



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

REPERCUSIONES DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL
EN LA MUJER EMBARAZADA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

TANIA BERENICE ZAMUDIO VALENCIA

TUTORA: Mtra. MARÍA GUADALUPE ROSA MARÍN GONZÁLEZ

ASESOR: Dr. FILIBERTO ENRÍQUEZ HABIB



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mis padres:

Ustedes son los pilares de mi vida y les doy gracias por todo su apoyo, porque simplemente sin ustedes yo no sería lo que ahora soy, porque ustedes son todo para mí y no encontraría las palabras precisas para decirles lo agradecida que estoy con Dios y con la vida por tener a unos padres ejemplares como lo son ustedes.

Infinitas gracias por ser parte de este sueño, por su apoyo incondicional, por su confianza y sobre todo por darme la oportunidad de ser parte de esta gran familia, por sus noches de desvelo, por sus consejos, por estar ahí siempre, gracias ser parte de esta aventura y de este proyecto de vida.

Los amo y recuerden que siempre estaré a su lado.

A mi hermano:

Sin duda alguna el día que supe que llegarías a mi vida fue el día más especial, tu sabes que eres una persona muy importante para mí y que sin ti nada sería igual, gracias por estar a mi lado en todos los momentos, gracias por apoyarme, gracias por tus consejos y tu confianza, por ser esa gran persona que siempre está a mi lado, simplemente gracias por ser un gran hermano, este logro es parte tuya.

Te amo

A los que me han inspirado, apoyado y motivado en este sueño, a quienes les debo el amor a la periodocencia, simplemente a los mejores periodocencistas :

Dr. Filiberto Enriquez y Mtra. Guadalupe Marín



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	6
2. PROPÓSITO	7
3. OBJETIVOS	8
4. CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	9
5. PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	12
5.1 Lesión inicial	12
5.2 Lesión temprana	14
5.3 Lesión establecida	15
5.4 Lesión avanzada	17
5.5 Mediadores de la respuesta inflamatoria	19
6. EMBARAZO	21
6.1 Fisiología del embarazo	21
6.1.1 Fecundación y segmentación	21
6.1.2 Implantación embrionaria	21
6.1.3 Desarrollo fetal del embrión	22
6.1.4 Feto	22
6.1.5 Nacimiento	24
7. ENFERMEDADES GINGIVALES VINCULADAS CON EL EMBARAZO	25
7.1 Gingivitis en el embarazo	25
7.1.1 Características clínicas	26
7.1.2 Características fisiopatológicas	28
7.2 Agrandamiento gingival tipo tumoral: granuloma piógeno	28
7.2.1 Características clínicas	28
7.2.2 Características histopatológicas	30



8. HORMONAS EN EL EMBARAZO: AFECTACIÓN PERIODONTAL.....	31
8.1 Características de las hormonas sexuales.....	31
8.1.1 Estrógenos.....	32
8.1.2 Gestogenos o progestenos.....	33
8.2 Regulación neurohormonal del embarazo.....	33
8.3 Papel de las hormonas sexuales en la patogénesis de la enfermedad periodontal.....	36
8.3.1 Cambios vasculares.....	37
8.3.2 Cambios celulares.....	38
8.3.3 Cambios microbiológicos.....	39
8.3.4 Cambios inmunológicos.....	40
9. EFECTOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL EMBARAZO:PARTO PREMATURO Y BAJO PESO AL NACER.....	43
9.1 Bajo peso al nacer.....	44
9.2 Parto prematuro.....	46
9.3 Posibles mecanismos por lo que la enfermedad periodontal puede influir en el parto prematuro y bajo peso al nacer.....	49
9.4 Consecuencias del parto prematuro y bajo peso al nacer en la salud del lactante.....	53
9.4.1 Síndrome de dificultad respiratoria.....	54
9.4.2 Hemorragia intraventricular.....	55
9.4.3 Infarto por hemorragia periventricular.....	55
9.4.4 Leucomalacia periventricular.....	55
9.4.5 Enterocolitis necrosante.....	55
9.4.6 Displasia broncopulmonar.....	56
9.4.7 Septicemia.....	56
9.4.8 Conducto arterial persistente.....	57
9.4.9 Parálisis cerebral.....	57
9.4.10 Transtorno por déficit de atención.....	58
9.4.11 Retinopatía de la prematuridad.....	58
9.4.12 Retraso mental.....	58



9.5	Factores de riesgo para parto prematuro y bajo peso al nacer	59
9.5.1	Riesgo genético	61
9.5.2	Riesgos demográficos y psicosociales	61
9.5.3	Riesgo obstétrico	62
9.5.4	Riesgo nutricional	62
9.5.5	Infección	62
9.5.6	Exposición a sustancias tóxicas	64
10.	TRATAMIENTO PERIODONTAL EN MUJERES EMBARAZADAS	65
11.	CONCLUSIONES	70
12.	FUENTES DE INFORMACIÓN	72
13.	GLOSARIO	78



1. INTRODUCCIÓN

El embarazo es un proceso fisiológico durante el cual suceden cambios bioquímicos, fisiológicos y anatómicos en el organismo. También intervienen cambios hormonales y modificaciones en la dieta de la mujer, lo cual puede provocar cambios en la flora bucal. Esto es debido a que la boca es un portal de entrada al cuerpo y la salud bucal refleja e influye en la salud general.

Durante el embarazo la susceptibilidad de los tejidos gingivales a la inflamación está relacionada con los cambios hormonales que suceden durante este periodo, siendo la gingivitis y el agrandamiento gingival tipo tumoral (granuloma piógeno) los cambios patológicos más significativos, sin embargo puede exacerbarse una periodontitis.

La periodontitis es una infección crónica y puede producir infección local y sistémica, por lo que hay una posible asociación entre ésta y los resultados adversos del embarazo como el parto prematuro y bajo peso al nacer. Esto es debido a que las infecciones durante el embarazo perturban la acción de las citoquinas y hormonas reguladoras de la gestación.

El parto prematuro y bajo peso al nacer traen consecuencias en la salud del lactante que pueden presentarse a corto y a largo plazo y su gravedad tiene relación con la edad gestacional y el peso al nacer.

Debido a estas posibles consecuencias de la enfermedad periodontal en el embarazo es recomendable que las mujeres evalúen su estado periodontal antes, durante y después del embarazo para poder tener un tratamiento oportuno y así disminuir la amenaza de parto prematuro y bajo peso al nacer.



2. PROPÓSITO

A través de esta tesina se pretende dar a conocer las repercusiones de la enfermedad periodontal en la mujer embarazada, así como identificar los posibles mecanismos por los que ésta puede influir en el parto prematuro y bajo peso al nacer.



3. OBJETIVOS

- Conocer e identificar las características clínicas e histopatológicas de las enfermedades periodontales que se presentan durante el embarazo.
- Saber cuál es la función de las hormonas sexuales durante el embarazo y su papel en la patogénesis de la enfermedad periodontal.
- Tener en cuenta las consecuencias de la enfermedad periodontal en el embarazo, como parto prematuro y bajo peso al nacer.
- Conocer los posibles mecanismos con los cuales la enfermedad periodontal influye en el parto prematuro y bajo peso al nacer.
- Estar consciente que el parto prematuro y bajo peso al nacer tienen consecuencias en la salud del lactante.
- Identificar los factores de riesgo para parto prematuro y bajo peso al nacer.
- Conocer el tratamiento periodontal en la mujer embarazada.



4. CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El término enfermedad periodontal describe un grupo de infecciones localizadas que afectan y destruyen de manera progresiva los tejidos que soportan y rodean los dientes. La principal causa de esta enfermedad son los productos originados por las bacterias que se encuentran en la placa bacteriana.¹

La periodontitis es una entidad clínica relativamente frecuente, que se produce en más del 30% de las personas.²

La clasificación de la enfermedad periodontal es útil para distinguir los diversos padecimientos que afectan el periodonto y para ayudar a establecer un diagnóstico, determinar el pronóstico y facilitar la planeación del tratamiento.¹

Los sistemas de clasificación son necesarios con el fin de proporcionar un marco para estudiar científicamente la etiología, patogenia, y tratamiento de enfermedades de una manera ordenada. Además, de dar al profesionalista una forma de organizar las necesidades de atención de salud de sus pacientes.¹

En el Workshop internacional, llevado a cabo del 30 de octubre al 2 de Noviembre de 1999 fue aprobada una nueva clasificación de las enfermedades periodontales y condiciones.³

Clasificación de las enfermedades periodontales, establecida por Armitage en el año de 1999 y publicada por la Academia Americana de Periodontología. (ver cuadro I y II)⁴



ENFERMEDADES GINGIVALES

ENFERMEDADES GINGIVALES INDUCIDAS POR PLACA

I. Gingivitis relacionada con la placa dental

- A. Sin factores locales contribuyentes
- B. Con factores locales contribuyentes

II. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos

- A. Relacionadas con el sistema endocrino
 1. Gingivitis relacionada con la pubertad
 2. Gingivitis relacionada con el ciclo menstrual
 3. Relacionada con el embarazo
 - a) Gingivitis
 - b) Granuloma piógeno
 4. Gingivitis relacionada con la diabetes mellitus

B. Relacionada con discrasias sanguíneas

1. Gingivitis relacionada con leucemia
2. Otras

III. Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos

- A. Enfermedades gingivales influidas por fármacos
 1. Agrandamientos gingivales determinados por fármacos
 2. Gingivitis influida por fármacos
 - a) Gingivitis por anticonceptivos
 - b) Otras

IV. Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición

- A. Gingivitis por deficiencia de ácido ascórbico
- B. Otras

ENFERMEDADES GINGIVALES NO INDUCIDAS POR PLACA

I. Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico

- A. Neisseria gonorrhoeae
- B. Treponema pallidum
- C. Especies de Streptococcus
- D. Otras

II. Enfermedades gingivales de origen viral

- A. Infecciones por herpes virus
 1. Gingivostomatitis herpética primaria
 2. Herpes bucal recurrente
 3. Varicela zóster
- B. Otras

III. Enfermedades gingivales de origen micótico

- A. Infecciones por especies de candida
- B. Eritema gingival lineal
- C. Histoplasmosis
- D. Otras

IV. Lesiones gingivales de origen genético

- A. Fibromatosis gingival hereditaria
- B. Otras

V. Manifestaciones gingivales de enfermedades sistémicas

- A. Lesiones mucocutáneas
 1. Liquen plano
 2. Penfigoide
 3. Penfigo vulgar
 4. Eritema multiforme
 5. Lupus eritematoso
 6. Inducidas por fármacos
 7. Otros

B. Reacciones alérgicas

1. Materiales de restauración dental
 - a) mercurio
 - b) acrílico
 - c) níquel
 - d) otros
2. Reacciones que se atribuyen a :
 - a) pastas dentales
 - b) enjuagues bucales
 - c) gomas de mascar
 - d) alimentos
 - e) otros
3. Otros

VI. Lesiones traumáticas (artificiales, yatrogenicas o accidentales)

- A. Lesiones físicas
- B. Lesiones químicas

C. Lesiones térmicas

VII. Reacciones a cuerpos extraños

VIII. No especificadas de otro modo

Cuadro I. Clasificación de las enfermedades gingivales.⁴

PERIODONTITIS		
PERIODONTITIS CRÓNICA	PERIODONTITIS AGRESIVA	PERIODONTITIS ASOCIADA A ENFERMEDADES SISTÉMICAS
<p>A. Localizada: < del 30% de sitios implicados B. Generalizada: >del 30% de sitios implicados</p> <p>a) Leve: 1 a 2 mm de pérdida clínica de inserción b) Moderada: 3 a 4 mm de pérdida clínica de inserción c) Grave: igual o mayor a 5 mm de pérdida clínica de inserción</p>	<p>1) Forma localizada</p> <p>2) Forma generalizada</p>	<p>1.- trastornos hematológicos</p> <p>a) Neutropenia adquirida b) Leucemias c) Otros</p> <p>2.- trastornos genéticos</p> <p>a) Neutropenia familiar y cíclica b) Síndrome de Down c) Síndromes de deficiencia en la adhesión de leucocitos d) Síndrome de Papillon-Lefevre e) Síndrome de Chediak-Higashi f) Síndromes de histiocitos g) Enfermedad de almacenamiento de glucógeno h) Agranulocitosis genética infantil i) Síndrome de Cohen j) Síndrome de Ehlers-Danlos k) Hipofosfatasa l) Otros</p> <p>3.- No especificados de otro modo</p>

Cuadro II. Clasificación de la periodontitis.⁴



5. PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es resultado de la interacción de los mecanismos de defensa del huésped con los microorganismos de la placa bacteriana.¹

Los cambios patológicos en los tejidos periodontales se relacionan con la presencia de microorganismos que se encuentran entre el diente y en el surco gingival. Estos microorganismos pueden sintetizar productos que causan daño a las células epiteliales y tejido conectivo, además de elementos intercelulares, como el colágeno y la sustancia fundamental. Los productos bacterianos activan los monocitos/macrófagos para que produzcan sustancias vasoactivas como prostaglandina E₂ (PGE₂), Interferón (IFN), Factor de Necrosis Tumoral (TNF) e Interleucina-1 (IL-1).¹

Las reacciones inflamatorias e inmunitarias que se desarrollan en respuesta a la placa bacteriana, son las características predominantes de la gingivitis y la periodontitis. En la encía estos procesos tienen una función protectora contra el ataque local de microorganismos y evitan que éstos y sus productos se extiendan e invadan otros tejidos.⁵

La destrucción tisular puede ser resultado de la combinación de factores bacterianos, que varían a través del tiempo. La patogenicidad de los microorganismos se relaciona con la respuesta innata o inflamatoria del huésped y con su capacidad inmunitaria.⁵

Clasificación del proceso de destrucción de los tejidos periodontales (por Page y Schroeder) descrito en 1976: ⁶

5.1 Lesión inicial

Las primeras manifestaciones de la inflamación gingival son los cambios vasculares asociados a la dilatación de los capilares y a un mayor flujo sanguíneo, estos cambios inflamatorios iniciales ocurren en respuesta a la



activación microbiana sobre los leucocitos y la estimulación posterior de las células endoteliales; esta respuesta inicial de la encía no es clínicamente evidente y ocurre a las primeras 24 horas.^{1,5}

La dilatación de las arteriolas del plexo subepitelial, los capilares y las vénulas de la red vascular es una característica prominente, hay aumento de la permeabilidad del lecho microvascular y como consecuencia las proteínas y el líquido pueden fluir hacia los tejidos.^{1,5}

