



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PERFIL DE SALUD BUCODENTAL EN PACIENTES
EMBARAZADAS EN UNA CLÍNICA FAMILIAR DEL
ISSSTE. 2014.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

IVÁN ISRAEL LEÓN VALADEZ

TUTORA: C.D. MARÍA CONCEPCIÓN RAMÍREZ SOBERÓN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



AGRADECIMIENTOS

Gracias a mis padres Patricia y Lázaro por darme la vida y apoyarme a lo largo de todos estos años en esta gran aventura llamada “ formación profesional”, por ser mi motivación a seguir día a día luchando y progresando, por apoyarme en cada una de las buenas o malas decisiones que tome. Por desvelarse conmigo y darme los ánimos en los momentos más difíciles cuando tuve dudas; pero principalmente por el amor y la paciencia que han tenido conmigo, les estaré infinitamente agradecido. Este logro no solo es mío sino también de ustedes. Los quiero mucho.

Gracias a mis hermanos Zulema, Brenda y Daniel por apoyarme cuando los necesite, a mis sobrinos Sarahí, Karen, André, Daniela, Diego, Pamela, Brandon y Diana por considerarme un ejemplo a seguir para ustedes, espero seguir cosechando éxitos para motivarlos a seguir progresando.

Gracias a todos mis amigos que a lo largo de estos años compartieron momentos especiales conmigo, pero sobre todo a mis grandes amigas y colaboradoras Kristel, Damariz y Vania que en los últimos años fueron mi mejor apoyo y de las cuales he aprendido mucho.

Gracias a mi Jefe, colaborador pero sobre todo amigo el Dr. Rigoberto Espinoza Santos por compartir a lo largo de todos estos años el amor y pasión por la odontología, a mí prima la Dra. Guadalupe Núñez León por su apoyo y motivación en mi ingreso al ISSSTE y conseguir unos de mis sueños, al Dr. Jaime Fernández de Ceballos (QEPD) por darme la valiosa oportunidad de laborar con él y conocer la maravillosa persona que fue.



Gracias a las autoridades del ISSSTE por permitirme el libre acceso a la información utilizada, a mis compañeros del ISSSTE José Luis, Irma, Adrián por apoyarme con su tiempo y paciencia en la elaboración de este trabajo. A la Dra. Gabriela Fuentes Torres por ser una gran guía a lo largo de estos años no solo en lo profesional si no en lo personal, gracias “cuasi mami”.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología por brindarme los conocimientos necesarios para realizar este etapa tan importante.

A cada uno de los profesores que tuvieron la disponibilidad y paciencia de señalar mis errores o aciertos en los momentos indicados. A mi tutora, la doctora Concepción Ramírez Soberón, gracias por compartir un poco de su gran conocimiento en la realización de mi tesina.

Esta tesina es el resultado de gran esfuerzo durante muchos años por lo que me siento muy agradecido con Dios y con la vida por conseguir este gran logro, espero que sea solo el inicio de una gran serie de ellos.



ÍNDICE

	Página.
1. Introducción.	6
2. Antecedentes.	7
3. Planteamiento del problema.	52
4. Justificación.	53
5. Objetivos.	54
5.1 General.....	54
5.2 Específicos.....	54
6. Material y métodos.	54
6.1. Tipo de estudio.....	55
6.2. Población de estudio y muestra.....	55
6.3. Variables de estudio.....	55
6.4. Recursos.....	56
6.4.1 .Humanos.....	56
6.4.2. Materiales.....	56
6.4.3. Financieros.....	56
7. Resultados.	56
8 .Conclusiones.	62
9. Referencias bibliográficas.	63
10. Anexos.	66



1. INTRODUCCIÓN.

Los odontólogos de práctica general que trabajan en clínicas del ISSSTE de primer nivel, y los de práctica privada deberán tener en cuenta los padecimientos más comunes con los que se van a encontrar en las pacientes embarazadas, y las causas por las que ellas acuden a consulta.

Dentro de las causas más comunes se encuentran las odontalgias asociadas a la caries dental, la enfermedad periodontal, principalmente gingivitis asociada a placa dentobacteriana, y además de un gran ausentismo que existe por parte de este grupo por acudir a consulta, ya sea por miedo o desinformación.

Por esta razón es de vital importancia informar y concientizar tanto a las mujeres embarazadas como al personal de salud a cargo, cuales son los padecimientos y cómo se van a atender, ya que un tratamiento oportuno y preventivo siempre será mejor que uno restaurativo.



2. ANTECEDENTES.

EMBARAZO

El embarazo empieza cuando el espermatozoide de un hombre fecunda el óvulo de una mujer y este óvulo se implanta en la pared del útero. Durante este periodo, hasta el parto, suceden una serie de acontecimientos totalmente nuevos llamados gestación o embarazo, que cuales pueden llevar consigo la perturbación de la salud bucal de la futura mamá. ⁽¹⁾

Este embarazo constituye un proceso natural y sublime en la vida de una mujer, etapa que está acompañada de una serie de cambios fisiológicos, patológicos y psicológicos, esto las convierten en pacientes especiales que demandan cuidados especiales sobre todo cuando necesitan tratamiento en cualquiera de las especialidades, los cambios no excluyen a la boca; se plantean determinados cuidados estomatológicos en la gestante para prevenir enfermedades bucales, siendo la más frecuentes la enfermedad periodontal que afecta del 35 % al 100 % de las embarazadas.

También será importante aclarar el hecho de que en gran parte del mundo existe la idea errónea de que el embarazo le cuesta un diente o más a la embarazada. Ciertamente se puede afirmar que durante el estado de gestación se producen cambios en los tejidos orales y cambios de conducta que pueden iniciar enfermedades bucodentales o agravar las ya establecidas.



CARIES EN EL EMBARAZO

Durante el embarazo existen las condiciones bucales ideales para que exista una mayor actividad cariogénica; en este sentido prevalece la creencia que esta se produce porque el calcio de los dientes es extraído por el nuevo ser.

Sin embargo, se ha demostrado que a diferencia del esqueleto, en este estado no existe desmineralización de los dientes. El esmalte tiene un intercambio mineral muy lento, de manera que conserva su contenido mineral toda la vida. Gran parte de lo que ocurre en el esmalte tiene lugar por recambio de minerales con los de la saliva y no por disminución de calcio. En este sentido, se plantea que el calcio no es extraído del tejido dentario, a pesar que los requerimientos de este elemento están aumentados en 33 % en comparación con mujeres no gestantes.²⁻⁴

Para poder conocer la predisposición a la caries dental durante la gestación, se debe conocer la etiología de la misma. La primera etapa en el desarrollo de la caries es el depósito, también denominado placa, una película de productos precipitados de saliva y alimentos en los dientes. Esta placa está habilitada por un gran número de bacterias disponibles fácilmente para provocar la caries dental. De estas, el asociado con la enfermedad es el *Streptococo mutans*. Sin embargo, esta bacteria depende en gran parte de los hidratos de carbono o azúcares para su alimento. A partir de este sustrato, las bacterias producen ácidos, en particular el ácido láctico y enzimas proteolíticas.



Los ácidos son la causa principal de caries, porque las sales de calcio de los dientes se disuelven lentamente en un medio ácido, y una vez que se han absorbido, la matriz orgánica restante es digerida rápidamente por las enzimas proteolíticas. Cada vez que se ingiere azúcar, los ácidos atacan el esmalte dentario por un tiempo aproximado de 20 minutos, por lo que el ataque ácido es proporcional al tiempo que haya presencia de azúcar, lo que explica que es la frecuencia y no la cantidad de azúcar ingerida lo que provoca la caries dental.⁴

La mujer durante el estado de gestación está sometida a una serie de cambios extrínsecos e intrínsecos relacionados entre sí que la hacen vulnerable a padecer caries dental. Los cambios en la producción salival, flora bucal, dieta, entre otros, constituyen factores capaces de producirla.⁵

Durante este período, la composición salival se ve alterada, disminuye el pH salival y la capacidad Buffer, y se afecta la función para regular los ácidos producidos por las bacterias, lo que hace al medio bucal favorable para el desarrollo de estas al promover su crecimiento y cambios en sus poblaciones.⁶⁻⁸

Como todo proceso salud-enfermedad, lo biológico no puede aislarse de lo social. Esta etapa también puede provocar cambios en los modos y estilos de vida, aunque de ninguna manera puede hacerse extensivo a todas las embarazadas. Los cambios en los hábitos alimenticios son evidentes, la dieta cariogénica en alta frecuencia comienza a cobrar un papel principal en relación con los restantes alimentos, lo que constituye el sustrato para la bacteria.



Además de este factor, se presenta la deficiencia del cepillado por 2 motivos: las náuseas que produce la práctica de este hábito y porque la embarazada se ve asediada por la sintomatología propia de este estado, todo lo cual contribuye a la acumulación de placa dentobacteriana con bacterias organizadas y adheridas a ella sobre la superficie del diente.⁹⁻¹⁰

Con todos estos factores interactuando entre sí, la caries dental logra establecerse, y llega a producir en algunos casos la mortalidad dentaria.

Si se establece la caries dental se requiere de un tratamiento curativo, que no debe verse solo desde el punto de vista maternal, sino también a partir de las consecuencias que puede tener para el futuro bebé. Un estudio en Finlandia demostró que aquellas madres que recibieron tratamiento de caries dental durante el embarazo, a diferencia de aquellas que no recibieron ningún tratamiento, tuvieron niños con baja incidencia de caries dental durante la dentición temporal. Este resultado demuestra que el tratamiento dental durante el embarazo puede afectar el desarrollo de caries en la dentición temporal del niño, posiblemente por transmisión de los mecanismos inmunes a través de la vía placentaria.

Efecto sobre los tejidos de soporte y protección del diente

En relación con la embarazada, los cambios más frecuentes y marcados radican sobre el tejido gingival, dando lugar a la llamada gingivitis del embarazo, padecimiento que se caracteriza por una encía aumentada de tamaño, de color rojo y que sangra con facilidad; también al granuloma del embarazo, que es otra alteración del tejido gingival ante la presencia de irritantes locales. En el segundo mes de gestación comienzan los síntomas y signos inflamatorios, que se mantienen o aumentan durante el segundo



trimestre, llegan al máximo en el octavo mes, descienden durante el último, y remiten después del parto.

