sana sin evidencia de alteración; 1= Gingivitis, área de inflamación en toda la encía libre que rodea el diente, pero no existe ruptura evidente de la adherencia epitelial; 2= Gingivitis con formación de bolsa: ruptura de la adherencia epitelial y evidencia de bolsa periodontal. No hay interferencia con la masticación, ni existe movilidad dentaria; 3= Destrucción avanzada con pérdida de la función masticatoria, bolsa profunda, movilidad dental evidente. . Con fines operacionales se agrego la localización de cada grado de inflamación presente en la encía, donde, localizado se refiere cuando se limita a un sólo diente o a un grupo reducido de dientes y generalizado cuando se presenta en todos los dientes o por lo menos en el 80% de los órganos dentarios.
- ◆ **Escala de medición:** Cualitativa ordinal

- ◆ **Categorías:** 0= sano, 1= leve localizada, 2= leve generalizada, 3= moderada localizada, 4= moderada generalizada, 5= severa localizada, 6= severa generalizada

**Variable:** Número de dientes cariados.

- ◆ **Tipo de variable:** Independiente
- ◆ **Definición conceptual:** Órganos dentales con algún grado de caries presente en un individuo.
- ◆ **Definición operacional:** Número de dientes cariados que se registraron en la historia clínica de cada paciente.
- ◆ **Escala de medición:** Cuantitativa discreta.
- ◆ **Categorías:** 0 a 32

**Variable:** Dientes con caries grado 3 ó 4

- ◆ **Tipo de variable:** Independiente
- ◆ **Definición conceptual:** Cantidad de órganos dentales con grado de caries grado 3 ó 4.
- ◆ **Definición operacional:** Cantidad de dientes con caries de 3° y 4° que se registraron en la historia clínica de cada paciente.
- ◆ **Escala de medición:** Cuantitativa discreta.
- ◆ **Categorías:** 0 a 32

**Variable:** Numero de dientes obturados.

- ◆ **Tipo de variable:** Independiente
- ◆ **Definición conceptual:** Cantidad de órganos dentales con alguna obturación definitiva, que cumple con la finalidad de restaurar algún diente previamente con presencia de caries.
- ◆ **Definición operacional:** Cantidad de dientes obturados que se registraron en la historia clínica de cada paciente.
- ◆ **Escala de medición:** Cuantitativa discreta.
- ◆ **Categorías:** 0 a 32

**Variable:** Numero de dientes perdidos.

- ◆ **Tipo de variable:** Independiente
- ◆ **Definición conceptual:** Cantidad de órganos dentales permanentes perdidos por el individuo en el transcurso de su vida.
- ◆ **Definición operacional:** Cantidad de dientes perdidos que se registraron en la historia clínica de cada paciente.
- ◆ **Escala de medición:** Cuantitativa discreta.
- ◆ **Categorías:** 0 a 32

**Variable:** Índice CPOD.

- ◆ **Tipo de variable:** Independiente
- ◆ **Definición conceptual:** Índice que indica la suma de órganos dentales Cariados, Perdidos y Obturados en cada individuo.
- ◆ **Definición operacional:** índice CPOD registrado en la historia clínica.
- ◆ **Escala de medición:** Cuantitativa discreta.
- ◆ **Categorías:** 0 a 32

**Variable:** Sexo de los neonatos.

- ◆ **Tipo de variable:** Independiente
- ◆ **Definición conceptual:** Variable biológica y genética que divide a los seres humanos en dos posibilidades solamente: mujer u hombre.
- ◆ **Definición operacional:** De acuerdo a lo registrado en el expediente clínico se obtuvo el sexo del neonato de cada puérpera que se incluyó en el estudio.
- ◆ **Escala de medición:** Cualitativa nominal dicotómica.
- ◆ **Categorías:** Masculino; femenino

## **8.6 Aspectos éticos de la investigación**

De acuerdo con la ley general de salud en materia de investigación y atendiendo al artículo 17, fracción I y II, se considera este estudio factible y no conlleva riesgo debido a que no compromete la integridad física, moral o emocional de las personas participantes. Así mismo y de acuerdo con el art. 16 del mismo reglamento, se protegerá la privacidad y confidencialidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo solo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice. Los datos derivados del presente estudio tendrán solamente fines estadísticos.

## **8.7 Análisis estadístico y presentación de resultados**

Para realizar el análisis de los datos se empleó del paquete estadístico STATA 9.0. En el análisis univariado se reportan frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas; así como medias y desviación estándar para las variables cuantitativas. Se generaron tablas para presentar los resultados.

Con la finalidad de buscar diferencias en los indicadores incluidos se realizó un análisis bivariado, en el que se emplearon pruebas no paramétricas: Chi cuadrada, Mann Whitney, prueba exacta de Fisher y prueba de tendencia no paramétrica, de acuerdo a la escala de medición de las variables a contrastar. Se consideró estadísticamente significativo un valor de  $p < 0.05$ .

# CAPÍTULO 9

## RESULTADOS

---

### 9.1 Análisis Univariado

El estudio incluyó una muestra de 111 puérperas. El promedio de edad de estas fue de  $24.48 \pm 5.49$  años (Cuadro I). La edad mínima fue de 18 y la máxima de 42 años.

