

**UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO**

**FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD**

**ESCUELA PROFESIONAL DE ODONTOLOGÍA**



**“ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PUERPERAS CON PARTOS  
PREMATUROS Y PARTOS A TERMINO ATENDIDAS EN EL  
HOSPITAL II-1 DE ILAVE”**

**TESIS**

**PRESENTADA POR:**

**DIEGO ARMANDO CURASI GOMEZ**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:**

**CIRUJANO DENTISTA**

**PUNO - PERU**

**2015**

**UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO****FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD****ESCUELA PROFESIONAL DE ODONTOLOGIA****“ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PUERPERAS CON PARTOS****PREMATUROS Y PARTOS A TERMINO ATENDIDAS EN EL HOSPITAL II-1****DE ILAVE”****PRESENTADA POR:****DIEGO ARMANDO CURASI GOMEZ****PARA OPTAR EL GRADO ACADÉMICO DE:****CIRUJANO DENTISTA****APROBADA POR EL JURADO REVISOR CONFORMADO POR:****PRESIDENTE**

:

  
\_\_\_\_\_  
**DR. JORGE MERCADO PORTAL****PRIMER MIEMBRO**

:

  
\_\_\_\_\_  
**DR. GUSTAVO VARGAS VARGAS****SEGUNDO MIEMBRO**

:

  
\_\_\_\_\_  
**MG. AUGUSTO ATAYUPANQUI NINA****DIRECTOR DE TESIS**

:

  
\_\_\_\_\_  
**DR. MARCO MANZANEDA PERALTA****ASESOR DE TESIS**

:

  
\_\_\_\_\_  
**DR. MARCO MANZANEDA PERALTA****Área:** Salud Pública**Tema:** Promoción y Prevención Odontológica**Fecha de Sustentación:** 29 de diciembre del 2017.

**DEDICATORIA**

*Dedico este trabajo principalmente a Dios, por haberme dado la vida y permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional.*

## AGRADECIMIENTOS

*Por sobre todas las cosas a Dios. Ya que él es el que me da la fe, la voluntad y las ganas de seguir adelante para mi desarrollo personal, profesional y espiritual.*

*A mis docentes de la escuela profesional de odontología que me brindaron su apoyo y por transmitir sus conocimientos en mi época de estudiante.*

## ÍNDICE GENERAL

<b>DEDICATORIA.....</b>	<b>3</b>
<b>AGRADECIMIENTOS.....</b>	<b>4</b>
<b>ÍNDICE GENERAL .....</b>	<b>5</b>
<b>ÍNDICE DE TABLAS .....</b>	<b>8</b>
<b>INDICE DE ACRONIMOS .....</b>	<b>10</b>
<b>RESUMEN .....</b>	<b>11</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>12</b>

### CAPITULO I

#### 1. INTRODUCCIÓN

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	14
1.2. DESCRIPCION DEL PROBLEMA.....	14
1.2.1.    Formulacion del Problema .....	16
1.2.2.    Justificacion de la Investigacion.....	16
1.2.3.    Antecedentes de la Investigacion .....	18
1.2.3.1. Antecedentes a Nivel Internacional.....	18

### CAPITULO II

#### 2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 MARCO TEORICO.....	23
2.1.1    Embarazo y Puerperio.....	23
2.1.2    Influencia de las Hormonas Sexuales Sobre las Estructuras del Periodonto De La Mujer Embarazada.....	25
2.1.3    Manifestaciones Clínicas e Histopatológicas de la Enfermedad Periodontal Durante el Embarazo .....	26

2.1.4	Enfermedad Periodontal .....	28
2.1.5	Estadios Clínicos e Histopatológicos de la Enfermedad Periodontal .....	29
2.1.6	Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Periodontal.....	37
2.1.7	Enfermedad Periodontal y su Relación con Algunas Enfermedades Sistémicas.....	40
2.1.8	Parto Prematuro y Parto a Termino .....	41
2.1.9	Interleuquina ( Il )-1 y Factor de Necrosis Tumoral ( Fnt ) en el Desarrollo de la Enfermedad Periodontal y El Parto Prematuro.....	47
2.2	HIPOTESIS.....	52
2.2.1	Hipotesis General .....	52
2.2.2	Objetivos de Investigacion .....	52
	2.2.2.1. Objetivo General .....	52
	2.2.2.2. Objetivos Especificos .....	52
2.3	VARIABLES Y SU OPERACIONALIZACION.....	53

### CAPITULO III

#### 3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1	TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACION.....	55
3.2	POBLACION Y MUESTRA.....	55
3.2.1	Tipo de Estudio.....	55
3.2.2	Población y Muestra de Investigación.....	55
3.2.3	Criterios de Inclusión .....	55
3.2.4	Criterios de Exclusión .....	56

3.3	CARACTERIZACION DEL AREA DE LA INVESTIGACION .....	56
3.3.1	Ámbito de Estudio .....	56
3.4	METODOS, TECNICAS E INSTRUMENTOS .....	59
3.4.1	Instrumento .....	59
3.5	PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCION DE DATOS .....	59
3.6	DISEÑO DE ANALISIS E INTERPRETACION DE DATOS .....	62

#### CAPITULO IV

#### 4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1.	RESULTADOS .....	65
4.2.	DISCUSION .....	75
<b>V.</b>	<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>81</b>
<b>VI.</b>	<b>RECOMENDACIONES .....</b>	<b>83</b>
<b>VII.</b>	<b>BIBLIOGRAFIA .....</b>	<b>84</b>
<b>ANEXOS</b>	<b>.....</b>	<b>91</b>

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>TABLA N° 01:</b> DISTRIBUCIÓN DE LAS PUÉRPERAS CON PARTOS PREMATUROS Y A TÉRMINO SEGÚN SU EDAD.....	65
<b>TABLA N° 02:</b> DISTRIBUCIÓN DE LAS PUERPERAS CON PARTOS PREMATUROS Y A TÉRMINO SEGÚN SU GRADO DE INSTRUCCIÓN .....	66
<b>TABLA N° 03:</b> DISTRIBUCIÓN DE LAS PUERPERAS CON PARTOS PREMATUROS Y A TÉRMINO SEGÚN SU NIVEL SOCIOECONÓMICO.....	67
<b>TABLA N° 04:</b> DISTRIBUCIÓN DE LAS PUERPERAS CON PARTOS PREMATUROS Y A TÉRMINO SEGÚN SU FRECUENCIA DE CEPILLADO .....	68
<b>TABLA N° 05:</b> PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL ENTRE LAS PUÉRPERAS CON PARTOS PREMATUROS Y PARTOS A TÉRMINO .....	69
<b>TABLA N° 06:</b> DISTRIBUCIÓN DE LAS PUÉRPERAS CON PARTOS PREMATUROS Y A TÉRMINO SEGÚN LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	70
<b>TABLA N° 07:</b> DISTRIBUCIÓN DE LAS PUÉRPERAS CON PARTOS PREMATUROS Y A TÉRMINO SEGÚN SU GRADO DE GINGIVITIS.....	71



<b>TABLA N° 08:</b> DISTRIBUCIÓN DE LAS PUÉRPERAS CON PARTOS PREMATUROS Y A TÉRMINO SEGÚN SU GRADO DE PERIODONTITIS .....	72
<b>TABLA N° 09:</b> DISTRIBUCIÓN DE LAS PUÉRPERAS CON PARTOS PREMATUROS Y A TÉRMINO SEGÚN SU GRADO DE HIGIENE BUCAL.....	73
<b>TABLA N° 10:</b> CARACTERÍSTICAS PERIODONTALES DE LAS PUÉRPERAS CON PARTOS PREMATUROS Y A TÉRMINO .....	74

**INDICE DE ACRONIMOS**

<b>IHO-S</b>	:	Índice de higiene oral simplificado
<b>IG</b>	:	Índice Gingival
<b>AAP</b>	:	Academia Americana de Periodoncia
<b>INEI</b>	:	Instituto Nacional de Estadística e Informática
<b>UNICEF</b>	:	Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia

## RESUMEN

Debido a que las mujeres embarazadas son particularmente propensas a la enfermedad periodontal y frente a las evidencias que señalan a esta última como un posible factor de riesgo para nacimientos prematuros. Este estudio fue realizado para determinar prioritariamente la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal en las mujeres con partos prematuros y partos a término del Hospital de Ilave II-1 durante los meses de octubre, noviembre y diciembre del 2015. La muestra la constituyeron 20 mujeres puérperas con partos prematuros que cumplieron los criterios de selección y 90 puérperas con partos a término seleccionadas al azar. El Índice Gingival (IG) de Loe y Silness fue utilizado para determinar gingivitis y los criterios del Índice de Enfermedad Periodontal de Ramfjord para periodontitis; mientras que para el grado de higiene bucal se usó el Índice de Higiene Oral Simplificado de Greene y Vermillion (IHO-S). Los resultados mostraron que el 100% de las puérperas de ambos grupos de estudio presentaron alguna forma de enfermedad periodontal. Sin embargo, la prevalencia de enfermedad periodontal más severa (periodontitis) fue significativamente mayor en las puérperas con partos prematuros (25%) que en las puérperas con partos a término (6.66%). Así también, se observó que el grado de Gingivitis moderado fue el más predominante; 50% en las puérperas con partos prematuros frente a un 57.67% en las puérperas con partos a término, diferencia que no fue estadísticamente significativa ( $P > 0.05$ ). La Periodontitis leve fue el más prevalente en ambos grupos, alcanzando un 15% en las puérperas con partos prematuros frente a un 4.44% en las puérperas con partos a término, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $P < 0.05$ ). En el caso del Grado de Higiene Bucal la mayor frecuencia estuvo en la condición Regular; 65% en las puérperas con partos prematuros frente a un 71.11% en las puérperas con partos a término; lo cual no fue estadísticamente significativo. Por otro lado, se encontró una correlación positiva entre el IHO-S con los valores medios del IG, profundidad al sondaje y nivel de adherencia clínica entre ambos grupos de estudio.

**Palabras Clave:** Enfermedad periodontal, puérperas, parto prematuro, parto a término.

## ABSTRACT

Due to the fact that pregnant women are particularly prone to periodontal disease and to the evidences that point to the latter as a possible risk factor for premature births. This study was carried out to determine primarily the prevalence and severity of periodontal disease in women with preterm births and term deliveries of the Ilave II-1 Hospital during the months of October, November and December 2015. The sample consisted of 20 puerperal women with preterm births who met the selection criteria and 90 puerperal women with randomly selected term deliveries. The Gingival Index (GI) of Löe and Silness was used to determine gingivitis and the criteria of the Periodontal Disease Index of Ramfjord for periodontitis; while for the oral hygiene grade the Simplified Oral Hygiene Index of Greene and Vermillion (IHO-S) was used. The results showed that 100% of the puerperal women of both study groups presented some form of periodontal disease. However, the prevalence of more severe periodontal disease (periodontitis) was significantly higher in postpartum women (25%) than in postpartum women (6.66%). Also, it was observed that the degree of moderate Gingivitis was the most predominant; 50% in the puerperae with premature births compared to 57.67% in the puerperal women with term births, difference that was not statistically significant ( $P > 0.05$ ). Mild Periodontitis was the most prevalent in both groups, reaching 15% in the puerperal women with premature births compared to 4.44% in the puerperal women with full-term deliveries, this difference being statistically significant ( $P < 0.05$ ). In the case of the Degree of Oral Hygiene, the highest frequency was in the Regular condition; 65% in the puerperal women with premature births compared to 71.11% in the puerperal women with term births; which was not statistically significant. On the other hand, a positive correlation was found between the IHO-S with the mean IG values, probing depth and level of clinical adherence between both study groups.

**Keywords:** Periodontal disease, puerperal, premature birth, term labor.

## CAPITULO I

### 1. INTRODUCCIÓN

Numerosas investigaciones realizadas en diferentes continentes, demuestran la gran prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal en todos los grupos de población estudiados hasta el punto de ser considerada por un Comité de Expertos de la OMS como una de las afecciones más comunes del género humano. Su concepto como una entidad localizada y limitada sólo a los dientes y tejidos de soporte está siendo cada vez más cuestionado, pues sus efectos sobre la salud sistémica de las personas fueron revelados en un informe de la Academia Americana de Periodoncia (AAP) en 1998.

Conociendo además que existen grupos de poblaciones con mayor susceptibilidad a padecer enfermedad periodontal como las gestantes, por el incremento de las hormonas sexuales que exacerbaban la enfermedad; se ha planteado que esta afección preexistente puede provocar resultados adversos en el embarazo, como la ocurrencia del parto prematuro; considerado una de las principales causas de morbilidad perinatal en el mundo.

En nuestro país existen múltiples estudios epidemiológicos sobre prevalencia y severidad de la gingivitis en el embarazo relacionados a variables clínicas y sociodemográficas; así como en relación con las concentraciones hormonales, higiene bucal, dieta, altura y otros; aportando valiosos datos al respecto. Sin embargo, en dichos trabajos de investigación sólo se limitaron a estudiar inflamación gingival, pero no los estados más severos de la enfermedad periodontal (periodontitis), que es precisamente cuando esta afección podría convertirse en un foco infeccioso.

Los tejidos periodontales pueden constituir un reservorio de bacterias, productos bacterianos y citoquinas proinflamatorias; con posibles efectos sistémicos como las que producirían sobre el embarazo.

Es por ello que se ha realizado la presente investigación con el objetivo de determinar de manera prioritaria la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal en las puérperas con partos prematuros y partos a término de una población puneña, en este caso de la provincia del Collao, que acudieron al Hospital II-1 de Ilave, durante los meses de octubre, noviembre y diciembre del 2015.

Esto nos permitirá tener un panorama más amplio del estado periodontal en que se hallan las mujeres puerpéricas de nuestra población hospitalaria, darle la debida importancia a la enfermedad periodontal al momento de hacer el examen odontoestomatológico, y desarrollar medidas educativas preventivas sobre los efectos sistémicos de esta enfermedad; encaminados a disminuir los riesgos de padecer enfermedad periodontal y prematuridad de los nacimientos.

