



V. B.  246  
21

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MANEJO DE LA PACIENTE  
EMBARAZADA

**T E S I S I N A**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A  
DIANA PERLA RODRIGUEZ GUIBERRA

ASESORA: C.D.M.O. ALMA AYALA PEREZ.  
SEMINARIO DE TITULACION DE PARODONCIA



CIUDAD UNIVERSITARIA

NOVIEMBRE 1997

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## *Agradecimientos*

*A Dios:*

*Por su fidelidad y propósito a mi vida,  
gracias por permitirme llegar a este momento  
y regalarme esta momento de satisfacción;  
gracias por ser mi luz.*

*A mis Padres:*

*Por impulsarme desde niña y darme una educación.  
Gracias por su ayuda incondicional.  
Gracias Mamá por apoyarme hasta el último  
momento.*

*A mis Hermanos:*

*Por su ayuda y motivación y por compartir  
conmigo este tiempo. A todos gracias.*

*Al C.D. Lubín Ortiz Benites:*

*Por su colaboración y apoyo en este trabajo.*

*A la C.D. M.O. Alma Ayala Pérez  
Por su apoyo y dedicación para este trabajo.*

*A todos aquéllos que de alguna manera  
contribuyeron a la conclusión de este trabajo  
gracias por su tiempo y colaboración.*

## INDICE

### INTRODUCCIÓN

### CAPITULO I

- 1.1 Estrógenos
- 1.2 Progesteronas
- 1.3 Estrógenos y progesteronas
- 1.4 Hormonas y efectos a nivel general  
Pubertad
- 1.5 Ciclo menstrual
- 1.6 Anticonceptivos orales
- 1.7 Embarazo
- 1.8 Menopausia
- 1.9 Cambios físicos provocados por la presencia de Hormonas

### CAPITULO II

- 2.1 Efectos del embarazo en el periodonto
- 2.2 Gingivitis del embarazo
- 2.3 Granuloma del embarazo
- 2.4 Periodontitis del embarazo

### CAPITULO III

- 3.1 Administración de antibióticos y analgésicos durante el embarazo
- 3.2 Penicilina
- 3.3 Amoxicilina
- 3.4 Doxicilina
- 3.5 Metronidazol
- 3.6 Eritromicina
- 3.7 Amoxicilina/clavulanato (Augmentin)
- 3.8 Cefalexin (Keflex)
- 3.9 Clindamicina
- 3.10 Cloramfenicol
- 3.11 Vancomicina

## **ADMINISTRACIÓN DE ANALGÉSICOS**

- 3.12 Acetaminofen (Tylenol)
- 3.13 Acetaminofen con codeína u oxicodon (Tylox)
- 3.14 Meperidina (Demerol)
- 3.15 Aspirina/ con oxicodone (Percodan)
- 3.16 Ibuprofen
- 3.17 Anestésicos locales
- 3.18 Lidocaína
- 3.19 Mepivacaina
- 3.20 Vasoconstrictores

## **CAPITULO IV**

- 4.1 Fase I
- 4.2 Auxiliares de limpieza
- 4.3 Tartrectomia y alisamiento radicular

## **CONCLUSIONES**

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

## **INTRODUCCIÓN.**

La mujer pasa por varias etapas a lo largo de su vida e indudablemente cada etapa va a demostrar un cambio físico, biológico y bucal. Producidos principalmente por la presencia de hormonas como son : estrógenos y progesteronas.

Estos cambios se presentan principalmente en la pubertad, ciclo menstrual, embarazo, menopausia, e ingesta de anticonceptivos orales.

Dentro de éstas etapas la de mayor importancia para el Cirujano Dentista es el embarazo, ya que aparte de producir alteraciones bucales se requiere de un tratamiento especial que no afecte al paciente y a su producto.

Es importante la fase I de prevención para la paciente ya que esto depende de una buena eliminación de sarro y agentes microbianos, por lo cuál este tratamiento no necesitara de antibióticos.

Es de suma importancia conocer el metabolismo de los fármacos para poder prescribir a la paciente y no causar alteraciones en el producto. Entre los seguros se encuentran las penicilinas, a sí como las tetraciclinas que estas no se deben manejar en el embarazo.



**es otra alteración causada por el granuloma del embarazo el incremento de los niveles hormonales, en esta si causa molestias e interfiere con la oclusión es recomendable hacer una cirugía idealmente en el segundo trimestre con la previa autorización del médico.**

## **CAPÍTULO I**

La endocrinología tiene su enfoque central sobre las hormonas, las cuáles son moléculas reguladoras específicas, que gobiernan la reproducción, utilización y depósito de energía del organismo. Las hormonas se dividen en dos grupos: las derivadas de aminoácidos y las esteroideas. Éstas son derivadas del colesterol como son: estrógenos y progesteronas son las hormonas sexuales femeninas y los andrógenos que son las hormonas sexuales masculinas.

Estas intervienen en la regulación de cerebro, corazón, riñón, piel, hígado y periodonto. (14, 24)

### **1.1 ESTRÓGENOS.**

Los estrógenos son caracterizados por un anillo aromático y algunos radicales hidroxilos. El estradiol es el estrógeno más potente y es secretado por el ovario, testículo, placenta, así como por los tejidos periféricos. (14,3)

**CONTENIDO TISULAR Y METABOLISMO.** Se han recuperando cantidades apreciables de estrógeno en el líquido folicular y de la placenta humana como de orina, sangre, heces y bilis de mujeres embarazadas o menstruación. Ya que los receptores de estrógenos

se encuentran en concentraciones relativamente altas en el cerebro, hipófisis y en las mamas, cabría suponer que estos tejidos contienen así mismo cantidades determinables de estas sustancias. Los estrógenos circulantes están ligados a una proteína específica para su transporte y conjugados en el hígado para su excreción en la orina o en las heces como glucorónidos o sulfatos. (10)

*FUNCIONES.* El estrógeno se considera comúnmente como la "hormona sexual femenina", y tal vez correctamente, ya que de él dependen muchos de los caracteres femeninos típicos; depósitos de grasa, desarrollo y crecimiento de mamas y de genitales femeninos externos. También tiene un efecto selectivo de crecimiento sobre todos los tejidos derivados de los conductos de Müller. Además de estas acciones específicas relacionadas con el sexo, este ejerce un efecto sobre la fisiología general pues controla las proteínas y los lípidos en la sangre e influye en los tejidos de sostén, específicamente en los sistemas vascular y esquelético. Los diversos tejidos muestran distinta sensibilidad a dosis semejantes de estrógeno. (10)

#### *EFFECTOS GENERALES.*

**Desarrollo esquelético.** El estrógeno tiene efecto notable sobre el crecimiento esquelético ya que la estimulación causada por éste

se asocia con el cierre de la epifisis en la pubertad y la privación de estrógenos con osteoporosis, Nordin concluye que la sensibilidad ósea a la hormona paratiroidea aumenta en ausencia de estrógenos. Esto provoca aumento de la resorción ósea e hipercalcemia.