Durante el embarazo, la secreción de estrógenos aumenta 30 veces más de lo normal y la progesterona 10, en comparación con lo que ocurre en el ciclo sexual normal de la mujer. La influencia hormonal actúa como una respuesta inflamatoria intensa con un aumento en la permeabilidad vascular y la exudación, que provoca el éxtasis de la microcirculación, lo que favorece la filtración de líquidos en los tejidos perivasculares.^{11,13,14}

A pesar de todos estos cambios vasculares, la placa sigue siendo el factor etiológico fundamental en la génesis de la gingivitis, y se presentan en ella cambios en su composición y control. Los cambios microbianos en esta se presentan fundamentalmente en la placa subgingival asociados con el incremento de hormonas. La bacteria anaerobia gramnegativa, *Prevotella*, que pertenece a un grupo pequeño de microorganismos que están estrechamente asociados con la iniciación de la enfermedad periodontal, constituyen los microorganismos que se ven aumentados en la placa subgingival a partir del tercero al cuarto mes de gestación, los cuales utilizan a la progesterona y estrógenos presentes en el fluido gingival como fuente de alimentos, pues tienen semejanza estructural con la naphthaquinona, alimento esencial para ellas.¹⁵⁻¹⁸

La destrucción de mastocitos gingivales por el aumento de las hormonas sexuales y la consiguiente liberación de histamina y enzimas proteolíticas, pueden contribuir también a la respuesta inflamatoria exagerada a los irritantes locales. Estos cambios hormonales provocan además un incremento de las prostaglandinas y una alteración del sistema fibrinolítico.



Por otra parte, se ha demostrado que el sistema inmunológico maternal presenta algunas modificaciones particulares para evitar el rechazo inmunológico entre la madre y el feto. Se sugiere que la progesterona funciona como un inmunosupresor en los tejidos gingivales de mujeres embarazadas previniendo el tipo agudo-rápido de reacción inflamatoria contra la placa, pero permitiendo un tipo crónico creciente de reacción del tejido, que da lugar clínicamente a un aspecto exagerado de la inflamación. Otros estudios han evidenciado que muchas veces, a pesar del control de la placa y demás factores de riesgo, está implícita la inflamación gingival, que da como respuesta una disminución de las células T, lo cual sugiere que esta depresión sea un factor en la sensibilidad alterada de los tejidos gingivales.^{10,11,19,20}

A pesar que los cambios gingivales durante el embarazo son los más marcados, los periodontales no se excluyen en este período.

El organismo en el estado de gestación produce una hormona llamada relaxina, cuya función radica en relajar las articulaciones de la gestante para facilitar el parto. Algunos estudios plantean que esta hormona puede actuar también en el ligamento periodontal provocando una ligera movilidad dentaria que facilita la entrada de restos de alimentos y que la placa dentobacteriana se deposite entre la encía y el diente, lo que origina la inflamación de estas. Esta movilidad dentaria se diferencia por no llevar consigo pérdida de inserción dentaria, que no precisa tratamiento y remite posparto, ya que es raro que el daño periodontal sea irreversible.^{12,21}



El embarazo no constituye de manera alguna causa de pérdidas óseas con la consiguiente aparición de bolsas periodontales reales. Las cantidades totales de calcio y fósforo que necesita el feto durante el embarazo solo representa 1/50 de la cantidad presente en los huesos maternos. Por lo tanto, el organismo materno sufre muy poco al respecto. No obstante, una deficiente incorporación de calcio y fósforo en la dieta materna hace que disminuya la concentración de estos iones en los líquidos extracelulares, y se produzca la salida de calcio de los huesos como mecanismo compensador para alcanzar cifras normales de estos iones. En este caso, hay una pérdida del contenido mineral óseo, no pérdida de altura de hueso alveolar. Esta pérdida del contenido mineral es reversible y se recupera cuando la concentración del ión calcio alcance cifras más elevadas.

Aunque estos cambios fisiológicos ocurren en todas las embarazadas, no en todas se presentan las alteraciones descritas. Esto se debe, en parte, a la predisposición genética individual de padecer o no ciertas enfermedades.

Así como también al estado sociocultural de cada una, teniendo en cuenta, según estudios realizados, que a mayor nivel educativo y condiciones socioeconómicas, esta afección se comporta en menor escala.

Relación de la enfermedad periodontal con el parto prematuro y bajo peso al nacer

En la actualidad, tanto en naciones desarrolladas como del tercer mundo, el bajo peso al nacer tiene un tremendo impacto en el sistema de salud.

Esto propicia la búsqueda de factores de riesgo y su control para la prevención de este problema.



La enfermedad periodontal está surgiendo como un factor de riesgo en la relación con el parto a término y el bajo peso al nacer. 22-26

En Francia se realizó un estudio donde se aplicó el índice de necesidad de tratamiento periodontal a madres con niños de bajo peso y se encontró una relación del 18 %. En la Universidad de Carolina del Norte EE.UU., se realizó otro estudio donde se encontró esta relación y un elevado nivel de bacteroides, actynobacilos y treponema en la placa de las madres con niños de bajo peso.

Se ha indicado que la enfermedad periodontal puede ser un riesgo independiente para el bajo peso al nacer; los mecanismos postulados incluyen translocación de microorganismos patógenos periodontalmente a la unidad placentaria y la acción de un depósito periodontal de lipopolisacáridos impulsor de mediadores inflamatorios.

Otras afectaciones bucales

La mucosa bucal puede verse afectada en el embarazo. Una de las causas de tal afectación pueden ser los vómitos que se producen en el primer trimestre, los cuales actúan como irritante local, y se manifiestan en un eritema de la mucosa más o menos marcado, que puede dar sensación de quemazón. Pueden observarse además edemas de la mucosa bucal y estomatitis hemorrágicas.

Por otra parte, los alimentos suplementarios que necesita la madre durante el embarazo para satisfacer las necesidades del feto y de las membranas



fetales, incluyen en especial cantidades extra de calcio, fósforo, proteínas y vitaminas, fundamentalmente C y D.^{36,37} El feto en desarrollo utiliza en prioridad muchos elementos nutritivos de los líquidos tisulares maternos y siguen creciendo muchas partes del feto aun cuando la madre no reciba alimentos suficientes. Si la alimentación materna no contiene los elementos nutritivos necesarios, la madre puede sufrir durante el embarazo cierto número de carencias. A menudo las hay de hierro y vitaminas. En relación con el hierro, la madre necesita formar su propia hemoglobina y producir el hierro para la hemoglobina fetal, por lo que la anemia por déficit de hierro es uno de los estados carenciales más frecuentes durante esta etapa, que produce palidez de la mucosa bucal para la madre y afecta también al feto.

Las avitaminosis constituyen otro estado carencial que puede afectar a la embarazada. El feto necesita tantas vitaminas como el adulto, a veces mucho más, por lo que la madre debería ingerirlas en cantidades suficientes, pues de lo contrario, se manifestarían estas carencias. Las vitaminas del complejo B, específicamente la B2 y B3 y la vitamina C, son las que cuando se encuentran en bajos niveles producen manifestaciones bucales como queilitis, glositis en el caso del complejo B y en el caso de la vitamina C que provocan encías inflamadas y sangrantes.

El manejo de las tetraciclinas en la embarazada

El manejo adecuado durante la práctica estomatológica evitaría los eventos adversos para el feto, la aplicación de fármacos como las tetraciclinas es un ejemplo, está contraindicada en las embarazadas, debido a que este antibiótico se deposita en las áreas de calcificación de los huesos y de los dientes en el feto.



En los dientes el depósito se origina en el esmalte y dentina, y da lugar a hipomineralización, hipoplasia, y malformación del esmalte, que se manifiesta como una pigmentación peculiar que en un inicio es de color amarillento, pasa después a adquirir un tinte parduzco y se oscurece poco a poco con la luz del sol.

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica crónica en la que existe déficit absoluto o relativo de insulina circulante y que resulta en hiperglicemia y glicosuria, aumento del catabolismo proteico y graso y una tendencia a la cetoacidosis.

Durante el embarazo, el metabolismo de carbohidratos es afectado por el feto (quien consume glucosa y aminoácidos de la circulación materna). Aparecen las hormonas placentarias (HCS, estrógenos, progesterona) y aumenta el cortisol, todo lo cual desarrolla efectos antiinsulínicos.

Para que la diabetes se manifieste, clínicamente, deben coincidir factores hereditarios, genéticos y autoinmunes con influencias externas.

La clasificación de la diabetes mellitus (DM) y de la alteración de la tolerancia a la glucosa según la OMS se presenta en la tabla 1. ⁽²⁷⁾



La diabetes en el embarazo (0.1-0.5 de gestantes) puede iniciarse en pacientes con DM no insulino (DMNID) o insulino dependientes (DMID): pero, más frecuentemente es diagnosticada por primera vez durante el embarazo (1-3%) y; generalmente, desaparece después del parto (DMG).

Tanto la diabetes gestacional (DMG) como la diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) se caracterizan por deficiencia insulínica y por resistencia a la insulina.

INFLUENCIA DEL EMBARAZO SOBRE LA DIABETES MELLITUS

- Aumenta el requerimiento de insulina desde el primer trimestre y se acentúa a partir de la 20va. Semana de gestación, por la resistencia de la glucosa a ingresar a la célula y la acción de la insulina placentaria.
- Tendencia a la cetonuria y acidosis por aumento del paso de hidrogenosis al feto. La cetonuria provoca muerte fetal en alrededor del 50 % de casos y pueden traer alteraciones del aprendizaje y neurológicas varios años después del nacimiento. La cetonuria sin acidosis es un peligro potencial.
- La hipoglicemia es peligrosa para la madre y para el feto. Sobre todo en el primer trimestre de la gestación.
- Repercusión microangiopática: se ha observado que la retinopatía incipiente no avanza. La retinopatía proliferante avanzada puede no progresar con un buen control metabólico. La nefropatía con retención nitrogenada contraindica la gestación.
- Existen infecciones frecuentes por la gestación, y puede ocurrir vejiga neurogénica, con un mal pronóstico.



INFLUENCIA DE LA DIABETES MELLITUS EN LA GESTACIÓN

Son complicaciones del embarazo asociadas a la diabetes mellitus el aborto espontáneo, la hipertensión inducida por el embarazo, el polihidramnios, el retardo del crecimiento fetal intrauterino (RCIU), la macrosomía, las malformaciones y la mayor mortalidad perinatal.

TABLA 2.- Sospecha de Diabetes en el Embarazo

Historia familiar de diabetes. de uno o ambos padres
Intolerancia a la glucosa documentada previamente
Edad materna de 25 años o más
Parto anterior de bebé con peso mayor de 4,000 g
Historia de natimuecos
Bebés con anomalías congénitas
Presencia o historia de polihidramnios
Glucosuria en dos muestras sucesivas
Obesidad (120% ó más del peso ideal)
Infecciones urinarias o candidiasis recurrente

CRITERIOS DE DIAGNOSTICO

Sintomatología: Polidipsia, polifagia, poliuria, pérdida de peso, visión borrosa, sensación vertiginosa.

Antecedentes personales: Mala historia obstétrica, incluyendo abortos, partos prematuros, natimuecos, macrosomía fetal, malformaciones congénitas.

Antecedentes familiares: Diabetes.

Examen clínico: Obesidad, Hipertensión Arterial, Hidramnios, microaneurismas en examen del fondo del ojo.