### **1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

### **1.2. DESCRIPCION DEL PROBLEMA**

La enfermedad periodontal, caries dental y maloclusiones son las enfermedades más prevalentes que afectan a la mayoría de las personas en el mundo. En una reunión efectuada por la OMS en 1954, diversos investigadores llegaron a la conclusión de que las periodontopatías ocupaban el segundo lugar entre los problemas de salud bucal, señalando la propagación universal de ésta. (1)

Existen muchos estudios epidemiológicos sobre enfermedad periodontal que contribuyen a descubrir a poblaciones o grupos de alto y bajo riesgo y que definen el problema específico en dichos grupos. Como el trabajo realizado por el Dr. Luis

Maita Veliz sobre el diagnóstico precoz de la enfermedad periodontal en niños y adolescentes, en el cual encontró que cerca del 60% de los grupos investigados presentaron sangrado gingival papilar al sondaje en gíngivas aparentemente sanas; y que en esta zona, la salud periodontal disminuía conforme avanzaba la edad.(2)

Así también, existen trabajos realizados en la mujer embarazada, quienes son particularmente susceptibles a desarrollar la enfermedad periodontal debido a la especial sensibilidad que le confiere el aumento de la hormona progesterona. (3,4)

Al igual que el resto de las gingivitis, en la gingivitis gravídica también existe el riesgo de progresar hacia una periodontitis, en la cual el hueso y los demás tejidos de sostén queden permanentemente dañados. Además los tejidos periodontales pueden servir como reservorios de bacterias, toxinas y mediadores pro inflamatorios, los cuales pueden interactuar con otros órganos de sistemas distantes de la cavidad bucal y empezar así nuevas infecciones. (6,7)

Investigaciones recientes han planteado los efectos que puede tener la enfermedad periodontal sobre la musculatura uterina de la gestante; aunque no se conoce con certeza el mecanismo por el cual una infección periodontal puede desencadenar prematuridad de las contracciones, sí se ha establecido relación entre la enfermedad periodontal y los partos prematuros. Así, OFFENBACHER S. y col en 1996 concluyeron que nacimientos de niños prematuros con bajo peso pueden estar en un porcentaje de un 18.2% como atribuible a la enfermedad periodontal. (8, 9, 10)

El parto prematuro es la causa más importante de morbimortalidad perinatal en el mundo. Su incidencia es aproximadamente el 8-10% del total de partos.

Es considerado esencialmente una enfermedad social, lo que explica que países mayoritariamente pobres presenten cifras de incidencia superiores al 20% de los

partos. En el Perú, la tasa de nacimientos prematuros es relativamente alta (entre 5-20%), mientras que en los países desarrollados este margen es más pequeño. (11,12)

El niño que nace prematuro tiene mayor riesgo de presentar en su desarrollo posterior, deficiencias físicas, neurológicas y mentales. En un informe presentado por la UNICEF en base a las últimas encuestas realizadas por el INEI, concluye que: “La situación de la niñez y adolescencia en el Perú no sólo responde a situaciones recientes, sino que es la consecuencia de la acumulación - a lo largo de generaciones- de carencias económicas y barreras sociales. Tal es así, que los niños de madres pobres tienen, desde la gestación, grandes desventajas para llevar una vida sana”. (13)

Frente a estos hechos y dado que los estudios sobre enfermedad periodontal y partos prematuros realizados en otros países del mundo, no necesariamente se ajustan a nuestra realidad, ya sea por razones socioeconómicas o raciales, se hace necesario.

### **1.2.1. FORMULACION DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la prevalencia y severidad de enfermedades periodontales en puérperas con partos prematuros y partos a término del Hospital II-1 de Ilave durante los meses de Octubre-Diciembre del 2015?

### **1.2.2. JUSTIFICACION DE LA INVESTIGACION**

Los múltiples estudios epidemiológicos realizados sobre enfermedad periodontal en gestantes ciertamente han contribuido a conocer mejor esta afección en este grupo específico. Sin embargo, dichas investigaciones se han limitado a estudiar gingivitis, dejando de lado el estudio de estados más severos de enfermedad periodontal como la periodontitis, condición en la cual la enfermedad periodontal puede convertirse en un foco infeccioso (reservorio de bacterias, productos bacterianos



y mediadores inflamatorios) y tener efectos sistémicos como el desarrollo del parto prematuro; considerado este último una de las principales causas de morbilidad perinatal en el mundo.

Aunque no se ha demostrado que la enfermedad periodontal pueda ser el causante del inicio del parto prematuro, si se ha planteado que existe relación entre estas dos condiciones; pero dadas las diferencias étnico-raciales, económicas y socioculturales de nuestra población; estos hallazgos no necesariamente representarían nuestra realidad.

A pesar de que los estudios en el Perú confirmaron a la enfermedad periodontal como un posible factor de riesgo para los partos prematuros, no se ha encontrado información sobre la magnitud ni la prevalencia de los estados más severos de la enfermedad periodontal en las mujeres que presentaron partos prematuros.

Por esta razón, el presente estudio buscó determinar de manera prioritaria la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal en las puérperas con partos prematuros y partos a término en una población Aymara y que nos permitirá conocer y tener una visión más completa de los diversos estados de enfermedad periodontal en las puérperas de nuestra población hospitalaria. Información que servirá de base para emprender estudios de mayor magnitud. Y de esta manera desarrollar protocolos de atención para las gestantes; darle la debida importancia a la enfermedad periodontal al momento de hacer el examen odontológico y desarrollar medidas educativas sobre los efectos sistémicos de esta enfermedad; encaminados a disminuir los riesgos de padecer enfermedad

periodontal y prematuridad de los nacimientos; con las implicancias sociales y económicas que conlleva.

### **1.2.3. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACION**

#### **1.2.3.1. ANTECEDENTES A NIVEL INTERNACIONAL.**

Offenbacher S. y col (1996) publicaron un estudio de casos y controles en 124 gestantes y puérperas con edades entre 18-34 años de edad sobre la prevalencia de infecciones periodontales maternas asociadas con los nacimientos prematuros y bebés con bajo peso al nacer (PLBW).

La base para este estudio fue que aproximadamente el 25% de partos prematuros y bajo peso al nacer ocurrieron sin ningún factor de riesgo sospechoso. Los autores sostuvieron que descartando los resultados relacionados con los partos prematuros y bajo peso al nacer; como infecciones vaginales, cervicales, del tracto urinario y corioamnióticas; existe la evidencia que la inflamación puede estar presente en la unidad fetoplacentaria sin las señales de infección.

Su hipótesis fue que maternalmente se produce mediadores inflamatorios inducidos por bacterias periodontales o sus productos (como endotoxinas) que podrían estar relacionadas a la “porción inexplicada” de partos prematuros y niños con bajo peso.

Empleando 93 casos de PLBW y 31 controles, estos investigadores demostraron que las mujeres con enfermedad periodontal extensa y severa son 7 a 8 veces más propensas a tener partos prematuros y bebés con bajo peso al nacer.

También concluyeron en su estudio que aproximadamente el 18.2% de casos de PLBW podrían ser atribuibles a la enfermedad periodontal. (8)

Dasanayake P. y col (1998) en un estudio caso control emparejado 1:1 (n =55 pares) evaluaron la hipótesis sobre la salud periodontal pobre en la mujer embarazada como factor de riesgo para bajo peso al nacer; para ello utilizaron el análisis de regresión logístico multivariable mientras se controlaban los factores de riesgo conocidos para bajo peso al nacer.

Los resultados mostraron que el riesgo para bajo peso al nacer fue mayor en madres que no tuvieron control prenatal o lo tuvieron tardíamente. El estudio concluye que una pobre salud periodontal en las embarazadas es un factor de riesgo potencial independiente para bajo peso al nacer. (14)

Mitchell-Lewis, D. y cols (2001) en un estudio de cohorte longitudinal en mujeres embarazadas y puérperas minoritariamente jóvenes de la ciudad de Nueva York investigaron: 1ro. La relación entre las infecciones y el parto prematuro y el bajo peso al nacer (PLBW) y 2do. El efecto de las intervenciones periodontales en el embarazo.

Los datos sobre los resultados del parto estuvieron disponibles para 164 mujeres, de las cuales a un grupo de 74 mujeres se les realizó una profilaxis oral durante el embarazo y al resto (n =90) no se les realizó ningún tratamiento periodontal.

Los resultados mostraron una prevalencia de partos prematuros y bajo peso al nacer 18.9% (17 casos) de las madres que no recibieron tratamiento periodontal y en el 13.5% (10 casos) de aquellas que sí recibieron tal terapia. (15)

Jeffcoat K. y cols. (2001) publicaron los resultados de un estudio prospectivo sobre la relación entre la infección periodontal crónica y el parto prematuro, para lo cual se reclutaron del Centro de Investigación de la

Universidad de Alabama (Birmingham, EEUU) a 1313 mujeres embarazadas entre las 21 y 24 semanas de gestación.

A todos se les realizó un examen periodontal completo y los datos médicos sobre la gestación se obtuvieron de las respectivas historias clínicas.

Los resultados mostraron una asociación significativa entre la presencia de periodontitis a las 21 a 24 semanas de gestación y el subsiguiente parto prematuro; aunque no pudieron determinar causalidad. (16)

Mondragón C. (2001) realizó un trabajo de investigación sobre gingivitis en 180 gestantes con diagnóstico de amenaza de parto prematuro y con edades entre los 16-40 años; desarrollado en el Instituto Materno Perinatal de Lima (Perú).

Encontrando una prevalencia del 100% de gestantes con algún grado de inflamación gingival. Siendo la gingivitis moderada la más prevalente (58%). Así también, el grado de higiene bucal fue mayor en la condición regular con un 60%; encontrándose relación entre el nivel de gingivitis y el grado de higiene bucal. (17)

Maita L. (2001) realizó un estudio de casos y controles para determinar si la presencia de enfermedad periodontal podría ser un factor de riesgo para nacimiento pretérmino. La muestra la constituyeron 120 puérperas del Hospital Madre-Niño San Bartolomé con edades comprendidas entre 18 y 35 años. En dicho estudio se encontró que el grupo de puérperas con partos prematuros tuvo mayor áreas de enfermedad periodontal que el grupo de puérperas con partos a término, encontrándose además que las patologías con mayor riesgo de probabilidad de nacimientos pretérminos fueron la hemorragia del 3er.trimestre, la enfermedad periodontal y la ruptura prematura de membranas. (18)

Offenbacher S. y cols. (2001) presentaron un estudio prospectivo de 5 años en gestantes para determinar si la enfermedad periodontal materna contribuye al riesgo de prematuridad en presencia de factores de riesgo obstétricos tradicionales.

Los datos preliminares de los primeros 814 partos demostraron que la enfermedad periodontal materna antes del parto y el índice de progresión de la enfermedad periodontal están significativamente asociados a valores superiores de prevalencia de nacimientos prematuros y bajo peso al nacer.

Así; los resultados mostraron que la prevalencia de prematuridad aumentaba cuando la enfermedad periodontal era más severa. Por ejemplo, entre las madres periodontalmente saludables; la prevalencia no ajustada de prematuridad con edad gestacional menor de 28 semanas fue de 1.1%. En las madres con enfermedad periodontal leve (3.5%); y más alto entre las madres con enfermedad periodontal severa (11.1%). (10)

Lopez J y cols. (2008) Publicaron un estudio realizado en la Escuela de Odontología de la Universidad de Santiago de Chile, sobre el riesgo aumentado de partos prematuros y bajo peso al nacer en mujeres con enfermedad periodontal. Ellos investigaron si el control de la salud periodontal de las madres después de la semana 28 de gestación reduce el riesgo de prematuridad.

De las 639 mujeres estudiadas, 406 tuvieron gingivitis y recibieron tratamiento periodontal antes de la semana 28 de gestación; y 233 mujeres que tuvieron enfermedad periodontal fueron tratadas después del parto. Los datos del embarazo actual y antecedentes se obtuvieron de los archivos médicos.

Los resultados arrojaron una incidencia de partos prematuros de 2.5% en mujeres periodontalmente saludables y 8.6% en mujeres con enfermedad periodontal.

Concluyendo también que sí hubo asociación significativa entre partos prematuros y enfermedad periodontal. (19)

## CAPITULO II

### 2. REVISIÓN DE LITERATURA

#### 2.1 MARCO TEORICO

##### 2.1.1 EMBARAZO Y PUERPERIO

###### a) Embarazo

El embarazo es el estado de la mujer que comprende desde la fecundación hasta el nacimiento; periodo en el cual sufre varios cambios físicos, metabólicos y hormonales. (12)

Los trimestres del embarazo se calculan en semanas completas o días.

El 1er. trimestre comprende desde el 1er. día de la última menstruación normal hasta las 14 semanas ó 98 días de embarazo. El 2do. trimestre de la semana 15 a la semana 28 (196 ó 199 días) y el 3er. trimestre de la semana 29 hasta la semana 42 de embarazo (280 ó 294 días) (20)

Durante el embarazo se observa un aumento de los niveles plasmáticos de estrógenos y progestágenos. Además, la placenta actúa como un órgano endocrino produciendo gonadotropina coriónica, somatotropina o lactógeno placentario (HPL), y también estrógenos y progesterona. (21,22)

La gonadotropina coriónica es una hormona específica de la placenta, cuya función es mantener activo al cuerpo lúteo ovárico y estimular la producción de progesterona de la propia placenta. En tanto que el Lactógeno placentario es una hormona placentaria que estimula la producción de leche materna (22)

La progesterona que se va encontrar elevada gracias principalmente a la placenta y en menor proporción por el cuerpo lúteo, tiene entre sus principales funciones sistémicas la de provocar en el endometrio la aparición de células deciduales, que nutren al embrión durante sus primeras etapas; la disminución de la actividad del útero grávido, el desarrollo del huevo o cigoto antes de la implantación; y la preparación de las mamas para la lactancia.

El estrógeno, estradiol y estriol; en lo que se refiere a sus efectos fisiológicos el segundo es el más potente y el último el menos potente. El estrógeno provoca el crecimiento del útero, tejido glandular de las mamas y los genitales.(21,22)

El efecto de estas hormonas esteroideas sobre la gíngiva lo explicaremos más adelante.

#### b) Puerperio

Se denomina así el periodo de recuperación después del nacimiento en el cual todos los cambios físicos, metabólicos, y hormonales que ocurrieron durante el embarazo regresan por un proceso de involución. Su duración es de 60 días.(23)



### **2.1.2 INFLUENCIA DE LAS HORMONAS SEXUALES SOBRE LAS ESTRUCTURAS DEL PERIODONTO DE LA MUJER EMBARAZADA**

Los efectos de los incrementos hormonales durante el embarazo fueron estudiados por muchos investigadores como Hugoson que en el año 1970 encontró que los niveles hormonales gestacionales eran factores modificadores de la enfermedad gingival en embarazadas, ya que observó que la intensidad de gingivitis aumentaba conforme se incrementaban los niveles de estrógenos y progesterona y a medida que la gestación avanzaba.

Por otro lado encontró también, que la inflamación gingival en gestantes era significativamente más alta durante el embarazo que después del parto; estos resultados confirmaban los hallazgos encontrados por LÖE en 1968 y COHEN en 1969.

(3)

Los estrógenos más abundantes en la mujer embarazada son el estriol, la estrona y el estradiol. Estas hormonas modifican la queratinización del epitelio gingival, hiperplasia del estrato germinativo, alteran las elongaciones del tejido conectivo, degeneración nuclear de las células epiteliales y discreta inflamación de la lámina propia. A mayores dosis de estrógeno se provoca hiperplasia gingival con incremento de queratina.