El flujo del líquido crevicular se incrementa, las sustancias nocivas liberadas por los microorganismos de la placa bacteriana se diluyen dentro del tejido gingival y el surco. Las proteínas plasmáticas forman parte del líquido crevicular e incluyen proteínas defensivas como anticuerpos, inhibidores de proteasas y otras macromoléculas.^{1,5}

En esta fase los leucocitos polimorfonucleares migran hacia el surco gingival debido a la presencia de factores quimiotácticos de la placa bacteriana. Los linfocitos son retenidos en el tejido conjuntivo en contacto con antígenos, citoquinas y moléculas de adhesión y luego se pierden a través del epitelio de unión hacia la cavidad bucal.^{1,5}

El carácter y la intensidad de la respuesta del huésped determinan si se resuelve con rapidez la lesión inicial, con la restauración del tejido a su estado normal, o evoluciona hacia una lesión inflamatoria crónica. Si ocurre esto último, aparece un infiltrado de macrófagos y células linfoides en unos días.^{1,5}

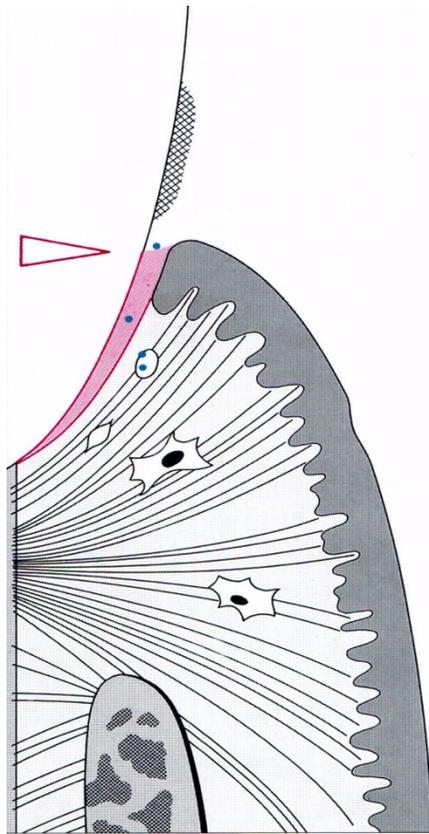


Figura 1. Gingivitis Inicial

Muy escasa placa (zona rayada),
epitelio de unión normal (rojo),
surco (flecha roja) plano.

Algunos PMN (puntos azules) y
una pequeña cantidad de
exudado atraviesan el epitelio de
unión en dirección al surco.
Fibras de colágeno densamente
dispuestas, fibroblastos intactos.⁶

5.2 Lesión temprana

La lesión temprana evoluciona a partir de la lesión inicial casi una semana después del inicio de la acumulación de placa.²

Pueden presentarse signos de eritema, sobre todo por la proliferación de los capilares. También es evidente el sangrado al sondeo. El líquido gingival y el número de leucocitos que transmigran alcanzan su máximo entre 6 y 12 días después del inicio de la gingivitis clínica.^{1,2}

Hay un infiltrado de leucocitos en el tejido conectivo debajo del epitelio de unión, que consta sobretodo de linfocitos (75%, en su mayor parte de células T), también se encuentran algunos neutrófilos migrantes, macrófagos, células plasmáticas y células cebadas, varios fibroblastos presentan degeneración.¹

En el área infiltrada desaparecen las fibras de colágeno, se destruye 70% de colágeno alrededor del infiltrado celular; los principales grupos de fibras que se destruyen son las circulares y dentogingivales. Hay un incremento en la duplicación de la células epiteliales y una mayor rapidez de descamación, por lo tanto hay una pérdida de la porción coronal del epitelio de unión.^{1,2}

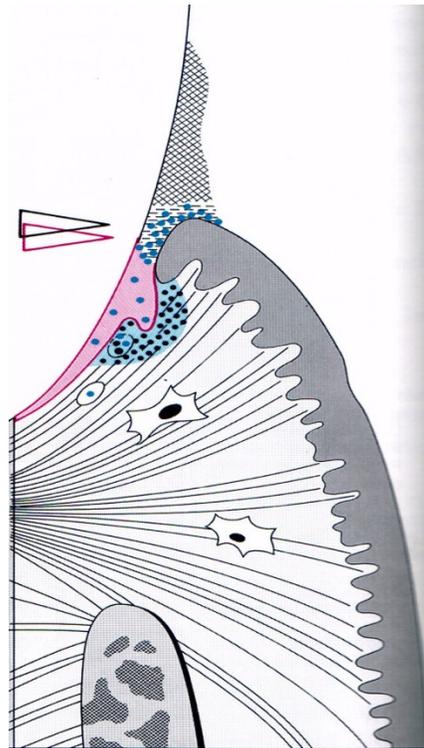


Figura 2. Gingivitis Temprana

Mayor acumulación de placa (zona rayada), son más numerosos los PMN (puntos azules) que atraviesan el epitelio de unión para formar una barrera contra las bacterias de la placa en el surco, que muestra una profundidad mayor (flecha roja desplazada en dirección apical). Subepitelialmente aparece por primera vez un infiltrado linfocitario (puntos negros).⁶

5.3 Lesión establecida

Con el tiempo la lesión establecida evoluciona, en esta predominan las células plasmáticas y linfocitos, también se encuentran inmunoglobulinas G1 (IgG1) Y G3 (IgG3).²

Ocurre de 2 a 3 semanas después del inicio de la acumulación de placa, se engrosan y congestionan los vasos sanguíneos, se altera el retorno venoso y



el flujo sanguíneo se vuelve lento. Aumenta el proceso inflamatorio y el flujo de líquido gingival. La extravasación de los eritrocitos hacia el tejido conectivo y la degradación de la hemoglobina hacia sus pigmentos elementales oscurecen el color de la encía inflamada.^{1,5}

Una característica importante es que hay un mayor número de células plasmáticas, las cuales no solo invaden el tejido conectivo inmediatamente debajo del epitelio de unión, sino también de forma profunda, alrededor de los vasos sanguíneos y entre los haces de fibras de colágeno. El epitelio de unión revela espacios intercelulares ampliados, llenos de residuos de células granulares, como lisosomas derivados de los neutrófilos, linfocitos y monocitos destruidos.^{1,5}

Los lisosomas contienen hidrolasas ácidas que pueden destruir los componentes del tejido. El epitelio de unión desarrolla proyecciones interpapilares que se dirigen hacia el tejido conectivo y se destruye la lámina basal de algunas áreas. En el tejido conectivo, se destruyen las fibras de colágeno alrededor del infiltrado de células plasmáticas, neutrófilos, linfocitos, monocitos y células cebadas intactas así como destruidas destruidas.^{1,5}

Al parecer, existe una relación inversa entre el número de haces de colágeno intactos y el de células inflamatorias. La actividad colagenolítica aumenta en el tejido gingival inflamado por medio de la enzima colagenasa. Esta enzima suele presentarse en los tejidos gingivales y es producida por algunas bacterias bucales y los leucocitos polimorfonucleares.^{1,5}

El epitelio de unión es sustituido por epitelio de la bolsa que no se encuentra unido a la superficie dental y permite la migración adicional de la biopelícula en dirección más apical.^{1,5}

Existen dos tipos de lesiones establecidas; algunas que permanecen estables y no progresan por meses o años y otras son más activas y se convierten de manera progresiva a lesiones destructivas. Asimismo las lesiones establecidas parecen reversibles si se lleva a cabo un tratamiento periodontal.⁵

Conforme disminuye la flora que se relaciona con las lesiones destructivas, también disminuye en gran medida el porcentaje de células plasmáticas y aumenta de forma proporcional la población de linfocitos.^{1,5}

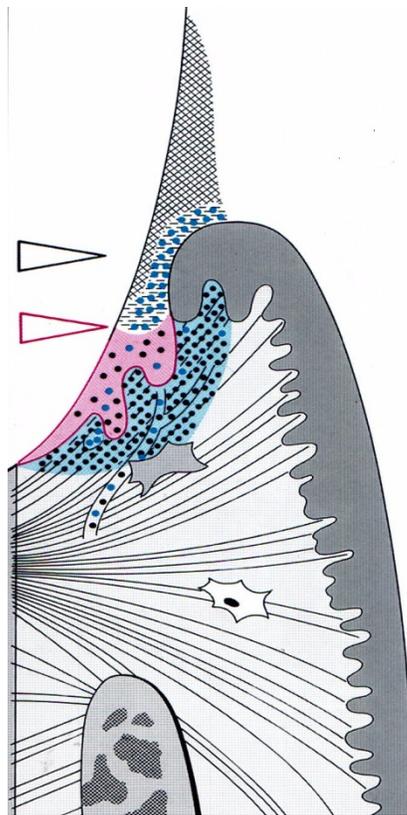


Figura 3. Gingivitis Establecida

Hay una mayor cantidad de placa, se manifiestan todas las características de la gingivitis. Aunque el epitelio de unión y la adherencia epitelial están parcialmente desplazados por la placa (bolsa gingival; flechas), no existe ninguna pérdida de inserción del tejido conectivo.

El infiltrado de células redondas diferenciadas protege las partes más profundas del periodonto.⁶

5.4 Lesión avanzada

A medida que la bolsa se profundiza, la biopelícula continúa su migración apical y prolifera en este nicho ecológico anaerobio. El tejido inflamatorio se



extiende en dirección más apical en el tejido conjuntivo. El daño de las fibras de colágeno se incrementa.^{1,5}

El infiltrado inflamatorio se extiende en dirección lateral y apical en el tejido conectivo del aparato de inserción. Las células plasmáticas siguen predominando en el tejido conectivo, e igualmente los neutrófilos en el epitelio de unión y el surco gingival.^{1,5}

La formación de la bolsa empieza con un cambio inflamatorio en la pared del tejido conectivo del surco gingival. El exudado gingival y el líquido inflamatorio producen la degeneración del tejido conectivo circundante, incluidas las fibras gingivales, se destruyen las fibras de colágeno de forma apical al epitelio de unión y las células inflamatorias ocupan el área.^{1,5}

Hay dos mecanismos que se relacionan con la pérdida de colágeno: 1) las colagenasas y otras enzimas como fibroblastos, polimorfonucleares y macrófagos, se vuelven extracelulares y destruyen el colágeno; estas enzimas que degradan el colágeno y otras macromoléculas de la matriz en pequeños péptidos se llaman metaloproteinasas de la matriz, y los fibroblastos fagocitan las fibras de colágeno al extender los procesos citoplasmáticos a la interface ligamento-cemento y degradan las fibrillas insertadas de colágeno y las fibrillas de la matriz de cemento.^{1,5}

Como consecuencia de la pérdida de colágeno, las células apicales del epitelio de unión proliferan a lo largo de la raíz, extendiendo proyecciones de dos a tres células de grosor.^{1,5}

El volumen de leucocitos polimorfonucleares alcanza un 60 %, el tejido pierde cohesión y se desprende de la superficie dental. Hay una cantidad mayor de vasos sanguíneos dilatados y engrosados. El tejido conectivo muestra proliferación de células endoteliales, con capilares, fibroblastos y fibras de colágeno recién formados.^{1,5}

Las células pasan por una degeneración, lo cual lleva a la ulceración del epitelio, la exposición de tejido conectivo inflamado y la supuración.^{1,5}

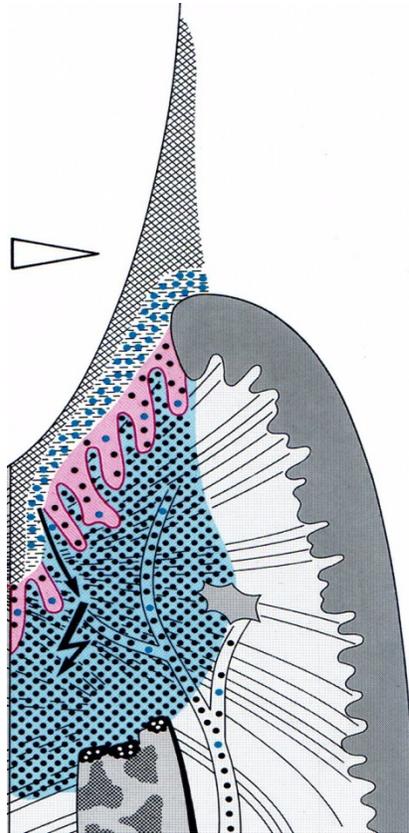


Figura 4. Gingivitis Avanzada

Las principales diferencias histológicas entre la gingivitis y al periodontitis son la pérdida progresiva de inserción del tejido conectivo y la destrucción ósea, así como la proliferación en profundidad y la ulceración parcial del epitelio de unión.⁶

5.5 Mediadores de la respuesta inflamatoria

El infiltrado en la lesión periodontal se compone de linfocitos y macrófagos, mientras que los linfocitos T predominan en la lesión estable, la proporción de células B y las células plasmáticas se incrementan en la lesión progresiva.⁷ La mayoría del trabajo de autorregulación de la enfermedad periodontal crónica se centra en función de los Linfocitos T. Hay una depresión de CD4 y CD8. Los mediadores producidos como parte de la respuesta del huésped que contribuyen a la destrucción celular son: proteinasas, citoquinas y prostaglandinas.⁷ (ver cuadro III)

MEDIADORES DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA		
PROTEINASAS	CITOQUINAS	PROSTAGLANDINAS
<p>>Intervienen en la destrucción del tejido periodontal mediante la degradación de las moléculas de la matriz extracelular.⁸</p> <p>>se liberan de forma inactiva o latente.⁸</p> <p>>controlan la actividad enzimática de los tejidos.⁸</p>	<p>>son proteínas de bajo peso molecular implicadas en las fases iniciales de la inmunidad y la inflamación, regulan la amplitud y duración.⁷</p> <p>>interactúan con receptores específicos de la superficie celular, aumentan la capacidad de los macrófagos para calmar los patógenos.⁷</p> <p>>Citoquinas pro-inflamatorias: Interleucina 1 (IL-1) y Factor de Necrosis Tumoral (TNF) tienen un papel fundamental en la destrucción del tejido periodontal.⁹</p> <p>>actúan sobre las células endoteliales para aumentar la adhesión de PMN, neutrófilos y monocitos al sitio de inflamación.¹</p>	<p>>son metabolitos del ácido araquidónico que generan las ciclooxigenasas (COX-1 y COX-2).¹</p> <p>>La prostaglandina E, presenta una amplia gama de efectos pro-inflamatorios mediante la inducción de vasodilatación y el aumento de la permeabilidad capilar.⁷</p> <p>> la prostaglandina E₂ (PGE₂) induce resorción del hueso y secreción de PMN.^{10,11}</p> <p>>los monocitos producen PGE₂ cuando son estimulados con lipopolisacáridos derivados de los patógenos periodontales.⁷</p> <p>>la producción de prostaglandinas se incrementa por los niveles de estrógenos y progesterona.⁷</p>
	<p>Interleucina-1 (IL-1)</p>	
	<p>permite el ingreso de células inflamatorias en sitios de infección, promueve reabsorción de hueso e induce la desmineralización ósea, estimula fibroblastos para producir colágeno y evita estimular la matriz metaloproteinasas.¹</p>	
	<p>Factor de Necrosis Tumoral (TNF)</p>	
	<p>se produce generalmente por macrófagos, estimula la resorción ósea mediante la inducción de células progenitoras de osteoclastos.⁷</p>	

