



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA

MAESTRÍA EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS

TESIS

**“Cuantificación y tipificación del gen *FimA* de
Porphyromonas gingivalis en mujeres embarazadas y su
asociación al periodo gestacional”.**

PRESENTA

Brianda Karina Félix Sicairos

SAN LUIS POTOSÍ, S.L.P., MÉXICO, A 13 DE MARZO DE 2020



Cuantificación y tipificación del gen FimA de Porphyromonas gingivalis en mujeres embarazadas y su asociación al período gestacional by Brianda Karina Félix Sicarios is licensed under a [Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA

MAESTRÍA EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS

TESIS

“Cuantificación y tipificación del gen *Fim A*, de *Porphyromonas gingivalis* en mujeres embarazadas y su asociación al periodo gestacional”.

PRESENTA

BRIANDA KARINA FÉLIX SICAIROS

DIRECTOR DE TESIS

DRA. RITA ELIZABETH MARTÍNEZ MARTÍNEZ

CODIRECTOR

DRA. ELENA A. POPOCA HERNÁNDEZ

DR. FRANCISCO J. GUTIÉRREZ CANTÚ

ASESORES

DR. JUAN CARLOS TORO ORTIZ

DR. RICARDO MARTÍNEZ RIDER



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA

MAESTRÍA EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS

TESIS

“Cuantificación y tipificación del gen *FimA* de *Porphyromonas gingivalis* en mujeres embarazadas y su asociación al periodo gestacional”.

PRESENTA

Brianda Karina Félix Sicairos

AUTORIDADES:

E.C.M. Ricardo Martínez Rider
Director de la Facultad

Dra. Yolanda Hernández Molinar
Secretaria de Investigación y Posgrado de
la Facultad

M.C. María del Socorro Ruiz Rodríguez
Coordinador de la MAESTRÍA EN CIENCIAS
ODONTOLÓGICAS

San Luis Potosí, S. L. P., México, marzo 2020.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
MAESTRÍA EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS

TESIS

“Cuantificación y tipificación del gen *FimA* de *Porphyromonas gingivalis* en mujeres embarazadas y su asociación al periodo gestacional”.

PRESENTA

Brianda Karina Félix Sicairos

Firmas

Director de Tesis

Dra. Rita Elizabeth Martínez Martínez

Codirectores :

Dra. Elena A. Popoca Hernández

Dr. Francisco J. Gutiérrez Cantú

Asesores:

Dr. Juan Carlos Toro Ortiz

C.M.F. Ricardo Martínez Rider

San Luis Potosí, S. L. P., México, marzo 2020.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA

MAESTRÍA EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS

TESIS

“Cuantificación y tipificación del gen *FimA* de *Porphyromonas gingivalis* en mujeres embarazadas y su asociación al periodo gestacional”.

PRESENTA

Brianda Karina Félix Sicairos

Sinodales:

Dr. Miguel Angel Noyola Frías
Presidente

Dr. Jairo Mariel Cardenas
Secretario

Dr. Francisco Ojeda Gutierrez
Vocal 1

San Luis Potosí, S. L. P., México, marzo 2020

Resumen. El periodo normal de gestación del ser humano es de 40 semanas, considerándose dentro del rango normal entre 37 y 41 semanas. El parto prematuro se define como un parto que ocurre en menos de 37 semanas o 259 días a partir de la fecha de la última menstruación; la etiología no está clara, pero es multifactorial. Existen numerosos factores de riesgo conocidos que pueden influir en el resultado del embarazo, entre los que se incluye la periodontitis, la cual es el resultado de una interrelación de una infección oral que induce una respuesta inflamatoria en el huésped. Existe una creciente evidencia que apoya el papel de periodontitis y sus bacterias causales en la patogenia del parto prematuro. Los estudios sugieren que la *Porphyromonas gingivalis* puede ser un factor importante en esta asociación. Las fimbrias de *Porphyromonas gingivalis* que promueven la adherencia del organismo a los tejidos del huésped pueden desempeñar un papel importante en la patogénesis de la enfermedad periodontal el gen *FimA* que codifica las unidades estructurales de las fimbrias, la fimbriolina. Hasta ahora, se han encontrado seis genotipos de *FimA* (I, Ib, II, III, IV, V) basados en su secuencia de nucleótidos.

Objetivo. Comparar los conteos de *Porphyromonas gingivalis* y los genotipos *FimA* entre mujeres con parto pretérmino y a término.

Materiales y métodos.

Estudio: Transversal Analítico.

Muestreo: No Probabilístico consecutivo

Tamaño de la muestra: 35 Mujeres puérperas divididas en dos grupos en base al periodo gestacional.

Resultados.

En cuanto a la presencia de *Porphyromonas gingivalis* se encontró que en ambos grupos fue similar 52.6% y 75% respectivamente, por otro lado los conteos de esta bacteria si fueron mas altos en el grupo de parto pretérmino 3.7×10^5 mientras en parto a término fue de 2.3×10^4 numero de copias/mg de placa.

De acuerdo a la distribución de genotipos *FimA* de *Porphyromonas gingivalis* en ambos grupos se encontró con mayor porcentaje el genotipo II con un 31.57% y 50 % respectivamente.

Se pudo observar que en el grupo de parto pretérmino se encontraron todos los genotipos a diferencia de el grupo de parto a término en donde no se encontraron muestras positivas en el *FimA* I b y III. Aunque no se encontró diferencia entre grupos se presentó una mayor frecuencia del genotipo *FimA* IV y *Fim A* I en el grupo de parto pretérmino y el genotipo V en el grupo a término.

DEDICATORIA

A ti Dios, que cada día me llenas de bendiciones, regalándome el don de la vida y gente maravillosa a mi lado.

A mis amados padres Rosa Elena y Javier Nicolás por tan grande amor, comprensión y por sobretodo por ser esos pilares que me han ayudado a llegar hasta donde estoy el día de hoy siendo mi fortaleza en todo momento, siempre están presentes en tristezas y alegrías, cada uno a su manera, con sus consejos, regaños pero siempre acompañándolos de su amor incondicional, sin ustedes no hubiera sido posible este nuevo logro.

A mi querido hermano por ser complice incondicional por estar preocupado por su hermana en todo momento, por siempre ayudarme.

A mi familia en general por siempre darme su apoyo, cariño y ánimo de salir adelante a pesar de las grandes pruebas que la vida pone en el camino.

A mi amigos que a pesar de estar lejos y aveces ausente estuvieron para mi en todo momento.

A la bonita familia que tuve la oportunidad de formar en San Luis Potosí, conocí personas maravillosas que no olvidaré y llevaré en mi corazón.

Gracias totales, los quiero.

*Si no escalas la montaña jamás podrás disfrutar el paisaje.
Pablo Neruda*

	INDICE	Página
	Resumen.....	7
	Dedicatorias.....	9
	Índice.....	10
	Relación de tablas.....	13
	CAPITULO 1	
1.1	Antecedentes.....	14
1.1.1	Factores de riesgo para parto pretérmino.....	15
1.1.2	Mecanismos patogénicos.....	16
1.1.3	Enfermedad Periodontal.....	17
1.1.4	Bacterias Periodontopatógenas.....	18
1.1.5	Porphyromonas Gingivalis.....	20
1.1.6	Enfermedad Periodontal y parto pretérmino.....	21
1.1.7	Reacción en cadena de polimerasa.....	24
1.1.7.1	La reacción en cadena de la polimerasa en punto final (PCR en punto final)	25
1.1.7.2	La reacción en cadena de la polimerasa entiempro real (PCR en tiempo real).....	26
1.2	Justificación.....	28
1.3	Hipótesis.....	29
1.4	Objetivos.....	29
1.4.1	Objetivo general.....	29
1.4.2	Objetivo específico.....	29
	CAPITULO 2	
2.1	Pacientes y métodos.....	31
2.1.1	Lugar de recolección de datos.....	31
2.1.2	Diseño de estudio.....	31
2.1.3	Muestreo.....	31
2.1.4	Tamaño de la muestra.....	31
2.1.5	Grupos de estudio.....	31
2.2	Criterios de selección.....	32

2.2.1	Criterios de inclusión.....	32
2.2.2	Criterios de exclusión.....	32
2.2.3	Criterios de eliminación.....	32
2.3	Definición conceptual y operacional de las variables.....	33
2.3.1	Variables independientes.....	33
2.3.2	Variables dependientes.....	33
2.4	Plan de trabajo.....	36
2.4.1	Estandarización.....	36
2.4.2	Relación de muestras.....	36
2.4.2.1	Explicación verbal	36
2.4.2.2	Consentimiento informado.....	36
2.4.2.3	Historia Clínica.....	37
2.4.2.4	Historia dental.....	37
2.4.2.5	Periodontograma.....	37
2.4.3	Índices Bucales y valoración del periodonto.....	37
2.4.3.1	Índice de placa. Índice de higiene oral (IHO).....	37
2.4.3.2	Índice gingival.....	38
2.4.3.3	Profundidad de bolsa.....	39
2.4.3.4	Nivel de inserción epitelial.....	39
2.4.3.5	Diagnóstico de la enfermedad periodontal.....	40
2.4.5	Obtención de la muestra de placa subgingival.....	40
2.4.6	Identificación de bacteria <i>porphyromonas gingivalis</i> por la técnica de PCR en punto final.....	41
2.4.6.1	Aislamiento de DNA bacteriano.....	41
2.4.6.2	Reacción en cadena de la polimerasa en punto final.....	42
2.4.6.3	Electroforesis.....	43
2.4.6.4	Tinción.....	43
2.4.6.5	Lectura.....	44
2.4.7	Reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real.....	44
2.4.7.1	Medición de bacterias por PCR en tiempo real.....	44
2.5	Análisis estadístico.....	46

2.6	Consideraciones éticas.....	47
2.7	Infraestructura.....	48
2.8	Financiamiento.....	49
	CAPITULO 3. Resultados.....	50
	CAPITULO 4. Discusión.....	55
	CAPITULO 5. Conclusiones.....	62
	LIMITACIONES.....	64
	AGRADECIMIENTOS.....	65
	BIBLIOGRAFÍA.....	66
	Anexo1 (Carta del Comité de Ética)	69
	Anexo 2 (Historia Clínica).....	70
	Anexo 3 (Índice de control de placa).....	75
	Anexo 4 (Periodontograma).....	76

RELACION DE TABLAS

Tabla Número	Descripción	Página
CAPITULO 2		
Tabla 1	Variables Independientes.....	33
Tabla 2	Variables dependientes.....	33
Tabla 3	Puntajes de higiene oral.....	37
Tabla 4	Criterios de higiene oral.....	38
Tabla 5	Puntajes y criterios de índice gingival.....	38
Tabla 6	Oligonucleótidos utilizados por cada especie bacteriana.	43
CAPITULO 3		
Tabla 7	Edad, semanas gestación y peso del neonato según el periodo gestacional.....	50
Tabla 8	Características del parto.....	51
Tabla 9	Presencia de periodontitis e inflamación gingival según el periodo gestacional.....	51
Tabla 10	Estado Periodontal según el periodo gestacional.....	52
Tabla 11	Identificación y conteos de <i>Porphyromonas gingivalis</i> en placa dental subgingival.....	53
Tabla 12	Tipificación del gen <i>FimA</i> de <i>Porphyromonas gingivalis</i> en placa dental subgingival.....	53
Tabla 13	Profundidad de bolsa y la pérdida de inserción en pacientes positivos a los diferentes genotipos <i>FimA</i> de <i>Porphyromonas gingivalis</i>	54

CAPÍTULO 1.

INTRODUCCIÓN

1.1 ANTECEDENTES

El parto prematuro y el bajo peso al nacer representan los principales problemas de salud pública en los países en desarrollo. (1) (2)

El bajo peso al nacer (recién nacido con cifras inferiores a 2 500 g de peso), es una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad infantil y perinatal, se considera que la mortalidad en el primer año de vida es 14 veces mayor en los recién nacidos con bajo peso, que los niños que nacen con un peso normal. (3)

El parto prematuro es responsable del 75% de la mortalidad neonatal y del 50% de la discapacidad a largo plazo en los niños. (4)

La frecuencia de parto pretérmino oscila entre el 5 y 9%. La diversidad de factores encontrados hace que aún se hable de una etiopatogenia multifactorial. (Barrios, 2014).