DIAGNOSTICO DE LA DIABETES EN EL EMBARAZO

- Hiperglicemia en ayunas: dos o más controles 105 mg%
- Normoglicemia en ayunas y disminución de la tolerancia a la glucosa: Glucosa 1 hora post ingesta 50 mg glucosa > 130 mg/dL. Glucosa 2 horas postprandial >130 mg/dL.
- Presencia de cuerpos cetónicos en la orina
- Cambios específicos en el fondo del ojo: retinopatía diabética, microaneurismas.

TABLA 3.- Clasificación Clínica de la Intolerancia a la Glucosa (I.G.)
que complica el Embarazo

Clase I	: I.G. que no requiere insulina; responde al manejo con dieta (I.G. inducida por el embarazo)
Clase II	: I.G. que requiere insulina. sin vasculopatía
Clase III	: I.G. que requiere insulina asociada a vasculopatía



MANEJO Y TRATAMIENTO

- ✓ Control prenatal precoz, como gestante de riesgo alto.
- ✓ Seguimiento multidisciplinario: Ginecoobstetra, endocrinólogo o internista, oftalmólogo, ecografista, neonatólogo.
- ✓ Evaluación quincenal hasta la semana 32: luego, más frecuente.
- ✓ Laboratorio: Glicemias seriadas.dextrolix, hemoglobina glicosilada (¿aumenta en malformaciones congénitas?), hemograma, perfil lipídico, creatinemia, glicosuria y acetonuria, proteinuria, urocultivo, dosaje de estriol.
- ✓ Dieta balanceada e insulina. Si se requiere. Bomba de insulina en casos especiales.
- ✓ Estimular la actividad física.
- ✓ Detectar tempranamente polihidramnios, hipertensión inducida por el embarazo, infecciones urinarias.
- ✓ Determinar el crecimiento, bienestar y madurez fetal por ecografía y surfactante: descartar malformaciones.
- ✓ Hospitalización a las 36 semanas de amenorrea en la diabetes manifiesta.
- ✓ Antes, si hay complicaciones.

En la tabla 4 se muestra en manejo de la Diabetes y Gestación:



PERFIL DE SALUD BUCODENTAL EN PACIENTES EMBARAZADAS EN UNA CLÍNICA FAMILIAR DEL ISSSTE.

TABLA 4.- Manejo de la Diabetes y Gestación

- Dieta 25-35 cal/kg peso: 45% carbohidratos; (1800-2000 cal); 25% proteínas (al menos 1,5 g/kg); 30% grasas.
- Ganancia de peso 11-12 kg
- Control pre natal precoz y frecuente
- Manejo conjunto con endocrinólogo o internista y neonatólogo
- Orina frecuente, aún diaria, por glucosa y acetona
- Glucosa en ayunas cada 2-4 semanas; varias/día si usa insulina
- Urocultivos, creatinina, electrocardiograma, fondo de ojo
- Establecer requerimientos de insulina: s.c. 30-45 minutos antes de desayuno y comida; o regular + intermedia para mantener glicemia en ayunas 60-90 mg/dL y 1 hr post prandial 150 mg/dL
- La infusión subcutánea continua no mejora la salud del perinato
- No se recomienda hipoglicemiantes orales
- Determinar hipertensión arterial y progreso de retinopatía o nefropatía
- Establecer edad gestacional con precisión
- Ecografía:
 - edad gestacional
 - macrosomía o R.C.I.U.
 - malformaciones tubo neural, corazón, otros
 - perfil biofísico
 - polihidramnios, oligohidramnios
 - placenta patológica: madurez placentaria
- Monitorización electrónica desde 35 semanas. 28-32 en Clase III
- Más riesgo insuf.respiratoria. Amniocentesis: madurez pulmonar
- Parto alrededor de término. Usar insulina cristalina en el parto
- Considerar la macrosomía para la atención del parto
- Regulación de la fertilidad por el gran riesgo reproductivo

DIETA

La gestante debe ganar entre 8 a 12 kilos en las 40 semanas de gestación. La energía adicional requerida en el embarazo ha sido calculada en 285 kcal diarias (total 1800-2200 calorías diarias) y refleja la energía necesaria para la



producción de la unidad fetoplacentaria y para las adaptaciones fisiológicas maternas al embarazo. La ingesta energética óptima también está determinada por el peso materno pregestacional. La mujer con peso bajo pregestacional va mejor si gana 14 kg de peso. Mientras la obesa no debe ganar más de 7 kg. La obesidad, con o sin diabetes, está asociada a macrosomía y otros problemas. Las mujeres con DMG requieren de dieta adecuada y, posiblemente de insulina.

MANEJO DE LA GLUCOSA

La regulación del metabolismo a valores casi normales es vital para mejorar la mortalidad y morbilidad materna y perinatal, lo cual se buscará obtener antes de la concepción. El objetivo de la terapia es producir normoglicemia materna en todo el embarazo por medio de medidas dietéticas y por tratamiento con insulina, si se requiere: la mayoría de mujeres con DMNID requerirán tratamiento con insulina durante el embarazo.

En muchos casos se presta poca atención a la diabetes gestacional. Cerca del 15 % de estas pacientes requieren terapia insulínica durante el embarazo, aparte de las medidas dietéticas. Se trata de obtener un metabolismo cercano al normal (60-120 mg/dL, con valores diarios promedios alrededor de 85-90 mg/dL) antes de la concepción o, lo más

tarde, al inicio del embarazo, con terapia insulínica sustitutoria o terapia con bomba de insulina. Es importante no utilizar hipoglucemiantes orales.



RECURRENCIA DE LA DIABETES Y EMBARAZO

La mujer con diabetes gestacional tienen una alta probabilidad de presentar diabetes gestacional en el siguiente embarazo. Generalmente tiene más peso y da a luz bebés con mayor peso que la que no vuelve a presentar diabetes gestacional.

Seguimientos a largo plazo demuestran que la DMNID o la tolerancia a la glucosa alterada se desarrolla más adelante en 50-70% de las mujeres con diabetes gestacional previa. Los efectos adversos del embarazo tanto en la madre con diabetes pre-existente como en el feto y el neonato pueden minimizarse con un buen control de la diabetes.

HORMONAS SEXUALES FEMENINAS EN DIFERENTES ETAPAS DE LA VIDA

GINGIVITIS DE LA PUBERTAD. La pubertad es la primera fase de la adolescencia, en la cual se presentan diversos cambios que caracterizan el paso de la niñez a la edad adulta. En especial los órganos genitales alcanzan un grado suficiente de madurez que hace posible la reproducción. Los cambios gingivales pueden no ser detectados clínicamente, pero con el avance de la enfermedad los signos y síntomas se vuelven más evidentes, como por ejemplo se presenta inflamación gingival asociada a placa dentobacteriana relativamente en baja cantidad, y está asociado al incremento de hormonas sexuales circulantes. Es frecuente observar en esta etapa una reacción exagerada de los tejidos periodontales a los irritantes locales como placa dental y cálculo. Este grupo es además propenso a padecer trastornos alimenticios como bulimia y anorexia nerviosa.



PERFIL DE SALUD BUCODENTAL EN PACIENTES EMBARAZADAS EN UNA CLÍNICA FAMILIAR DEL ISSSTE.

La gingivitis en la pubertad se caracteriza por un agrandamiento gingival de color rojo más intenso que lo habitual, con papilas globulosas que cubren parcialmente la corona dental, la secreción hormonal en esta etapa ocasiona aumento de la permeabilidad, edema y alteraciones en el biofilm dental con aumento de *Prevotella intermedia* asociada con sangrado al sondaje. Cuando termina la pubertad la inflamación desaparece considerablemente pero no desaparece por completo si no se eliminan los factores locales como la placa y el cálculo dental. La *Prevotella* es capaz de sustituir menadioma (o vitamina K3) por estradiol y progesterona, actuando las hormonas esteroideas como factores de crecimiento para dicha bacteria. Por otro lado los niveles de anticuerpos IgG e IgM específicos contra *Prevotella intermedia* durante la pubertad también se incrementan. También se observa durante la pubertad un aumento en la especie *Capnocytophaga* en el medio subgingival durante la pubertad, que se relacionó con una mayor tendencia al sangrado gingival.

GINGIVITIS DEL CICLO MENSTRUAL. En general existen cambios inflamatorios inducidos por placa dental en relación al ciclo menstrual. En los casos de que ya exista gingivitis los síntomas son más agravados. Los niveles de exudado gingival parecen llegar al máximo durante la ovulación, coincidiendo con las mayores concentraciones circundantes en plasma de estradiol y progesterona. Es común observar lesiones aftosas intraorales recurrentes, herpes labial e infecciones por *Candida albicans* que parecen estar asociados con mayores niveles de progesterona durante el ciclo menstrual. En virtud de que el esfínter gastroesofágico se relaja por la acción de la progesterona, las mujeres pueden estar más propensas al reflujo gastroesofágico durante la fase lútea del ciclo.



GINGIVITIS EN EL EMBARAZO. La maternidad es una etapa muy importante en la vida de las mujeres. Las mujeres embarazadas constituyen un grupo poblacional más vulnerable física y psicológicamente debido a las grandes perspectivas de cambios. El personal de salud debe realizar tratamientos integrales basados en terapias preventivas. ²⁹

Clínicamente el embarazo se divide en tres períodos, de tres meses cada uno. El primero y el último son los más vulnerables para que se produzcan situaciones patológicas, incluso la posibilidad de interrupción el embarazo.

Durante el embarazo la inflamación gingival se incrementa en forma significativa desde el primer hasta el tercer trimestre, seguida de un descenso al final de los tres meses posteriores al parto.

Durante el embarazo también se describe aumento de: la profundidad de sondaje, el sangrado al sondaje o provocado por la estimulación mecánica (masticación, cepillado), el flujo del fluido crevicular y la movilidad dentaria.

El aumento de la severidad de la gingivitis durante el embarazo se atribuye a la mayor secreción de progesterona que afecta la microcirculación gingival. Aumenta además la permeabilidad y dilatación capilar, resultando en mayor exudado gingival.

El comienzo de la gingivitis del embarazo coincide con el crecimiento selectivo de patógenos periodontales como *Prevotella intermedia* en la placa subgingival a partir del tercer o cuarto mes de embarazo. Las hormonas esteroideas sexuales femeninas actúan como factores de crecimiento para dichas bacterias anaerobias Gram negativas.

El embarazo predispone a la mujer a un aumento del apetito y al deseo de alimentos poco habituales. En el primer trimestre de embarazo son frecuentes las náuseas y los vómitos debido a la secreción gonadotropina coriónica humana y el aumento de estrógenos.



GINGIVITIS GRAVÍDICA. La gingivitis gravídica es una inflamación proliferativa, vascular e inespecífica con un amplio infiltrado inflamatorio celular. Clínicamente se caracteriza por una encía intensamente enrojecida que sangra fácilmente, por un engrosamiento del margen gingival y por hiperplasia de las papilas interdentes que pueden dar lugar a la aparición de pseudobolsas. La prevalencia varía entre el 35 y el 100% de las embarazadas con gingivitis previa.