**Cuadro I. Promedio y desviación estándar de la edad de las puérperas**

Variable	Media $\pm$ de	Limites
Edad	$24.48 \pm 5.49$	18 – 42

Los resultados obtenidos acerca del grado de escolaridad alcanzado (Cuadro II), arrojaron que 56.8% (n=63) estudió hasta la secundaria y el 43.2% (n=48) restante, estudiaron más de secundaria.

**Cuadro II. Frecuencia y porcentaje según la escolaridad de las puérperas**

<b>Variable</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Escolaridad</b>		
Hasta Secundaria	63	56.8
Mas de Secundaria	48	43.2

En el cuadro III se muestran los resultados sobre el tabaquismo de las puérperas durante el embarazo. Se observa que el 82% (n=91) refirió nunca haber fumado, el 12.6% (n=14) refirió fumar a veces y el 5.4% (n=6) reconoció un tabaquismo activo durante el embarazo.

**Cuadro III. Frecuencia y porcentaje según el tabaquismo de las puérperas**

<b>Variable</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Tabaquismo</b>		
Nunca	91	82.0
A veces	14	12.6
Siempre	6	5.4

En cuanto al consumo de alcohol de las gestantes durante el embarazo (Cuadro IV), se registró que el 98% (n=88.3) refirió nunca haber ingerido alcohol, mientras que el 7.2% (n=8) reconoció ingerir alcohol a veces y el 4.5% (n=5) refirió una ingesta de alcohol activa durante el embarazo.

**Cuadro IV. Frecuencia y porcentaje según el alcoholismo de las puérperas**

<b>Variable</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Alcoholismo</b>		
Nunca	98	88.3
A veces	8	7.2
Siempre	5	4.5

De acuerdo al número de gestas de las madres, se obtuvieron los siguientes resultados: 53.2% (n=59) gestantes por primera vez; 30.6% (n=34) cursaron con su segunda gesta; 11.7% (n=13) gestantes por tercera vez y el 4.5% (n=5) cursaron su cuarta gesta (Cuadro V).

**Cuadro V. Frecuencia y porcentaje según el número de gestas**

<b>Variable</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>No de gestas</b>		
1	59	53.2
2	34	30.6
3	13	11.7
4	5	4.50

En el cuadro VI se muestran los resultados del grado de gingivitis que presentaban las puérperas, donde el 17.1% (n=19) no presentó gingivitis, el 38.7% (n=43) presentó gingivitis leve localizada, 5.4% (n=6) gingivitis leve generalizada, el 18% (n=20) gingivitis moderada localizada, 18.9% (n= 21) gingivitis moderada generalizada y el 1.8% (n=2) presentó gingivitis severa generalizada.

**Cuadro VI. Frecuencia y porcentaje según el grado de gingivitis de las puérperas**

<b>Variable</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Gingivitis</b>		
Sano	19	17.1
Leve localizada	43	38.7
Leve generalizada	6	5.4
Moderada localizada	20	18.0
Moderada generalizada	21	18.9
Severa localizada	0	0
Severa generalizada	2	1.8

Ahora, en el cuadro VII se muestran los resultados del grado de periodontitis, donde el 71.2% (n=79) no presentó ningún grado de periodontitis, el 18.9% (n=21) presentaba periodontitis leve localizada, 9% (n=10) tuvo periodontitis moderada generalizada, y el 0.9% (n=1) presentó periodontitis moderada generalizada.

**Cuadro VII. Frecuencia y porcentaje según el grado de periodontitis de las púerperas**

<b>Variable</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Periodontitis</b>		
<b>Sano</b>	<b>79</b>	<b>71.2</b>
<b>Leve localizada</b>	<b>21</b>	<b>18.9</b>
<b>Leve generalizada</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Moderada localizada</b>	<b>10</b>	<b>9.0</b>
<b>Moderada generalizada</b>	<b>1</b>	<b>0.9</b>
<b>Severa localizada</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Severa Generalizada</b>	<b>0</b>	<b>0</b>

A continuación, los resultados relativos al estado de caries. El promedio de dientes cariados (Cuadro VIII) fue de  $10.15 \pm 4.74$  con un mínimo de 0 y un máximo de 20 órganos dentales afectados.

**Cuadro VIII. Promedio y desviación estándar del No. Total de dientes cariados**

<b>Variable</b>	<b>Media <math>\pm</math> de</b>	<b>Limites</b>
<b>Dientes cariados</b>	<b><math>10.15 \pm 4.74</math></b>	<b>0 - 20</b>

En cuanto al promedio de dientes cariados de 3° y 4° el promedio encontrado fue de  $0.20 \pm 0.40$  con un mínimo de cero y un máximo de un órgano dental (Cuadro IX).

**Cuadro IX. Promedio y desviación estándar del No. De dientes cariados de 3° más 4°**

Variable	Media $\pm$ de	Limites
Ca de 3° más 4°	$0.20 \pm 0.40$	0 – 1

El promedio de dientes perdidos en las puérperas fue de  $0.98 \pm 1.86$  con un mínimo de 0 y un máximo de 10 (Cuadro X).