Cuadro III. Mediadores de la respuesta inflamatoria⁷



6. EMBARAZO

El embarazo es la gestación o proceso de crecimiento y desarrollo de un nuevo individuo en el seno materno. Abarca desde el momento de la concepción hasta el nacimiento pasando por la etapa de embrión y feto. En el ser humano la duración media es de 40 semanas.^{12,13}

La mujer gestante se denomina grávida, cada embarazo incrementa la gravidez.¹⁴

6.1 Fisiología del embarazo

6.1.1 Fecundación y segmentación

Es la unión del ovocito con el espermatozoide, la fecundación ocurre en la trompa de Falopio. Después de la fecundación el ovocito se transforma en cigoto, una célula diploide de 46 cromosomas que presenta segmentación y formación de blastómeros; conforme las blastómeros siguen dividiéndose se produce una mórula, que ingresa a la cavidad uterina 3 días después de la fecundación. Posteriormente se forma un blastocito de 107 células, el cual se dirige hacia la cavidad uterina.¹²

6.1.2 Implantación embrionaria

La implantación ocurre después de 6 a 7 días después de la fecundación. La capacidad del blastocito de adherirse al epitelio es mediada por receptores de superficie celular en el sitio de implantación, que interactúan con el blastocito. Esta unión es a través de aposición y adherencia, regulada por interacciones parácrinas.¹²



6.1.3 Desarrollo fetal del embrión

El periodo embrionario empieza a la tercera semana después de la fecundación y mide 1mm., a la cuarta semana mide 5mm., se distingue el corazón primitivo; a la sexta semana mide de 22 a 24 mm., la cabeza es grande en comparación con el tronco, se forma el corazón, hay dedos y brazos, el labio superior está formado y se forman los pabellones auriculares externos.¹²

6.1.4 Feto

El desarrollo del periodo fetal está constituido por el crecimiento y maduración de las estructuras formadas en el periodo embrionario.¹²

- 12 SEMANAS DE GESTACIÓN

Aparecen los centros de osificación, casi todos los huesos están diferenciados, hay desarrollo de piel y uñas y hay pequeños movimientos espontáneos.¹²

- 16 SEMANAS DE GESTACIÓN

El feto mide 16cm. y pesa 110 g., se puede determinar el género a través de un ultrasonido mediante la observación de los genitales externos.¹²

- 20 SEMANAS DE GESTACIÓN

El feto pesa 300g., es el punto medio del embarazo, la piel fetal se ha hecho menos transparente, el lanugo cubre todo el cuerpo y ya hay algo de cabello.¹²



- 24 SEMANAS DE GESTACIÓN

El feto pesa 630g., la piel esta arrugada y se inicia el depósito de grasa, ya hay cejas y pestañas, ha concluido el desarrollo pulmonar. Un feto nacido en esta fecha intentará respirar, pero casi todos mueren porque aún no se forman los sacos terminales requeridos para el intercambio de gases.¹²

- 28 SEMANAS DE GESTACIÓN

El feto pesa 1100g., la piel es delgada y roja y está cubierta de vernix caseosa, la membrana pupilar apenas desapareció de los ojos. Un niño nacido en esta fecha mueve los brazos enérgicamente y llora muy débilmente, el lactante de esta edad tiene un 90% de sobrevivir sin alteración física o neurológica.¹²

- 32 SEMANAS DE GESTACIÓN

El feto pesa 1800g., su superficie cutánea es roja y arrugada. Los lactantes nacidos en esta fecha suelen tener supervivencia completa.¹²

- 36 SEMANAS DE GESTACIÓN

El feto pesa 2500g., debido al depósito de grasa el cuerpo se ha redondeado y la cara ya no está arrugada. Los lactantes nacidos en estas fechas tienen una excelente probabilidad de supervivencia con la atención adecuada.¹²

- 40 SEMANAS DE GESTACIÓN

Se alcanza el término del embarazo y el feto mide 36 cm y pesa 3400g.¹²



6.1.5 Nacimiento

Es la culminación del embarazo humano, el periodo de salida del bebé del útero materno. Las últimas horas del embarazo se caracterizan por la presencia de contracciones uterinas que producen dilatación del cuello y fuerzan al feto a través del conducto del parto. El inicio de trabajo de parto representa la culminación de una serie de cambios bioquímicos en el útero, resultado de señales endocrinas y parácrinas provenientes de la madre y el feto.¹²

El parto comprende todos los fenómenos fisiológicos participantes en el nacimiento: el preludio (fase 0), la preparación (fase 1), el proceso (fase 2), y la recuperación (3) del nacimiento.¹²



7. ENFERMEDADES GINGIVALES VINCULADAS CON EL EMBARAZO

Las variaciones hormonales que experimentan las mujeres en situaciones fisiológicas y no fisiológicas (tratamiento de reposición hormonal y uso de anticonceptivos orales) producen cambios significativos en el periodonto, en especial en pacientes con inflamación gingival inducida por placa pre-existente.⁵

Es sabido que durante la pubertad, la menstruación, el embarazo y la menopausia hay periodos de fluctuación hormonal. Durante los periodos de fluctuación hormonal se identifican modificaciones clínicas en los tejidos del periodonto.⁵

Durante la gestación se producen cambios al nivel de la cavidad bucal. Según estudios de morbilidad, una de las alteraciones más frecuentes en la boca se presenta en la encía, y se caracteriza por una importante inflamación y sangrado.¹⁵

Los cambios patológicos del tejido gingival durante el embarazo se relacionan con la presencia de placa dentobacteriana, cálculo dental y nivel deficiente de higiene bucal, con la intervención de factores hormonales que exageran la respuesta a los irritantes.¹⁶

7.1 Gingivitis en el embarazo

El embarazo por sí mismo no produce gingivitis. La gingivitis en el embarazo es producto de la placa bacteriana, al igual que en las mujeres no embarazadas. El embarazo acentúa la respuesta gingival a la placa y modifica el cuadro clínico. El agrandamiento gingival durante el embarazo es resultado de un agravamiento de una inflamación previa y su incidencia es de 10 a 70 %.¹



La gingivitis se incrementa al principio del segundo o tercer mes de embarazo, se vuelve más grave por el octavo mes y disminuye durante el noveno y la acumulación de placa sigue una forma similar.¹

La correlación entre la gingivitis y la cantidad de placa es mayor después del parto que durante el embarazo. Lo que sugiere que el embarazo introduce otros factores que agrava la respuesta gingival a factores locales.¹

Hay reducción parcial en la gravedad de la gingivitis a 2 meses posparto y después de un año el estado de la encía se compara con el de las pacientes no embarazadas. Sin embargo la encía no regresa a su estado normal si los factores locales están presentes. La movilidad dental, la profundidad de la bolsa y el líquido gingival también se reducen después del embarazo.¹

Durante el embarazo, el agrandamiento gingival puede ser marginal y generalizado o puede presentarse como masas tumorales simples o múltiples, llamado tumor del embarazo.¹

7.1.1 Características clínicas

El cuadro clínico varía de manera considerable. El agrandamiento suele ser generalizado y tiende a ser más prominente en la región interproximal.¹

La facilidad pronunciada con que se produce hemorragia es la característica clínica más notable. La encía se encuentra inflamada y su color varía desde un rojo brillante a un rojo azulado. La encía marginal e interdental están edematosas, a la presión hay hundimiento, apariencia lisa y brillante, blanda y frágil, en ocasiones presenta apariencia de frambuesa.¹

El rojo intenso se produce por la vascularidad marcada y existe una gran tendencia a la hemorragia, esta se presenta en forma espontánea o al más leve estímulo.¹

Los cambios gingivales suelen ser indoloros a menos que se compliquen con una infección aguda.¹



Figura 5. Gingivitis del embarazo leve

A la inspección no se observan alteraciones importantes en zona anterior, sin embargo en zona posterior se observa una gingivitis moderada. En las zonas con obturaciones incorrectas, el sondaje produce hemorragias intensas e inmediatas.⁶



Figura 6. Gingivitis del embarazo grave

Paciente que presentaba una gingivitis previa al embarazo. A los 8 meses se observa una inflamación intensa, con alteraciones hiperplásicas, sobre todo en zona anterior.⁶



7.1.2 Características histopatológicas

La enfermedad gingival del embarazo se presenta como una inflamación inespecífica, vascularizante y proliferativa. Se presenta una infiltración celular inflamatoria marcada, con edema y degeneración del epitelio gingival y el tejido conectivo. El epitelio es hiperplásico, con proyecciones interpapilares acentuadas, hay una reducción de la queratinización de la superficie y diversos grados de edema intracelular y extracelular e infiltración de leucocitos.¹

7.2 Agrandamiento gingival tipo tumoral: granuloma

Piógeno

El llamado tumor del embarazo o granuloma piógeno no es una neoplasia, es una respuesta inflamatoria a la placa bacteriana y se modifica con el estado del paciente. Por lo general aparece después del tercer mes de embarazo, pero se puede presentar antes. La incidencia es de 1.8 a 5 %.¹

7.2.1 Características clínicas

La lesión aparece como una masa esférica discreta, aplanada, fungiforme que se proyecta desde el margen gingival o con más frecuencia del espacio interproximal y se inserta por medio de una base sésil o pedunculada.¹

Tiende a extenderse en forma lateral y la presión de la lengua y los carrillos mantienen su aspecto aplanado. Por lo general tiene un tono rojo oscuro o

magenta y posee un superficie lisa brillante que con frecuencia muestra numerosas marcas puntiformes de color rojo intenso. Es una lesión superficial y por lo general no invade el hueso adyacente. La consistencia varía; la masa es semifirme pero puede tener varios grados de suavidad o fragilidad.¹

Es indolora, a menos que su tamaño y forma fomenten la acumulación de restos debajo de su margen o interfieran con la oclusión, en este caso se presenta una ulceración dolorosa.¹



Figura 7. Granuloma piógeno

Paciente con granuloma piógeno a los 8 meses de embarazo. Se requiere extirpación debido a que interfiere en la oclusión y causa dolor.⁶



7.2.2 Características histopatológicas

Consiste en una masa central de tejido conectivo cuya periferia está marcada por epitelio escamoso estratificado. El tejido conectivo consiste en numerosos capilares recién formados, engrosados, dispuestos en forma difusa y alineados por medio de células endoteliales cuboides. Entre los capilares hay un estroma moderadamente fibroso con grados variables de edema e infiltrado inflamatorio crónico.¹

El epitelio escamoso estratificado es grueso , con proyecciones interpapilares prominentes. El epitelio basal muestra cierto grado de edema intracelular y extracelular, hay prominentes puentes intercelulares e infiltración leucocítica. La superficie del epitelio por lo general esta queratinizada.¹



8. HORMONAS EN EL EMBARAZO: EFECTOS SOBRE EL PERIODONTO

El embarazo es una condición en la que se encuentra la mujer durante un periodo de nueve meses, desde la fecundación del cigoto hasta el parto. Se caracteriza por una serie de cambios sistémicos en diferentes niveles del organismo tales como alteraciones endocrinas, con un incremento en la producción de hormonas sexuales (estrógeno y progesterona).^{17,18}

8.1 Características de las hormonas sexuales

Se denominan hormonas sexuales a las producidas por el ovario o el testículo y cuyas acciones se manifiestan en el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y en el proceso de la reproducción.¹⁹

Pertenecen a una subclase de lípidos denominados genéricamente esteroides, que se caracterizan por tener una estructura básica común, el ciclopentanoperhidrofenantreno, que está formado por tres anillos bencénicos (A, B, C), constituidos cada uno por seis átomos de carbono y un anillo ciclopentano (D), formado por cinco átomos de carbono.²⁰

Existen tres grandes grupos de esteroides sexuales, que se diferencian entre sí por poseer cada uno un número específico de átomos de carbono:²⁰



8.1.1 Estrógenos

Estas hormonas cuentan con 18 átomos de carbono, poseen un anillo aromático y un grupo hidroxilo en el carbono 3. Los estrógenos más importantes fisiológicamente producidos en el ovario son el estradiol y la estrona. Existe un tercer estrógeno natural, el estriol, de muy baja potencia como estrógeno, pero de elevada producción en caso de embarazo.^{19,20,21}

El estradiol es el estrógeno que segrega el ovario en mayor cantidad y el de mayor potencia biológica. La producción diaria de estradiol varía según la fase del ciclo ovárico, con cifras de 30 a 50 mg/día (70-100 pg/ml) en la fase folicular precoz, 300 a 500 mg/día (220-400 pg/ml) en la fase preovulatoria y 200 a 350 mg/día (150-250 pg/ml) en la fase lútea.^{20,21,22}

La estrona es el principal estrógeno postmenopáusico. Es menos potente que el estradiol y no presenta cambios cíclicos.^{20,21,22}

Los estrógenos son los responsables de la aparición y mantenimiento de los caracteres sexuales primarios durante la etapa puberal. Además, a corto plazo, son responsables directos de todas las transformaciones cíclicas que tienen lugar durante la fase folicular, en especial el grosor del endometrio y el moco cervical.^{19,20,21} También desarrollan su acción sobre el hipotálamo, la hipófisis, la tiroides y la glándula suprarrenal. Son importantes en el mantenimiento del sistema simpático y parasimpático, intervienen en el equilibrio hidrosalino (retención de sodio y agua), en el metabolismo del calcio y del fósforo (limitando la reabsorción ósea), en el metabolismo hidrocarbonado y lipídico, actúan sobre la circulación y coagulación sanguínea.^{20,21,22}



8.1.2 Gestágenos o progestágenos

Los principales gestágenos producidos en el ovario son la pregnenolona y la progesterona. La pregnenolona es un precursor de todos los esteroides sintetizados en el ovario.²⁰