Por todos estos cambios histológicos la mayoría de investigadores concuerdan en que las hormonas estrogénicas intervienen en la “maduración epitelial”. (24,25)

Por su parte la progesterona produce dilatación y tortuosidad de los microvasos gingivales, aumenta la susceptibilidad al daño e incrementa la exudación y la permeabilidad de la encía; pero no afecta la morfología del epitelio. (24,26,27)

El aumento en los niveles circulantes de progesterona durante el embarazo estimula también la producción de prostaglandinas, sobre todo la prostaglandina E2 (PGE)2.

La Prostaglandina E2, un metabolito del ácido araquidónico, es localmente liberado y tiene muchos efectos pro inflamatorios en los tejidos periodontales, incluso en la vasodilatación, el aumento de la permeabilidad vascular a los sitios de inflamación, descarga de colagenasas por las células inflamatorias, activación de osteoclastos y mediación de la reabsorción del hueso alveolar.

Así, podría decirse que esta hormona estimula también indirectamente la destrucción del tejido de soporte dentario; mediado por una respuesta del huésped frente a los irritantes locales como la placa bacteriana,. (9, 28)

### **2.1.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL DURANTE EL EMBARAZO**

Los cambios gingivales en la gestante están asociados principalmente con deficiente higiene bucal y la acumulación de placa microbiana. Las alteraciones hormonales y vasculares durante el embarazo, exageran a menudo la respuesta inflamatoria frente a estos irritantes locales.

Esto ha sido documentado por diferentes autores sobre la condición inflamatoria observada en la gestante y no gestante; en los cuales se concluyeron que estos cambios inflamatorios se producen por los mismos factores locales; sólo que la respuesta de los tejidos periodontales, condicionada por la acción hormonal, está exagerada en la gestante. (2,5,9,29)

Esta alteración gingival denominada “gingivitis del embarazo” aparece durante el 2do. Mes y alcanza su punto máximo el 8vo. Mes coincidiendo con los incrementos en las concentraciones plasmáticas de estrogénos y progesterona; para luego ir disminuyendo hasta el final del embarazo.(9,17)

La incidencia de los cambios gingivales que se han reportado durante el embarazo se ha ido incrementando desde los primeros informes en 1877 por PINNARD hasta las últimas décadas. Clásicamente se le acepta una prevalencia del 35%, pero algunos autores hablan de hasta el 100%. (17,19,22)

Las características clínicas de la gingivitis del embarazo son como sigue:

Enrojecimiento de la encía debido al aumento de la permeabilidad gingival, en otros casos el epitelio gingival se puede observar edematoso, liso, brillante, con tendencia al sangrado espontáneo o al menor estímulo. (5,4)

Histopatológicamente hay disminución de la queratinización superficial, hiperplasia del estrato germinativo, elongación de los clavos epiteliales y reacción inflamatoria en la lámina propia.

En el tejido conjuntivo, la capa basal esta adelgazada y la densidad de los complejos carbohidrato-proteínas y el glucógeno de la sustancia fundamental están reducidos; finalmente hay abundantes capilares neoformados e ingurgitados. (5,10,17)

El granuloma de la embarazada o “tumor del embarazo” aparece en un 0-5% de las mujeres embarazadas, básicamente a nivel de las papilas interdentarias de la zona vestibular antero superior. Es asintomático, de base sésil o pediculada.

Aparece durante el 2do. Trimestre y puede seguir creciendo hasta un aproximado de 2 cm., para luego disminuir de tamaño espontáneamente después del parto y hasta puede desaparecer.

El color varia de rojo púrpura hasta un azul oscuro, con frecuencia son sangrantes y tienden a recidivar; por ello no se recomienda su exéresis a no ser que interfiera con las funciones orales o sangre demasiado. (19,30)

Histopatológicamente consiste en una masa central de tejido conectivo con grados variables de edema e infiltrado leucocitario. La superficie esta marcado por epitelio escamoso estratificado. Por lo general se observa células características de inflamación crónica y en las zonas superficiales de los granulomas ulcerados presencia de células de inflamación aguda(neutrófilos). (31)

Además de los cambios gingivales, los investigadores reportaron aumento en la profundidad de la bolsa, pérdida mínima del aparato de inserción e incremento de la movilidad dental. (21)

#### **2.1.4 ENFERMEDAD PERIODONTAL**

##### a) Definición

El término enfermedad periodontal se refiere a un conjunto de enfermedades inflamatorias que afectan los tejidos de soporte del diente (encía, cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar).

Se considera el resultado del desequilibrio entre la interacción inmunológica del huésped y la flora de la placa dental marginal que coloniza el surco gingival. (21,32)

#### b) Etiología

La placa microbiana (biofilm) es la causa principal de los diferentes tipos de enfermedad periodontal; sin embargo la enfermedad periodontal no tiene una única causa sino que es multifactorial y que las múltiples variables pueden interactuar entre si. (45)

### 2.1.5 ESTADIOS CLÍNICOS E HISTOPATOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Dos periodoncistas, Page & Schroeder desarrollaron un sistema para categorizar los estadios clínicos e histopatológicos de las enfermedades periodontales. Establecieron cuatro estadios de cambios inflamatorios: Lesión inicial, lesión temprana, lesión establecida (gingivitis) y lesión avanzada (periodontitis). (21)

Esquema de progresión desde Salud hasta Periodontitis

SALUD	CONDICION
-------	-----------

LESION INICIAL	Salud Clínica
LESION TEMPRANA	Gingivitis Temprana
LESION ESTABLECIDA	Gingivitis Crónica
LESION AVANZADA	Estos esquemas nos resultan útiles desde el punto de vista didáctico, pero no son exactos. Periodontitis Crónica

Lesión Inicial (Salud Clínica)

Dilatación vascular

Migración de PMN

Edema ( por aumento de la permeabilidad capilar )

Aumento de PMN en epitelio de unión y surco gingival

Pérdida de colágeno perivascular

Lesión Temprana (Gingivitis temprana)

Acentuación de los procesos de la lesión anterior

Acumulación de linfocitos

Alteración de fibroblastos

Mayor pérdida de colágeno

Comienzo de la proliferación del epitelio de unión

Lesión Establecida (Gingivitis Crónica)

Acentuación de los procesos de la lesión temprana

Predominio de plasmocitos

Continúa la pérdida de colágeno

Mayor papilomatosis y comienza la migración apical del epitelio

Formación de bolsa gingival

Lesión Avanzada ( Periodontitis)

Persistencia de los procesos anteriores

Pérdida ósea

Continúa la pérdida de colágeno

Fibrosis

Formación de bolsa periodontal

Períodos de actividad e inactividad

### PATOGÉNESIS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La Patogénesis de la enfermedad periodontal se debe por una parte a la acción nociva de los microorganismos y sus productos, y por otra, a la respuesta inmunoinflamatoria del huésped, que en determinadas circunstancias puede pasar de actuar como una respuesta protectora a ser una respuesta destructiva.(32)

#### a) Rol de los microorganismos

En diversos estudios se comprobó que los microorganismos pueden colonizar rápidamente las superficies dentarias y pueden actuar de dos formas en el desarrollo de la enfermedad periodontal.

En forma directa: Produciendo una gran variedad de enzimas y toxinas (endotoxinas y exotoxinas), como también productos metabólicos de desecho, productos citotóxicos, y por penetración directa en los tejidos. (32)

#### Ejemplos

-Ácidos: butírico, propiónico, fórmico, lipoteicoico.

-Lipopolisacáridos ( LPS ) de la pared celular de los Gram(-)

-Enzimas: hialuronidasa, condroitinsulfatasa, colagenasa, proteasa, etc.

-Mucopéptidos: aminos tóxicas, indol, sulfuro de hidrógeno.

tomando como ejemplo al Actinobacilo actinomycetemcomitans (Aa), esta bacteria produce leucotoxinas que alteran la función de los PMN, produce factores inhibidores de fibroblastos, factores inhibidores de células epiteliales y endoteliales, factores estimuladores de la reabsorción ósea, etc .(26)

En forma indirecta: “Activando la respuesta del huésped”, generando inflamación y una respuesta inmune celular y humoral. (21,32)

#### b) Respuesta del huésped

##### Respuesta Basal

Es la respuesta que se produce debido a la presencia de un biofilm compatible con salud clínica; un biofilm compuesto por la flora indígena de la cavidad bucal, básicamente por cocos y bacilos Gram (+) aerobios (bacterias con bajo poder de virulencia) cuya función es competir por el nicho ecológico con bacterias patógenas; y que a pesar de esa baja virulencia, la presencia de estos microorganismos generan en los tejidos la presencia de un infiltrado inflamatorio, compuesto fundamentalmente por PMN. (21,30)

Ante la presencia del biofilm la primera barrera defensiva va a estar representada por el tejido epitelial, que va a actuar en forma pasiva: como barrera mecánica, por su espesor, por su membrana basal, por su capacidad de descamación; pero también en forma activa a través de algunas de sus células como por ejemplo las células de Langerhans que son presentadoras de antígenos y los queratocitos que intervienen en la respuesta inmunoinflamatoria mediante la liberación de citoquinas (Interleuquina 8). (26,30)

Estos intermediarios químicos liberados por el epitelio y por los microorganismos van a estimular al tejido conectivo, a sus células estables:



macrófago, mastocito, fibroblasto, para que liberen otros intermediarios químicos que actúan sobre las células endoteliales; aparecen receptores de adhesión, y algunos de los PMN que van circulando normalmente, se extravasan, atraídos por factores quimiotácticos se acercan a la zona y llegan al surco gingival arrastrados por el fluido gingival.

En estas circunstancias, esa pequeña cantidad de PMN es suficiente para mantener el equilibrio. (30)

Clínicamente y radiográficamente: Normalidad.

Respuesta Protectora

Lesión inicial

Al cesar las medidas de higiene, entre las 0 horas y los 4 días aproximadamente se produce una lesión caracterizada por una respuesta inflamatoria aguda, en la zona del surco gingival, incluyendo el epitelio de unión y la porción más coronaria de tejido conectivo.

En el biofilm siguen predominando los Gram (+) aerobios (cocos, bacilos, filamentos, Veillonella) no hay diferencias en la calidad, sino en la cantidad de microorganismos.

Este estímulo sobre el epitelio va a generar: mayor liberación de intermediarios químicos, además, aumenta su espesor para actuar como barrera defensiva (acantosis) y aumenta la velocidad de descamación. (30)

En el tejido conectivo (Macrófago – Mastocito) también se produce mayor liberación de intermediarios químicos (IL 4 – IL 10 – FNT – entre otros); el Fibroblasto libera enzimas inhibitoras de la destrucción tisular.

En la zona del plexo vascular dento-gingival se observa vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, se enlentece el flujo sanguíneo, aparecen más receptores de adhesión para PMN; todo favorece la llegada de un mayor número de neutrófilos al área.

Aumenta también la cantidad de fluido gingival.

El infiltrado inflamatorio ocupa entre un 5% y un 10% del tejido conectivo gingival por debajo del epitelio; este espacio va a estar ocupado por fluido, proteínas séricas y células inflamatorias.

Todo este proceso a pesar de ser una reacción inflamatoria, sigue siendo compatible con salud clínica. (5,9,17)

Lesión Temprana (Gingivitis Leve)

En aproximadamente 7 días, continúa el acúmulo de Biofilm, la flora comienza a cambiar, se hace más patógena y todos los procesos anteriores se magnifican.

El epitelio sigue aumentando su grosor (acantosis) y esto complica la difusión de nutrientes desde el conectivo, el epitelio se pliega para tratar de aumentar su superficie de nutrición (papilomatosis), además aumenta su velocidad de descamación y la liberación de intermediarios químicos, aparece, en poca cantidad, una sustancia pro inflamatoria: La prostaglandina E2 (PGE2).

Ante estos estímulos las células estables del tejido conectivo también aumentan la liberación de interleuquinas. ( 5,17)

El fin es estimular a las células endoteliales para lograr más vasodilatación, más vasculitis, más vasoconstricción, mayor permeabilidad vascular, por lo tanto van

a extravasarse más PMN y también linfocitos. La respuesta se hace más compleja, más específica.

El infiltrado inflamatorio ocupa alrededor del 15% del tejido conectivo gingival; las células del infiltrado ocupan el espacio creado por la destrucción del colágeno.

La lectura clínica de esta etapa puede variar, puede seguir siendo una imagen compatible con salud, o comenzar a notarse cambios: edema, eritema, cambios en el contorno de la encía. Sería una gingivitis incipiente. (5,17,19)

#### Lesión Establecida (Gingivitis Crónica)

Después del séptimo día: el biofilm madura, cambian ciertas condiciones, aparecen Gram(-)anaerobios, es decir los microorganismos presentes tienen mayor patogenicidad.

El epitelio aumenta la velocidad de descamación y la papilomatosis, se adelgaza y se ulcera (sangrado al sondaje, al cepillado, etc.) se incrementa la liberación de intermediarios químicos y aumenta la PGE<sub>2</sub>, el estímulo llega al conectivo, actúa sobre mastocitos, macrófagos, PMN, linfocitos, fibroblastos, aumentando la liberación, fundamentalmente, de IL-1 y factor de necrosis tumoral alfa (FNT). La consecuencia es el incremento de los procesos vasculares: más vasculitis, más vasodilatación, mayor permeabilidad vascular, mayor salida de células y de líquido; el edema puede ocupar alrededor del 70% de la encía marginal. (5,9)

Clínicamente se observa cambio de coloración, consistencia edematosa, pérdida del festoneado, terminación redondeada, hemorragia positiva al sondaje y aumento de la profundidad al sondaje. Hay un aumento del volumen de la encía

hacia coronario, que genera una bolsa gingival, a veces llamada bolsa falsa, pero “no hay pérdida de inserción.”

Este cuadro podría denominarse gingivitis establecida. (17,21,52)

Los microorganismos periodontopatógenos pueden tener la capacidad de evadir la función de los PMN. Para que la gingivitis progrese a periodontitis se requiere de dos cosas:

1) Que las bacterias periodontopatógenas más virulentas, especialmente las que evaden la respuesta de los PMN, se encuentren en altas cantidades lo cual desencadena una respuesta inmune destructiva, o

2) Que el huésped presente una alteración en la respuesta de los PMN.(5,9)

· Lesión Avanzada

Periodontitis

Las características principales son: formación de bolsa periodontal por migración apical del epitelio de unión, hemorragia al sondaje por ulceración del epitelio, pérdida de colágeno de inserción (fibras gingivales y del ligamento periodontal), reabsorción del hueso alveolar, supuración, movilidad dentaria, migración patológica de las piezas dentarias, hasta la eventual pérdida de la pieza dentaria. (5,7,45)

Cuando se rompe el equilibrio entre flora benéfica y flora patogénica, hay un gran aumento de Gram(-) anaerobios, un gran aumento de la cantidad de espiroquetas; ya no es suficiente con el primer eje defensivo constituido por PMN, anticuerpos y complemento.

El huésped tiene que desarrollar una respuesta inmunoinflamatoria de mayor magnitud, aparece entonces, el segundo eje defensivo constituido por linfocitos y monocitos.