Así el efecto de éstos produce mayor densidad ósea que puede interferir con el efecto también inhibitor de la parathormona y disminución de la resorción de calcio. (10)

*PROTEÍNAS.* El estrógeno aumenta la cantidad de diversas proteínas específicas de la sangre; entre las estudiadas, la globulina fijadora de tiroxina, la transcortina, la angiotensina, la proteína fijadora de aldosterona, el factor IX de coagulación y el fibrinógeno plasmático. (10)

*VASCULAR.* El efecto sobre el metabolismo de los lípidos y el sistema circulatorio ha suscitado interés en relación con el posible papel de los estrógenos para proteger contra una afección arterioesclerótica cardiovascular. Colburn y Bounassisi han identificado receptores de estrógeno en células endoteliales vasculares confirmando así su participación en la acción de la hormona.

Miller y Miller han demostrado que los estrógenos causan específicamente un aumento en la lipoproteína de alta densidad (HDL) , y una disminución de la baja densidad (LDH). La función de la lipoproteína de baja densidad que transporta la mayor parte del colesterol es al parecer llevarlo a las células para reparar sus membranas; también ejerce un mecanismo de retroalimentación para inhibir la producción endógena de colesterol.(Goldstein y Brown). (10)

*HEMATOLOGÍA.* Aunque hay abundante literatura sobre el efecto de los contraceptivos de administración bucal y supuestamente del estrógeno sobre el sistema hematopoyético, poco se ha descrito sobre el efecto específico del estrógeno. Sin embargo, se ha comprobado definitivamente por observaciones clínicas que la administración de estrógeno predispone a los fenómenos tromboembólicos. Ambrus y col; en un estudio en pacientes que recibían contraceptivos de administración bucal indicaron que éstos esteroides aumentan los factores de coagulación, específicamente los denominados II, VII, IX Y X. Astedt y col, en un estudio en pacientes que padecían episodios tromboembólicos mientras tomaban contraceptivos de administración bucal, pero que se estudiaron después de suprimirlos, encontraron ciertas pruebas de adhesividad de las

plaquetas mayor que la observada en el grupo testigo. Esto se asoció con disminución de la actividad fibrinolítica en las paredes venosas. Los citados autores piensan que sus hallazgos sugieren un defecto en los sistemas fibrinolíticos de defensa. Por tanto, las mujeres con deficientes sistemas de defensa estarían en peligro si los factores de coagulación aumentaran por la administración de estrógeno. Witten y Bradbury comunicaron en 1951 una disminución definitiva del volumen sanguíneo pero sin ningún cambio en la cuenta de hematíes después de la administración de estrógeno. Este efecto de hemodilución se observa en el embarazo y el síndrome de hiperestimulación consecutivo a la ovulación inducida.

Los autores especulan acerca de que el líquido extravascular, así como el intravascular, pudieran aumentar por acción de los estrógenos. La observación podría explicar el edema preovulatorio y también el premenstrual. (10)

*MECANISMOS DE ACCIÓN.* La teoría actual sobre el mecanismo de acción intracelular estrogénica, es la activación de los genes. Las células receptoras de estrógenos contienen puntos específicos, proteínas receptoras que ligan a estos. Estas proteínas tienen una velocidad de sedimentación aproximada de 8s (S= unidad Svedber). Cuando la hormona se conjuga, la proteína se separa para formar un complejo hormonal y una proteína 4s. (10)

El complejo receptor de hormonas es entonces activado para trasladarse al núcleo donde se combina una proteína receptora que no es específica para cada hormona ya que puede aceptar otras moléculas como insulina, glucagón y amonopéptidos. Una vez en el núcleo, el complejo receptor de hormonas puede actuar como depresor de genes en combinación con una proteína represora que permite la activación del gen. Esto provoca duplicación del RNA polimerasa ya que a su vez aumenta el RNA ribosómico y RNA de transferencia poniendo así en movimiento todas las reacciones necesarias para la síntesis de proteína (enzimas) que son características de las células receptoras en respuesta a los estrógenos. (10)

## **1.2 PROGESTERONA**

La principal hormona progestacional secretada a la corriente sanguínea es la progesterona, la cuál es sintetizada y secretada por el cuerpo lúteo, la placenta y corteza adrenal. Las actividades biológicas son principalmente observadas durante la fase lútea del ciclo menstrual y embarazo. (3,14)

Esta hormona es necesaria para el desarrollo glandular endometrial previa a la implantación, desarrollo de lóbulos mamarios y alveolos, así como el mantenimiento del embarazo.

La progesterona también disminuye la secreción hepática de VLDL y HDL, disminuye la acción de la insulina, estimula al centro respiratorio hipotalámico, eleva la temperatura del núcleo basal en la ovulación, incrementa la excreción de sodio por el riñón.(14)

*CONTENIDO TISULAR Y METABOLISMO*. La progesterona ha sido aislada del tejido ovárico, placentario, suprarrenal y testicular.

*FUNCIONES*. Son preparar el endometrio para la implantación y conservar el embarazo. Por tanto sus efectos se limitan casi por completo al útero, a diferencia del estrógeno, que tiene amplias acciones fisiológicas. Una peculiaridad de la actividad de la progesterona es que suele necesitarse una estimulación estrógena inicial antes de la progestacional. Esta dependencia de los estrógenos puede deberse a su necesidad de que induzcan a la proteína receptora específica. (3,4,10)

*MECANISMOS DE ACCIÓN*. La progesterona penetra en la célula, franqueando la membrana y se liga en el citoplasma a su receptor específico, realizando un complejo hormonal receptor. El complejo se activa por modificación de su forma, penetra en el núcleo y se fija a la cromatina, desencadenando la reducción de



**RNA mensajero, que induce la síntesis de proteínas necesarias para las funciones celulares.**

La síntesis de los receptores para la progesterona depende del número de éstos de estrógenos. El endometrio es el tejido más rico en receptores de la progesterona cuyas síntesis esta inducida por el estradiol

Por ello, la concentración del receptor es más elevada en la fase proliferativa que en la luteinica (no se resintetiza en ausencia de estradiol). (4)

### **1.3 ESTRÓGENOS Y PROGESTERONAS.**

Las hormonas esteroides circulantes están unidas a proteínas plasmáticas, y éstas pueden estar unidas a receptores. Estos receptores están localizados en el citoplasma y en el núcleo de las células. Las hormonas gonadales principalmente residen en el componente nuclear de las células específicas. (3,24,14)

Los estrógenos y progesteronas tienen efectos membranales y pueden influir en la producción de un segundo mensajero. Las hormonas esteroides sexuales pueden afectar a la transmisión neural, modificando el transporte de iones de calcio dentro de las células y estimular la concentración intracelular de poliaminas. (14)

Las hormonas ejercen significativamente influencia en la fisiología a lo largo de la vida. Las mujeres, en particular,

experimentan variaciones hormonales bajo condiciones fisiológicas y no fisiológicas, tales como terapia hormonal o el uso de anticonceptivos

Estas variaciones afectan significativamente la salud de las mujeres. Habiendo una influencia hormonal sobre el cuerpo de la éstas reflejado en el periodonto, donde la variación hormonal afecta la fisiología de la interacción huesped-parásito en la cavidad oral. (1)

#### **1.4 HORMONAS Y EFECTOS A NIVEL GENERAL PUBERTAD.**

En la pubertad, la mujer cambia fisiológicamente por la producción de hormonas sexuales (estrógeno y progesterona). Esto comienza con la secreción de hormonas gonadotrópicas por la pituitaria anterior (folículo-estimulante y luteinizante) ocasionando que los ovarios comiencen la producción y secreciones cíclicas de hormonas sexuales femeninas (estrógeno y progesterona). El estrógeno induce varios de los cambios en el desarrollo observados en la mujer durante la pubertad, y la progesterona actúa sinérgicamente con el estrógeno para controlar el ciclo menstrual e inhibe la secreción folitropinica de la pituitaria anterior. (1,22)

Estas hormonas sexuales femeninas tienen otras significativas acciones biológicas que pueden afectar otros sistemas orgánicos incluyendo a la cavidad oral.