ÉPULIS GRAVÍDICO. Además de los cambios gingivales debidos al aumento de la respuesta inflamatoria durante la gestación, el 0,5-9,5 % de las mujeres embarazadas experimentan un crecimiento gingival localizado, el granuloma piógeno o “tumor del embarazo”. Clínicamente la encía se ve afectada en el 70% de los casos, seguida por la lengua, los labios y la mucosa bucal. Estas lesiones no son malignas, se describen como masas indoloras, exofíticas, con una base sésil o pedunculada. Se desarrollan como consecuencia de una respuesta inflamatoria exagerada a una irritación, crecen con rapidez, aunque rara vez alcanzan medidas de 2 cm de tamaño, sangran fácilmente y pueden variar del color rojo púrpura al azul oscuro. Tras el parto, las lesiones pueden disminuir o desaparecer.³⁰

MENOPAUSIA. Durante la menopausia disminuyen los niveles de hormonas sexuales y la función de los ovarios. La deficiencia hormonal provoca descamación del epitelio gingival. Con frecuencia, las mujeres posmenopáusicas refieren molestias orales, sensación de boca ardiente, xerostomía, mal sabor de boca (disgeusia) y halitosis.



PERIODONTITIS

La periodontitis es una enfermedad caracterizada por la extensión de la inflamación desde el margen gingival a los tejidos periodontales de soporte,

curso con periodos de reposo y de exacerbación en los que el hueso y la inserción tisular conectiva se pierden y continúa la profundización de la bolsa. Los periodos activos se registran clínicamente con hemorragia y grandes cantidades de exudado gingival. La bolsa periodontal constituye el signo patognomónico en el diagnóstico la periodontitis.

Existen diferentes formas de periodontitis, dependiendo de los factores desencadenantes o los que influyen más a la hora de desarrollarse la enfermedad. Una de ellas se produce durante el embarazo en el que hay una variación en la situación hormonal de la mujer, se aumenta el nivel de progesterona, esta hormona actúa como cofactor para el aumento de la vascularización, para el buen aporte sanguíneo en el útero y a su vez supone un nutriente para algunas bacterias periodontopatógenas.

La periodontitis durante el embarazo normalmente está asociado a un mal manejo de la placa dentobacteriana, por lo cual la prevención será importante para tener un manejo adecuado de las pacientes embarazadas y así evitar secuelas más drásticas y irreversibles al concluir la gestación.

Existen diversos estudios en donde se observa que el embarazo no es un factor de riesgo para la periodontitis inicial, sin embargo si influye en la periodontitis avanzada debido a la variación de los niveles hormonales que aumentan la destrucción de tejidos de soporte de los dientes.



PERFIL DE SALUD BUCODENTAL EN PACIENTES EMBARAZADAS
EN UNA CLÍNICA FAMILIAR DEL ISSSTE.

**TABLA 5.- CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES PERIODONTALES Y
CONDICIONES DEL INTERNATIONAL WORKSHOP (1999)**

- I. ENFERMEDADES GINGIVALES
- II. PERIODONTITIS CRÓNICA
 - a. Inducidas por placa: a. Localizada.
 - i. Gingivitis asociada sólo con placa dental. b. Generalizada.
 - 1. Sin otros factores locales asociados
- III. PERIODONTITIS AGRESIVA
 - 2.2. Asociada también a otros factores locales. a. Localizada.
 - ii. Modificadas por factores sistémicos b. Generalizada.
 - 1. Asociadas con el sistema endocrino
- IV. PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS
 - a. Gingivitis asociada a la pubertad.
 - b. Gingivitis asociada al ciclo menstrual. a. Asociada a desórdenes hematológicos: c. Asociadas al embarazo: i. Neutropenia adquirida.
 - i. Gingivitis. ii. Leucemias.
 - ii. Granuloma piogénico. iii. Otras.
 - d. Gingivitis asociada a diabetes mellitus. b. Asociada a desórdenes genéticos: 2. Asociadas con discrasias sanguíneas: i. Neutropenia familiar y cíclica.
 - a. Gingivitis asociada a leucemia. ii. Síndrome de Down.
 - b. Otras. iii. Síndrome de déficit de adhesión leucocitaria.
 - iii. Modificadas por medicamentos iv. Síndrome de Papillon-Lévy.
 - 1.1. Agrandamientos gingivales. v. Síndrome de Chediak-Higashi.
 - 2. Gingivitis asociada a medicamentos: vi. Síndrome de histiocitosis.
 - a. Asociada a anticonceptivos orales. vii. Enfermedad de almacenamiento del glucógeno.
 - b. Otras. viii. Agranulocitosis infantil genética.
 - iv. Modificadas por malnutrición: ix. Síndrome de Cohen.
 - 1.1. Déficit de ácido ascórbico. x. Síndrome de Ehler-Danlos (tipos IV y VII).
 - 2.2. Otras. xi. Hipofosfatosis.
 - b. No asociadas a placa bacteriana: xii. Otras.
 - i. De origen bacteriano específico: c. No especificados.
 - 1.1. Lesiones asociadas a *Neisseria gonorrhoeae*.
- V. ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROTIZANTES
 - 2.2. Lesiones asociadas a *Treponema pallidum*. a. Gingivitis ulcerativa necrotizante (GUN).
 - 3.3. Lesiones asociadas a especies de *Streptococcus*. b. Periodontitis ulcerativa necrotizante (PUN).
 - 4.4. Otras.
 - ii. De origen viral
- VI. ABSCESOS DEL PERIODONTO
 - 1. Infecciones por herpes virus: a. Absceso gingival.
 - a. Gingivostomatitis herpética primaria. b. Absceso periodontal.
 - b. Herpes oral recidivante. c. Absceso pericoronar.
 - c. Infecciones por varicela-zoster.
 - 2. Otras.
- VII. PERIODONTITIS ASOCIADA A LESIONES ENDODÓNTICAS
 - iii. De origen fungico: a. Lesiones combinadas perio-endo.
 - 1. Infecciones por *Candida*
- VIII. CONDICIONES Y DEFORMIDADES ADQUIRIDAS O DEL DESARROLLO
 - a. Candidosis gingival generalizada.
 - 1.2. Eritema gingival lineal. a. Factores localizados relacionados con el diente que modifican
 - 2.3. Histioplasmiasis a predisponen a la presencia de enfermedades gingivales/
 - 3.4. Otras. periodontales inducidas por placa:
 - iv. De origen genético: i. Factores anatómicos del diente.
 - 1.1. Fibromatosis gingival hereditaria. ii. Aparatos y restauraciones dentales.
 - 2.2. Otras. iii. Fracturas radiculares.
 - v. Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas: iv. Reabsorción radicular cervical y lágrimas del
 - 1. Desórdenes mucocutáneos: cemento.
 - a. Líquen plano. b. Deformaciones v condiciones mucocorónicas alrededor de
 - b. Penfigoide. los dientes:
 - c. Penfigo vulgar. i. Retracción gingival:
 - d. Eritema multiforme. 1. Superficies vestibulares o linguales.
 - e. Lupus eritematoso. 2. Interproximal (papila).
 - f. Inducidos por medicamentos. ii. Ausencia de encía queratinizada.
 - g. Otros. iii. Profundidad del vestibulo disminuida.
 - 2. Reacciones alérgicas: iv. Frenillo aberrante/posición muscular.
 - a. Materiales dentales: v. Exceso gingival:
 - i. Mercurio. 1. Pseudobolsa.
 - ii. Níquel. 2. Margen gingival inconsistente.
 - iii. Actílico. 3. Apariencia gingival excesiva.
 - iv. Otros. 4. Agrandamiento gingival.
 - b. Atribuibles a: vi. Color anormal.
 - i. Pastas dentífricas. c. Condiciones y deformidades mucogingivales en crestas
 - ii. Cominos desmenuados:
 - iii. Aditivos de chicles. i. Cresta vertical y/u horizontal deficiente.
 - iv. Aditivos y comidas. ii. Falta de encía o tejido queratinizado.
 - c. Otros. iii. Agrandamiento gingival o de tejido blando.
 - vi. Lesiones traumáticas (facticias, yatrogenas, accidentales) iv. Frenillo aberrante/posición muscular.
 - 1.1. Lesión química. v. Profundidad del vestibulo disminuida.
 - 2.2. Lesión física. vi. Color anormal.
 - 3.3. Lesión térmica. 3. Trauma oclusal.
 - vii. Reacciones de cuerpo extraño. i. Trauma oclusal primario.
 - viii. Otras no especificadas. ii. Trauma oclusal secundario.



CANDIDIASIS DE LA MUCOSA BUCAL

Las enfermedades provocadas por hongos han incrementado su frecuencia y su importancia clínica, a causa del aumento del uso de drogas inmunosupresoras potentes en transplantes, en terapia anticancerosa y por la aparición de infecciones virales que causan inmunodeficiencia (VIH).⁶

La moniliasis o candidiasis de la mucosa bucal (CMB) es una de las enfermedades más frecuentes de la mucosa bucal y, sin duda, la afección micótica más común en esta localización. La magnitud de la infección micótica depende fundamentalmente de las condiciones del hospedero, pues el establecimiento del padecimiento ocurre cuando se perturban los parámetros de equilibrio fisiológico que mantienen la homeostasia del medio bucal.³⁰

La especie más importante desde el punto de vista médico odontológico, como agente etiológico de infección es la *C. albicans*, aunque de la cavidad bucal han sido aisladas otras especies como son: *C. krusei*, *C. parakrusei*, *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis*, *C. stellatoidea*, *C. glabrata*, *C. dubliniensis*, *C. parapsilosis* y *C. guilliermondii*.

En una boca en perfecto estado higiénico se encuentran un número infinito de bacterias y otros organismos en vida saprofita (organismos que se nutren de otros organismos), y con ella las distintas especies de *Candida*, pero sin desarrollar alteración patológica, de modo que tienen que incidir elementos anormales para quebrar este estado de acciones y reacciones y se motive la proliferación micótica patógena. La etiología de la CMB es muy amplia y diversa por la gran cantidad de factores predisponentes existentes. Algunos autores mencionan como principales trastornos del hospedero que



desencadenan la patogenia de la enfermedad a los tratamientos prolongados con antibióticos, la Diabetes, la anemia, la radioterapia y quimioterapia antineoplásica, las drogas inmunosupresoras y, en general, todo medicamento o procedimiento que debilite los mecanismos de defensa del complejo bucal, especialmente en los niños y ancianos.

EPIDEMIOLOGÍA

La candidiasis es una enfermedad de alta prevalencia y una de las micosis mas importantes y de mayor frecuencia en la cavidad bucal; afecta a ambos sexos y a cualquier edad, aunque son más frecuentes en los extremos de la vida.