La Organización Mundial de la Salud define el parto prematuro o pretérmino (PP) como aquel que ocurre antes de cumplirse las 37 semanas de gestación o 259 días a partir de la fecha de la última menstruación; siendo muy prematuro si se produce antes de las 32 semanas, e inmaduro si es antes de 28 semanas. Por el contrario, gestación a término es aquella que ha cumplido las 37 semanas y será postérmino si dura más de 42 semanas; la duración media de la gestación es de 40 semanas. Se considera que el recién nacido tiene un bajo peso al nacimiento (BPN) cuando éste no alcanza los 2.500 gramos. Dentro de esta categoría, hablamos de muy bajo peso al nacimiento cuando éste es menor de 1.500 gramos, y será extremadamente bajo si no alcanza los 1000 gramos de peso. Dado que la edad gestacional y el peso al nacimiento se encuentran en relación directa, con frecuencia un recién nacido prematuro tendrá un

bajo peso al nacimiento, y nos referiremos entonces a un parto prematuro con bajo peso al nacimiento. (5)

Los costos hospitalarios de los bebés prematuros son altos, aproximadamente 13,4 mil millones de dólares se gastan anualmente y representan el 30% de los costos de atención médica del recién nacido en los Estados Unidos. (6)

Recientemente, se ha sugerido que la enfermedad periodontal durante el embarazo podría tener una relación causal con los bebés con bajo peso al nacer, que tiene un tremendo impacto en el sistema de salud en general y en las familias afectadas en particular. (7)

1.1.1 FACTORES DE RIESGO PARA PARTO PRETÉRMINO

Existen numerosos factores de riesgo conocidos que pueden influir en el resultado desfavorable en el embarazo, entre ellos los que se incluyen: edad materna extrema (mayor de 34 años o menor de 20 años), estado socio económico bajo, atención prenatal inadecuada, consumo de drogas, alcohol y tabaco, hipertensión, diabetes, embarazo múltiple, infecciones del tracto genitourinario. (8) Existen estudios que han sugerido que las mujeres con periodontitis tienen un mayor riesgo de parto con producto de bajo peso al nacer. (9)

La evidencia sugiere que otros procesos infecciosos remotos pueden contribuir al parto prematuro. Algunos informes han sido asociados a enfermedades periodontales y bacterias periodontopatógenas como condiciones predisponentes. (9)

La hipótesis de que las infecciones subclínicas asociadas con el parto prematuro y bajo peso al nacer sugiere que los propios microorganismos o sus factores de virulencia como antígeno lipopolisacárido se introducen en la cavidad uterina durante el embarazo mediante un proceso de bacteriemia y activan la liberación de TNF- α , IL-

1b, IL-6, IL-8 y PGE₂ en la placenta y sus efectos antiinflamatorios son el factor desencadenante del parto prematuro. (10)

1.1.2 MECANISMOS PATOGENICOS

Los mecanismos por los que las infecciones en la madre pueden provocar el parto prematuro o participar en la cadena de eventos que conducen a él han sido ampliamente estudiados. En una primera vía, las citocinas y otros mediadores inflamatorios generados en la respuesta inmune frente a la infección se diseminan por vía sanguínea hasta alcanzar la cavidad uterina, donde promoverán la síntesis de prostaglandinas (PGs). Entre los diversos efectos producidos por estos mediadores de la inflamación se encuentran los siguientes: la prostaglandina E₂ (PGE₂) provoca estrés oxidativo, contracción del músculo liso y oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), mientras que la interleucina 1β (IL-1β), el factor de necrosis tumoral α (TNFα) y la interleucina 6 (IL-6) son capaces de estimular la adhesión endotelial, hiperlipidemia, liberación hepática de reactivos de fase aguda y catabolismo del tejido conectivo entre otros efectos. Muchos de estos eventos están implicados en la historia natural del parto prematuro. Algunos estudios han mostrado que la cantidad de IL-6 en líquido amniótico se ve aumentada cuando el parto se produce antes de las 34 semanas de gestación, y que la concentración de IL-6 en líquido amniótico es un marcador fiable de infección en mujeres que sufren un parto prematuro o ruptura prematura de membranas. Se ha sugerido también que la IL-6 estimula la producción de prostaglandinas por las propias membranas placentarias. Las contracciones de la musculatura uterina provocadas por las prostaglandinas conducen a una dilatación del cuello uterino que directamente podría desencadenar el parto, y que en cualquier caso facilita la entrada de más bacterias al útero, cerrando un círculo vicioso que finalmente concluye con el parto prematuro.(11)

1.1.3 ENFERMEDAD PERIODONTAL

La Enfermedad Peridontal es una enfermedad multifactorial, los factores etiológicos implicados son ambientales, genéticos, inmunológicos y bacteriológicos. (11)

La Enfermedad Periodontal es una enfermedad infecciosa por bacterias anaerobias Gram-negativas. (6) (12).

Es un importante problema de salud pública. (13). Afecta entre el 10 y el 60% de la población en función de los criterios que se utilicen para definir a la periodontitis. La prevalencia de Enfermedad Periodontal reportada en México varía del 31.75% al 62.7%. (11)

La Enfermedad Periodontal (gingivitis y periodontitis) es causada por un crecimiento excesivo de supuestos patógenos periodontales en la placa subgingival seguida de una respuesta inmunoinflamatoria en un huésped susceptible. (14)

Es una enfermedad relacionada con la placa iniciada por bacterias y dirigida por la respuesta del huésped, la predisposición genética y los factores de riesgo ambientales. La periodontitis, si no se trata, a menudo conduce a la destrucción progresiva de los tejidos de soporte del diente y a la pérdida del diente. (12)

Se asocia con un aumento de los niveles sistémicos de citocinas inflamatorias que causan la destrucción de los tejidos duros y blandos. (6)

Uno de los factores desencadenantes de la enfermedad es la persistencia de la biopelícula formada sobre las superficies dentales y en el entorno subgingival, que estimula la respuesta inmune del huésped e induce la producción de citocinas proinflamatorias y la liberación de enzimas lisosomales por los macrófagos, además de la síntesis reducida de colágeno por fibroblastos y aumento de metaloproteinasas de tejido conectivo con reducción concomitante de sus inhibidores. (15)

Las manifestaciones clínicas de la Enfermedad Periodontal resultan de la compleja interacción entre el agente etiológico, en este caso las bacterias encontradas en la placa dental y los tejidos del huésped. (16)

La masa bacteriana aumenta debido al crecimiento continuo de los microorganismos adheridos, a la adhesión de nuevas bacterias y la síntesis de polímeros extracelulares. Con el aumento del espesor, la difusión hacia dentro y fuera de la biopelícula se dificulta. Se genera un gradiente de oxígeno como resultado del rápido consumo por parte de las cepas bacterianas superficiales y un déficit en la difusión de oxígeno a través de la matriz de la biopelícula y produciéndose condiciones completas de anaerobiosis en las capas más profundas de los depósitos, induciendo una disminución de gradiente de los nutrientes provistos por una fase acuosa, es decir la saliva. Como resultado del metabolismo bacteriano, se desarrollan gradientes inversos de productos de fermentación. (14)

Los productos de la dieta disueltos en la saliva son una fuente importante de nutrientes para las bacterias de la placa supragingival. Mientras que, en las bolsas periodontales profundas, cambian las condiciones nutricias de las bacterias debido a que está muy limitada la penetración de sustancias disueltas en la saliva. Dentro de la bolsa periodontal profunda, la fuente de nutrición principal para el metabolismo de las bacterias proviene de los tejidos periodontales y la sangre. (14)

1.1.4 BACTERIAS PERIODONTOPATÓGENAS

Las bacterias causantes de la periodontitis pueden clasificarse en diferentes grupos de acuerdo a sus genotipos, así como según la función en las interacciones que se establecen entre las diferentes especies a la hora de colonizar el surco periodontal. (17)

Según el orden de colonización se han asociado en diversos complejos tales como:

- Complejo Amarillo: Integrado por bacterias del género *Streptococcus*, como *S. mitis*, *S. sanguinis*, *S. oralis*, etc, las cuales son colonizadores iniciales.
- Complejo Verde: *Capnocytophaga gingivalis*, *C. sputigena*, *C. ochraceae*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* serotipo a, *Eikenella corrodens* y *Campylobacter concisus*.
- Complejo Púrpura: *Actinomyces odontoliticus*, *Veillonella parvula*. Estos grupos de especies son colonizadores tempranos de la superficie dental.
- Complejo Azul: *Actinomyces* ssp.
- Complejo Naranja: *Campylobacter gracilis*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *Campylobacter Showae*, *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium periodonticum*, *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* y *Streptococcus constellatus*.
- Complejo Rojo: *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* y *Porphyromonas gingivalis*.

Estos dos últimos complejos se componen de especies que son los principales agentes etiológicos de la periodontitis, existen bacterias que no pertenecen a ningún complejo, como es el caso de *A. actinomycetemcomitans* serotipo b. (17)

Estas bacterias forman biopelículas, las cuales habitan en el interior del surco gingival e incitan a la formación de bolsas periodontales y la destrucción del hueso y fibras colágenas de unión del ligamento periodontal. (6)

Los datos microbiológicos indican que 4 microorganismos, asociados con placa madura y periodontitis progresiva (*Bacteriodes forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*,

Actinobacillus, *actinomycetemcomitans* y *Treponema denticola*) se detectaron a niveles más altos en las madres en comparación con los controles de peso normal al nacer. (7)

Esta asociación se ha demostrado además al encontrar niveles más altos de anticuerpos séricos maternos a mediados del trimestre contra estos microorganismos, especialmente *Porphyromonas gingivalis* y *Capnocytophaga*. (7)

1.1.5 *Porphyromonas Gingivalis*

Es el segundo patógeno periodontal más estudiado. Mide de 0.5 -0.8 um x 1 - 3.5 um. (18)

Porphyromonas gingivalis es un cocobacilo Gram negativo anaeróbico, no móvil, que está relacionado con el inicio y la progresión de la enfermedad periodontal crónica y agresiva; Puede considerarse uno de los principales agentes etiológicos de la enfermedad periodontal destructiva, aunque es un microorganismo que también se ha aislado en la gingivitis y en pacientes sanos en bajas proporciones. (15)

Esta bacteria se ha detectado con mayor frecuencia en bolsas periodontales profundas y ha exhibido una baja prevalencia en tejidos periodontales sanos sin inflamación destructiva. (19)

Porphyromonas gingivalis tiene varios factores de virulencia, que incluyen: lipopolisacárido, hemaglutinina, hemolisina, proteinasas extracelulares y fimbrias. (20)

Entre los factores de virulencia que se desarrollan en la encía, hay fimbrias, que son estructuras filamentosas en la superficie bacteriana, que se han considerado como el principal mecanismo de acción de este microorganismo, dado que le confiere la capacidad de adherirse e invadir tejidos periodontales, y la formación de biopelículas, lo que caracteriza su alta patogenicidad. (15) (19)

Se ha demostrado que el microorganismo se adhiere a los fibroblastos gingivales y a los monocitos / macrófagos a través de sus microfibras. (13)

Porphyromonas gingivalis generalmente posee dos genes que codifican para las unidades estructurales de las fimbrias, el gen *FimA* y *Mfa1*. Las fimbrias de *Porphyromonas gingivalis* y sus genes codificantes fueron descubiertas hace más de 30 años. (21)

Las microfibras de *Porphyromonas gingivalis* que promueven la adherencia del organismo a los tejidos del huésped pueden desempeñar un papel importante en la patogénesis de la enfermedad periodontal. (15)

FimA es el gen que codifica las subunidades de fimbrilina. Hasta ahora, se han encontrado seis genotipos de *FimA* (I, Ib, II, III, IV, V) basados en su secuencia de nucleótidos. (15)

El genotipo está relacionado con las características morfológicas de *FimA* fimbriae y la virulencia de las cepas de *Porphyromonas gingivalis*. (21)

En base al gen *FimA* que codifica la fimbrilina, muchos estudios han demostrado que los clones de los genotipos *FimA* Ib, II y IV son significativamente más agresivos, como las condiciones in vitro e in vivo en comparación con otros genotipos y podrían desempeñar un papel importante en la adhesión para hospedar tejidos y la progresión de la enfermedad periodontal, mientras que los tipos I y III se consideran menos virulentos. (20)

1.1.6 ENFERMEDAD PERIODONTAL Y PARTO PRETÉRMINO

La salud sistémica a menudo está estrechamente relacionada con el estado de la cavidad oral. Muchas enfermedades y afecciones sistémicas tienen manifestaciones

orales; Del mismo modo, las infecciones microbianas orales también pueden afectar el estado general de salud. (7)

Se han asociado múltiples factores con el parto prematuro con bajo peso al nacer y algunos autores han enfatizado la heterogeneidad de las causas. Sin embargo, una proporción estadísticamente significativa de bajo peso al nacer todavía es de etiología desconocida. (7)

La hipótesis que vincula la infección subclínica y el bajo peso al nacer sugiere que las toxinas microbianas, como las endotoxinas, ingresan a la cavidad uterina durante el embarazo por la ruta ascendente desde el tracto genital inferior, o por la ruta sanguínea desde un foco no genital. Las infecciones periodontales pueden mediar el bajo peso al nacer a través de uno o más de los siguientes mecanismos: (1) contaminación de la unidad fetoplacentaria por patógenos periodontales; (2) efectos del lipopolisacárido (LPS) del reservorio periodontal en la unidad fetoplacentaria; y (3) efectos de los mediadores inflamatorios (IL, prostaglandinas y TNF- α) del reservorio periodontal en la unidad fetoplacentaria. (22)

Existe una creciente evidencia que apoya el papel de la infección intraamniótica en la patogenia del parto prematuro. Los estudios en humanos en pacientes con periodontitis y estudios en animales han sugerido que *Porphyromonas gingivalis* puede ser un componente importante en la asociación subyacente para vincular la periodontitis con el parto prematuro. La corioamnionitis y la inflamación fetal se consideran características clave en los orígenes de muchos casos de parto prematuro y lesión fetal. (14)

Aunque la literatura generalmente no incluye la periodontitis como factor de riesgo para el parto prematuro, la importancia de esta afección se ha reconocido cada vez más por su asociación con enfermedades sistémicas como hipertensión, preeclampsia y eclampsia, diabetes mellitus, síndrome metabólico y enfermedad cerebrovascular.