La progesterona es una hormona esteroide de 21 átomos, es producida en grandes cantidades en el ovario por las células del cuerpo lúteo y en caso de fertilización por la placenta (25 mg/día), alcanzando 150/175ng/ml al término del embarazo.^{21,22}

Su misión fundamental es la protección del embarazo en sus fases iniciales. Después de la fecundación induce la proliferación, diferenciación y decidualización de las células del endometrio creando un ambiente propicio para el proceso de implantación, contribuye a la inhibición de las contracciones uterinas, disminuye las conexiones gap, estimula la actividad del óxido nítrico y regula la secreción de citocinas.^{21,22}

También tiene una acción termogénica importante, al producir una elevación de la temperatura en medio grado en la fase lútea del ciclo; una acción metabólica (retención de agua y sodio) y actúa sobre el crecimiento en colaboración con los estrógenos.^{20,21,22}

8.2 Regulación neurohormonal del embarazo

El cuerpo lúteo del ovario es un pequeño cuerpo amarillento constituido por células el cual se forma cada mes después de la ovulación. Este cuerpo



ocupa el espacio del folículo de Graaf que antes estaba ocupado por el óvulo.²²

Secreta estrógenos y progesterona hasta el cuarto mes del embarazo en cantidades sólo ligeramente superiores a las que se producen después de la ovulación y en la segunda mitad del ciclo menstrual.²²

En las primeras etapas del embarazo el cuerpo lúteo es la principal fuente de estrógeno y progesterona. Durante el embarazo la placenta empieza a producir estas hormonas en cantidades progresivamente elevadas, alcanzando un máximo al final del embarazo.²²

Los niveles elevados de hormonas esteroides sexuales se mantienen desde la fase lútea, lo que da como resultado la implantación del embrión hasta el parto.¹⁹

La placenta nunca llega a ser un órgano endocrino autónomo, ya que los esteroides producidos por ella proceden de precursores de esteroides que ingresan a través de la sangre materna o fetal.¹⁹

En la biosíntesis de los estrógenos intervienen la madre, el feto y la placenta. La madre y el feto actúan como fuentes de precursores, que en la placenta son convertidos en estrógenos. Los niveles de estrógenos maternos a lo largo del embarazo alcanzarán unas concentraciones treinta veces superiores a las que se encuentran en la fase lútea.²³

Poco después del parto la producción de estrógenos y progesterona se detiene, alcanzando valores comparables a los presentes en la mujer no embarazada.²³

Existe un incremento marcado de progesterona y estrógeno, que alcanzan a finales del tercer trimestre niveles de 10 a 30 veces mayores que los del ciclo menstrual y reducción después del parto. La progesterona alcanza niveles de 100mg/ml, 10 veces la cantidad pico de la fase lútea de la menstruación. El estradiol en plasma puede alcanzar niveles 30 veces más altos que los que se alcanzan durante el ciclo reproductivo.⁴

Las mujeres con un embarazo cercano al término o de término producen grandes cantidades de estradiol (20mg/día), estriol (80 mg/día) y progesterona (300mg/día).⁴

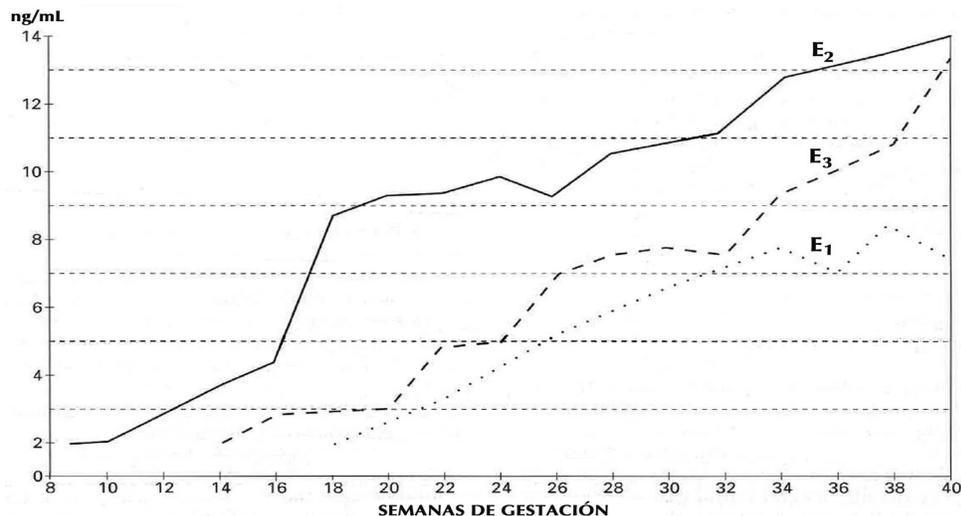


Figura 9 . Variación de los niveles de estrógenos a lo largo del embara

E1: estrona; E2: estradiol; E3: estriol.²⁴

La progesterona se forma a través del colesterol materno. El 90% de la progesterona producida en la placenta pasa a la circulación materna y el 10% restante a la circulación fetal. Los niveles de progesterona a lo largo del embarazo aumentan progresivamente, alcanzando unas concentraciones diez veces superiores que las que se encuentran durante la fase lútea del

ciclo genital. La concentración en la semana 27 de gestación es de 25 mg/ml.²¹

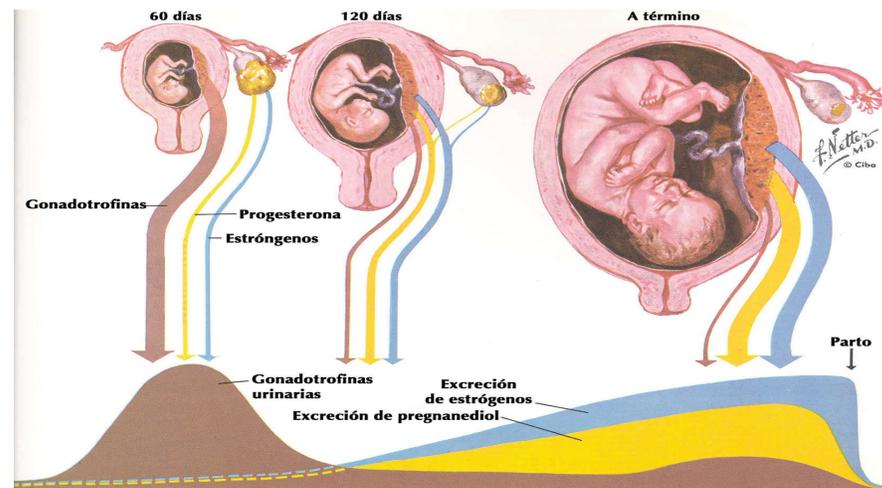


Figura 10. Variación de los niveles de estrógenos y progesterona a lo largo del embarazo.²⁵

8.3 Papel de las hormonas sexuales en la patogénesis de la enfermedad periodontal

Aunque parece que, durante el embarazo, la susceptibilidad de los tejidos gingivales a la inflamación está relacionada con los cambios hormonales propios del mismo, el mecanismo exacto por el cual estas hormonas incrementan la inflamación gingival es desconocido. El cambio hormonal más significativo es el incremento en la producción de estrógeno y progesterona.²⁶

La interacción de los estrógenos la progesterona con los mediadores de la inflamación ayuda a explicar la mayor inflamación observada durante los periodos de fluctuación hormonal.^{4,9}



Estas hormonas ejercen su función mediante la unión a receptores intracelulares específicos que pertenecen a la superfamilia de factores de transcripción de ligandos activos que regulan el crecimiento celular, la diferenciación y el desarrollo.²⁷

La respuesta de los tejidos a las hormonas sexuales femeninas va a depender del tipo de hormona circulante, de la proporción de estrógeno/progesterona así como de la concentración tisular de la hormona.^{20,28}

Se sugiere que la acentuación de la gingivitis ocurre en dos picos: 1) durante el primer trimestre, cuando hay sobreproducción de gonadotropinas y 2) durante el tercer trimestre, cuando los valores de estrógeno y progesterona son los más altos.^{20,28}

El estrógeno puede regular la proliferación, diferenciación y queratinización celular, mientras que la progesterona influye en la permeabilidad de la microvasculatura, altera el índice y patrón de la producción de colágeno y aumenta la degradación metabólica del folato (necesaria para el mantenimiento de los tejidos).^{29,30,31}

Sus efectos a nivel del tejido gingival son variados, y tienden a ser clasificados en cuatro grandes grupos: cambios vasculares, celulares, microbiológicos e inmunológicos.³²

8.3.1 Cambios vasculares

Los efectos de los esteroides a nivel vascular pueden servir para explicar el edema, eritema, sangrado e incremento de fluido crevicular gingival observada durante el embarazo. Se ha demostrado una correlación entre el aumento en el volumen del fluido crevicular gingival y unos niveles elevados



de esteroides, lo que indica que las hormonas podrían alterar la permeabilidad del surco gingival.³³

Aunque a nivel general los estrógenos son las principales hormonas responsables de las alteraciones de los vasos sanguíneos en los tejidos diana de las mujeres, en el caso de la encía, parece que es la progesterona la principal responsable de los cambios vasculares.^{20,28,34}

La gravedad de la gingivitis varía con los valores hormonales en el embarazo. Cuando la gingivitis se agrava se atribuye principalmente al incremento de los niveles de progesterona, los cuales producen dilatación y tortuosidad de la microvasculatura gingival, lo que aumenta la dilatación de los capilares, balance circulatorio y aumento de la susceptibilidad a la irritación mecánica, todo esto favorece la fuga de líquido a los tejidos perivasculares (exudado gingival), es responsable del eritema y edema. Todo ello debido a una acción directa sobre las células endoteliales, a variaciones en la síntesis de prostaglandinas y a la supresión de la respuesta celular asociada al embarazo.^{20,28,34}

8.3.2 Cambios celulares

Un análisis de los cambios celulares asociados refleja una disminución en la queratinización del epitelio gingival, un aumento del glucógeno epitelial, una proliferación de los fibroblastos y un bloqueo en la degradación del colágeno así como una disminución en la polimerización de la capa basal. Todo ello conduce a una disminución en la barrera epitelial y por tanto a una mayor respuesta frente a los irritantes de la placa.^{21,28,34,35}

La destrucción de las células cebadas por el incremento de las hormonas sexuales y la liberación resultante de histamina y enzimas proteolíticas



puede también contribuir a una respuesta inflamatoria exagerada a los irritantes locales.⁴

8.3.3 Cambios microbiológicos

El cambio de microorganismos, representado por el incremento de anaerobios, es el resultado de los cambios en el microambiente subgingival causado por una acumulación de progesterona activa que hace que el metabolismo de algunos microorganismos, entre ellos la *Prevotella intermedia* se vea reducido.^{4,9}

El nivel de microorganismos anaerobios/ aerobios se incrementa durante el segundo trimestre. Esto es seguido por un cambio de estos niveles en el tercer trimestre.³⁶

Se ha demostrado un aumento en la proporción de bacterias anaerobias/aerobias durante el embarazo así como un aumento en la proporción de *Prevotella intermedia* sobre otras especies. Esta bacteria se caracteriza por requerir vitamina K para su crecimiento, sin embargo, es capaz de crecer en un medio suplementado con progesterona y estradiol que actúan como factores de crecimiento.³⁷

El aumento más significativo de *Prevotella intermedia* se registra en el segundo trimestre del embarazo al tiempo que se observa clínicamente un aumento de la gingivitis.³³ Sin embargo esta alteración es clínicamente semejante a la que se presenta en las mujeres no embarazadas, no evidenciando que el aumento en la concentración de hormonas en la saliva se asocie a una progresión de la enfermedad, ni a un aumento de *Prevotella intermedia* en sitios con periodontitis.¹⁹



8.3.4 Cambios inmunológicos

Se ha demostrado que la influencia hormonal sobre el sistema inmune contribuye significativamente en la causa y patogénesis de la gingivitis del embarazo. Existe un descenso de la razón CD4/CD8, y los linfocitos en sangre periférica desciende. Además, hay un descenso en la migración funcional de células inflamatorias y fibroblastos.⁴

En cuanto a los cambios inmunológicos se ha observado una reducción en la respuesta inmune celular durante el embarazo probablemente para evitar un rechazo del cuerpo de la madre hacia el feto.³⁹ Tanto el número como el porcentaje de linfocito T-helper (Th) disminuyen durante el embarazo y sólo se normalizan el tercer mes tras el parto. Dichos linfocitos son importantes moduladores de la respuesta inmune ya que son una fuente importante de citoquinas. Producen dos tipos funcionalmente diferentes: las citoquinas Th-1, encargadas de la respuesta proinflamatoria (respuesta celular), y las citoquinas Th-2 con propiedades antiinflamatorias (respuesta humoral). Durante el embarazo la respuesta inmune está desviada hacia la secreción de citoquinas Th-2. Los monocitos sólo aumentan ligeramente, alcanzando el máximo en el momento de parto. Hay una disminución de la quimiotaxis de los neutrófilos y la fagocitosis.^{25,26,28,38}

La progesterona induce la quimiotaxis de los polimorfonucleares, mientras que el estradiol la reduce. Se ha sugerido que la progesterona puede funcionar como un inmunosupresor en los tejidos periodontales de la mujer embarazada, evitando la aparición de una respuesta inflamatoria aguda frente al estímulo de la placa bacteriana. Esto daría lugar a la aparición de una reacción tisular crónica, con una apariencia clínica de inflamación exagerada.³⁹



Por ello, las reacciones inmunes locales en la encía, exacerbadas por las hormonas sexuales femeninas, pueden alterar la patogénesis de la lesión inflamatoria y con ello permitir respuestas gingivales exageradas durante el embarazo. Esta idea está soportada por el hecho de que se han identificado receptores para esteroides sexuales en componentes del sistema inmune. La adición de hormonas sexuales a un tejido gingival causa un significativo incremento en la síntesis de Prostaglandina E2 (PG-E2). Teniendo en cuenta que la PG-E2 es un potente mediador de la inflamación, este podría ser un mecanismo para explicar el papel de las hormonas sexuales en el incremento de la inflamación.⁴⁰

La influencia de las hormonas gestacionales sobre el sistema inmunitario contribuye al comienzo y la progresión de la gingivitis del embarazo. Se ha demostrado que los niveles altos de progesterona y estrógenos suprimen la respuesta inmunitaria contra la placa. Se sabe que la quimiotaxis y la fagocitosis de los neutrófilos, así como la respuesta de anticuerpos y linfocitos T disminuyen cuando los niveles de hormonas gestacionales son altos.⁹

Los principales efectos del estrógeno y la prostaglandina sobre los tejidos periodontales pueden sintetizarse de la siguiente manera:⁹

- Los estrógenos afectan las peroxidasas salivales activas contra los diversos microorganismos, por alteración del potencial oxidorreductor.
- Los estrógenos poseen efectos estimulantes sobre el metabolismo del colágeno y la angiogénesis.
- Los estrógenos pueden desencadenar las vías de señalización autócrina y parácrina de factores de crecimiento polipeptídicos cuyos efectos pueden ser mediados en parte por el propio receptor de estrógenos.