En la pubertad, la producción de hormonas sexuales se incrementa aun nivel que se mantiene relativamente constante durante el periodo normal reproductivo de la mujer. Como resultado, la mujer púber comienza a experimentar el ciclo menstrual. Un número de estudios han demostrado que el aumento de los niveles de hormonas sexuales se relacionan con el incremento en la prevalencia de la gingivitis seguida de remisión. Se ha reportado que la mejoría de la inflamación gingival esta asociada con la reducción placa dental y sangrado gingival después de la adolescencia. (1,14,22)

Clínicamente en esta etapa puede haber una reacción hiperplásica nodular de la encía en áreas en que se depositan restos de alimentos, materia alba, placa y cálculos.

Los tejidos inflamados son de un color oscuro con una distorsión lobular de las papilas interdentes. (22,1)

## **1.5 CICLO MENSTRUAL.**

Siguiendo a la menarca, hay una periodicidad de secreción de estrógenos y progesterona, que es un componente importante para la continua ovulación hasta la menopausia. Este ritmo en la secreción de hormonas esteroides en un periodo de 30-35 días, ha sido descrito como el ciclo menstrual.

En los humanos el ciclo menstrual se puede dividir en fase folicular o proliferativa y fase lútea o secretora. Durante la fase folicular, los niveles de estrógeno crecen, y previamente a la ovulación el folículo preovulatorio incrementa significativamente la secreción de estrógeno iniciando la oleada de la hormona luteinizante que estimula la secreción de progesterona y la ovulación. Después de la ovulación, la fase lútea es marcada por el incremento de la secreción de progesterona y estrógeno.

En general, el periodonto no muestra cambios obvios durante el ciclo menstrual, no obstante, se han notado dos diferentes hallazgos clínicos en la cavidad oral. Uno de éstos hallazgos trata sobre los cambios inflamatorios que se desarrollan en los tejidos gingivales de una mujer durante su ciclo.

Klein 1934, Muhlemann 1948, Lindhe y Attstrom 1967, encontraron un porcentaje muy pequeño de mujeres con ulceraciones de la mucosa, lesiones vesiculares y sangrado en días muy cercanos a la menstruación: Muhleman (1948) describió clínicamente e histológicamente un caso de "gingivitis intermenstrual" donde hubo lesiones hemorrágicas rojo brillante desarrolladas en la papila interdental previamente a la menstruación. (14)

Los cambios inflamatorios más comunes que aparecen en la encía, parecen involucrar alteraciones clínicas menos dramáticas en

la encía. Por ejemplo durante el ciclo menstrual, el exudado gingival, un indicador de inflamación gingival, se ha mostrado incrementado durante la ovulación,

Lindhe y Attstrom (1967) describieron un incremento en la producción de exudado gingival durante la ovulación, que vuelve a sus niveles normales durante la menstruación. (14,22)

Algunas veces se va a producir inflamación de las glándulas salivales especialmente la parótida; en otras mujeres se producen ulceraciones aftosas recidivantes que parecen estar relacionadas con su ciclo menstrual. Las úlceras aparecen durante la fase luteínica del ciclo y curan después de la menstruación. (2)

## **1.6 ANTICONCEPTIVOS ORALES**

Los anticonceptivos orales comunes consisten en bajas dosis de estrógenos (50 microgramos / decilitro) y/o progesterona (1.5mg/d) sin embargo, debe notarse que las formulaciones contraceptivas de la hormona inicial contenía altas concentraciones de hormona esteroide y que los estudios clínicos iniciales examinaron las condiciones gingivales en mujeres usando estas altas dosis de estrógenos y/o progesteronas. (1,22)

Numerosos estudios clínicos han registrado cambios gingivales que se desarrollaron como resultado del uso de agentes anticonceptivos orales. Muchos casos reportados describieron

agrandamiento gingival inducido por anticonceptivos orales en mujeres sanas sin historia de hipertrofia o hiperplasia gingival según Lynn, 1967, Kaufman 1969, Sperber, 1969.

En todos los casos el agrandamiento gingival fue revertido cuando el uso de los anticonceptivos orales fue interrumpido por la dosis reducida. En suma, varios estudios clínicos demostraron que las mujeres usando anticonceptivos hormonales, tienen más alta incidencia de inflamación gingival en comparación con las que no los usan (Lindhe y Bjorn, 1967, El-Ashiry 1970; Pankhurst 1981).

El uso de anticonceptivos orales es también asociado con cambios a nivel de la unión periodontal. Knight y Wade 1974 encontraron una pérdida significativa de la adherencia en mujeres tomando hormonas sexuales esteroideas exógenas por medio año a pesar de que no hubo diferencias en la inflamación gingival entre usuarias de anticonceptivos y no usuarias. (2)

### **1.7 EMBARAZO.**

Los cambios hormonales que ocurren durante el embarazo incluyen una elevación de progesterona y estrógenos. Desde la fertilización e implantación, el cuerpo lúteo continúa la producción incrementada de estrógeno y progesterona mientras la placenta se desarrolla. La placenta, aparte de proveer nutrición al feto, sirve

como un órgano endocrino que regula el progreso del embarazo.  
(1,20)

Durante el embarazo, la prevalencia y severidad de la gingivitis se reporto elevada (Loe y Silness, 1963 ) usaron un estudio cruzado seccional para examinar 121 mujeres embarazadas y 61 postparto para observar cambios en las inflamación gingival. Durante el embarazo el 100% de las mujeres mostraron inflamación gingival comparadas con el control de las mujeres postparto. La prevalencia severidad de la inflamación gingival fueron significativamente más altas en el embarazo que en el postparto, aún cuando los recuentos de placa se mantuvieron iguales en ambos grupos según Silness y Loe, 1963 . Resultados similares se obtuvieron en un estudio longitudinal que examino 26 mujeres durante y después del embarazo (Hugoson 1971). Además de confirmar que la severidad de la inflamación gingival fue exacerbada a través del embarazo y reducida después del parto esta investigación también demostró que la severidad de la inflamación gingival se correlacionó con niveles de hormonas esteroides sexuales durante el embarazo y no con cantidad de placa.

Además se observó que la profundidad del sondeo gingival es mayor(Loe y Silness 1963, Hugoson 1971, Miyazaki, Arafat 1974 y al. 1991), el sangrado durante las pruebas o el cepillado esta incrementado y el fluido crevicular es elevado (Hugoson 1971) en

mujeres embarazadas. Finalmente las mujeres embarazadas también muestran una baja prevalencia del 0.5 al 0.8% de agrandamientos gingivales localizados (Malier y Orban , 1949, Loe y Silness, 1963)

Estos agrandamientos inducidos por el embarazo son revertidos después del parto. (Ziskin y Nesse, 1947). (11,14)

### **1.8 MENOPAUSIA.**

En contraste con el embarazo cuando los niveles hormonales son elevados, durante la menopausia la función ovárica declina y hay una reducción de la producción y secreción de hormonas esteroides sexuales.