Los hongos del género *Candida* son habitantes habituales en boca, sistema gastrointestinal, piel y vagina, por lo que se consideran agentes infecciosos endógenos específicos. Son poco virulentos, no son transmisibles y solo producen infección de la mucosa en presencia de una predisposición local o general manifiesta o ambas, de ahí que sean considerados hongos oportunistas.

Candida crece mejor en superficies húmedas y templadas, por lo que es causa frecuente de vaginitis, dermatitis del pañal y muguet bucal.

La candidiasis orofaríngea es el prototipo de la infección por candida en los pacientes infectados por el VIH. Su incidencia varia del 62% en pacientes seropositivos al VIH hasta el 95% en pacientes con SIDA.

ETIOLOGÍA

El agente causal de la moniliasis o candidiasis es la *C. albicans*, aunque otros hongos de la especie pueden ser también patógenos para el hombre.



Para que este hongo se convierta en patógeno de la cavidad bucal tiene que coincidir una serie de factores tanto sistémicos como locales que se ofrecen a continuación, según los criterios de los diferentes autores.

Según *Budtz-Jorgensen*

- *Factores sistémicos*

- Infancia, vejez, embarazo.
- Alteraciones endocrinas: diabetes mellitus, hipotiroidismo.
- Trastornos nutricionales: deficiencias en Fe, folatos y Vit B12.
- Enfermedades malignas: leucemia aguda, agranulocitosis.
- Defectos de inmunidad: SIDA, aplasia tímica, corticosteroides.

- *Factores locales*

- Xerostomía: síndrome de Sjogren, irradiación, empleo de drogas, etc.
- Antibióticos de amplio espectro.
- Corticoides.
- Dieta rica en carbohidratos.
- Leucoplasia. Cáncer bucal.
- Prótesis (estomatitis protética).
- Tabaco fumado.



Según *Ceccotti*

- *Factores generales*

- ***Diabetes o prediabetes.***
- Antibioticoterapia de amplio espectro y prolongada.
- Corticoterapia (actuando como inmunosupresor).
- Leucemias.
- Linfomas.
- Cánceres diseminados.
- Obesidad.
- Inmunosupresión (hereditaria: agammaglobulina; adquirida: inmunosupresores en trasplantes, terapia antineoplásica, SIDA).

- *Factores locales*

- Prótesis removibles (estomatitis subplaca).
- Xerostomía.
- Sialorrea (comisural).
- Grandes fumadores.
- Disminución de la dimensión vertical (comisural).
- Falta de higiene
- Medicación antibiótica o corticoides locales (buches, caramelos).
- En el recién nacido (contagio por candidiasis vaginal de la madre, niñeras, chupetes o mamaderas contaminadas. El escaso desarrollo de las glándulas salivales la favorece).



Algunos autores consideran como factores predisponentes o favorecedores todas aquellas circunstancias que rompen el equilibrio entre el huésped y el hongo y los agrupan en factores fisiológicos (edades extremas), factores predisponentes generales y factores predisponentes locales.

- *Factores predisponentes generales*

- Endocrinos: **diabetes**, hipotiroidismo, obesidad, **embarazo**, hipoadrenalismo, etc.
- Enfermedades malignas: hemopatías, carcinomas, etc.
- Deficiencias inmunitarias: SIDA, neutropenias, trasplantados o afecciones congénitas como: síndromes de endocrinopatía familiar, enfermedad de Di George, de Nezelof, o timomas, entre otras.
- Toxicomanías: alcohol, tabaco, marihuana, drogas parenterales, etc.
- Yatrogénica: tratamientos antibióticos, corticoterapia, quimiorradioterapia, psicotropos, antidepresivos, etc.
- Otros: factores alimentarios: desnutrición, malabsorción, carencias vitaminas (vit. A, folatos, oligoelementos); síndrome de Sjogren; estados terminales de enfermedades consuntivas.



- *Factores predisponentes locales*

- Xerostomía.
- Mala higiene oral (incluyendo el tabaquismo).
- Mal estado bucodental.
- Uso de medicamentos corticoides, antibióticos, etc.
- Mal estado de la prótesis.
- Alteración de la dimensión vertical.
- Traumatismos: mordisqueo, irritación crónica, prótesis, ortodoncia, etc.
- Uso del chupete en los lactantes.
- Factores anatómicos: lengua fisurada, maloclusión, etc.

El recién nacido no tiene muy desarrollada la flora bucal, esto unido a una disminución de la producción de saliva, hace que sean factores que predispongan al desarrollo de la candidiasis

En el anciano existe también una disminución fisiológica de la producción salival, unido a una serie de condiciones que favorecen la aparición de este hongo, como son: la pérdida de la dimensión vertical por el desgaste de sus dientes naturales o por la abrasión de los artificiales, así como su pérdida, que facilita un babeo comisural y una retención salival, la colonización de la cavidad bucal por *Candida* se incrementa en los ancianos por la mayor predisposición en el uso de prótesis. Existe controversia en el caso de los diabéticos ya que se han encontrado casos con crecimiento de *Candida*. No obstante, en un estudio realizado por Willis con 414 pacientes diabéticos insulino-dependientes, se encontró que el 77 % de estos pacientes presentaban especies de *Candida* en su cavidad bucal; la *C. albicans* fue la especie aislada con mayor frecuencia y la candidiasis eritematosa la forma



clínica más común de presentación. *Guggenheimer y cols.*, encontraron un mayor número de manifestaciones clínicas de candidiasis en pacientes insulino-dependientes (15,1 %) con respecto a pacientes no diabéticos (3 %).

El embarazo predispone a unos cambios hormonales que favorecen el desarrollo de estos microorganismos. Las leucemias, especialmente las formas agudas, por la baja de defensas que presentan, favorecen el desarrollo de la *Candida*. De igual forma ocurre en el SIDA, infección viral que causa inmunodeficiencia. Las infecciones por *Candida* de la cavidad bucal y del esófago son las 2 manifestaciones clínicas más frecuentes de candidiasis en los pacientes infectados por el VIH.

CLASIFICACIÓN

Grinspan considera 2 clases de micosis bucales, las superficiales y las profundas, entendiéndose por superficiales las que solo afectan a las mucosas, y por profundas aquellas en las que participan otros órganos. De las micosis superficiales que afectan al organismo y que tienen especial incumbencia para el odontólogo, mencionaremos a la *candidiasis bucal*, cuyo agente más importante es la *Candida albicans*. De las micosis profundas de incumbencia odontológica son ejemplos la blastomicosis y la histoplasmosis.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE CANDIDIASIS

Según el Centro de Colaboración de Manifestaciones Bucles de la Infección por el VIH,² perteneciente a la OMS, que radica en Copenhagen, la CMB se clasifica en 4 tipos:



PERFIL DE SALUD BUCODENTAL EN PACIENTES EMBARAZADAS
EN UNA CLÍNICA FAMILIAR DEL ISSSTE.

1. Eritematosa.
2. Hiperplásica.
3. Seudomembranosa.
4. Queilitis angular (estomatitis comisural).

Santana las clasifica en:

1. Candidiasis pseudomembranosa aguda.
2. Candidiasis hiperplásica crónica.
3. Perleche (queilitis angular).
4. Granuloma crónico moniliásico.

Existen otras clasificaciones como la de *Grinspan* basada en la intensidad y forma de presentación; la de *Lehner* y la de *Holmstrup y Axell*.

Clasificación de Grinspan:

1. Formas agudas.
2. Formas subagudas.
3. Formas crónicas.

Clasificación de Lehner:

1. Candidiasis aguda pseudomembranosa.
 2. Candidiasis aguda atrófica.
 3. Candidiasis crónica hiperplásica.
- Candidiasis oral crónica (Candida-leucoplasia).



PERFIL DE SALUD BUCODENTAL EN PACIENTES EMBARAZADAS
EN UNA CLÍNICA FAMILIAR DEL ISSSTE.

- Síndrome candidiásico-endocrino.
- Candidiasis crónica mucocutánea localizada.
- Candidiasis crónica difusa.

4. *Candidiasis crónica atrófica.*

- Estomatitis por prótesis.
- Queilitis angular.

A esta clasificación, *Shafer* le hizo algunas modificaciones:

1. Candidiasis agudas.

- Candidiasis bucal pseudomembranosa aguda o muguet.
- Candidiasis bucal atrófica aguda.

Candidiasis crónicas.

- Candidiasis bucal atrófica crónica.

- Estomatitis protésica o palatitis subplaca.
- Queilitis angular.
- Glositis atrófica crónica.

- Candidiasis bucal hiperplásica crónica.

- Candidiasis mucocutánea crónica.

- Candidiasis mucocutánea familiar crónica.
- Candidiasis mucocutánea crónica localizada.
- Síndrome de candidiasis en endocrinopatías.
- Candidiasis mucocutánea crónica difusa.



Clasificación de Holmstrup y Axell:

1. Forma aguda.
 - Pseudomembranosa.
 - Eritematosa.

2. Forma crónica.
 - Pseudomembranosa.
 - Eritematosa.
 - Leucoplasia-candidiasis (Plaque-like).
 - Forma nodular.

3. Candidiasis asociada con otras lesiones.
 - Queilitis angular.
 - Glositis romboidal media.
 - Estomatitis por prótesis.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Esta enfermedad se puede manifestar de diferentes formas. Así, cuando se inspecciona la mucosa bucal, los signos principales serán el eritema y los depósitos blanquecinos. A veces se pueden encontrar fisuraciones o queilitis asociadas.

La sintomatología asociada es variable y generalmente mínima, desde



asintomática hasta cuadros de disgeusia, ardor o quemazón de variada intensidad.

Se considera forma aguda aquella lesión de corta duración y que desaparece con tratamiento. Se distinguen dentro de este grupo 2 formas, una pseudomembranosa (muguet) y una forma eritematosa (lengua dolorosa antibiótica); como forma crónica las de larga evolución.

Como formas asociadas a candidiasis se consideran una serie de cuadros clínicos en los que además de la candidiasis hay asociados otros factores como infecciones bacterianas, etc. Sin hacer distinción entre formas agudas y formas crónicas, la variedad pseudomembranosa es aquella formada por pequeños acúmulos de color blanquecino amarillento que se desprenden por el raspado, dejando una superficie enrojecida sobre la mucosa; como forma eritematosa, aquella que cursa con zonas enrojecidas primarias o por la eliminación de la capa pseudomembranosa; como leucoplasia-candidiasis aquella que cursa con placas blanquecinas que no se desprenden por el raspado y que pueden ser causadas por una sobreinfección de una placa de leucoplasia, o una candidiasis crónica que ha evolucionado hacia ella. La forma nodular se corresponde con la antigua forma vegetante.