Los microorganismos provocan destrucción tisular por medio de sus enzimas, endotoxinas, exotoxinas, productos metabólicos y por invasión directa de los tejidos.  
(17,21,52)

El huésped provoca destrucción tisular por aumento de la respuesta defensiva, por aumento de la cantidad de células que son atraídas al área y por aumento de la liberación de intermediarios químicos, principalmente IL-1, PGE2 y FNT. Esta reacción del organismo pasa de ser una respuesta protectora a ser una RESPUESTA DESTRUCTIVA.(9,17,27)

## **2.1.6 DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

### **a) Diagnostico.**

Se basa en el uso de indicadores que permiten identificar los diferentes grados de inflamación gingival en los distintos tipos de gingivitis y los grados de destrucción del tejido conectivo en las diferentes formas de periodontitis. Estos indicadores clínicos y radiográficos se refieren principalmente a:

- Cambios gingivales:

**Color:** El cambio de color del margen gingival es frecuentemente el signo clínico inicial de inflamación gingival, que puede pasar del rosado característico de la encía sana a tonos más rojos.

**Contorno:** La encía sana tiene un contorno fino, sigue las ondulaciones de los cuellos de los dientes, llenando el espacio hasta el punto de contacto, pero cuando se

inflama el margen gingival se torna redondeado y hay un aumento de tamaño a ese nivel como también a nivel de la papila interdental.

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

Aspecto superficial: La presencia del edema en la inflamación gingival hace que se pierda el puntillado de la encía sana; así también la disminución de la queratinización gingival la transforma de opaca en brillante. (5,9)

Sangrado al sondaje: La encía sana no sangra espontáneamente ni al sondaje suave, lo que no sucede si está inflamada.

#### Profundidad del sondaje (PS)

Es el método clínico para evaluar la existencia de bolsa periodontal, se realiza de manera cuidadosa empleando una sonda periodontal milimetrada. La profundidad del sondaje es la distancia a la cual la sonda penetra en la bolsa, medida desde el margen gingival hasta la adherencia o fondo de la bolsa. (17)

#### Pérdida del nivel de adherencia clínica (PAC)

El nivel de adherencia de la base de la bolsa sobre la superficie dentaria es de mayor significancia diagnóstica que la profundidad del sondaje, pues nos da una idea sobre la cantidad de soporte remanente en la pieza dentaria. Se mide usando una sonda periodontal milimetrada desde la unión cemento esmalte al fondo o base de la bolsa. Esta medida ofrece una mejor indicación acerca de la severidad de la enfermedad periodontal. (5,19)

#### Movilidad dentaria

Está aumentada en la enfermedad periodontal como resultado de la pérdida de soporte. La movilidad patológica es más habitual en sentido bucolingual que mesiodistal; en cuanto a la vertical ocurre en casos extremos.

#### Pérdida o disminución del nivel de hueso alveolar

Se realiza con el examen radiográfico (para mayor exactitud se usa la técnica paralela de cono largo). Se estima dicha pérdida de hueso a nivel de los tercios óseos o cemento radicular de los dientes.(5,9,17)

#### b) Tratamiento periodontal

El tratamiento periodontal apropiado dependerá del tipo y gravedad de la enfermedad periodontal.

La primera fase consiste en la limpieza profusa de todas las superficies de los dientes y por debajo de la encía a través de un raspaje para eliminar al máximo toda las bacterias y cálculo adherido. Sumado a una correcta instrucción de higiene oral.

Cuando hay formación de bolsa será necesario además un adecuado debridamiento mecánico de la superficie radicular con el objeto de remover el cálculo y cemento radicular alterado con la presencia de los microorganismos periodontopatógenos.

Cuando las bolsas sean muy profundas o los tejidos de soporte estén tan dañados que con un simple raspado y alisado radicular no es suficiente será necesario recurrir a una segunda fase denominada cirugía periodontal, en la que el objetivo vuelve a ser el mismo, además de remodelar la encía para que sea menos probable recaer en la enfermedad. (30)

Independiente del tipo de enfermedad periodontal el tratamiento no tendrá mucho éxito sino se realiza el mantenimiento mediante una higiene adecuada por parte del paciente y sesiones periódicas para control y prevención.

Determinadas personas necesitan tratamiento antibiótico que normalmente se hace bajo diagnóstico microbiológico. Se busca saber que bacterias concretas están causando el problema, seleccionando un antibiótico específico que se aplica en unión al ya raspado o cirugía. Es un proceso largo pero la enfermedad se detiene y se puede mantener el soporte remanente de los dientes durante el resto de la vida. (24,26)

### **2.1.7 ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACIÓN CON ALGUNAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS**

La más reciente contribución de los epidemiólogos al entendimiento de la enfermedad periodontal viene de estudios acerca de su relación con algunas enfermedades sistémicas.

Tradicionalmente se ha mantenido el paradigma que la periodontitis es una enfermedad oral y que la respuesta destructiva del tejido permanece localizada dentro del periodonto, limitando los efectos de la enfermedad a los tejidos orales que soportan los dientes. Sin embargo, los recientes estudios han indicado que la periodontitis puede producir alteraciones en la salud sistémica. En Julio de 1998, la Academia Americana de Periodoncia (AAP) lanzó una campaña en la cual trataba de educar al público en general, sobre los hallazgos que hasta esa fecha eran sólo teorías.

(13)



El periodonto puede servir como un reservorio de bacterias, productos bacterianos y mediadores inmunoinflamatorios; los cuales pueden interactuar con otros órganos de sistemas alejados de la cavidad bucal. Aunque posteriores investigaciones sean necesarias, estas investigaciones sugirieron efectos sistémicos de la enfermedad periodontal en:

- Enfermedad cardiovascular e infarto de miocardio y cerebrovascular.
- Partos prematuros o bebés con bajo peso al nacer.
- Enfermedad respiratoria, neumonía aspirativa; y
- En el control de la glucosa en los pacientes diabéticos. (33,34)

### **2.1.8 PARTO PREMATURO Y PARTO A TERMINO**

#### a) Definición y generalidades

El parto prematuro se define como el parto que se produce antes de las 37 semanas de edad gestacional. Mientras que parto a término es la expulsión o extracción de un producto de más de 37 o hasta 42 semanas de gestación.

La frecuencia de partos prematuros oscila entre el 5-10% sobre el total de partos.

Schwarcz señala que el parto prematuro para América Latina representa alrededor del 9% del total de nacimientos institucionales. Los recién nacidos prematuros constituyen un problema mayor de salud pública tanto en países desarrollados como en los del tercer mundo, debido a que presentan una mayor morbilidad y mortalidad; además del riesgo de presentar en su desarrollo posterior deficiencias físicas, neurológicas y mentales. (20,23)

#### b) Factores etiológicos

Dentro de su etiología, en general no se habla de una causa, sino de factores que predisponen al parto prematuro. Si se tiene en cuenta los factores más evidentes sólo en un 40 a 50% de los casos puede establecerse la etiología; sin embargo en la mayoría de los casos permanece desconocida. (51)

La literatura establece como factores de riesgo epidemiológicos los siguientes:

Maternos:

Bajo nivel socioeconómico

Edad menor de 18 y mayor de 40 años

Hábito de fumar, narcoadicción

Bajo peso maternal preconcepcional, anemia

Sin control o con pocos y deficientes controles prenatales

Infecciones (genitales,urinaria,corioamnióticas)

Anomalías urogenitales (incompetencias ístmicocervical, miomatosis)

Antecedentes de aborto o prematurez

Fetales:

Embarazo multiple.

Malformaciones congénitas.

Retardo del crecimiento intrauterino

Macrosomia Ovulares.

Placenta previa.

Oligo y polihidramnios

Desprendimiento de placenta normoinsertado.

#### FISIOLOGIA DEL PARTO

El parto es el resultado de una serie de procesos mediante los cuales la madre expulsa los productos de la concepción maduros o inmaduros. El trabajo de parto es

una actividad uterina, rítmica y coordinada mediante la cual se logra la dilatación cervical progresiva, que acaba por dilatar completamente el cuello uterino. (20)

Muchas investigaciones realizadas en la mujer y en animales de experimentación todavía no han podido precisar con exactitud el mecanismo por el cual se desencadenaría el parto. (8)

Sin embargo, se han enunciado varias teorías que explicarían el momento del inicio del parto, pero ninguna ha resultado del todo satisfactoria. Estas teorías se basan en los cambios hormonales (como la caída de la progesterona y presencia de oxitocina), sobredistensión uterina y factores fetales.

Han sido involucrados factores relacionados con la iniciación y mantenimiento del parto, agrupados en factores miógenos, neurógenos, hormonales y fetales. Hay que precisar que los factores hormonales o endocrinos ejercen control sobre la actividad contráctil del miometrio, y que el inicio y mantenimiento del parto están gobernados por hormonas.(23)

La presencia de las prostaglandinas (PG) y su papel en la fisiología normal del embarazo han sido bien documentados, al haberse encontrado los niveles intraamnióticos de estos mediadores aumentados durante este periodo y alcanzar las concentraciones máximas al momento del parto. (23)

Al final de la gestación, el nivel de progesterona disminuye porque ésta inhibe las contracciones uterinas, y el parto no se puede llevar a cabo hasta que sus efectos hayan disminuido, el nivel de estrógenos en la sangre de las madres es suficiente para superar los efectos inhibidores de la progesterona y comenzar el parto. Así mismo, se cree que el cortisol liberado por el feto supera la función inhibidora de la progesterona para que los estrógenos puedan ejercer sus efectos.

La oxitocina adenohipofisiaria también estimula las contracciones uterinas y la relaxina contribuye relajando la sínfisis púbica y facilitando la dilatación del cuello uterino. (35)

Se desconoce el estímulo fisiológico que desencadena la síntesis de prostaglandinas (PG), que es aceptado como un proceso fundamental en el desencadenamiento del parto; aunque se ha demostrado que la oxitocina estimula la liberación de prostaglandinas, así como los estrógenos aceleran su producción. El rol de los estrógenos en el embarazo humano es importante para una comprensión de los acontecimientos que permitan el inicio del parto, ya que estimulan la producción de fosfolípidos al aumentar la incorporación del Ac. araquidónico y estimular, de este modo, la biosíntesis de prostaglandinas. Al comenzar el parto hay un aumento brusco en la concentración de PGF<sub>2</sub> y PGE<sub>2</sub> y, por tanto, se promueve el trabajo de parto. (35)

#### PATOGÉNESIS DEL PARTO PREMATURO

Los niveles intraamnióticos de Prostaglandinas E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>) y del factor de Necrosis Tumoral (FNT-a) aumentan hasta el final del embarazo, por lo que se desencadena el

trabajo de parto, la dilatación cervical y el parto propiamente dicho; en tal sentido estas moléculas parecen ser los mediadores fisiológicos del parto.(31)

En varias investigaciones se ha llegado a la conclusión de que la ocurrencia del parto prematuro se da como resultado de una mediación indirecta de la infección, principalmente por la traslocación de productos bacterianos como las

endotoxinas(LPS) y por la acción de los mediadores inflamatorios producidos por la madre.

Las endotoxinas de las bacterias inducen la liberación de citoquinas, como el FNT y la IL-1, las que pueden iniciar la cascada de prostaglandinas (PG) y la subsecuente actividad miometrial.(31)

La respuesta inflamatoria materna frente a una infección durante el embarazo es el mecanismo que conduce a la prematuridad de los nacimientos. Esto ha sido documentado en aquellas madres con infecciones del tracto urinario(ITU), en las cuales la producción de prostaglandinas y citoquinas proinflamatorias elevadas han resultado en un pretérmino de bajo peso al nacer. (31,35)

#### DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL PARTO PREMATURO

##### a) Diagnostico

El parto prematuro se presenta con dos cuadros clínicos: el parto prematuro en evolución y la amenaza de parto prematuro.

El diagnóstico de parto prematuro en evolución se realiza en forma semejante al de un parto espontáneo de término, es decir, en base a las modificaciones cervicales (borramiento, centralización, reblandecimiento y dilatación del cuello uterino) y a la aparición de una contractilidad uterina regular con las características del parto en cuanto a intensidad, duración y frecuencia.

El diagnóstico de amenaza de parto prematuro se establece cuando existe un aumento de las contracciones uterinas habituales con conversión de estas contracciones indoloras, poco frecuentes y de escasa intensidad en contracciones

propias del parto, frecuentes, dolorosas y de mayor intensidad, así como las modificaciones del cuello uterino. (23)

Los síntomas mas frecuentes son:

-Dolores de parto (contracciones) cada 15 minutos o más de 5 contracciones en una hora o estas se hacen más largas fuertes y seguidas.

-Cólicos como de menstruación, dolor o presión en el abdomen.

-Sensación que el bebe esta empujando hacia abajo. Esta sensación aparece y desaparece o es constante.

-Manchas, sangrado, secreción de moco o agua por la vagina. (23)

b) Tratamiento del parto prematuro

El tratamiento se basa en tres pilares: el reposo físico y psíquico, la inhibición de las contracciones uterinas y la estimulación de la formación de surfactante pulmonar fetal.

Esquema del tratamiento: Se preferirá entre los útero-inhibidores a los Betamiméticos (Isoxuprima, Ritodrine) y como alternativa a los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (Indometacina, Diclofenaco, etc) y en casos refractarios Sulfato de magnesio en forma lenta, diluida, controlada por la posibilidad de intoxicación.

Entre los estimulantes de la formación de surfactante, el de elección es la Betametasona h como lalternativa Dexametasona.

Si la amenaza de parto prematuro se acompaña de rotura prematura de membranas se deberá utilizar los antibióticos mientras el embarazo continúe. El tratamiento expectante se convierte en activo si por la rotura de las membranas amenaza la infección; en este caso se deberá terminar el embarazo lo antes posible. (20,23)

Durante el parto, la atención no difiere del parto de término, pero se deben seguir algunos preceptos por cuanto la labilidad del feto prematuro es mayor.(20,23)

#### CONSECUENCIAS DE PREMATURIDAD EN EL NACIMIENTO

El nacimiento de un bebé prematuro trae como consecuencia que éste tenga mayor riesgo de sufrir algunos de los siguientes proble

Dificultad para adaptarse a la vida extrauterina.

Síndrome de dificultad respiratoria (SDR) y otros problemas respiratorios causados por pulmones inmaduros(hipoxia, asfixia neonatal).

Peso bajo al nacer (2500 gr o menos)

Dificultad para succionar y tragar.

Hemorragia cerebral, causada por vasos sanguíneos subdesarrollados.

Infecciones y problemas digestivos que dificultan su alimentación.

Ictericia causado por un exceso de bilirrubina en la sangre.

Inestabilidad térmica.

Función renal disminuida.