- Los estrógenos y la progesterona pueden regular las respuestas vasculares y el recambio del tejido conjuntivo en el periodonto, asociado con una interacción con los mediadores de la inflamación.⁹

El alto nivel de estrógenos y de progesterona que existe durante el embarazo afecta el grado de queratinización del epitelio gingival y altera la matriz fundamental del tejido conectivo. Se considera que la disminución de la queratinización de la encía con el aumento de glucógeno epitelial reducen la eficacia de la barrera epitelial en las mujeres embarazadas.⁹



9. EFECTOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL EMBARAZO: PARTO PREMATURO Y BAJO PESO AL NACER

La boca es un portal de entrada al cuerpo, por lo tanto la salud bucal influye en la salud y bienestar general. La salud bucal materna tiene importantes implicaciones en los resultados del parto y la salud bucal infantil.⁴¹

La periodontitis es una infección crónica y puede producir infección local y efectos sistémicos, por lo que hay una posible asociación entre la periodontitis y los resultados adversos del embarazo como el parto prematuro y un ser pequeño a la edad gestacional.^{41,42}

La enfermedad periodontal afecta hasta un 15% de la población en edad fértil, con una proporción relativamente alta de las mujeres embarazadas que muestra un cierto grado de enfermedad periodontal. Se produce en más del 30% de las mujeres en gestación, con una prevalencia de entre el 5% y 20%.^{42,43}

Se ha demostrado que las infecciones maternas durante el embarazo perturban la normalidad de las citoquinas y la hormona que regula la gestación, esto se traduce en trabajo de parto prematuro, ruptura prematura de membranas y el bajo peso al nacer.⁴⁴

Durante el embarazo, las hormonas maternas y citoquinas que actúan a nivel local juegan un papel clave en la regulación del inicio del trabajo de parto, la maduración cervical y la contracción del útero.⁴¹

El parto prematuro y bajo peso al nacer son los principales problemas perinatales a nivel mundial y tienen evidentes implicaciones para la salud



pública, debido al hecho de que su incidencia no disminuye a pesar de los muchos intentos de su prevención.⁴¹

El parto prematuro y bajo peso al nacer están asociados con el riesgo de mortalidad en el primer año de vida y con problemas en el desarrollo de la niñez.⁴¹

9.1 Bajo peso al nacer

Bajo peso al nacer se define, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud en el año de 1976, como un nacimiento con peso menor a 2.500 g. Por debajo de este valor, la mortalidad infantil comienza a elevarse rápidamente.^{41,45}

El peso al nacer, que está muy relacionado con la edad gestacional, se estudia a menudo independientemente de la edad gestacional.⁴⁶

El peso al nacer es una medida sin tomar en cuenta el crecimiento fetal; los bebés pueden tener el mismo peso, pero difieren en la longitud y la proporción de grasa.⁴⁵

Se considera un bajo peso al nacer el que es menor a 2.500 g, muy bajo si es menor a 1.500 g, y extremadamente bajo si es menor a 1.000 g.⁴⁶

También hay que tener en cuenta que las poblaciones varían considerablemente en el tamaño de sus bebés en el nacimiento. Por lo tanto, teniendo en cuenta que bajo peso al nacer es un factor que contribuye a la mortalidad y morbilidad infantil, es importante dividir



cualquier variación entre las poblaciones, en componentes patológicos y no patológicos.⁴⁴

Bajo peso al nacer puede ser debido a un período de gestación corto o el retraso del crecimiento intrauterino, por lo tanto es importante distinguir entre el bajo peso al nacer, prematuros y retraso del crecimiento intrauterino.^{41,45}

El Retraso del Crecimiento Intrauterino (RCIU) representa una de las principales causas de mortalidad y morbilidad infantil en el mundo. Su diagnóstico al nacimiento se determina con base al peso y edad gestacional; siendo considerados como RCIU aquellos neonatos cuyo peso está por debajo del 10% del peso que le corresponde para su edad gestacional.⁴⁷

Los nacidos con RCIU tienen graves problemas para la adaptación a la vida extrauterina, así como una mayor prevalencia de diversos trastornos durante el primer año de vida.^{48,49}

Además, en muchos casos el tratamiento de estos niños requiere hospitalizaciones prolongadas y costosas, a lo que se debe agregar los costos a la sociedad en términos de discapacidad, y de las consecuencias emocionales, psicológicas y financieras para las familias de estos niños.⁵⁰

El RCIU y el bajo peso al nacer tienen causa multifactorial y su prevención primaria se basa en el control de sus factores de riesgo identificados.⁵¹



9.2 Parto prematuro

Parto prematuro, de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud implica el trabajo que se produce en menos de 37 semanas completas de gestación, sabiendo que el período de gestación dura 40 semanas. El parto anterior a las 32 semanas se denomina muy prematuro y el parto anterior a las 28 semanas, extremadamente prematuro.^{41,46,52,53}

La hipótesis de que existe una posible relación entre parto prematuro y la enfermedad periodontal en mujeres embarazadas surgió en la década de 1990.⁵²

Hay un vínculo entre la mala salud periodontal materna y desenlaces adversos del embarazo en seres humanos, entre ellos, el parto prematuro. Es mucho más probable un resultado adverso del embarazo en mujeres con 60 sitios o más con pérdida de inserción clínica ≥ 3 mm, que en las mujeres sanas.⁴⁶

El parto prematuro es la causa número uno de morbilidad y mortalidad neonatal y representa el 75% de las muertes neonatales. Se produce en aproximadamente el 12% de todos los nacimientos.⁵³ Aunque la mayoría de los bebés prematuros sobreviven, tienen un mayor riesgo de complicaciones en el desarrollo neurológico, respiratorio y gastrointestinal.⁴⁴

Cada año nacen en México 2.625.056 bebés, aproximadamente uno de cada 10 nacimientos son antes del tiempo normal y tienen un peso menor al promedio. En el año 2009 hubo un total de 14252 registros de parto prematuro, de los cuales 2154 tuvieron lugar en el Distrito Federal, a



comparación del estado de Morelos que tuvo el menor registro con un total de 158, lo que nos señala una diferencia del 92.6%.⁵⁴

Esto nos indica que el Distrito Federal es la entidad con mayor prevalencia de partos prematuros, teniendo como población más afectada a las mujeres de entre 15 y 44 años de edad. Esto es probablemente porque existen numerosos factores heterogéneos asociados con el parto prematuro, como la baja de peso en la madre, el tabaquismo materno y las infecciones de la madre, entre ellas la enfermedad periodontal.^{42,54}

Este índice ha tenido un aumento del 15.5% del año 2008 al año 2009 en el Distrito Federal. Sin embargo hubo una disminución del 11.2% del año 2005 al 2009.⁵⁴

El parto prematuro puede ser clínicamente inducido, tener lugar tras una ruptura prematura de las membranas o producirse de manera espontánea tras contracciones producidas antes de término. El 72 % de todos los partos prematuros se deben a contracciones espontáneas, con rotura de membranas o sin rotura.^{55,56}

La gestación es terminada por el inicio del trabajo de parto. Hasta este punto, el crecimiento del feto está sujeto a factores que afectan el progreso general de un embarazo. Por lo tanto, el bajo peso al nacer en prematuros es el resultado de los cambios en un proceso continuo y sistema estable, seguido por el inicio temprano de repente, o un cambio catastrófico.⁴⁵

Aproximadamente el 70% de los casos de parto prematuro son de manera espontánea y su causa no puede ser identificada. La infección se ha asociado con el parto prematuro y bajo peso al nacer del



niño. Los estudios microbiológicos sugieren que la infección intrauterina podría explicar un 25-40% de parto prematuro.⁵³

En la actualidad, la mayoría de los bebés nacidos a las 26 o más semanas de edad gestacional sobreviven. Antes de 24 semanas, muy pocos bebés sobreviven, a las 23 semanas, sólo el 15% de los niños sobreviven, y las 22 semanas, casi no sobreviven.⁴⁵ Niños con peso al nacer inferior a 2500 g y con una edad gestacional de mayor o igual a 37 semanas no son prematuros. El parto prematuro es generalmente el resultado de una de las cuatro grandes áreas de diagnóstico obstétrico: prematuros, la rotura prematura de las membranas, complicaciones de la madre y complicaciones fetales.⁴⁵



9.3 Posibles mecanismos por los que la enfermedad periodontal puede influir en el parto prematuro y bajo peso al nacer

La periodontitis es una infección causada por bacterias Gram-negativas y puede tener el potencial de influir en el embarazo. Durante el segundo trimestre del embarazo, la proporción de bacterias anaerobias en la placa dental aumenta respecto a bacterias aeróbicas. Se han encontrado bacterias como *Fusobacterium nucleatum* y otras subespecies provenientes de la flora oral en el líquido amniótico de las mujeres con partos prematuros.⁵³

Los microorganismos pueden causar corioamnionitis, tanto en orden ascendente de la vagina y el cérvix o retrógrada, difusión a través de las trompas de Falopio, sin embargo, otros patógenos tienen acceso en la cavidad coriónica de manera accidental o por diseminación hematológica a través de la placenta.⁵³

Los investigadores han sugerido que las infecciones de sitio remoto, como la periodontitis, puede asociarse con parto prematuro debido a la liberación de agentes patógenos o productos inflamatorios tales como las citoquinas, que a su vez afectan el tejido embrionario o líquido amniótico a través del transporte hematológico.⁴³

Las respuestas inmunitarias maternas y fetales a las infecciones bacterianas desencadenan, al parecer, una serie de cambios en la cavidad uterina que pueden provocar las contracciones prematuras. Por estas razones, los investigadores han estudiado la importancia de las infecciones maternas en la etiología del parto prematuro.⁴⁶



Algunas bacterias periodontales, principalmente anaerobios Gram-negativos, pueden servir como una fuente de endotoxinas y lipopolisacáridos, que son componentes microbianos que pueden activar a los macrófagos y otras células que sintetizan y secretan una amplia variedad de moléculas, incluyendo citoquinas IL-1 β , TNF-alfa, IL-6 y PGE2, producen un aumento local de estos mediadores inflamatorios. Si estos componentes viajan al torrente sanguíneo y cruzan la barrera placentaria, los niveles fisiológicos de PGE2 y TNF-alfa en el líquido amniótico aumentan y provocan un parto prematuro.⁴¹

Los niveles de PGE2 e IL-1 β en el fluido crevicular son mayores en mujeres con parto prematuro.⁴²

Las citoquinas, entre ellas la interleucina-1 (IL-1), el TNF alfa y la interleucina-6 (IL-6), son los productos secretores implicados en el trabajo de parto pretérmino. De este modo, la enfermedad periodontal provoca un aumento de la concentración intraamniótica del TNF alfa, así como de PGE2, mediadores fisiológicos del parto, precipitándolo.^{50,57,58}

Se ha demostrado que los mediadores de la inflamación juegan un papel importante en el inicio del parto. Es probable que la periodontitis materna pueda interactuar sinérgicamente con otros factores de riesgo maternos para inducir los partos prematuros.⁴¹

Los incrementos en PGE2 y TNF-alfa., observados en la enfermedad periodontal, parecen determinar la magnitud de la respuesta del crecimiento fetal.⁴⁷



Los mediadores inflamatorios como las prostaglandinas E2 (PGE2) no sólo están presentes en el proceso periodontal inflamatorio, sino también en el proceso fisiológico normal del parto, así como la prematuridad patológica. Hay un aumento constante en los niveles de PGE2 en el líquido amniótico durante todo el embarazo hasta que alcanza un nivel crítico para inducir el parto, dilatación del cuello uterino, y la entrega.⁴⁴

Los lipopolisacáridos son un componente importante de la pared celular bacteriana de las bacterias Gram-negativas. Las endotoxinas entéricas son capaces de inducir la necrosis de la placenta, abortos, daños en los órganos del feto, muerte fetal, y malformaciones. Los altos niveles de lipopolisacáridos pueden inducir a la fiebre y dar lugar a graves resultados en el embarazo, como abortos espontáneos y malformaciones.⁴⁴

Otra teoría sugiere que los estímulos inflamatorios provocados de manera directa, por el paso de los microorganismos periodontales o sus productos a través de la barrera fetoplacentaria, inducen hiperirritabilidad de los músculos lisos del útero provocando contracciones, adelgazamiento cervical y dilatación cervical, desencadenando una labor de parto pretérmino. El daño placentario puede causar áreas focales de hemorragia y necrosis que llevan a una pobre perfusión fetal y retardo del crecimiento intrauterino.⁵⁹

Recientemente, se propuso un modelo del camino patogénico entre la enfermedad periodontal y la prematuridad, que considera: la colonización bacteriana inicial de la madre, la respuesta materna con anticuerpos específicos para estos microorganismos, la respuesta fetal con anticuerpos y el resultado del embarazo.⁶⁰



Existe un modelo sobre la forma en que las infecciones de la decidua coriónica pueden provocar parto prematuro. Las bacterias de la cavidad uterina provocan una respuesta de citocinas proinflamatorias por parte de los monocitos, la que produce la síntesis y la liberación de metaloproteinasas y prostaglandinas de la matriz. Tanto las prostaglandinas como las citocinas estimulan las contracciones de la musculatura lisa, mientras que las metaloproteinasas y otras proteasas de la matriz debilitan las membranas y causan maduración cervical prematura, logrando así el trabajo de parto prematuro.⁶¹

Las teorías actuales indican que la inflamación periodontal afecta de manera adversa a los desenlaces del embarazo mediante uno o dos mecanismos:

En primer lugar, las mujeres con enfermedad periodontal pueden experimentar bacteriemias más frecuentes y graves que las mujeres sanas. Como resultado, la cavidad uterina puede verse expuesta a bacterias periodontales o ser colonizada por éstas o por sus productos (p. ej., lipopolisacáridos). Una vez que alcanzan la unidad maternofoetal, las bacterias bucales pueden provocar una cascada de eventos inflamatorios causante de contracciones prematuras.⁴⁶