1. Formas agudas

1.1 *Forma pseudomembranosa*: se conoce bajo el nombre de "muguet". Se denominan así unas lesiones que recuerdan las gotas de yogurt o leche coagulada. Aparece en niños o en adultos. La forma infantil puede ser por una contaminación a través del canal del parto, o por el uso del chupete o biberón



poco limpios, asociado con la deficiencia de la flora. Si el contagio ha sido por el canal del parto, la enfermedad aparece aproximadamente a los 7 días. Clínicamente se manifiesta por la aparición de unas manchas blancas en toda la boca, especialmente en surcos, mucosa yugal, lengua, paladar, amígdalas, etc., que se desprenden fácilmente al pasar una gasa, dejando en la zona en la que se asentaba una superficie enrojecida. Se acompaña de halitosis.

En el adulto cursa igual que en el niño y suele aparecer tras un tratamiento con antibióticos, corticoides o en trasplantados renales y en inmunodeprimidos. En la actualidad hemos de prestar especial atención a esta lesión, ya que puede ser la manifestación inicial de un SIDA. Clínicamente aparecen las manchas blancas en toda la superficie bucal, siendo más frecuente en paladar. Suelen ser indoloras y provocan halitosis.

1.2 *Forma eritematosa*: también conocida como lengua dolorosa antibiótica. Tras un tratamiento con antibióticos, el enfermo sufre una depilación de la mucosa lingual, acompañada de la imposibilidad de ingerir alimentos ácidos, picantes y calientes; disfagia y pérdida del espesor de la lengua. Esta forma es muy poco frecuente, y no es consecuencia de la eliminación de las manchas de una forma pseudomembranosa, ya que los enfermos no refieren en ningún momento la presencia de los acúmulos blanquecinos. Ambas formas curan con tratamiento específico en varios días, si no son tratadas o no curan, darán origen a las formas crónicas.



2. Formas crónicas

2.1 *Forma pseudomembranosa*: cursa igual que en la forma aguda, diferenciándose por la persistencia del cuadro.

2.2 *Forma eritematosa*: sobre la mucosa bucal, especialmente sobre las mejillas y sobre el paladar, aparecen unas zonas enrojecidas, bien delimitadas, ligeramente dolorosas al contacto con los alimentos, que pueden acompañarse de formas pseudomembranosas, por lo que pueden ser una forma evolutiva de las anteriores. En la lengua cursa con depilación en áreas. Son muy frecuentes en pacientes con SIDA.

2.3 *Leucoplasia-candidiasis*: esta forma de presentación es una de las que plantean mayores problemas diagnósticos. Aparece sobre todo como una formación retrocomisural, generalmente de forma triangular de base anterior, bilateral, o en forma de parches o placas alargadas o radiadas. En este sentido, puede confundirse a la hora del diagnóstico con el liquen plano. Son indoloras. Al palpar encontramos una consistencia dura similar a la de una leucoplasia. Puede sufrir ulceraciones en su superficie, por lo que hay que realizar el diagnóstico diferencial con una lesión cancerosa.

2.4 *Forma nodular*: es la forma más rara de presentación y que comporta mayores problemas diagnósticos. Suele localizarse en la región retrocomisural, sobre la que aparecen unas formaciones nodulares, endurecidas, que no alteran la coloración de la mucosa y que, a veces, están recubiertas de una capa queratósica adherida, dando la impresión que se está ante una lesión leucoplásica, de la que clínicamente es muy difícil de diferenciar.



3. Candidiasis asociadas con otras lesiones

3.1. *Queilitis angular*: también conocida como boquera, "perleche" o "candidiasis angular". Puede aparecer en personas que tienen una pérdida de dimensión vertical, a causa, en parte, de la humedad continua que se produce en las comisuras. En la forma fisurada, aparecen unas finas grietas que siguen los pliegues comisurales, cubiertos de una débil capa cremosa y que, al limpiarla con una gasa, deja un fondo nacarado brillante. Pueden aparecer elementos vegetantes sobre la lesión descrita. La forma retrocomisural es muy difícil de deslindar, en la mayoría de los casos, de la forma comisural pura. Suele ser bilateral, a diferencia de la leucoplasia, y puede asentar sobre ella, agravando su pronóstico. Puede ulcerarse haciendo más difícil el diagnóstico que, por lo general, será siempre histológico. Produce molestias, especialmente matinales. La forma vegetante puede evolucionar a una papilomatosis bucal florida.

3.2. *Lengua romboidal media*: hay una serie de lesiones linguales que, tradicionalmente, se han achacado a la Candida, pero que no están suficientemente explicadas ni su etiología, ni su relación con ellas. Estas son: lengua romboidal, depapilación en áreas, lengua depapilada, lengua vellosa, lengua pilosa negra. En paladar pueden aparecer unas lesiones que son copia de las linguales y se las conocen como lesiones de calcado.

3.3 Estomatitis por prótesis: esta variedad de estomatitis corresponde a un proceso patológico que aparece en sujetos portadores de prótesis removibles.

El origen del cuadro es incierto, aunque parece deberse a la influencia de múltiples factores etiológicos:



- Traumatismos continuados ejercidos por la presión de la prótesis, tanto en el período de adaptación como en la fase de inadaptación.
- Infecciones por diferentes microorganismos.
- Alergia a los materiales de la prótesis.
- Diabetes mellitus.
- Falta de higiene.

Newton comparte la teoría del traumatismo de repetición, aunque opina que es necesaria también la acción de otros mecanismos para que aparezca la enfermedad.

Ceballos y otros han encontrado esta forma de presentación en el 50,31 % de la población portadora de prótesis. Se ha relacionado esta afección con procesos infecciosos de la mucosa bucal; la *Candida albicans* es el germen responsable de la enfermedad. Ahora bien, los distintos autores obtienen cifras muy contradictorias en la investigación de esta levadura; que van desde los resultados de *Budzt-Jorgensen*, que describen que el 60 % de los

pacientes con prótesis superior, con más de 60 años, presentan inflamación del área de soporte asociada con la presencia de *C. albicans*, hasta un reciente trabajo de *Theilade* que encuentra menos del 10 % de pacientes con *C. albicans*

Ceballos y *Macfarlane* coinciden en que estos hechos pueden ser por la falta de higiene y el desajuste que sufre la prótesis con el paso del tiempo, lo cual crea las condiciones locales favorables para la retención de alimentos y queratina, indispensables para el desarrollo de las levaduras. También



Ceballos y otros creen que la candidiasis es un factor sobreañadido al proceso y no la causa desencadenante. Según *Shafer*, la enfermedad se caracteriza por enrojecimiento, edema, granulación palatina y aparición de sensaciones subjetivas diversas como hormigueo, quemazón o prurito, referidas todas ellas al área de soporte de la prótesis.

Newton clasificó clínicamente el proceso en 3 períodos o fases evolutivas:

- Primer período (Grado I): aparición de un punteado rojizo sobre la mucosa palatina.
- Segundo período (Grado II): la mucosa aparece hiperémica, lisa y atrófica.
- Tercer período (Grado III): también llamado granular, que se caracteriza por la aparición de una mucosa hiperémica de aspecto nodular o granular.

En raras ocasiones la *Candida* causa una infección profunda de la mucosa bucal, de larga evolución crónica, con formación de granulomas; este tipo, que tiene su equivalente en piel, se conoce como granuloma crónico monilíásico, que por sus características clínicas y su evolución pronóstica, es de incumbencia del médico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La forma pseudomembranosa se ha de diferenciar de lesiones blancas como quemaduras, leucoplasia, liquen u otras entidades como manchas de leche, desechos alimentarios, infecciones bacterianas (suelen cursar con más sintomatología), *Morsicatio bucarum* o alteraciones congénitas tipo nevo blanco esponjoso. En el caso de una quemadura, la historia clínica será definitiva, y en el liquen plano o leucoplasia no se desprenderán las lesiones



ni responderán al tratamiento. La forma erosiva puede plantear problemas diagnósticos con un liquen erosivo, que cursará usualmente con clínica, o con una xerostomía importante, no sobreinfectada por candidas.

Las formas hiperplásicas plantearán diagnóstico diferencial con queratosis congénitas y leucoplasias; la anatomía patológica y la respuesta al tratamiento serán definitivas.

TRATAMIENTO

Ante todo, es conveniente señalar que la medida preventiva más importante es evitar la interferencia con el equilibrio de la flora microbiana y las defensas del huésped, así como se hace necesario suprimir los irritantes, tales como los alimentos demasiado calientes, ácidos y picantes; el tabaco y alcohol.

Se dispone en general de las siguientes alternativas terapéuticas:

1. Control de factores predisponentes.
2. Colutorios.
3. Antimicóticos específicos tópicos y/o sistémicos en uso tópico:
 - Derivados poliénicos: Nistatina, Anfotericina B.
 - Derivados imidazólicos: Miconazol, Ketoconazol, Clotrimazol, Econazol.
 - Derivados triazólicos: Fluconazol, Itraconazol.
4. Tratamiento sistémico: se utilizan los derivados imidazólicos y triazólicos, así como en casos muy excepcionales la Anfotericina.



El primer apartado consistirá en extremar la higiene y controlar los factores locales y sistémicos antes mencionados. Las prótesis dentales se pueden colocar en una solución de hipoclorito sódico diluido (5-10 %) durante la noche después de haberlas cepillado enérgicamente con detergente. Si presentan depósitos calcáreos se pueden dejar unas horas en ácido acético diluido.

Si la causa detectada es local, se deberán eliminar estos factores (pérdida de la dimensión vertical, suspensión de antibioticoterapia, si es posible; adaptación de prótesis, etc.). Para el control de cualquier alteración sistémica es imprescindible la derivación a un médico.

Los buches alcalinos (agua bicarbonatada, etc.) mejoran los cuadros leves. También se puede usar hidróxido de magnesio y gluconato de clorhexidina al 0,2 %, la violeta de genciana en solución acuosa al 0,5- 1 % o en pincelaciones del 1 al 5 % al igual que el azul de metileno, 1,6-8,11,33,34 con el inconveniente de que estos últimos manchan antiestéticamente los tejidos bucales.

Antimicóticos

Derivados poliénicos:

a) Nistatina: se puede emplear en suspensión, comprimidos ginecológicos, pomadas o grageas masticables. Es fungicida y se absorbe poco por vía digestiva. Actúa básicamente por contacto directo prolongado. Se emplea de 4 a 6 veces al día, y se debe mantener la aplicación hasta una semana después de desaparecer las lesiones. No está contraindicada ni en las embarazadas ni en los lactantes. Es importante tener en cuenta que las



formas de presentación llevan lactosa y abundante azúcar y que tiene poca absorción sistémica. Así pues, es el fármaco de primera elección prácticamente en todos los casos.

b) Anfotericina B: es básicamente de uso endovenoso, pero se puede utilizar el preparado endovenoso en forma de colutorio. Tiene varios inconvenientes. Por un lado, la solución endovenosa para enjuagues es estable pocas horas después de prepararla y, por otro, la administración sistémica puede ocasionar daño en el riñón, sistema nervioso y médula ósea. Además, no se puede utilizar en mujeres embarazadas ni en niños, por lo tanto, es un medicamento de segundo orden.

