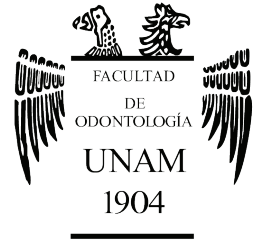




UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y NACIMIENTO PRETÉRMINO.

TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL QUE PARA OBTENER
EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

LUCÍA ANDREA OSORIO CHAGOYA

TUTOR: DR. FILIBERTO ENRIQUEZ HABIB
ASESORA: MTRA. MARIA GUADALUPE ROSA MARÍN GONZÁLEZ

MÉXICO, D. F.

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



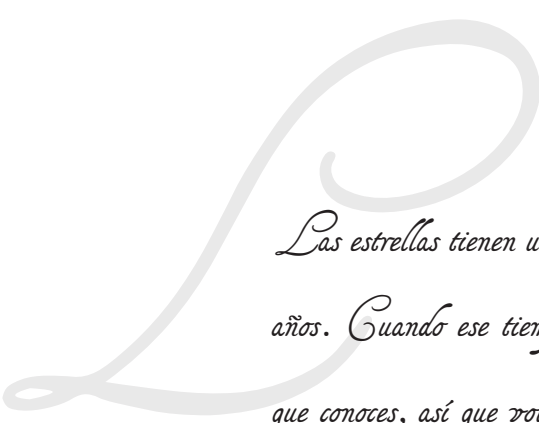
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

ÍNDICE	pag.
INTRODUCCIÓN.....	5
OBJETIVOS.....	7
CAPITULO 1.	
DEFINICIÓN DE PARTO PRETÉRMINO.....	8
1.1 Incidencia.....	9
1.2 Consecuencias en la salud infantil.....	11
1.3 Economía y consecuencia social.....	17
1.4 Cusas del Parto Pretérmino.....	19
1.4.1 Factores Primarios.....	19
1.4.2 Factores Secundarios.....	21
CAPITULO 2.	
ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL EMBARAZO.....	26
2.1 Definición de Enfermedad Periodontal.....	26
2.2 Cambios Gingivales durante el embarazo.....	32
2.3 Patogenia de la enfermedad periodontal en el embarazo.....	35
2.3.1 Cambios Hormonales (estrógeno – progesterona) en los tejidos periodontales.....	35
2.3.2 Proceso de inflamación.....	39
2.3.3 Síntesis de prostaglandinas.....	45
2.3.4 Inmunología IgM.....	51
CAPITULO 3.	
TRATAMIENTO PERIODONTAL PARA LA PREVENCIÓN DE PARTO PRETÉRMINO.....	55
3.1 Placebo.....	55
3.2 Fase 1 Periodontal.....	56
3.3 Administración de fármacos.....	63
3.3.1 Antibióticos.....	69
3.3.2 Antimicrobianos.....	84
3.3.3 Enjuagues Bucales.....	90
CONCLUSIONES.....	96
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	98
ANEXO: GLOSARIO.....	102



Las estrellas tienen un momento para morir, así como los humanos 2500 años. Cuando ese tiempo pase, dicen que podrás encontrar a las personas que conoces, así que volveremos encontrarnos...

*Encontrare a dos estrellas que brillan en mi cielo... mis padres.
Que siempre encaminaron mi vida en la tierra y ahora iluminan mis días.
Bendiciones siempre tendré para mis padres por la fortaleza, lucha, esfuerzo; por enseñarme a alcanzar metas y darme sueños. Aunque ya no están presentes, se encuentran en cada día que amanece en mi vida...*

*La estrella de apoyo, mi consejera... y hermana Isabel.
Que siempre ha estado en los momentos más difíciles.*

Mi hermano Alejandro... la estrella que siempre pertenece a mi lado...

Siempre hay estrellas únicas; que han crecido a mi lado. Dos estrellas diferentes en esencia pero con un eterno amor... Agradezco a mis estrellas en la tierra... mis amigas Adriana y Jessica por brillar siempre a mi lado, por escucharme, por enseñarme que en la vida hay otros lugares donde se hacen los sueños realidad...

Mi estrella... que siempre me escucha, me hace sonreír y llorar junto a ella, la estrella que me brinda fortaleza.... Mi hermana Lilia...

Las estrellas tienen un momento para morir, así como los humanos 2500 años... Cuando ese tiempo pase... siempre brillare junto a mis estrellas.

Lucía Andrea

INTRODUCCIÓN

Hoy en día el parto pretérmino se define a aquel nacimiento de más de 20 y menos de 37 semanas de gestación. Actualmente el parto pretérmino representa el 12 % de tasa de prematurez en México; es un problema de salud pública por las repercusiones sobre enfermedades y complicaciones en los menores de un año, causándole 50% de la morbilidad neurológica y el 60% de mortalidad neonatal.

El parto pretérmino es de causa multifactorial. Los principales factores de riesgo son : antecedentes de partos pretérmino y de aborto, vaginosis bacteriana, tabaquismo, alcohol, consumo de drogas, madres jóvenes o mayores de 35 años. Generalmente, el parto pretérmino se ha asociado a la ruptura de membranas, partos múltiples y preeclampsia. Sin embargo diferentes estudios han comprobado que los procesos infecciosos pueden asociarse como un factor de riesgo al parto pretérmino. Esta condición puede estar asociada que la enfermedad periodontal ya que puede llegar a alterar la salud sistémica de la paciente y afectar negativamente al feto con riesgo de parto pretérmino.

Esta asociación se ha explicado al relacionar los procesos fisiológicos de los niveles de PGE_2 , FNT- α , IL - 1β , IL-6 que desencadenan una serie de eventos tales como la dilatación cervical, inicio de contracciones uterinas y la activación de las metaloproteinasas que generan la ruptura de membranas corionica; con la patogenia de la enfermedad periodontal donde los antígenos de tipo infecciosos tales como los liposacaridos, activan el monocito, induciendo a la producción de estos mismos mediadores inflamatorios, y de esta manera las enfermedades de origen infeccioso como la enfermedad periodontal podrían generar un parto pretérmino y niños de bajo peso al nacer.

Es indudable que durante el embarazo hay factores de riesgo que condicionan el desarrollo de la enfermedad periodontal. Es por ello, que el cirujano dentista, tiene que conocer los factores de riesgo presentes durante el embarazo, y la relación así como la asociación entre los mimos. El propósito de este estudio fue determinar la enfermedad periodontal como factor de riesgo en el parto pretérmino y establecer que la terapia periodontal puede mejorar los resultados perinatales así como de prevenir el riesgo del parto pretérmino.

OBJETIVOS

1. Determinar si la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para el parto pretérmino.
2. Conocer el mecanismo patógeno por los cuales los procesos infecciosos provocan parto pretérmino.
3. Identificar los cambios gingivales que se presentan durante el embarazo.
4. Conocer la prevalencia y morbilidad de parto pretérmino en el país.
5. Determinar la utilidad del tratamiento periodontal durante el embarazo.

CAPITULO 1

DEFINICIÓN DEL PARTO PRETÉRMINO

En 1935, la Academia Americana de Pediatría ,definió al parto pretérmino como el recién nacido vivo que pesa 2500 g o menos. Estos criterios se utilizaron en forma amplia hasta que se notó que existían discrepancias entre la edad gestacional y el peso al nacer debido a la eventual restricción del crecimiento fetal.⁷

En 1961, la World Health Organization agregó la edad gestacional como criterio para el recién nacido prematuro, y definió como el que nace a las 37 semanas o antes. Se realizó una distinción entre el bajo peso al nacer (2.500 g o menos) y la prematurez (37 semanas o menos). Otros autores sugirieron definir al parto pretérmino como el niño que nace antes de completar las 37 semanas (American Collage of Obstetricians and Gynecologists,1995).⁷

De esta manera, gracias al constante avance del cuidado del recién nacido pretérmino, se desarrollaron otras definiciones. Con respecto a la edad gestacional, un feto o niño puede ser pretérmino, de término o de postérmino. Con respecto al tamaño del recién nacido, valorando el crecimiento normal o apropiado para la edad gestacional, o de crecimiento exagerado y por consecuencia grande para la edad gestacional. Por lo tanto, un niño puede ser pequeño o grande para la edad gestacional y aún así seguirá siendo pretérmino de acuerdo con su edad gestacional cronológica.

Además algunos niños pretérmino también sufren restricción del crecimiento intrauterino.⁷(Fig. 1)

Actualmente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) debido a las múltiples definiciones dadas al parto pretérmino; realizó una definición estimando

la fecha adecuada de la edad gestacional; basada en el último período menstrual, exámenes de ultrasonido, exámenes físicos secuenciales y el examen postnatal. La Organización Mundial de la Salud define como pretérmino a aquel nacimiento de más de 20 semanas y menos de 37.¹⁶



Fig. 1: Nacimiento Pretérmino a causa de ruptura de membranas.

<http://andaludua.files.wordpress.com/2007104/aborto.jpg>

Por lo tanto la definición

de nacimiento pretermino es incluida a los nacimientos en la cual hay labor espontáneo o ruptura de las membranas, a causa de múltiples factores de riesgo.¹⁶

1.1 Incidencia

La tasa de prematuridad en México es del 12%, los EEUU es de 11%, mientras que en Europa varía entre 5 a 7%. (Tabla 1). A pesar de los avances en la atención obstétrica, estas cifras no han disminuido en los últimos 40 años. De hecho, en algunos países industrializados han aumentado levemente. La prematuridad sigue siendo la principal causa de morbilidad neonatal en los países desarrollados, y es responsable del 60 a 80 % de las muertes neonatales de los recién nacidos sin malformaciones. Como el riesgo de morbilidad en los nacimientos cercanos al término es baja, la mayor atención está localizada en el parto pretérmino temprano (menor de 32 semanas). Si bien los nacimientos en este grupo representan el 1 al 2 % de todos los partos, ellos son responsables

de cerca del 50 % de la morbilidad neurológica a largo plazo y del 60 % de la mortalidad neonatal.¹⁴

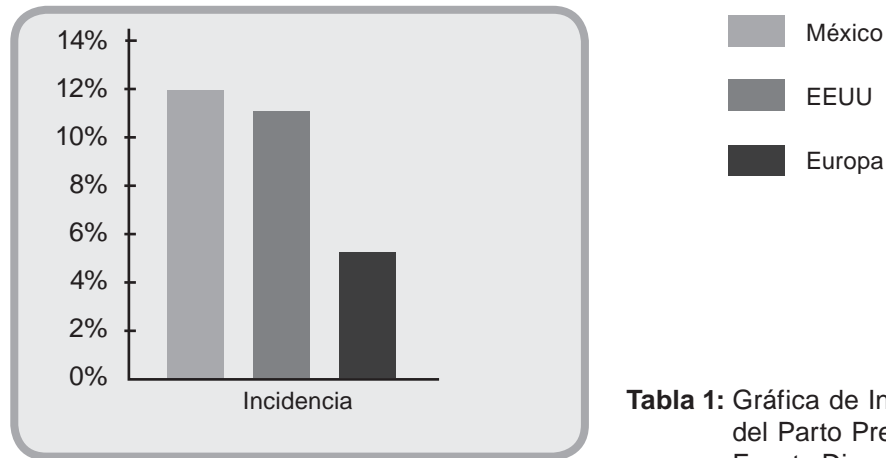


Tabla 1: Gráfica de Incidencia del Parto Pretérmino. Fuente Directa.

Las tasas de mortalidad neonatal han disminuido en los últimos años debido a la mejoría de los servicios de cuidados intensivos neonatales y a un mejor acceso a los servicios de salud; actualmente sobrevive más del 50 % de los neonatos de 25 semanas, y más del 90 % de los neonatos por encima de las 28 a 29 semanas.¹⁴

Las tasas de mortalidad neonatal por estado son directamente proporcionales a los partos de niños con bajo peso al nacer. Aquellos estados con grandes poblaciones urbanas, o en los cuales es más frecuente la pobreza, tienen incidencia más elevada.¹⁰

La morbilidad y mortalidad perinatal disminuye notablemente entre las 24 y las 26 semanas de gestación. (Tabla 2) La supervivencia de estos nacimientos aumenta desde alrededor de un 20% a las 24 semanas de gestación hasta un 50% a las 25 semanas, es decir, casi un 4% diario. (Tabla 3) Del mismo modo, la morbilidad perinatal también disminuye de manera acentuada cada día entre las 24 y las 26 semanas de edad gestacional.¹⁰

Año	Tasa de natalidad	Posición	Cambio Porcentual	Fecha de la Información
2003	21,92	99		2003 est.
2004	21,01	99	-4,15 %	2004 est.
2005	21,01	101	0,00 %	2005 est.
2006	20,69	103	-1,52 %	2006 est.
2007	20,36	104	-1,59 %	2007 est.

Tabla 2: Tasa de Natalidad del Año 2003 - 2007.

Año	Tasa de mortalidad infantil	Posición	Cambio Porcentual	Fecha de la Información
2003	23,68	111		2003 est.
2004	20,91	114	-11,70 %	2004 est.
2005	20,91	113	0,00 %	2005 est.
2006	20,26	113	-3,11 %	2006 est.
2007	19,63	111	-3,11 %	2007 est.

Tabla 3: Tasa de Mortalidad Infantil del Año 2003 - 2007.

1.2 Consecuencias en la salud Infantil

Actualmente en el mundo occidental ha incrementado el parto pretérmino. Incluso los países industrializados más del 60% de la morbilidad ocurre entre los infantes sin los defectos congénitos anatómicos o cromosómicos atribuibles a infantes de bajo peso al nacer.¹⁶

Por lo tanto, los infantes de debajo peso al nacer se encuentran el riesgo más alto de presentar desórdenes agudos y crónicos en los cuales se enfatizan los siguientes: síndrome respiratorio, parálisis cerebral, patologías cardíacas, epilepsia y problemas de aprendizaje severo.¹⁶

En EEUU, se han reportado tasas de sobrevivencia del 20 al 30% en recién nacidos de 22 a 23 semanas; sin embargo, estos niños presentan a menudo déficit neurológico a largo plazo, ya que a medida que aumenta la edad

gestacional desde las 22 a las 28 semanas, existen mejores condiciones tanto en la sobrevivencia como en un mejor desarrollo neurológico, los mayores beneficios en retrasar el parto se observan en esta etapa. Las principales complicaciones a corto plazo asociadas a la prematurez incluyen síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular, leucomalacia periventricular, enterocolitis necrozante, displasia broncopulmonar, sepsis y persistencia del ductus arterioso. En cuanto a la morbilidad a largo plazo se destaca la parálisis cerebral, el retardo mental y la retinopatía del prematuro. El riesgo de esta patosis se relaciona directamente con la edad gestacional y el peso al nacer. Por ejemplo, la parálisis cerebral se presenta en aproximadamente el 2 por mil del total de nacimientos, siendo 40 veces más alta la probabilidad de presentarla en un parto de pretérmino. Aproximadamente el 8 al 10% de los recién nacidos vivos con peso menor a 1 Kg desarrollarán parálisis cerebral. Estos niños además tienen tasas más altas de retardo mental y discapacidad visual, así como alteraciones en el comportamiento neurológico y pobre desarrollo escolar.¹⁰

Estas secuelas según la mayoría de los autores que han efectuado seguimientos, son desalentadores. Por ejemplo: en 1934, Kunsradter y Barteleme, señalaban que 5 de 17 niños nacidos con peso menor de 1 Kg, murieron antes de llegar a los 2 años de edad; 6 presentaron retraso mental y los otros 6 trastornos de conducta. Casi todos tuvieron peso y talla inferior a la medida de su población. Drillien, en 1958, comprobó lo mismo ya que solamente 14 de 38 a niños pretérmino, alcanzaron un desarrollo intelectual normal o superior.¹

En Inglaterra, entre 1951 y 1958, se llevó a cabo en seguimiento con 1128 niños pretérmino, con peso promedio de 1.814 g, que fueron examinados a los 6 y 9 años de edad, del total se localizaron solamente 1.081 de los que se detectaron 232 con las siguientes anomalías:

- (6.6%) parálisis cerebral
- (5.7%) síndrome convulsivo
- (3.7%) fibroplasia retinopatía
- (2.7%) coeficiencia intelectual <50
- (1.8%) sordera moderada
- (1.0%) cataratas congénitas

Los resultados en este seguimiento en el Reino Unido concluyen: que el peso promedio fue 1.814 g y que el 21.5% terminan con alguna de las anomalías señaladas anteriormente. En 1985 y en 1988, se efectuó en México el primer y segundo seguimiento en 128 niños de pretérmino entre el alta del servicio y los dos años de edad de la población del Instituto e Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado (ISSSTE), y del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) ;habiéndose encontrado similitudes con la bibliografía consultada. Esto nos hace también pensar que la prematuridad tiene una repercusión económica y social en los países subdesarrollados.¹

De esta manera, el estudio realizado hizo un seguimiento, donde 15 infantes se clasificaron de acuerdo a su edad gestacional; 11 fueron pequeños y 2 grandes para su edad gestacional. La tasa de letalidad fue de 103 por 100 nacidos vivos; la estancia hospitalaria fue entre 1 y 42 días. El desarrollo neurológico fue adecuado en 11; deficiencia motora en el área gruesa y fina, en 5; desarrollo deficiente en 2. La escolarización materna fue de 3 con primaria incompleta, 8 con primaria, 8 con secundaria, 1 con preparatoria y 8 normalista, en una población donde la escolaridad promedio era de 10 años, durante esos años.¹

En comparación con los resultados de un segundo estudio realizado en el Instituto Mexicano del Seguro Social, se demostró que el menor estatus es aquel que tiene mayor tasa de prematuridad.¹

A pesar de pertenecer a instituciones de salud que tienen lo necesario para que el niño sea atendido adecuadamente, este presenta enfermedades previsibles por vacunación, pero las deficiencias en el saneamiento ambiental, además del padecimiento de repetición por la misma patología, nos habla de que la prematuridad es más frecuente en la población económica más deteriorada y por lo tanto es poca la atención que tienen los padres hacia sus hijos.¹

La severidad e impacto de estas complicaciones, se relaciona directamente a la edad gestacional y peso del recién nacido.¹

Es por ello, que en un recién nacido de pretérmino se detectan defectos funcionales de órganos y aparatos al observarse alteraciones metabólicas.¹

Los recién nacidos de pretérmino manifiestan signos de crecimiento y desarrollo incompleto que se caracterizan por piel fina, delicada, frágil, brillante rubicunda y delatada; las uñas son friables; presentan una actitud y tono muscular característico que los hace parecer débiles; no tienen la actitud de flexión del recién nacido de término; presentan gran disminución en el tejido subcutáneo; prácticamente no existe panículo adiposo; los músculos tienen poco desarrollo y el tono es escaso; por lo general, están quietos, su llanto es débil, succionan sin energía; presentan dificultad respiratoria en mayor o menor grado y problemas para el control de la temperatura; diátesis hemorrágica; disturbios metabólicos como hipoglucemia, hipocalcemia, acidosis respiratoria.¹

De este modo, se describirán brevemente las patologías que se desencadenan en un infante pretérmino:¹

◆ Síndrome de Dolor Respiratorio

Lo más frecuente del pretérmino, son los problemas respiratorios debidos al desarrollo incompleto de los alvéolos pulmonares, pues estos crecen antes de que los pulmones estén preparados para funcionar adecuadamente; no presentan una buena expansión o distensión alveolar constituyendo está limitación un obstáculo nocivo para el recambio gaseoso. (Fig 2) La inmadurez de la pared torácica, aumenta el efecto nocivo de la dificultad orgánica que se opone al recambio de oxígeno.