Los cambios observados en la encía durante y después de la menopausia son totalmente diferentes a otras épocas en la vida de la mujer. No hay inducción de hormonas incrementadas endógenas en inflamación gingival o tamaño, en cambio, la descamación del epitelio gingival ha sido comúnmente reportada. (14)

Las patologías descamativas gingivales fueron descritas en el siglo XIX por Tomes 1894, quien notifica una singular modificación de inflamación crónica de la encía, en lugar de volverse gruesas e irregulares en la superficie, estas parecen disminuir en tamaño, adquiriendo una muy lisa y pulida superficie de aspecto jaspeado. Las pacientes que sufren de esta queja han sido de edad media en



quienes su menstruación se ha vuelto irregular o ha cesado completamente. Los investigadores creen que las lesiones gingivales que se desarrollan en mujeres postmenopáusicas fueron primordialmente resultado de su cambio en estado hormonal. (14)

La osteoporosis postmenopáusica se manifiesta en la cavidad oral en forma de osteopenia. Da como resultado cantidad insuficiente de hueso en la mandíbula, pérdida o movilidad de los dientes, desdentamiento y mal adaptación de las dentaduras. Puede observarse radiográficamente como una disminución de la masa ósea en el córtex del ángulo de la mandíbula, pérdida de la lámina dura y disminución de la cresta alveolar. (19,21)

## **1.9 CAMBIOS FÍSICOS PROVOCADOS POR LA PRESENCIA DE HORMONAS**

El desarrollo puberal es un proceso progresivo que se manifiesta clínicamente mediante cambios en los elementos hormonodependientes.

**Desarrollo mamario.** Constituye una de las primeras pruebas de impregnación estrogénica y diferenciación fenotípica.

**Crecimiento del vello pubiano.** La secreción de andrógenos durante la adrenarquía da lugar al desarrollo del vello pubiano y axilar.

**Desarrollo estatural.** Los cambios hormonales puberales influyen sobre el crecimiento de los huesos largos por dos caminos; uno los efectos positivos de la esteroides (tanto gonadales como adrenales) favorecen la velocidad del crecimiento y de somatomedinas. Ello comporta un ritmo de crecimiento por año doble que el prepupal. (24)

Durante en el ciclo menstrual, el incremento en los estrógenos induce cambios en las características del aparato genital externo (desarrollo de los labios menores, plegamiento vaginal, etc) y también interno (crecimiento uterino, cambio en la relación cuerpo/cuello eversión de la mucosa cervical).

Las primeras pérdidas se producen por privación de estrógenos. Durante la menstruación las contracciones uterinas causan dilatación ligera del conducto cervical y expulsan sus productos. Las contracciones ayudan a controlar la hemorragia. La menstruación en especial en las mujeres jóvenes y nulíparas se presentan con frecuencia en contracciones uterinas dolorosas. (6)

En el embarazo el organismo muestra por ejemplo: cambios en las mamas que son muy características en primigrávidas, pero menos en multíparas, cuyas mamas pueden contener una pequeña cantidad de leche o calostro durante meses e incluso años después del último parto.

**Aumento de la pigmentación de la piel, y la aparición de estrías abdominales.**

**Nauseas y vómitos.** Este síntoma aparece alrededor de seis semanas, y desaparece en forma espontánea a las doce semanas.

**Cambio de coloración de la mucosa y piel de vagina y vulva.**

**Fatiga .** Es una manifestación concomitante tan frecuente en los primeros tiempos del embarazo. (25)

**En la menopausia se presentan algunas características como:** sofocaciones, sequedad vaginal, insomnio, ansiedad y depresión, además de amenorrea así como la osteoporosis por ausencia de estrógenos. (9)

**El uso de anticonceptivos orales provoca modificaciones en la saliva de las mujeres, incluyendo una disminución de la concentración de proteína, ácido siálico, exosamina fucosa, hidrogeniones y electrolitos totales. (21)**

## **CAPITULO II**

### **2.1 EFECTOS DEL EMBARAZO EN EL PERIODONTO.**

La influencia del estrógeno en la citodiferenciación del epitelio escamoso estratificado, provoca keratinización de la mucosa vaginal. Los estrógenos también parecen estar involucrados en la síntesis y mantenimiento de colágena fibrosa, la progesterona tiene el efecto opuesto, causando aumento de la permeabilidad vascular, un aumento de leucocitos polimorfonucleares y prostaglandinas E2 en el surco gingival, sin embargo, en la clínica, aparte del pasajero aumento del sangrado, el cambio microbiano gingival y la gingivitis, las mujeres embarazadas saludables son improbables de experimentar alguna respuesta significativa gingival, que tuviera serias implicaciones clínicas.

Aunque la mujer embarazada con periodontitis puede no experimentar exacerbación de su condición periodontal, sería prudente buscar tratamiento para evitar formación de absceso periodontal que pudiera causar bacteremia. (1,18)

En general la mujer embarazada debería saber que las medidas preventivas como la profilaxis dental y un meticuloso control de placa ayudan a prevenir cualquier condición periodontal. (1).

## **2.2 GINGIVITIS DEL EMBARAZO.**

La gingivitis del embarazo es un termino descriptivo para la gingivitis que ocurre durante el embarazo .

La modificación del parodonto durante esta etapa ha sido analizada extensamente y se ha relacionado con cambios irritativos locales, de deficiencias nutricionales, niveles altos de estrógeno y progesterona, cambios de la placa subgingival, específicamente en el porcentaje de especies fusobacterium y bacteroides , así como el estado de inmunosupresión transitorio de la gestante, a esta afección se le ha denominado gingivitis gestacional o gingivitis del embarazo.

Un número de investigaciones han demostrado que la influencia hormonal en el sistema inmunológico contribuye significativamente a la etiología y patogénesis de la gingivitis del embarazo, Sridama y col, demostraron una razón en un decremento CD4/CD8 durante el embarazo y O'Neil mostro que los linfocitos periféricos tienen una respuesta disminuida in vitro al número de mitogénesis incluyendo preparaciones de *Prevotella Intermedia*, además, una migración funcional de células inflamatorias y fibroblastos fue demostrada por Senelar y Bureau. (1)

Un cambio en la microflora gingival ha sido atribuido a los niveles elevados de estrógeno y progesterona.(1,18)

kornman y Loesche mostraron que durante el embarazo , los niveles aumentados de estrógeno y progesterona igualan las condiciones gingivales y proporciones de P. Intermedia.

El cambio de microorganismos representado por un aumento de la razón anaerobios a aerobios , es un resultado del cambio en el ecosistema microbiano subgingival causado por una acumulación de progesterona activa, cuyo metabolismo se reduce durante el embarazo y la habilidad de la P. Intermedia de sustituir un factor de crecimiento esencial, vitamina K, con progesterona activa, cuyo metabolismo se reduce durante el embarazo y la habilidad de la placa intermedia de sustituir un factor de crecimiento esencial, vitamina K, con progesterona y estrógeno.

Jansen y col, demostraron un incremento de 55 veces en la proporción de P. Intermedia en mujeres embarazadas comparadas con no embarazadas de control. Esto sugiere que la progesterona juega un papel mayor en el cambio de microorganismos.