La supervivencia y el pronóstico se han relacionado con la distribución porcentual del peso al nacer y la edad gestacional; conforme disminuyan éstas se incrementará la morbimortalidad. (20)

#### **2.1.9 INTERLEUQUINA ( IL )-1 Y FACTOR DE NECROSIS TUMORAL ( FNT ) EN EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y EL PARTO PREMATURO.**

Varias citoquinas pro inflamatorias han sido implicadas en la inmunopatología de la enfermedad periodontal; sin embargo, algunas evidencias más convincentes para la destrucción del periodonto y el desarrollo de los partos prematuros involucran a Interleuquina-1 y Factor de necrosis tumoral. (6)

En el desarrollo de la enfermedad periodontal:

IL-1 y FNT juegan un papel crítico estimulando la respuesta innata del huésped y, en esta capacidad, preparar al huésped a defenderse contra las bacterias. Sin embargo, el daño colateral significativo puede ocurrir si esta expresión de citoquinas es inapropiada.

Estos mediadores (IL-1 y FNT) son producidos en varios tipos celulares, principalmente macrófagos, localizados en el periodonto y está elevado en los sitios de enfermedad periodontal activa. La relación causa-efecto del papel de estos mediadores en la patogénesis de la enfermedad periodontal ha sido establecida usando antagonistas a IL-1 y a FNT.

Estas citoquinas pueden inducir la formación de moléculas de adherencia en los leucocitos y células endoteliales que son un paso necesario para que los leucocitos puedan dejar el sistema vascular e infiltrar el tejido circundante. Estimulan también la producción de “quimioquinas”, que se necesitan para reclutar a los leucocitos circulantes.

(21) IL-1 y FNT también inducen la expresión de otros mediadores secundarios que amplifican o sostienen la respuesta inflamatoria como las prostaglandinas, y la producción de enzimas líticas como las metaloproteinasas de la matriz (colagenasas, elastasas, etc.) que destruyen el tejido conectivo gingival. Así, también pueden reforzar la actividad fagocítica y además ambas citoquinas juntas, ejercer una actividad sinérgica en la resorción ósea alveolar. (21)

La producción de citoquinas parece jugar un papel central en la migración progresiva de un “frente inflamatorio” hacia el hueso alveolar. Esto sugiere que la



producción de citoquinas en los niveles más profundos del tejido gingival, lleva a una cascada inflamatoria en esta área.

Una vez que un nivel “crítico” de producción de citoquinas pro inflamatorias se alcanza, una respuesta fisiológica se vuelve una respuesta patológica. Si el frente inflamatorio ocurre predominantemente en el área de inserción del cemento, el resultado será pérdida de inserción. Si ocurre cerca de la cresta alveolar, el resultado será pérdida de hueso. Si el frente inflamatorio no ha progresado lejos del epitelio, la lesión resultante se restringirá a gingivitis.

No se ha establecido los mecanismos que lleven a la progresión del frente inflamatorio en el tejido conectivo y que produzcan la conversión de gingivitis a periodontitis en las áreas más profundas.

Un mecanismo puede ser que las bacterias adquieran la habilidad de penetrar más profundamente el tejido conectivo, ya sea por su virulencia, escapando del neutrófilo o que la defensa del huésped se encuentre perturbada, permitiendo la penetración más profunda, como se ha observado en la mujer embarazada, en la cual la razón de los marcadores celulares de los linfocitos T, CD4/CD8 se encuentra disminuida, debido probablemente al aumento de las hormonas sexuales durante el embarazo.(4)

Las citoquinas también pueden reducir la capacidad de reparar el tejido dañado a través de la apoptosis de células residentes como fibroblastos; y finalmente, la inducción de esta cascada inflamatoria estimula la osteoclastogénesis que produce

destrucción del hueso alveolar. Así, mucho del daño que ocurre durante la destrucción del tejido periodontal puede atribuirse a IL-1 y a la actividad del FNT, mediado por una sobre respuesta del huésped frente a los patógenos periodontales. (6)

b) En el desarrollo del parto prematuro

El parto prematuro es precedido por alteraciones significativas en la actividad biológica de las células deciduales y coriónicas adyacentes. El estrés físico, hipoxemia, hemorragia decidual, infecciones e isquemia uteroplacentaria pueden promover este proceso.(31)

La producción de prostanoïdes por las células deciduales y coriónicas, puede ser estimulada por bacterias o sus productos (LPS, endotoxinas, etc.) A partir de allí se produce la formación de macrófagos que liberan citoquinas pro inflamatorias como factor de necrosis tumoral fetal alfa (FNT-a) el que a su vez induce la producción de Interleuquina -1 (IL-1), la cual puede transformarse en IL-6 o IL-8.(36)

Cuando la IL-1 se convierte a IL-6, lo hace a partir de una hemorragia amniocorial de la decidua, provocando la liberación de prostaglandinas, leucotrina y endotelina, con el consiguiente desencadenamiento de las contracciones uterinas.

Cuando se convierte en IL-8 es a partir de una granulocitosis de la cerviz que desencadena un aumento de la liberación de colagenasas y elastasas. Estas potentes proteinasas degradan la matriz extracelular, cuya actividad en el moco cervical, correlaciona con cambios cervicales que favorecen la ruptura prematura de membranas.

Estas enzimas exacerbaban el proceso del parto prematuro, promoviendo cambios cervicales y una disrupción de la matriz extracelular en la interfase decidual-coriónica con o sin ruptura de membranas.(36)

Las infecciones que ocurren durante el embarazo han probado ser un factor de riesgo para el desarrollo de partos prematuros, como las infecciones ascendentes del tracto urinario, dado su proximidad con el útero; pero también existen estudios que llegan a la conclusión que es muy probable que una infección distante, como una infección periodontal en la cavidad oral, puede desencadenar el mismo resultado. (31)

Recientemente ha habido gran interés en los efectos sistémicos de los niveles de citoquinas pro inflamatorias en el suero materno potencialmente elevadas que fueron inducidas por periodontitis. (25)

Offenbacher y otros investigadores han planteado, en varios estudios, un posible mecanismo por el cual una infección periodontal puede desencadenar labor de parto prematuro. (39,40)

En efecto, la enfermedad periodontal puede servir como un reservorio crónico de bacterias y sus productos (LPS), que vía el flujo sanguíneo ganan el acceso a la placenta y estimular localmente la producción de mediadores inflamatorios como PGE2, FNT e IL-1; que como sabemos promueven el desarrollo del parto prematuro.(9,35)

De hecho, los recientes estudios han sugerido que los niveles de estas citoquinas potencialmente elevadas en la enfermedad periodontal activa (periodontitis avanzada), alcanzan un nivel crítico en el fluido crevicular gingival, para ser descargadas luego a la circulación sistémica, siendo perceptibles biológicamente por pruebas de inmunoensayo; y de esta manera llegar al útero y producir a ese nivel también mayor cantidad de citoquinas pro inflamatorias, desencadenando los mecanismos ya explicados para el desarrollo de las contracciones y ruptura prematura de membranas.(35)

## **2.2 HIPOTESIS**

### **2.2.1 HIPOTESIS GENERAL**

La prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal en las puérperas con partos prematuros sería mayor que en el grupo de puérperas con partos a término.

### **2.2.2 OBJETIVOS DE INVESTIGACION**

#### **2.2.2.1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar la prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal en puérperas con partos prematuros y partos a término atendidas en el Hospital de Ilave en el año 2015.

#### **2.2.2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS**

Conocer la gravedad de la enfermedad periodontal en las puérperas de los grupos de estudio utilizando parámetros clínicos.

Conocer el grado de higiene bucal en las puérperas de ambos grupos de estudio mediante el empleo de un índice de higiene oral.

Comparar los resultados de la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal entre ambos grupos de estudio y observar si existen diferencias estadísticamente significativas asociada la enfermedad periodontal.

### **2.3 VARIABLES Y SU OPERACIONALIZACION**

VARIABLES INDEPENDIENTES:

Edad.

Trimestre gestacional.

Hábitos alimenticios e higiénicos.

Consumo de coca.

VARIABLE DEPENDIENTE: Enfermedad periodontal

VARIABLE	DEFINICION	DIMENSION	INDICADOR	ESCALA
ENFERMEDAD PERIODONTAL.	Agrupar a una serie de procesos patológicos que afectan las estructuras que protegen y sostienen los dientes, los cuales están catalogados entre las afecciones más comunes del género humano	De acuerdo a la gravedad de acuerdo al índice comunitario.	Leve Moderado Severo	Nominal
FACTORES ASOCIADOS A LA ENFERMEDAD PERIODONTAL DURANTE EL EMBARAZO	Todos los factores predisponentes a iniciar y estabilizar la enfermedad periodontal	Grado de instrucción	Ninguna Primaria Secundaria Superior.	Ordinal
		Idioma	Castellano Castellano aymara Aymara	
		Edad		
		Tiempo transcurrido después del nacimiento (en intervalos)	18-20 30-40	Intervalo
		Trimestre de gestación	I II III	Ordinal
		Hábitos higiénicos	Si No	Nominal
		Consumo de coca	Si no	Nominal

## CAPITULO III

### 3. MATERIALES Y MÉTODOS

#### 3.1 TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACION

El estudio es:

Tipo es Descriptivo

De corte transversal

No experimental.

#### 3.2 POBLACION Y MUESTRA

##### 3.2.1 Tipo de estudio

El presente estudio es de tipo descriptivo, transversal.

##### 3.2.2 Población y muestra de investigación

###### **Población**

La población lo conformaron todas aquellas puérperas de 18 a 35 años sistémicamente saludables que tuvieron partos prematuros y partos a término, hospitalizadas en el Hospital de Ilave, durante los meses de octubre a diciembre del 2015.

###### **Muestra**

La muestra seleccionada en el caso de las puérperas con partos prematuros incluyó a la totalidad de ellas y para el caso del grupo de puérperas con partos a término fueron seleccionadas al azar.

##### 3.2.3 Criterios de inclusión

- Puérperas con partos prematuros y partos a término, sistémica y mentalmente saludables.

- Con edades entre 18 a 35 años; y
- Que siguieron a un trabajo de parto espontáneo.

### 3.2.4 Criterios de exclusión

- Se excluyeron del grupo de puérperas con partos prematuros a aquellas que presentaron embarazo múltiple (gemelar).
- También fueron excluidos los partos prematuros médicamente indicados por complicaciones o desórdenes ginecoobstétricos (diabetes gestacional, placenta previa, incompatibilidad feto-útero-pelvicas, etc).
- Se excluyeron del grupo de puérperas con partos a término; aquellas con antecedentes de partos prematuros, amenaza de aborto u otras complicaciones en embarazos anteriores.
- Se excluyeron también de la muestra en ambos grupos de puérperas, aquellas que tuvieron prótesis mal adaptadas, aparatos ortodóncicos, maloclusión u obturaciones

Ubicación

## 3.3 CARACTERIZACION DEL AREA DE LA INVESTIGACION

### 3.3.1 ÁMBITO DE ESTUDIO

#### 3.2.1.1 ÁMBITO GENERAL

PAIS : PERU  
DEPARTAMENTO : PUNO  
PROVINCIA : EL COLLAO  
DISTRITO : ILAVE



### **Ámbito de estudio**

El distrito de Ilave es uno de los 5 distritos de la provincia de El Collao. Se ubica al sur de la provincia de El Collao, a una distancia de 50 km de la ciudad de Puno, por encima de los 3850 msnm en el altiplano de los andes centrales (meseta del Collao).

Por su situación geográfica, el clima durante todo el año es propio del altiplano, frígido, seco y templado, estas condiciones especiales se presentan durante todo el año, por la presencia del Lago Titicaca, teniendo ligeras variaciones de acuerdo a cada estación. Su temperatura promedio fluctúa entre los 8 °C y 15 °C, la precipitación anual promedio, según la estación meteorológica es del orden de 725 mm.

Las precipitaciones obedecen a una periodicidad anual de 4 meses (diciembre a marzo). Se debe hacer notar que esta periodicidad, a pesar de normar las campañas agrícolas, puede variar según características pluviales del año, originando inundaciones o sequías. En épocas de lluvia normal todas las aguas de la ciudad, escurren al Lago, por lo tanto los pequeños riachuelos que se forman en las partes planas, se filtran al suelo, ya que este es un suelo arenoso.

Entre los vientos predominantes tenemos la brisa del lago y los periódicos que generalmente soplan de oeste a este y de este a oeste, pero estos se acentúan con mayor intensidad en los meses de julio a setiembre, el resto del tiempo se presente con menor intensidad.

La agropecuaria es la principal actividad económica ocupando en promedio 40% de la Población Económicamente Activa (PEA), la segunda actividad es el comercio, principalmente por las ferias dominicales donde

son comercializados los productos agropecuarios y de consumo (alimentos, vestimentas, etc).

La población estimada en el año 2000 es de 55 495 habitantes

La población es multilingüe, hablando aymara y castellano, siendo predominante el aymara en la zona rural. En el distrito de Ilave se celebran diversas fiestas patronales en la que participan tanto los pobladores de las zonas urbana y rural, conservando sus tradiciones y costumbres. Entre estas, se puede mencionar las más importantes:

Fiesta de Santa Cruz el 2 de mayo

Fiesta de San Martín de Porres el 6 de mayo

Fiesta de San Miguel el 29 de septiembre

Desde el punto de vista jerárquico de la Iglesia Católica forma parte de la Prelatura de Juli en la Arquidiócesis de Arequipa.

Características de conducta de la población.

La población de Ilave se caracteriza por ser agresiva y violenta, por las acciones que cometieron uno de ellos el asesinato de su alcalde y otros casos aislados en donde hicieron justicia por sus propias manos, aplicando la ley del ojo por ojo, y diente por diente.

#### **4.1.2 Ámbito Específico.**

El presente estudio se realizara en el Hospital II-1 de Ilave institución perteneciente al MINSA ubicada en el Jr. Atahualpa S/N. Cuenta con todos los servicios propios de la Categoría de Hospital II-1.

#### **4.1.3 Ubicación Temporal**

La recolección de datos se realizara en los meses de Setiembre a Diciembre del 2015.

### 3.4 METODOS, TECNICAS E INSTRUMENTOS

Observación estructurada

Registro de datos

#### 3.4.1 Instrumento

Ficha de recolección de datos (anexo 1)

### 3.5 PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCION DE DATOS

Una vez establecido el diagnóstico de parto prematuro o a término de los sujetos muestrales por los médicos especialistas del hospital, se procedió a revisar las historias clínicas para registrar los datos generales de filiación y del parto actual; así como datos sobre embarazos anteriores y antecedentes ginecoobstétricos de todas las pacientes.