Los músculos pequeños y endebles de la pared torácica difícilmente producen una presión intratorácica negativa suficiente para la expansión alveolar.¹

El síndrome de dolor respiratorio se causa a menudo por la deficiencia de la inmadurez estructural, o por procesos de infección. La frecuencia de síndrome de dolor respiratorio puede disminuirse por aproximadamente 50% a través de la administración prenatal de betametaxona y dexametasona.³ El síndrome de dolor respiratorio puede progresar a displasia broncopulmonar; la cual es una enfermedad crónica que ha menudo requiere ventilación mecánica.⁴

◆ Hemorragia Intraventricular

Causa la disminuida integridad capilar y el apoyo vascular, lo cual reduce el

Dificultad respiratoria después de un parto prematuro, de un bebé con conducto arterioso persistente

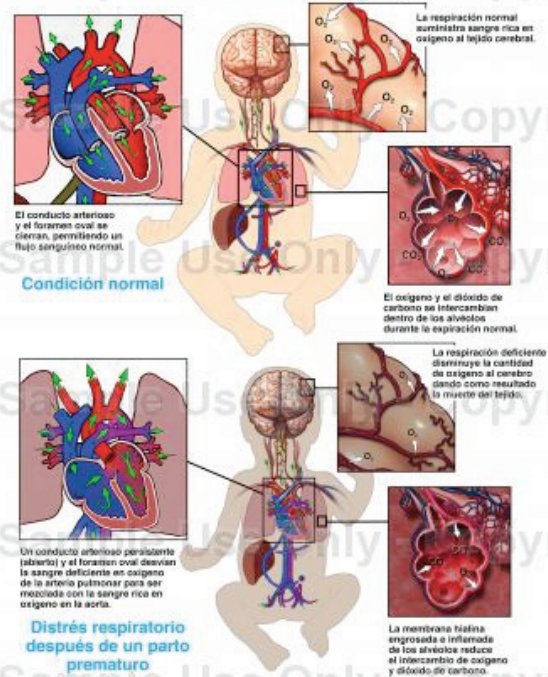


Fig. 2: El síndrome de Dolor Respiratorio se presenta en el pretérmino debido al incompleto desarrollo de los alveolos pulmonares.

www.mechanism.of-action-animations.com

flujo cerebral. El 15% de los infantes con hemorragia intraventricular desarrollan hemorragia ventricular, provoca el infarto cuando la sangre aumenta en el parénquima del cerebro, secundario a la congestión venosa, resultando en la necrosis de la materia blanca. Actualmente la hemorragia intraventricular ha disminuido en la última década en un 50 - 75%.⁴

◆ Leucomalacia Periventricular

Es la necrosis de la materia blanca como cerebro como resultado de la isquemia arterial. El intelecto y las funciones cognitivas frecuentemente son afectados debido a la interferencia normal de la organización cortical cerebral. (Fig 3) La leucomalacia periventricular en un futuro desarrolla parálisis cerebral.⁴

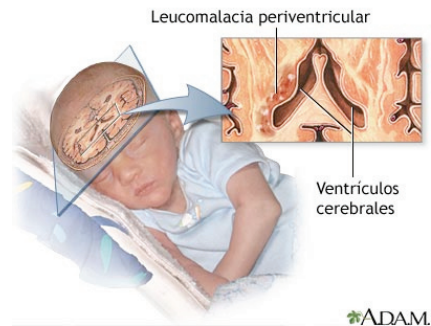


Fig. 3: Leucomalacia Periventricular necrosis de la materia blanca a causa de isquemia arterial.
www.nlm.nih.gov



Fig. 4: Enterocolitis Necrotizante
desorden inflamatorio del tracto gastrointestinal.
www.radioloxiagalega.es/congreso_07/Posters/16.
ENTERCOLITIS_NECROZANTES2ppt

◆ Enterocolitis Necrotizante

Es un desorden inflamatorio del tracto gastrointestinal, característico por necrosis de la coagulación que va de la mucosa superficial a la necrosis del intestino transmural con la perforación.³ La capacidad digestiva del pretérmino, se asemeja a la del niño término en cuanto a la capacidad de absorción y utilización de proteínas e hidratos de carbono; pero debido a la baja producción de lipasa y lactasa pancreática.¹ (Fig 4)

Entre el 1.2 al 4.7% de los infantes desarrollan enterocolitis necrosante. Sin embargo, las complicaciones son causadas por bacterias que invaden el tubo gastrointestinal esto limitan las estructuras y desnutrición de las superficies absorbentes intestinales que son limitadas. Aquellos infantes que requieren nutrición parenteral total están en el riesgo de padecer sepsis, anemia, trastorno biliar, raquitismo y endocarditis.⁴

◆ Retinopatía

Los riñones de los niños pretérmino tienen menor actividad. Esta disminución se presenta en razón de la edad caracterizada por la deficiente filtración glomerular y menor concentración de la orina; así como restricción en la capacidad para la diuresis osmótica, reducción de la depuración de urea, creatinina, cloruros, potasio y fósforo, no pudiendo superar las sobrecargas de estos elementos, por lo que infecciones como la diarrea y los vómitos provocan acidosis de rápida manifestación.¹

Es por ello que la retinopatía es un proceso anormal de neovascularización causando la precipitación extrema, hipoxia e isquemia renal. Raramente, se encuentra en infantes que pesan más de 1500 g, o que nace después de 32 semanas de gestación. La retinopatía de precipitación severa, es más común en el peso de los infantes <1000 g al nacimiento puede llevar a la separación de la retina y por consecuencia la ceguera.⁴

1.3 Economía y consecuencia social

El parto pretérmino representa un problema de salud pública.¹⁶

Dentro de los primeros 10 años de vida, los infantes que nacen antes de

las 28 semanas de gestación se admiten dos veces más a un hospital que los infantes que nacen a término, su hospitalización cuesta cinco veces más, que los infantes a término.¹

Los neonatos de pretérmino, tienen una maduración neurológica menor que el recién nacido a término, por lo que necesitan cuidados especiales para poder sobrevivir. El objetivo en la asistencia en estos niños, es reducir al mínimo el riesgo de enfermedad y muerte, por lo que en su manejo deben considerarse los siguientes aspectos:

Cuidados generales, especiales, establecer una oxigenación adecuada, conservar la temperatura corporal normal, introducción de una nutrición apropiada de infecciones, detección y tratamiento de enfermedades, y por último, información y educación médica a la madre sobre como tratar a su niño pretérmino en casa.¹

El costo en dólares de los recursos que se utilizan para el cuidado de los niños de bajo peso al nacer es una medida de la carga que los nacimientos pretérmino imponen a la nación. Las consecuencias a largo plazo requieren gastos adicionales para las discapacidades del desarrollo durante el resto de la infancia de muchos de estos niños. Casi un tercio de infantes que nacen pesando < 2000 g en un futuro requieren educación y servicios sociales especiales.¹

El gran significado que tiene para la Pediatría y la Salud Pública el niño pretérmino es una constante. En el mundo nacen 21 millones de prematuros al año, de los cuales 20 millones pertenecen a países del tercer mundo.¹

Esta condición está asociada a altas tasas de morbilidad y mortalidad perinatal; a daños físicos y mentales que persisten a largo plazo; a la generación de desnutridos y adultos de baja talla; al gran costo en los servicios que se requieren ; y que las naciones en vías de desarrollo no pueden darse el lujo de

pagar sino a expensas de retardar su propio desarrollo. Con pesos inferiores a los 2500 g, la probabilidad de morir en los primeros 30 días de vida, es 16 veces más alta. En los niños pretérmino la mortalidad es 3 a 15 veces más alta. Los países desarrollados tienen suficientes recursos económicos para tratar a los pocos niños pretérminos que nacen en ellos. Cuentan con excelente tecnología con lo que logran óptimos márgenes de sobrevida. ¹

1.4 Causas del Parto Pretérmino

La etiología del nacimiento pretérmino es multifactorial; por ello depende del tiempo que el factor de riesgo contribuya a la modificación del huésped. Varios estudios han demostrado que los factores de riesgo pueden variar de acuerdo a la demografía, edad, grupo étnico y estado socioeconómico. De acuerdo a lo planteado, los factores de riesgo son considerados primarios si se presentan antes del embarazo, y secundarios aquellos que se presentan durante el curso del embarazo.¹⁹ Sin embargo, identificar los factores de riesgo para el nacimiento pretérmino desarrolla estrategias para reducir la prevalencia.¹⁷

1.4.1 Factores Primarios

La raza es un factor de riesgo significativo de parto de pretérmino. Las mujeres de raza negra tienen una tasa de prematuridad del 16 al 18%, comparado con el 7 al 9% en mujeres blancas. La edad es también otro factor de riesgo, las mujeres menores de 17 y mayores de 35 años, tienen mayor riesgo de presentar parto pretérmino. El bajo nivel cultural así como también el bajo nivel socioeconómico son factores de riesgo, aunque éstos son dependientes el uno del otro.¹²

También varios factores conductuales aumentan el riesgo de parto de pretérmino. Tanto la ganancia de peso escasa como la excesiva, y el bajo índice de masa corporal (menos de 19.8 kg/m) aumentan el riesgo de parto pretérmino. El hábito de fumar juega un papel mucho más significativo en el retardo del crecimiento intrauterino en el parto pretérmino. Sin embargo, las mujeres fumadoras tienen 20 a 30 % más probabilidad de tener un parto pretérmino.¹²

La historia de un parto pretérmino previo sigue siendo uno de los factores de riesgo más importantes. El riesgo de recurrencia de un parto pretérmino en mujeres con antecedentes de prematuridad, oscila entre 17% y 40% y parece depender de la cantidad de partos pretérminos previos. La literatura ha reportado que una mujer con parto pretérmino previo, tiene 2.5 veces más riesgo de presentar un parto pretérmino espontáneo en su próximo embarazo. Cuanto más temprana es la edad gestacional en que se produjo el parto pretérmino anterior, mayor el riesgo de un nuevo parto de pretérmino espontáneo y precoz.¹²

Factores Primarios

- ◆ Raza Negra
- ◆ Madres Jóvenes
- ◆ Violencia doméstica
- ◆ Estado Socioeconómico bajo
- ◆ Estrés o depresión
- ◆ Fumador
- ◆ Uso de cocaína y heroína
- ◆ Gestación Múltiple
- ◆ Índice de masa corporal bajo
- ◆ Bajo peso antes del embarazo
- ◆ Parto pretérmino anteriores
- ◆ Abortos previos inducidos
- ◆ Excesivo consumo de alcohol
- ◆ Estado nutricional
- ◆ Historial familiar, gen polimorfismo de inflamación
- ◆ Enfermedad pulmonar crónica
- ◆ Hipertensión Crónica
- ◆ Diabetes Gestacional
- ◆ Infección Renal
- ◆ Enfermedad Periodontal en la Madre

1.4.2 Factores Secundarios

El embarazo múltiple constituye uno de los riesgos más altos de prematuridad. Casi el 50 % de los embarazos dobles y prácticamente todos los embarazos múltiples con más de dos fetos, terminan antes de completar las 37 semanas siendo su duración promedio, más corta cuanto mayor es el número de fetos que crecen en útero en forma simultánea (36 semanas para los gemelares, 33 para los triples y 31 para los cuádruples).¹²

La metrorragia de la segunda mitad del embarazo, sea por desprendimiento de placenta marginal o por placenta previa, es un factor de riesgo tan importante como el embarazo múltiple. El sangrado del segundo trimestre no asociado con placenta previa o desprendimiento, también se ha asociado en forma significativa al parto pretérmino. Otros factores de riesgo que se han asociado con prematuridad han sido: oligo y polihidramnios, cirugía abdominal materna en el segundo y tercer trimestre (por aumento de la actividad uterina) y otras condiciones médicas maternas como diabetes pre existente o diabetes gestacional e hipertensión (esencial o inducida por el embarazo). (Fig. 5) Sin embargo, los nacimientos de pretérmino en estos casos, pueden deberse a interrupciones programadas por complicaciones maternas más que a partos de pretérmino espontáneos.¹²



Fig. 5: El alcohol aumenta el riesgo de parto pretérmino.
www.dedrogas.com/imagenes_drogas/bebe-alcohol.jpg.

Aunque la asociación entre la infección del aparato reproductor femenino y la prematuridad fue planteada hace más de 45 años renovaron el interés cuando implicaron a la infección subclínica del líquido amniótico como causa del trabajo del parto pretérmino.¹

Algunos estudios realizados han mostrado una gran cantidad de mujeres con partos pretérmino presentan microorganismos patógenos en las membranas corioamnióticas.¹

Son varios los microorganismos identificados como agentes causales de cuadros infecciosos intrauterinos y los datos epidemiológicos en la literatura anglosajona han demostrado diferente, pero constante incremento de riesgo para desarrollar parto pretérmino en presencia de colonización por *Streptococcus* del grupo B, *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Ureaplasma urealyticum* y los microorganismos que causan vaginosis bacteriana como los anaerobios facultativos, *Gardnerella vaginalis*, micoplasmas genitales y *Mobiluncus* sp. Por otro lado, en el único estudio hecho en nuestro país, resalta la importancia de *Ureaplasma urealyticum* como agente infeccioso asociado al desarrollo de parto pretérmino y la ausencia de casos en los que se documente *Streptococcus* del grupo B, lo que hace a este estudio microbiológico durante el embarazo de la población mexicana diferente a lo que hasta ahora se ha reportado en otros países.²⁷

Por cierto, la frecuencia de recuperación de estos microorganismos aumenta en las mujeres con desarrollo de parto pretérmino con ruptura del amnios o sin ella, pero no en las mujeres que tienen partos pretérmino debido a una complicación médica u obstétrica como hipertensión o hemorragia.¹

Por lo tanto, la obtención de patógenos a partir del aparato genital superior aumenta en las mujeres con trabajo de parto y parto pretérmino y se asocia en

forma inversa con la edad estacional y con el peso al nacer.¹

Aunque se considera posible que una infección sistémica pueda diseminarse al entorno uterino por vía hematógena, provocando infección placentaria y llegar a infectar al producto de manera directa, se ha propuesto un modelo general que pretende explicar el desarrollo de la mayor parte de las infecciones intrauterinas por ascensión progresiva de los microorganismos desde la región de cérvix y vagina.²⁷

Bajo este modelo de tres etapas se propone que de manera inicial existe alteración en la flora microbiana del tracto genital externo y que se manifiesta en la mayor parte de los casos como una infección centinela denominada vaginosis bacteriana, caracterizada por disminución de lactobacilos y establecimiento de anaerobios facultativos. La ruptura del equilibrio ecológico en vagina y cérvix permitiría la proliferación de microorganismos patógenos que en una segunda etapa pasarían a través del canal cervical y ascenderían hasta el espacio coriodesidual, delimitado entre la pared uterina y las membranas corioamnióticas (infección coriodesidual y corioamnionitis). Esta etapa podría considerarse de duración variable, pero generalmente crónica y precede al paso de los patógenos a través de las membranas corioamnióticas, con la posterior e inmediata infección del líquido amniótico (corioamnionitis) y del producto (infección fetal), que constituyen la última etapa del modelo. Se ha propuesto que el arribo de los microorganismos a cada uno de estos compartimientos podría resultar en la activación con magnitud variable de respuestas tisulares que desencadenarían inducción de amenaza de parto pretérmino y/o ruptura prematura de membranas. La hipótesis que vincula la infección intrauterina con el nacimiento pretérmino, propone dos posibilidades para el esquema fisiopatogénico.²⁷

Debido a esto, y a otras razones en EEUU se realizó un estudio con el

objetivo de evaluar la presencia de contracciones uterinas ha sido descrita como un factor de riesgo potencialmente importante de prematuridad. Nageotte¹³ evaluó la actividad uterina en 2500 mujeres (se excluyeron aquellas con sangrado vaginal, parto pretérmino, gestación múltiple e hidramnios) que habían tenido parto pretérmino, a término y de post término. Los autores demostraron un aumento en la actividad uterina que comenzaba 6 semanas antes del parto, independientemente de la edad gestacional en el momento del nacimiento. Ocurría un aumento paulatino en la frecuencia de las contracciones uterinas dentro de las 72 horas del parto en los tres grupos. Lamentablemente, estas pacientes dependían de la tocodinamometría para determinar este aumento en la frecuencia. A pesar de haber sido instruidas para autoreconocer las contracciones, ellas sólo pudieron identificar el 15 % de las detectadas por tocodinamometría. Copper y colaboradores evaluaron el uso de la tocodinamometría y el examen del cuello uterino a las 28 semanas en 589 primíparas, para identificar a las pacientes con riesgo de parto pretérmino. Los investigadores notaron que la presencia de una consistencia cervical blanda o mediana fue el mejor predictor para el parto pretérmino espontáneo. En este estudio, el riesgo de parto pretérmino espontáneo, aumentaba de 4.2% para aquellas mujeres sin contracciones a 18.2% para aquellas que tenían cuatro o más contracciones en 30 minutos. Un estudio reciente de las Unidades de Medicina Materno-Fetal del Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano también encontró una asociación entre la presencia de contracciones y parto pretérmino.¹²

Sin embargo, debido a la gran similitud en la frecuencia de contracciones entre las mujeres que tenían un parto de término y aquellas que tuvieron un parto pretérmino, el monitoreo de la frecuencia de las contracciones no se

mostró útil para definir una población con alto riesgo de parto pretérmino espontáneo. Debido a ésto, y a otras razones, el uso del monitoreo domiciliario de la actividad uterina no demostró beneficio clínico alguno, ya que no redujo los partos pretérmino.¹²

Factores Secundarios

- ◆ Inadecuado cuidado prenatal
- ◆ Fertilización In Vitro
- ◆ Baja ganancia de peso durante el embarazo
- ◆ Anemia
- ◆ Preeclampsia
- ◆ Elevación fetal de fibronectina , α -fetoproteína, fosfatasa alcalina, factores de estimulación de la colonia de granulocitosis
- ◆ Contracciones tempranas
- ◆ Sangrado vaginal en el primer o segundo trimestre
- ◆ Longitud cervical corta
- ◆ Vaginosis bacteriana
- ◆ Corioamnionitis
- ◆ Placenta previa
- ◆ Placenta repentina
- ◆ Hidramiosis
- ◆ Múltiples fetos

CAPITULO 2

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL EMBARAZO

2.1 Definición de Enfermedad Periodontal

Se denomina enfermedades periodontales a una serie de procesos patológicos de carácter infeccioso que tienen en común el afectar a los tejidos de soporte del diente.¹⁶

Estos cuadros clínicos se engloban básicamente bajo la denominación de gingivitis y periodontitis. Es aceptada en forma universal la diferenciación entre estas dos entidades.¹⁶

Gingivitis es una inflamación de los tejidos blandos que rodean al diente, fundamentalmente la encía, sin extenderse al cemento ligamento periodontal y hueso alveolar; por el contrario, el término *Periodontitis* se utiliza para definir la inflamación de los tejidos de soporte, con pérdida de hueso y ligamento periodontal, por extensión de la inflamación desde la encía.¹⁶

La Academia Americana de Periodoncia en 1999, realizó el taller sobre clasificación de enfermedad periodontal, publicando una nueva clasificación. ³⁰

CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL ³⁰

I. Enfermedad Gingival

A. Enfermedad Gingival Inducida por Placa Dental.

1. Gingivitis asociada con Placa Dental únicamente.

a. Sin otros factores locales asociados.

b. Con otros factores locales asociados

2. Enfermedad Gingival Modificada por Factores Sistémicos.

- a. Asociada con el Sistema Endocrino.
 - 1) Gingivitis Asociada con la Pubertad.
 - 2) Gingivitis Asociada con el Ciclo Menstrual.
 - 3) Gingivitis Asociada con el Embarazo.
 - a) Gingivitis.
 - b) Granuloma Piógeno.
 - 4) Gingivitis Asociada a Diabetes Mellitus.
 - b. Asociada con Discrasias Sanguíneas.
 - 1) Gingivitis Asociada con Leucemia.
 - 2) Otros.
3. Enfermedad Gingival Modificada por Medicamentos.
 - a. Enfermedad Gingival Influenciada por Drogas.
 - 1) Agrandamientos Gingivales Influenciados por Drogas.
 - 2) Gingivitis Influenciada por Drogas.
 - a) Gingivitis Asociada a Anticonceptivos Orales.
 - b) Otras.
 4. Enfermedad Gingival Modificada por Malnutrición.
 - a. Gingivitis Asociada a Deficiencia de Ácido Ascórbico.
 - b. Otras.
- B. Lesiones Gingivales No Inducidas por Placa.
1. Enfermedad Gingival de Origen Bacteriano Específico.
 - a. Lesiones Asociadas con *Neisseria Gonorrhoeae*.
 - b. Lesiones asociadas con *Traponema Pallidum*.
 - c. Lesiones Asociadas a Especies *Streptocócicas*.
 - d. Otros.

2. Enfermedad Gingival de Origen Viral.
 - a. Infecciones por el Herpes Virus.
 - 1) Gingivoestomatitis Herpética Primaria.
 - 2) Herpes Oral Recurrente.
 - 3) Infecciones por Varicella Zoster.
 - b. Otras.
3. Enfermedad Gingival de Origen Fúngico.
 - a. Infecciones por Especies de Candida.
 - b. Eritema Gingival Lineal.
 - c. Histoplasmosis.
 - d. Otras.
4. Lesiones Gingivales de Origen Genético.
 - a. Fibromatosis Gingival Hereditaria.
 - b. Otros.
5. Manifestaciones Gingivales de Condiciones Sistémicas.
 - a. Desórdenes Mucocutáneos.
 - 1) Liquen Plano.
 - 2) Penfigoide.
 - 3) Pénfigo Vulgar.
 - 4) Eritema Multiforma.
 - 5) Lupus Eritematoso.
 - 6) Inducidas por Drogas.
 - 7) Otras.
 - b. Reacciones Alérgicas.

1) Reacciones a los materiales restaurativos dentales.

- a) Mercurio.
- b) Níquel.
- c) Acrílico.
- d) Otros.

2) Reacciones atribuidas a

- a) Cremas Dentales.
 - b) Enjuagues Dentales.
 - c) Aditivos de Gomas de Mascar.
 - d) Aditivos de los Alimentos.
- 3) Otras.

6. Lesiones Traumáticas.

- a. Lesiones Químicas.
- b. Lesiones Físicas.
- c. Lesiones Térmicas.

7. Reacciones a Cuerpo Extraño.

8. Otras no Específicas.

II. Periodontitis Crónica.

- A. Localizada.
- B. Generalizada.

III. Periodontitis Agresiva

- A. Localizada.
- B. Generalizada.

IV. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.

- A. Asociada con Desórdenes Hematológicos.

1. Neutropenia Adquirida.

2. Leucemia.

3. Otros.

B. Asociada con Desórdenes Genéticos.

1. Neutropenia Cíclica Familiar.

2. Síndrome de Down.

3. Síndromes de Deficiencia de Adhesión Leucocitaria.

4. Síndrome Papillon-Lefèvre.

5. Síndrome de Chediak-Higashi.

6. Histiocitosis.

7. Enfermedad de Almacenamiento de Glicógeno.

8. Agranulocitosis Genética Infantil.

9. Síndrome de Cohen.

10. Síndrome de Ehlers-Danlos.

11. Hipofosfatasia.

12. Otros.

C. Otros no específicos.

V. Enfermedad Periodontal Necrotizante.

- A. Gingivitis Ulceronecrotizante.

- B. Periodontitis Ulceronecrotizante.

VI. Absceso Periodontal.

- A. Absceso Gingival.

- B. Absceso Periodontal.

- C. Absceso Pericoronar.

VII. Periodontitis Asociada con Lesiones Endodónticas.

- A. Lesiones Combinadas Endo-Periodontales.

VIII. Condiciones o deformidades del desarrollo o adquiridas

A. Factores Localizados Relacionados a los Dientes que Modifican o Predisponen a la Enfermedad Gingival Inducida por Placa o Periodontitis.

1. Factores Anatómicos Dentales.
2. Aparatos y Restauraciones Dentales.
3. Fracturas Radiculares.
4. Reabsorción radicular cervical y Lágrimas de Cemento.

B. Condiciones y Deformidades Mucogingivales Adyacentes a los Dientes.

1. Resección de los Tejidos Gingivales Blandos.
 - a. Superficies Lingual o Vestibular.
 - b. Interproximal (Papilar).
2. Ausencia de Encía Queratinizada.
3. Profundidad Vestibular Disminuida.
4. Posición Aberrante de Músculos/Frenillo.
5. Exceso Gingival.
 - a. Seudobolsas.
 - b. Margen Gingival Inconsistente.
 - c. Gran exceso Gingival.
 - d. Agrandamiento Gingival.
6. Color Anormal.

C. Condiciones y Deformidades Mucogingivales en Rebordes Edentulos.

1. Deficiencia de Reborde Horizontal y/o Vertical.
2. Ausencia de Tejido Queratinizado/Encía.
3. Agrandamiento de Tejido Blando/Gingival.