**Cuadro X. Promedio y desviación estándar del No. De dientes perdidos en las puérperas**

Variable	Media $\pm$ de	Limites
Dientes Perdidos	$0.98 \pm 1.86$	0 – 10

El promedio de dientes obturados en las mujeres fue de  $2.45 \pm 3.83$  con un mínimo de 0 y un máximo de 16 (Cuadro XI)

**Cuadro XI. Promedio y desviación estándar del No. De dientes obturados en las puérperas**

Variable	Media $\pm$ de	Limites
Dientes Obturados	$2.45 \pm 3.83$	0 – 16

El promedio del índice CPOD de las puérperas fue de  $13.58 \pm 4.33$  (Cuadro XII).

**Cuadro XII. Promedio y desviación estándar del índice CPOD**

<b>Variable</b>	<b>Media ± de</b>	<b>Limites</b>
<b>CPOD</b>	<b>13.59±4.33</b>	<b>1 – 26</b>

En el cuadro XIII se muestra que el 54.0% (n=60) de los neonatos fueron masculinos y el 46% (n=51) restante femeninas.

**Cuadro XIII. Frecuencia y porcentaje según el sexo de los neonatos**

<b>Variable</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Sexo</b>		
<b>Hombre</b>	<b>60</b>	<b>54.0</b>
<b>Mujer</b>	<b>51</b>	<b>46.0</b>

En promedio las semanas de gestación de los neonatos fue de 37.60±2.57 con un mínimo de 28 y un máximo de 42. (Cuadro XIV)

**Cuadro XIV. Promedio y desviación estándar de las semanas de gestación del neonato**

<b>Variable</b>	<b>Media ± de</b>	<b>Limites</b>
<b>S.D.G</b>	<b>37.60±2.57</b>	<b>28 – 42</b>

El promedio del peso de los neonatos fue de 2,846.84±689.94 gr con un mínimo de 1010 gr y un máximo de 4110 gr de peso (Cuadro XV).

**Cuadro XV. Promedio y desviación estándar del peso de los neonatos**

<b>Variable</b>	<b>Media ± de</b>	<b>Limites</b>
<b>Peso</b>	<b>2,846.84±689.94</b>	<b>1010 – 4110</b>

## 9.2 Análisis bivariado.

Se realizó el análisis bivariado entre nuestra variable dependiente de parto pretérmino y las variables independientes, a continuación los resultados obtenidos.

### 9.2.1 Análisis bivariado de la edad materna.

En el grupo de los casos la media de edad fue de  $24.89 \pm 5.67$  años, mientras que en el grupo control la media fue de  $24.29 \pm 5.42$  años; no observándose diferencia estadísticamente significativa ( $p > 0.05$ ) (Cuadro XVI).

**Cuadro XVI. Promedio de la edad de la madre entre los casos y controles.**

	Controles	Casos	Valor de p
Edad de la madre	$24.29 \pm 5.42$	$24.89 \pm 5.67$	$p = 0.5781$

### 9.2.2 Análisis bivariado de la escolaridad materna.

En el cuadro XVII se muestran los resultados entre la escolaridad de la madre y el parto prematuro. No se encontraron diferencias en el porcentaje de casos de parto pretérmino observados entre los grupos de "hasta secundaria y "más de secundaria" (31.3% vs 33.3%;  $p > 0.05$ ).

**Cuadro XVII. Distribución del porcentaje de casos entre los grupos de escolaridad materna.**

	Controles	Casos	Valor de p
Escolaridad			
Hasta secundaria	33 (68.7%)	15 (31.3%)	
Más de secundaria	42 (66.7%)	21 (33.3%)	$p = 0.816$

### 9.2.3 Análisis bivariado del tabaquismo materno.

Respecto a la relación del tabaquismo con el parto pretérmino (Cuadro XVIII), se observó mayor porcentaje de casos en la categoría que refirió nunca haber fumado (37.4%), seguido de 14.3% en el grupo de "a veces", mientras que en los que "siempre" habían fumado no se observaron casos (0.0%). De acuerdo a la prueba exacta de Fisher estos resultados no tienen diferencias estadísticamente significativas ( $p > 0.05$ ).

**Cuadro XVIII. Distribución del porcentaje de casos entre los grupos de tabaquismo.**

	Controles	Casos	Valor de p
<b>Tabaquismo</b>			
Nunca	57 (62.6%)	34 (37.4%)	Exacta de Fisher p=0.053
A veces	12 (85.7%)	2 (14.3%)	
Siempre	6 (100.0%)	0 (0.0%)	

### 9.2.4 Análisis bivariado del alcoholismo materno.

La relación entre el alcoholismo de las gestantes y el parto prematuro se muestra en el cuadro XIX. Observamos en los que no reportaron alcoholismo el porcentaje de casos de parto pretérmino fue de 33.7%, en los que reportaron "a veces" fue de 33.5% y en los de "siempre" no se reportó ningún caso de parto pretérmino. En el análisis estadístico no se observaron diferencias significativas ( $p > 0.05$ ).