Contando sólo con las puérperas sistémica y mentalmente saludables y dentro de las 48 horas post parto, se procedió a realizar la evaluación periodontal de toda la boca en base a los siguientes criterios clínicos:

- Para establecer Gingivitis:
  - Cambio gingivales inflamatorios
  - Sangrado al sondaje
- Para establecer periodontitis
  - Perdida de adherencia Clínica.
  - Profundidad del sondaje
  - Movilidad dentaria
- a) Cambios gingivales:

Se tomó en cuenta los criterios clínicos que denotan inflamación gingival en base a los cambios observados en el color, contorno, consistencia, tamaño y aspecto superficial de la encía de las puérperas examinadas según lo descrito en el Índice Gingival de Løe y Silness para establecer los diferentes grados de gingivitis.

b) Presencia del sangrado al sondaje:

Se consideró positivo si el sangrado al sondaje suave ocurrió dentro de los primeros 15 segundos.

c) Pérdida de adherencia clínica (PAC)

Puede ser medida en forma directa como la distancia a la base del surco o bolsa periodontal con respecto a la unión cemento esmalte(UCE), en seis sectores de cada diente elegido (V, L, MV, DV, ML, DL) usando una sonda periodontal calibrada y milimetrada.

Con fines más prácticos para el presente estudio la PAC o NAC de cada sector del diente se determinó en base a dos medidas:

· La 1 ra medida fue la distancia en mm que existió entre el margen gingival (MG) y la unión cemento-esmalte (UCE).

Si el MG se halló por debajo de la UCE se registró un número positivo.

Si el MG se halló por encima de la UCE se registró un número negativo. Si el MG se halló a nivel de la UCE se registró el valor de cero (0.)

La 2 da medida fue la profundidad al sondaje (PS), es decir, la distancia que existió desde el margen gingival (MG) hasta la base del surco o bolsa.

De esta manera la PAC o NAC se determinó con la suma de la 1 ra y 2 da medida. Esto es:  $NAC = (MG.UCE) + PS$

A partir de aquí la PAC de cada sector se valoró según los criterios del Índice de Enfermedad Periodontal de Ramfjord.

d) Profundidad del sondaje (PS)

Se obtuvo midiendo la distancia en mm desde el margen gingival hasta el fondo de surco, utilizando también la sonda periodontal calibrada, en seis sectores de cada diente elegido. (V, L, MV, DV, ML, DL)

El Diagnóstico de la enfermedad periodontal se realizó siguiendo los criterios clínicos ya descritos y las valoraciones propuestas por los siguientes índices:

a) PARA ESTABLECER GINGIVITIS:

INDICE GINGIVAL (IG) DE LÖE Y SILNESS

Los cambios gingivales y el sangrado al sondaje se registró en seis sectores de la gíngiva que rodeó a cada diente (encía marginal y papilas mesial y distal de las superficies vestibulares y linguales) con los siguientes valores asignados:

Luego se obtuvo el promedio de los puntajes gingivales de los seis sectores de cada diente para hallar el Índice Gingival por pieza dentaria (g).

Los resultados numéricos del Índice Gingival por pieza dentaria(g) nos permitió relacionarlo con los diferentes grados de gingivitis como se muestra en el siguiente cuadro:

Puntaje gingival por pieza dentaria (g)	Grados de gingivitis
$g = 0$	Gíngiva clínicamente sana
$0 < g \leq 1$	Gingivitis Leve
$1 < g \leq 2$	Gingivitis Moderada
$2 < g \leq 3$	Gingivitis Severa

### 3.6 DISEÑO DE ANALISIS E INTERPRETACION DE DATOS

Con los datos obtenidos de las fichas se procedió registrarlos en una base de datos, obteniendo las respectivas tablas para luego proceder al análisis estadístico el cual se realizó en forma automatizada empleando programas informáticos estadísticos teniendo como principal software al SPSS Versión 15.0 en español.

#### RECURSOS

##### RECURSOS HUMANOS

INVESTIGADOR : DIEGO ARMANDO CURASI GOMEZ.  
 DIRECTOR DE TESIS : Dr. MARCO MANZANEDA PERALTA  
 ASESOR DE TESIS : Dr. MARCO MANZANEDA PERALTA

#### RECURSOS Y MATERIALES

##### INSTRUMENTOS DOCUMENTALES

Fichas de Recolección Periodontal donde se anotó lo observado clínicamente en los investigados.

##### INSTRUMENTAL CLÍNICO

Pinza  
 Espejo  
 Explorador

Periodontometro

### **INSTRUMENTOS MECÁNICOS**

Equipo de computación

Cámara Fotográfica Digital

### **MATERIALES**

Papel bond

Cuadernos

Lapiceros

Fólderes

Computadora personal con procesador de textos, bases de datos y software estadístico

### **RECURSOS ECONÓMICOS**

La presente investigación será autofinanciada por el propio Investigador siendo un aproximado de 2,600 soles

### **RECURSOS INSTITUCIONALES**

Universidad Nacional del Altiplano.

Hospital de Ilave II-1

### **CONSIDERACIONES ETICAS**

Se coordinó y presento la solicitud al Director del Hospital y así obtener el permiso correspondiente para poder aplicar los procedimientos de toma de datos.

Se obtuvo el consentimiento informado de las gestantes que participarán en la presente investigación.(Anexo 2)

La recolección de datos se realizó en un periodo de 3 meses.

## ANALISIS ESTADISTICO

Los datos fueron codificados posterior a la recolección de información, para facilitar el trabajo de análisis estadístico, que comprende:

Análisis de frecuencia o cantidad de respuestas (incluyendo cálculo de porcentajes relativos)

Elaboración de cuadros de información porcentual de doble entrada teniendo en cuenta las variables de estudio de la enfermedad periodontal conjuntamente con las datos de la gestante.

Aplicación de las pruebas de hipótesis correspondientes, para contrastar las hipótesis que se plantea en el trabajo de investigación.

Los resultados finales, responden a cada uno de los objetivos planteados y se verifico el grado de comprobación o desaprobación de la hipótesis planteada.



## CAPITULO IV

### 4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

#### 4.1. RESULTADOS

**TABLA N° 01: DISTRIBUCIÓN DE LAS PUÉRPERAS CON PARTOS PREMATUROS Y A TÉRMINO SEGÚN SU EDAD**

Edad	Puérperas con Parto Prematuro		Puérperas con Parto a Término	
	N	%	N	%
18 - 20	8	40	34	37.78
21 - 25	3	15	19	21.21
26 - 30	5	25	26	28.89
31 - 35	4	20	11	12.22
Total	20	100	90	100

En esta tabla podemos observar que el total de puérperas con partos prematuros fue de 20 casos (100%), de los cuales el grupo de 18-20 años registró 8 casos (40%); el grupo de 21-25 años, 3 casos (15%); el grupo de 26- 30 años, 5 casos (25%); y el último grupo de 31-35 años registró 4 casos (20%).

De igual modo se muestra el total de puérperas con partos a término que fue de 90 casos ( 100%), de los cuales el grupo de 18-20 años registró 34 casos (37.78%), el grupo de 21-25 años, 19 casos (21.21%); el grupo de 26-30 años, 26 casos (28.89%); y por último el grupo de 31-35 años, 11 casos (12.22%).

No se hallaron diferencias estadísticamente significativas de los porcentajes entre ambos grupos de estudio, ya que resultaron en valores de  $P > 0.05$

**TABLA N° 02: DISTRIBUCIÓN DE LAS PUÉRPERAS CON PARTOS  
PREMATUROS Y A TÉRMINO SEGÚN SU GRADO DE INSTRUCCIÓN**

Grado de Instrucción	Puérperas con Parto Prematuro		Puérperas con Parto a Término	
	N	%	N	%
Primaria	2	10	5	5.56
Secundaria Incomp.	5	25	25	27.78
Secundaria Comp.	8	40	44	47.78
Superior	5	25	16	17.78
Total	20	100	90	100

En esta tabla podemos observar que en el grupo de puérperas con partos prematuros el número total de casos fue de 20 (100%), de los cuales el grado de instrucción Primaria registró 2 casos (10%), Secundaria Incompleta mostró 5 casos (25%), Secundaria Completa, 8 casos (40%); y por último el grado de instrucción Superior registró 5 casos (25%).

Así también se muestra que en el grupo de puérperas con partos a término el número total de casos fue de 90 (100%), de los cuales el grado de instrucción Primaria registró 5 casos (5.56%), Secundaria Incompleta mostró 25 casos (27.78%), Secundaria Completa, 44 casos (47.78%); y por último el grado Superior registró 16 casos (17.78%)

No se hallaron diferencias estadísticamente significativas de los porcentajes entre ambos grupos de puérperas, ya que resultaron en valores de  $P > 0.05$

**TABLA N° 03: DISTRIBUCIÓN DE LAS PUÉRPERAS CON PARTOS  
PREMATUROS Y A TÉRMINO SEGÚN SU NIVEL SOCIOECONÓMICO**

Nivel Socioeconómico	Puérperas con Parto Prematuro		Puérperas con Parto a Término	
	N	%	N	%
Bajo	15	75	74	82.2
Medio	5	25	16	17.7
Alto	0	0	0	0
Total	20	100	90	100

Se aprecia en la tabla que el total de puérperas con partos prematuros fue de 20 casos (100%), de los cuales 15 casos (75%) correspondieron al Nivel Socioeconómico (NSE) bajo y 5 casos (25%) al NSE medio; no registrándose ningún caso para el NSE alto (0%).

De igual modo se muestra el total de puérperas con partos a término que fue de 90 casos (100%), de los cuales el NSE bajo registró 74 casos (82.2%); el NSE medio, 16 casos (17.7%); no habiendo ningún caso de puérperas con partos a término de NSE alto.

**TABLA N° 04: DISTRIBUCIÓN DE LAS PUÉRPERAS CON PARTOS  
PREMATUROS Y A TÉRMINO SEGÚN SU FRECUENCIA DE CEPILLADO**

Frecuencia de Cepillado	Puérperas con Parto Prematuro		Puérperas con Parto a Termino	
	N	%	N	%
Una o más veces al día	7	35	38	42.22
No cepillado	13	65	52	57.78
Total	20	100	90	100

En este cuadro podemos observar que en el grupo de puérperas con partos prematuros el número total de casos fue 20 (100%), de los cuales 7 casos (35%) tuvieron una frecuencia de cepillado de una o más veces al día y los 13 casos restantes (65%) refirieron no realizar el cepillado.

Así también se muestra que en el grupo de puérperas con partos a término el número total de casos fue 90 (100%), de los cuales la frecuente de cepillado de una o más veces al día se registró en 38 casos (42.22%) y la condición de no cepillado en los

52 casos restantes (57.78%).

**TABLA N° 05: PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL ENTRE LAS PUÉRPERAS CON PARTOS PREMATUROS Y PARTOS A TÉRMINO**

GRUPOS ESTUDIO	PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL				TOTAL	
	Con Enfermedad Periodontal		Sin Enfermedad Periodontal		N	%
	N	%	N	%		
Puérperas con partos prematuros	20	100	0	0	20	100
Puérperas con partos a Término	90	100	0	0	90	100

En este cuadro se presenta la comparación de la prevalencia de la enfermedad periodontal entre las puérperas con partos prematuros y partos a término.

Así tenemos que tanto las puérperas con partos prematuros ( N=20 ) como las que tuvieron partos a término ( N=90 ) presentaron Enfermedad Periodontal en el 100% de los casos.

**TABLA N° 06: DISTRIBUCIÓN DE LAS PUÉRPERAS CON PARTOS PREMATUROS Y A TÉRMINO SEGÚN LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

Gravedad de la E P	Puérperas con Parto Prematuro		Puérperas con Parto a Término	
	N	%	N	%
Sano	0	0	0	0
Gingivitis	15	75	84	93,34
Periodontitis	5	25	6	6,66
Total	20	100	90	100

En esta Tabla observamos que en ninguno de los grupos de estudio hubo puérperas en la condición de sanas.

Observamos también que en el grupo de puérperas con partos prematuros el número total de casos fue 20 (100%), de los cuales 15 casos (75%) presentaron gingivitis y los 5 restantes (25%), periodontitis.

De igual manera se muestra el número total de puérperas con partos a término que fue de 90 casos (100%), de los cuales 84 casos (93.34%) presentaron gingivitis y los 6 casos restantes (6.66%), periodontitis.

**TABLA N° 07: DISTRIBUCIÓN DE LAS PUÉRPERAS CON PARTOS  
PREMATUROS Y A TÉRMINO SEGÚN SU GRADO DE GINGIVITIS**

Grado de Gingivitis	Puérperas con Parto Prematuro(N=20)		Puérperas con Parto a Término(N=90)	
	N	%	N	%
	Leve	4	20	29
Moderado	10	50	51	56.67
Severo	1	5	4	4.44
Total	15	75	84	93.33

Observamos que el total de puérperas con partos prematuros fue 20 (100%), de los cuales el total de casos con gingivitis fueron 15 (75%) distribuidos en 4 casos (20%) con gingivitis leve, 10 casos (50%) con gingivitis moderada y sólo un caso (5%) con gingivitis severa.

De igual modo se observa que el total de puérperas con partos a término fue 90 (100%), de los cuales el total de casos con gingivitis fueron 84 (93.33%) distribuidos en 29 casos (32.22%) con gingivitis leve, 51 casos (56.67%) con gingivitis moderada y sólo 4 casos (4.44%) con gingivitis severa.

**TABLA N° 08: DISTRIBUCIÓN DE LAS PUÉRPERAS CON PARTOS  
PREMATUROS Y A TÉRMINO SEGÚN SU GRADO DE PERIODONTITIS**

Grado de Periodontitis	Puérperas con Parto Prematuro(N=20)		Puérperas con Parto a Término(N=90)	
	N	%	N	%
Leve	3	15	4	4.44
Moderado	2	10	2	2.22
Severo	0	0	0	0
Total	5	25	6	6.66

Observamos que el total de puérperas con partos prematuros fue 20 (100%), de los cuales el total de casos con periodontitis fueron 5 (25%) distribuidos en 3 casos (15%) con periodontitis leve y 2 casos (10%) con periodontitis moderada. No habiendo ningún caso (0%) con periodontitis severa.

De igual modo se observa que el total de puérperas con partos a término fue 90 (100%), de los cuales el total de casos con periodontitis fueron 6 (6.66%) distribuidos en 4 casos (4.44%) con periodontitis leve y 2 casos (2.22%) con periodontitis moderada. No registrándose ningún caso de periodontitis severa.



**TABLA N° 09: DISTRIBUCIÓN DE LAS PUÉRPERAS CON PARTOS  
PREMATUROS Y A TÉRMINO SEGÚN SU GRADO DE HIGIENE BUCAL**

Grado de Higiene Bucal	Puérperas con Parto Prematuro		Puérperas con Parto a Término	
	N	%	N	%
	Bueno	0	0	5
Regular	13	65	64	71,11
Malo	7	35	21	23,33
Total	20	100	90	100

En este cuadro podemos observar que el total de puérperas con partos prematuros fue de 20 casos (100%), de los cuales 13 casos (65%) presentaron grado de higiene bucal regular y los 7 restantes (35%), grado de higiene malo. No habiendo ningún caso de higiene bucal bueno.