En 2002, McGaw *et al* identificaron la enfermedad periodontal como la causa del 18,2% de todos los casos registrados de parto prematuro. Por lo tanto, la investigación sobre la asociación entre la enfermedad periodontal y los resultados adversos del nacimiento ha ganado relevancia a nivel clínico y dentro del campo de la salud pública. (23)

En 1931, Galloway sugirió que la enfermedad periodontal causada por bacterias anaerobias gramnegativas podría generar cambios en la placenta que aumentan el riesgo de parto prematuro y desarrollo fetal subóptimo. Los autores anteriores informaron que la periodontitis comienza con una biopelícula bacteriana en la superficie de la raíz, y la propagación de varias toxinas a través del epitelio hacia los tejidos generando una respuesta inflamatoria exagerada y destructiva en individuos susceptibles. Esto causa ulceración del epitelio, exponiendo el tejido conectivo y los capilares sanguíneos a la placa bacteriana y facilitando la entrada de bacterias en la circulación sistémica durante la ingesta de alimentos o el cepillado de dientes. Se producen varios mediadores inflamatorios que afectan la unidad fetoplacentaria, alterando el intercambio de nutrientes entre la madre y el feto y generando contracciones uterinas prematuramente, lo que resulta en nacimientos prematuros y bajo peso al nacer. (23)

En 1996 Offenbacher *et al* realizaron el primer estudio de casos y controles que reportó un riesgo 7.5 veces mayor de parto prematuro en madres con enfermedad periodontal, lo que provocó un renovado interés en esta enfermedad y su asociación con el embarazo y resultados de nacimiento. (23)

En 2016 se realizó un estudio en el cual el objetivo era Identificar la asociación entre la periodontitis y los patógenos periodontales con el nacimiento prematuro a pesar del estricto control de algunos factores de confusión importantes, como los procesos infecciosos y los criterios para el diagnóstico de periodontitis durante el embarazo, encontraron que no hubo asociación entre bacterias periodontopatógenas, periodontitis y parto prematuro es por eso que nosotros decidimos realizar un estudio

donde además de la analizar si estaba presente la bacteria *Porphyromonas gingivalis* también cuantificarla con el fin de saber si a mayor conteo de *Porphyromonas gingivalis* mayor es la incidencia parto pretérmino y genotipificarla para conocer cual era el gen mas virulento que se encuentra presente; ya que en estudios previos en pacientes con artritis reumatoide que presentaban enfermedad periodontal tuvo mayor prevalencia de *FimA II*; esto puede explicar que este genotipo se encuentra en mayor frecuencia y es mas virulento.

1.1.7 REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA

Muchos métodos se basan en el conocimiento de los mecanismos moleculares de transcripción y replicación de ácidos nucleicos. Una de las más famosas es la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), que se basa en los mecanismos de replicación del ADN. (24)

La PCR, inventada por Kary B. Mullis, comenzó una revolución en biología molecular. Requiere plantilla de ADN, desoxirribonucleótidos libres (dNTP), cebadores (oligonucleótidos cortos que definen la secuencia amplificada) y ADN polimerasa termoestable. (24)

Es un proceso cíclico para generar una gran cantidad de copias idénticas que pueden analizarse fácilmente. Esto hizo posible, por ejemplo, manipular el ADN con fines de clonación, ingeniería genética y secuenciación. (25)

El método de PCR permite la amplificación de genes y sus transcripciones de ARN aisladas de varias fuentes, como saliva, piel, plasma, líquido crevicular gingival, enjuague bucal, placa subgingival, semen y cabello. (24)

1.1.7.1 LA REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA EN PUNTO FINAL (PCR EN PUNTO FINAL)

Se realiza en un termociclador e implica tres pasos principales: desnaturalización de la plantilla de dsDNA a 92–95 ° C, recocido de cebadores a 50–70 ° C y extensión de las moléculas de dsDNA a aprox. 72 ° C. Estos pasos se repiten durante 30 a 40 ciclos.
(26)

1. Amplificación: El ADN extraído con plantilla es la secuencia objetivo identificada que requiere ser amplificada. La ADN polimerasa es una enzima clave para replicar secuencias diana de ADN que une nucleótidos individuales para generar el producto de PCR. Las moléculas de cebador son secuencias de ADN o ARN cortas y monocatenarias apropiadas diseñadas para reconocer particularmente un ácido nucleico diana deseado. Los pares de cebadores directo e inverso tienen una longitud de 18 a 22 pares de bases. Para la amplificación por PCR, el ADN se extrae de una muestra deseada y se agrega al tubo de mezcla de reacción que incluye cebadores, tampón de PCR, desoxinucleótidos (dNTP), MgCl₂ y enzima ADN polimerasa en un tubo de examen. El tubo de reacción se ubica luego en un termociclador que ejecuta ciclos repetidos de replicación de ADN en los siguientes pasos.
2. Alineamiento: a 50–65 ° C, los cebadores directo e inverso se recogen en un sitio particular en cada una de las plantillas de ADN monocatenario. La temperatura de fusión de los pares de cebadores determina la temperatura de recocido.
3. Extensión o elongación de la cadena: a 72 ° C, las nuevas cadenas complementarias de ADN se sintetizan mediante el alargamiento de los cebadores utilizando la enzima ADN polimerasa. (27)

Además de las 3 etapas de cada ciclo, comúnmente se añade una etapa previa y una final al conjunto de todos los ciclos. La previa, a elevada temperatura (incluso superior a la de las etapas de desnaturalización), sirve básicamente para inactivar proteasas y nucleasas de la muestra, así como para asegurar la desnaturalización completa del DNA de partida, especialmente si este es de gran tamaño o posee regiones muy compactadas. La etapa final, por su parte, consiste en una prolongación de la última elongación, para permitir que se completen todos los fragmentos. (28)

Los productos amplificados por PCR se someten a electroforesis en gel y luego se tiñen usando un tinte fluorescente de unión a ADN tal como bromuro de etilo (EtBr). El gel teñido se observa bajo luz ultravioleta. El método de electroforesis / tinción en gel se ha utilizado para confirmar los productos finales de la PCR. (29)

Requiere un termociclador con un sistema óptico para capturar fluorescencia y una computadora con software capaz de capturar los datos y realizar el análisis final de la reacción. Los programas disponibles de diversos fabricantes exhiben diferencias con respecto a la capacidad de la muestra, el método de excitación y la sensibilidad total. (29)

1.1.7.2 LA REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA EN TIEMPO REAL (PCR EN TIEMPO REAL)

Se introdujo por primera vez en 1992 por Higuchi y colaboradores y permite la cuantificación precisa de ácidos nucleicos específicos en una mezcla compleja mediante detección fluorescente de productos de PCR marcados. (30)

La PCR en tiempo real también necesita un indicador fluorescente que se una al producto formado e informe su presencia por fluorescencia. El reportero genera una señal de fluorescencia que refleja la cantidad de producto formado. Durante los ciclos iniciales, la señal es débil y no se puede distinguir del fondo. A medida que se acumula la cantidad de producto, se desarrolla una señal que inicialmente aumenta

exponencialmente. A partir de entonces, la señal nivela o se satura. La saturación de la señal se debe a la reacción de algún componente crítico. Estos pueden ser los cebadores, el reportero o los dNTP. Además, el número de moléculas de polimerasa puede ser limitante, en cuyo caso la amplificación exponencial pasa a la amplificación lineal. Vale la pena señalar que en un experimento típico de PCR en tiempo real, todas las curvas de respuesta se saturan al mismo nivel. Por lo tanto, las mediciones de PCR de punto final no nos dicen nada sobre las cantidades iniciales de moléculas objetivo que estaban presentes en las muestras; solo distinguen una muestra positiva de una negativa. Por otro lado, las curvas de respuesta se separan en la fase de crecimiento de la reacción. Esto refleja la diferencia en sus cantidades iniciales de moléculas de plantilla. La diferencia se cuantifica comparando el número de ciclos de amplificación requeridos para que las curvas de respuesta de las muestras alcancen un umbral de nivel de señal de fluorescencia de umbral particular. El número de ciclos necesarios para alcanzar el umbral se denomina valor CT. (25)

1.2 JUSTIFICACIÓN

En la actualidad existe controversia en reportes de asociación entre periodontitis, sus bacterias periodontopatogenas y parto pretérmino; hay estudios previos en los que detectan bacterias periodontales, anticuerpos, factores de virulencia en liquido amniotico.

En 2016 nuestro equipo de trabajo realizó un estudio en mujeres con parto a término y parto pretérmino donde no se encontro diferencia estadisticamente significativa en la distribución de bacterias periodontales entre ellas *Porphyromonas gingivalis* ni periodontitis donde se controlaron variables confusoras como la edad, pero si se vio diferencia en cuanto a la higiene oral, no se cuantificó la presencia de *Porphyromonas gingivalis* ni se genotipificó el gen *FimA* tal vez esto podria ser responsable del parto pretérmino y asi poder pensar que la presencia no se asocia pero tal vez la cantidad y la virulencia de la bacteria si pudieran ser asociadas; esto con el fin de poder tener una interconsulta con el ginecologo señalándole que puede ser un factor desencadenante de un parto pretérmino y poder posteriormente el odontologo revisar, y llevar un control de las manifestaciones clinicas que se pueden presentar en el embarazo.

1.3 HIPÓTESIS

Las mujeres con parto pretérmino presentan mayores conteos de *Porphyromonas gingivalis* y los genotipos *FimA* más virulentos (II y IV) en comparación con mujeres con parto a término.

1.4 OBJETIVOS

1.4.1 OBJETIVO GENERAL

Comparar los conteos de *Porphyromonas gingivalis* y los genotipos *FimA* entre mujeres con parto pretérmino y a término.

1.4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Conocer y comparar la edad, edad gestacional, peso del recién nacido, en las pacientes con parto a término y parto pretérmino.
2. Identificar tipo e inicio de parto en las pacientes con parto a término y parto pretérmino.
3. Identificar y comparar la presencia de enfermedad periodontal en pacientes con parto a término y en pacientes con parto pretérmino.
4. Identificar y comparar la presencia de inflamación gingival en pacientes con parto a término y en pacientes con parto pretérmino.
5. Evaluar y comparar el índice de placa (IP), índice gingival (IG), profundidad al sondeo y nivel de inserción clínica en pacientes con parto a término y en pacientes con parto pretérmino.

6. Cuantificar y comparar los conteos de *Porphyromonas gingivalis* en placa bacteriana subgingival en pacientes con parto a término y en pacientes con parto pretérmino por medio de PCR en tiempo real.
7. Tipificar el gen *FimA* de *Porphyromonas gingivalis* en pacientes con parto a término y en pacientes con parto pretérmino por medio de PCR en punto final.
8. Identificar el promedio de profundidad de bolsa y pérdida de inserción en relación al gen *FimA* en pacientes con parto a término y en pacientes con parto pretérmino.
9. Identificar la frecuencia y porcentaje de peso del recién nacido en relación al gen *FimA*.

CAPÍTULO 2.

MATERIAL Y MÉTODOS

2.1 PACIENTES Y MÉTODOS

2.1.1 LUGAR DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Servicio de Obstetricia de la División de Ginecología y Obstetricia del Hospital Central de San Luis Potosí “Dr. Ignacio Morones Prieto”

Laboratorio de Odontología Genómica de la Maestría en Ciencias Odontológicas de la Facultad de Estomatología.

2.1.2 DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio Transversal Analítico.

2.1.3 MUESTREO

No Probabilístico consecutivo

2.1.4 TAMAÑO DE LA MUESTRA

35 Mujeres puérperas divididas en dos grupos en base al periodo gestacional.

2.1.5 GRUPOS DE ESTUDIO

Grupo 1: Pacientes con edad gestacional > 37 semanas: parto a término.

Grupo 2: Pacientes con edad gestacional < 37 semanas: parto pretérmino.

2.2 CRITERIOS DE SELECCIÓN

2.2.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Mujeres puérperas.
- Entre 20 y 30 años de edad.
- Sin enfermedades sistémicas.
- Aceptación del consentimiento informado por escrito.

2.2.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Procesos infecciosos activos.
- Fecundación in vitro.
- Enfermedades crónicas.
- Embarazo de alto riesgo.
- Cesárea programada.
- Cervix corto.
- Fumadoras.
- Alcohólicas.
- Tratamiento periodontal previo.
- Ingesta de antibióticos en los últimos 15 días.
- Mujeres a las que no fuera posible tomar las muestras.

2.2.3 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Donde no sea posible medir las variables del estudio.