**Cuadro XIX. Distribución del porcentaje de casos entre los grupos de alcoholismo.**

	Controles	Casos	Valor de p
<b>Alcoholismo</b>			
Nunca	65 (66.3%)	33 (33.7%)	p=0.278
A veces	5 (62.5%)	3 (33.5%)	
Siempre	5 (100.0%)	0 (0.0%)	

### 9.2.5 Análisis bivariado del número de gestas.

El promedio de gestas entre ambos grupos no represento una diferencia estadísticamente significativa ( $p > 0.05$ ), ya que de acuerdo a los resultados, el grupo control en promedio tuvo  $1.63 \pm 0.81$  gestas y en el grupo de casos hubo un promedio de  $1.77 \pm 0.91$  gestas, obteniendo un valor de  $p = 0.4215$  (Cuadro XX).

**Cuadro XX. Promedio del número de gestas entre casos y controles.**

	Controles	Casos	Valor de p
<b>No. De gestas</b>	$1.63 \pm 0.81$	$1.77 \pm 0.91$	p=0.4215

### 9.2.6 Análisis bivariado de la enfermedad periodontal materna.

En el cuadro XXI se muestra la relación de la gingivitis con el parto prematuro; se observó diferencias significativas en la distribución de los casos a través de las categorías de la gingivitis cuando se aplicó la prueba de  $\chi^2$ . Además, se sometió también a la prueba de tendencia no paramétrica obteniendo un valor de z positivo y estadísticamente significativo ( $p < 0.05$ ); esto es, cuando la severidad de la gingivitis aumenta el porcentaje de casos de PP se incrementan.

**Cuadro XXI. Distribución del porcentaje de casos entre los grupos de gingivitis.**

	Controles	Casos	Valor de p
<b>Gingivitis</b>			
Sano	18 (94.7%)	1 (5.3%)	
Leve localizada	29 (67.4%)	14 (32.6%)	
Leve generalizada	5 (83.3%)	1 (16.7%)	
Moderada localizada	15 (75.0%)	5 (25.0%)	
Moderada generalizada	7 (33.3%)	14 (66.7%)	
Severa generalizada	1 (50.0%)	1 (50.0%)	<b>p=0.002</b>

\*Prueba de tendencia no paramétrica:  $z=3.42$ ;  $p=0.001$

En el cuadro XXII se muestra la relación entre la periodontitis con el parto prematuro. En la prueba de  $\chi^2$  se observaron diferencias significativas en la distribución de los casos a través de las categorías de la periodontitis. Igualmente, se realizó la prueba de tendencia no paramétrica obteniendo un valor de z positivo y estadísticamente significativo ( $p<0.05$ ); esto es, cuando la severidad de la periodontitis aumentó el porcentaje de casos de PP también lo hizo.

**Cuadro XXII. Distribución de los casos de parto prematuro por periodontitis.**

	Controles	Casos	Valor de p
<b>Periodontitis</b>			
Sano	69 (87.3%)	10 (12.7%)	
Leve localizada	5 (23.8%)	16 (76.2%)	
Moderada localizada	1 (10.0%)	9 (90.0%)	
Moderada generalizada	0 (0.0%)	1 (100.0%)	<b>p=0.000</b>

\*Prueba de tendencia no paramétrica:  $z=7.01$ ;  $p=0.00$

### 9.2.7 Análisis bivariado de la pérdida dental en las gestantes

El promedio de dientes perdidos tuvo una diferencia estadísticamente significativa ( $p<0.05$ ) entre los casos y controles, por lo que se obtiene una relación positiva entre dientes perdidos y PP; el promedio de dientes perdidos en

el grupo de los controles fue de  $0.81 \pm 1.82$ , mientras que en el grupo de los casos el promedio de órganos dentales perdidos fue de  $1.33 \pm 1.89$  (Cuadro XXIII).

**Cuadro XXIII. Promedio de dientes perdidos entre casos y controles.**

	Controles	Casos	Valor de p
<b>No. Dientes perdidos</b>	<b><math>0.81 \pm 1.82</math></b>	<b><math>1.33 \pm 1.89</math></b>	<b><math>p=0.0262</math></b>

### 9.2.8 Análisis bivariado de la caries dental en las gestantes.

En el cuadro XXIV, se observa que el promedio de dientes cariados en el grupo control fue de  $10.01 \pm 5.12$  y en el grupo de casos fue de  $10.44 \pm 3.85$ , sin diferencia estadísticamente significativa para relacionar esta variable con PP ( $p > 0.05$ ).

**Cuadro XXIV. Distribución del promedio de dientes cariados entre los casos y controles.**

	Controles	Casos	Valor de p
<b>Caries Total</b>	<b><math>10.01 \pm 5.12</math></b>	<b><math>10.44 \pm 3.85</math></b>	<b><math>p=0.7498</math></b>

Respecto a la relación del número de dientes con caries de 3° y 4°, se encontró un promedio en los casos de  $0.52 \pm 0.99$  y en los controles un promedio de  $0.20 \pm 0.46$ , obteniendo un valor de  $p=0.125$ , por lo que su relación con PP no resulta estadísticamente significativa ( $p > 0.05$ ).