En un estudio inmunohisto-químico, Raber-Durlacher y col, sugirieron que en el aumento de células CD4-positivas encontradas en el epitelio oral y del surco durante gingivitis experimental en mujeres embarazadas pueden pertenecer a la subclase TH-1. Esta subclase de células CD4 son conocidas como citotóxicas a los leucocitos humanos antígeno clase II, células B y macrófagos, que pueden resultar en una disminución de la inmuno respuesta durante

la gingivitis del embarazo. Además la subclase Th-1 media la hipersensibilidad de tipo retardado y su citotoxicidad a células B puede reducir la producción de anticuerpos contra las bacterias como *Prevotella Intermedia*.(1)

Ruber- Durlacher y col. notaron un incremento en el índice del sengrado de las bolsas periodontales durante el embarazo comparado a los 6 meses después del parto . O'Neil demostró que la progesterona causa un aumento en la permeabilidad vascular, leucocitos polimorfonucleares y prostaglandina E2 en el surco gingival. Los efectos inmunosupresores de la progesterona , aumenta los niveles de progesterona activa en la encía y el cambio microbiano respecto a la incrementada proporción de *P. Intermedia* puede exacerbar la respuesta gingival a la placa microbiana en mujeres embarazadas.

Aunque una significativa proporción de mujeres sufren de gingivitis del embarazo, esta condición es autolimitante y transitoria.

La razón de anaerobios-aerobios, aumenta durante el segundo trimestre. Las mujeres susceptibles o que tienen una condición gingival anormal preexistente deberían recibir tratamiento para prevenir la extensión del proceso inflamatorio a estructuras más profundas del periodonto, lo que puede conducir a la periodontitis.

(1)

Clinicamente, el aspecto de la encía inflamada durante el embarazo se caracteriza por un color rojo encendido de la encía marginal y de las papilas interdentes. El tejido esta edematoso, con textura superficial lisa y brillante, pérdida de elasticidad y tendencia a sangrar fácilmente. Las papilas interdentes pueden hipertrofiarse y formar pseudobolsas. (1,13)

El tejido gingival regresa a su estado de salud original después del parto cuando el estrógeno y progesterona alcanzan valores normales. (1)

### **2.3 GRANULOMA DEL EMBARAZO**

También conocido como tumor del embarazo y epulis gravidarium. Sin embargo granuloma del embarazo es el término preferido por su presentación histológica similar a la del granuloma piógeno. Esta lesión tiene predilección por el maxilar y en particular por la parte anterior vestibular. Usualmente se presenta como tejido blando interdental pedunculado con un color rojo ardiente y frecuentemente cubierto de pequeños gránulos de fibrina. La lesión experimenta un rápido crecimiento inicialmente pero es raramente es mayor de 2 cm. (1,21,22)

Este granuloma sangra fácilmente demuestra una tendencia a la recidiva después de su incompleta remoción, la causa del granuloma, puede ser atribuida en parte a los efectos generales del



estrógeno y la progesterona, en el sistema inmunológico específicamente la progesterona que induce inhibición de la colagenasa por cambios vasculares. Esto resulta en la acumulación de colágena en el tejido conectivo, por lo cual provee de un mecanismo adicional para el dramático agrandamiento gingival del granuloma del embarazo y los efectos vasculares explican su apariencia rojo brillante, hiperemia y edema por este trastorno. (1).

Este inicia clásicamente su desarrollo en un área afectada por gingivitis inflamatoria. Invariablemente existe una mala higiene oral, y a menudo hay depósitos de placa o cálculos en los dientes adyacentes a la lesión. La encía se hace hiperplásica y aumenta de tamaño de una manera nodular, dando origen a la masa clínica. (21)

El granuloma del embarazo plenamente desarrollado es una lesión sésil o pedunculada, que suele ser indolora. El color varía de rojo púrpura a azul oscuro, según la vascularidad de la lesión y el grado de estasis venosa. La superficie de la lesión puede estar ulcerada y cubierta por un exudado amarillento, y una suave manipulación de la masa induce fácilmente una hemorragia raramente se observa destrucción ósea alrededor de los granulomas el embarazo. (21)

Si la masticación provoca hemorragias en el tejido gingival hiperémico o hipertrofiado, o si se ha producido ulceración, la

**proliferación debe ser extirpada quirúrgicamente durante el embarazo, idealmente en el segundo trimestre. (1,21)**

#### **2.4 PERIODONTITIS DEL EMBARAZO**

Jonhson y col. demostraron diferencias poco significativas en el recuento total bacterial o proporción de *P. Intermedia* en mujeres embarazadas, comparadas con las no embarazadas, quienes mostraron pérdida de adherencia. No hubo diferencias significativas en la prevalencia de periodontitis entre unas y otras, sin embargo, algunos cambios periodontales han sido observados en mujeres embarazadas. Esto incluye aumento reversible en la movilidad dental causado por cambios en el ligamento periodontal. Esto parece sugerir que las variaciones hormonales durante el embarazo tienen un pequeño impacto en la periodontitis en mujeres embarazadas comparadas con no embarazadas. (1,16)

## **CAPITULO III**

### **3.1 ADMINISTRACIÓN DE ANTIBIÓTICOS Y ANALGÉSICOS DURANTE EL EMBARAZO**

Los analgésicos y antibióticos son prescritos frecuentemente a pacientes con graves urgencias dentales y mujeres embarazadas pueden estar entre estos pacientes. El uso de varios antibióticos y analgésicos por pacientes embarazadas durante tratamientos dentales ha sido señalado. La literatura mantiene la visión de que la terapia con ambos no debería ser suspendida por el embarazo particularmente en situaciones críticas. Los estudios muestran que del 25 al 40% de mujeres reciben antibióticos durante el embarazo.

Durante el embarazo cambios que ocurren en los sistemas cardiovascular, hepático, renal y gastrointestinal pueden alterar las respuestas terapéuticas esperadas al prescribir medicamentos y puede necesitar alteración del plan del tratamiento. (2)

En el embarazo, el volumen sanguíneo cardiovascular aumenta de 40 al 50%, mayormente por un incremento en el volumen del plasma. Como resultado de la mayor expansión del volumen extracelular, la concentración de proteínas efectivas del plasma, tales como albumina, tienden a disminuir. El embarazo también puede alterar las propiedades intrínsecas de la molécula de albúmina, que disminuye su habilidad para enlazar fármacos.

Muchos fármacos se unen reversiblemente a las proteínas plasmáticas y existe un equilibrio reversible en atar y desatar fracciones. La efectiva reducción de la concentración de proteínas plasmáticas incrementa la cantidad de drogas desatadas biológicamente activas y puede influenciar las respuestas terapéuticas. (2)

Muchos agentes antimicrobianos en uso común son secretados como fármacos activos por los riñones. La filtración renal glomerular aumenta en más del 50% durante el embarazo, y esto incrementa la excreción renal de algunos fármacos. (2)

Los cambios hepáticos durante el embarazo son difíciles de determinar. Puesto que la progesterona realiza la actividad del sistema de oxidación microsomal, se puede esperar un incremento en la proporción de la biotransformación del fármaco en el embarazo (estimulación e inhibición del metabolismo de una droga por otra) y disminuye la efectividad terapéutica de los fármacos, estudios del metabolismo de fenitoína y carbamazepina sugiere un incremento del espacio libre hepático durante el embarazo. El efecto del embarazo en el metabolismo hepático de varios antibióticos y analgésicos es desconocido. (2)

La disminución en la motilidad gástrica hace lenta la evacuación gástrica. Las drogas que son ácidos débiles, tales como los salicilatos son grandemente no-ionizables (hidrofóbicas) en el

contenido ácido gástrico y por eso son bien absorbidos. Los altamente ionizados (hidrofilicos ) bases débiles, tales como la codeína y morfina, normalmente serian absorbidas pobremente en el estomago. Los opioides retrasan el vaciamiento gástrico y de esta forma son absorbidas de buena forma con el aumento del tiempo de contacto.