2.3 DEFINICIÓN CONCEPTUAL Y OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

2.3.1 VARIABLES INDEPENDIENTES

Variable	Clasificación	Definición Conceptual	Definición operacional
Duración del periodo gestacional	Cualitativa Nominal	Periodo que transcurre de la última menstruación a el día del parto.	Se estima basado en la fecha de la ultima menstruación normal y/o ultrasonido temprano hasta la fecha de parto, se clasifica en < 37 semanas o >37 semanas.
Mujeres en etapa de puerperio	Cualitativa Nominal	Es el tiempo que pasa desde la expulsión de la placenta o alumbramiento hasta que tu aparato genital vuelve al estado anterior al embarazo.	Se estima basado en la fecha de la expulsión hasta el día que vuelve al estado normal anterior al embarazo.

2.3.2 VARIABLES DEPENDIENTES

Variable	Clasificación	Definición Conceptual	Definición operacional
Nivel de Inserción Epitelial	Cuantitativa de razón	Distancia entre la base de la bolsa y la unión amelocementaria.	Se estableció por medio de una sonda periodontal North Carolina calibrada en milímetros. Se midió en milímetros.
Profundidad de Bolsa Periodontal	Cuantitativa de razón	Distancia desde el margen gingival al fondo de la bolsa periodontal.	Índice de profundidad de sondeo. Sonda de Carolina del Norte.
Presencia de Enfermedad Periodontal.	Cualitativa Nominal	Enfermedad infecciosa crónica que afecta a los	Se definió por la profundidad de bolsa y el nivel de inserción epitelial.

		tejidos de soporte alrededor de los dientes y está asociada a diferentes especies bacterianas.	El diagnóstico de la periodontitis se determinó cuando la profundidad de la bolsa era >3mm y la pérdida de inserción epitelial de > 2mm. Criterio según la OMS con una profundidad de sondeo > 4 mm en > 1 sitio sondeado.
Índice de Placa (IP)	Cualitativa Ordinal	Es el porcentaje de placa, depósito blando que forman una biopelícula adherida a la superficie dentaria u otras superficies duras de la boca, factor causal de enfermedades periodontales.	Se estableció por medio de Índice de Higiene Oral (IHO) Control de Placa Índice de O'Leary
Índice Gingival (IG)	Cualitativa Ordinal	Evalúa el tejido gingival (estado inflamatorio de la encía), da a conocer la intensidad de la gingivitis y permite establecer grados de intensidad del acumulo de placa.	Índice Löe y Silness
Edad de la Madre	Cuantitativa de Razón	Edad cronológica, tiempo transcurrido desde el evento del nacimiento hasta el momento del parto.	Interrogatorio directo con el sujeto en el momento de su ingreso al estudio. Número de años.
Tipos de parto	Cualitativa Nominal	Culminación del embarazo o salida	En base a la vía de nacimiento del producto.

		del producto del útero materno.	Vaginal o abdominal (cesárea)
Pérdida o Nivel de inserción	Cuantitativa de Razón	Distancia de la línea amelocementaria al fondo de la bolsa periodontal.	Índice de nivel de inserción clínica. Sonda de Carolina del norte.
Índice de higiene oral	Cualitativa Ordinal	Mide la superficie del diente cubierta con desechos, placa dentobacteriana y cálculo.	Se utilizará el índice de higiene oral de Greene & Vermilion.
Cuantificación de <i>Porphyromonas gingivalis</i>	Cuantitativa de razón	Bacilo Gram negativo predominante en la Periodontitis crónica, sus múltiples factores de virulencia la hacen sumamente agresiva.	Técnica de PCR en tiempo real en placa bacteriana subgingival.
Genotipificación de <i>FimA</i> de <i>Porphyromonas gingivalis</i>	Cualitativa Nominal	Es el gen que codifica las subunidades de fimbriolina.	Técnica de PCR en punto final en placa bacteriana subgingival.
Peso del recién nacido	Cuantitativa de razón	Peso del recién nacido después del parto definida en kilogramos.	El peso se valora con una báscula clínica, colocando a el paciente en el centro de la báscula.
Edad gestacional	Cuantitativa de Intervalo	Periodo transcurrido desde el primer día de la última menstruación (concepción) a el nacimiento del infante.	Se medirá en semanas desde el primer día del ultimo ciclo menstrual de la mujer hasta la fecha del nacimiento.

2.4 PLAN DE TRABAJO

2.4.1 ESTANDARIZACIÓN

Se realizó la calibración del investigador en el diagnóstico de periodontitis e índices periodontales obteniendo una correlación intraclase de ≥ 0.80 .

2.4.2 RECOLECCIÓN DE MUESTRAS

Se acudió al Servicio de Obstetricia de la División de Ginecología y Obstetricia del Hospital Central Ignacio Morones Prieto, Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí, con el propósito de invitar a las pacientes a participar en el estudio.

2.4.2.1 Explicación Verbal

Se invitó a las personas a participar en el protocolo de investigación y se les proporcionó una pequeña explicación de la importancia de la salud bucal durante el periodo del embarazo, así como los cuidados dentales para el infante.

2.4.2.2 Consentimiento Informado

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito, aclarando los beneficios e inconvenientes de participar en este estudio, con fundamento en lo dispuesto en la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos; se les informo a las pacientes que los datos pueden ser publicados o difundidos con fines científicos, sin comprometer su identidad y manejados de manera confidencial.

2.4.2.3 Historia Clínica

Se aplicó la anamnesis de forma directa. Esta contiene ficha de identificación, antecedentes patológicos y no patológicos, enfermedad actual, enfermedades sistémicas y medicamentos.

2.4.2.4 Historia Dental

En la historia dental se incluyó presencia de caries, pérdida dental, causa de la pérdida dental, frecuencia de higiene bucal, auxiliares de higiene; se registro profundidad al sondeo y el nivel de inserción para establecer el diagnóstico de periodontitis y además se aplicó el índice gingival (IG), índice de placa (IP).

2.4.2.5 Periodontograma

Examen bucal/ Odontograma

Se incluyo un periodontograma para evaluar la presencia de Enfermedad periodontal, así mismo se realizó la evaluación de los índices periodontales de interés en el estudio tales como índice de higiene oral, índice de sangrado, índice gingival e índice de control de placa.

2.4.3 ÍNDICES BUCALES Y VALORACIÓN DEL PERIODONTO

2.4.3.1 ÍNDICE DE PLACA ÍNDICE DE HIGIENE ORAL (IHO)

Se utilizará el índice de higiene oral de Greene & Vermilion. Se indicará el valor a la cara vestibular o palatina de los órganos dentarios de acuerdo a las siguientes características.

Código	Criterio
0	No hay presencia de residuos o manchas
1	Residuos blandos que cubren menos de 1/3 de la superficie del diente

2	Residuos blandos que cubren más de 1/3 pero menos de 2/3 de la superficie del diente
3	Residuos blandos que cubren más de las 2/3 partes del diente

El IHO se obtiene del promedio (sumatorio del valor numérico de cada unidad gingival dividido por el número de unidades exploradas) del valor de los códigos.

Tabla 4. Criterios de Higiene oral	
0.0 – 1.0	Óptimo
1.1 – 2.0	Regular
2.1 – 3.1	Malo
Más de 3.2	Muy malo

2.4.3.2 ÍNDICE GINGIVAL

Se utilizará el de Löe y Silness, el cual mide la intensidad de la inflamación gingival y su localización en cuatro zonas posibles:

- a) Papila distovestibular,
- b) Margen vestibular gingival
- c) Papila mesiovestibular
- d) Margen gingival lingual completo.

La hemorragia se valorará con una sonda periodontal por la pared blanda del surco gingival. Se sumaran los valores de las cuatro áreas del diente y se dividieron entre cuatro para obtener el valor del diente. Al sumar los valores del diente y dividirlos entre el número de dientes examinados, se obtendrá el IG del sujeto.

Tabla 5. Puntajes y criterios de índice gingival	
0.1 – 1	Inflamación leve
1.1 -2	Inflamación moderada
>2.1	Inflamación grave

2.4.3.3 PROFUNDIDAD DE BOLSA

Definida como la “profundización patológica del surco gingival”. Progresivamente conduce a la destrucción de los tejidos de soporte, movilidad y exfoliación de los dientes.

Pueden estar presentes en una o más superficies del diente y poseer diferentes profundidades sobre las distintas caras del mismo diente y en superficies vecinas de un mismo espacio interdental.

Clínicamente normal mide de 2 – 3 mm.

Se utilizará una sonda North Carolina calibrada en milímetros para realizar la medición en 6 sitios por diente:

a) Cara Vestibular

1. Mesial
2. Medio
3. Distal

b) Cara Palatina o Lingual

4. Mesial
5. Medio
6. Distal

2.4.3.4 NIVEL DE INSERCIÓN EPITELIAL

Distancia entre la base de la bolsa y un punto fijo de la corona, como la unión amelocementaria.

Los cambios en el nivel de inserción se deben a la pérdida de la misma y son un indicador del grado de destrucción periodontal.

Se utilizará una sonda North Carolina.

PARÁMETROS DE INSERCIÓN EPITELIAL

1. Cuando el margen gingival se localiza en la corona anatómica:

$$\text{Distancia del Margen Gingival a la unión amelocementaria} - \frac{\text{Profundidad de la Bolsa}}{\text{Nivel de Inserción Epitelial}}$$

*Si ambas son iguales, la pérdida de inserción es cero.

2. Cuando el margen gingival coincide con la unión amelocementaria, la pérdida de inserción es igual a la profundidad de la bolsa.

3. Si el margen gingival se localiza en sentido apical a la unión amelocementaria, la pérdida de inserción es mayor que la profundidad de bolsa. En consecuencia, la distancia entre la unión amelocementaria y el margen de la encía deben sumarse a la profundidad de bolsa.

a) Índice de Profundidad de Bolsa

b) Índice de Pérdida de Inserción Epitelial

El diagnóstico de enfermedad periodontal será determinado cuando la profundidad de la bolsa sea $\geq 3\text{mm}$ y la pérdida de inserción epitelial de $\geq 2\text{mm}$ en por lo menos 30% de los sitios.

2.4.3.5 DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El diagnóstico de la periodontitis se determinó según el criterio de la OMS con una profundidad de sondeo $> 4\text{ mm}$ en > 1 sitio sondeado.

2.4.5 OBTENCIÓN DE LA MUESTRA DE PLACA SUBGINGIVAL

Se obtuvo la placa dental subgingival de todos los órganos dentarios presentes en boca. En primer lugar se limpió las superficies vestibular y lingual o palatina de todos

los dientes con una gasa esteril, para posteriormente con una cureta Gracey obtener la muestra de placa subgingival deslizando la punta de la cureta en el interior del surco gingival de distal a mesial.

La muestra fue colocada en un tubo eppendorf con 1 μ l de PBS y se les dio un código para cada muestra.

*Las muestras se almacenarán a una temperatura de -40°C hasta su procesamiento.

2.4.6. IDENTIFICACIÓN DE BACTERIA *PORPHYROMONAS GINGIVALIS* POR LA TECNICA DE PCR EN PUNTO FINAL

2.4.6.1 Aislamiento de DNA bacteriano

Se aplicará un protocolo para bacterias Gram negativas con los siguientes pasos:

1. La placa bacteriana suspendida en 1 μ l de PBS fue lavada con dicha solución.
2. Se centrifugaron las muestras ya lavadas a 13,000 rpm por 10 minutos, posteriormente se descarta el sobrante.
3. Se agregaron 30 μ l de lisis y 30 μ l de proteinasa K y se resuspende la muestra.
4. Se incubó la muestra a 80°C durante 10 minutos.
5. Después se agregó 1.5 μ l de RNAsa, se mezcló por inversión manual 25 veces.
6. Se incubó la muestra a 37°C por 30 minutos.
7. Posteriormente se le agregaron 100 μ l de solución de precipitación de proteínas y se mezcló con vórtex durante 20 segundos.

8. Enseguida se centrifugo a 13,000 rpm por 10 minutos para luego depositar el sobre nadante en un nuevo tubo al que se le agrego 600 μl de isopropanol al 100 % y se incubo en hielo durante 10 minutos.
9. Se mezclo por inversión manual 50 veces y se centrifugo a 13, 000 rpm por 10 minutos.
10. Se descarto el isopropanol y se seco con papel absorbente.
11. Enseguida se lavo el pellet con 300 μl de etanol al 70% y se mezclaron los tubos por inversión manual 20 veces
12. Se centrifugo a 13,000 rpm por 10 minutos, y se descarto el etanol, se seco con papel absorbente y se colocaron en el aparato speedVac para un secado por 30 minutos.
13. Finalmente se agregaron 25 μl de solución de hidratación de DNA y se incubaron a 65° por 30 minutos.