**Cuadro XXV. Distribución del promedio de dientes cariados de 3° más 4° entre los casos y controles.**

	Controles	Casos	Valor de p
<b>Caries 3° más 4°</b>	<b><math>0.20 \pm 0.46</math></b>	<b><math>0.52 \pm 0.99</math></b>	<b><math>p=0.1251</math></b>

### 9.2.9 Análisis bivariado del índice CPOD en las gestantes.

El promedio del índice CPOD entre los casos y los controles, no resultó con diferencia estadísticamente significativa para obtener una relación positiva con PP ( $p > 0.05$ ) (Cuadro XXVI).

**Cuadro XXVI. Distribución del índice CPOD entre los casos y controles.**

	Controles	Casos	Valor de p
CPOD	13.46±4.75	13.83±3.33	p=0.8619

### 9.2.10 Análisis bivariado del sexo de los neonatos.

En el cuadro XXVII se puede observar la distribución de los casos de parto pretérmino por sexo de los neonatos, donde la diferencia de los porcentajes no resulta ser estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ).

**Cuadro XXVII. Distribución del sexo de los recién nacidos entre los casos y controles.**

	Controles	Casos	Valor de p
Sexo RN			
Femenino	37 (72.5%)	14 (27.5%)	
Masculino	38 (63.3%)	22 (36.7%)	p=0.301

# CAPÍTULO 10

## DISCUSIÓN

---

La caries y enfermedad periodontal son los principales indicadores de salud bucal y las principales enfermedades bucales que presenta la población en general, de hecho se reconocen como problemas de salud pública bucal. Como una de las consecuencias finales cuando no son restringidas pueden llevar a la pérdida dental. Estos padecimientos tienen un origen multifactorial, sin embargo, generalmente son atribuidos a infecciones asociadas con microorganismos que residen en la placa dentobacteriana los cuales proliferan debido a la pobre higiene bucal de los individuos que las padecen, por dicho motivo los hace un factor modificable, prevenible y de sumo interés, cuando dichas patologías se han asociado con el parto pretérmino el cual representa una de las principales causas de morbimortalidad infantil.

Desde hace unos años, diversos autores han estudiado la relación entre la enfermedad periodontal y algunas enfermedades sistémicas. El grupo pionero en este tipo de estudio fue el de la Universidad de Carolina del Norte, Estados Unidos

de América, encabezado por Offenbacher, quien describió el papel desempeñado por los mediadores sistémicos de la infección periodontal y postuló que las embarazadas con enfermedad periodontal tenían 7.5 a 7.9 veces mayor riesgo de dar luz a niños prematuros y con bajo peso que las mujeres sin esa enfermedad (Offenbacher et al., 1996). De acuerdo a nuestros resultados, encontramos variables independientes referentes a los indicadores de salud bucodental como factores asociados al parto pretérmino.

Este estudio, al igual que los realizados por Dasanyake et al., 1998; Sambene et al., 2000; Louro et al., 2001; Mokeen et al., 2004; Goepfert et al., 2004; Radnai et al., 2004; Jarjoura et al., 2005, encontró una asociación de EP con PP, sin embargo, en este estudio la gingivitis y periodontitis se estudiaron por separado, midiendo su gravedad y localización por lo que se pudo obtener además una tendencia positiva, donde de acuerdo a los resultados, a mayor severidad de gingivitis y periodontitis, mayor porcentaje de nacimientos pretérmino. Sin embargo, otros autores no concuerdan con nuestros hallazgos (Davenport et al., 2002; Moore et al., 2005; Buduneli et al., 2005 y Noack et al., 2005), ya que en sus estudios no encontraron relación entre la EP de la madre y PP. Una de las posibles explicaciones a esto podría ser que los estudios fueron realizados en poblaciones con características sociales, culturales y demográficas diferentes a la nuestra. Igualmente, con metodologías distintas.

Respecto al índice CPOD y sus componentes, en este estudio no se encontró asociación positiva entre la mayoría de ellos y el parto pretérmino, excepto para dientes perdidos. Resultados que son contrarios a los observados por Durand y

cols., quienes si encontraron que el número de dientes cariados se asocia con el parto pretérmino. De igual manera, Desanayake, en el 2005 y Usui, en el 2002, han reportado una asociación entre lesiones cariosas de grado 3 y 4 con el parto pretérmino. Por su parte, Durand, en el 2009 y Mumghamba, en el 2004, no encontraron datos que asociaran lesiones de caries avanzadas con el parto pretérmino, situación que también fue obtenida en nuestro estudio.

Un componente del índice CPOD es la pérdida de órganos dentales, lo cual se le considera un indicador negativo de salud bucal; por lo que se decidió analizar y se obtuvo un resultado estadísticamente significativo ( $p=0.0262$ ), determinando así una asociación entre PP y órganos dentales perdidos. Esta relación coincide con los resultados obtenidos por Mumghamba en el 2004. Sin embargo, no ha sido planteada por más autores, por lo que se necesita realizar otros estudios para confirmar esta asociación.