Con el aumento del tiempo del vaciamiento gástrico durante el embarazo, los fármacos altamente ionizados (hidrofilicos) que normalmente son absorbidos pobremente, pueden tener absorción aumentada.

Estos cambios en sistemas orgánicos inducidos por el embarazo, requieren dosis terapéuticas de antibióticos y analgésicos, diferentes a las prescritas a pacientes no embarazadas. El incremento del volumen sanguíneo de la filtración glomerular y del metabolismo hepático pueden reducir la concentración del suero de agentes antimicrobianos en 10 al 50% durante el embarazo.

El potencial teratogénico de estos comúnmente prescritos y la variación en la eficiencia de los fármacos secundaria a los cambios fisiológicos normales en pacientes embarazadas, garantiza el estudio de estas drogas en tales pacientes durante el tratamiento dental. Aquí el conocimiento de los dentistas para administrar antibióticos y analgésicos a pacientes embarazadas. (2)

### **3.2 PENICILINA.**

La penicilina es bactericida y es efectiva contra muchos de los facultativos y anaerobios comúnmente encontrados en infecciones odontogénicas, incluyendo bacteroides, peptoestreptococos, fusobacterium y actinomyces. La penicilina inhibe la síntesis de la pared celular ( específicamente peptidoglicanas ). (2,15)

Las penicilinas han sido utilizadas ampliamente para tratar a mujeres embarazadas, y hasta aquí han sido probadas seguras por las mujeres embarazadas y el feto. La hipersensibilidad es la única contraindicación para el uso de penicilinas. (2,15)

### **3.3 AMOXICILINA.**

Es bactericida y tiene amplio espectro, mayor que penicilina V, pero es inactivada por B-lactamasa, más aún amoxicilina inhibe aproximadamente 50% de especies de bacteroides, distintas a bacteriodes fragilis. La amoxicilina es considerada también segura en el embarazo. (2)

### **3.4 DOXICILINA.**

Es bacteriostático tetraciclina, es el preferido para uso en odontología por su afinidad al hueso y sus infrecuentes reacciones adversas. Las tetraciclinas son contraindicadas durante el embarazo. Su uso durante el segundo trimestre resulta en

decoloración de los dientes permanentes y la inhibición del crecimiento óseo. Las tetraciclinas pueden ser hepatotóxicas cuando se administran intravenosamente en pacientes embarazadas. (2)

### **3.5 METRONIDAZOL.**

Es un antimicrobiano sintético con excelente actividad contra bacterias anaerobias. Este medicamento no es recomendado en mujeres embarazadas o amamantando, su uso durante el embarazo es controversial, porque la droga ha demostrado ser mutagénica las bacterias en pruebas con resultados correlativos con carcinogénesis en mamíferos. (2,15)

### **3.6 ERITROMICINA.**

Permanece como la alternativa de segunda elección en pacientes alérgicos a la penicilina, pero no es efectivo contra bacterias anaeróbicas. La eritromicina es bacteriostático, la eritromicina base es considerada segura durante el embarazo, pero en forma de estolato, el cuál es sabido incrementa el riesgo de hepatitis colestática en mujeres embarazadas esta contraindicada durante el embarazo. (2,8,15)

### **3.7 AMOXICILINA /CLAVULANATO (AUGMENTIN).**

El ácido clavulánico, es derivado natural de B-lactam, compuesto que se une irreversiblemente a la B-lactamasa del hemophilus influenza, estafilococcus spp, muchos anaerobios y escherichia coli. Augmentin es un medicamento que entra en la categoría de B de FDA, en estudios reproductivos de animales, el fármaco no causo aparentemente ningún daño al feto. Este fármaco debería de ser utilizado solo durante el embarazo así es claramente requerido, cuando las alternativas más seguras están contraindicadas. (2)

### **3.8 CEFALEXIN (KEFLEX).**

Las cefalosporinas orales están relacionadas químicamente a las penicilinas y producen reacciones alérgicas en 5%-15% de las personas alérgicas a la penicilina las cefalosporinas son inactivadas por B-lactamasa y son buenos antibióticos en infecciones odontogénicas de leves a moderadas pero su cobertura anaerobia no es tan buena como la de las penicilinas. Se cree que cefalexin es seguro durante el embarazo. (2)

### **3.9 CLINDAMICINA (CLEOCIN).**

Es un medicamento en la categoría B de la FDA, es efectivo contra muchos gram negativos asociados con infecciones



odontogénicas polimicrobianas. El medicamento se distribuye bien a través del cuerpo y alcanza una concentración en hueso que se acerca a la del plasma. Es sabido que no ocurren efectos tóxicos durante el embarazo. (2)

### **3.10 CLORAMFENICOL.**

El efecto más serio de este medicamento es depresión de medula ósea, lo que puede resultar en una anemia aplásica irreversible o agranulocitosis. Este es un medicamento de categoría C de FDA, que ha causado reacciones tóxicas y colapso circulatorio en niños prematuros y recién nacidos; los signos y síntomas asociados a estas reacciones han sido llamados "El síndrome del bebe gris". El cloramfenicol está contraindicado durante el embarazo.

### **3.11 VANCOMICINA.**

Es una alternativa a la penicilina y cefalosporinas con el mismo espectro bacteriano y es efectivo contra microorganismos gram-positivos, la vancomicina es un medicamento de categoría C, es uno de los medicamentos terapéuticos contra endocarditis bacteriana. Es conocida su toxicidad en mujeres embarazadas.

## **ADMINISTRACIÓN DE ANALGÉSICOS**

### **3.12 ACETAMINOFEN (TYLENOL).**

Es uno de los analgésicos más frecuentes usados durante el embarazo, tiene propiedades analgésicas y antipiréticas pero leve actividad antiinflamatoria. No ha habido reportes teratogénicos o efectos adversos a la madre asociados a su uso. Es recomendado el uso del acetaminofen durante el embarazo. (2,15)

### **3.13 ACETAMINOFEN CON CODEINA U OXICODON (TYLOX)**

Los analgésicos narcóticos, son medicamentos de categoría C de FDA tienen rápida transfusión placentaria y causan depresión respiratoria fetal, labio y paladar hendido, defectos cardiacos y circulatorios y hernias inguinales han sido asociadas con el uso de codeína. No hay reportes de defectos de nacimiento asociados con el uso de oxicodone.  
(2,15)

### **3.14 MEPIRIDINA (DEMEROL).**

La mepiridina es un analgésico narcótico con múltiples acciones similares a las de la morfina. Los efectos posibles en el desarrollo fetal, asociados con el uso de morfina durante el

embarazo no han sido establecidos. Antes de prescribir mepiridina esta indicado consultar con el obstetra del paciente. (2)

### **3.15 ASPIRINA/ ASPIRINA CON OXICODONE (PERCODAN).**

La aspirina y otros antiinflamatorios no esteroidales (NSAID) son potentes inhibidores de la síntesis de prostaglandinas. Estudios retrospectivos han demostrado que altas dosis de aspirina durante el embarazo producen embarazos significativamente más largos y alargamiento del trabajo del parto. (2,15)

### **3.16 IBUPROFEN.**

Es un antiinflamatorio no esteroideo (NSAID) que inhibe la síntesis de prostaglandinas, ha demostrado que tiene varios efectos profundos sobre la circulación fetal y neonatal, éste, la aspirina y otros inhibidores de la síntesis de prostaglandinas pueden obliterar, los ductos arteriosos de los fetos que permiten la hipertensión pulmonar con un incremento de la mortalidad fetal. El uso de ibuprofen esta contraindicado en el embarazo.