2.4.6.2 Reacción en cadena de la polimerasa en punto final

Se realizó la reacción en cadena de la polimerasa en una mezcla maestra de 25 μl de los siguientes compuestos:

- 17.3 μl de agua desionizada
- 2.5 μl de PCR buffer (10x PCR buffer II, Roche, Penzberg, Alemania)
- 1.2 μl de cloruro de magnesio (Roche, Penzberg, Alemania)
- 0.5 μl de dNTP's (Roche, Penzberg, Alemania)
- 0.75 μl del oligonucleótido forward y reverse correspondiente a la especie de interés.
- 1 μl de Taq de polimerasa

- A la mezcla se le agregó 1 µl de ADN bacteriano de las muestras y después se colocó en un termociclador (iCycler, BIO- RAD, laboratorio Hércules, CA, E.E.U.U) con las condiciones de ciclaje reportadas para cada especie en particular.

OLIGONUCLEÓTIDOS UTILIZADOS

Tabla 6. Oligonucleótidos utilizados por cada especie bacteriana			
Bacteria	Secuencia	Tamaño (pb)	Referencia
<i>Porphyromonas Gingivalis</i>	TGT AGA TGA CTG ATG GTG AAA ACC ACG TCA TCC CCA CCT TCC TC	197	Tran <i>et al.</i> , 1996
<i>Tipo I FimA</i>	CTG TGT GTT TAT GGC AAA CTT C AAC CCC GCT CCC TGT ATT CCG A	392	Amano <i>et al.</i> , 1999
<i>Tipo I b FimA</i>	CAG CAG AGC CAA AAA CAA TCG TGT CAG ATA ATT AGC GTC TGC	271	Nakagawa <i>et al.</i> , 2002
<i>Tipo II FimA</i>	ACA ACT ATA CTT ATG ACA ATG G AAC CCC GCT CCC TGT ATT CCG A	257	Amano <i>et al.</i> , 1999
<i>Tipo III FimA</i>	ATT ACA CCT ACA CAG GTG AGG C AAC CCC GCT CCC TGT ATT CCG A	247	Amano <i>et al.</i> , 1999
<i>Tipo IV FimA</i>	CTA TTC AGG TGC TAT TAC CCA A AAC CCC GCT CCC TGT ATT CCG A	251	Amano <i>et al.</i> , 1999
<i>Tipo V Fim A</i>	AAC AAC AGT CTC CTT GAC AGT G TAT TGG GGG TCG AAC GTT ACT GTC	462	Nakagawa <i>et al.</i> , 2000

2.4.6.3 Electroforesis

Se llevó a cabo en gel de agarosa al 2% utilizando un marcador de peso molecular de 100 pb (EZ loading 100 pb Molecular ruler, Bio Rad Laboratories, Hércules, CA, USA), en una cámara de anaerobiosis (Gel XL Ultra V-2 TM Electrophoresis System Labnet International, Inc.) utilizando TBE (Tris, Boric Acid, EDTA).

2.4.6.4 Tinción

Cada gel se tiñó con bromuro de etilo (0.5 µl/ml) durante 10 min (Invitrogen Carlsbad, CA, E.E.U.U).

2.4.6.5 Lectura

Se hizo la lectura del gel bajo luz ultravioleta (Chemi-Doc, BIO RAD, laboratorios Hércules, CA, E.E.U.U), se consideró positiva cuando se presentó una banda definida en el gel de agarosa al 2% con el tamaño correspondiente a la especie bacteriana a analizar.

2.4.7 Reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real

Se logra incorporando una molécula fluorescente que se asocia al ADN amplificado, donde el incremento de esta fluorescencia es la proporcional al incremento de la cantidad de moléculas de ADN amplificadas en la reacción.

Demuestra la presencia o ausencia de un fragmento de ADN o ARN calculando el número de copias de ADN, que al compararse con una curva estándar, establece la cantidad de microorganismos presentes en una muestra determinada.

2.4.7.1 Medición de bacterias por pcr en tiempo real

Se realizará con el sistema Stepone (Applied biosystems) utilizando sondas TaqMan. Se pesará la cantidad de placa dentobacteriana recolectada.

Todas las muestras se procesarán en condiciones asépticas para evitar la contaminación del medio ambiente y durante el método de extracción de ADN para los ensayos de PCR.

Se realizará en una mezcla de 20 ml utilizando una placa de 48 pozos, con las condiciones de ciclado indicados por el fabricante.

La curva estándar se preparará utilizando DNA plasmídico correspondiente al gen de interés, para lo cual este fue clonado por un vector de células competentes para lograr obtener concentraciones altas, las cuales serán diluidas en forma serial 1:10 para abarcar el rango dinámico del ensayo. Los resultados de PCR en tiempo real se

expresarán como número de copias de *Porphyromonas gingivalis* por miligramo de placa dentobacteriana subgingival.

2.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El investigador fue calibrado en las variables del estudio con un experto, obteniendo coeficientes de correlación intraclass ≥ 0.80 .

Todas las variables cuantitativas se expresan como media, desviación estándar y rango. Las variables cualitativas se expresan como frecuencia y porcentaje.

Se utilizó una prueba de Kolmogorov-Smirnov para conocer la distribución de la variable y se aplicará el análisis univariado o multivariado correspondiente. Para variables cualitativas, se determinó la distribución mediante la prueba de χ^2 y para variables cuantitativas U de Mann Whitney.

Se utilizó prueba exacta de Fisher debido a que el tamaño de la muestra era muy pequeño.

2.6 CONSIDERACIONES ÉTICAS

El proyecto fue evaluado y aprobado por el comité de investigación de la Maestría en Ciencias Odontológicas en el Área de Odontología Integral Avanzada de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí; Comité de Ética en Investigación del Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto en el Departamento de Ginecología y Obstetricia.

Se explicó y se obtuvo el consentimiento informado por escrito de todos los participantes aclarando los beneficios e inconvenientes de la colaboración en el estudio, de acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3 -2012 en el cual se dio al participante una explicación verbal con el objetivo del estudio y la forma de como se llevó a cabo.

Se aplicó el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación en seres humanos.

La evaluación de los diferentes índices, así como la toma de la muestra de saliva, suero y sangre periférica se realizó bajo las indicaciones de la OMS y de acuerdo con las medidas de control de infecciones de la NOM-013-SSA2.

Se basó en la NOM-087-ECOL-SSA1- 2002, para la Protección ambiental – Salud ambiental- para el manejo de residuos peligrosos biológico-infecciosos- Clasificación y especificaciones de manejo.

Se baso en las especificaciones de la NOM-004-SSA3-2012, Del Expediente Clínico, respecto al manejo y confidencialidad de los datos.

2.7 INFRAESTRUCTURA

El estudio se realizó en:

- Servicio de Obstetricia de la División de Ginecología y Obstetricia del Hospital Central “Ignacio Morones Prieto”.
- Laboratorio de Odontología Genómica de la Maestría en Ciencias Odontológicas de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

2.8 FINANCIAMIENTO

- Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por la beca No.
- Proyecto investigación científica básica CB242939- 2014

CAPÍTULO 3.

3.1 RESULTADOS

Para realizar este estudio se revisó un gran número de pacientes, de las cuales únicamente 35 cumplieron con los criterios de inclusión. 19 de estas pacientes presentaron parto a término (periodo gestacional >37 semanas) y 16 presentaron parto pretérmino (periodo gestacional <37 semanas).

El investigador fue estandarizado con un experto en el diagnóstico de periodontitis y se obtuvo un coeficiente de correlación intraclase ≥ 0.80 (profundidad de bolsa y nivel de inserción).

Tabla 7. Edad, semanas gestación y peso del neonato según el periodo gestacional.

	Periodo gestacional >37 semanas n= 19	Periodo gestacional <37 semanas n= 16	P*
	X± DE (Rango)		
Edad (años)	24.68 ± 3.68 (20-35)	24.62 ± 3.75 (20-32)	0.8814
Semanas de gestación	39.25 ± 1.07 (37.5- 41.4)	35.93 ± 0.87 (34-37)	<0.0001
Peso del neonato (g)	3158.42 ± 368.3 (2525-3750)	2638.1±392.77 (1880-3330)	0.0003
	Frecuencia (%)		
Normopeso	19 (100%)	9 (56)	

X: Media, DE: Desviación Estándar.

* U de Mann-Whitney **Fisher.

En la tabla 1, se observa que el promedio de edad fue similar en ambos grupos ($p=0.8814$), alrededor de 25 años, con un rango de 20-35. En cuanto a las semanas de gestación, en el grupo >37 semanas, el promedio fue de 39.25 en comparación con el grupo <37 semanas en donde se obtuvo un promedio de 35.93, existiendo diferencia estadística significativa ($p<0.0001$). Con respecto al peso del neonato, se encontró un mayor promedio en el grupo de edad de gestación >37 semanas (3158.4 g), en

comparación con el grupo <37 semanas (2638.1 g, p=0.0003). Se observó que el 100% de los bebés de las mujeres con parto a término tuvieron un peso normal a diferencia 56% de las mujeres con parto pretérmino.

Tabla 8. Características del parto.

	Periodo gestacional >37 semanas n= 19	Periodo gestacional <37 semanas n= 16	P*
	Frecuencia (%)		
Tipo de parto			
Vaginal	15 (78)	16 (100)	0.1088
Cesárea	4 (21)	0 (0)	
Inicio de parto			
Espontáneo	15 (78)	16 (100)	0.1088
Inducido	4 (21)	0 (0)	

* Prueba de Fisher

Respecto al tipo e inicio del parto, el tipo que se presentó con mayor frecuencia en ambos grupos fue el vaginal y el inicio espontáneo con un 78% en el grupo de parto a término (>37 semanas) y el 100% de las mujeres con parto pretérmino (<37 semanas), Para ambas variables no se encontró diferencia estadísticamente significativa (p= 0.1088) (Tabla 2).

Tabla 9. Presencia de periodontitis e inflamación gingival según el periodo gestacional.

	Periodo gestacional >37 semanas n= 19	Periodo gestacional <37 semanas n=16	P**
	Frecuencia (%)		
Diagnóstico de periodontitis*	15 (78)	11 (68)	0.7646
Inflamación gingival			
Leve	3 (16)	2 (12.5)	0.9577
Moderada	15 (79)	13 (81)	
Severa	1 (5)	1 (6.5)	

*Organización Mundial de la Salud

*Prueba de Fisher

En la tabla 3 podemos observar que la frecuencia de periodontitis diagnosticada con los criterios de la OMS, en el grupo del periodo gestacional >37 semanas fue de 15 (78%) y en el grupo de periodo gestacional <37 semanas fue de 11 (68%), y no se presentó una diferencia estadística significativa (p=0.7646).

Con respecto a la inflamación gingival se determinó que en ambos grupos predominó la inflamación moderada presentándose en el 79 y 81% en el grupo de parto a término y pretérmino respectivamente, la inflamación leve se presentó en 16 y 12.5% y la severa en 5 y 6.5% respectivamente (p=0.9577).

Tabla 10. Estado Periodontal según el periodo gestacional

	Periodo gestacional >37 semanas n= 19	Periodo gestacional <37 semanas n=16	P*
	X± DE (Rango)		
Índice de placa	1.27 ± 0.26 (0.55-1.73)	1.55 ± 0.37 (1.01-2.51)	0.0147
Índice gingival	1.44 ± 0.46 (0.51-2.19)	1.55 ± 0.45 (0.79-2.57)	0.4765
Profundidad de Bolsa (mm)	2.41 ± 0.38 (1.83-3.49)	2.57 ± 0.36 (2.06-3.29)	0.3625
Pérdida de inserción (mm)	2.59 ± 0.53 (1.83-3.53)	2.44 ± 0.40 (1.76-3.29)	0.3591

X: Media, DE: Desviación Estándar

* U de Mann-Whitney

En la tabla 4 se muestran los resultados para el índice de placa, donde se observa que existió diferencia estadística significativa (p=0.0147), ya que el promedio para el grupo >37 semanas fue de 1.27± 0.26, mientras que en el grupo de <37 semanas se obtuvo un promedio de 1.55 ± 0.37.

En cuanto al índice gingival, el grupo >37 semanas obtuvo un promedio de 1.44±0.46, mientras el grupo <37 semanas obtuvo un promedio de 1.55±0.45 no encontrándose diferencia significativa (p=0.4765).

El grupo >37 semanas presentó un promedio de profundidad de bolsa de 2.41±0.38 mm, mientras en el grupo <37 semanas se reportó un promedio similar correspondiente a 2.57±0.36 mm (p= 0.3625). De la misma forma, el nivel de inserción, fue similar en ambos grupos, 2.59mm y 2.44mm respectivamente (p=0.0205).

Tabla 11. Identificación y conteos de *Porphyromonas gingivalis* en placa dental subgingival.

	Período gestacional >37 semanas n= 19	Período gestacional <37 semanas n=16	P
Frecuencia (%)			
Presencia de <i>porphyromonas gingivalis</i>	10 (52.6)	12 (75)	0.2928*
X ± DE (Rango)			
Conteos de <i>porphyromonas gingivalis</i> (no. copias/mg)	2.3x10 ⁴ ±3.1x10 ⁴ (0-9.9x10 ⁴)	3.7x10 ⁵ ±7.3x10 ⁵ (1.0x10 ³ -2.9x10 ⁶)	0.0004**

X: Media, DE: Desviación Estándar.