En este estudio, se busco comprobar la asociación de factores poblacionales no modificables con parto pretérmino, los cuales han sido definidos por diversos autores (Soriano-Llora et al., 2002; Flores et al., 2004; Bobetsis et al., 2006; Xiong et al., 2007; Satheesh et al., 2011). Una de estas variables y que incluimos en nuestro estudio es la edad materna, la cual no resultó estar asociada al PP. Un posible motivo de este resultado podría ser que en nuestro estudio para eliminar la posible confusión sólo incorporamos al estudio mujeres con más de 18 años de edad, mientras que la edad materna para que sea considerada como un probable factor de riesgo, de acuerdo a los autores, es tener menos de 18 años de edad.

El consumo de alcohol y cigarrillos, generalmente aceptados como dos de los principales factores de riesgo de PP (Flores et al., 2004; Soriano-Llora et al., 2002; Satheesh et al., 2011), fueron evaluados en este estudio. Sin embargo, tampoco fueron estadísticamente significativos. Otro factor tomado en cuenta fue el número de gestas, donde se supone que la primer gesta representa un riesgo de PP, no obstante no resultó con diferencias significativas.

Satheesh y cols., en su estudio realizado en 2011, reportan una relación entre el nivel de escolaridad y los resultados adversos del embarazo, justificando que esto podría deberse a que las madres educadas tomarían más medidas preventivas que las madres con menos educación o sin ella (Satheesh et al., 2011). En nuestro estudio, no encontramos que el nivel de escolaridad influyera en el PP.

Es importante mencionar una limitación en cuanto a la dimensión de la población para poder concretar nuestras aseveraciones y poder sustentar los resultados obtenidos en este estudio que servirá como base para futuros estudios. Sin embargo, al encontrar en esta investigación factores asociados que se pueden modificar y prevenir, es posible disminuir la tasa de morbilidad infantil causada por el parto pretérmino en nuestro país, donde representa la tercer causa de muerte en infantes menores de 5 años.

# CAPÍTULO 11

## CONCLUSIONES

---

Este estudio piloto, de acuerdo al análisis realizado y dando respuesta a nuestra pregunta de investigación, encuentra asociados indicadores de salud bucal con parto pretérmino. Gingivitis y periodontitis resultaron asociarse positivamente con el PP, además se encontró una tendencia, donde a mayor severidad de gingivitis y periodontitis mayor porcentaje de casos de PP. Por otra parte, también se asoció la pérdida dental con PP, donde se observó que el grupo de casos tuvo mayor pérdida de dientes que en el grupo control.

Por tal motivo, los resultados se deben tomar en cuenta para orientar a las gestantes, así como capacitar e informar a los profesionales de la salud sobre la posibilidad biológica que tienen dichos indicadores de salud bucal con el parto pretérmino. Además, no se debe dudar en mantener o restituir la salud bucodental de la mujer embarazada, para así disminuir el riesgo de presentar un parto pretérmino en nuestra población. En este estudio los factores poblacionales como, edad materna, número de gestas, escolaridad, tabaquismo y alcoholismo, no representaron un papel que influyera sobre el PP. Sin embargo, se requieren de más estudios epidemiológicos con muestras grandes para poder sustentar los resultados de este estudio piloto.

## REFERENCIAS

- Águeda, A., Echeverría, A., & Manau, C. (2008). Association between periodontitis in pregnancy and preterm or low birth weight: Review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 609-15.
- Barak, S., & Oettinger-Barak, O. (2003). Common oral manifestations during pregnancy: A review. *Obstetrical & Gynecological Survey*, 624-628.
- Billings. (1912). Chronic focal infections and their etiologic relations to arthritis. *Arch Intern Med*, 484-498.
- Bobetsis, Y., Barros, S., & Offenbacher, S. (2006). Exploring the relationship between periodontal disease and pregnancy complications. *American Dental Association J.*, 7-13.
- Bogges. (2006). Oral Health in Women During Preconception and Pregnancy: Implications for Birth Outcomes and Infant Oral Health. *Matern Child Health Journal*, 169-174.
- Bratthal, D. (1980). Selection for prevention of high caries risk groups. *J Dent Res*. 2178-82.
- Carranza. (2004). Periodontología Clínica. En Carranza, *Periodontología Clínica* (págs. 138 - 162). McGraw-Hill Interamericana.
- Castaldí, J., Bertin, M., Giménez, F., & Lede, R. (2006). Enfermedad periodontal: ¿es factor de riesgo para parto pretérmino, bajo peso al nacer o preeclampsia? *Rev Panam Salud Publica*, 253-8.