Un segundo mecanismo supuestamente existente no requiere bacterias bucales que colonicen la cavidad uterina. En lugar de ello, las citocinas generadas dentro del tejido periodontal pueden introducirse en la circulación sistémica y precipitar una cascada parecida que, nuevamente, es causante de contracciones y de parto prematuro espontáneo.⁴⁶

El riesgo de parto prematuro puede ser mayor cuando el feto se ve expuesto a bacterias periodontales y genera una respuesta inflamatoria. El riesgo de parto prematuro (antes de las 35 semanas) es más alto cuando hay valores



detectables de IgM contra (al menos) un organismo patógeno, como valores elevados de cualquiera de los mediadores inflamatorios, aunque estas bacterias pueden llegar a la cavidad uterina desde la boca a través del sistema circulatorio, algunas también pueden hallarse en el canal vaginal y ascender a través de éste.⁶²

Hasta el presente, no está claro con qué frecuencia los microorganismos bucales colonizan los tejidos corioamnióticos o el líquido amniótico y, cuando están presentes, si han llegado a estos sitios mediante vías hematógenas o ascendiendo a través del canal vaginal.⁴⁶

9.4 Consecuencias del parto prematuro y bajo peso al nacer en la salud del lactante

Los niños prematuros, en particular los muy prematuros, también corren el riesgo de sufrir secuelas a corto y a largo plazo (ver cuadro IV). La gravedad y el impacto de estas complicaciones, están directamente relacionados con la edad gestacional y el peso del recién nacido.⁴⁶

CONSECUENCIAS DEL PARTO PREMATURO SOBRE LA SALUD	
Consecuencias a corto plazo	Consecuencias a largo plazo
<ul style="list-style-type: none">• Síndrome de dificultad respiratoria neonatal• Hemorragia intraventricular• Infarto hemorrágico periventricular• Leucomalacia periventricular• Enterocolitis necrosante• Displasia broncopulmonar• Septicemia• Conducto arterial persistente	<ul style="list-style-type: none">• Parálisis cerebral• Trastorno por déficit de atención• Retinopatía de la prematuridad• Retraso mental

Cuadro IV: Consecuencias del parto prematuro sobre la salud del lactante.⁴⁶

9.4.1 Síndrome de dificultad respiratoria neonatal

Es a menudo causado por una insuficiencia tensoactiva, por inmadurez estructural y/o por infección. La frecuencia de este síndrome puede reducirse en aproximadamente un 50% mediante la administración de betametasona y dexametasona. Aun así, el síndrome de dificultad respiratoria neonatal puede evolucionar a displasia broncopulmonar, que es una enfermedad pulmonar crónica que a menudo requiere respiración mecánica y que provoca disnea persistente.⁴⁶



9.4.2 Hemorragia intraventricular

Es causada por una disminución de la integridad capilar y del apoyo vascular, provoca una reducción del líquido cefalorraquídeo, como resultado de una mala autorregulación cerebral.⁴⁶

9.4.3 Infarto por hemorragia periventricular

Tiene lugar cuando se acumula sangre en el parénquima del cerebro, debido a una congestión venosa que produce necrosis de la sustancia blanca.⁴⁶

9.4.4 Leucomalacia periventricular

Es una necrosis de la sustancia blanca del cerebro debida a isquemia arterial. Las funciones intelectuales y cognitivas se ven a menudo afectadas a causa de la interferencia con la organización cortical cerebral normal. Las lesiones quísticas habituales de la leucomalacia periventricular pueden ser

difíciles de detectar con ultrasonidos craneales, aunque el 60-100% de los lactantes con leucomalacia periventricular sufre parálisis cerebral.^{46,63}

9.4.5 Enterocolitis necrosante

Es un trastorno inflamatorio del tubo gastrointestinal que se caracteriza por necrosis de la coagulación, desde erosiones en mucosas superficiales hasta



necrosis intestinal transmural con perforación. Es 100 veces más frecuente en neonatos prematuros que en neonatos a término .⁴⁶

Se cree que la enfermedad es causada por bacterias que invaden el revestimiento gastrointestinal. Pueden aparecer complicaciones a largo plazo a causa de estenosis y de malnutrición debida a limitadas superficies de absorción. Aquellos que requieren nutrición parenteral total corren el riesgo de sufrir septicemia, anemia, disfunción biliar, acondroplasia, coelitis y endocarditis.⁴⁶

9.4.6 Displasia broncopulmonar

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa que se presenta casi totalmente en prematuros, principalmente en los menores de 1000g de peso y 28 semanas de edad gestacional, consecutivo a una intervención terapéutica, que desarrolla una insuficiencia respiratoria después de la primera semana de vida, con anomalías radiológicas pulmonares y necesidad de oxígeno suplementario a los 28 días de edad, o mejor aún, después de las 36 semanas de edad gestacional.⁴⁶

9.4.7 Septicemia

Es una infección generalizada por la presencia de bacterias en la sangre. Es una complicación grave y requiere de atención médica de urgencia, ya que el índice de mortalidad de las personas que la padecen es elevado. Es causada por bacterias que pasan a la sangre procedentes de cualquier foco



de infección y se multiplican incontroladamente en el torrente sanguíneo invadiendo el organismo, una de ellas es el meningococo, causante de la meningitis.⁴⁶

9.4.8 Conducto arterial persistente

Es un defecto en el que el vaso sanguíneo provisorio que comunica la arteria pulmonar izquierda a la aorta en el corazón fetal no se cierra después del nacimiento. En el corazón fetal, el conducto arterial permite que la sangre no pase por los pulmones y reciba oxígeno en cambio de la placenta. Pero cuando los pulmones del recién nacido comienzan a funcionar después del nacimiento, el organismo deja de producir las sustancias químicas que mantienen abierto el conducto arterial, y éste se cierra en forma natural.⁴⁶

Si el conducto arterial no se cierra totalmente, se dice que el bebé tiene un conducto arterial persistente. Está ligado a partos prematuros.⁴⁶

9.4.9 Parálisis cerebral

Es la anormalidad neurológica más común que se observa en niños con bajo peso al nacer. Las tasas de lesión cerebral es de aproximadamente el 7% en bebés de > 1500 g, <2.500 g y aumenta en un 20% entre los niños de > 500 g, <1.500 g. Esta última cifra es 25 veces la incidencia de la parálisis cerebral en niños con peso normal al nacer.

La ceguera afecta principalmente a los niños con peso al nacer de <1.000 g, en tasas de 5% a 6%.⁴⁶



9.4.10 Trastorno por déficit de atención

Se trata de un trastorno neurológico del comportamiento⁵ caracterizado por distracción moderada a severa, períodos de atención breve, inquietud motora, inestabilidad emocional y conductas impulsivas. Afecta entre un 5% y 10% a la población infanto-juvenil, siendo unas 3 veces más frecuente en varones.⁴⁶

9.4.11 Retinopatía de la prematuridad

Es un proceso de neovascularización anómala causado por una extrema prematuridad, hipoxia e isquemia retiniana. Rara vez se observa en lactantes que pesan más de 1.500 g o que han nacido tras 32 semanas de gestación. La retinopatía grave de la prematuridad, que es más frecuente en lactantes que pesan menos de 1.000 g al nacer, puede provocar desprendimiento de la retina y ceguera.⁶⁴

9.4.12 Retraso mental

Consiste en una adquisición lenta e incompleta de las habilidades cognitivas durante el desarrollo humano, que conduce finalmente a limitaciones sustanciales en el desenvolvimiento cotidiano. Se caracteriza por un funcionamiento intelectual significativamente inferior a la media, que tiene lugar a limitaciones asociadas en dos o más de las siguientes áreas de habilidades adaptativas: comunicación, cuidado personal, vida en el hogar, habilidades sociales, utilización de la comunidad, autogobierno, salud y seguridad, habilidades académicas funcionales, ocio y trabajo.⁴⁶



9.5 Factores de riesgo para parto prematuro y bajo peso

al nacer

El riesgo es casi siempre discutido en el contexto de resultados negativos, o daño, rara vez se aplica en el sentido del resultado beneficioso. El concepto de riesgo lleva consigo tres factores clave: el miedo al daño, la gravedad de los daños percibidos, y lo percibido probabilidad de daño.⁴⁵

Entre los factores de riesgo conocidos están: la edad materna, desnutrición materna, neonatos de bajo peso u otros resultados desfavorables en gestaciones anteriores, período intergenésico corto, consumo de alcohol durante la gestación, inadecuado control prenatal; e infección durante la gestación, así como la enfermedad periodontal materna entre otros.^{47,50}

Existen múltiples estudios en los que ha quedado claramente establecido que la enfermedad periodontal afecta durante el embarazo; sin embargo casi todos se han centrado en la evaluación de la enfermedad periodontal como factor de riesgo de bajo peso al nacer o de prematuridad.⁴⁷

La etiología del parto prematuro es de origen multifactorial, y diversos factores individuales, ambientales y genéticos pueden aumentar el riesgo de prematuridad.⁴⁶

El bajo peso al nacer se asocia a tres factores principales de riesgo: consumo de tabaco durante el embarazo, bajo peso maternal antes y durante el embarazo y la enfermedad periodontal, pueden tener el potencial de afectar el resultado del embarazo.⁴⁴

Probablemente, el factor predictivo más potente de parto prematuro sea el antecedente de parto prematuro anterior.⁴⁶

Los factores de riesgo pueden considerarse primarios, si ya existen antes del embarazo, o secundarios, si surgen durante el curso del embarazo. (ver cuadro V)⁴⁶

FACTORES PREDICTIVOS PRIMARIOS Y SECUNDARIOS DE PARTO PREMATURO	
Factores predictivos primarios	Factores predictivos secundarios
<ul style="list-style-type: none">• Raza negra• Madre joven• Violencia doméstica• Situación socioeconómica bajo• Estrés o depresión• Tabaquismo• Consumo de heroína o de cocaína• Índice de masa corporal bajo• Poco aumento de peso de la madre antes del embarazo• Antecedentes de parto prematuro o pérdida del embarazo en el segundo trimestre• Aborto inducido previo• Antecedentes familiares/polimorfismos genéticos inflamatorios• Enfermedad pulmonar crónica• Hipertensión crónica• Diabetes• Enfermedad renal	<ul style="list-style-type: none">• Ausencia de atención prenatal o atención insuficiente• Fertilización <i>in vitro</i>• Poco aumento de peso de la madre en el embarazo• Anemia ferropénica• Preeclampsia• Elevación de fibronectina fetal, α-fetoproteína, fosfatasa alcalina o factor de estimulación de colonias granulocíticas• Contracciones tempranas• Hemorragia vaginal en el primero o segundo trimestre• Longitud cervical corta• Vaginosis bacteriana, en especial al principio del embarazo• Corioamnionitis• Desprendimiento de la placenta• Placenta previa• Hidroamniosis• Embarazo múltiple

Cuadro V. Factores de riesgo primarios y secundarios de un parto prematuro.⁴⁶



9.5.1 Riesgo genético

El verdadero efecto de los factores genéticos es a menudo difícil evaluar debido a la influencia de factores del medio ambiente. Hay un posible efecto genético del crecimiento intrauterino y un posible efecto para la duración de la edad gestacional el tamaño corporal de la madre, se ha sugerido como uno de los determinantes más importantes del tamaño de su bebé. Esto a su vez está relacionado con la nutrición, como la desnutrición crónica puede afectar la talla materna.⁴⁵

9.5.2 Riesgos demográficos y psicosociales

La edad materna muy joven (menores de 18 años) y la mayor edad materna (mayores de 36 años) se cree que afecta el crecimiento intrauterino y la duración de la gestación. Sin embargo, una madre joven pudo haber tenido menor exposición a otros factores de riesgo ambientales, como el tabaquismo, que una madre de más edad. Las malas condiciones socioeconómicas, el estrés y la ansiedad, la alta carga de trabajo derivada de la maternidad física y la educación materna se ha demostrado que están relacionadas con aumento de las tasas de parto prematuro.⁴⁵

Las condiciones laborales también pueden influir en el riesgo de una mujer de sufrir un parto prematuro. Se han observado considerables asociaciones entre el parto prematuro y el trabajo manual o la insatisfacción laboral. Además, las mujeres con un nivel socioeconómico bajo o que son el único adulto del hogar también corren un mayor riesgo de parto prematuro.⁴⁶



9.5.3 Riesgo obstétrico

Una historia previa de: parto prematuro espontáneo, aborto, muerte fetal, incompetencia cervical, muy alta paridad y la multiparidad son factores de riesgo del parto prematuro. La tendencia de algunas mujeres repetitiva de nacimientos prematuros, aborto espontáneo, incompetencia del cuello uterino y fetal puede tener una carga genética. En general se cree que el resultado del embarazo es más favorable para multíparas que en primíparas. Sufrimiento fetal y las complicaciones maternas como pre-eclampsia también dan lugar a un parto prematuro del nacimiento.⁴⁵

9.5.4 Riesgo nutricional

La nutrición fetal y la nutrición materna no es la misma entidad. El crecimiento del feto se ve afectado por los nutrientes y el oxígeno que recibe de la madre. El peso de la madre, es uno de los factores determinantes de su capacidad de alimentar a su bebé. La dieta materna durante el embarazo tiene poco efecto sobre el peso al nacer, pero puede programar al infante. Un feto puede adaptarse a la desnutrición mediante la modificación del metabolismo, esto puede tomar la forma de cambiar las tasas de producción de la hormona, la desaceleración de la tasa de crecimiento.⁴⁵

9.5.5 Infección

Infecciones generalizadas, incluyendo una enfermedad episódica tales como las infecciones respiratorias virales, enfermedad periodontal, la diarrea y la malaria, y más infecciones localizadas de los sistemas genital y urinario



pueden afectar el período de gestación. Estas infecciones son más probables que ocurran en madres con condiciones socioeconómicas bajas.⁴⁵

Las infecciones en embarazadas pueden provocar muchas complicaciones en el embarazo, como aborto espontáneo, trabajo de parto prematuro, bajo peso al nacer, retardo del crecimiento y anomalías esqueléticas. Organismos gram-negativos, incluyendo los asociados con la vaginosis bacteriana, enfermedades inflamatorias de la pelvis y otras enfermedades pueden ser ejemplo de estas infecciones. Las enfermedades crónicas nos lleva a la exposición constante de patógenos, lo cual aumenta la toxicidad de la exposición fetoplacentaria durante el embarazo.⁴⁴

Hay indicios crecientes de que las infecciones maternas son una causa importante del parto prematuro. Se calcula que un 50 % de los partos prematuros espontáneos está asociado con infecciones del tracto genital superior.⁴⁶