### **3.17 ANESTÉSICOS LOCALES**

Las drogas anestésicas, pertenecen a la clase de drogas estabilizantes de membrana.

Los anestésicos locales impiden en forma reversible la producción y la conducción de impulsos en el nervio y otros tipos de membranas excitables, pero tipos diversos de célula muestran susceptibilidades muy diferentes para la acción estabilizante de membrana de estas drogas. Como regla general, las células de menor diámetro son más sensibles que las de mayor diámetro a su acción lo cual explica por qué motivo la conducción de fibras nerviosas se bloquea empleando concentraciones demasiado pequeñas para afectar la conducción en fibras musculares. La sensibilidad diferencial también es evidente entre las fibras nerviosas, en general cuanto más pequeño el diámetro de la fibra mayor la susceptibilidad, y mayor tiempo se requiere para la recuperación .

Las fibras sensitivas y motoras de igual diámetro tienen la misma sensibilidad. En un nervio mixto la conducción de las fibras que transmiten el dolor es la primera que se bloquea. Esto va seguido del bloqueo de conducción en fibras para sensaciones de frío, calor, tacto y presión profunda. Esta sensibilidad diferencial de las modalidades sensoriales también guarda correlación con el diámetro de la fibra, las fibras del dolor son las sensitivas más delgadas, y las que transmiten la presión profunda son las más gruesas. (5)

Los anestésicos locales se utilizan para lograr zonas limitadas de analgésica o anestésica, la limitación del área depende principalmente del lugar y el método de administración. Para anestesia local de infiltración se inyecta por vía subcutánea alrededor de terminaciones nerviosas sensitivas, lo cual permite operaciones menores. (5)

Para anestesia de conducción o de bloqueo nervioso regional el anestésico local se inyecta cerca del tronco nervioso principal de una extremidad. Queda bloqueada la conducción de ambos tipos de fibras motoras y sensitivas. (5)

Los anestésicos locales que contienen enlaces éster como, la procaína, la cloroprocaína y la tetraciclina, son rápidamente inactivados por la esterase plasmática, así la absorción de éste fármaco desde el espacio epidural no significa un aumento en su concentración sanguínea. Por otro lado la farmacología con enlace amida como lidocaína y mepivacaína son relativamente estables en la sangre y permanecen en el lecho vascular materno, por lo que pasan a la circulación fetal. (17)

En 1987, se evaluaron los efectos de la administración de un cartucho de anestésico (lidocaína con epinefrina o lidocaína sin epinefrina) en mujeres con embarazos entre las 34 y 40 semanas que requerían tratamiento odontológico. Registraron los signos vitales de la madre, contractilidad uterina y frecuencia cardiaca del

producto, concluyendo que el tratamiento dental durante el tercer trimestre del embarazo con éste fármaco no produce efectos nocivos en la madre y el feto.

Tampoco hubo diferencias en relación con el uso o no de la epinefrina. (7)

Tanto mepivacaína como lidocaína, tienen la capacidad de atravesar la placenta, pero al parecer el feto durante el último trimestre del embarazo es capaz de metabolizarlos. (7)

### **3.18 LIDOCAÍNA. (XYLOCAINE).**

Actualmente la lidocaína es el anestésico más utilizado. Produce anestesia prolongada. Aunque es dos veces más tóxico que la procaína la cantidad utilizada en odontología no la hace peligrosa. Se puede usar sola en procedimientos rápidos, pero es más frecuente su uso con adrenalina a 1:100,000. Su duración cuando se usa con adrenalina esta cantidad es de 2 a 4 horas para los tejidos blandos. (23)

### **3.19 MEPIVACAÍNA.**

Tiene acción vasodilatadora pero puede usarse sola. Es igual a la lidocaína en potencia, pero tiene menos efectos vasodilatadores su duración es de 2 a 3 horas en tejidos blandos se recomienda cuando esta contraindicada la vasoconstricción. (23)

### **3.20 VASOCONSTRICTORES**

Los vasoconstrictores más frecuentemente utilizados son adrenalina en 80 000. El empleo de un vasoconstrictor disminuye la toxicidad aguda del anestésico local, pero no esta exento de peligros.

Las pruebas han demostrado que la adrenalina al 1 por 80 000 aumenta hasta el 7% y 11% respectivamente las presiones sanguíneas sistólica y diastólica. Los vasoconstrictores deben utilizarse en la menor cantidad eficaz posible.

La adrenalina, en general, es más poderosa que la noradrenalina para relajar el músculo liso, pues resulta un agonista relativamente más potente de receptores B. Para alivio del broncopasmo. (5).

## **CAPITULO IV**

El embarazo no es un estado de enfermedad, pero se requiere de especial consideración en el manejo odontológico de la mujer embarazada. Debe tomarse en cuenta la seguridad del desarrollo del producto, y el tratamiento debe ser planeado en el periodo en que éste es menos afectado. (1).

Uno de los principales puntos para la paciente embarazada es el tratamiento que se le ha de realizar, y este consiste, en la fase I o fase inicial.

Para esto debe realizarse una historia clínica que deba incluir cualquier complicación que la paciente haya encontrado en el embarazo hasta la fecha y registrar cualquier aborto previo, espasmos recientes, manchas o vómitos perniciosos. Si es posible, el paso siguiente es contactar con el obstetra o el médico de la paciente para exponer su estado médico y plan de tratamiento. (12)

A continuación se mencionara el tratamiento inicial de prevención para la paciente.



#### **4.1 FASE I**

Cuyo objetivo es la detención de la enfermedad periodontal progresiva mediante la eliminación o control de placa microbiana, por lo tanto se debe llevar a cabo lo siguiente:

**Información a la paciente.**

Consiste en dar información detallada a la paciente con respecto al estado dental personal y sobre la relación entre la presencia de placa microbiana y tártaro en la boca. Esta información está dirigida a la motivación y que coopere con el tratamiento. (12)

**Técnica de cepillado dental.** Se dará una instrucción a la paciente para que ella pueda llevar a cabo una técnica correcta y mejore su condición de salud. (12)

**Limpieza interdental.** Limpieza dentaria con un cepillo común no eliminara bien la placa en las áreas interdenciales. Por lo tanto se debe utilizar instrumentos auxiliares para la remoción interproximal, se utilizará hilo o cinta dental, cepillos interproximales (solo si el espacio es grande) y palillos dentarios. (12)

## **4.2 AUXILIARES DE LIMPIEZA.**

**Agentes revelantes.** Se debe emplear agentes revelantes, para demostrar la presencia y ubicación de placa y para evaluar la eficacia de la técnica de cuidados hogareños. (12)

Por regla el agente revelante debe ser aplicado después del cepillado y la limpieza interdental. Así la paciente puede identificar los puntos donde la técnica de higiene bucal sea inadecuada. (12)

**Dentifricos.** Se debe usar un dentifrico en combinación con el cepillo dental con el propósito de, facilitar la remoción de placa, aplicar agentes a las superficies dentarias con fines terapéuticos y preventivos. (12)

#### **4.3 TARTRECTOMÍA Y ALISAMIENTO RADICULAR.**

La tartrectomía es un procedimiento dirigido a la remoción de la placa y el tártaro de la superficie dentaria según la ubicación de los depósitos, esta ha de ser efectuada mediante instrumentación supragingival o subgingival. El objetivo es la remoción de los depósitos en la corona clínica de los dientes. (12)

El alisamiento radicular denota una técnica de instrumentación por la cual el cemento reblandecido es eliminado y se deja una superficie radicular dura y lisa.