*Fisher; **U de Mann-Whitney.

En cuanto a la presencia de *Porphyromonas gingivalis*, se encontró que en ambos grupos fue similar, 52.6 y 75% respectivamente, por otro lado, los conteos de esta bacteria si fueron más altos en el grupo de parto pretérmino (3.7x10⁵ copias/mg) que en el grupo de parto a término (2.3x10⁴ copias/mg) (p=0.0004).

Tabla 12. Tipificación del gen *FimA* de *Porphyromonas gingivalis* en placa dental subgingival.

	Período gestacional >37 semanas n= 19	Período gestacional <37 semanas n=16	P*
Frecuencia (%)			
<i>FimA I</i>	2 (10.52%)	5 (31.25%)	0.2701
<i>FimA Ib</i>	0	1 (6.25%)	0.4571
<i>FimA II</i>	6 (31.57%)	8 (50%)	0.4461
<i>FimA III</i>	0	2 (12.5%)	0.2017
<i>FimA IV</i>	1 (5.26%)	5 (31.25%)	0.0728
<i>FimA V</i>	5 (26.31%)	2 (12.5%)	0.4150

*Prueba de Fisher

De acuerdo a la distribución de genotipos *FimA* de *Porphyromonas gingivalis*, en ambos grupos se encontró con mayor porcentaje el genotipo II (31.57 y 50% respectivamente). Se pudo observar que en el grupo de parto pretérmino se

encontraron todos los genotipos a diferencia del grupo de parto a término en donde no se encontraron muestras positivas para el genotipo *FimA* Ib y III. Aunque no se encontraron diferencias estadísticas entre los grupos, se encontró una mayor frecuencia del genotipo *FimA* IV y *FimA* I en el grupo de parto pretérmino, y el genotipo V en el grupo a término (tabla 6).

Tabla 13. Profundidad de bolsa y la pérdida de inserción en pacientes positivos a los diferentes genotipos *FimA* de *Porphyromonas gingivalis*.

	EG >37 semanas n= 19		EG <37 semanas n= 16	
	PB	PI	PB	PI
<i>FimA</i> I	2.59	3.09	2.68	2.41
<i>FimA</i> Ib	-----	-----	2.08	2.08
<i>FimA</i> II	2.39	2.30	2.55	2.35
<i>FimA</i> III	-----	-----	2.68	2.24
<i>FimA</i> IV	1.88	1.88	2.64	2.46
<i>FimA</i> V	2.57	2.46	2.77	2.33

X: Media, EG: edad gestación, PB: profundidad de bolsa, PI: pérdida de inserción. Medido en mm.

En relación a la tabla 7 es importante mencionar que no se realizó un análisis estadístico debido al pequeño número de pacientes positivos a cada genotipo, pero observando los promedios de profundidad de bolsa y pérdida de inserción por cada genotipo *FimA* de *Porphyromonas gingivalis*, encontramos valores similares en ambos grupos, solo podría haber diferencia en el genotipo *FimA* IV en donde se encontraron cifras de profundidad de bolsa y pérdida de inserción de 1.88 mm en el grupo de parto a término y de 2.64 y 2.46 mm respectivamente en el grupo de parto pretérmino.

CAPITULO 4.

DISCUSIÓN

La periodontitis es una enfermedad que afecta a un alto porcentaje de personas a nivel mundial, siendo este problema de salud pública.

El parto pretérmino es considerado cuando el parto ocurre antes de las 37 semanas de gestación y por lo general se asocia a un producto de bajo peso al nacer, que puede tener un gran número de complicaciones en órganos y sistemas, teniendo altas tasas de mortalidad y morbilidad.

Las infecciones maternas son una causa importante del parto prematuro (Goldenberg *et al.*, 2000). Se estima que un 50% de nacimientos prematuros espontáneos se asocia con infecciones ascendentes del tracto genital (Lockwo et al ., 2002)

Se ha asociado a la periodontitis con eventos adversos del embarazo tales como parto pretérmino, bajo peso al nacer, preeclamsia, etc. Sin embargo los resultados son controversiales, no existe información referente a los conteos de bacterias periodontales en pacientes con parto pretérmino.

Flores y cols en 2004 mencionaron que los posibles mecanismos de asociación entre el parto pretérmino y la periodontitis son en una primera vía, las citocinas y otros mediadores inflamatorios generados en la respuesta inmune frente a la infección se diseminarán por una vía sanguínea hasta alcanzar la cavidad uterina, donde promoverán la síntesis de prostaglandinas (PGs). Entre los diversos efectos producidos por estos mediadores de la inflamación se encuentran los siguientes: la prostaglandina E2 (PGE2) provoca estrés oxidativo, contracción del músculo liso y oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), mientras que la interleucina 1 β (IL-1 β), el factor de necrosis tumoral α (TNF α) y la interleucina 6 (IL-6) son capaces de estimular la adhesión endotelial, hiperlipidemia, liberación hepática de reactivos de fase aguda y catabolismo del tejido conectivo entre otros efectos. Estos efectos están relacionados

con el parto prematuro, la cantidad de IL-6 en líquido amniótico se ve aumentada cuando el parto se produce antes de las 34 semanas de gestación, y que la concentración de IL-6 en líquido amniótico es un marcador fiable de infección en mujeres que sufren un parto prematuro o ruptura prematura de membranas. Se ha sugerido también que la IL-6 estimula la producción de prostaglandinas por las propias membranas placentarias. Las contracciones de la musculatura uterina provocadas por las prostaglandinas conducen a una dilatación del cuello uterino que directamente podría desencadenar el parto, y que en cualquier caso facilita la entrada de más bacterias al útero, cerrando un círculo vicioso que finalmente concluye con el parto prematuro. Moreno y cols. en 2013 sumaron además la síntesis reducida de colágeno por fibroblastos y aumento de metaloproteinasas de tejido conectivo con reducción concomitante de sus inhibidores.

En este estudio se incluyeron 35 pacientes, de las cuales 19 presentaron parto a término (periodo gestacional mayor de 37 semanas) y 16 parto pretérmino (periodo gestacional menor a 37 semanas). La edad promedio en nuestro estudio fue alrededor de 25 años; uno de los criterios de inclusión del estudio fue que las mujeres incluidas estuvieran en el rango de 20 a 30 años de edad, ya que antes y después de esta edad aumenta el riesgo de presentar parto pretérmino (Bianco y cols. 1996) lo que podría representar una variable confusora.

Las mujeres fueron divididas en base a la edad gestacional. Se incluyó un grupo de mujeres con parto después de las 37 semanas, el grupo de parto a término, las cuales tuvieron un promedio de 39.25 semanas y el grupo de parto pretérmino, donde se incluyeron pacientes con parto antes de las 37 semanas, con un promedio de 35.9 semanas, según la Organización Mundial de la Salud, ha clasificado al parto pretérmino como parto inmaduro o extremadamente prematuro a aquel que se presenta en menos de 28 semanas de gestación, pero ninguna de las pacientes presentó este tipo de parto (World Health Organization 1950).

El periodo gestacional está relacionado con la maduración de órganos y sistemas y existe una relación inversamente proporcional entre la duración del embarazo y el peso del neonato, como se pudo reflejar en nuestros resultados, ya que se observó un menor promedio de peso en el grupo con parto pretérmino (2638 g). Se considera un producto de bajo peso a aquel neonato que tiene un peso menor a 2500 g (García Baños, 2012), y se encontraron 7 bebés (44%) con bajo peso al nacer en este grupo, de los cuales el de mas bajo peso fue de 1880g, aún no llegando a la categoría de muy bajo y extremadamente bajo peso al nacer como lo establece la clasificación (World Health Organization 1950).

Por lo general el tipo de parto fue vaginal en el grupo de parto pretérmino en el cual el inicio fue espontáneo ya que se trató de un evento inesperado, no se realizaron cesareas ni partos programados (Tabla 8) debido a que nuestra muestra se obtuvo de un Hospital público donde a alta demanda y costos hace que se eviten procedimientos mas costosos.

Pasando al tema que nos ocupa en este trabajo, debemos recordar que el diagnóstico de la periodontitis es un aspecto muy importante y complejo en el área de investigación, ya que existen diversos criterios diagnósticos reportados en la literatura, para este trabajo utilizamos el criterio de la Organización Mundial de la Salud en el que se considera positiva la presencia de periodontitis cuando se ven afectadas las estructuras periodontales blandas y duras (Hirshfeld, 2019). Existen otros índices con mayor rigor diagnóstico por lo que la frecuencia con estos índices es muy baja ya que la edad de inicio de la periodontitis es entre la 4ª y 5ª década de la vida, por eso se seleccionó este criterio. En este estudio se observó que la presencia de periodontitis fue de alrededor del 70% de las pacientes incluidas en ambos grupos, y no existió diferencia entre ellos al igual que para la profundidad de bolsa y pérdida de inserción clínica, donde mostraron estos índices similares a algunos estudios previos realizados en mujeres del mismo rango de edad (Martinez-Martinez, 2016). Así mismo la inflamación fue similar en ambos grupos, la mayoría de las pacientes mostraban inflamación moderada y solo un pequeño porcentaje mostraban inflamación severa a

diferencia de estudios previos de Bassani y cols, 2007, muchos de los sujetos en ambos grupos mostraron un grado de inflamación leve.

Al evaluar el índice de placa se pudo demostrar que las mujeres con parto pretérmino tuvieron niveles más altos de placa dentobacteriana, esto puede corresponder a lo reportado en la literatura donde la falta de hábitos higiénicos también puede predisponer a procesos infecciosos como son las infecciones urogenitales y en general el descuido personal y la falta de control médico prenatal están involucrados en la mayor ocurrencia del parto pretérmino (León y cols, 2007).

Todos estos hallazgos discutidos coinciden con lo reportado en un estudio previo hecho por nuestro equipo de trabajo (Martinez-Martinez et al., 2016). En dicho estudio no se encontró asociación entre la presencia de periodontitis así como las principales bacterias periodontopatógenas con el parto pretérmino, incluso se realizó el diagnóstico de periodontitis con diversos criterios de diagnóstico encontrados en la literatura y reportados en estudios relacionados al parto pretermino, como se mencionó, esto coincide con los hallazgos del presente estudio, sin embargo, como se obtuvo que la presencia de las bacterias como la *Porphyromonas gingivalis* que es la principal bacteria periodontopatógena, su presencia no se vio relacionada con el parto pretérmino, pero podemos pensar que la cantidad de bacterias si podría estar asociada al parto pretérmino, y en su caso existen diferentes genotipos en base al gen *Fim A*, el cual codifica para la fimbriolina, que es la proteína estructural de las fimbrias, la cual le confiere mayor virulencia en cuanto permita a la bacteria mayor capacidad de adhesión a los tejidos del hospedero, por lo que los genotipos II y IV se ha reportado que son los más agresivos, como las condiciones in vitro e in vivo en comparación con otros genotipos y podrían desempeñar un papel importante en la adhesión para hospedar tejidos y la progresión de la enfermedad periodontal. (Ayala-Herrera, 2018).

En el presente estudio encontramos que las mujeres con parto a término presentaron promedios de 10^4 copias de *Porphyromonas gingivalis* por mg de placa dentobacteriana, a diferencia de las mujeres con parto pretérmino donde se

encontraron 10^5 bacterias por mg, estamos hablando de un orden de magnitud de diferencia, y es importante mencionar que si bien las mujeres presentaban niveles de placa dentobacteriana más altos, los conteos se hicieron en un volumen fijo de placa, por lo que se midió más que la cantidad, la concentración de bacterias, lo que puede indicar y demostrar que a un mayor número de bacterias, podría haber mayor producción de los mediadores de inflamación, por lo tanto inducir el parto de forma prematura, y tener el mismo rol de las infecciones genitourinarias y ese fue el motivo por el cual la presencia de infecciones genitourinarias activas fue uno de los criterios de exclusión (Manrique-Corredor 2019).

Referente a la distribución de los genotipos *fimA* de *Porphyromonas gingivalis* observamos que en el grupo del parto pretérmino se encontraron muestras positivas a cada uno de los genotipos, a diferencia del grupo de parto a término donde no se encontraron los genotipos Ib y III, y el genotipo II fue el más frecuente en ambos grupos, el cual fue considerado como el más virulento, sin embargo la principal diferencia entre la distribución fue la presencia del genotipo IV, ya que se presentó en el 30% del grupo de parto pretérmino y solo en el 5% del parto a término, la p estuvo cerca de la significancia estadística sin embargo recordamos que la n es menor a 30 por lo que puede ser una limitante en los resultados, sin embargo esto demuestra que la presencia del genotipo IV se encontró con mayor frecuencia en mujeres con parto pretermino, por lo que se puede deducir a la presencia de citocinas, mediadores de inflamación que inducen al parto pretermino. (Flores y cols 2004)

Para poder observar el promedio de la profundidad de bolsa y pérdida de inserción clínica de los pacientes positivos a cada uno de los genotipos, sin embargo como la n era pequeña no se realizó el análisis estadístico, pero observando y comparando los promedios se encontraron valores similares para ambos índices en la mayoría de los genotipos a excepción del genotipo *FimA* IV el cual de nuevo marca la diferencia en ambos grupos, en el cual si se refleja un aumento en ambos índices, ya que en el parto a término los promedios fueron de alrededor de 2.5 mm en ambos y en el grupo de parto pretérmino se encontró 1.88 mm. Por lo tanto de acuerdo a los estudios

reportados anteriormente según Rojas y cols 2017 obtuvieron una alta expresión de los genotipos *FimA IV* Y *FimA I*, sin embargo nuestro estudio contrasta con sus datos debido a que el genotipo *FimA I* no estuvo presente en mayores cantidades.