4. Posición Aberrante de músculos/Frenillo.
5. Profundidad Vestibular Disminuida.
6. Color Anormal.

D. Trauma Oclusal.

1. Trauma Oclusal Primario.
2. Trauma Oclusal Secundario.

2.2 Cambios gingivales durante el Embarazo

Se ha reconocido durante muchos años la relación entre embarazo y enfermedad periodontal.¹⁷ En 1877, Pinard registro el primer caso de “gingivitis del embarazo”. En años recientes la investigación periodontal ha comenzado a centrarse en los mecanismos etiológicos sobre la aparición de “gingivitis del embarazo”. Dichas investigaciones revelan que la enfermedad periodontal puede alterar la salud sistémica del paciente y afectar negativamente el bienestar del feto al elevar el riesgo de parto pretérmino y de bajo peso al nacer.⁶

Durante el embarazo el estado periodontal anterior puede modificar la progresión o intensidad de la misma manera que la fluctuación de las hormonas circulantes. De esta manera la gingivitis que se presente durante el embarazo histológicamente es igual que la gingivitis; pero con factores causales diferentes a parecer de las similitudes clínicas e histológicas Por tal motivo, se puede presentar con inflamación de leve a moderada. Dicho estado puede progresar a hiperplasia grave, dolor y sangrado. La región anterior de la boca es la más afectada y los sitios interproximales tienden a estar alterados. Por ello, el edema de los tejidos lleva al aumento de la profundidad de la bolsa e incremento transitorio de la movilidad dentaria. Los sitios inflamados con

anterioridad pueden exacerbarse por el aumento de la respiración bucal, y en el tercer trimestre, por la rinitis del embarazo. La encía es el área más afectada con mayor frecuencia en un 70%, seguida por la lengua y los labios, la mucosa vestibular y el paladar.⁶

Durante el segundo o tercer mes del embarazo se puede presentar, el granuloma piógeno, tumor del embarazo, o épulis del embarazo que aparece entre 0.2 y 9.6% de las mujeres embarazadas y son distinguibles desde el punto de vista clínico e histológico de los que se presentan en mujeres no embarazadas o en varones. (Fig. 6) Desde el punto de vista clínico sangran con facilidad y se convierten en lesiones hiperplásicas y nodulares. Pueden ser sesiles o pedunculados, ulcerados y su color oscila entre púrpura y el rojo violáceo o azul oscuro, según la irrigación de la lesión y el grado de estasis venosa. (Fig. 7) La lesión típica aparece en una área con gingivitis preexistente, relacionada con una higiene insuficiente y presencia de cálculo. En general, el granuloma piógeno del embarazo no se relaciona con pérdida ósea alveolar. Cuando se eliminan por medios quirúrgicos, no suelen dejar defecto subyacente.⁶

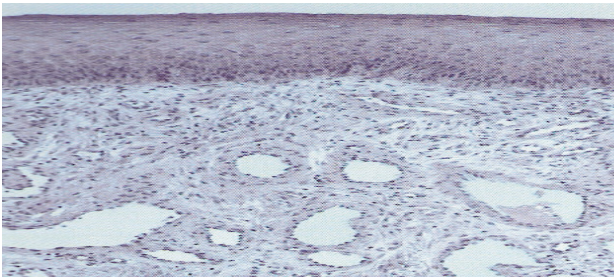


Fig. 6: Vista Histologica del Granuloma piógeno.
Periodontal Medicine Rose Genco
Cohen B. C. Decker Inc. London

Fig. 7: El granuloma piógeno aparece entre 0.2 y 9.6%. de las mujeres embarazadas.
Periodontal Medicine Rose Genco Cohen B. C. Decker Inc. London



Manifestaciones Bucales

- ◆ Cambios inflamatorios: edema, hiperplásico y rojo oscuro.(Fig. 8, 11)

Fig. 8: Cambios inflamatorios edema, hiperplasia, manifestación bucal durante el embarazo.
Periodontal Medicine Rose Genco Cohen B. C. Decker Inc. London



- ◆ Superficie gingival brillante y con tendencia a la hemorragia cuando se cepillan los dientes o al masticar (encía marginal, en particular en la papila interdental, la cual puede ser localizada o generalizada) durante el segundo o tercer trimestre. (Fig. 9)

Fig. 9: Encía Marginal durante el embarazo presenta tendencia a hemorragia.
Periodontal Medicine Rose Genco Cohen B. C. Decker Inc. London



- ◆ Sialorrea. Esta secreción excesiva de saliva puede comenzar a las dos a tres semanas de gestación y puede culminar al final del primer trimestre. No se ha identificado la causa de ptilismo, podría atribuirse a la incapacidad de las mujeres grávidas nauseosa de tragar cantidades normales de saliva y menos aun si existe un aumento real de la producción de saliva.

Fig. 10: Incremento de la Movilidad Dental.
Periodontal Medicine Rose Genco Cohen B. C. Decker Inc. London



- ◆ Aumento en la profundidad al sondeo. (Fig. 10)
- ◆ Pérdida mínima del aparato de inserción.
- ◆ Incremento de la movilidad dental.

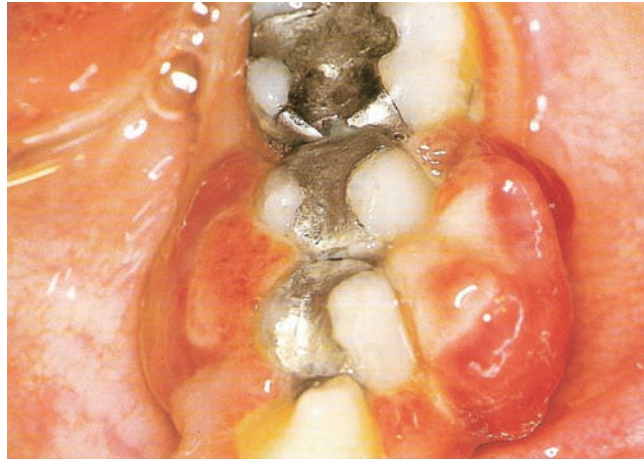


Fig. 11: Edema e hiperplasia durante el embarazo.
Periodontal Medicine Rose Genco
Cohen B. C. Decker Inc. London

- ♦ La perimilolisis o erosión acida de dientes puede presentarse si las “nauseas matutinas” o el reflujo gastroesofágico son intensos e incluyen vómitos repentinos del contenido gástrico. El reflujo puede causar lastimaduras en el esfínter esofágico y la paciente puede sufrir el reflejo gastroesofágico mas adelante.^{6,25}
- ♦ La xerostomía es una queja frecuentemente entre las mujeres embarazadas en un 44% .⁶

2.3 Patogenia de la Enfermedad Periodontal en el Embarazo

2.3.1 Cambios Hormonales (estrógeno y progesterona) en los tejidos periodontales

Los informes de cambios gingivales durante el embarazo datan desde 1877 (Pinard y Pinard) ,las observaciones difieren en cuanto a la incidencia de la “gingivitis del embarazo”, su evolución durante este y la influencia de factores locales y hormonales en la etiología.²⁵

El desequilibrio de las hormonas sexuales y su incremento durante el embarazo afecta a muchos órganos.¹⁸ Durante el embarazo, la cantidad de hormonas aumenta de forma notable.⁶

El nivel de progesterona se eleva de 100 ng/ml, 10 veces la cantidad que alcanza durante la fase lutea del ciclo menstrual. El estradiol en plasma se incrementa 30 veces más a lo que alcanza durante el ciclo reproductivo. El periodo temprano del embarazo y durante el ciclo ovárico normal, el cuerpo luteo es la mayor fuente de estrógenos y progesterona.(Fig. 12) Durante el embarazo, la placenta comienza a producir estrógenos y progesterona.⁶

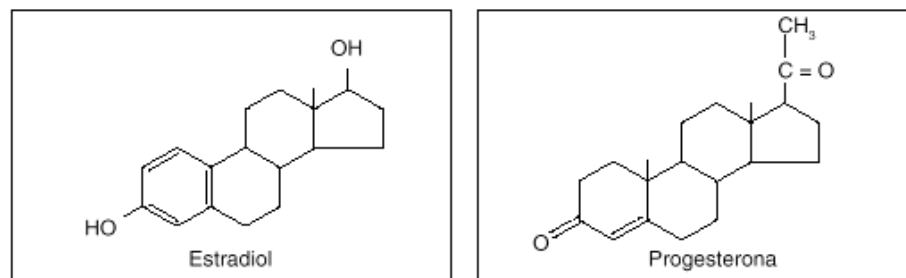


Fig. 12: Durante el embarazo, la cantidad de hormonas (progesterona - estrógenos) cuentan.

Figuero-Ruiz E, Prieto Prieto I, Ba es-Martínez . Cambios corporales asociados al embarazo. Afectación gingivo-periodontal. *A Periodon Implantol.* 2006; 18, 2: 101-113.

El estrógeno puede regular la proliferación y diferenciación celular, la queratinización, mientras que la progesterona influye sobre la permeabilidad capilar, altera la tasa y el patrón de producción de colágena y aumenta el metabolismo de los folatos (necesarios para el mantenimiento de los tejidos). Asimismo, las concentraciones elevadas de hormonas sexuales en los tejidos gingivales saliva, suero y líquido del surco exacerban la reacción.⁶ (Fig. 13)

La regulación por vía hormonal de la mayor parte de los mecanismos celulares ocurre por interacción de hormonas proteínicas con receptores intracelulares. Los efectos resultantes dependen de las concentraciones de hormona libre que llega a través de las membranas celulares.⁶ Vittek ha demostrado que

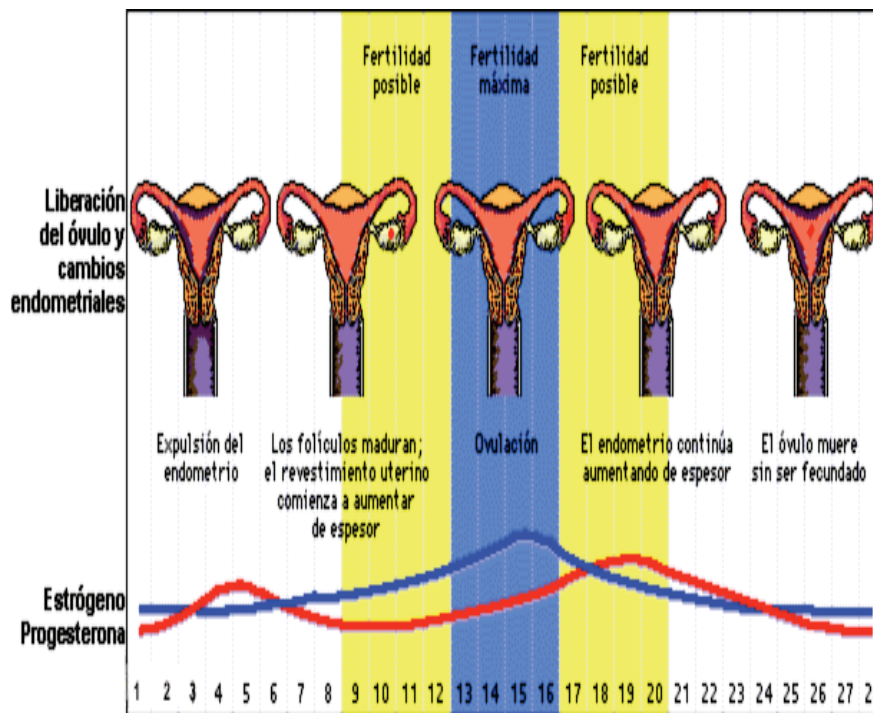


Fig. 13: Durante el embarazo y el ciclo ovarico, el cuerpo lúteo es la mayor fuente de estrógenos y progesterona.

Figuero-Ruiz E, Prieto Prieto I, Ba es-Martínez . Cambios corporales asociados al embarazo. Afectación gingivo-periodontal. A Periodon Implantol. 2006; 18, 2: 101-113.

existen receptores específicos para estrógenos y progesterona en los tejidos gingivales. Esto es una prueba bioquímica directa de que este tejido puede funcionar como blanco para las hormonas sexuales.⁶ La mayor inflamación gingival se presenta en el segundo mes de gestación y coincide con un aumento de las concentraciones circulantes de estrógeno y progesterona , cifras que se incrementan en el octavo mes, cuando es mayor la gravedad de la inflamación gingival; además la reducción marcada de esta última hacia el final del embarazo se correlaciona con la reducción abrupta en la secreción de estas hormonas; así, parece que existe una relación definitiva entre la concentración hormonal y la respuesta gingival observada.²⁵ (Fig. 14)

Maramatsu y Takaese encontraron que existe un incremento en la concentración de hormonas sexuales en saliva desde el primer mes y que alcanza su punto máximo al noveno mes de gestación, junto con el aumento de los porcentajes de *Pretovella intermedia*. La profundidad de bolsa, el número de sitios gingivales con hemorragia y el enrojecimiento se encontraron

incrementados aumentados hasta un mes después del parto. También hay concentración de hormonas sexuales en el líquido del surco gingival, que provee un medio de cultivo para los patógenos periodontales.⁶

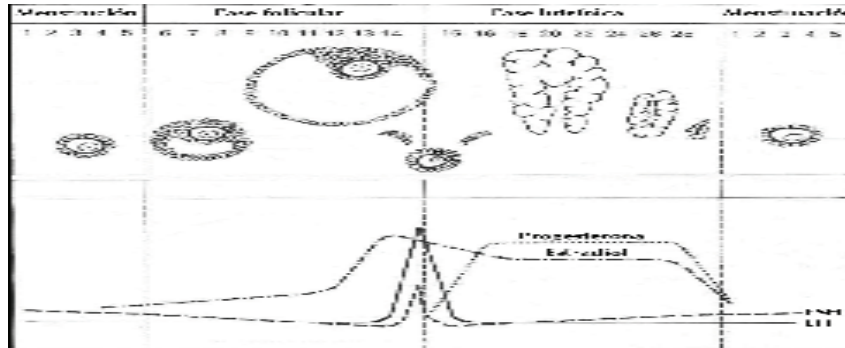


Fig. 14: Las concentraciones hormonales sexuales son capaces de alterar el sistema vascular gingival.

Figuro-Ruiz E, Prieto Prieto I, Ba es-Martínez . Cambios corporales asociados al embarazo. Afectación gingivo-periodontal. A Periodon Implantol. 2006; 18, 2: 101-113.

De esta manera, se sugiere que la inflamación gingival durante el embarazo resulta de una transformación de la flora subgingival a un estado más aerobio. La porción de anaerobios - aerobio se incrementa de manera significativa durante las semanas 13 y 16 del periodo de gestación y permanece alta hasta el tercer trimestre. El único microorganismo cuyas proporciones se incrementan en un grado importante durante este periodo es el *Bacteroides intermedius*; que el periodo de máxima hemorragia gingival, su proporción es 5 veces mayor que en cifras iniciales; los autores concluyen que el incremento de bacterias está vinculado con el incremento de las concentraciones sistémicas de estrógenos y progesterona. Estudios posteriores demuestran que el estrógeno y la progesterona pueden sustituir a la menadiona como factor de crecimiento esencial de este microorganismo. En la hemorragia gingival máxima también se incrementan los anaerobios gramnegativos cuatro veces más que las cifras iniciales. Las variaciones en la cantidad de esteroides endógenas tienen influencia importante en la flora subgingival.²⁵

Los estudios reportados hasta la fecha indican que las hormonas sexuales son capaces de alterar el sistema vascular gingival, el sistema inmunitario y la flora subgingival normal.²⁵

Etiología de las reacciones gingivales a niveles elevados de estrógenos y progesterona durante el embarazo ⁶

Composición de placa subgingival.	Reacción inmunitaria materna.
<ul style="list-style-type: none">◆ Relación aumentada de anaerobios y aerobios.◆ Concentraciones más altas de Prevotella intermedia(sustituye hormonas sexuales por vitamina K,factor de crecimiento).◆ Concentraciones más altas de Bacteroides melaninogenicus.◆ Concentraciones más altas de Porphyromonous gingivalis	<ul style="list-style-type: none">◆ Depresión de la inmunidad medida por células.◆ Disminución de la quimiotaxis de los neutrofilos.◆ Depresión de la reacción de anticuerpos y células T.◆ Disminución de la relación entre células T colaboradas y T supresoras- citotóxicas periféricas (relación CD4/CD8)

2.3.2 Respuesta Inflamatoria

Jeffcoat y col., reportan en su estudio longitudinal realizado en la Universidad de Alabama en Birmingham., encontraron la asociación potencial entre la enfermedad periodontal y el parto pretérmino a menos de 32 semanas de gestación. Se evaluó, la severidad de la enfermedad periodontal, la cual produce citocinas en el periodonto infectado que pueden aparecer en la circulación sistémica, la placenta y feto, precipitando la labor de parto pretérmino.

Alternativamente, los microorganismos orales se pueden diseminar en la placenta, membranas y feto.¹¹(Fig. 15)

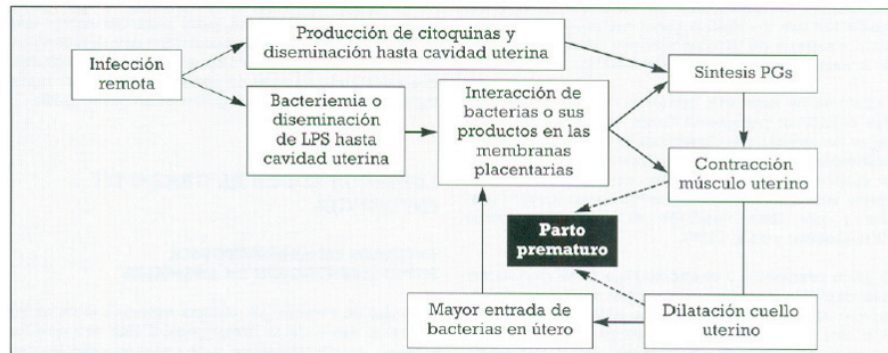


Fig. 15: Mecanismos mediante los que una infección remota puede afectar al embarazo y desencadenar el parto prematuro.

Avances de Periodoncia v16.n2 Madrid ago 2004

Estudios realizados por Khader y col., basados en la revisión de la literatura entre 1966 a agosto del 2002, indican que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para el parto pretérmino. Se sugirió que la enfermedad periodontal aumenta el riesgo de parto pretérmino por aumento sistémico de citocinas en el proceso de inflamación. Las citocinas pueden afectar a la placenta, membranas, feto e iniciar las contracciones uterinas en la labor de parto.¹³

Sin embargo, López y col., mostraron en su estudio que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo potencial independiente para producir parto pretérmino y niños de bajo peso al nacer. Manifiesta que la enfermedad periodontal pertenece a un grupo de enfermedades infecciosas debido al proceso inflamatorio gingival y los tejidos periodontales y la pérdida progresiva del hueso alveolar. Los tejidos en la periodontitis son principalmente destruidos por la activación de las células inmunes por los componentes de la pared celular de microorganismos, quienes los liposacáridos son productores de la estimulación de enzimas, citocinas, y otros mediadores del proceso de inflamación y que da como resultado la destrucción de tejido de conectivo. Se ha postulado que la asociación entre enfermedad periodontal y nacimiento pretérmino puede

ser muy similar al mecanismo de patogenia de otros procesos de infección durante la gestación. Por ello, las infecciones afectan a la madres gestantes y se puede producir alteraciones en el citocinas normal y hormonas reguladoras en la gestación que podrían producir el proceso de labor pretérmino, ruptura prematura de membranas y parto pretérmino.²⁰

Los mecanismos por los cuales la enfermedad periodontal puede causar parto pretérmino todavía no se han elucidado, pero hay evidencia que ésta asociación tiene bases biológicamente factibles. Se ha sugerido que el efecto de la enfermedad periodontal y parto pretérmino se produce por la estimulación de las membranas fetales por la síntesis de prostaglandinas por citocinas producidos por los tejidos gingivales inflamados, o a través del efecto de derivados de endotoxinas a causa de la enfermedad periodontal.²¹

Por otro lado, monocitos periféricos obtenidos de algunos pacientes con la enfermedad periodontal mostraron mediadores de inflamación tales como PGE_2 , $IL-\beta$ y $FNT-\alpha$. Las endotoxinas derivadas de la patosis periodontal en mujeres con enfermedad periodontal podrían activar a los monocitos y macrófagos en sangre periférica . Los resultados de los estudios demostraron que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo independiente para el nacimiento de niños de bajo peso al nacer pero es tres veces mayor el riesgo para el parto pretérmino.²¹

De esta manera, la relación entre los signos de inflamación gingival y la cantidad de placa es mas estrecha durante el embarazo. Durante el embarazo la composición de la placa subgingival se modifica. Durante el segundo trimestre, la gingivitis y la hemorragia gingival aumentan aunque no se eleven los niveles de placa. La relación entre bacterias anaerobias y aerobias se incrementan conjuntamente con las proporciones de *B.melaninogenicus* y *P.intermedia* (de

2.2 a 10.1%). Los autores opinan que el estriol y la progesterona pueden ser sustitutos de la menadiona (vitamina K) como factor de crecimiento esencial para la *P.intermedia* pero no para *Porphyromonas gingivalis* o *Bacteroides coherences*. Asimismo, se ha reconocido un aumento de la *P.gingivalis* entre las 21 a 27 semanas de gestación, si bien no fue estadísticamente significativo. El incremento relativo de los números de *P.intremedia* puede ser un indicador más sensible de la alteración del sistema hormonal que los parámetros clínicos de gingivitis.⁶

Las endotoxinas pueden ser estimuladas por la producción de las prostaglandinas y activar a los monocitos - macrófagos en la labor de parto.¹⁸ Por lo tanto, el fluido crevicular incrementa considerablemente en la inflamación de los tejidos periodontales y contiene los niveles altos de los mediadores de la inflamación.²⁰

Esto incrementa los niveles de PGE_2 e $IL-1\beta$ en el fluido crevicular en pacientes con enfermedad periodontal correlacionados con PGE_2 e $IL-1\beta$ en el fluido amniótico.²⁰ Las prostaglandinas E_2 (PGE_2) y el factor de necrosis tumoral alfa ($TNF-\alpha$), que por lo general intervienen en el parto, se elevan de modo considerable que en forma artificial por la infección, que puede propiciar trabajo de parto pretérmino. (Fig. 16) En consecuencia, las bacterias gramnegativas en la enfermedad periodontal pueden favorecer la proliferación selectiva o la invasión de bacterias gramnegativas en las vías genitourinarias. Se ha establecido la relación positiva de los niveles de PGE_2 en el líquido crevicular gingival con los niveles de PGE_2 intraamniótica ($P= 0.018$), lo que indica que la infección periodontal por gramnegativos puede precipitar una agresión sistémica suficiente para iniciar el trabajo de parto prematuro como fuente de LPS o mediante la estimulación de mediadores inflamatorios.⁶