- *Derivados imidazólicos*

Se presentan en forma de gel, pomadas, suspensión o comprimidos. El de mejor acción local y también de buen uso sistémico es el ketoconazol. Este fármaco tiene una cierta hepatotoxicidad y necesita para su acción una buena secreción gástrica (no administrar anticolinérgicos, antiácidos o antagonistas H₂). Hoy en día está superado por los compuestos triazólicos en el uso por vía sistémica.

- *Derivados triazólicos*

Son fármacos potentes, pero caros. Un estudio reciente aboga por la utilidad de productos más clásicos y reservar los más nuevos para casos más comprometidos o pacientes inmunodeprimidos.

Desde la introducción de los azoles orales han aumentado las evidencias de la resistencia que desarrolla la *C. albicans* a ellos, particularmente al fluconazol. Por ello, para minimizar el riesgo de la resistencia, la terapia tópica



debe ser considerada la primera línea de elección para el tratamiento de candidiasis bucal inicial o recurrente y no complicada. La terapia sistémica con los azoles debe ser reservada para los casos donde la terapia tópica no haya dado resultados o para los casos más severos de candidiasis oral que incluyan también al esófago.

La solución oral de itraconazol es una terapia útil en el tratamiento de pacientes con SIDA y en los VIH (+) donde haya fallado la terapia con fluconazol.

El tratamiento sistémico se realizará en los siguientes casos:

1. Si no conseguimos controlar las lesiones con tratamientos tópicos.
2. En la candidiasis mucocutánea.
3. En pacientes inmunodeprimidos.
4. Cuando se requiera realizar profilaxis en inmunodeficiencias muy graves.

Se puede usar anfotericina B (EV) o ketoconazol, fluconazol o itraconazol por vía oral o sistémica.

Si fracasa la terapéutica anterior:

- Nistatina o miconazol, más
- Ketoconazol: 1 ó 2 comprimidos de 200 mg 15 días, o
- Fluconazol: 50-100 mg al día en dosis única, o
- Itraconazol 100-200 mg al día en dosis única.



Muguet en niños.

- Mitad de la dosis en nistatina o miconazol.
- 3,3 - 6,6 mg/kg al día en el ketoconazol.
- 3 mg al día en el fluconazol.

Eritematosa aguda.

- Idéntica pauta que en el caso anterior, pero durante 4 semanas. Es raro el tratamiento sistémico.

Estomatitis por prótesis.

- Higiene correcta de las prótesis.
- Dejar de usar la prótesis por la noche.
- Reparar los posibles ajustes protésicos.
- Nistatina o miconazol en gel 3 a 4 veces al día en la base de las prótesis.
- Colocar la prótesis por la noche en anfotericina B, clorhexidina al 2 % o hipoclorito de 5-10 %.

Queilitis.

- Aumentar la dimensión vertical.
- Miconazol o nistatina en pomada 3 a 4 veces al día.

Eritematosa crónica no asociada a prótesis.

- Controlar los factores predisponentes.



- Miconazol en gel o nistatina en pastillas 3 veces al día durante 4 semanas.

Hiperplasia crónica

- Dejar el tabaco y practicar una buena higiene bucal
- Miconazol o nistatina 2 meses y, si no mejora, extirpación quirúrgica.

Inmunodeprimidos.

- Miconazol o nistatina, más
- Ketoconazol 200-400 mg al día 2 semanas, o
- Fluconazol 100 mg al día 2 semanas.

Schaller y cols. han realizado estudios que han dado a conocer que en la prevención y tratamiento de la candidiasis una importante alternativa es la inhibición de la enzima Sap (*secreted aspartyl proteinase*), la cual se haya implicada en las infecciones por hongos oportunistas como la *C. albicans*.

Otros estudios mencionan a un nuevo agente antifúngico llamado Rilopirox, el cual puede ser usado como alternativa en el tratamiento de la candidiasis oral (por ejemplo, en pacientes con SIDA), fundamentalmente donde se aislen cepas de *C. krusei* y *C. glabrata*, especies que exhiben una buena susceptibilidad *in vitro* al antifúngico.



3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las causas más importantes de padecimientos bucodentales durante el embarazo son la caries dental y enfermedades periodontales, por lo tanto se debe crear conciencia en el odontólogo de práctica general, que atiende en clínicas de primer nivel del ISSSTE y en clínicas privadas así como en las embarazadas que la mejor opción siempre será la prevención.

1.- ¿Cuál es la causa por la que acuden las embarazadas a las clínicas de primer nivel del ISSSTE?



4. JUSTIFICACIÓN.

Si se logran determinar las causas más comunes por las que las embarazadas acuden a consulta, se podrán promover campañas de prevención enfocadas al cuidado de la salud oral, apoyadas en trípticos y carteles fáciles de comprender y de llevar a cabo ya que siempre será menos doloroso, traumático y estresante prevenir que rehabilitar.



5. OBJETIVOS.

5.1. OBJETIVO GENERAL.

Determinar el perfil de salud bucodental en pacientes embarazadas en una clínica del ISSSTE

5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

1. Determinar las causas por las que acuden las embarazadas a la Clínica de Medicina Familiar “San Antonio Abad, por edad, semanas de gestación y diabetes gestacional.

6. MATERIAL Y MÉTODO.

En la Clínica de Medicina Familiar “San Antonio Abad, se llevó a cabo un estudio retrospectivo transversal, en el que se examinaron un total de 79 expedientes de pacientes embarazadas en un período de 12 meses. La muestra consistió en un grupo de 30 expedientes de pacientes embarazadas que acudieron a consulta bucodental. Las variables de estudio se enfocaron en conocer el padecimiento bucodental que existe en embarazadas con índices normales de glucosa, sobrepeso, edad, semanas de gestación, riesgo de diabetes gestacional, obesidad, los principales motivos de consulta al servicio de odontología, y los procedimientos que se llevaron a cabo para la atención de estos casos. Para la recolección de información se utilizó principalmente el expediente clínico de pacientes embarazadas atendidos en el servicio de odontología de la Clínica de Medicina Familiar “San Antonio Abad”.



Se usó el programa Excel para el vaciado de los datos donde se mencionaron las variables (edad, peso, talla, semanas de gestación, lugar de nacimiento, sobrepeso u obesidad, diagnóstico de diabetes gestacional), posteriormente se realizaron gráficas para su interpretación.

6.1. TIPO DE ESTUDIO.

Retrospectivo transversal .

6.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO Y MUESTRA

Universo: 79 expedientes de pacientes embarazadas de la Clínica de Medicina Familiar “San Antonio Abad” .

Muestra: 30 expedientes de pacientes embarazadas seleccionados de acuerdo a los criterios de exclusión e inclusión.

6.3. VARIABLES DE ESTUDIO

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO	ESCALA DE MEDICIÓN
EDAD.	Años cumplidos.	Cuantitativa.	25 a 41 años.
NACIONALIDAD	Lugar de nacimiento	Cualitativa.	MEXICANA O EXTRANJERA
HALLAZGOS CLINICOS.	Presencia de condiciones o lesiones.	Cualitativa y cuantitativa	Lesiones y condiciones en tejidos blandos y duros.



6.4 .RECURSOS.

6.4.1. HUMANOS.

1. Tutora.
2. Tesista.

6.4.2. MATERIALES.

1. Expedientes clínicos.
 - 1.1. Historia clínica odontológica
2. Computadora.
 - 2.1. Programas Word y Excel

6.4.3. FINANCIEROS.

- Solventados por el tesista.

7. RESULTADOS.

De un total de 79 pacientes de la C.M.F. “San Antonio Abad” durante el periodo 2013-2014, se tomo una muestra de 30 expedientes (37.03%).



PERFIL DE SALUD BUCODENTAL EN PACIENTES EMBARAZADAS
EN UNA CLÍNICA FAMILIAR DEL ISSSTE.

GRÁFICA 1



FUENTE DIRECTA

Con respecto a la edad, la máxima fue de 41 y la mínima 22, con una media de 30.86 años.

GRÁFICA 2



FUENTE DIRECTA

Todas las pacientes fueron de nacionalidad mexicana.



GRAFICA 3



FUENTE DIRECTA

De 30 embarazadas 3 (10 %) presentaron obesidad o sobrepeso, 27 (90%), no presentaron anomalías de peso.

GRAFICA 4

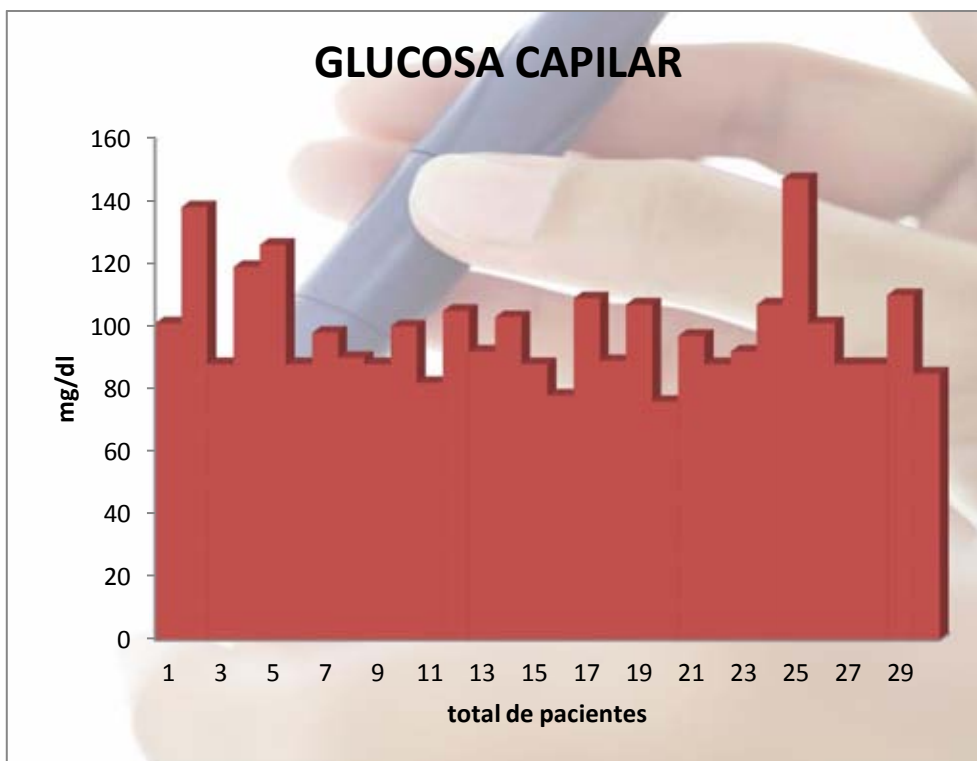


FUENTE DIRECTA

Al preguntar si le fue diagnosticada diabetes gestacional 1(1%) contestó de manera positiva mientras que 29(99%) negaron esta situación.