En 2019, en un estudio experimental realizado por Montegro y cols. descubrieron que la presencia de de periodontitis se asocio con la presencia de signos clínicos de infección, informaron de una invasion microbiana del liquido amniotico por microorganismos periodontopatogenos asociados con la enfermedad periodontal y los pacientes con periodontitis tenian una frecuencia mas alta de coriamnionitis, y esto es parecido a lo obtenido en nuestros resultados.

CAPITULO 5.

CONCLUSIONES

Aun sigue existiendo controversia entre la enfermedad periodontal durante el embarazo y la aparición de resultados adversos al nacer, la enfermedad periodontal en mujeres embarazadas es considerado un posible factor de riesgo para la aparición de parto pretérmino.

Las mujeres con edad de gestación < 37 semanas presentaron menor control prenatal, por lo tanto estas mujeres tampoco presentan atención odontológica en esta etapa, aumentando así el índice de placa, profundidad de bolsa, niveles de inserción.

El peso promedio del producto fue menor en mujeres con parto pretérmino.

Existen mayores conteos de *Porphyromonas gingivalis* en pacientes embarazadas con edad de gestación < 37 semanas.

La frecuencia de periodontitis es similar en ambos grupos.

Considerando que la *Porphyromonas gingivalis* es el principal periodontopatógeno pudimos observar que la frecuencia fue similar en ambos grupos, pero que existieron mayores conteos de esta bacteria en el grupo de < 37 semanas (parto pretérmino).

Podemos sugerir que la disbiosis originada por la proliferación de esta bacteria podría tener un rol en el desarrollo de la edad gestacional < 37 semanas por la reacción inflamatoria originada.

Por lo tanto, es importante enfatizar en la prevención de la enfermedad periodontal en las mujeres embarazadas.

En la distribución de genotipos de *porphyromonas gingivalis* y *FimA* de pacientes con edad de gestación >37 y <37 semanas se encontró mayor porcentaje Gen *FimA* II en ambos grupos, para obtener una diferencia estadísticamente significativa se debe aumentar el tamaño de la muestra.

LIMITACIONES

Una limitante en nuestro trabajo fue el tamaño de la muestra ya que si hubieramos tenido mas pacientes que cumplieran los criterios de inclusión pudieramos observar diferencia estadísticamente significativa.

Otra limitante fue que las pacientes eran captadas en el Hospital Central Ignacio Morones Prieto y su cita posterior se daba en la Clínica de la Maestría en Ciencias Odontológicas a la cual algunas ya no asistian debido a que eran pacientes de comunidades fuera de San Luis Potosí.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres por el apoyo recibido en esta etapa de formación académica.

A la Maestría en Ciencias Odontológicas en el Área de Odontología Integral Avanzada y su equipo de selección por permitirme cursar mis estudios de posgrado en esta institución, gracias por confiar en mi, por permitirme ser parte de su programa y ayudarme a crecer de manera profesional.

A la Dra. Rita Martínez Martínez por su paciencia y apoyo fundamental en todos los proyectos que estuvo asesorándome, por darme la confianza la valoro y espero poder seguir siendo parte de ese gran equipo en sus trabajos de investigación.

A todo el Departamento Ginecología y Obstetricia del Hospital Central “Doctor Ignacio Morones Prieto”, incluyendo residentes e internos, en especial al Dr. Juan Carlos Toro Ortiz encargado del proyecto dentro de ésta institución por su asesoría, disposición y el siempre estar pendiente de la realización de este proyecto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jammeh A, Sundby J, Vangen S. Barriers to Emergency Obstetric Care Services in Perinatal Deaths in Rural Gambia: A Qualitative In-Depth Interview Study. *ISRN Obstet Gynecol*. 2011;2011:1–10.
2. Kayar NA, Alptekin NO, Haliloglu S. Interleukin-1 receptor antagonist levels in gingival crevicular fluid and serum in nonsmoking women with preterm low birth weight and intrauterine growth retardation. *Eur J Dent*. 2015;9(1):109–16.
3. Gustavo L, Baños G, Docente P, Manuel J, Jiménez S, Habana L. Factores de riesgo asociados al bajo peso al nacer Risk factors associated to low birthweight morbidity and mortality . care of pregnant women . Conclusions : the achieved results contributed to improve the care of pregnant women polyclinics in Guira de M. 2012;38(2):238–45.
4. Horton AL, Boggess KA. Periodontal Disease and Preterm Birth. *Obstet Gynecol Clin North Am* [Internet]. 2012;39(1):17–23. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ogc.2011.12.008>
5. World Health Organization (2005) World Health Statistics.
6. Martínez-Martínez RE, Moreno-Castillo DF, Loyola-Rodríguez JP, Sánchez-Medrano AG, Miguel-Hernández JHS, Olivera-Delgado JH, et al. Association between periodontitis, periodontopathogens and preterm birth: is it real? *Arch Gynecol Obstet*. 2016;294(1):47–54.
7. Qureshi A, Ijaz S, Syed A, Qureshi A, Khan AA. Periodontal infection: A potential risk factor for pre-term delivery of low birth weight (PLBW) babies. *J Pak Med Assoc*. 2005;55(10):448–52.
8. Bianco A, Stone J, Lynch L, Lapinski R, Berkowitz G, Berkowitz RL. Pregnancy outcome at age 40 and older. *Obstet Gynecol*. 1996;87(6):917–22.
9. Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor x G, et al. Periodontal Infection as a Possible Risk Factor for Preterm Low Birth Weight. *J Periodontol*. 1996;67(10):1103–13.
10. Martínez-Martínez RE, Abud-Mendoza C, Patiño-Marin N, Rizo-Rodríguez JC, Little JW, Loyola-Rodríguez JP. Detection of periodontal bacterial DNA in



- serum and synovial fluid in refractory rheumatoid arthritis patients. *J Clin Periodontol.* 2009;36(12):1004–10.
11. Flores J, Oteo A, Mateos L, Bascones A. Relación entre enfermedad periodontal y parto prematuro. Bajo peso al nacimiento: una revisión de la literatura. *Av en Periodoncia e Implantol Oral [Internet].* 2004;16(2):93–105. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852004000200004&lng=es&nrm=iso&tlng=es
 12. Hirschfeld J, Higham J, Blair F, Richards A, Chapple ILC. Systemic disease or periodontal disease? Distinguishing causes of gingival inflammation: a guide for dental practitioners. Part 2: cancer related, infective, and other causes of gingival pathology. *Br Dent J.* 2019;227(12):1029–34.
 13. Hamada N, Watanabe K, Arai M, Hiramane H, Umemoto T. Cytokine production induced by a 67-kda fimbrial protein from *Porphyromonas gingivalis*. *Oral Microbiol Immunol.* 2002;17(3):197–200.
 14. León R, Silva N, Ovalle A, Chaparro A, Ahumada A, Gajardo M, et al. Detection of *Porphyromonas gingivalis* in the Amniotic Fluid in Pregnant Women With a Diagnosis of Threatened Premature Labor . *J Periodontol.* 2007;78(7):1249–55.
 15. Moreno SM, Contreras A. Functional differences of *Porphyromonas gingivalis* fimbriae's determining periodontal disease pathogenesis: A Literature Review. *Colomb Med.* 2013;44:48–56.
 16. Sasaki H, Suzuki N, Kent R, Kawashima N, Takeda J, Stashenko P. T Cell Response Mediated by Myeloid Cell-Derived IL-12 Is Responsible for *Porphyromonas gingivalis* -Induced Periodontitis in IL-10-Deficient Mice . *J Immunol.* 2008;180(9):6193–8.
 17. Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: Difficult therapeutic targets. *Periodontol 2000.* 2002;28(1):12–55.
 18. Shah HN, Gharbia SE. Lysis of erythrocytes by the secreted cysteine proteinase of *Porphyromonas gingivalis* W83 . *FEMS Microbiol Lett.* 1989;61(1–2):213–8.
 19. Amano A, Nakagawa I, Kataoka K, Morisaki I, Hamada S. Distribution of

- Porphyromonas gingivalis strains with fimA genotypes in periodontitis patients. *J Clin Microbiol.* 1999;37(5):1426–30.
20. Ayala-Herrera JL, Abud-Mendoza C, Gonzalez-Amaro RF, Espinosa-Cristobal LF, Martínez-Martínez RE. Distribution of Porphyromonas gingivalis fimA genotypes in patients affected by rheumatoid arthritis and periodontitis. *Acta Odontol Scand* [Internet]. 2018;76(7):520–4. Disponible en: <https://doi.org/10.1080/00016357.2018.1469788>
 21. Nagano K, Hasegawa Y, Abiko Y, Yoshida Y, Murakami Y, Yoshimura F. Porphyromonas gingivalis FimA Fimbriae: Fimbrial Assembly by fimA Alone in the fim Gene Cluster and Differential Antigenicity among fimA Genotypes. *PLoS One.* 2012;7(9).
 22. Caneiro L, Lopez-carral M, Martin-lancharro P, Linares A. Periodontitis as a Preterm Birth Risk Factor in Caucasian Women : A Cohort Study. 2020;18(1):77–84.
 23. Manrique-Corredor EJ, Orozco-Beltran D, Lopez-Pineda A, Quesada JA, Gil-Guillen VF, Carratala-Munuera C. Maternal periodontitis and preterm birth: Systematic review and meta-analysis. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2019;47(3):243–51.
 24. Merta L, Pinkr T, Janštová V. A Hands-On Set for Understanding DNA Replication, Transcription & Polymerase Chain Reaction (PCR). *Am Biol Teach.* 2020;82(1):49–51.
 25. Kubista M, Andrade JM, Bengtsson M, Forootan A, Jonák J, Lind K, et al. The real-time polymerase chain reaction. *Mol Aspects Med.* 2006;27(2–3):95–125.
 26. Gupta N. DNA Extraction and Polymerase Chain Reaction. *J Mech Eng.* 2019;36(2):116–7.
 27. Shahi S, Zununi Vahed S, Fathi N, Sharifi S. Polymerase chain reaction (PCR)-based methods: Promising molecular tools in dentistry. *Int J Biol Macromol.* 2018;117:983–92.
 28. Radnai M, Gorzó I, Urbán E, Eller J, Novák T, Pál A. Possible association between mother's periodontal status and preterm delivery. *J Clin Periodontol.* 2006;33(11):791–6.

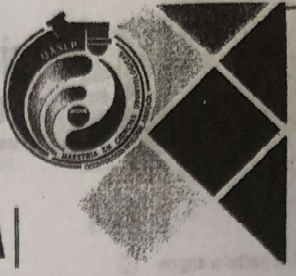
29. Valones MAA, Guimarães RL, Brandão LAC, De Souza PRE, De Albuquerque Tavares Carvalho A, Crovela S. Principles and applications of polymerase chain reaction in medical diagnostic fields: A review. *Brazilian J Microbiol.* 2009;40(1):1–11.
30. Mitina I, Zgardan D, Sturza R, Scutaru I. the Methodological Aspects of Using Real-Time Polymerase Chain Reaction (Rt-Pcr) in *Brettanomyces/Dekkera* Detection. *J Eng Sci.* 2019;XXVI(2):117–25.

ANEXOS.