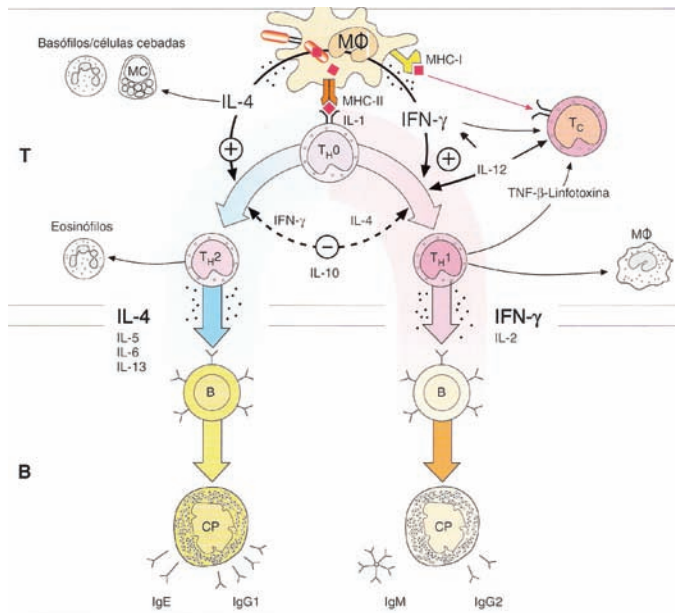


Fig. 16: El FTN-a y la PGE2 pueden propiciar el trabajo de parto pretermo al incrementarse
 Periodontal Medicine Rose Genco Cohen B. C. Decker Inc. London

Los principales mediadores inflamatorios involucrados incluyen a la interleucina-1 (IL-1 α e IL-1 β), interleucina-6 (IL-6), interleucina-8 (IL-8) y el factor de necrosis tumoral- α (FNT- α), los cuales son producidos por macrófagos, neutrófilos, linfocitos, células epiteliales, musculares y productos bacterianos.²⁷

Así se explica que en el líquido amniótico de mujeres con infección intramniótica y parto pretérmino las concentraciones de IL-1 β , IL-6, FNT- α y prostaglandinas se encuentren incrementadas.²⁷ (Fig. 17)

Diferentes estudios con membranas corioamnióticas en cultivo tratadas con bacterias o productos bacterianos como lipopolisacárido (LPS) han demostrado que estos estímulos inducen la producción y secreción significativa de las citocinas proinflamatorias mencionadas.²⁷

Es preciso enfatizar que si bien la respuesta inicial es responsabilidad de las células inflamatorias clásicas, una vez establecida la respuesta primaria, son las células locales del corion, en coordinación con los linfocitos, las que producen citocinas como IL-1 α e IL-1 β , cuya secreción involucra complejos mecanismos regulatorios autocrinos y paracrinos.²⁷

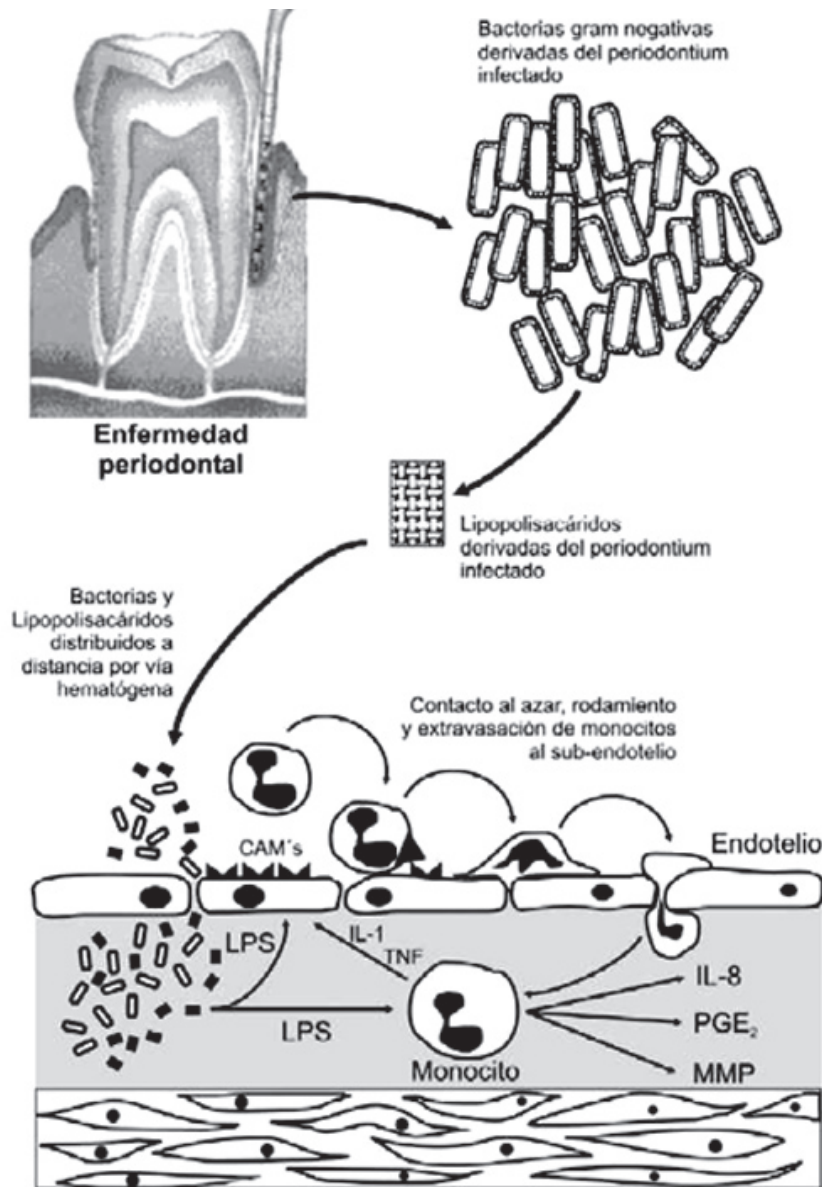


Fig. 17: En el líquido amniótico de mujeres con infección intramniótica y parto pretérmino las concentraciones de IL-1 β , IL-6, FNT- α . AVFT v. 22. n Caracasjul. 2003

Por tal motivo, estos mecanismos han sido estudiados en diferentes modelos animales experimentales, de los que los primates no humanos dan una referencia más cercana al caso que interesa y en ellos ha sido posible reconstruir la secuencia temporal que sigue a la inoculación de microorganismos patógenos en el compartimiento intrauterino. A los pocos minutos de la inoculación de

Streptococcus del grupo B en el líquido amniótico se puede documentar incremento de la concentración de FNT- α , seguido al cabo de algunos minutos de aumento de IL-1 β e IL-6, para que después de algunas horas se incremente la síntesis y secreción de prostaglandinas PGE₂ y PGE_{2 α} , momento en que se documenta aumento progresivo de la actividad uterina.²⁷

Además de la participación de los tejidos maternos en la respuesta inflamatoria, en los años recientes ha sido posible reconocer que el feto es capaz de reaccionar y complementar la respuesta inflamatoria destinada a eliminar la infección intrauterina.²⁷

Algunos autores proponen incluso la existencia de un síndrome fetal inflamatorio, que podría representar un mecanismo inespecífico de respuesta fetal a condiciones intrauterinas que comprometen su crecimiento y desarrollo, como la infección.²⁷

2.3.3 Síntesis de las Prostaglandinas

Los mecanismos por los cuales la enfermedad periodontal puede causar el nacimiento pretérmino aún son desconocidos, pero existe la evidencia que la asociación puede tener una base biológica. De esta manera, las prostaglandinas (PG) en el proceso de labor durante el nacimiento han comenzado a estudiarse.²⁰

La opinión actual acerca de la correlación de la enfermedad periodontal y el parto pretérmino aparece como resultado de infección y es medida en forma indirecta, sobre todo por la translocación de los productos bacterianos como las endotoxinas (liposacáridos, LPS) y la acción de mediadores inflamatorios productos de la madre.⁶

Las primeras investigaciones de Offenbacher, disponen de pruebas que confirman que la enfermedad periodontal no tratada en mujeres embarazadas

puede ser un factor de riesgo importante para el nacimiento de neonatos pretérmino (< 37 semanas de gestación), de bajo peso (<2500g). La relación entre las infecciones de las vías genitourinarias y el nacimiento de lactantes pretérmino y de bajo peso esta bien documentada por estudios en seres humanos y animales. Estos estudios en animales condujeron al examen de los efectos potenciales de la periodontitis sobre el resultado del embarazo en los seres humanos. En el estudio de caso control de 124 mujeres (93 con al menos un parto de niños de bajo peso al nacer y 31 controles con al menos un parto normal), Offenbacher y colaboradores observaron que las mujeres que tenían lactantes de bajo peso al nacer presentaban mayor pérdida de inserción clínica que las mujeres con lactantes de parto normal. Luego de los ajustes para los factores de riesgos conocidos para el parto pretérmino, las mujeres con periodontitis registrada como pérdidas de inserción mayores a 3 mm en al menos 60% de los sitios tenían un riesgo 7.5 veces mayor de dar a luz un lactante de bajo peso al nacer. De hecho la periodontitis contribuyó con más casos de lactantes de parto pretérmino que el tabaquismo o el uso del alcohol durante el embarazo. Este estudio indicó una fuerte relación entre infección periodontal y resultados adversos del embarazo.⁶

Offenbacher ha publicado datos recientes que sugieren una relación entre dosis y reacción para el aumento de la PGE₂ del líquido del surco gingival como un marcador de la actividad actual de la enfermedad periodontal y el menor peso al momento del nacimiento. En madres de niños de bajo peso al nacer se detectaron cantidades de cuatro microorganismos vinculados con la placa madura y progreso de la periodontitis (*Bacteroides forsythus*, *P. gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Treponema denticola*) en comparación con controles de peso normal al momento del nacimiento. La primeras también

presentaron mayores valores de PGE_2 e IL-1 en el líquido gingival crevicular. En mujeres primerizas (aquellas que tienen el primer nacimiento de un hijo), los niveles de PGE_2 en el líquido gingival crevicular establecían una relación inversa con el peso al nacer de sus lactantes. Las mujeres con niveles más altos de PGE_2 e IL-1 en líquido gingival crevicular tienen alta correlación con los niveles intraamnióticos de PGE_2 e IL-1. De echo la medición de los niveles de estos mediadores inflamatorios en el líquido gingival crevicular se sugiere como un medio menos invasivo que la amniocentesis para vigilar a las mujeres en gestación para niveles amnióticos de PGE_2 e IL-1. De este modo, las mujeres con lactantes de bajo peso al nacer tienen mayor prevalencia y gravedad de periodontitis, más inflamación gingival, mayores niveles de patógenos sospechados y una respuesta inflamatoria subgingival más elevadas que las mujeres con lactantes de parto normal. Al combinar los estudios animales demuestran los efectos adversos de la periodontitis experimental sobre el feto con los datos que fundamentan mecanismos interactivos biológicamente plausibles, las observaciones señalan con firmeza que la infección periodontal pueden tener un impacto negativo importante sobre el resultado del embarazo el algunas mujeres.⁶

Estudios realizados por López y col., han mostrado que el efecto de la estimulación de PGE_2 en las contracciones del miometrio.²⁰ De esta manera, las evidencias experimentales incluyen que las interleucinas 1β (IL- 1β) podría estar involucradas en el proceso de infección, induciendo el parto pretérmino ya que interfieren con la regulación normal de receptor de EP_1 el cual nivela y produce PGE_2 aumentada en el tejido del amnion. El fluido crevicular se incrementa considerablemente en los tejidos periodontales inflamados y contiene niveles altos de mediadores de la inflamación. Se ha mostrado que el aumentó en

los niveles de PGE_2 y $IL-1\beta$ en los pacientes con enfermedad periodontal y se relaciona con los niveles de PGE_2 y $IL-1\beta$ en el líquido amniótico. (Fig. 18) Adicionalmente, en un modelo de la marmota embarazada, se administró por vía subcutánea patógenos periodontales comunes como *Porphyromonas*, esto provocó elevación de PGE_2 amniótico y factor de necrosis tumoral alfa ($TNF-\alpha$) lo cual provocó la limitación del crecimiento fetal.²⁰

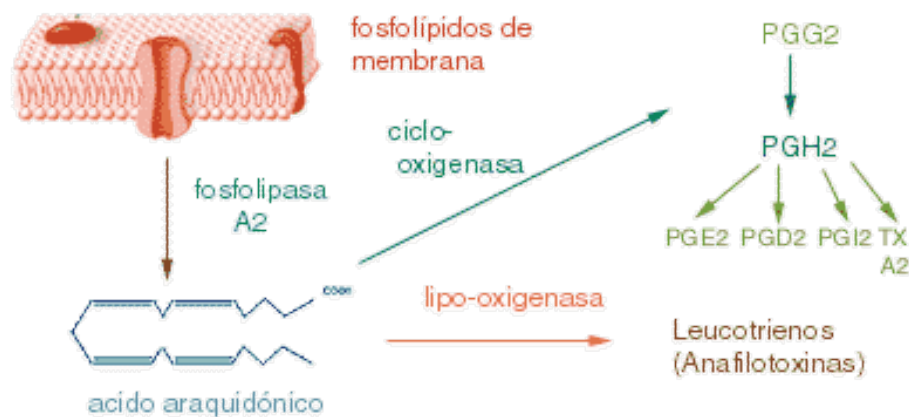


Fig. 18: Síntesis de Prostaglandinas.
Med.javeriana.edu.co/fisiologia/fus/c32.htm

En los años recientes ha sido posible reconocer que el feto es capaz de reaccionar y complementar la respuesta inflamatoria destinada a eliminar la infección intrauterina. Esto parece explicar algunas observaciones previas en las que se consideraba que el sistema inmunológico fetal no se encontraba adecuadamente desarrollado y, sin embargo, es un hecho que el producto no sólo dirige la producción de los polimorfonucleares que se encuentran en el líquido amniótico hacia el final de la gestación y en casos con infección intramniótica, sino que es capaz de coordinar en su compartimiento, la secreción de citocinas como $TNF-\alpha$, $IL-6$ e $IL-1\beta$. Algunos autores proponen incluso la existencia de un síndrome fetal inflamatorio, que podría representar un mecanismo inespecífico de respuesta fetal a condiciones intrauterinas que comprometen su crecimiento

y desarrollo, como la infección. Las consecuencias de la activación de toda esta cascada de señales al arribo de las bacterias en entorno intrauterino, resulta de manera normal en el control y/o eliminación de la invasión microbiana, pero desafortunadamente, todas las señales mencionadas tienen efectos adicionales secundarios sobre otros sistemas que al ser inducidos pueden explicar el desarrollo del nacimiento pretérmino. Estas consecuencias, aunque ya se mencionaron, se enfatizan en los siguientes ejes fisiopatogénicos.²⁷

1. Efectos uterotónicos.

La estimulación de diferentes células de las membranas corioamnióticas con IL-1 β resulta en la inducción secundaria de la secreción de PGE₂ y PGF_{2 α} , las que a su vez promueven actividad de contracción uterina. (Fig. 19) Este efecto es mediado por la inducción de expresión del gene de ciclooxigenasa-2 en las células del epitelio amniótico por un mecanismo inhibible con IL-10 y dexametasona.²⁷

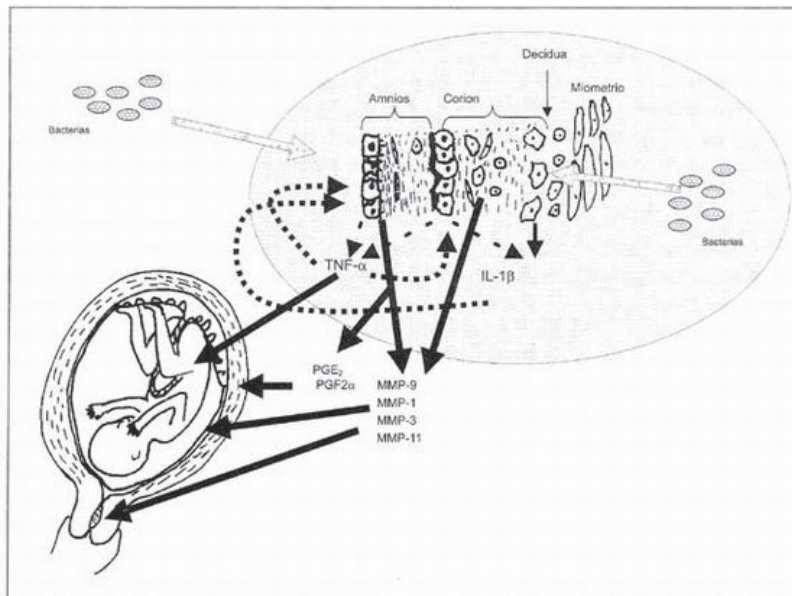


Figura 2. Secuencia fisiopatogénica del nacimiento pretérmino. El arribo de los microorganismos a cualquiera de los microambientes intrauterinos desencadena la respuesta inflamatoria, que de manera primaria es activada por células inmunitarias, para después ser amplificada por células locales. Los dos mediadores iniciales principales son el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleucina 1-beta (IL-1 β). Estas dos citocinas inducen a las poblaciones del corion y amnios a sintetizar prostaglandinas y metaloproteasas de matriz extracelular (MMP), que finalmente ejecutan su acción sobre la actividad uterina o la degradación de matriz extracelular de las membranas y cérvix.

Fig. 19: Efecto Uterotónicos.

www.scielo.orgimx/ing/revista/ric/v56n1/n1a13f2.jpg

2. Inducción de maduración cervical.

El proceso ligado a la maduración cervical consiste en la degradación del tejido conectivo que compone a esta estructura y que permite su dilatación y borramiento. (Fig. 20). Además del efecto del FNT- α y de la IL-1 β , que resultan en la secreción de diferentes enzimas con actividad lítica sobre la colágena, algunos productos bacterianos como el LPS son capaces de inducir la expresión de enzimas elastinolíticas.²⁷

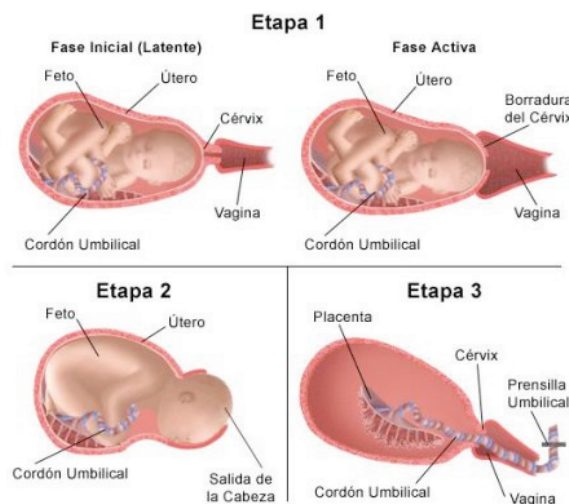


Fig. 20 Maduración Cervical permite la dilatación y borramiento.

www.healthsystem.virginia.edu/ss_0401.gif

3. Ruptura de membranas corioamnióticas.

A semejanza del proceso de preparación del cérvix, la ruptura de las membranas corioamnióticas resulta de la degradación selectiva de los componentes de la matriz extracelular, compuesta de colágena.²⁷

4. Efectos sistémicos sobre el feto.

Durante el proceso infeccioso, el feto se encuentra expuesto a concentraciones elevadas de citocinas como el FNT- α y la IL-1 β , que tienen efectos sobre los diferentes tejidos, incluyendo el sistema nervioso central, por lo que se ha propuesto que consecuencias como la sordera, la parálisis cerebral y otras

secuelas neuromotoras resultan de la exposición directa de las neuronas susceptibles a las citocinas proinflamatorias, en especial el FNT- α .²² Estos efectos deletéreos del FNT- α podrían ser amplificados en algunos individuos portadores de un polimorfismo del gene de FNT- α que afecta la región promotora e induce un fenotipo de transcripción del gene de hasta cinco veces mayor que el polimorfismo más común.²⁷

Esto significa que ante infecciones equivalentes los productos que acarrearán el polimorfismo-2 del FNT- α , estarían expuestos a dosis mayores de la citocina. Estudios recientes han permitido establecer que las mujeres heterocigotas para el polimorfismo hiperfuncional tienen mayor susceptibilidad para desarrollar parto pretérmino.²⁷

2.3.4 Inmunoglobulina IgM

La enfermedad periodontal es una infección crónica que ocurre en un 5% al 40% de las mujeres gestantes durante el segundo y tercer trimestre y es asociado a preeclampsia y nacimiento pretérmino. Estudios caso-control han demostrado que mujeres con parto pretérmino e hijos con bajo peso al nacer son asociados con enfermedad periodontal severa. Jeffcoat reportó que mujeres con enfermedad periodontal incrementan el riesgo de padecer parto pretérmino cuatro veces más.³

Por otro lado, se cree que el sistema inmunitario materno se suprime durante el embarazo. Esta reacción puede permitirle al feto sobrevivir como un aloinjerto.³

Los mecanismos de la enfermedad periodontal asociadas al nacimiento pretérmino especulan los factores que involucran al feto y a la madre. La patogenia causal es potencial entre la enfermedad periodontal y el nacimiento pretérmino; por lo tanto la relación entre la inmunidad entre la madre y feto.³

Bogges y col., reportan que los anticuerpos entre madre y feto son específicos y los patógenos orales pueden ser detectados en el caso de la inmunoglobulina M (IgM). La presencia de IgM fetal es una hipótesis en la que se enfatiza la inflamación fetal donde incrementan los factores de riesgo en el nacimiento pretérmino.³ Un estudio realizado por Bogges y col., tuvo como objetivo determinar la asociación entre la inmunidad fetal y el proceso inflamatorio como responsable de la patogenicidad y factor de riesgo en el nacimiento pretérmino. La inmunoglobulina IgM fetal fue determinada con reactivo de proteínas C, 8-isoprostano y PGE₂, así mismo también se encontró reacción a la FNT-α.³

Los niveles altos de FNT-α tienen una asociación en el nacimiento pretérmino, pero es independiente a la exposición de patógenos orales.²

Otros estudios demostraron que la exposición fetal a causa de patogenicidad oral y por IgM es asociada a nacimiento pretérmino < 35 semanas. De igual manera se demostró que FNT-α y 8-isoprostano incrementan los factores de riesgo para el nacimiento pretérmino independientemente de la IgM.³

Por lo cual, estudios previos han demostrado que la inflamación fetal responde a través del cordón umbilical a FNT-α, IL-6, y proteína C asociadas todas al parto pretérmino.³