- Collins, J., Windley, H., Arnold, R., & Offenbacher, S. (1994). Effects of a *Porphyromonas gingivalis* infection on inflammatory mediator response and pregnancy outcome in hamsters. *Infect Immun*, 356-61.
- Cuco, G., Fernandez-Ballart, J., Sala, J., & Viladrich, C. (2006). Dietary patterns and associated lifestyles in preconception, pregnancy and postpartum. . *European Journal of Clinical Nutrition*, 364-371.
- da Rocha, J., Rodrigues-Chaves, V., & Urbanetz, A. (2011). Obstetricians' knowledge of periodontal disease as a potential risk factor for preterm delivery and low birth weight. *Braz Oral Res*, 248-54.
- Dasanyake, A., Li, Y., Wiener, H., Rubi , J., & Lee, M. (2005). Salivary *Actinomyces naeslundii* genospecies 2 and *Lactobacillus casei* levels predict pregnancy outcomes. *J Periodontol*, 171-177.
- De la Fuente-Hernández, J., Gonzales de Cosío, M., Ortega Maldonado, M., & Sifuentes Valenzuela, M. (2008). Caries y pérdida dental en estudiantes preuniversitarios mexicanos. . *Salud Pública de México*, 235-240.
- Díaz-Guzmán, L., & Castellanos-Suaréz, J. (2004). Lesiones de la mucosa bucal y comportamiento de la enfermedad periodontal en embarazadas . *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 430-7.
- Durand, R., Gunselman, E., Hodges, J., & Di Angelis, A. (2009). A pilot study of the association between cariogenic oral bacteria and preterm birth. *Oral Diseases*, 400-406.

- Flores, J., Oteo, A., & Matos, L. (2004). Relación entre enfermedad periodontal y parto prematuro. Bajo peso al nacimiento: una revisión de la literatura. *Av Periodon Implantol.*, 93-106.
- Genco, R. (2000). Factores de riesgo de enfermedad periodontal. *J Periodontal*, 1041-9.
- Goepfert, A. (2004). Periodontal disease and upper genital tract inflammation in early spontaneous preterm birth. *Obstet Gynecol*, 773.783.
- Hidalgo Florencia, M. (2001). Las enfermedades gingivoperiodontales y sus repercusiones sistémicas. *Rev Fundac Juan José Carrero*, 31-34.
- Higashida, H. (2000). *Odontología Preventiva*. México: Mc Graw Hil.
- Krasse, B. (1985). Caries risk: A practical guide for assessment and control. . *Quinteessence Publishing Co. Inc*, 11-32.
- León, R., Silva, N., Ovalle, A., Chaparro, A., & Ahumada, A. (2007). Detection of Porphyromonas gingivalis in the amniotic fluid in pregnant women with a diagnosis of threatened premature labor. *J Periodontol* , 1249-57.
- Little, J., Falace, D., & Miller, C. (1997). *Dental managment of the medically compromised patient*. St.Louis: Mosby.
- Lizarraga-Marroquin, C., & Proaño-De Casalino, D. (2005). La enfermedad periodontal como factor de riesgo de parto pretérmino y de bajo peso al

nacer en el Hospital Nacional Cayetano Heredia 2002-2003. *Rev Med Hered*, 172-177.

Llanes Llanes, E. (2003). Guías prácticas clínicas en enfermedades gingivales y periodontales. En L. Llanes, *Guías Prácticas de Estomatología* (pág. 195). La Habana: Ciencias Médicas.

López-Néstor, J. (2001). Periodontal disease and their association with preterm delivery and low birth weight. *Mag Int Coll Dent*, 26-30.

Luna, G. (2006). Elementos para establecer el costo-beneficio de la terapia tocólitica. *Revi Salud Púb.*

Mealey, B., & Koekkevold, P. (2004). Medicina Periodontal. En Carranza, *Periodontología Clínica* (págs. 243-260). México: McGraw-Hill Interamericana.

Medianos, P., Lief, S., & Murtha, A. (2001). Maternal periodontitis and prematurity, II: maternal infection and fetal exposure. *Ann Periodontol*, 171-82.

Medina-Solís, C., & Casanova-Rosado, A. (2002). Caries dental e indicadores de riesgo en niños de guarderías del Instituto Mexicano del Seguro Social, Campeche, México, en 1999. *Bol Med Hosp Inf Mex*, 419-429.

Medina-Solis, C., Maupóné, G., Pelcastre-Villafuente, B., Vallejos-Sanchez, A., & Casanova-Rosado, A. (2006). Desigualdades Socioeconómicas en salud bucal: caries dental en niños de 6 a 12 años de edad. *Rev Invest Clin*, 296-304.

- Mendez-Gonzales, J., & Armesto Coll., W. (2008). ENFERMEDAD PERIODONTAL Y EMBARAZO. (REVISION BIBLIOGRAFICA). *Rev haban cienc méd*, 1-9.
- Mesa, F., Pozo, E., Blanc, V., Puertas, A., & O´Valle, F. (2012). Are Periodontal Bacterial Profiles and Placental Inflammatory Infiltrate in Pregnancy Related to Birth Outcomes? *Journal of Periodontology*, 1-14.
- Michalowicz, B. (2009). Change in Periodontitis during Pregnancy and Risk of Preterm Birth and Low Birthweight. *J Clin Periodontol*, 308–314.
- Mumghamba, E., & Manji, K. (2007). Maternal oral health status and preterm low birth weight at Muhimbili National Hospital, Tanzania: a case-control study. *BMC Oral Health*, 1-12.
- Nair, P. (2004). Pathogenesis of apical periodontitis and the cause of endodontic failures. *Crit Rev Oral Biol Med*, 348-381.
- Newman, M., Takei, H., & Carranza, F. (2004). *Periodontología Clínica*. México: Mc Graw Hill.
- Offenbacher, S. (2006). Progressive Periodontal Disease and Risk of Very Preterm Delivery. *Obstet Gynecol J*, 29-36.
- Offenbacher, S., Katz, V., Fertik, G., & Collins, J. (1996). Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low bird weight. *J Periodontol*, 110-13.