GRÁFICA 5



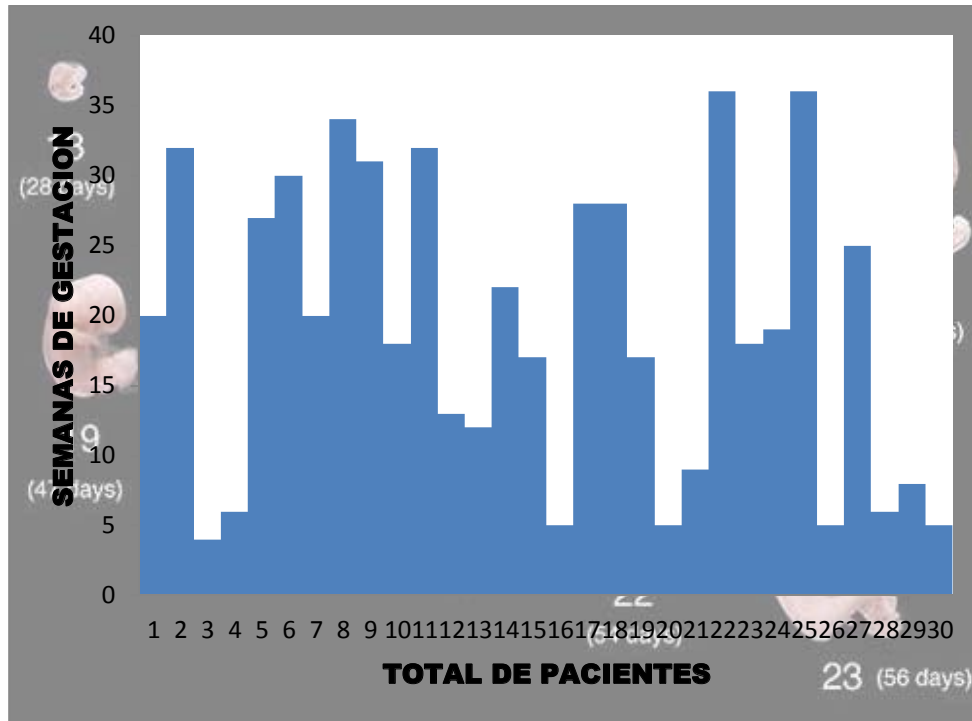
FUENTE DIRECTA

Respecto a los niveles de glucosa capilar actual, 26 pacientes (86.66 %) se encuentran en parámetros normales mientras que 2 pacientes (6.66%) se encuentran en valores superiores a los 110 mg/dl, por lo que se consideran prediabéticas y las 2 restantes(al 6.66%) se encuentran en valores superiores a los 126 mg/dl esto ya se pueden considera un diagnóstico de diabetes gestacional.



PERFIL DE SALUD BUCODENTAL EN PACIENTES EMBARAZADAS
EN UNA CLÍNICA FAMILIAR DEL ISSSTE.

GRÁFICA 6



FUENTE DIRECTA

En cuanto a las semanas de gestación, la paciente de menor tiempo de gestación se encuentra en la 4ta. semana, 2 pacientes que ya se encuentran en la semana 40 por lo que ya están a término del embarazo.



GRÁFICA 7



FUENTE DIRECTA

Los principales motivos de la consulta dental fueron 10 (33.33%) por caries, 13 (43.33%) por enfermedad periodontal, 5 (16.66%) por revisión, 1(1%) por lesión en tejidos blandos y 1(1%) por traumatismo, cabe señalar que más de una acudió por 2 o más motivos de consulta.



8. CONCLUSIONES.

Las pacientes embarazadas no acuden a la clínica sólo para prevenir problemas orales, la mayoría acude por problemas ya establecidos como enfermedad periodontal y caries, la edad promedio de las pacientes fue de 30.86 años, el sobrepeso no fue factor común, los niveles de glucosa en general se mantuvieron dentro de los valores normales.

En su mayoría las mujeres embarazadas no acuden al odontólogo por miedo, falta de conocimientos, y falta de promoción para la salud, ya que existen muchos mitos respecto a la atención odontológica durante el embarazo, como el que por cada embarazo se pierda un diente, o que no se puede dar atención odontológica por temor a provocar algún aborto.

Es necesario que los odontólogos hagan énfasis en la importancia que la prevención tiene, no sólo durante el embarazo, sino a lo largo de toda la vida. Es necesario sensibilizarse para poder hacer lo mismo con los pacientes, ya que previniendo enfermedades o afecciones bucodentales se podrá conseguir una excelente salud bucal, lo que ayudará a lograr una óptima salud integral.



9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Guyton A, Hall JE. Tratado de fisiología médica. Tomo IV. Philadelphia: Interamericana; 1998.p.1120-1140.
2. Laine M. Effect of pregnancy on periodontal and dental health. Acta Odontol Scand 2002; 60 (5):257-64.
3. De Paola DP, Cheney HG. Prescription for the pregnant patient. Boston: PSG; 1979.p.177-192.
4. Guyton AC. Tratado de fisiología médica. T. II. 6ta.ed. La Habana; 1986.p.1154, 1167-8. (Edición Revolucionaria).
5. Bowen WH. Placa dental y bacteriología de la caries. En: Cohen B, Kramer IR. Fundamentos científicos de Odontología. La Habana; Editorial Científico-Técnica; 1983.p.459-67.
6. Salvalini E, Di Giorgio R, Curatola A, Mazzanti L, Pratto G. Biochemical modifications of human whole saliva induced by pregnancy. Br J Obstet Gynaecol 1998; 105 (6): 656-60.
7. Beck L. Gynecological and obstetric problems in connection with stomatology. Dtsh Zahnarztl Z 1997:32(9):660-3.
8. Laine M, Pienihakkinen K. Effect in relation to late pregnancy and postpartum. Acta Odontol Scand 2000; 58(1):8-10.
9. Blagojevic D, Brkanic T, Stojic S. Oral health in pregnancy. Oral Health in pregnancy. Med pregl 2002,55 (6):213-6.
10. Valena V, Young WG. Dental erosion patterns from intrinsic acid regurgitation and vomiting. Aust Dent J 2002; 47 (2):106-15.
11. Di Plácido, Tumini V, D „archivio D, Di peppe G. Gingival hiperplasia in pregnancy II. Etipathogenic factors and mechanisms. Minerva Stomatol 1998; 47 (5):223-9.



12. Banoczy J, Orosz M, Gabris K, Nyarasdy I, Rigo O, Schuder L. Investigation on the correlation of pregnancy, caries and gingivitis. *Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl.*
13. Abraham-Inpijn L, Polsacheva OV, Raber-Durlacher JE. The significance of endocrine factors and microorganisms in the development of gingivitis in pregnant women. *Stomatologija (Mosk)* 1996; 75(3):15-8.
14. Carranza FA. *Periodontología clínica de Glickman*. 5ª. Ed. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, 1983.p.12-5.
15. Samant A, malik CP, Chabra SK, Devi PK. Gingivitis and periodontal disease in pregnancy. *J periodontol* 1976; 47 (7):415-8.
16. Tsai CC, Chen KS. A study on sex hormones in gingival crevicular fluid and black pigmented bacteria in subgingival plaque of pregnant women. *Gaoxiong Yi Xue Ke Xue Za Zhi* 1995; 11 (5): 265-73.
17. Sooriyamoorthy M, Gowe DB. Hormonal influences on gingival tissue: relationship to periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1989; 16 (4): 201-8.
18. Jesen J, Lijemark W, Bloomquisr C. The effect of female sex hormones on subgingival plaque. *J Periodontol* 1981; 52(10): 599-602
19. Ojanotko-Harri AO, Harri MP, Hurttia HM, Sewon LA. Altered tissue metabolism of progesterone in pregnancy gingivitis and granuloma. *J Clin Periodontol* 1991; 18(4): 262-6.
20. O'Neil TC. Maternal T-lymphocyte response and gingivitis in pregnancy. *J periodontol* 1979; 50(4): 178-84.
21. Ganong WF. *Fisiología médica*. 15 ed. México: El manual Moderno; 1996.p. 497-9.
22. López NJ, Smith PC, Gutiérrez J. Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. *J Dent Res* 2002; 81 (1): 58-63. 56:n2.



23. Madianos PN, Lief S, Murtha AP, Boggess KA, Auten RL Jr, Beck JD, et al. Maternal periodontitis and prematurity. Part II: Maternal infection and fetal exposure. *Ann Periodontol* 2001; 6 (1):175-82.
24. Dasanayake AP, Boyd D, Madianos PN, Offenbacher S, Hills E. The association between *Porphyromonas gingivalis*-specific maternal serum IgG and low birth weight. *J Periodontol* 2001; 72 (11):1491-7
25. Romero Bc, Chiquito CS, Elejalde LE, Bernardoni CB. Relationship between periodontal disease in pregnant women and the nutritional condition of their newborns. *J periodontol* 2002; 73(10): 1177-83.
26. Dasanayake AP, Russell S, Boyd D, Madianos PN, Forster T, HILL e. Preterm low birth weight and periodontal disease among African Americans. *Dent Clin North Am* 2003; 47(8):115-25.
27. OPS. Nutrición y crecimiento. Manual de crecimiento y Desarrollo del niño. Pag.87-109. Manual de Normas Técnicas y Administrativas del programa de Diabetes Mellitus. Pag. 1-57. Serie Paltex. Washington.1986.
28. Huddleston JF. Diabetes mellitus associated with pregnancy. En Riviin Meet al: *Manual of Clinical Problems in Obstetrics and Gynecology* Little, Brown and Co; Boston.1986.
29. Nogueira Coutinho N, Salles Rocha E, Conceicao Ferreira R, Lacerda Vilaca E, Nogueira Moreira A, Silami de Magalhaes C, Control de la enfermedad periodontal y caries en gestantes; *Fundación Juan José Carraro*, Año 10, N° 21, Septiembre/Octubre de 2005,33-39.
30. Santana JC. Candidiasis de la mucosa bucal. En : Santana JC. *Infección por el VIH en el complejo bucal*. La Habana: Ciencias Médicas; 2000.p.73-87.



10. ANEXOS

EDAD:

LUGAR DE NACIMIENTO: MÉXICO EXTRANJERO

SOBREPESO U OBESIDAD: SI NO

EXISTEN EMBARAZOS ANTERIORES: SI NO

EXISTE DIAGNOSTICO DE DIABETES GESTACIONAL: SI NO

EMBARAZOS ANTERIORES CON MÁS DE 4 kg. : SI NO

MEDICION DE GLUCOSA CAPILAR:

PESO: TALLA: SEMANAS DE GESTACIÓN:

SALUD BUCODENTAL

CARIES TRAUMATISMOS

MOTIVO DE CONSULTA:

ENFERMEDAD PERIODONTAL LESION TEJIDOS BLANDOS

REVISIÓN