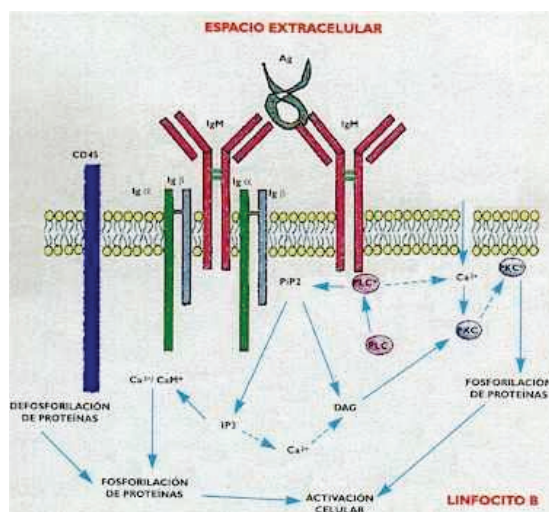


Fig 21: La IgM fetal y nacimiento pretérmino es incrementada por PGE₂.
www.cienciahoy.org.ar/hoy36/imagenes/inmuno06.jpg

Otros estudios demuestran patógenos orales específicos para IgM, responden a los anticuerpos de la respuesta inflamatoria. Por consiguiente, la asociación entre IgM fetal y nacimiento pretérmino fue incrementada por la PGE₂, 8-isoprostane que persiste de acuerdo al grupo étnico y la presencia de labor en la madre.³(Fig. 21)

Estos datos sugieren que los patógenos orales específicos a IgM, tales como *Campylobacter rectus*, *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella nigrescens*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* son responsables de la asociación entre el proceso de inflamación y parto pretérmino. Estas asociaciones son causadas por la excesiva microbiota que aumenta la inflamación fetal.³

Los niveles más altos de FNT- α también se asocian significativamente con el paro pretérmino, pero independiente a la exposición fetal a los patógenos orales. Se especula que la exposición fetal a los patógenos orales da como resultado una diseminación sistémica, por lo tanto estos microorganismos presentan periodos de exacerbación durante la enfermedad periodontal en el embarazo., y es posible que algunos microorganismos asciendan de la vagina.³

Respecto a las manifestaciones de factores inmunosupresores en el suero de la mujer embarazada son un aumento notable de monocitos (los cuales en gran numero in vitro la reacción proliferativa a las células mitogenas, alogenas y antígeno soluble) y glucoproteínas β 1 específicas del embarazo que contribuyen a disminuir la reacción linfocitaria a mitógenos y antígenos. Además se ha observado durante todo el embarazo una disminución de la relación de las células T colaboradas con las células T supresoras (CD4/CD8) periféricas. Estos cambios de la reacción inmunitaria materna sugieren un aumento de la susceptibilidad para desarrollar inflamación gingival.⁶

El índice gingival fue mayor pero los porcentajes de células T₃, T₄ y B parece

estar disminuido en la sangre periférica y en los tejidos gingivales durante el embarazo cuando se les comparo con el grupo control. Además estudios en los últimos años han demostrado una disminución de la quimiotaxis de los neutrofilos ,depresión de las células mediadoras de la inmunidad, fagocitosis y una menor reacción de las células T con elevados niveles de hormonas ováricas ,especialmente progesterona. Se ha informado una reducción de la sangre in vitro de los linfocitos periféricos de la sangre a varios mitogenos y a una preparación de *P.intermedia* y las pruebas señalan una disminución de la cantidad absoluta de CD₄ positivas en sangre periférica durante el embarazo, en comparación con el número de estas células en el posparto.⁶

Se ha considerado el sistema inmunológico fetal no se encuentra adecuadamente desarrollado y, sin embargo, es un hecho que el producto no sólo dirige la producción de los polimorfonucleares que se encuentran en el líquido amniótico hacia el final de la gestación y en casos con infección amniótica, sino que es capaz de coordinar en su compartimiento, la secreción de citocinas como FNT- α , IL-6 e IL-1 β .²⁷

CAPITULO 3

TRATAMIENTO PERIODONTAL PARA LA PREVENCIÓN DEL PARTO PRETÉRMINO

3.1 Placebo

Las mujeres embarazadas necesitan ser educadas y motivadas en el tratamiento periodontal requerido. De esta manera cualquier tratamiento odontológico puede realizarse durante el segundo trimestre que en el primero o tercer trimestre del embarazo, aunque sea un tratamiento de emergencia , es permisible en cualquier fase durante el embarazo.¹⁸

Khader y col., demuestran en su estudio que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para presentar parto pretérmino subsiguiente de los infantes de bajo peso al nacer . Por ello ,enfatiza que es importante promover la higiene oral durante las visitas prenatales ,ya que el tratamiento periodontal reducirá el riesgo de parto pretérmino.¹⁶

En comparación con el estudio caso- control realizado por Jeffcoat y col., donde el objetivo era encontrar la asociación entre la enfermedad periodontal y parto pretérmino. De esta manera 366 mujeres embarazadas diagnosticadas con periodontitis fueron estudiadas para evaluar la eficacia de diferentes terapias periodontales con la finalidad de reducir el parto pretérmino. Los resultados del estudio demostraron que los pacientes a los cuales se realizó un tratamiento placebo con una cápsula tres veces al día., el 8.9% de estos pacientes presentaron parto pretérmino a < 37 de la edad gestacional. Es por ello que el tratamiento placebo en un estudio es esencial para probar la eficacia de cualquier otro tratamiento periodontal con el objetivo de reducir la incidencia del parto pretérmino.¹⁴

López y col., menciona en los resultados de su estudio que las características periodontales de las mujeres pertenecientes al grupo control no mostraron cambios periodontales a lo largo del embarazo.²⁰

3.2 Fase 1 Periodontal

La fase 1 del tratamiento es el primer paso de la secuencia cronológica que constituye la terapéutica periodontal. El objetivo de la fase 1 es modificar la causa microbiana y los factores contribuyentes de las enfermedades gingivales y periodontales. La fase 1 del tratamiento se denomina de muchas maneras, entre ellas, tratamiento inicial, tratamiento periodontal no quirúrgico, tratamiento relacionado con la causa y tratamiento de fase etiotrópica.⁶

Los objetivos de la fase 1 va más allá de la eliminación de la inflamación y la reducción de la bolsa por medios mecánicos. La Academia Americana de Periodoncia incluye los siguientes puntos en parámetros de atención de la fase 1 del tratamiento:⁶

1. Evaluación y modificación de los factores de riesgo sistémico del paciente.⁶
Se incluye, entre otros, enfermedades sistémicas, hábito de fumar, abuso de sustancias y consumo de medicamentos. La interconsulta con el médico tratante puede ser una parte necesaria de la fase 1.⁶

2. Eliminación de la placa por el paciente.⁶
El control de placa es la eliminación de la placa en forma regular y la prevención de su acumulación sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes.⁶

La placa dental es un biofilm que no se quita fácilmente de la superficie dental. Los biofilms consisten en complejo de comunidades de especies bacterianas que residen en el diente o tejidos blandos. Se ha estimado que entre 400 y 1000 las especies pueden, en algún momento, colonizando al biofilms oral. En estas comunidades microbianas, hay asociaciones notables entre específico las bacterias debido en parte al sinergismo o las relaciones antagónicas y en parte a la naturaleza del disponible las superficies para colonización o la disponibilidad nutriente. Por lo tanto, la placa supragingival expone a la saliva y a los mecanismos limpiadores naturales que existen en la cavidad oral . Sin embargo, aunque tales mecanismos pueden eliminar los restos alimenticios no quitan adecuadamente la placa dental. Por consiguiente, el uso regular de higiene oral ya que es un requisito para el eliminar apropiadamente la placa supragingival.¹⁸

Técnica de Cepillado

La eficacia de cepillar con respecto a la remoción de placa se dicta por tres factores principales:¹⁸

- (1) el plan del cepillo
- (2) la habilidad del usar individual el cepillo
- (3) la frecuencia y duración de uso

Si el cepillado dental se realiza usando un cepillo propiamente diseñado con una técnica eficaz con una duración suficiente de tiempo.¹⁸

La técnica del cepillado ideal es el que permite la remoción de placa en mínimo de tiempo posible, sin causar cualquier lesión a los tejidos. Estos métodos pueden ser clasificados en las categorías diferentes con respecto al

modelo de movimiento que el cepillo realiza.¹⁸

Uso de Hilo Dental

La importancia fundamental de la remoción de placa interdental es que tiene que ser eficaz y regular con el mantenimiento de la salud gingival interdental con el objetivo de prevenir gingivitis y periodontitis. En los pacientes susceptible a las enfermedades periodontales, la remoción eficaz de placa en los espacios interdenciales son de suma importancia. La limpieza interdental no solo es importante para reducir la incidencia de gingivitis y caries, sino que mejora la higiene oral. Sin embargo, la limpieza interdental no se practica regularmente por la mayoría de la población general, incluso en las sociedades más avanzadas.¹⁸

Por otro lado, los factores como el contorno y consistencia de los tejidos gingivales, el espacio interproximal, la posición del diente y alineación y la habilidad y motivación del paciente debe tenerse en la cuenta al recomendar una limpieza interdental. De acuerdo al tamaño del espacio interdental se debe considerar el dispositivo adecuado.¹⁸

Cepillos interproximales

Representa otra alternativa a los palillos, los cepillos interproximales son eficaces en la eliminación de placa interproximal. Es un método alternativo, son fabricados en tamaños diferentes y deben seleccionarse de acuerdo al espacio interdental. El cepillo interproximal pequeño pueden insertarse con facilidad en las áreas posteriores. El cepillo interproximal también es de ayuda en la superficie de raíces expuestas que tienen concavidades o ranuras. En los defectos de furcación, el cepillo interproximal también es el dispositivo de limpieza más eficaz y también puede usarse como un portador de agentes

antimicrobianos, por ejemplo la clorhexidina. Los cepillos interproximal son fáciles usar, aunque su uso inadecuado puede causar efectos adversos.¹⁸

Instrucción al paciente

El control personal de placa exige la participación activa del paciente , y por lo consiguiente establecer los hábitos de casa y la higiene oral apropiada. De esta manera, al llevar a cabo los cambios conductuales, los cirujanos dentistas deben intentar asegurar que el paciente reconoce su estado de salud oral y los procedimientos de higiene orales personales en el la prevención de caries y las enfermedades periodontales; el paciente deberá tomar la responsabilidad de su propia salud oral.¹⁸

Por consiguiente, los programas de higiene orales deben incluir los componentes como la misma valoración, examen de conciencia, supervisión e instrucción.¹⁸

Primera Sesión ¹⁸

1. Aplicación de una solución para descubrir la placa de los dientes y con la ayuda de un espejo de la mano, demostrarle al paciente todos los sitios con el placa. La placa debe grabarse en el registro de control de placa.
2. Se le pide al paciente que cepille sus dientes con la técnica tradicional. Con la ayuda de un espejo de la mano, se le muestra al paciente los resultados con la técnica de cepillado habitual identificando todos los sitios donde hay placa.

3. Sin cambiar la técnica, se le pedirá al paciente que cepille las superficies con placa. Dependiendo , si la placa persiste después de la segunda técnica de cepillado ; el odontólogo deberá que mejorar la técnica o introducir un sistema alternativo de higiene.

Segunda sesión ¹⁸

1. Unos días después de la sesión anterior, se aplica solución reveladora. Los resultados de los depósitos de placa ,se identifica en la boca, registrándose en control de placa .
2. Las instrucciones de la técnica de cepillado necesitarán ser reforzado. Si es necesario, el uso de la limpieza interproximal puede introducirse ahora o pueden mejorarse.

Tercera y sesiones siguientes ¹⁸

Se debe instruir ,vigilar y evaluar los cambios de conducta. El resultado a largo plazo de instrucción de higiene oral es dependiente en estos cambios conductuales.

3. Remoción de la placa microbiana y cálculos de las superficies dentarias.⁶

El objetivo primario del raspado y alisado radicular es restablecer la salud gingival al eliminar por completo elementos que causan inflamación gingival (placa, cálculo y endotoxinas). La instrumentación reduce de manera notable el número de microorganismos subgingivales y produce un desplazamiento de la composición de placa subgingival que va de cantidades elevadas de anaerobios gramnegativos a una denominada por bacterias facultativas grampositivas compatibles con la salud.⁶

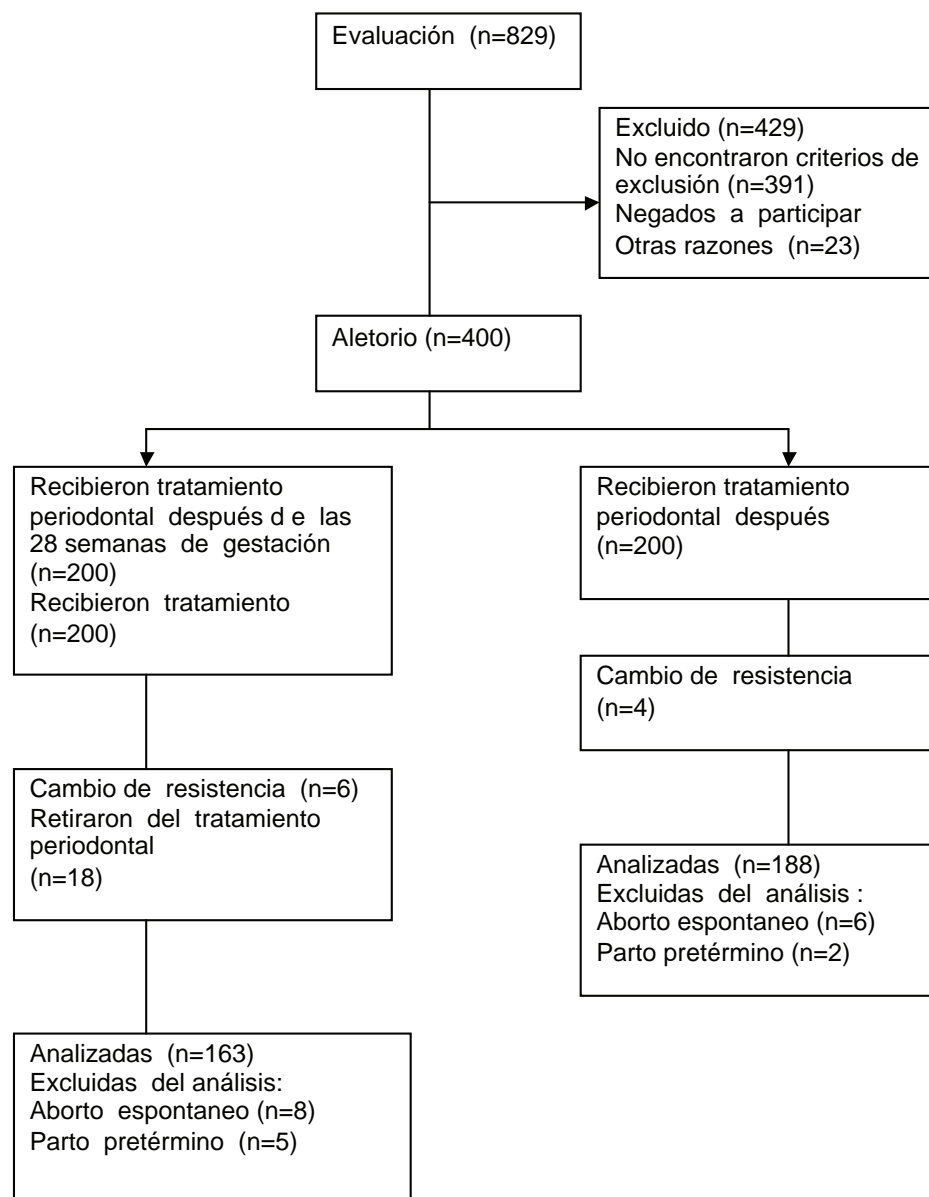
La placa y cálculo que se hallan sobre las superficies adamantinas

causan inflamación gingival. Salvo que se hallen agrietadas o fisuradas, las superficies adamantinas son más o menos lisas y uniformes. Cuando la placa y el cálculo se forman sobre el esmalte, la fijación de los depósitos suelen ser superficiales y éstos no se traban en las irregularidades. Es suficiente el raspado para remover del todo la placa y el cálculo del esmalte, y dejar una superficie lisa y limpia. El operador estimará el número de sesiones necesarias con base al número de dientes en boca, grado de inflamación, cantidad y localización de cálculo, profundidad y actividad de la bolsa, presencia de lesiones de furcación, comprensión del paciente, cumplimiento de las instrucciones de higiene bucal y la necesidad de anestesia local.⁶

4. Uso adecuado de sustancias antimicrobianas y aparatos, incluidos el muestreo de la placa y las pruebas de sensibilidad a antibióticos⁶

5. Control o eliminación de factores locales contribuyentes, por ejemplo:⁶
 - A) Tratamiento de restauraciones mal adaptadas
 - B) Corrección de prótesis mal ajustadas.
 - C) Restauración de caries.
 - D) Odontoplastia
 - E) Movimiento dentario
 - F) Tratamiento de zonas de impacción de alimentos.
 - G) Tratamiento de traumatismo oclusivo.
 - H) Extracción de dientes irrecuperables.

En algunos estudios como el realizado por López y col., se estudiaron mujeres embarazadas quienes recibían el cuidado prenatal rutinario en el consultorio Carol Urzúa de Peñalolén ,un distrito de Santiago de Chile. Mujeres de bajo estatus socioeconómico recibieron gratuitamente el cuidado prenatal que pertenece al sistema del servicio de Salud Pública Nacional . Como parte al proceso de la contratación para el estudio, se escogieron 829 mujeres quienes completaron las 9 semanas de gestación y dieron su consentimiento.²⁰



De esta manera, la incidencia del parto pretérmino fue comparada con la enfermedad periodontal, el 95% mostraron relación con la enfermedad periodontal., 5 partos pretérmino del grupo control y 2 en el grupo bajo tratamiento fueron asociados a la ruptura de membranas, uno era por complicaciones de polineuritis a las 31 semanas de gestación y la segunda por la recurrencia de vaginosis a las 28 semanas de gestación debido a la falta de acción del antibiótico durante el tratamiento.²⁰ Se determinó que el factor de riesgo como es la enfermedad periodontal para presentar parto pretérmino se necesitan tener menos de 6 visitas prenatales. Los datos del servicio público de Chile muestra que el 12% de las mujeres abandonan el tratamiento dental durante el embarazo. Sin embargo, el tratamiento periodontal reduce el riesgo de parto pretérmino y el nacimiento de niños con bajo peso al nacer. Las mujeres que recibieron el tratamiento periodontal a un nivel que no influyó en el embarazo. La terapia periodontal administrada al grupo de tratamiento tuvo cambios periodontales significantes en los niveles de salud periodontal ; por lo cual reduce significativamente la porción de parto pretérmino en mujeres embarazadas con enfermedad periodontal.²⁰

En comparación con Davenport y col., demuestra en su estudio que un 44% de su población estudio presento un cuadrante con enfermedad severa.

3.3 Administración de fármacos

El tratamiento farmacológico de la paciente embarazada es controvertido debido a que los fármacos pueden afectar al feto por su difusión a través de la placenta. Los medicamentos deben prescribirse por plazos absolutamente esenciales para el bien de la paciente embarazada y solo después de efectuar

una cuidadosa consideración de los efectos potenciales colaterales.⁶

Actualmente, la asociación de la vaginosis bacteriana con el parto de pretérmino, abre nuevamente la discusión sobre el uso de antibióticos en mujeres asintomáticas para prevenir el parto pretérmino. Pero los resultados de las investigaciones que evaluaron el uso de antibióticos en el tratamiento del trabajo de parto de pretérmino son también contradictorios. De esta manera, los antibióticos se asociaron con un riesgo significativamente menor de infección materna y enterocolitis necrotizante neonatal. Por otro lado, dos investigaciones clínicas aleatorizadas sugieren que una combinación de metronidazol y ampicilina administrada precozmente a mujeres con trabajo de parto pretérmino durante 6-8 días, puede retrasar el parto en forma significativa, aumentar el peso al nacer y mejorar los resultados neonatales como la sepsis y la enterocolitis necrotizante.¹² Davenport y col, mencionan que el principal factor de riesgo son las infecciones genitourinarias entre un 15 a 25%. Sin embargo estas infecciones generalmente responden al tratamiento con metronidazol, eritromicina, clindamicina y no siempre producen una reducción al parto pretérmino, salvo a mujeres con antecedentes de un parto pretérmino.⁸

López y col., menciona que los medicamentos siempre deberán estar prescritos en mujeres diagnosticadas con periodontitis severa al completar las 16 semanas de gestación. Es posible que el tratamiento con antibiótico pueda controlar o eliminar infecciones que son factores de riesgo para el nacimiento de niños de bajo peso al nacer y parto pretérmino.²⁰

En 1996, el Centro de Control de las Enfermedades (CDC - Centers for Disease Control and Prevention) junto con el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG - American Collage of Obstetricians and Gynecologists)

establecieron recomendaciones para prevenir la enfermedad neonatal temprana por estreptococo del grupo B 40 La primer estrategia, es ofrecer profilaxis antibiótica intraparto a todas las mujeres de alto riesgo de tener niños que puedan desarrollar sepsis neonatal temprana por estreptococo del grupo B. Las mujeres con trabajo de parto de pretérmino, excepto aquéllas con cultivo negativo, están en esta categoría.¹²

La segunda estrategia es realizar tamizaje mediante cultivo a las mujeres embarazadas entre las 35 y 37 semanas, y a aquéllas positivas, considerarlas de alto riesgo e iniciar profilaxis antibiótica intraparto con Penicilina G endovenosa (5 mU de inicio y luego 2.5 mU cada 4 horas) hasta el parto. La Ampicilina endovenosa (2 g al inicio, y luego 1 g cada 4 horas hasta el parto) es una alternativa aceptable. En mujeres alérgicas a la penicilina, la clindamicina o la eritromicina son una buena opción, aunque su efectividad no ha sido demostrada por investigaciones clínicas aleatorizadas. Hay que destacar que el objetivo de estas acciones es reducir la transmisión materno-fetal del estreptococo grupo B y la consiguiente sepsis neonatal, y no es prevenir el parto pretérmino. Por lo tanto, excepto que tengan cultivo negativo, todas las mujeres con trabajo de parto pretérmino deben recibir profilaxis para el estreptococo grupo B.¹²

Por consiguiente, la utilización de fármacos en el embarazo se debe considerar que los efectos de una medicación particular sobre el feto dependen del tipo de antimicrobianos ,dosis, trimestre y duración del tratamiento.⁶

La utilización de fármacos en el embarazo ha de tener en cuenta 5 aspectos.²⁸

1. El riesgo que comportan para el feto los fármacos administrados a la madre.²⁸

La FDA clasifica este riesgo en 5 categorías.²⁸(Tabla 4)

Tabla 4

CATEGORIA	Estudio en animales Efectos sobre el feto	Estudios en humanos. Efectos sobre el feto	Prescripción recomendada
A		NO PRESENTA RIESGO	Se prescriben sin problema.
B	NO PRESENTA RIESGO	NO SE HAN HECHO	Se pueden utilizar en caso necesario bajo control médico y vigilancia farmacéutica.
	SI PRESENTA RIESGO	NO PRESENTA RIESGO	
C	PRESENTA RIESGO	NO SE HAN HECHO	Se pueden prescribir exclusivamente si la relación riesgo/ beneficio es positiva para el feto.
D		PRESENTA RIESGO	Se prescriben exclusivamente en situaciones amenazadoras de la vida, enfermedades graves; en casos en que nos e pueden usar fármacos mas seguros... donde los beneficios superan los riesgos.
X		PRESENTA RIESGO	No se prescriben en ningún caso.