- Ojanokto-Harri, A., Harri, M., & Sewon, L. (1991). Altered tissue metabolism of progesterone in pregnancy gingivitis and granuloma. *J Clinic Periodontal*, 262-266.
- Ovalle, A., Gamonal, J., Martínez, A., Silva, N., & Kakarieka, E. (2009). Relación entre enfermedad periodontal, infección bacteriana ascendente y patología placentaria con parto prematuro. *Rev Méd Chile*, 504-514.
- Peña-Sisto, M., Peña-Sisto, L., Diaz-Félizola, A., & Torres-Keyrus, D. (2008). La enfermedad periodontal como riesgo de enfermedades sistemicas. *Rev Cub*, 1-9.
- Reid, G., & Bocking, J. (2003). The potential for probiotics to prevent bacterial vaginosis and preterm labor. *J Obstet Gynecol*, 1202-1208.
- Rivera, L., Fuentes-Roman, M., Esquinca-Albores, C., & Abarca, F. (2003). Factores asociados a mortalidad perinatal en el hospital general de Chiapas, México. *Rev Saude Publica*, 687-92.
- Robles, J., Salazar, F., & Proaño, D. (2004). Enfermedad periodontal como factor de riesgo de retardo del crecimiento intrauterino. *Rev Estomatol Herediana*, 27-34.
- Romero, R., & Mazor, M. (1988). Infection and preterm labour. *Clin Obstet Gynaecol*, 553-84.
- Rosales, M. (2003). Evolución de la fluoración como medida para prevenir la caries dental. *Re Cubana Salud Pública*, 268-74.

- Russell, S., & Mayberry, L. (2008). Pregnancy and Oral Health; A review and recommendations to reduce gaps in practice and research. *MCN*, 32-37.
- Santana, A., & Mora, M. (1991). Salud bucodental y embarazo. *Rec Act Odontoestomat Esp*, 57-62.
- Saraiva, M. (2007). Is low birthweight associated with dental caries in permanent dentition? *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 49-56.
- Satheesh, M., & K., V. (2011). The relationship between maternal periodontitis and preterm low birth weight: A case-control study. *Contemp Clin Dent*, 88-93.
- Scannaopieco, F., Bush, R., & Paju, S. (2003). Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes. A sistematyc review. *Ann Periodontol*, 70-78.
- Shira Devenport, E. (2010). Preterm low birthweight and the role of oral bacteria. *Journal of Oral Microbiology*, 1-7.
- Shirmohammadi, A., Abdollahifard, S., & Chitsazi, M.-T. (2012). Relationship between maternal periodontal disease and Apgar score of newborns. *J Periodontal Implant Sci*, 212-216.
- Silk, H. (2008). Oral Health During Pregnancy. *American Academy of Family Physicians*, 1139-1144.

- Soriano-Llora, T., Juarranz-Sanz, M., & Valero de Bernabe, J. (2002). Estudio del bajo peso al nacer en dos áreas sanitarias de Madrid. *MEDICINA GENERAL*, 263-273.
- Stefanac, S. (2001). How systemic conditions can affect treatment planning: pregnant patients. En S. Stefanac, *Treatment Planning in Dentistry* (págs. 91-94). St.Louis: Mosby.
- Valladares, B. (2007). Inflamación gingival asociada con factores de riesgo durante el embarazo. 1-9.
- Vergnes, J.-N., & Sixou, M. (2007). Preterm low birthweight and maternal periodontal status: a meta-analysis. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 135-137.
- Vianna Vettore, M. (2006). Periodontal infection and adverse pregnancy outcomes: a systematic review of epidemiological studies. *Cad. Saúde Pública*, 2041-2053.
- Villanueva-Egan, L., & Contreras- Gutiérrez, A. (2008). Perfil epidemiológico del parto prematuro. *Ginecol Obstet Mex*, 542-8.
- WHO. (1997). *Oral Health Survery-Basics Methods*. Geneva: 4.
- Wilks, M., Wiggins, R., & Whliey, A. (2004). Identification H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> production of vaginal Lactobacilli from pregnant women at high risk of preterm birth and relation with outcome. *J Clin Microbiol*, 713-717.

Xiong, X., Buekens, P., Fraser, W., Beck, J., & Offenbacher, S. (2006). Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: a systematic review.

*International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 135-143.

Xiong, X., Buekens, P., Vastardis, S., & Yu, S. (2007). Periodontal Disease and Pregnancy Outcomes: State-of-the-Science. *OBSTETRICAL AND*

*GYNECOLOGICAL SURVEY*, 605-615.