La tartrectomía subgingival y el alisamiento radicular (cureteado radicular) se ejecutan como procedimientos cerrados o abiertos.

El procedimiento cerrado implica la instrumentación subgingival sin desplazamiento intencional de la encía, es decir la superficie radicular no es accesible a la inspección visual directa. (12)

El procedimiento abierto requiere la exposición de la superficie radicular afectada por medidas que desplacen el tejido gingival, se recortan encías para facilitar el acceso del instrumento y visibilidad del profesional en el campo operatorio. (12).

En la tartrectomía subgingival y alisamiento radicular es un procedimiento en el cuál se va a utilizar un anestésico, teniendo en

**cuenta lo ya antes mencionado. Y con previa autorización del médico de la paciente.**

## **CONCLUSIONES.**

Se debe conocer la gran influencia hormonal en el organismo de la mujer, es importante señalar que estas tienen repercusión física, fisiológica, y bucal, y los cambios que pueden traer como consecuencia los estrógenos y progesterona.

En cada etapa como, pubertad, ciclo menstrual, menopausia, anticonceptivos bucales y embarazo hay una manifestación oral específica.

En el embarazo, el incremento en los niveles hormonales provocan una respuesta de los tejidos como: gingivitis, periodontitis y granuloma del embarazo; en éste si causa molestias en la oclusión es recomendable hacer un tratamiento quirúrgico con la previa autorización del médico de la paciente. En caso de no haber molestias el tratamiento se puede hacer después del parto. A veces los tejidos vuelven a su normalidad.

Para el uso de anestésicos orales los más recomendados son la lidocaina y mepivacaina ya que estos contienen un enlace amida que son estables en la sangre y permanecen en el lecho vascular materno. Al parecer el feto es capaz de metabolizarlos, teniendo la placenta una función de aclaramiento importante.

Fue importante conocer el tipo de antibióticos y analgésicos que se deben prescribir durante el embarazo ya que teniendo en

cuenta el estado de la gestante algunos podrían dañar al feto como metronidazol, tetraciclinas, sin embargo algunos son seguros como las penicilinas y eritromicina entre otros.

De igual forma algunos analgésicos son seguros y otros requieren la autorización del médico.

Por último se debe tomar en cuenta que la paciente antes del embarazo debe tener una higiene oral favorable, ya que esto evitará cualquier agravamiento oral, en caso de no ser así, se le motivará durante los primeros meses para que su higiene sea adecuada y aplicarle la Fase I de prevención.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Amar, S. Et al. Influence of hormonal variation on the periodontium in women. *Periodontology 2000 Munksgaard, vol 06 1994 p.p. 78-87.*
- 2) Balligan, F. & Hale, T. Analgesic and Antibiotic Administration During pregnancy. *General Dentistry 1993 41(3): p.p. 229-225.*
- 3) Botella, J. *Endocrinología de la mujer.* Ed. Científico médicas quinta edición 1976 p.p. 13-30 y 37-55.
- 4) Boubli, L. Mosby. *Ginecología,* Doyma libros. Segunda edición 1994 p.p. 555-559.
- 5) Bowman, R. *Farmacología Ed. Interamericana.* Segunda edición 1984 p.p. 11:25, 16:25-16:31.
- 6) Chamberlain, L. *ginecología. Ed. El manual moderno* 1994 p.p. 21-37.
- 7) Díaz & Romero Anestésia odontológica. Repercusión materno fetal. *Perinatology Reproduction Hum. 1:1987; p.p. 140-145*
- 8) Goth. *Farmacología clínica* ed. Panamericana doceava edición 1988 p.p. 527-528.
- 9) Hirriba, E. *Licenciatura Ginecología.* Ed. Científicas y técnicas. 1992, 221-230.
- 10) Howard, J & Seegar, G. *Tratado de ginecología de Novak.* Ed. Interamericana, décima edición, 1987, p.p. 34-49.

ESTA TESIS NO DEBE  
VALER DE LA BIBLIOTECA

- 11) Kinnby, B. Y Matsson, L. Aggravation of gingival inflammatory symptoms during pregnancy associated with the concentration of plasminogen activator inhibitor tipe 2 (PAI-2) in gingival fluid, journal research 1996, 31 p p 271-277.
- 12) Lindhe, J. Periodontología clinica. Ed Panamericana, segunda edición, 1991, p p. 306-328.
- 13) Malisa, J. & Mosha. H. Periodontal status of pregnant and postpartum mothers aged 18-45 years attending MCH clinics in tanga municipality tanzania. East African Medical. Journal vol. 70 no. 12 december 1993 p.p. 799-802.
- 14) Mariotti, A. Sex steroid hormones and cell dynamics in the periodontium, critical reviews in oral biology and medicina, 5(1): 27-53.
- 15) Miller, M. The pregnant dental patient, journalof the california dental association. 1995 vol 23, nos 7-8 p.p. 63-70.
- 16) Miyazaki, H. & Yamashita. Periodontal condition of pregnant womwn assessed by CPINT. Journal of clinicalperiodontology vol. 18 Nos 6-10 1991 p.p. 751-753.
- 17) Morishima, H. Pedersen, H. Toxicity of lidocaine in adult, New born, and fetal sheep. Anesthesiology 55:1981; p.p. 57-61.
- 18) Muramatsy, Y. Takaesu, Y. Oral health status related to subgingival bacterial flora and sex hormones in saliva during



- pregnancy. The bulletin of tokyo, dental college Vol. 35 No. 3  
1994 p.p. 139-151.
- 19) Payne, B. & Zachs, R. The association between estrogen status  
and alveolar bone density changes in post menopausal women  
with history of periodontitis. Journal of periodontology vol. 68  
Nos 1\_3 1997 p p 24-31.
- 20) Redford, M. Beyond pregnancy gingivitis bringing a new focus to  
women's oral health journal of dental education vol. 57, No 10  
1993 p.p. 742-748.
- 21) Rose, L. Medicina interna en odontología, Tomo II, Ed. Salvat  
1992 p.p. 1328-1333.
- 22) Seymour R. Heasman, P. Drugs, Diseases and periodontium  
published, in the united states by oxford university press New  
York 1992 p.p. 135-139
- 23) Siansio, S. & Bourgault, P. Farmacología clínica para  
odontólogos. Ed. El manual moderno S. A. Tercera edición  
1990, p.p. 152-157.
- 24) Tepperman. Fisiología metabólica y endócrina. Ed.  
Interamericana, segunda edición 1975, p.p. 81-100.
- 25) Williams. Obstetricia. Salvat Mexicana, septima edición p.p. 239-  
247.