2. Cambios farmacocinéticas en el embarazo que puedan alterar la respuesta de la madre a los fármacos:²⁸ (Tabla 5)

Tabla 5

ABSORCIÓN	↑ En los fármacos de carácter básico y los de liberación lenta.
DISTRIBUCIÓN	↓ La concentración por unidad de volumen. Excepto: Fármacos que presenta elevada tasa de unión a proteínas plasmáticas, su concentración activa ↑
METABOLISMO	↑ velocidad de metabolismo de los fármacos
EXCRECIÓN	↑ la excreción

3. Propiedades Físico-Químicas de los fármacos:²⁸ (Tabla 6)

Tabla 6

PESO MOLECULAR	>500 Daltons, no atraviesa placenta <500 Daltons, si la atraviesa (son la mayoría de fármacos)
AFINIDAD A PROTEINAS PLASMATICAS	Fármacos unidos a proteínas, no atraviesan la placenta Fármacos no unidos a proteínas, si las atraviesan.
GRADO DE DISOCIACION	Fármacos ionizados no atraviesan la placenta Fármacos no ionizados si la atraviesan.
LIPOSOLUBILIDAD	A más liposoluble más facilidad de atravesar la placenta.
GRADIENTE DE CONCENTRACIÓN	Atraviesan por difusión pasiva, de la zona de ↑ [] a la de ↓

4. Características de la Placenta:²⁸ (Tabla 7)

Tabla 7

ESPEJOR	< grosor mejor difusión de fármaco (+ancha al inicio que al final de la gestación)
SUPERFICIE	> superficie mejor difusión (↑ al avanzar el embarazo)
FLUJO SANGUÍNEO	PH 0,1 más ácido que el materno, por tanto mayor atrapamiento de fármacos básicos.

5. Fase de desarrollo embrional en el que se administra el fármaco:²⁸ (Tabla 8)

Tabla 8

Etapa de embrión (hasta el día 20 tras la concepción)	El embrión o se muere o no le pasa nada no hay punto medio, es decir que es muy resistente a la teratogénesis.
Etapa de la organoformación (de la tercera a la octava semana)	Es una etapa crítica de teratogenicidad para el feto, pudiéndole ocasionar, el aborto, un defecto metabólico o funcional permanente que podrá manifestarse más adelante durante la vida con efectos sobre el metabolismo, fisiología o comportamiento del individuo.
	Poca probabilidad de teratogenicidad, aunque no podemos descartar que se vea.

Tabla 8.1

Segundo y tercer trimestre	Comprometido el crecimiento o las funciones de los órganos y tejidos en formación del feto.
Parto	No es propiamente una etapa pero debe prestarse especial atención una hora antes, ya que después de seccionar el cordón umbilical del recién nacido, este deberá eliminar el fármaco de su organismo teniendo aun los órganos para dicha función muy inmaduros.

Normas básicas de utilización de fármacos durante el Embarazo²⁸

1. Considerar la posibilidad de embarazo en toda mujer fértil en la que se instaure un tratamiento.
2. Prescribir medicamentos sólo si son necesarios.
3. Luchar contra la autoprescripción y los hábitos tóxicos.
4. No considerar inocuo ningún fármaco ni tratamiento naturópata.
5. Valorar el binomio beneficio-riesgo.
6. Elegir los fármacos mejor conocidos y más seguros.
7. Evitar fármacos recién comercializados.
8. Utilizar las menores dosis eficaces.
9. Tener en cuenta los cambios farmacocinéticos que se producen durante el embarazo y su desaparición después del parto.
10. Tener en cuenta que las características farmacocinéticas y farmacodinámicas del feto no tienen que ser iguales a las de la madre.

3.3.1 Antibióticos

Cualquier medicación durante el embarazo sólo debe usarse si la gravedad de la condición tratada pesa más que las consecuencias. Sólo debe administrarse en la consultación con el obstetra del paciente.¹⁶

El tratamiento de las enfermedades periodontales se basa en la naturaleza infecciosa de estas enfermedades. Lo ideal es que se realice la identificación del microorganismo causal y se seleccionen la sustancia de mayor eficacia mediante pruebas de sensibilidad a antibióticos.⁶

Un antibiótico ideal para usar en la prevención y tratamiento de las enfermedades periodontales debe ser específicos para patógenos

periodontales, alógeno y atóxicos, sustantivo, excluido del uso general para el tratamiento de otros padecimientos y de bajo costo. En la actualidad, no existe un antibiótico ideal para la terapéutica de las afectaciones periodontales. Aunque las bacterias bucales son sensibles a muchos antibióticos, no existe un antibiótico que a concentraciones alcanzadas en los líquidos corporales inhiba todos los patógenos periodontales putativos.⁶

Las pautas para la utilización de antibióticos en el tratamiento periodontal son las siguientes:⁶

1. El diagnóstico clínico y la situación dictan la necesidad del posible tratamiento antibiótico como complemento del control de la enfermedad periodontal.⁶
2. La continuación de la actividad de la enfermedad, medida por la irresolución de la pérdida de la inserción, exudado purulento o persistencia de bolsas periodontales >5 mm que sangran al sondeo, es indicio de la necesidad de realizar un análisis microbiano y continuar el tratamiento periodontal.⁶
3. Cuando se emplean para tratar la enfermedad periodontal, los antibióticos se seleccionan sobre la base de la composición microbiana de la placa, el estado sistémico del paciente y las mediciones actuales.⁶
4. El muestreo microbiológico se lleva a cabo según sean las instrucciones del laboratorio microbiológico de referencia. Lo común es que las muestras se tomen al comienzo de una sesión antes de la instrumentación de las bolsas.⁶
5. El muestreo de la placa se puede utilizar en el momento del examen inicial, el alisado radicular, la revaloración o la sesión de tratamiento periodontal de mantenimiento. Incluye las formas agresivas de enfermedad periodontal, enfermedades refractarias al tratamiento mecánico corriente y periodontitis relacionadas con enfermedades sistémicas.⁶

6. Se ha comprobado que los antibióticos sirven para reducir la necesidad de intervenciones periodontales con individuos que sufren periodontitis crónica. ⁶
7. En tratamiento no antibiótico debe instituirse como monoterapia esto significa que debe ser parte del plan terapéutico periodontal general. ⁶

Es por ello que los tocólogos y neonatólogos han desarrollado estrategias para prevenir y tratar adecuadamente el parto pretérmino, con el fin de postponer el nacimiento e identificar los factores de riesgo de lesión neonatal debidos al nacimiento pretérmino, para mejorar el resultado perinatal. En varios estudios se ha demostrado una reducción de la incidencia de parto pretérmino usando tratamientos antibióticos, cuando las mujeres tenían mayor riesgo de recurrencia de parto pretérmino y vaginosis bacteriana. El tratamiento con antibióticos en casos de parto pretérmino es útil para prolongar el intervalo entre la rotura y el parto y para reducir la incidencia de sepsis neonatal. El tratamiento con antibióticos en casos de parto pretérmino espontáneo no ha sido capaz de reducir la incidencia de parto pretérmino. El tratamiento para parto pretérmino antes de las 34 semanas, se hace, generalmente, para prolongar la duración de la gestación puesto que la morbilidad y mortalidad están estrechamente relacionadas con la edad gestacional. ⁹

Para reducir la incidencia del parto pretérmino, sólo está indicada la profilaxis antibiótica cuando exista vaginosis bacteriana en la gestación actual y antecedentes de parto pretérmino espontáneo. En casos de ruptura de membranas pretérmino antes del trabajo del parto (RPMP), están indicados los antibióticos para retrasar el parto y para reducir la sepsis neonatal. Cuando las membranas no se rompen, los antibióticos no reducen la prematuridad. ⁹

Con respecto a los antibióticos utilizados en las enfermedades odontógenas en general, y de la enfermedad periodontal en particular hace recomendable en muchos casos la utilización de antibióticos con actividad frente a bacterias aerobias y frente a bacterias anaerobias, lo cual conlleva que muchos de los antibióticos disponibles no sean adecuados para el tratamiento de estas infecciones o que sea necesario la combinación de compuestos para obtener un espectro de actividad mayor y más adecuado al tipo de infección.¹⁹

La antibioterapia sistémica puede ser esencial para la eliminación de bacterias patógenas que invaden los tejidos gingivales así como para reducir y controlar los periodontopatógenos que residen en diferentes localizaciones de la cavidad oral. El uso de antibióticos sistémicos se ha mostrado especialmente de utilidad para el tratamiento de periodontitis asociadas a *A. actinomycetemcomitans* en las que el tratamiento mecánico por si solo no consigue erradicar el microorganismo, y en periodontitis agresiva donde la asociación de antibióticos sistémicos mejora los resultados del tratamiento mecánico solo.¹⁹

Los antibióticos de primera línea para el tratamiento de la enfermedad periodontal serían el metronidazol, amoxicilina/ácido clavulánico, doxiciclina, clindamicina y la combinación de metronidazol con amoxicilina, eligiendo uno u otro en base a la forma clínica y las características del paciente.¹⁹ (Tabla 9 - 19)

PENICILINA ^{6,18}

Tabla 9

Fármaco	Categoría FDA	Méc. de acción	Espectro	Aplicación clínica	Reacciones adversas	Resistencia	Farmacocinética			
							Vía adm.	Vida 1/2	Met	Elim
PENICILINAS G SÓDICA POTÁSICA	B	Inhibe a la transpeptidasa por lo que inhiben la síntesis del Peptidoglucano	GRAM + Influenza Estreptococo Treponema Pallidum (sífilis)	Infección de vías respiratorias Sífilis Fiebre Reumática por estreptococo hemolítico grupo A Se puede aplicar en mujeres embarazadas	Hipersensibilidad tipo 1 Neurotóxicas Desmielización a dosis altas , que provoca Convulsiones	1. Mutaciones en las moléculas PBP, o disminución de esta. 2. Desarrollo de enzimas que destruyen el anillo betalactámico	IV			
BENZATINICA (liberación lenta 26 días)							IM			
PROCAINICA (liberación lenta 4 días)							IM			
PENICILINA V Fenoximetilpenicilina							VO			

Administración de antibióticos durante el Embarazo

PENICILINAS RESISTENTES A β – LACTAMASAS O PENICILINASAS^{6,18}

Tabla 10

Fármaco	Categoría FDA	Méc. de acción	Espectro	Aplicación clínica	Reacciones adversas	Resistencia	Farmacocinética			
							Vía adm.	Vida 1/2	Met	Elim
VANCOMICINA	C	Inhibe la síntesis del peptidoglicano, interfiriendo con la síntesis de la pared celular	<p>Bacterias GRAM + especialmente contra los estafilococos</p> <p><i>S. Aureus</i> <i>S. Epidermis</i> <i>S. metilino</i> <i>Pneumococo</i> <i>Enterococo</i></p>	<p>Sepsis o endocarditis producida por estafilococo resistente a a meticilina</p> <p>Se administra solo por vía oral solo para el tratamiento de colitis pseudomembranosa</p> <p>Infecciones causadas por estafilococos o pacientes alérgicos a la penicilina o cefalosporina</p> <p>Durante el embarazo consultar al medico .</p> <p>Información limitada</p>	<p>Ototoxicidad disfunción auditiva no permanente</p> <p>Nefrotoxicidad</p> <p>Hiperemia rubor que se denominan síndrome de cuello rojo o síndrome de hombre rojo</p> <p>Nunca debe administrarse con aminoglucósidos pues es potencial a la ototoxicidad</p>		VO VI	6 hors		Heces Orina 90%

AMINOPENICILINAS (son sensibles a penicilinas) ^{6,18}

Tabla 11

Fármaco	Categoría FDA	Méc. de acción	Espectro	Aplicación clínica	Reacciones adversas	Resistencia	Farmacocinética			
							Vía adm.	Vida 1/2	Met	Elim
AMPICILINA	B	Inhibe a la transpeptidasa por lo que inhiben la síntesis del Peptidoglucano	Espectro ampliado	Faringitis	Atoxica en mujeres embarazadas con infecciones urinarias a dosis terapéuticas	Es destruido por las beta lactamasas	VO	T ½ 2-6hr	H	Renal 70% sin cambio
Sinusitis				IV						
Neumonía										
AMOXICILINA			GRAM+	Periodontitis Agresiva		Insensible a las enzimas de penicilinasa producidas por las bacterias	VO			
AMOXICILINA – CALVUNATO DE POTASIO			GRAM-	Periodontitis Refractaria			500mg 3 veces al día por 8 días			
				Periodontitis Agresiva						

PENICILINAS ANTIPSEUDOMONA 6,18

Tabla 12

Fármaco	Categoría FDA	Méc. de acción	Espectro	Aplicación clínica	Reacciones adversas	Resistencia	Farmacocinética			
							Vía adm.	Vida 1/2	Met	Elim
CARBENICILINA TICARZILINA	B	Inhibe a la transpeptidasa por lo que inhiben la síntesis del Peptidoglucano	GRAM+ Anaerobios pseudochanga	Pacientes quemados Inmunodeprimidos	Hipersensibilidad tipo 1 Neurotóxicas Desmielización a dosis altas , que provoca Convulsiones	Es destruido por las betalactamasas	V			Renal
O										
MESLOZIOLINA PIPERACILINA							IV			

ERITROMICINA ^{6,18}

Tabla 13

Fármaco	Categoría FDA	Méc. de acción	Espectro	Aplicación clínica	Reacciones adversas	Resistencia	Farmacocinética			
							Vía adm.	Vida 1/2	Met	Elim
ERITROMICINA	B	Inhibe la síntesis de proteínas al ligarse de forma reversible a la subunidad 50s, bloquea la fase de traslocación en la cual una proteína de peptidil, RNA recién sintetizado se desplaza de un sitio aceptor en el ribosoma bacteriano	GRAM + <i>C.diphtherine</i> <i>T.pallidum</i> <i>H.influenzen</i> <i>S.pyogenes</i> <i>S.vrirdians</i> <i>S. Pneumoniae</i> <i>C.minutissimus</i>	Infecciones Respiratorias Infecciones del oído Alternativo para pacientes alérgicos a penicilina Infecciones por neumococo estreptococo Tx. Tuberculosis resistente	Atraviesa la barrera hematoencefalica Destasis biliar Gastritis aguda Sabor metálico Ototóxico Ictericia Colestática Durante el embarazo puede producir ictericia intrahepática en la madre Los de la 2° gen. Están libres de efectos adversos de los de la 1°; tienen mayor potencia. Efectos adversos en el embarazo, resultado y desarrollo embrionario y fetal en animales	1.Mutaciones a nivel de ribosomas del sitio de unión 2.Desarrollo de mecanismos de transporte al exterior de la célula 3.Inhibición de la entrada del fármaco a la bacteria	V O I V	35% T ½ 6-8hrs	Hígado	Biliar
CLARITROMICINA										Fecal

CLINDAMICINA ^{6,18}

Tabla 14

Fármaco	Categoría FDA	Méc. de acción	Espectro	Aplicación clínica	Reacciones adversas	Resistencia	Farmacocinética			
							Vía adm.	Vida 1/2	Met	Elim
ERITROMICINA	B	Inhibe la síntesis de proteínas al ligarse de forma reversible a la subunidad 50s, bloquea la fase de traslocación en la cual una proteína de peptidil, RNA recién sintetizado se desplaza de un sitio aceptor en el ribosoma bacteriano	GRAM + <i>C.diphtherine</i> <i>T.pallidum</i> <i>H.influenzen</i> <i>S.pyogenes</i> <i>S.vrirdians</i> <i>S. Pneumoniae</i> <i>C.minutissimus</i>	Infecciones Respiratorias Infecciones del oído Alternativo para pacientes alérgicos a penicilina Infecciones por neumococo Tx. Tuberculosis resistente	Atraviesa la barrera hematoencefalica Destasis biliar Gastritis aguda Sabor metálico Ototoxic Ictericia Colestática Durante el embarazo puede producir ictericia intrahepática en la madre Los de la 2° gen. Están libres de efectos adversos de los de la 1°; tienen mayor potencia. Efectos adversos en el embarazo, resultado y desarrollo embrionario y fetal en animales	1.Mutaciones a nivel de ribosomas del sitio de unión 2.Desarrollo de mecanismos de transporte al exterior de la célula 3.Inhibición de la entrada del fármaco a la bacteria	V O I V	35% T ½ 6-8hrs	Hígado	Biliar
CLARITROMICINA										Fecal

CEFALOSPORINAS^{6,18}

Tabla 15

Fármaco	Categoría FDA	Méc. de acción	Espectro	Aplicación clínica	Reacciones adversas	Resistencia	Farmacocinética		
							Vía adm.	Vida 1/2	Met
1° Generación Cefadroxil Cefazolina Cefalexina Cefalotina Cefradina	B	1.Fijación de las proteínas fijadoras de penicilina específica, que sirve como receptores del medicamento de las bacterias. 2.Inhibición de las síntesis de pared células al bloquear transpetidación de peptidoglucanos. 3.Activación de las enzimas autolíticas en la pared celular lesión y muerte bacteriana.	Cocos GRAM+ Bacterias GRAM- <i>K.neumoniae</i> y <i>Proteus mirabilis</i>	Profilaxis Quirúrgica			IV VO	intestino	Orina
2° Generación Cefaclor Cefamandol Cefonicida Ceforanina Cefmetazol Cefoletan Cefuroxima loracarbef y Cefpodoxina			GRAM- Menos GRAM+ Atraviesa la Barrera hemato Encefálica	Meningitis	Aunado con penicilina, muestra actividad cruzada, diarrea por alteraciones de la flora, náuseas, vómito Trastorno digestivo Hipoprotinemia hemorragia	Las cefalosporinas no se utilizan para tratar infecciones dentales. Las penicilinas son superiores a las cefalosporinas en sus límites de acción contra bacterias periodontopáticas.	IV VO	intestino	Orina
3° Generación Cefoperazona Cefotaxima Ceftacidina Ceftriaxona y Mozalactama			GRAM – <i>Enterobacter Serrai</i> a <i>marcescens</i> <i>Providencia</i> y <i>Neisseria</i>	Meningitis y sepsis Buena actividad contra <i>Pseudomona</i>	Nefritis intersticial		IV	Vías Biliares	

TETRACICLINAS ^{6,18}

Tabla 16

Fármaco	Categoría FDA	Méc. de acción	Espectro	Aplicación clínica	Reacciones adversas	Resistencia	Farmacocinética			
							Vía adm.	Vida 1/2	Met	Elim
TETRACICLINAS	D	<p>Forma quelatos con el hueso, la interacción antagónica con las sales de aluminio y magnesio dan como resultado la formación de quelatos, sucede lo mismo con la interacción con la leche.</p> <p>Afecto anticolagenasa que suprime la destrucción de tejido y ayuda a la regeneración ósea.</p>	<p>Bacterias GRAM + y – anaerobias y aerobias</p> <p>Amplio espectro</p> <p>A <i>actinomycetemcomitans</i></p>	<p>Infecciones venerias Infecciones bacilares Infecciones por cocos Infecciones de vías urinarias Acné Bibrio</p> <p><i>choloreae</i></p> <p>Concentración en el surco gingival (2-4 µg/ml) eficaz para patógenos periodontal.</p> <p>Periodontitis Agresiva</p>	<p>Irritación gastrointestinal Fotosensibilidad Náuseas, vómito Osteopenia en hueso y el esmalte dentario de los niños Osteogénesis imperfecta</p> <p>Contraindicado en mujeres embarazadas por ser teratógeno y causar insuficiencia renal en neonatos.</p>	<p>1.mutaciones a nivel de ribosomas del sitio de unión 2.Desarrollo de mecanismos de transporte al exterior de la célula 3.Inhibición de la entrada del fármaco a la bacteria</p>	<p>VO IV IM 250 Mg Cuatro veces al día</p>	<p>60-80 % T ½ 16 hrs</p>	<p>Renal Distribución Ósea</p>	<p>Renal Higado</p>

CRIPROFLOXACINA ^{6,18}

Tabla 17

Fármaco	Categoría FDA	Méc. de acción	Espectro	Aplicación clínica	Reacciones adversas	Resistencia	Farmacocinética			
							Vía adm.	Vida 1/2	Met	Elim
CRIPROFLOXACINA	C	Girasa ADN, una enzima bacteriana con 4 subunidades que intervienen en diversas reacciones de ADN	GRAM +	<p>Infecciones Respiratorias</p> <p>Infecciones del tracto Genitourinario</p> <p>Infecciones Gastrointestinales</p> <p>Infecciones de la Piel</p> <p>Infecciones sistémicas Graves</p> <p>Infecciones de Vías Biliares</p> <p>Infecciones Intraabdominales</p> <p>Infecciones pélvicas</p> <p>Infecciones otorrinolaringológicas</p>	<p>Hipersensibilidad</p> <p>Trstornos gastrointestinales: náuseas, vómito, diarrea,</p> <p>Alteraciones del Sistema Nervioso</p> <p>Alteraciones sensoriales</p> <p>No es recomendable su empleo en el embarazo.</p> <p>Posible erosión del cartílago en formación</p>					