De igual modo se muestra el total de puérperas con partos a término que fue de 90 casos (100%), de los cuales 5 casos (5.56%) registraron grado de higiene bucal bueno, 64 casos (71.11%) mostraron grado de higiene regular y los 21 casos restantes (23.33%), grado de higiene malo.

**TABLA N° 10: CARACTERÍSTICAS PERIODONTALES DE LAS PUÉRPERAS  
CON PARTOS PREMATUROS Y A TÉRMINO**

Características	Puérperas con Parto Prematuro	Puérperas con Parto a termino
N° de piezas dentarias	23.8 ± 1.92	24.5 ± 2.13
% Áreas con Sangrado al Sondaje	35.9	28.8
Profundidad al Sondaje promedio (mm)	1.83 ± 0.40	1.49 ± 0.31
% PS 4-6 mm	23.80	11.53
Nivel de Adherencia Clínica promedio (mm)	1.72 ± 0.38	1.48 ± 0.29
% NAC > 3 m	24.16	11.06
% Superficies con Placa Bacteriana	86.3 ± 8.2	74.2 ± 7.6

En la presente tabla podemos observar que en el grupo de puérperas con partos prematuros; a excepción del N° de piezas dentarias promedio, todas las demás características alcanzaron valores mayores que en las puérperas con partos a término; siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $P < 0.05$ ) en todos los casos, mas no así con el N° de piezas dentarias, % Áreas con Sangrado al Sondaje y % Superficies con Placa Bacteriana. Cabe resaltar que la diferencia entre los valores medios del Nivel de Adherencia Clínica promedio entre ambos grupos de estudio fue más significativa que en los demás casos.

#### 4.2.DISCUSION

Al analizar los resultados obtenidos en el presente estudio se observó que el 100% de las puérperas con partos prematuros como las que tuvieron partos a término presentaron algún tipo de enfermedad periodontal, esto es 75% con gingivitis y 25% con periodontitis en el grupo de puérperas con partos prematuros frente a un 93.34% con gingivitis y 6.66% con periodontitis en el grupo de puérperas con partos a término.

Estos resultados no serían exactamente comparables a los encontrados en la mayoría de los trabajos de investigación realizados sobre enfermedad periodontal en gestantes; como los reportados por Armas(2), Malisa(35), Pozo Picaso(44) y Rodríguez(46) quienes se limitaron únicamente a estudiar inflamación gingival; mientras que en el presente estudio no sólo se usaron los parámetros de evaluación gingival sino también los periodontales como Profundidad al sondaje y Nivel de adherencia clínica. Esta diferencia en la metodología explicaría que nuestros resultados sean tan variados.

En general se puede decir que el presente estudio permitió demostrar que la prevalencia de estados más severos de enfermedad periodontal (Periodontitis) fueron significativamente mayores en las puérperas con partos prematuros que en las puérperas con partos a término. (25% frente a un 6.66% respectivamente) Este resultado fue el esperado en vista a la relación planteada entre la enfermedad periodontal y los partos prematuros en estudios realizados en otros países por Offenbacher(39,40,41), Mitchell-Lewis(36), Jeffcoat(26) y otros; quienes sugirieron que la enfermedad periodontal podría ser un factor de riesgo para la ocurrencia de partos prematuros.

Otro estudio más acorde con nuestra realidad étnico-racial y sociocultural fue realizado por Maita Castañeda(33), en el cual se corrobora dichos resultados. Sin embargo, en ninguno de estos estudios se hallaron datos que expresen la condición periodontal de las puérperas con partos prematuros en términos de prevalencia y severidad.

Es muy cierto que este estudio no permite explicar la razón por el cual las puérperas con partos prematuros presentaron mayores estados de severidad de la enfermedad periodontal que las puérperas con partos a término; lo que constituye un motivo para mayores estudios al respecto.

Los hallazgos en diversos trabajos de investigación como los encontrados por Hugoson(24) y Cohen et al (10) revelaron que la condición periodontal de la gestante dependiente de placa bacteriana fue exacerbada por las hormonas sexuales en los tejidos periodontales que estuvieron previamente enfermos, así también, los hallazgos de Tilakaratne et al (56) reportaron que no había disminución significativa del nivel de inserción con el avance de las fases del embarazo y que los niveles elevados de las hormonas sexuales afectarían sólo la gingiva mas no la inserción periodontal; haría poco probable que una gingivitis en el embarazo progrese rápidamente hacia una periodontitis.

Es lógico suponer, entonces, que las puérperas que tuvieron partos prematuros estuvieron afectadas con estados más severos de enfermedad periodontal antes del embarazo.

Otro estudio realizado por Samant et al (49) también concluyó que los cambios gingivales se incrementan progresivamente en el transcurso del embarazo, presentando dos picos de mayor severidad en el segundo y octavo mes de gestación;

coincidiendo con elevaciones de las concentraciones plasmáticas de las hormonas sexuales en esta etapa fisiológica de la mujer y que además estos cambios gingivales eran más marcados que los cambios periodontales.

Por otro lado, cuando se compararon las características sociodemográficas (edad, grado de instrucción y nivel socioeconómico) y la frecuencia de cepillado de las puérperas en ambos grupos de estudio no se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los valores porcentuales para cada uno de ellas; por lo que se podría decir que ambas muestras fueron comparables y homogéneas.

Tal es así que en no menos del 35% de las puérperas de ambos grupos de estudio tuvieron edades comprendidas entre los 18-20 años, grado de instrucción secundaria completa, nivel socioeconómico bajo; razón por el cual los grados de gingivitis y periodontitis predominaron en condición de leve a moderado, pues estos factores sociodemográficos están relacionados con el progreso y avance de la enfermedad periodontal, lo que guarda concordancia con las bases teóricas (5,8) y con los estudios reportado por Machuca (38), Yalcin(61), y Gonzalez Diaz (20) en los cuales se encontraron una dependencia altamente significativa de la condición periodontal con respecto a estos factores sociodemográficos.

Sin embargo, en la actualidad se plantea que la pérdida de inserción y hueso alveolar relacionada con la edad no determina exactamente enfermedad, deben considerarse tan normales como la disminución de la flexibilidad en las articulaciones o las arrugas. Por tanto la periodontitis no debe estimarse como consecuencia natural de la edad.(4) Existen también estudios que corroboran estas afirmaciones como el realizado por Pozo Picazo(44) y Aliaga(1), en los cuales no

se hallaron diferencias estadísticamente significativas ( $P > 0.05$ ) cuando se relacionaron la severidad de la inflamación gingival y la edad.

En la evaluación clínica de la prevalencia de la gingivitis se determinó que éste fue mayor en el grupo de puérperas con partos a término (93.34%) que en el grupo de puérperas con partos prematuros (75%), diferencia que fue estadísticamente significativa. Esto sucedió porque en el grupo de puérperas con partos a término la prevalencia de la periodontitis fue mucho menor (6.66%) que en el grupo de puérperas con partos prematuros (25%), puesto que dichos valores sumados completaron el 100%. Sin embargo, esa diferencia porcentual relativa fue comparable y estadísticamente significativa.

De igual modo se evaluó clínicamente la higiene bucal de las puérperas, en el cual el grado de higiene bucal regular alcanzó los mayores porcentajes en ambos grupos de estudio (65% y 71.11% en las puérperas con partos prematuros y a término respectivamente), pero cuando se aplicó la prueba estadística Z se obtuvo un valor de P

$> 0.05$ , siendo la diferencia entre estos porcentajes no significativa. Lo mismo ocurrió cuando se compararon los grados de higiene bucal bueno y malo con sus correspondientes en cada grupo de estudio.

En el presente estudio se obtuvo que el grado de Gingivitis moderado fue el más predominante en ambos grupos de puérperas, lo que concuerda con lo reportado por Mondragón(37) y Aliaga(1); que aunque ellos realizaron el estudio en gestantes del último trimestre del embarazo; la inflamación gingival alcanzada en este periodo de gestación persiste aún en el puerperio inmediato por lo que estos resultados podrían

ser comparables con el nuestro ya que la evaluación periodontal que se realizó en el presente estudio se hizo dentro de las 48 horas del posparto.

En el caso de la Periodontitis, el grado leve fue el más prevalente tanto en las puérperas con partos prematuros como en las puérperas con parto a término. Esto podría explicarse por los factores relacionados al progreso de la enfermedad periodontal como es el hecho que las puérperas examinadas donde se hallaron la mayoría de casos con periodontitis correspondieron a los grupos etáreos de 21-25 y de 26-30 años, lo que guarda concordancia con los estudios y evidencias clínicas que señalan una mayor prevalencia y severidad de periodontitis en personas mayores de 35 años. ( 11,19,20 )

Cuando se compararon las características periodontales de las puérperas con partos prematuros y parto a término no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $P > 0.05$ ) de las características gingivales clínicamente observables y registrables como el porcentaje de lugares con sangrado al sondaje y el índice gingival (IG) promedio, así como el porcentaje de superficies con placa bacteriana. En cambio sí se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $P < 0.05$ ) cuando se compararon los porcentajes de profundidad al sondaje (PS) de 4-6 mm, el porcentaje de nivel de adherencia clínica ( NAC)  $\geq 3$ mm, y los valores medios de la profundidad al sondaje (PS) y el nivel de adherencia clínica (NAC).

Esto explicaría el hecho que no se encontraran mayores diferencias en los porcentajes de los grados de gingivitis entre ambos grupos de estudio; pero sí cuando se compararon la prevalencia y porcentajes de los grados de periodontitis.

Aunque no se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los grados de higiene bucal y los índices gingivales entre el grupo de puérperas con

partos prematuros y partos a término, sí se encontró una relación positiva muy fuerte entre el IHB-S y el IG promedio dentro de cada grupo de estudio y en menor magnitud también se encontró relación entre el IHB-S con los valores medios de PS y NAC. ( $P < 0.05$ )



## V. CONCLUSIONES

En el presente estudio realizado se observó que el 100% tanto en las puérperas con partos prematuros como las que tuvieron partos a término presentaron alguna forma de enfermedad periodontal.

La prevalencia de gingivitis en las puérperas con partos prematuros fue menor que en las puérperas con partos a término (75% frente a un 93.34% respectivamente), siendo la Gingivitis moderada la de mayor frecuencia en ambos grupos de estudio (50% y 67.78%). No hallándose diferencia estadísticamente significativa. ( $P > 0.05$ )

La prevalencia de periodontitis en las puérperas con partos prematuros fue significativamente mayor que en las puérperas con partos a término (25% frente a un 6.66% respectivamente), siendo la Periodontitis leve la más predominante en ambos grupos de estudio (15% y 4.44%); diferencia que fue estadísticamente significativa entre ambos porcentajes. ( $P < 0.05$ )

El grado de higiene bucal con mayor frecuencia tanto en las puérperas con partos prematuros como en las de parto a término fue el regular: 65% y 71.11% respectivamente. No se hallaron diferencias estadísticamente significativa en los grados de higiene bucal entre ambos grupos de estudio ( $P > 0.05$ ).

Los porcentajes de sitios con sangrado al sondaje, superficies con placa, profundidad al sondaje (PS) de 4-6mm, nivel de adherencia clínica (NAC)  $\geq$  3mm y los valores medios del índice gingival (IG), IHB-S, PS y NAC en mm de las puérperas con partos prematuros alcanzaron valores mayores que en las puérperas con partos a término.

No se hallaron diferencias estadísticamente significativas cuando se compararon el porcentaje de sitios con sangrado al sondaje, de superficies con placa y el índice gingival promedio (IG) entre ambos grupos de estudio ( $P > 0.05$ ).

Sí se hallaron diferencias estadísticamente significativas ( $P < 0.05$ ) cuando se compararon los valores promedios en mm. del NAC, PS y los porcentajes del (NAC  $> 3$ mm), y (PS 4-6mm) entre ambos grupos de estudio.

Las variaciones porcentuales de las características sociodemográficas (edad, grado de instrucción, nivel socioeconómico) y frecuencia de cepillado entre ambos grupos de estudio no fueron estadísticamente significativas. Alcanzaron mayores porcentajes: El grupo etéreo de 18-20 años (40 y 37%), el nivel secundaria completa (40 y 47.78%), nivel socioeconómico bajo (75 y 82.2%), y frecuencia de cepillado infrecuente (65 y 57.78%) en cada grupo de estudio respectivamente.

Por último, se encontró una relación positiva entre el IHB-S con los valores medios del (IG), (PS) y (NAC) en ambos grupos de estudio.

## VI. RECOMENDACIONES

Realizar estudios epidemiológicos comparativos entre diferentes centros hospitalarios asistenciales del país sobre prevalencia y severidad de enfermedades gíngivo-periodontales en mujeres que hayan tenido partos prematuros, a fin de identificar factores asociados a realidades y situaciones diferentes.

- Realizar estudios de carácter longitudinal multidisciplinario sobre periodontitis en gestantes y no gestantes para evaluar el avance y progresión de la enfermedad periodontal; efectuando a su vez dosajes del fluido crevicular gingival para pruebas inmunológicas y tomando muestras de la placa bacteriana subgingival para las correspondientes pruebas microbiológicas en cada periodo gestacional.

- Se recomienda sobre todo a los odontólogos que laboran en los centros hospitalarios y puestos de salud del país a realizar un examen periodontal más minucioso en las gestantes que acuden a sus controles prenatales, con el fin de identificar, también, los estados más severos de la enfermedad periodontal y tomar las medidas al respecto.

Se recomienda desarrollar programas de educación y prevención en salud bucal; especialmente sobre enfermedad periodontal y sus posibles efectos sistémicos.

## VII. BIBLIOGRAFIA

Aliaga G. Influencia de la edad en gingivitis del embarazo. Tesis Bach. Facultad de Odontología. UNMSM. Lima-Perú,1998.

Armas L. Estudio de la enfermedad periodontal y la higiene bucal en un grupo de embarazadas. Rev Cub Estomat; 24(2):173-181; May-Aug ,1987.

Beteta R, Chavez C. Manejo conservador de la rotura prematura de membranas en el embarazo pretérmino y la morbilidad materno neonatal en el Hospital “Daniel Alcides Carrión” en los años 1998-2001. Tesis Espec. Unidad de Postgrado. Facultad de Medicina Humana “San Fernando”. UNMSM. Lima –Perú, 2002.

Burt A. Periodontitis y envejecimiento. Revisión de datos recientes. Archiv Odonto

Estomatol 1994; 10(9): 477-85

Carranza F . Periodontología Clínica de Glickman, 7ma. edición. Ed. Médica Panamericana. Buenos Aires-Argentina , 1992.

Cardenas M. “Una mirada a la infancia: Situación de los niños y adolescentes en el Perú”. Perú 21, ed. El Comercio ( febrero 27 del 2004): p.15 Lima 2004

Ceccoti. Clínica Estomatológica.1ra. edición Ed. Médica Panamericana. Buenos Aires-Argentina, 1993.

Chavez W, Concha G. “Peso bajo al nacer: factores de riesgo”.Ginecología y Obstetricia. Vol 47 :47-52.2001.