Anexo 2. Historia Clínica

Clínica de Medicina Estomatológica
ODONTOLOGÍA INTEGRAL AVANZADA
 AV. DR. MANUEL NAVA No. 2, ZONA UNIVERSITARIA C.P. 78280 SAN LUIS POTOSÍ, S.L.P., MÉXICO
 TELS. PLANTA BAJA: 52(444) 826.23.60, PLANTA ALTA: 52(444) 834.25.86



HISTORIA CLÍNICA

FECHA:
 No. EXPEDIENTE:

1 Ficha de Identificación

Nombre:

Fecha de Nac. día mes año Edad: Sexo: F M

Domicilio: Tel. en caso de urgencia

Escolaridad: Grupo étnico

2 Padecimiento actual o motivo de consulta

3 Antecedentes heredofamiliares

4 Antecedentes personales NO patológicos

Hábitos y frecuencia (tabaquismo, alcoholismo)

Higiene bucal

Otras sustancias:

Ejercicio

5 Antecedentes personales patológicos

<p>1 ¿Esta actualmente o ha estado bajo tratamiento médico durante el último año? Motivo: <input type="text"/></p> <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO</p> <p>2 ¿Ha sido hospitalizado en alguna ocasión? Motivo: <input type="text"/></p> <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO</p> <p>3 ¿Ha estado bajo tratamiento odontológico en alguna ocasión?</p> <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO</p> <p>4 ¿Tuvo alguna vez una reacción a un tratamiento odontológico o de cirugía bucal?</p> <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO</p> <p>5 MUJERES ¿Está Ud. Embarazada? MESES: <input type="text"/></p> <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO</p>	<p>HA TENIDO O HA SIDO TRATADO UD. DE LO SIGUIENTE:</p> <p>A) Enfermedad cardíaca <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO</p> <p>B) Embolia o derrame cerebral <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO</p> <p>C) Ataque cardíaco <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO</p> <p>D) Presión arterial (ALTA, BAJA) <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO</p> <p>E) Soplos cardíacos o sonidos anormales del corazón <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO</p> <p>F) Fiebre reumática <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO</p>
---	---



Clínica de Medicina Estomatológica ODONTOLOGÍA INTEGRAL AVANZADA

AV. DR. MANUEL NAVA No. 2, ZONA UNIVERSITARIA C.P. 78290 SAN LUIS POTOSÍ, S.L.P., MÉXICO
TELS. PLANTA BAJA: 52(444) 826.23.60, PLANTA ALTA: 52(444) 834.25.86



G) Dolores de pecho o angina

SI NO

H) ¿Ha recibido transfusiones sanguíneas?

SI NO

Motivo: _____

I) ¿Ha presentado trastornos sanguíneos como hemofilia, sangrado excesivo o sangrado nasal?

SI NO

J) Anemia

SI NO

K) Leucemia

SI NO

L) Desmayos, convulsiones, epilepsias, ataques

SI NO

M) Problemas emocionales, alteraciones nerviosas o problemas mentales.

SI NO

N) Hepatitis, enfermedad hepática o ictericia

SI NO

O) Tuberculosis o ha vivido con una persona con tuberculosis

SI NO

P) Tos constante o tos con sangre

SI NO

Q) Asma o dificultad para respirar

SI NO

R) Artritis o dolores articulares

SI NO

S) Enfermedades venéreas, sífilis, gonorrea, etc...

SI NO

T) Bocio o problemas de tiroides

SI NO

U) Enfermedad del riñón o problemas para orinar

SI NO

V) Ulceras pépticas (Estomago/Intestino)

SI NO

W) DM o azúcar en la sangre (Diabetes)

SI NO

Tipo I

Tipo II

SI NO

X) Radiación o tratamiento para cáncer.

SI NO

1. ¿Ha estado tomando algún medicamento de cualquier tipo en los últimos 6 meses? incluyendo: vitaminas, anticonceptivo, aspirinas, etc...

SI NO

Motivo: _____

2. ¿Es Ud. Alérgico a medicamentos como penicilinas, anestésico dental o aspirina?

SI NO

Cual: _____

3. ¿Presenta Ud. alergia, sensibilidad o intolerancia a algún medicamento?

SI NO

Cual: _____

4. ¿Se ha practicado en alguna ocasión análisis para enfermedades venéreas como HIV, sífilis, etc...

SI NO

Motivo: _____

5. ¿Aumentó o disminuyó de peso (+ / - de 7 kg.) en el último año?

SI NO

Motivo: _____

6. ¿Ud. se considera en buen estado de salud actualmente?

SI NO

Ampliar las respuestas positivas:

6 Exploración física

SIGNOS VITALES

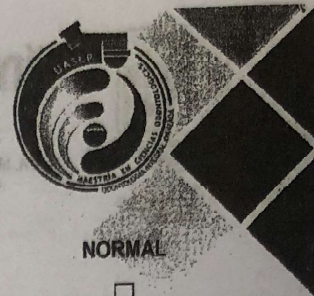
Temperatura	Frec. Respiratoria	Pulso	T.A.	Peso
-------------	--------------------	-------	------	------



Clínica de Medicina Estomatológica

ODONTOLOGÍA INTEGRAL AVANZADA

AV. DR. MANUEL NAVA No. 2, ZONA UNIVERSITARIA C.P. 78290 SAN LUIS POTOSÍ, S.L.P., MÉXICO
 TELS. PLANTA BAJA: 52(444) 826.23.60, PLANTA ALTA: 52(444) 834.25.86



EXAMEN EXTRAORAL (CABEZA Y CUELLO)

- A) Observación general
- B) Ganglios y otras masa
- C) ATM (ruidos, dolor, desviación o limitación)
- D) Músculos (dolor)

NORMAL

HALLAZGOS:

EXAMEN INTRAORAL

- A) LABIOS Y CARRILLOS

Forma, color, consistencia, frenillos.

NORMAL

HALLAZGOS:

- B) VESTIBULO

Color, profundidad, exostosis, endostosis, abultamiento, pigmentaciones

NORMAL

HALLAZGOS:

- C) PALAR

Forma, color, movilidad, deformaciones.

NORMAL

HALLAZGOS:

- D) ISTMO DE LAS FAUCES Y OROFARINGE

Pilares anteriores y posteriores, amígdalas y pared posterior de la faringe, color tamaño, consistencia, secreciones.

NORMAL

HALLAZGOS:

- E) LENGUA

Forma, movilidad, saburra, textura del dorso y bordes, papilas y cara ventral.

NORMAL

HALLAZGOS:

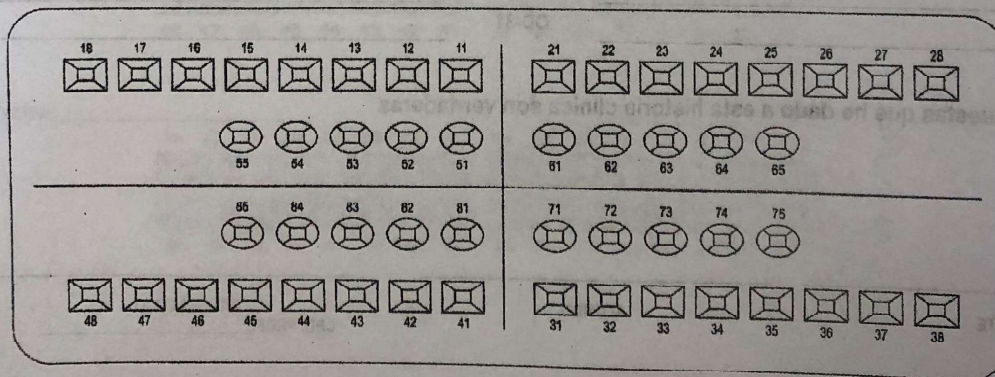
- F) PISO DE BOCA

Color, textura, glándulas sublinguales, glándulas sub-mandibulares.

NORMAL

HALLAZGOS:

Odontograma inicial





Clínica de Medicina Estomatológica

ODONTOLOGÍA INTEGRAL AVANZADA

AV. DR. MANUEL NAVA No. 2, ZONA UNIVERSITARIA C.P. 78290 SAN LUIS POTOSÍ, S.L.P., MÉXICO
 TELS. PLANTA BAJA: 52(444) 826.23.60, PLANTA ALTA: 52(444) 834.25.86



Análisis radiográfico |

Diagnóstico |

Plan de tratamiento |

OD-18	_____	OD-21	_____
OD-17	_____	OD-22	_____
OD-16	_____	OD-23	_____
OD-15	_____	OD-24	_____
OD-14	_____	OD-25	_____
OD-13	_____	OD-26	_____
OD-12	_____	OD-27	_____
OD-11	_____	OD-28	_____
<hr/>			
OD-48	_____	OD-38	_____
OD-47	_____	OD-37	_____
OD-46	_____	OD-36	_____
OD-45	_____	OD-35	_____
OD-44	_____	OD-34	_____
OD-43	_____	OD-33	_____
OD-42	_____	OD-32	_____
OD-41	_____	OD-31	_____

Declaro que las respuestas que he dado a esta historia clínica son verdaderas

PACIENTE _____

ALUMNO _____

CATEDRÁTICO
 CED. PROF. _____



FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA UASLP

Clínica de Medicina Estomatológica ODONTOLOGÍA INTEGRAL AVANZADA

AV. DR. MANUEL NAVA No. 2, ZONA UNIVERSITARIA C.P. 78290 SAN LUIS POTOSÍ, S.L.P., MÉXICO
TELS. PLANTA BAJA:52(444) 826.23.60, PLANTA ALTA: 52(444) 834.25.86



DIAGNÓSTICO PERIODONTAL

PLAN DE TRATAMIENTO PERIODONTAL

INTERCONSULTAS

Anexo 3. Índice de control de placa

ÍNDICE DE CONTROL DE PLACA

Fecha: _____ %

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Fecha: _____ %

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Fecha: _____ %

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38



Fecha: _____ %

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38


Fecha: _____ %

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Anexo 4. Periodontograma

Clínica de Medicina Estomatológica
ODONTOLOGÍA INTEGRAL AVANZADA
AV. DR. MANUEL NAVA No. 2, ZONA UNIVERSITARIA C.P. 78290 SAN LUIS POTOSÍ, S.L.P., MÉXICO
TELS. PLANTA BAJA: 52(444) 826.23.60, PLANTA ALTA: 52(444) 834.25.96



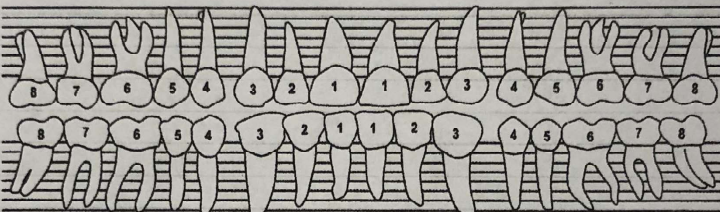
FICHA PERIODONTAL

FECHA:
 No. EXPEDIENTE:

Alumno: _____ Grupo: _____
 Paciente: _____ Edad: _____

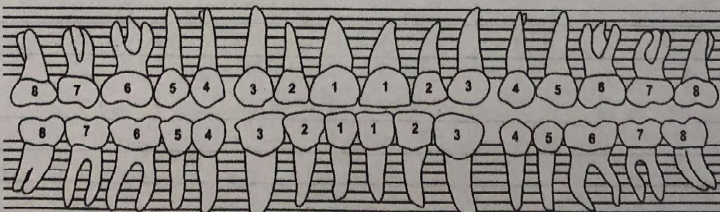
INICIAL REVALORACIÓN MANTENIMIENTO

VESTIBULAR	PS																
	NI																
	SUP																
	MOV																
	DIENTE	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28



PALATINO	DIENTE	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
	PS																
	NI																
	SS																
	SUP																
	FURCA																

LINGUAL	PS																
	NI																
	SUP																
	MOV																
	DIENTE	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38



VESTIBULAR	DIENTE	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
	PS																
	NI																
	SUP																
	FURCA																



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
 FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
 MAESTRIA EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS
 ODONTOLOGÍA INTEGRAL AVANZADA



CONSENTIMIENTO INFORMADO

Con fundamento en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud, título segundo. Capítulo I. De los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos. Artículo 17, fracción II. Artículo 20 y 22. Título Quinto, Capítulo único. Investigación para la Salud. Artículo 100, fracción IV, Artículo 102 y 103. NOM 012-SSA3-2012. Que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos en su numeral 10.6, 10.7 y 10.8. NOM 004-SSA3-2012 del expediente clínico en su numeral 4.2.

Este estudio se llevará a cabo de acuerdo a la Ley General de Salud en materia del manejo de material genético, según el Título quinto bis y su capítulo único denominado “El genoma humano”

SAN LUIS POTOSÍ, S.L.P. A ___ DE _____ DEL 2020.

Por medio de la presente yo _____ y/o como

representante legal de _____

acepto libre y voluntariamente participar en el proyecto de investigación que se realiza en la Clínica de la Maestría en Ciencias Odontológicas de la Facultad de Estomatología de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

El objetivo principal de esta investigación es la Cuantificación y tipificación del gen FimA de *Porphyromonas gingivalis* en mujeres embarazadas y su asociación al periodo gestacional. Declaro que se me ha informado en forma verbal y sin presión alguna, de manera amable, sencilla, clara y completa sobre los posibles inconvenientes y beneficios derivados de mi participación en este proyecto que consiste en:

1. Toma de muestra en placa subgingival
2. Determinación bacteriana a partir de las muestras recolectadas.
3. Analizar las muestras mediante PCR en tiempo real y punto final.

Sé que la participación en la toma de muestra de este estudio no representará un riesgo y conservo el derecho de retirarme de este estudio en el momento que considere conveniente, sin que ello afecte la atención que reciba.

Se me ha dado toda la seguridad de que no me identificara en las publicaciones que deriven del estudio y que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma CONFIDENCIAL.

Tengo el conocimiento que la información y los datos recopilados serán utilizados con fines científicos y se respetara la identidad de los pacientes.

Por lo anterior firmo al margen y alcance para constancia y efectos que haya a lugar.

Nombre y firma de testigo 1
Teléfono:

Nombre y firma de testigo 2
Teléfono:

En caso de dudas, favor de consultar a Brianda Karina Félix Sicairos
Tel. 6672298095