METRONIDAZOL ^{6,18}

Tabla 18

Fármaco	Categoría FDA	Méc. de acción	Espectro	Aplicación clínica	Reacciones adversas	Resistencia	Farmacocinética			
							Vía adm.	Vida 1/2	Met	Elim
MATERONIDAZOL	B	Acción Amebicida Acción Antibacteriana Actúa en la pared intestinal Produce degradación del DNA de protozoarios y bacterias	<i>Protozoarios</i> <i>Estafilococos aureus</i> <i>Bacteroides</i> <i>Clostridium</i> <i>Fusobacterium</i> <i>Peptococcus</i> <i>Eubacterium</i> <i>Helicobacter</i> <i>Trichomas vaginalis</i> <i>Giardia lamblia</i> Porphyromonas gingivalis Prevotella intermedia A. actinomycetemcomitans cuando se utiliza en conminación con otro antibiótico	Tratamiento de amibiasis intestinal Absceso hepático amibiano Tratamiento de la glardiasis Utilización en gingivitis, GUNA, periodontitis crónica y agresiva Contraindicado en el primer trimestre del embarazo ya que atraviesa la barrera placentaria	Hipersensibilidad Daño hepático Trastornos gastrointestinales Nauseas, diarrea, mareos, somnolencia, hipotensión arterial(cuando se ingiere alcohol) Contraindicado en pacientes con discrasia sanguínea Inhibe el metabolismo de la warfarina Pacientes bajo tratamiento con anticoagulantes no debe prescribirse porque prolonga el tiempo de protrombina. Se evita en personas que toman litio.		VO 250 mg 3 veces al día por 7 días	8 hrs	Hígado	Orina Leche materna

VANCOMICINA ^{6,18}

Tabla 19

Fármaco	Categoría FDA	Méc. de acción	Espectro	Aplicación clínica	Reacciones adversas	Resistencia	Farmacocinética			
							Vía adm.	Vida 1/2	Met	Elim
VANCOMICINA	C	Inhibe la síntesis del peptidoglicano, interfiriendo con la síntesis de la de la pared celular	<p>Bacterias GRAM + especialmente contra los estafilococos</p> <p><i>S. Aureus</i> <i>S. Epidermis</i> <i>S. meticulo</i> <i>Pneumococo</i> <i>Enterococo</i></p>	<p>Sepsis o endocarditis producida por estafilococo resistente a la meticilina.</p> <p>Se administra solo por vía oral solo para el tratamiento de colitis pseudomembranosa. Infecciones causadas por estafilococos o pacientes alérgicos a la penicilina o cefalosporina</p> <p>Durante el embarazo consultar al medico . Información limitada</p>	<p>Ototoxicidad disfunción auditiva no permanente</p> <p>Nefrotoxicidad</p> <p>Hiperemia y rubor que se denominan síndrome de cuello rojo o síndrome de hombre rojo</p> <p>Nunca debe administrarse con aminoglucósidos pues es potencial a la ototoxicidad</p>		<p>VO</p> <p>VI</p>	6 hrs	Hígado	<p>Heces</p> <p>Orina 90%</p>

3.3.2 Antimicrobianos

Jorgen Slots y col., menciona que la principal determinante para mantener una terapia periodontal exitosa depende de la habilidad del periodoncista para combatir a las infecciones periodontales. La prescripción de antimicrobianos químicos por escrito pueden ayudar a prevenir la terapia periodontal.³²

Los agentes antimicrobianos podrían inhibir la formación de placa a través de uno de dos mecanismos solo o combinado.¹⁸

1. El agente antimicrobiano por consiguiente podría ejercer sus efectos a la película de la superficie del diente. Esta película realiza un efecto inhibitorio “bacteriostático” ya que la falta de la proliferación bacteriana no permitiría la unión de bacterias subsecuentes en la formación de placa.¹⁸
2. Su segundo efecto podría ser los bactericidas con que el agente antimicrobiano destruye todos de los microorganismos que se adhieren a la superficie del diente. El bactericida se efectúa cuando el agente antimicrobiano está en la concentración alta dentro de la cavidad oral y normalmente esto representará el tiempo cuando la formulación realmente está dentro de la cavidad oral. El bactericida habría perdido mismo poco después la expectoración.¹⁸

Es importante dar énfasis a las formulas de los agentes antimicrobianos ya que proporcionan considerablemente mayor prevención que las acciones terapéuticas . Los agentes antimicrobianos son más eficaces en la inhibición del desarrollo de placa y gingivitis pero está limitado.¹⁸

Muchas sustancias tienen algún grado de eficacia antimicrobiana “in vitro”, pero es totalmente impracticable su uso en clínica como colutorios porque sería necesario enjuagarse diez veces al día, debido a que carecen de sustentividad y rápidamente son diluidas y eliminadas por la saliva. Los agentes que no exhiben esta propiedad de sustentividad son clasificados como agentes de 1ª generación (ciertos antibióticos, compuestos de amonio cuaternario, compuestos fenólicos, compuestos fluorados, agentes oxigenantes, povidona iodada). Dentro de los compuestos fenólicos el único producto que ha sido estudiado es el Listerine MR. cuya composición incluye aceites esenciales de timol, mentol, eucaliptol y metilsalicilato. El vehículo alcohólico de este agente alcanza una concentración elevadísima de un 26.9% con un pH de 5.0. Esto explica los efectos adversos relacionados con sensación de quemazón resultado del daño y ulceración epitelial de las mucosas y alteraciones significativas en el gusto.³³

Los agentes químicos de 2ª generación, se caracterizan por una alta sustentividad (retención de un 25 - 30% después de cada enjuagatorio por un minuto). Tales compuestos permanecen activos in situ por horas. (Clorhexidina, aminas fluoradas, triclosán cuando se asocia con ciertos compuestos). El Triclosán es un antiséptico bisfenol, no iónico de baja toxicidad y de amplio espectro antibacteriano. Debido a que no se une bien a las superficies orales por carecer de una carga positiva fuerte, se han creado formulaciones que aumentan su habilidad de unirse a la placa bacteriana y al diente (combinación con citrato de zinc para aumentar su potencial antiplaca y anticálculo, incorporación de un copolímero de metoxietileno y ácido maleico para incrementar su (tiempo de retención). (Tabla 20)

Triclosán a concentraciones de 0.2-0.5% y citrato de zinc a 0.5-1% favorece una significativa reducción en placa bacteriana y gingivitis. El mismo efecto

se ha logrado con dentífricos que contienen 0.3% de triclosán y un 0.25% del copolímero de metoxietileno y ácido maleico. Formulaciones como colutorio al 0.3% han mostrado reducciones significativas de placa bacteriana y gingivitis. (Tabla 21 - 22) Cabe destacar que el citrato de zinc tiene un limitado efecto sobre el crecimiento bacteriano en superficies que originalmente han estado limpias pero posee gran efecto sobre superficies con cantidades moderadas de placa bacteriana. Esto indica que el mayor efecto del citrato de zinc es reducir la tasa de proliferación bacteriana en PB formada. Por el contrario, el triclosán tiene un gran efecto sobre superficies libres de placa bacteriana después del cepillado y disminuye su potencial antibacteriano con el incremento de placa bacteriana existente. Esto avala la hipótesis de que el triclosán puede ser adsorbido a la superficie dentaria y prevenir la adhesión bacteriana o inhibir el crecimiento de bacterias que colonizan la superficie.³³

Tabla 20

Antiséptico	Mecanismo de Acción	Espectro	Indicación	Comentarios	Preparación
Alcohol 70° (etílico o isopropílico)	Desnaturalizan las proteínas Efecto aditivo con otros antisépticos (clorhexidina o amonios cuaternarios)	Bacterias gram positivas (BGP) y gram negativas (BGN). Bactericida de potencia intermedia Algunos virus (VIH y CMV)	Antisepsia de piel intacta previa a inyecciones (IM o IV) Cuidados del cordón umbilical	Inicio de acción rápido. Efecto residual muy limitado Se inactiva con materia orgánica Evitar en heridas abiertas Máxima actividad en las preparaciones a 70° (60-80°) debido a que precisa agua para actuar Seca la piel y es inflamable	70°
Clorhexidina (0,05-4%) (biguanidas) ³¹	Ruptura de la membrana plasmática por alteración osmótica de la misma e inhibición de enzimas Altas concentraciones: precipitación de proteínas y ácidos nucleicos	BGP (SAMR), BGN (menos eficaz contra <i>P. aeruginosa</i> o <i>Proteus</i>). Bactericida de potencia intermedia Virus, hongos y esporas Mycobacteria:	Es el antiséptico más ampliamente recomendado Lavado de manos en general. Lavado de manos quirúrgico Antisepsia de la piel para procedimientos. Preparación quirúrgica de la piel. Desinfección de heridas y quemaduras. Lubricación de catéteres vesicales.	Inicio de actuación rápido: 15-30 segundos. Duración: 6 horas Apenas se absorbe. Poco tóxico Activo con materia orgánica Superior a povidona yodada y otros en la reducción de la flora colonizante de forma inmediata y días después Conviene proteger de la luz. Las soluciones diluidas pueden contaminarse retrasa el desprendimiento del cordón umbilical	Solución alcohólica 0,5% Solución acuosa 0,05-2% Solución acuosa 4% (+ detergente) Crema 1% Cristalina®: preparado doméstico 1%
Povidona yodada4 (iodóforos) ³¹	Complejos de yodo. Oxidante: precipitación de proteínas y del ADN	Bacterias, hongos, virus y SAMR. Bactericida de potencia intermedia Mycobacteria y esporas en menor grado	Uso principal preparación quirúrgica de la piel. Antisepsia de la piel intacta para procedimientos (la clorhexidina parece superior) Vaginitis.	Inicio de acción: 3 minutos. Duración: 3 horas No en neonatos o embarazadas Se inactiva con materia orgánica Retrasa la cicatrización No se ha observado resistencias clínicas Raro: dermatitis de contacto y acidosis metabólica (con el uso prolongado) Tiñe la ropa	Solución jabonosa 7,5% Solución acuosa 5% Solución alcohólica o acuosa 10% Pomada o gel 10% Vaginal 10%

Tabla 21

Antiséptico	Mecanismo de Acción	Espectro	Indicación	Comentarios	Preparación
Peróxido de hidrógeno o agua oxigenada (1,5-3%)	Acción rápida: alteración del ADN debido a los radicales hidroxilo Acción más lenta: inactivación enzimática	BGP y BGN; poca actividad bactericida Algunos virus (al 3%)	En general desaconsejado Piel intacta o pequeñas heridas Ayuda al desbridamiento de tejido necrótico por acción mecánica y por aporte de oxígeno en heridas anaerobias. Por su acción oxidante, es desodorizante (elimina malos olores)	Inicio de acción inmediato. Duración: mínima Se inactiva con materia orgánica Retrasa la cicatrización Antiséptico: 3%. Colutorio: 1,5% Irritante de tejido (mucosas, heridas)	Agua oxigenada 3% (= 10 volúmenes); colutorio diluir a la mitad (1,5%)
Triclosan (fenoles) ³¹	Alteración de la permeabilidad de la membrana bacteriana a través del bloqueo de la síntesis de lípidos	BGP y BGN (bactericida o bacteriostático según la concentración), virus y hongos No esporas. No P. aeruginosa	Se añade a diferentes productos como jabones (0,2-0,5%), detergentes, pasta de dientes o desodorantes No clara utilidad	Se han encontrado bacterias resistentes (E. coli) Concentración óptima: 1%	Formando parte de productos para la higiene Productos sanitarios: geles hidroalcohólicos para el lavado de manos
Nitrato de plata o sulfadiazina argéntica (metales pesados) ³¹	Nitrato de plata: alteración de la pared bacteriana e interferencia con ácidos nucleicos Sulfadiazina argéntica: actúa sobre la pared celular y membrana celular	Sulfadiazina argéntica: BGP, BGN (incluyendo Pseudomonas) y Candida. Bactericida y fungicida	Prevención y tratamiento de las infecciones en las quemaduras	Crema 1% Nitrato de plata: caústico tópico	Crema 1% (Silverderma®, Flammazine®)

Tabla 22

Antiséptico	Mecanismo de Acción	Espectro	Indicación	Comentarios	Preparación
<p>Jabones (tensoactivos aniónicos)³¹</p>	<p>Mecanismo de arrastre (mecánico). Poder emulsionante de lípidos</p>	<p>Escaso efecto antimicrobiano</p>	<p>Lavado de restos visibles en piel intacta Lavado inicial de heridas</p>		
<p>Derivados del amonio cuaternario (tensoactivos catiónicos)</p>	<p>Inactivación de enzimas y desnaturalización de proteínas</p>	<p>BGP y BGN. Hongos. Virus hidrofílicos (no rotavirus) No acción contra Mycobacteria o esporas</p>	<p>Lavado de manos en base alcohólica: etilsulfato de macetronio o Nduopropenida Desinfectante</p>		

Pasta dentífrica

Es el vehículo ideal y de uso común que contiene agentes químicos.

Los ingredientes que constituyen a la pasta dentífrica influyen en la consistencia y la estabilidad del producto o su función. Los ingredientes pueden ser los siguientes:¹⁸

1. Abrasivos: sílice, alúmina, el fosfato de calcio, y carbonato del calcio o solo, o más normalmente hoy, en la combinación. Los abrasivos afectan la consistencia de la pasta dentífrica y ayuda a las manchas dentales extrínsecas.¹⁸
2. Detergentes: el detergente más común usado en la pasta dentífrica es sulfato del laurina de sodio que es espumando.
Adicionalmente, los detergentes pueden ayudar a disolver los agentes activos.¹⁸
3. Silicio para el espesor.¹⁸
4. Dulcificante, incluso la sacarosa.¹⁸
5. Humectantes, notablemente la glicerina y sorbitol para prevenir secar una vez fuera de la pasta el tubo ha sido abierto.¹⁸
6. Saborizantes.¹⁸
7. Flúor para la prevención de caries, pero para el triclosan para la adherencia de placa.¹⁸

3.3.3 Enjuagues Bucales

Las limitaciones que presentan estas prácticas de higiene oral sugieren la necesidad de búsqueda y aplicación urgente de otras estrategias. Los métodos mecánicos utilizados en casa han sido considerados desde siempre como la

mejor manera de que los pacientes eliminen la placa. Incluso, pacientes bien entrenados tienen dificultades en eliminar la placa de zonas de difícil acceso y en particular en zonas posteriores. Además, los pacientes de más edad, aquellos con limitaciones físicas o psíquicas, dientes mal colocados, puentes o aparatos de ortodoncia, etc., pueden encontrar dificultades a la hora de utilizar correctamente el cepillo y los instrumentos de higiene interdental.²⁶

Aproximadamente hace tres décadas, los investigadores y clínicos sugirieron que el añadir agentes quimioterapéuticos al régimen mecánico podía ayudar en el control de la placa y de la gingivitis²⁶. Las recomendaciones de los profesionales de la salud oral deben estar basados en una evidencia científica clínicamente relevante.²⁶

Los agentes quimioterapéuticos en forma de colutorios antisépticos están ganando popularidad y ya se ha publicado un gran número de estudios y datos sobre su seguridad y eficacia.²⁶

Los principales usos de los colutorios bucales son:²⁶

A. Para reemplazar los métodos mecánicos de higiene oral (cepillado y hilo de seda) cuando no es posible realizarlos:²⁶

- después de la cirugía oral o cirugía periodontal y durante el periodo de cicatrización
- después de la fijación intermaxilar utilizada para tratar fracturas de los maxilares o tras la cirugía ortognática o cosmética-estética de los maxilares
- en infecciones mucosas o gingivales orales agudas cuando el dolor impide la higiene oral mecánica.

B. Como coadyuvante de la higiene oral mecánica²⁶

- después del raspado y alisado radicular
- cuando la higiene oral mecánica es inadecuada y persiste la inflamación gingival
- en pacientes médicamente comprometidos
- en pacientes con halitosis
- en pacientes con ortodoncia con mal control de placa y tendencia a la inflamación e hiperplasia gingival
- en la prevención de la caries dental (antisépticos con flúor)
- para disminuir la carga bacteriana de los aerosoles y las bacteriemias generadas por diversas intervenciones orales como el uso de ultrasonidos, con lo cual disminuimos el riesgo de infecciones cruzadas
- en pacientes con agrandamientos gingivales por etiología farmacológica
- en pacientes con xerostomía para reducir las infecciones oportunistas
- durante el tratamiento de pacientes con enfermedad periodontal activa
- en pacientes con enfermedad periodontal tratada en mantenimiento que no tengan una higiene oral correcta
- en pacientes con grandes rehabilitaciones protésicas y/o implantológicas
- para pacientes disminuidos psíquica o físicamente y que son incapaces de realizar un buen control de placa.

Uso de Digluconato de Clorhexidina Durante el Embarazo

La clorhexidina esta formada por digluconato disponible en tres formularios, el digluconate, el acetato y sales del hydrochloride. La clorhexidina se desarrolló en 1940's por las Industrias Químicas Imperiales, Inglaterra, y comercializado en 1954 como un antiséptico para las heridas de la piel. Después, el antiséptico se usó más ampliamente en la medicina y cirugía incluso las obstetricias, ginecología, urología y en la preparación prequirúrgica del paciente y cirujano. El uso en cirugía dental era inicialmente para la desinfección prequirúrgica y en endodoncia . La inhibición de placa por clorhexidina fue investigada primero en 1969 (Schroeder 1969), pero el estudio definitivo realizó por Loe y Schiott (1970). Este estudio mostró el enjuague realizado dos veces durante 60 segundos por día con 10ml de un 0.2% (20 mg dosifican) , la clorhexidina inhibiría la formación de desarrollo, de gingivitis. El compuesto es una base fuerte con un pH de 3.5 su naturaleza cationica minimiza la absorción a través de la piel y mucosa, incluyendo de el tracto gastrointestinal. La toxicidad sistémica de la aplicación tópica o la ingestión no se informa por consiguiente, ni está allí evidencia de teratogenica.¹⁸

La hipersensibilidad y las reacciones como la anafilaxia se reporto en un estudio en menos que 10 personas en Japón y era el resultado de la aplicación de no apropiada.¹⁸

El antiséptico tiene una acción del antimicrobiana, incluso un amplio espectro GRAM + y GRAM -, también es eficaz contra algunos hongos y levaduras Incluyendo el candida , y algunos viruses incluso HBV y VIH. La resistencia bacteriana no se ha informado con el uso a largo plazo. El uso oral a largo plazo produce un cambio pequeño en la flora.¹⁸

Cuando se ha establecido la salud periodontal luego de la fase básica y quirúrgica los agentes antimicrobianos están indicados para prevenir la recidiva de la enfermedad , esto se fundamenta en evitar la recolonización de microorganismos patógenos del surco gingival. No se ha observado redistribución de microorganismos en ninguno de los ensayos con la clorhexidina utilizándose durante un período de seis meses y no se crea un clima favorable para el sobre crecimiento de bacterias oportunistas.³³

La clorhexidina como agente antiplaca está plenamente establecida su acción , adicionalmente se utiliza como irrigante durante el raspaje y alisado radicular ; Hanes y Purvis realizaron una revisión de la literatura basada en la evidencia para determinar la eficacia de los agentes antiinfecciosos en la terapia de acción local en periodoncia: dentro de las conclusiones reportadas se resalta que la clorhexidina usada como irrigante durante el raspado y alisado no presenta diferencias estadísticamente significativas con el raspado y alisado solamente en las medidas de la profundidad de sondaje y ganancia del nivel de inserción.³³

Efectos Colaterales ¹⁸

1. Pigmentación de los dientes y de algún material restaurativo, así como el dorso de la lengua.
2. Perturbación del sabor dónde el sabor de sal parece ser preferencialmente afectado.
3. Corrosión de la mucosa oral. Esto parece ser una reacción idiosincrásica y persona a cargo de la concentración. La dilución de la 0.2% formulación a 0.1%, pero enjuagando con el volumen entero para mantener la dosis,

normalmente alivia el problema. Las corrosiones raramente son visto con 0.12% enjuaga productos usados a 15 ml el volumen.

4. Parotida unilateral o bilateral inflamada.
5. Formación de cálculo del supragingival. Esto el efecto puede ser debido a la precipitación de saliva; las proteínas de la superficie del diente, aumentando por eso el espesor o precipitación inorgánico de las sales de la capa de la película.

Mecanismo de acción

La clorhexidina es una sustancia antibacteriana . En una concentración baja produce la permeabilidad aumentada con el goteo intracelular de componentes como el potasio. A la concentración alta, la clorhexidina causa la precipitación del citoplasma bacteriano y muerte de la célula. En medio bucal , la clorhexidina se absorbe a superficies que incluyen a los dientes con biopelícula . Una vez absorbida , y al contrario de algunos otros antiséptico, una acción bacteriostática persistente durando 12 horas. Estudios recientes han demostrado que la clorhexidina puede reducir su acción si es usada después de una pasta dentrífica con sulfato de laurina sodico.¹⁸

CONCLUSIONES

Aunque son innumerables las investigaciones que se han realizado para reconocer a la enfermedad periodontal como factor de riesgo en el parto pretérmino. La principales asociaciones son aún vinculadas a la ruptura de membranas , vaginosis bacteriana y preeclampsia.

La mayoría de los estudios relacionan al proceso infeccioso e inflamatorio presente en la enfermedad periodontal con la asociación a los procesos fisiológicos que inducen la labor de parto ya que estos conllevan un aumento fisiológico de los niveles de PGE_2 , $TNF-\alpha$, $IL\ 1\beta$, $IL\ -6$. Sin embargo, la enfermedad periodontal es un factor de riesgo aún desconocido para diferentes responsables del área de la salud en sus diferentes niveles de atención.

Por tal motivo, concluyo que la enfermedad periodontal se puede Considerar un factor de riesgo al parto pretérmino. Diferentes estudios mencionan que el proceso de infección favorece la ruptura de membranas y se señala como causante de la infección a través del líquido amniótico y corioamnionitis.