Cohen. Periodoncia. 4ta edición Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires-Argentina,

1982.

Cohen W, Shapiro J, Friedman L. A Longitudinal investigation of periodontal changes during pregnancy and 15 months post partum. Part II. *J periodontol*. 1971; 42:653-657.

Comité de expertos de higiene dental. Las Periodontopatías. OMS. Informe Técnico, No 207, Ginebra, 1961.

Coyutupa J. "Endocrinología del parto". *Ginecología y Obstetricia*; 39: 20-21. 1993.

Dasanayake AP. Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight. *Ann Periodontol* 1998 Jul; 3(1):206-212.

Dasanayake AP, Boyd D, Madianos PN, Offenbacher S, HILLS E. The association between Porphyromonas gingivalis-specific maternal serum IgG and low birth weight. *J Periodontol* 2001 Nov; 72(11):1491-1497.

Dasanayake AP, Russell S, Boyd D, Madianos PN, Forster T, Hill E. Preterm low birth weight and periodontal disease among African Americans. *Dent Clin North Am* 2003 Jan; 47(1):115-125.

Davenport ES, Williams CE, Sterne JA, Sivapathasundram V, Fearne JM, Curtis MA. The East London study maternal chronic periodontal disease and preterm low birth weight infants: Study design and prevalence data. *Ann Periodontol* 1998 Jul; 3(1):213-221.

Genco R, Golman H Y Cohen D. *Periodoncia*. 1ra. edición. Ed. Interamericana. México D F, 1993.

Gibbs R S. The Relationship between infections and adverse pregnancy outcomes: An overview. *Ann Periodontol* 2001; 6:153-163.

Glickman I. Periodotología Clínica, 1ra edición. Ed. Interamericana. México D F, 1986.

Gonzalez MA; Toledo B; Nazco C. Enfermedad Periodontal y factores locales y sistémicos asociados. Rev Cubana Estomatol 2002; 39(3)

Graves DT, Cochran D. The Contribution of Interleukin-1 and Tumor necrosis factor to periodontal tissue destruction. J Periodontol 2003 March; 74(3):391-401.

Hernandez-Garcia J, Zafra J. "Amenaza de parto pretérmino". Act Obst Ginecol; Vol 1, N0 5. 1989.

Hernández GC, Vallido OF, Ramos T; et al. Factor de Necrosis Tumoral-# e Interleuquina-1# en los compartimientos intravascular, fetal y retroplacentario en parto a término y pretérmino. Perinatol Reprod Hum 1999; 13(3):227-237

Hugoson A. Gingival Inflammation and female sex hormones. J Periodont Research. suplement No 5, 1970.

Iacopino MA, Cutler WC. Pathophysiological relationships between periodontitis and systemic disease. J periodontol 2000 Aug; 71(8):1375-1384.

Jeffcoat MK, Geurs NC, Reddy MS, Cliver SP, Goldenerg RL, Hauth JC.

Periodontal infection and preterm birth: Results of a prospective study. J Am Dent Assoc 2001 Jul; 132(7):875-880.

Assoc 2001 Jul; 132(7):875-880.

Jenkins N. Fisiología y Bioquímica Bucal. 1ra edición. Ed Limusa, 1983; pag:231-235.

Kornman KS, Loesche WJ. The subgingival microbial flora during pregnancy. J Periodont Res 1980; 15:111-122.

Löe H, Silness J. Periodontal disease en pregnancy I. Prevalence and severity.

Acta

Odont Scand;1963,21:533-566.

López J, Rosello X, Chimenos E, Mudet N, Blanco A, Jane E. Consideraciones en el tratamiento Odontoestomatológico de la mujer embarazada. Oper Dent Endod 1998;2(3):11.

López NJ, Smith PC, Gutierrez J. Higer risk of preterm birth and Low birth weight in women with periodontal disease. J Dent Res:2002 Jan; 81(1):58-63.

López NJ, Smith PC, Gutierrez J. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women whit periodontal disease: A randomized controlled trial. J Periodontol 2002 Aug; 73(8):911-924.

Maita LM. La enfermedad periodontal como factor de riesgo para parto pretérmino. Tesis Bach. Facultad de Odontología. UPSMP. Lima-Perú,2001.

Maita L. Diagnóstico precoz de la enfermedad periodontal en niños y adolescentes mediante el índice de sangrado papilar de Mühlemann (PBI). Avances en Periodoncia 1992 Mayo; 4(1): 47-54

Malisa J E. Periodontal status of pregnant and post partum mothers aged 18-45 years attending MCH Clinic Sintanger Municipality, Tanzania. J East Afr Med, 70(12);799-802,1993.

Mitchell- Lewis D, Engebretson SP, Chen J, Lamster JB, Papanou PN.

Periodontal infections and preterm birth: Early findings from a cohort of young minority women in New York. Eur J Oral Sci 2001 Feb; 109(1):34-39.

Mondragon C. Gingivitis en gestantes con diagnóstico de amenaza de parto pretérmino. Tesis Bach. Facultad de Odontología, UNFV, Lima-Perú.2001.

Machuca G, Khoshfeiz O, Lacalle JR, Machuca C, Bullon P. The influence of general health and socio-cultural variables on the periodontal condition of pregnant women. *J Periodontol* 1999;70:779-785.

Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, et al.

Periodontal infections as a risk factor preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996

Oct;67:1103-1113.

Offenbacher S, Jared HL, O'reilly PG, Wells SR, Salvi GE, Lawrence HP, et al.

Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications. *Ann Periodontol* 1998 Jul;3(1):233-250.

Offenbacher S, Lief S, Bogges KA, Murtha AP, Madianos PN, Champagne CM, et al. Maternal periodontitis and Prematurity .Part I ,II: Maternal infection and fetal exposure. *Ann Periodontol* 2001; 6:164-174.

Papiernick E, Maine D, Rusch D. La atención prenatal y la prevención del parto prematuro. *Int J Gynecol Obst* .1990.

Paz CA. Efecto del embarazo y los anticonceptivos sobre la gíngiva humana.

*Rev Estom Hered* 1(1):5-8

Pozo M. Correlación entre nutrición, edad, higiene y caries con gingivitis en embarazadas del distrito de San Juan de Lurigancho. Informe científico, vol 6 no 1;enero-jul, 1997.

Ramfjord S. *Periodoncia y Periodontología*. 4ta edición, Ed. Panamericana.

Buenos

Aires-Argentina.1983.



- Rodríguez B G. Influencia de la Higiene Oral en la gingivitis del embarazo. Rev Act Estom ;Año 47,No 367,sep 1987.
- Romero R, Hobbins J. “Endotoxin stimulates PGE2 production by human amnion”. Obstet Gynecol; 71:227-228.1988.
- Rush R, Keuse MJ, Horvat P. Contribution of preterm delivery to erinatal mortality. Brit Med J;2(1). 1989.
- Samant A, Malik CP, Chabra SK, Devi PK. Gingivitis and periodontal disease in pregnancy. J Periodontol 1976;47:415-418.
- Sanchez I. La enfermedad periodontal como factor de riesgo para neumonía aspirativa en el adulto mayor. Tesis bach. Facultad de Odontología. UNMSM.2001 .Lima-Perú.
- Schwarcz R . Obstetricia. 9na reimpresión. Ed. El Ateneo, México DF.1990.
- Shafer W, Hine M, Leuv B. Tratado de Patologia Oral. 3ra edición. Ed. Interamericana. México.1977.
- Sperling RS, Newton E, Gibbs RS. Infection Intraamniotic and Preterm low birth weight infants. J Infect Dis 1988 Jan;157(1):113-7
- THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. “Position paper periodontal disease as a potential risk factor for systemic disease”.J.Periodontol;69:841-850.1998.
- THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. The pathogenesis of periodontal disease.J.Periodontol;70:457-470.1999.

Tilakaratne A, Soory M, Ranasinghe AW, Corea SMX, Ekanayake SL, De Silva M.

Periodontal disease status during pregnancy and 3 months post-partum in a rural population of Sri-Lankan women. *J Clin Periodontol* 2000;27:787-792.

Williams CE, Davenport ES, Sterne JA, Sivapathasundaram V, Fearn J. Mechanisms of risk in preterm low birth weight infants. *Periodontol* 2000; 2000 Jun;23:142-150.

Williams P. *Obstetricia*, 6ta reimpresión. Ed. Salvat, México DF. 990.

Wilson T, Kornman K. *Fundamentals of periodontics*. Quintessence Books.USA.1996.

Yalcin F, Basegmez C, Isik G, Lacin B, Eskinazi E, Soydinc M, et al. The effects of Periodontal Therapy on intracrevicular prostaglandin E2 concentrations and clinical parameters in pregnancy. *J Periodontol* 2002 Feb; 73(2):173-177.

Yalcin F, Eskinazi E, Soydinc M, Basegmez C, Issever H, Isik G, et al. The effect of sociocultural status on periodontal conditions in pregnancy. *J Periodontol* 2002 Feb;73(2):178-182.

# ANEXOS

**ANEXO 1**

**FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS DATOS GENERALES DEL**

**PACIENTE:** .....

No. HISTORIA:.....

Nombres:.....Edad:..... Estado

Civil:.....Gdo de instrucción:.....Ocupación:.....

Distrito de Procedencia:.....

Nivel Socioeconómico:.....

Ingreso Familiar Mensual:

<S/.500 (Bajo).....S/.500-1000 (Medio).....>S/.1000 (Alto)

**ANTECEDENTES GINECO-OBSTETRICOS:**

No. Gestaciones:.....

No. Partos:.....A término:..... Pretérmino:.....

No. Abortos.....

**DATOS DEL EMBARAZO:**

Enfermedades durante el embarazo: (SI / NO)

ITU:.....Polihidramnios:.....ETS:.....

Oli Hemorragia del tercer trimestre .....:

Preeclampsia:.....Otros:.....

b) Hábitos:

Fumar (más de 5 cigarrillos/día) .....

Uso de drogas ilícitas:.....

Consumo de alcohol:.....

c) Número de controles prenatales (CPN):..... Fecha del primer control:.....

d) Edad Gestacional de la madre en que se produjo el parto:.....

e) Peso al nacer: ..... **SOBRE EL CONTROL**

**PERIODONTAL:** a) Recibió control periodontal previo

(SI): Una visita o más el año anterior:.....

(NO): Ninguna visita el añoanterior:.....

b) Frecuencia de cepillado:

Frecuente Una vez por día o más .....

Infrecuente (Ningún cepillado al dia).....

**INDICE GINGIVAL DE LÖE Y SILLNES**

	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
V														
P														
IG														

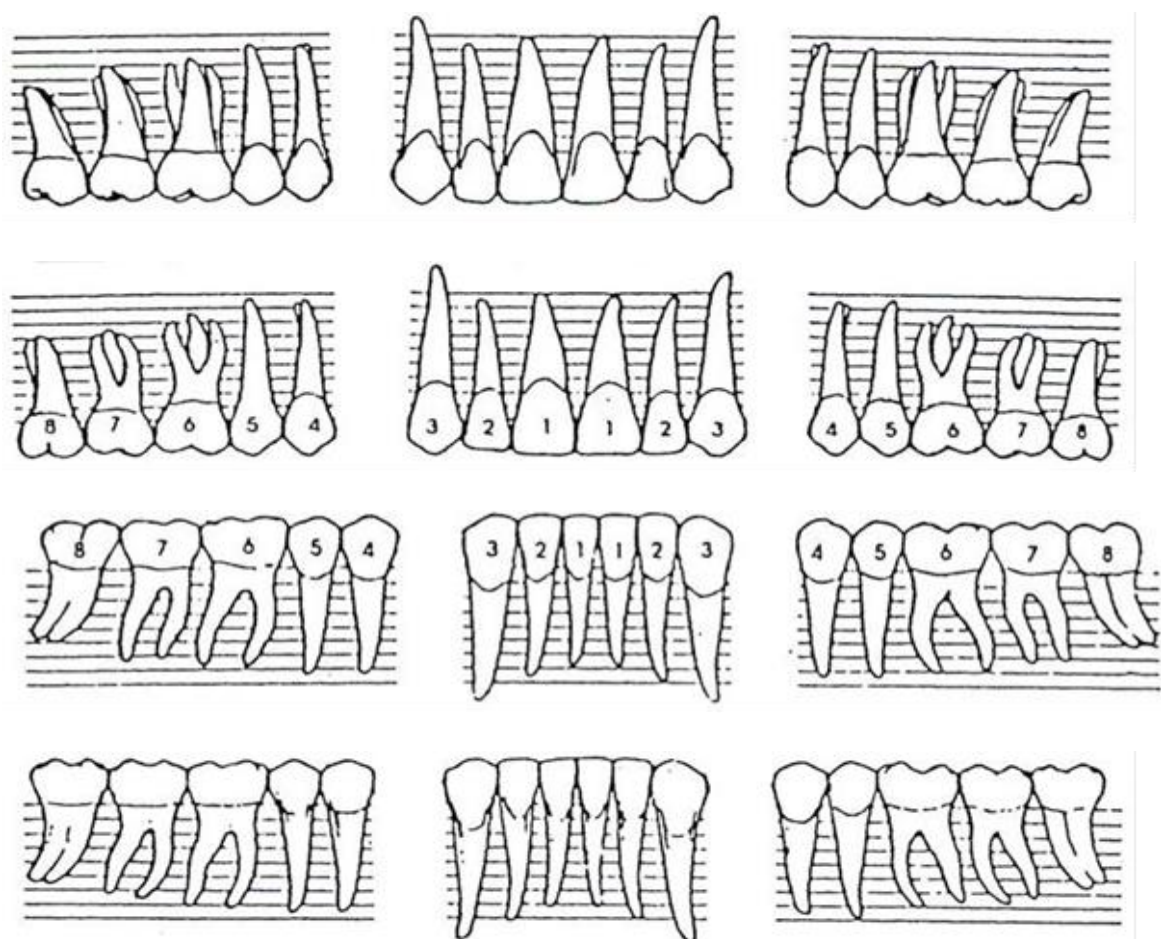
	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
V														
L														
IG														

**ÍNDICE DE HIGIENE BUCAL SIMPLIFICADO**

(IHB-S)

	SUPERIOR			INFERIOR			TI	TM	PROMEDIO
Pieza dentaria	16	11	26	46	41	36			
Placa Blanda									
Cálculo									

**PERIODONTOGRAMA**



**ANEXO 2**

**CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA REALIZACION DE LA INVESTIGACION.**

YO.....identificada con DNI N°.....paciente Puerpera del “Hospital II-1 de Ilave” en pleno uso de mis facultades, libre y voluntariamente, DECLARO que he sido debidamente INFORMADA por el Bachiller DIEGO ARMANDO CURASI GOMEZ y en consecuencia AUTORIZO a el y sus asociados y ayudantes para que me sea realizado el estudio clínico necesarios para este estudio como son Examen bucal y periodontal.

Firma de Paciente..... Huella digital