Las infecciones de la decidua coriónica, como la corioamnionitis, son factores de predicción significativos, aunque modificables, de parto prematuro. Mientras que tales infecciones desempeñan un papel importante en el parto prematuro precoz y espontáneo, su importancia en el parto prematuro tardío (34-36 semanas) es menos clara.⁴⁶

Entre los microorganismos habitualmente asociados a estas enfermedades se incluyen *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Gardnerella vaginalis*, *Peptostreptococcus* spp. y *Bacteroides* spp.⁶¹



9.5.6 Exposición a sustancias tóxicas

El consumo de más de 10 cigarrillos por día y el consumo de alcohol son factores importantes de riesgo de bajo peso al nacer y parto prematuro. Uso y abuso de drogas recreativas también son importantes, pero la información sobre sus efectos es necesario.⁴⁵

La exposición a diversas situaciones del entorno, tales como consumo de cigarrillos, muestra una relación dosis- respuesta con el parto prematuro. Las mujeres que consumen drogas ilegales, que abusan del alcohol o que no reciben asistencia prenatal también corren un mayor riesgo de parto prematuro.^{65,66}



10. TRATAMIENTO PERIODONTAL EN MUJERES EMBARAZADAS

La historia clínica es un componente esencial del examen periodontal, sobre todo en la mujer embarazada. Debido a las alteraciones inmunológicas, el mayor volumen sanguíneo y las interacciones fetales, el clínico debe monitorear con regularidad la estabilidad médica y periodontal del paciente.¹

Los antecedentes médicos deben incluir las complicaciones del embarazo, abortos espontáneos anteriores y antecedentes recientes de calambres, sangrado o vomito pernicioso. Es necesario hacer una interconsulta con el médico obstetra para analizar su estado médico, sus necesidades periodontales y el plan de tratamiento propuesto.¹

El establecimiento de un medio bucal saludable y el mantenimiento óptimo de niveles de higiene bucal son los principales objetivos en la paciente embarazada. Se debe establecer un programa de prevención que consta de un plan nutricional y medidas de control de placa.¹

Además del control de placa, es prudente evitar la atención dental, si es posible, durante el primer trimestre y la última mitad del tercer trimestre a excepción de situaciones de urgencia.¹

El primer trimestre es el periodo de organogénesis, cuando el feto es muy susceptible a las influencias ambientales. En la última mitad del tercer trimestre, existe un peligro de parto prematuro, porque el útero es muy sensible a estímulos externos.¹



Puede ser necesario evitar tiempos prolongados en el sillón dental , porque la mujer esta incomoda durante este periodo. Además puede presentarse el síndrome de hipotensión supina. En una posición supina, los vasos grandes, en particular la vena cava inferior, se comprimen por el útero grávido. Al interferir con el regreso venoso, esta compresión produce hipotensión en la madre, una disminución en la producción cardiaca y la pérdida eventual de la conciencia. El síndrome de hipotensión supina puede revertirse al voltear a la paciente hacia el lado izquierdo, removiendo la presión sobre la vena cava y permitiendo el regreso sanguíneo d las extremidades inferiores y el área pélvica.¹

El segundo trimestre es el periodo más seguro para proporcionar una atención dental de rutina. El énfasis de este periodo está en el control de la enfermedad activa y la eliminación de posibles problemas que pudieran surgir en la última etapa del embarazo. La cirugía periodontal debe posponerse hasta después del parto, salvo situaciones de urgencia y con debido respaldo y autorización médica.¹

La seguridad de las radiografía durante el embarazo está bien establecida, siempre y cuando se use película de alta velocidad, filtros, colimación y delantales de plomo. Sin embargo lo más deseable es que no haya radiación durante el embarazo, sobre todo durante el primer trimestre.¹

Lo ideal es que no se administre ningún fármaco durante el embarazo, sobre todo durante el primer trimestre. Sin embargo en ocasiones es imposible y los fármacos más comunes en la práctica dental pueden administrarse con una seguridad relativa. Las recetas deben ser solo de la duración absolutamente necesaria para el bienestar de la paciente embarazada y solo después de considerar con mucho cuidado los posibles efectos secundarios, así como haber tenido una interconsulta con su médico tratante.¹



Hay que considerar que los efectos de una medicación particular sobre el feto dependen del tipo de antimicrobiano, dosis, trimestre y duración del tratamiento.¹

Se recomienda que las mujeres evalúen su estado dental antes y durante el embarazo y así tener tratamiento para la enfermedad periodontal.⁴³

El tratamiento periodontal durante el embarazo (segundo trimestre) podría no evitar resultados adversos del embarazo, tal vez porque se realizó demasiado tarde durante el embarazo, es posible que si se realiza el tratamiento antes del embarazo podría dar resultados prometedores.⁴¹

Mujeres con amenaza de parto prematuro y con presencia de periodontitis crónica inicial tienen una probabilidad significativamente menor de efectos adversos si reciben tratamiento periodontal antes de la semana de gestación número 35. Estos resultados proporcionan evidencia indirecta de la hipótesis de que la periodontitis materna puede causar parto prematuro.⁵²

El tratamiento con raspado y alisado radicular reduce la tasa de parto prematuro y puede reducir la tasa de recién nacidos con bajo peso al nacer. Los mecanismos por los que el tratamiento de la enfermedad periodontal puede reducir el riesgo de parto prematuro permanecen desconocidos. Es probable que el beneficio de tratamiento de la enfermedad periodontal se relacione a la reducción de concentración de patógenos en la cavidad bucal y la consiguiente reducción del transporte de organismos al líquido amniótico y membrana coriónica. Además, una reducción en la circulación de los mediadores inflamatorios producido por la enfermedad periodontal.⁵³

La incidencia y la magnitud de bacteriemia son significativamente mayores en los pacientes con periodontitis que en los pacientes con gingivitis.⁵³



En consecuencia, en una enfermedad menos grave, el tratamiento de raspado y alisado radicular provoca una reducción de bacteriemia y una menor exposición de los tejidos del tracto genital a las bacterias y mediadores de la inflamación en comparación con el tratamiento de una enfermedad más grave. De esta manera, el tratamiento en las primeras etapas de la enfermedad puede ser más eficaz en la reducción de la incidencia de parto prematuro.⁵³

Puede haber una mejora sustancial en los resultados perinatales en las mujeres que comienzan el tratamiento y tienen la enfermedad periodontal controlada a principios del primer trimestre del embarazo o incluso durante la planeación de su embarazo. Aunque no podemos estar seguros de que hay una relación causal entre la enfermedad periodontal y parto prematuro, existe la probabilidad de que hay una posible asociación.⁴³

Por lo tanto, antes del embarazo el tratamiento periodontal parece ser una alternativa razonable, sin embargo, dado que muchos embarazos no son planificados, es muy difícil que se tenga un control sobre este punto.⁴³

Hay una reducción en la tasa de nacimientos prematuros y bajo peso al nacer en las mujeres que reciben tratamiento periodontal antes de la semana de gestación 28, en comparación con las mujeres que no reciben ningún tratamiento. Un tratamiento de raspado, con enjuagues de clorhexidina y un cuidado de mantenimiento frecuente, reduce en mujeres con gingivitis los índices de parto prematuro y bajo peso al nacer, en comparación con mujeres con periodontitis sin tratar.^{41,67}



En las mujeres que se someten a fase I del tratamiento periodontal durante el embarazo es menos probable dar a luz un niño prematuro y con bajo peso, en comparación con las mujeres no tratadas.⁶⁸

El consenso en la obstetricia es que algunos riesgos se asocian con el cuidado dental de rutina durante el embarazo. Los expertos recomiendan que las mujeres embarazadas no tengan atención dental antes de ocho semanas de gestación, cuando se produce la organogénesis principal, así como al final del embarazo para evitar la hipotensión supina y en general la incomodidad de la posición. Sin embargo se recomienda la continuidad del cuidado dental preventivo y de rutina durante todo el embarazo.⁶⁹



11. CONCLUSIONES

Las infecciones maternas, como la vaginosis bacteriana durante el embarazo pueden desencadenar alteraciones en las citocinas y en las hormonas reguladoras de la gestación, causando trabajo de parto prematuro, ruptura prematura de membrana y bajo peso al nacer, lo que nos lleva a pensar que la enfermedad periodontal puede poseer mecanismos de patogenia similares.

Algunas bacterias periodontales producen citoquinas, entre ellas Interleucina-1 (IL-1) y Factor de Necrosis Tumoral (TNF), los cuales están implicados en el trabajo de parto prematuro, de este modo la enfermedad periodontal provoca un aumento en la concentración de TNF alfa y PGE₂ precipitando el parto prematuro.

El parto prematuro y bajo peso al nacer traen consecuencias en los lactantes que pueden presentarse a corto y largo plazo y la gravedad e impacto de estas secuelas están directamente relacionadas con la edad gestacional y el peso al nacer.

La enfermedad periodontal forma parte de los factores de riesgo para parto prematuro y bajo peso al nacer junto con la edad materna, desnutrición materna, consumo de alcohol, tabaquismo, uso de medicamentos o drogas y el estado socioeconómico entre otros.

El establecimiento de un medio bucal saludable y el mantenimiento óptimo de niveles de higiene bucal son los principales objetivos del tratamiento en mujeres embarazadas.



El segundo trimestre es el periodo más seguro para proporcionar una atención dental, eliminando los posibles problemas que pudieran surgir en la última etapa del embarazo.

Dada la fuerte relación entre las condiciones de salud periodontal y la salud general, la atención de la salud periodontal debe ser un objetivo en sí mismo para todas las personas.

Si la enfermedad periodontal va a afectar los resultados del embarazo, entonces es probable que el tratamiento periodontal sea el más grande beneficio antes o durante el embarazo.



12. FUENTES DE INFORMACIÓN

- (1) Carranza F. Periodontología clínica. 10ª ed. México: Editorial Mc Graw Hill, 2010. Pp. 99-109
- (2) Polyzos N. Obstetric outcomes after treatment of periodontal disease during pregnancy: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2010; 341: 1-10
- (3) Rojas A., Pastor. Clasificación de las enfermedades periodontales. Hallado en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtualdata/tesis/salud/allende_rp/clasificacion.pdf
- (4) Armitage G. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol*. 1999; 4: Pp. 1-6
- (5) Lindhe J., Niklaus P., Thorkild K. Periodontología clínica e implantología odontológica. 5ª ed. Buenos Aires Argentina: Editorial Panamericana, 2009; Tomo I. Pp. 5-36
- (6) Wolf H. Periodoncia. 3ª ed. Barcelona España: Editorial Masson, 2005. Pp. 56, 57, 80
- (7) Gemmel E., Marshall R., Seymour G. Cytokines and prostaglandins in immune homeostasis and tissue destruction in periodontal disease. *Periodontology* 2000; vol. 14; 1997: 112-143
- (8) Biredal-Hansen H. Role of cytokines and inflammatory mediators in tissue destruction. *Journal of Periodontol Res*. 1993; 28: 500-510
- (9) Graves D.T. The potential role of chemokines and inflammatory cytokines in periodontal disease progression. *Clin Infect Dis*. 1999; 28: 428
- (10) Offenbacher S., Heasman P. Modulation of host PGE₂ secretion as determinant of periodontal disease expression. *J Periodontol*. 1993; 64: 432-444
- (11) Offenbacher S., Heasman P. Diagnostic potential of host response mediators. *Adv Dent Res* 1993; 7: 175-181
- (12) Benson, Pernoll. Diagnóstico de embarazo y cuidados prenatales, Manual de Obstetricia y Ginecología. 9ª ed. McGraw-Hill Interamericana. 1994. Pp. 108-154.
- (13) www.hospitalgeneral.salud.gob.mx/descargas/pdf/.../guia_embarazo.pdf



- (14) Beers M., Berkow R. El manual de Merck. 16ª ed. Madrid España: Editorial Harcourt, 1999. Pp. 2023
- (15) Betancourt M., Perez A., Espeso N., Miranda M. Inflamación gingival asociada con factores de riesgo durante el embarazo.
- (16) Martínez Malavé L, Salazar CR, Ramírez de Sánchez G. Estrato social y prevalencia de gingivitis en gestantes. Acta Odontol Venez 2001;39(1):19-27
- (17) Grau DM, Silvestre FJ, Miralles L, Roig JM. La secreción salival durante el embarazo. Rev Eur Odontoestomatol. 2002;16;2:93-98.
- (18) Usandizaga JA, De la Fuente P. Tratado de obstetricia y Ginecología. Volumen I. Ed McGraw-Hill. Interamericana. Madrid, 1997.
- (19) Figueroa E., Prieto I., Bascones A. Cambios hormonales asociados al embarazo. Afectación gingivo-periodontal. Avances 2006;18:2. Pp. 1-13
- (20) Mealy BL, Moritz, AL. Hormonal influences: effects of diabetes mellitus and endogenous female sex steroid hormones on the periodontium. Periodontology 2000. 2003;32:59-81
- (21) Usandizaga JA, De la Fuente P. Tratado de obstetricia Ginecología. Volumen I. Ed McGraw-Hill. Interamericana. Madrid, 1997.
- (22) González- Merlo J, González Bosquet J, González Bosquet E. Ginecología. Ed Masson. 8ª edición. Barcelona, 2003
- (23) Netter FH. mantenimiento del embarazo. Rev. Inv. Med. 2007;59:139-141
- (24) Jonsson R, Howland BE, Bowden GHW. Relationship between periodontal health, salivary steroids and Bacteroides intermedius in males, pregnant and nonpregnant women. J Dent Res 1988;67(8):1062-9.
- (25) Raber-Durlacher JE, Zeijlemaker WP, Meinesz AAP, Abraham-Inpijn L. CD4 to CD8 ratio and in vitro lymphoproliferation responses during experimental gingivitis in pregnancy and post-partum. J Periodontol 1991;62:663-7.
- (26) Laine MA. Effect of pregnancy on periodontal and dental health. Acta Odontol Scand 2002; 60:257-64.