Es de suma importancia en el área de la salud reconocer a la enfermedad periodontal como factor de riesgo . Ya que en el caso de los cirujanos dentistas es fundamental saber el manejo adecuado de la mujer embarazada ., ya que la prevención y tratamiento de la enfermedad periodontal durante el embarazo es de suma importancia. Por tal motivo, se debería implementar en el programa de salud de nuestro país actividades de promoción y examen periodontal completo, para poder recibir un tratamiento adecuado en caso de ser necesario. Este tipo de actividades en un programa de salud disminuirían la incidencia de partos pretérmino y niños de bajo peso al nacer. De esta manera, mejorarían los resultados perinatales; así como evitaría las consecuencias de los efectos

adversos en la madre como en el niño y el gasto económico generado por estos al país.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Avalos Huizar L. *Recién nacido de Pretérmino. Instituto Nacional de Perinatología* .2005:1-22.
2. Bascones Martínez A, Mudarra Morante S, Perea Pérez E. *Antisépticos en el tratamiento de la enfermedad periodontal. Av Periodon Implantol*. 2002; 14,3: 101-114.
3. Boggess KA, Madianos P, Murtha AP; Beck J, Offenbacher S. *Fetal immune response to oral pathogens and risk of preterm birth. Am J Obstet Gynecol* 2005;193: 1121-1126.
4. Bryan S. Michalowicz, Robert Durand. *Maternal Periodontal disease and spontaneous preterm birth. Periodontology* 2000.2007:44:103-112
5. Buduneli N. Baylas H, Buduneli E, Turkoglu O, Kose T, Dahlen G. *Periodontal infections and pre-term low birth weight: a case-control study. J. periodontal* 2005;32: 174-181.
6. Carranza Newman Takei. *Periodontología Clínica. Editorial McGraw-Hill. Interamericana*. 10 Edición .2008 322-324, 639-643pp
7. Cunningham F. Gary. *Obstetricia de Williams*. Editorial Panamericana. Ed.21. España .2002 405-414, 592-618pp.
8. Davenport ES, Williams CE, Sterne JA, Murad S, Sivapathasundram V, Curtis MA. *Maternal periodontal disease and preterm low birthweight: case-control study. J Dent Res* 2002; 81: 313–318.
9. Gustaaf M. Vermeulen. *Parto espontáneo pretérmino: reducción tratamiento y resultado. Obstetrics Gynecol* 2001;1:181:183.
10. Gibbs RS. *The relationship between infections and adverse pregnancy outcomes: an overview. Ann Periodontol* 2001; 6: 153–163.

11. Goepfert AR, Jeffcoat MK, Andrews WW, Faye-Petersen O, Cliver SP, Goldenberg RL, Hauth JC. *Periodontal disease and upper genital tract inflammation in early spontaneous preterm birth*. *Obstet Gynecol* 2004; 104: 777–783.
12. Goldenberg RL. *The management of preterm labor*. *Obstet Gynecol* 2002; 100 :1020-1037.
13. Jarjoura K, Devine PC, Perez-Delboy A, Herrera-Abreu M, D'Alton M, Papapanou PN. *Markers of periodontal infection and preterm birth*. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192: 513–519.
14. Jeffcoat MK, Geurs NC, Reddy MS, Cliver SP, Goldenberg RL, Hauth JC. *Periodontal infection and preterm birth: results of a prospective study*. *J Am Dent Assoc* 2001; 132: 875–880.
15. Jeffcoat MK, Hauth JC, Geurs NC, Reddy MS, Cliver SP, Hodgkins PM, Goldenberg RL. *Periodontal disease and preterm birth: results of a pilot intervention study*. *J Periodontol* 2003; 74: 1214–1218.
16. Khader YS, Ta'ani Q. *Periodontal diseases and the risk of preterm birth and low birth weight: a meta-analysis*. *J Periodontol* 2005; 76: 161–165.
17. Liébana Ureña J. *Microbiología Oral*. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2º Edición .2002571-584pp
18. Lindhe J., Karting T., Lang N; Munksgaard, Copenhagen; *Clinical Periodontology and Implant Dentistry 4.th ed*. Médica Panamericana; 2003.179,183-186,376-378,381-382,494-506pp
19. Liñares J. Martín-Herrero JE. *Bases farmacomicrobiológicas del tratamiento antibiótico de las enfermedades periodontales y periimplantarias*. *Av Periodon Implantol*. 2003; 15,3: 139-147.
20. Lopez NJ, Smith PC, Gutierrez J. *Periodontal therapy may reduce the*

- risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial.* J Periodontol 2002; 73: 911–924.
21. Lopez NJ, Smith PC, Gutierrez J. *Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease.* J Dent Res 2002; 81: 58–63.
 22. Moore S, Ide M, Randhawa M, Walker JJ, Reid JG, Simpson NA. *An investigation into the association among preterm birth, cytokine gene polymorphisms and periodontal disease.* BJOG 2004; 111: 125–132.
 23. Moore S, Ide M, Coward PY, Randhawa M, Borkowska E, Baylis R, Wilson RF. *A prospective study to investigate the relationship between periodontal disease and adverse pregnancy outcome.* Br Dent J 2004; 197: 251–258; discussion
 24. Offenbacher S, Boggess KA, Murtha AP, Jared HL, Lieff S, McKaig RG, Mauriello SM, Moss KL, Beck JD. *Progressive periodontal disease and risk of very preterm delivery.* Obstet Gynecol 2006; 107: 29–36.
 25. Rose L., Mealey B.; Genco R., Cohen D. *Periodontics Medicine, Surgery and Implants 2nd. ed.* Elsevier Mosby; 2004.210-226,847-851,927-929 pp
 26. Santos, Antonio Enrile, Francisco Casals. *Protocolo de uso de los colutorios antisépticos.* v.10 n.4 Madrid jul.-ago. 2005
 27. Vadillo Ortega F, Jorge Beltrán Montoya, Verónica Zaga Clavellina. *Infección Intrauterina y Nacimiento Pretérmino.* Rev Invest Clín 2004; Vol. 56(1):93-102
 28. www.correofarmaceutico.com/documentos/protembar050104.pdf
 29. Herrera Iván U., Isaza M Silvana., Clorhexidina: terapia coadyuvante en la prevención ,manejo y control de infecciones orales.Colom;(25):1-14Nov2005
 30. Armitage . Gary C . *Development of a Classification System for Periodontal*

- Diseases and Conditions. Annals of Periodontology 1999. Vol.4 N°1 1-6*
31. Saavedra Lozano J, Terrón Cuadrado M. *Antisépticos.*; Vol 1-2007
 32. Blanco Blanco J, Blasco García Carmen. *Recomendaciones sobre la utilización de antisépticos en el cuidado de heridas crónicas.* GNEAUPP Diciembre 2002
 33. Slosts Jorgen , D.D.S., D.M.D., PH.D., M.S., M.B.A. and Michael G. Jorgensen, D.D.S. *Efficient antimicrobial treatment in periodontal maintenance care.* J Am Dent Assoc, Vol 131, No 9, 1293-1304.
 34. www.sdpt.net/CAR/controlquimicoplacabacteriana.htm
 35. <http://es.Wikipedia.org>
 36. <http://www.geocites.com/HotSprings/villa/2440/catocon1.htm>.
 37. <http://nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/encj/article/001088.htm>.
 38. <http://akademisywn.com/egittim/spanishdic4.asp>
 39. <http://cyberpediatria.com/retinopa.htm>

ANEXO

GLOSARIO (35-39)

A

Ácido Fólico o Folato

El ácido fólico, folacina o ácido pteroil-L-glutámico (la forma aniónica se llama folato), también conocido como vitamina B9 o vitamina M (o, factor de fermentación de *Lactobacillus Casei*, factor de eluato de norita, vitamina Bc, vitamina B10, vitamina B11, factores R, S y U y factor SLR),¹ es una vitamina hidrosoluble necesaria para la formación de proteínas estructurales y hemoglobina (y por esto, transitivamente, de los glóbulos rojos); su insuficiencia en los humanos es muy rara. Es una vitamina del complejo de vitaminas B que se encuentra en algunos alimentos enriquecidos y en forma sintética (es decir, más fácil de asimilar). El Folato deriva su nombre de la palabra latín *folium* que significa hoja de árbol.

Acidosis Respiratoria

La acidosis respiratoria es debida a aumento del ácido carbónico circulante, al no producirse una eliminación normal del dióxido de carbono por vía respiratoria como resultado de una hipoventilación alveolar por insuficiencia respiratoria. Los síntomas de la acidosis respiratoria son disnea, tos y en casos graves confusión, irritabilidad, letargo, coma y muerte por paro cardiorespiratorio.

B

Bajo Peso al Nacer

Bajo peso al nacer es un término que se utiliza para describir a los bebés que nacen con un peso menor a los 2.500 gramos (5 libras, 8 onzas).

C

Cataratas Congénitas

Son aquellas opacidades cristaliniánas que se presentan al nacimiento o en los tres primeros meses de vida extrauterina; pueden ser estacionarias o progresivas, uni o bilaterales.

Citocinas

Son proteínas que regulan la función de las células que las producen u otros tipos celulares. Son los agentes responsables de la comunicación intercelular, inducen la activación de receptores específicos de membrana, funciones de proliferación y diferenciación celular, quimiotaxis, crecimiento y modulación de la secreción de inmunoglobulinas. Son producidas, fundamentalmente, por los linfocitos y los macrófagos activados, aunque también pueden ser producidas por leucocitos polinucleares, células endoteliales, epiteliales y del tejido conjuntivo.

Corión

Corión es una envoltura externa que recubre el embrión de un mamífero, ave o reptil, y que colabora en la formación de la placenta. Es una membrana concéntrica al amnios, que lo envuelve, así como a las demás membranas fetales.

Corioamnionitis

La corioamnionitis es una infección de las membranas placentarias y del líquido amniótico. Se presenta en un 1 a 2 por ciento de todos los embarazos, pero es mucho más común en los partos prematuros. La corioamnionitis puede causar

bacteremia (infección en la sangre) en la madre y provocar un parto pretérmino y una grave infección en el neonato. La corioamnionitis también se denomina infección intra-amniótica y amnionitis.

D

Diabetes gestacional

La diabetes mellitus gestacional (DMG) es una forma de diabetes mellitus inducida por el embarazo. No se conoce una causa específica de este tipo de enfermedad pero se cree que las hormonas del embarazo reducen la capacidad que tiene el cuerpo de utilizar y responder a la acción de la insulina. El resultado es un alto nivel de glucosa en la sangre (hiperglucemia). La incidencia de la DMG es de un 3-10% de las mujeres embarazadas.

Dilatación

El primer período del trabajo de parto y tiene como finalidad dilatar el cuello uterino. Se produce cuando las contracciones uterinas empiezan a aparecer con mayor frecuencia, aproximadamente cada 3 - 15 minutos, con una duración de 30 s o más cada una y de una intensidad creciente.

Displasia Broncopulmonar

La displasia broncopulmonar (DBP) se presenta en niños pequeños gravemente enfermos que han recibido altos niveles de oxígeno durante largos períodos de tiempo o que han estado con un ventilador durante el tratamiento para el síndrome de dificultad respiratoria. Es más común en bebés prematuros cuyos pulmones no estaban completamente desarrollados al nacer.

E

Edad Gestacional

La edad gestacional es el tiempo medido en semanas desde el primer día del último ciclo menstrual de la mujer hasta la fecha en que se efectúa la medición. Un embarazo de gestación normal es de aproximadamente 40 semanas, con un rango normal de 38 a 42 semanas.

Endotoxina

Endotoxina es un componente de la pared celular de las bacterias gramnegativas constituida por lípidos y polisacáridos. Se libera de la bacteria estimulando varias respuestas de inmunidad innata, como la secreción de citocina, expresión de moléculas de adhesión en el endotelio y activación de la capacidad microbicida del macrófago

Enterocolitis Necrozante

Proceso inflamatorio intestinal agudo que se produce fundamentalmente en neonatos con bajo peso al nacer, caracterizado por necrosis isquémica de la mucosa, que puede conducir a perforación o peritonitis.

Epilepsia

La epilepsia es una afección (ni enfermedad ni síndrome) cerebral crónica de causas diversas, caracterizada por crisis recurrentes debidas a unas descargas excesivas hipersincrónicas de impulsos nerviosos por las neuronas cerebrales, asociadas eventualmente con diversas manifestaciones clínicas y paraclínicas.¹ Las crisis pueden ser convulsivas o no convulsivas. No todas las personas que padecen una crisis epiléptica se diagnostican de *epilepsia*. Se consideran

epilépticos cuando padecen por lo menos dos ataques, los cuales no siempre son asociadas a los temblores motores de una convulsión.

Estrógenos

Los estrógenos son hormonas sexuales de tipo femenino principalmente, producidos por los ovarios y, en menores cantidades, por las glándulas adrenales. Los estrógenos inducen fenómenos de proliferación celular sobre los órganos, principalmente endometrio, mama y el mismo ovario. Tienen cierto efecto preventivo de la enfermedad cardiovascular y sobre el endometrio actúan coordinadamente con los gestágenos, otra clase de hormona sexual femenina que induce fenómenos de maduración. Los estrógenos presentan su mayor cantidad los primeros 7 días de la menstruación.

H

Hipocalcemia

Hipocalcemia es una concentración plasmática de calcio inferior a 8 mgr/decilitro. Se debe a una disminución en la respuesta de la hormona paratiroidea y/o hipomagnesemia asociada: Hipoalbuminemia, Deficit de paratohormona, Pseudohipoparatiroidismo, Deficit de vitamina D Hipomagnesemia, Hiperfosfatemia, Movilización de depósitos de calcio plasmático.

Hipoglucemia

Hipoglucemia es una concentración de glucosa en la sangre anormalmente baja, inferior a 50 ó 60 mg por 100 mL.

Hemorragia Intraventricular

La hemorragia intraventricular (su sigla en inglés es IVH) es el sangrado dentro o alrededor de los ventrículos, que son los espacios en el cerebro que contienen el líquido cefalorraquídeo.

Hormona

Son sustancias segregadas por células especializadas, localizadas en glándulas de secreción interna o glándulas endocrinas (carentes de conductos), o también por células epiteliales e intersticiales con el fin de afectar la función.

I

Inmunoglobulina M

La IgM es uno de los cinco isotipos de inmunoglobulina (G,A,M,E,D) presentes en el organismo, constituyendo un 6% de la población presente en sangre. Se denomina también macroglobulina (de ahí el nombre de la enfermedad en la que se presenta exceso, macroglobulinemia de Waldenström) debido a su tamaño: es la inmunoglobulina más grande (900.000 Daltons) aunque el tamaño no se debe exclusivamente al peso molecular real de la molécula, sino que a ésta presenta la capacidad, a través de su región Fc, de interaccionar con otras cuatro moléculas de IgM, formando un complejo de alto peso molecular de cinco moléculas de IgM.

Inmunosupresor

Un inmunosupresor es una sustancia química que produce la inmunosupresión del sistema inmunológico. Puede ser exógeno como los fármacos inmunosupresores o endógeno como la testosterona.

L

Leucomalacia Periventricular

La leucomalacia periventricular (su sigla en inglés es PVL) es el daño y el reblandecimiento de la sustancia blanca, parte interna del cerebro que transmite información entre las células nerviosas y la médula espinal, así como también de una parte del cerebro a otra.

- “periventricular” significa alrededor o cerca de los ventrículos, los espacios en el cerebro que contienen el líquido céfalorraquídeo
- “leuco” significa blanco
- “malacia” significa reblandecimiento

Líquido amniótico

El líquido amniótico es un fluido acuoso que rodea y amortigua al feto en desarrollo en el interior del saco amniótico. Permite al feto moverse con libertad dentro de la pared del útero sin que las paredes de éste se ajusten demasiado a su cuerpo. También le proporciona sustentación hidráulica. El saco amniótico crece y comienza a llenarse, principalmente con agua dos semanas después de la fertilización. Tras 10 semanas después el líquido contiene proteínas, carbohidratos, lípidos y fosfolípidos, urea y electrolitos, todos los cuales ayudan al desarrollo del feto.

M

Mortalidad

La mortalidad es un término demográfico que designa un número proporcional de muertes en una población y tiempo determinado.

Así, se define la tasa bruta de mortalidad como el indicador demográfico que

señala el número de defunciones de una población por cada mil habitantes, durante un periodo de tiempo determinado generalmente un año.

Morbilidad

Se refiere a los efectos de una enfermedad en una población en el sentido de la proporción de personas que la padecen en un sitio y tiempo determinado. En el sentido de la epidemiología se puede ampliar al estudio y cuantificación de la presencia y efectos de una enfermedad en una población.

N

neonato

Un neonato o recién nacido es un bebé que tiene cuatro semanas o menos desde su nacimiento, bien sea por parto o por cesárea. La definición de este período es importante porque representa una etapa muy corta de la vida; sin embargo, en ella suceden cambios muy rápidos que pueden derivar en consecuencias importantes para el resto de la vida del recién nacido. El término se ajusta a nacidos pretérmino, a término o pasados los 9 meses del embarazo.

P

Parálisis Cerebral

La parálisis cerebral (PC) es la discapacidad infantil más común. La parálisis cerebral es un trastorno permanente que afecta a la psicomotricidad del paciente. En un nuevo consenso internacional, se propone como definición: “La parálisis cerebral describe un grupo de trastornos del desarrollo psicomotor, que causan una limitación de la actividad del enfermo, atribuida a problemas en el desarrollo cerebral del feto o del niño.

Persistencia del ducto arterioso

El ductus arterioso persistente o conducto arterioso persistente es la persistencia después de nacer de la comunicación que normalmente existe entre el sistema arterial pulmonar y la aorta durante la vida fetal. No produce casi nunca problemas funcionales al nacer. Se puede detectar por la existencia de un soplo o ruido cardíaco continuo (soplo en maquinaria). Inicialmente no hay cianosis pero con el tiempo se desarrolla una enfermedad obstructiva de los vasos pulmonares, produciendo inversión del flujo sanguíneo y cianosis. El CAP debe cerrarse a la edad más temprana posible. La causa se desconoce y en el 90% de los casos se presenta como un defecto único.

Placenta

La placenta del latín torta plana refiriéndose a su apariencia en humanos es un órgano efímero presente en la mayoría de los mamíferos los marsupiales, por ejemplo, no producen placenta y que relaciona estrechamente al bebé con su madre y atiende las necesidades de respiración, nutrición y excreción del feto durante su desarrollo. La placenta se desarrolla de las mismas células provenientes del espermatozoide y el óvulo que dieron desarrollo al feto y tiene dos componentes, una porción fetal, el corion frondoso y una porción materna o decidua basal.

Placenta Previa

La placenta previa es un fenómeno producido durante el desarrollo del embarazo en el que la placenta se implanta en la porción inferior de útero, a nivel del cuello, generando una complicación durante el parto al impedir la salida del feto a través del canal del parto por obstrucción a este nivel.

Polihidramnios

Presencia excesiva o aumento de líquido amniótico alrededor del bebé antes de que este nasca. ésta alteracion puede ocurrir cuando el feto no puede tragar la cantidad normal o suficiente de líquido amniótico o debido a diversos problemas gastrointestinales, cerebrales o del sistema nervioso(neurológicos) o de otro tipo de causas relacionadas con el aumento en la produccion de líquido como cierto trastorno pulmonar del feto.

Preeclampsia

La preeclampsia, es una complicación médica del embarazo también llamada toxemia del embarazo o hipertensión inducida embarazo y asociada a elevados niveles de proteína en la orina.¹Debido a que la preeclampsia se refiere a un cuadro clínico o conjunto sintomático, en vez de un factor causal específico, se ha establecido que pueden haber varias etiologías para el trastorno. Es posible de que exista un componente en la placenta que cause disfunción endotelial en los vasos sanguíneos maternos en mujeres susceptibles. Se caracteriza por el aumento de la tensión arterial (presión sanguínea, hipertensión) junto al de proteínas en la orina (proteinuria), así como edemas en las extremidades.

Progesterona

La progesterona es una de las hormonas sexuales que se desarrollan en la pubertad y en la adolescencia en el sexo femenino, actúa principalmente durante la primera parte del ciclo menstrual, parando los cambios endometriales que inducen los estrógenos y estimulando los cambios madurativos, preparando así al endometrio para la implantación del embrión. Estos efectos también ocurren en la mama. La progesterona también se encarga de engrosar y

mantener sujeto al endometrio en el útero: al bajar sus niveles, el endometrio se cae, produciendo la menstruación. Es la hormona responsable del desarrollo de caracteres sexuales secundarios en una mujer, y sirve para mantener el embarazo.

Prostaglandina

Las prostaglandinas son un conjunto de sustancias que pertenecen a los ácidos grasos de 20 carbonos (eicosanoides), que contienen un anillo ciclopentano y constituyen una familia de mediadores celulares, con efectos diversos y, a menudo, contrapuestos

Q

Quimiotaxis

La quimiotaxis es un tipo de taxis, un fenómeno en el cual las bacterias y otras células de organismos uni o multicelulares dirigen sus movimientos de acuerdo a ciertas sustancias químicas en su medio ambiente.

R

Retinopatía del prematuro

La Retinopatía del Prematuro (ROP), también conocida como Fibroplasia Retrolental, ocurre en algunos niños que nacen prematuramente. ROP es el desarrollo anormal de los vasos sanguíneos en la retina y comúnmente comienza durante los primeros días de vida, pudiendo progresar rápidamente, causando ceguera en cuestión de semanas

Rinitis

La rinitis es una inflamación del revestimiento mucoso de la nariz, caracterizada clínicamente por uno o más síntomas:

- rinorrea
- estornudo
- prurito (picor) nasal
- congestión
- drenaje (secreción) postnasal

S

Sepsis

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) provocado por una infección grave, altamente sospechada o documentada.

Sialorrea

La sialorrea o ptialismo se produce por la excesiva producción de saliva, y esto como consecuencia de estimulación parasimpático. Flujo exagerado de saliva que puede estar asociado con:

inflamación aguda de la boca, retraso mental, mercurialismo, dentición, alcoholismo, malnutrición, embarazo.

Síntesis de Prostaglandinas

Se sintetizan a partir de los ácidos grasos esenciales por la acción de diferentes enzimas como cicloxigenasas, lipoxigenasas, el citocromo P-450, peroxidasas, etc. La ciclooxigenasa da lugar a prostaglandinas, tromboxano A-II y prostaciclina (PGI₂); la lipoxigenasa da lugar a los ácidos HPETEs, HETE y leucotrienos; el

citocromo P-450 genera HETEs y hepóxidos (EETs). La vía por la cual el ácido araquidónico se metaboliza a eicosanoides depende del tejido, del estímulo, de la presencia de inductores o inhibidores endógenos y farmacológicos, etc.

V

Vaginosis Bacteriana

La vaginosis bacteriana (VB) es la causa más común de infección vaginal (vaginitis). El síntoma más común de la VB es una secreción anormal de la vagina con un desagradable olor. Una vagina saludable contiene muchos microorganismos, uno de los más comunes es el *Lactobacillus acidophilus* (LA). El LA evita que otros microorganismos vaginales se reproduzcan a un nivel en donde pudiesen causar síntomas. Los microorganismos relacionados con la VB incluyen *Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus*, bacteroides y *Mycoplasma*.