- (27) Parkar MH, Newman HN, Olsen I. Polymerase chain reaction analysis of oestrogen and androgen receptor expression in human gingival and periodontal tissue. *Archs oral Biol* 1996;41(10):979-83.
- (28) Garrido de Cab N, Blanco Carrión J, Ramos Barbosa I. Enfermedad periodontal y embarazo. *Periodoncia* 1999;9(1):31-40.
- (29) Lindhe J, Branemar P. Changes in microcirculation after local application of sex hormones. *J Periodontal* 1967;2:185
- (30) Lindhe J, Branemar P. Changes in vascular permeability after local application of sex hormones. *J Periodontol* 1967;2:259
- (31) Zachariasen RD. Ovarian hormones and oral health: pregnancy gingivitis. *Compend Contin Educ Dent* 1989;10:508
- (32) Zachariasen RD. The effect of elevated ovarian hormones on periodontal health: oral contraceptives and pregnancy. *Women & Health* 1993;20(2):21-30.
- (33) Hugoson A. Gingival inflammation and female sex hormones. *J Periodont Res* 1970;5(suppl):1-18.
- (34) Sooriyamoorthy M, Gower DB. Hormonal influences on gingival tissue: relationship to periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1989;16:201-8.
- (35) Deasy MJ, Grota LJ, Kennedy JE. The effect of estrogen, progesterone and cortisol on gingival inflammation. *J Periodont Res* 1972;7:111-24.
- (36) Delgado A. Salud oral en Embarazadas: Conocimientos y Actitudes. *Acta odontológica venezolana*. 2005;43.num.2
- (37) Kornman K, Loesche W. The subgingival microbial flora during pregnancy. *J Period Res* 1980;15:111-22.
- (38) Heasman PA, Collins JG, Offenbacher S. Changes in crevicular fluid levels of interleukin-1b, leukotriene B4, prostaglandin E2, thromboxane B2 and tumor necrosis factor a in experimental gingivitis in humans. *J Periodont Res* 1993;28:241-7.
- (39) Tilakaratne A, Soory M. Effects of the anti-androgen finasteride on 5a-reduction of androgens in the presence of progesterone in human gingival fibroblasts: modulatory actions of the alkaline phosphatase inhibitor levamisole. *J Periodont Res* 2000; 35:179-85.



- (40) Yaldin F, Basegmez C, Gulden I, Berber L, Eskinazi E, Soydine M. et al. The effects of periodontal therapy on intracrevicular prostaglandin E2 concentrations and clinical parameters in pregnancy. *J Periodontol* 2002;73: 173-7.
- (41) Águeda A.,Echeverría A.,Manau C. Association between periodontitis in pregnancy and preterm or low birth weight: Review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008;13:609-615
- (42)Boggess K.,Edelstein B. Oral Health inWomen During Preconception and Pregnancy:Implications for Birth Outcomes and Infant Oral Health. *Matern Child Health J* .2006;10:169-174
- (43)Polyzos N. Obstetric outcomes after treatment of periodontal disease during pregnancy: systematic review and meta-analysis.*BMJ*.2010;341:1-10
- (44)Offenbacher S., Jared H.,Reilly O. Potential Pathogenic Mechanisms of Periodontitis-Associated Pregnancy Complications. *Annals of Periodontology*.1998;3:233-250
- (45)Williams K., Davenport E. Mechanisms of risk in preterm/low-birthweight infants. *Periodontology* 2000.2000; 23: 142–150
- (46)Michalowicz B., Durand R. Enfermedad periodontal materna y parto prematuro espontáneo. *Periodontology* 2000.2008;19:72-80
- (47)Robles J.,Salazar F. Enfermedad periodontal como factor de riesgo de retardo del crecimiento intrauterino. *Rev Estomatol Herediana*.2004;14:27-34
- (48)Cunningham G, MacDonald P, Gant N, Leveno K, Gilstrap L, Hankins G,Clark S. *Williams Obstetricia*. 20ma ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1998
- (49)Schwarcz R, Duverges C, Díaz A,Fescina R. *Obstetricia*. Sta. Ed.Buenos Aires:Editorial El Ateneo.1999.



(50)Offenbacher S, Katz Y, Fertik G,CollinsJ, BoydD, MaynorG, Mckaig R, Beck J. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. J Periodontol 1996;67:1103-13

(51)Díaz G, González I, Román L, Cueto T. Factores de riesgo del bajo peso al nacer. Rev Cubana Med Gen Integr 1995; 11 :224-31

(52)Radnai M., Pál. M.,Novák T. Benefits of Periodontal Therapy When Preterm Birth Threatens. Journal of Dental Research.2009;88:280-284

(53)Nikolaos P. Polyzos, MD. Effect of periodontal disease treatment during pregnancy on preterm birth incidence: a metaanalysis of randomized trials.AJOG.2008;225-232

(54)<http://www.sinais.salud.gob.mx/basesdedatos/cubos.html>. Sistema Nacional de Informacion de Salud.

(55)Moutquin JM. Classification and heterogeneity of preterm birth. *BJOG* 2003; 110 (Suppl. 20): 30–33.

(56)Meis PJ, Goldenberg RL, Mercer BM, Iams JD. The preterm prediction study: risk factors for indicated preterm births. Maternal-fetal medicine units network of the national institute of child health and human development. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178: 562–567

(57)López 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(8):911-24.

(58)Offenbacher S, Beck J, Lief S, Slade G. Role of periodontitis in systemic health: spontaneous preterm birth. *J DentEduc* 1998; 62: 852-58.

(59)Offenbacher S, Lief S, Boggess KA, Murtha AP, Madianos PN, Champagne CME, McKaig RG, Jared HL, Mauriello SM, Auten RL, Herbert WNP, Beck JD. Maternal periodontitis and prematurity. Part 1: Obstetric outcome of prematurity and growth restriction. *Ann Periodontol* 2001,6:164-74.

(60)Madianos PN, Lief S, Murtha AP, Boggess KA, Auten RL, Beck JD, Offenbacher S. Maternal periodontitis and prematurity . Part 11: Maternal infection and fetal exposure. *Ann Periodontol*200 1; 6: 175-82.

(61)Goldenberg RL, Andrews WW, Hauth JC. Choriodecidual infection and preterm birth. *Nutr Rev* 2002: 60: S19–S25.



- (62) Boggess KA, Moss K, 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.
- (63) Gaynor JW. Periventricular leukomalacia following neonatal and infant cardiac surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu* 2004; 7: 133–140.
- (64) Wheatley CM, Dickinson JL, Mackey DA, Craig JE, Sale MM. Retinopathy of prematurity: recent advances in our understanding. *Br J Ophthalmol* 2002; 86: 696–700.
- (65) Kyrklund-Blomberg NB, Granath F, Cnattingius S. Maternal smoking and causes of very preterm birth. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005; 84: 572–577.
- (66) Vintzileos AM, Ananth CV, Smulian JC, Scorza WE, Knuppel RA. The impact of prenatal care in the United States on preterm births in the presence and absence of antenatal high-risk conditions. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187: 1254–1257.
- (67) Lopez NJ, Da Silva I, Ipinza J, Gutierrez J. Periodontal therapy reduces the rate of preterm low birth weight in women with pregnancy-associated gingivitis. *J Periodontol* 2005; 76: 2144–2153.
- (68) Mitchell-Lewis D, Engebretson SP, Chen J, Lamster IB, Papapanou PN. Periodontal infections and pre-term birth: early findings from a cohort of young minority women in New York. *Eur J Oral Sci* 2001; 109: 34–39
- (69) Bryan S, Michalowicz, Anthony J, DiAngelis, M. Examining the Safety of Dental Treatment in Pregnant Women. *JADA*. 2008; 139:685-695
- (70) Blakiston. Diccionario breve de Medicina de Blakiston. ed. La prensa médica mexicana S.A. de C.V. 1985.



13. GLOSARIO DE TERMINOS⁷⁰

Anemia ferropénica: corresponde a la más común de las anemias, y se produce por deficiencia de hierro, representado por el símbolo químico Fe, el cual es necesario para la formación de los hematíes.

Barrera placentaria: tejidos interpuestos entre la sangre fetal y la materna en la placenta, que previene el paso de ciertas sustancias y microorganismos de la madre al feto

Blastómero: cualquiera de las células en las cuales se divide el ovulo fertilizado

Corioamnionitis: se refiere al síndrome clínico de la infección intrauterina y a los procesos histológicos que ocurren en él. Es clínicamente a menudo silenciosa y la patología es diagnosticada después del nacimiento.

Decidua: mucosa en la que se transforma el feto en el momento de la anidación. Endometrio del embarazo, el cual se elimina durante el parto. Se divide en 2 capas: decidua esponjosa que es la capa más profunda y decidua compacta que se encuentra en la parte superficial .

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica: La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un término empleado para agrupar dos trastornos: el enfisema y la bronquitis crónica. La bronquitis crónica se caracteriza por la inflamación persistente del revestimiento interior de los bronquios. El enfisema se caracteriza por el daño irreversible en las bolsas de aire (alvéolos) que hay al final de los bronquios en los pulmones.

Eritema multiforme: es un tipo de reacción de hipersensibilidad que se presenta en respuesta a medicamentos, infecciones o enfermedad.



Fibronectina fetal: es una glucoproteína de la matriz extracelular localizada en la interfase materno-fetal de las membranas amnióticas, entre el corion y la decidua, donde se concentra en esta área entre la decidua y el trofoblasto. En condiciones normales, se encuentra a niveles muy bajos en las secreciones cervicovaginales.

Hidroamniosis: Se denomina hidramnios al exceso de líquido amniótico. Su principal riesgo es que provoque un parto prematuro. En general, el hidramnios se declara muy progresivamente durante la segunda mitad del embarazo. Se manifiesta por un exceso del volumen del útero, una tensión dolorosa en el abdomen y molestias respiratorias.

Hipofosfatasia: Anomalía familiar de desarrollo del lactante, caracterizada por adelgazamiento, crisis convulsivas, descalcificación difusa del esqueleto, descenso de la tasa de las fosfatasas alcalinas de la sangre, mientras que son normales o ligeramente aumentadas las tasas del calcio y del fósforo: la orina contiene fosfoetanolamina.

Histoplasmosis: infección de las células reticuloendoteliales con el hongo *Histoplasma capsulatum* que varía desde una infección leve de las vías respiratorias hasta un padecimiento de diseminado grave. se caracteriza por fiebre, anemia, hepatomegalia, esplenomegalia, leucopenia, lesiones pulmonares, ulceraciones gastrointestinales y necrosis suprarrenal.

Leucemia: es un grupo de enfermedades malignas de la médula ósea, cáncer hematológico que provoca un aumento incontrolado de leucocitos en la misma.

Liquen plano: es una enfermedad inflamatoria poco común que afecta la piel y la mucosa oral, de causa desconocida aunque pueden estar asociados a una reacción alérgica o inmunitaria y por lo general causa picazón. Los 5



elementos que describen a las lesiones o erupciones típicas de un liquen plano son: prurito, plano, pápulas poligonales y de color violeta.

Lupus eritematoso: es una enfermedad autoinmunitaria, lo que significa que el sistema inmunitario del cuerpo ataca por error al tejido sano. Esto lleva a que se presente inflamación prolongada. Los síntomas son hinchazón y dolor articular. Algunas personas desarrollan artritis. Las articulaciones frecuentemente afectadas son los dedos de las manos, las muñecas y las rodillas.

Malaria: enfermedad infecciosa febril producida por diversas especies del genero de protozoarios plasmodium; se transmite de uno a otro huésped por la picadura de un mosquito anofelino infectado. Se caracteriza por paroxismos de intenso escalofrío, fiebre y sudación, esplenomegalia, anemia y una evolución crónica y con recaídas.

Morbilidad: relación entre el número de individuos enfermos y la población total de una comunidad

Múltiparas: mujer que ha tenido más de un parto.

Neutropenia: Se define como la disminución en el número absoluto de neutrófilos circulantes, por debajo de dos derivaciones estándar del valor medio en individuos normales.

Organogénesis: es el conjunto de cambios que permiten que las capas embrionarias (ectodermo, mesodermo y endodermo) se transformen en los diferentes órganos que conforman un organismo.

Ovocito: es una célula germinal femenina que está en proceso de convertirse en un óvulo maduro



Pénfigo vulgar: es la forma clínica más común de pénfigo y representa un 85% del total. Caracterizada por la aparición de ampollas intraepidérmicas flácidas, que se originan por acantólisis, y erosiones localizadas en piel y mucosas.

Penfigoide: Comprende un grupo de enfermedades autoinmunes adquiridas caracterizadas por formación de ampollas subepidérmicas causadas por la síntesis de autoanticuerpos frente a un antígeno común, el antígeno del penfigoide ampoloso, producido por los queratinocitos basales. Forma parte de los hemidesmosomas y se localiza en la región de la membrana basal de la piel.

Periodonto reducido: periodonto que presenta secuelas de enfermedad periodontal. Se caracteriza por una reducción de volumen de los tejidos periodontales.

Placenta previa: placenta sobreimpuesta al orificio externo del cuello del útero y que desencadena una hemorragia grave durante el parto.

Primíparas: Mujer o hembra que tiene un parto por primera vez.

Pseudobolsa: inflamación en encía, lo que lleva a un aumento de tamaño en los tejidos gingivales y que al momento de sondear, la sonda marque más de 3 mm, sin embargo no hay una pérdida de inserción.



Síndrome de Cohen: está caracterizado por hipotonía, retraso madurativo y retraso en el desarrollo psicomotor, microcefalia, obesidad, anomalías visuales, neutropenia y rasgos faciales característicos

Síndrome de Chediak-Higashi: es un padecimiento congénito raro que se transmite de manera autonómica recesiva; se manifiesta en la infancia temprana por albinismo oculocutáneo y cabello plateado. Infecciones frecuentes por inmunodeficiencia secundaria a alteraciones estructurales y funcionales de los leucocitos. Los pacientes presentan síntomas depresivos existiendo una relación directa entre la serotonina y el sistema inmunológico

Síndrome de Ehlers-Danlos: es un grupo de alteraciones genéticas raras que afectan a los seres humanos provocado por un defecto en la síntesis de colágeno. Dependiendo de la mutación individual, la gravedad del síndrome puede variar desde leve a potencialmente mortal. No se conoce una cura y el tratamiento es de soporte

Síndrome de Papillon-Lefevre: es una enfermedad hereditaria extremadamente rara caracterizada por hiperqueratosis de las palmas de las manos y las plantas de los pies, acompañada de enfermedad periodontal, hiperhidrosis y caries dental. Estos síntomas se desarrollan en edades tempranas del afectado, comenzado ya durante la lactancia.

Treponema pallidum: Microorganismo que produce la sífilis.

Vaginosis bacteriana: es un proceso patológico que afecta la vagina y se considera un síndrome por alteraciones de la flora bacteriana que se traduce en cambios fisicoquímicos de las secreciones vaginales y en el que intervienen las características propias del hospedero y su pareja sexual, se caracteriza por presentar una secreción vaginal anormal con disturbios en el ecosistema vaginal con desplazamiento del lactobacilo por microorganismos anaerobios.