



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL EMBARAZO.

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:

NALLELY FRANCO NOGUERÓN

TUTORA: C.D. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ

MÉXICO, Cd. Mx.

2018



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Gracias a mi madre Magdalena Noguerón por darme todo su apoyo así como todo el sacrificio que hizo para que lograra mi meta que también es la suya, por ser mi primer paciente pese a su temor por los dentistas, por darme todo su amor y paciencia.

A mi padre Ignacio Franco que me enseñó a nunca darme por vencida y por darme esta gran herencia que es mi carrera universitaria.

A la persona que amo Cristhian Cantón por enseñarme que somos más fuertes de lo que creemos ser y por su valioso apoyo en la realización de esta tesina. Por dedicarme todo su tiempo, su paciencia y amor; dándome fuerza para seguir adelante.

A mi sobrina Daniely que fue mi primer paciente en Odontopediatría y que ahora mi asistente dental ha sido.

A Iker por ser el mejor pacientito de todos.

A mis amigas, Janet y Jimena con quienes compartí momento de alegría y tristeza.

Gracias a mi coordinadora y tutora C.D. María Eugenia Rodríguez Sánchez, de principio por motivarme para concluir la carrera y por el tiempo que me dedico para poder realizar este trabajo, por sus consejos que ha sabido darme durante todo el tiempo que la conozco. Es un honor haberla tenido como profesora de clínica y como tutora.

Gracias a la facultad de Odontología porque es un orgullo pertenecer a la máxima casa de estudios y a todos los profesores por compartirme de sus conocimientos.

Gracias al Instituto Nacional de Perinatología en especial al Dr. Salvador Robles del área de Estomatología por apoyarme con material para mi investigación.

Por último y no menos importante a mis pacientes porque sin ellos no podría haber plasmado todos los conocimientos que día a día aprendí.

Por eso y más.... ¡GRACIAS!



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO	6
1. GENERALIDADES DE EMBARAZO	7
1.1 Fecundación	7
1.2 Segmentación del cigoto	9
1.3 Formación del blastocito	9
1.4 Implantación embrionaria	11
1.5 Órganos y tejidos que derivan de las capas germinativas	13
1.6 Placenta	14
1.7 Cordón umbilical	15
1.8 Desarrollo embrionario	15
1.9 Desarrollo fetal	17
1.10 Hormonas del embarazo	18
1.10.1 Hormona gonadotrofina coriónica humana (hCG)	18
1.10.2 Hormona Gomatotropina coriónica (hCS)	18
1.10.3 Hormona Relaxina	19
1.10.4 Hormona liberadora de corticotropina (CRH)	19
1.11 Cambios fisiológicos maternos	20
2 PARTO	22
3 PERIODONTO SANO	24
3.1 Encía	25
3.1.1 Encía marginal	25
3.1.2 Encía Insertada	26
3.1.3 Encía interdental	26
3.2 Surco gingival	26
3.3 Líquido gingival del surco	26
3.4 Ligamento periodontal	27



3.5	Cemento	28
3.6	Hueso alveolar	28
3.7	Vascularización del periodonto	29
3.8	Inervación del periodonto	30
4.	ENFERMEDAD PERIODONTAL	31
4.1	Gingivitis	31
4.2	Periodontitis	31
4.3	Formación de la Placa dentobacteriana PDB	31
5.	ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL EMBARAZO	34
6.	ENFERMEDAD PERIODONTAL COMO FACTOR DE RIESGO EN PARTOS PREMATURO	37
7.	GRANULOMA PIÓGENO	40
8.	ABSCESOS PERIODONTALES	41
9.	OTRAS AFECCIONES BUCALES	45
10.	MANEJO ODONTOLÓGICO DE LA PACIENTE GESTANTE	46
10.1	Protocolo para el manejo de la paciente embarazada	47
10.2	Técnicas de cepillado	48
11.	ANTIBIOTICOTERAPIA	53
	CONCLUSIONES	59
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	60



INTRODUCCIÓN

A lo largo de la gestación, se producen en la mujer sana adaptaciones físicas y psíquicas que implican marcados cambios en su anatomía y en el funcionamiento de todo su organismo, acompañado de una gran producción de hormonas.

Durante el embarazo la gestante crea un ambiente inmunodeprimido posibilitando la aceptación del feto como huésped evitando, su rechazo y, de forma colateral, es más susceptible y vulnerable a las infecciones de todo tipo. Sumándose así otros factores favorecedores de la infecciones periodontales que tienen una alta prevalencia en el embarazo.

Se debe considerar un protocolo preventivo para lograr y/o mantener la salud oral de la paciente en el cual se le informe la importancia del aseo bucal adecuado y de técnicas de cepillado e hilo dental, por lo tanto, se debe comprometer a la paciente a un programa de control de placa y profilaxis. Todo ello con la finalidad de evitar en lo posible situaciones de emergencia.

Aún cuando el tratamiento dental de rutina a las pacientes embarazadas es generalmente seguro, se debe reconocer que existen complicaciones potencialmente dañinos que ponen en riesgo el embarazo.



OBJETIVO

El objetivo de esta revisión bibliográfica es identificar cómo estos cambios fisiológicos en el embarazo tienen su impacto en el abordaje odontológico y farmacológico de la madre, así como la importancia del diagnóstico, tratamiento oportuno y actividades preventivas orales, para bienestar del feto y de la madre. Mantener la salud bucal durante y después del embarazo, es fundamental para romper el mito de que una mujer embarazada no puede ser atendida en la consulta dental.



1 GENERALIDADES DE EMBARAZO

Las adaptaciones anatómicas, fisiológicas y bioquímicas durante el embarazo implican marcados cambios en el funcionamiento de todo su organismo. Muchos de estos notables cambios comienzan poco después de la fecundación y continúan durante toda la gestación; la mayor parte ocurre como respuesta a estímulos fisiológicos provenientes del feto y la placenta.¹

El periodo de gravidez se divide en trimestres, los cuales son:

- Primer trimestre: desde la fecundación hasta la semana 13.5
- Segundo trimestre: de la semana 13.6 hasta la semana 27
- Tercer trimestre de la semana 27.1 hasta el nacimiento.²

1.1 Fecundación

La fecundación se produce normalmente en la tuba uterina dentro de las próximas 48 horas posterior a ser depositados los espermatozoides en la vagina. Para que se produzca la fecundación, el espermatozoide debe penetrar dos capas: la corona radiada, que son células de la granulosa que rodean el ovocito secundario, y la zona pelúcida, que es una capa transparente de glucoproteínas entre la corona radiada y la membrana plasmática del ovocito.

El acrosoma que es una estructura que rodea la cabeza del espermatozoide contiene numerosas enzimas, estas enzimas como la hialuronidasa que junto con los fuertes movimientos de la cola del espermatozoide ayudan a éste a penetrar entre las células de la corona radiada y a ponerse en contacto con la zona pelúcida.³ Fig.1

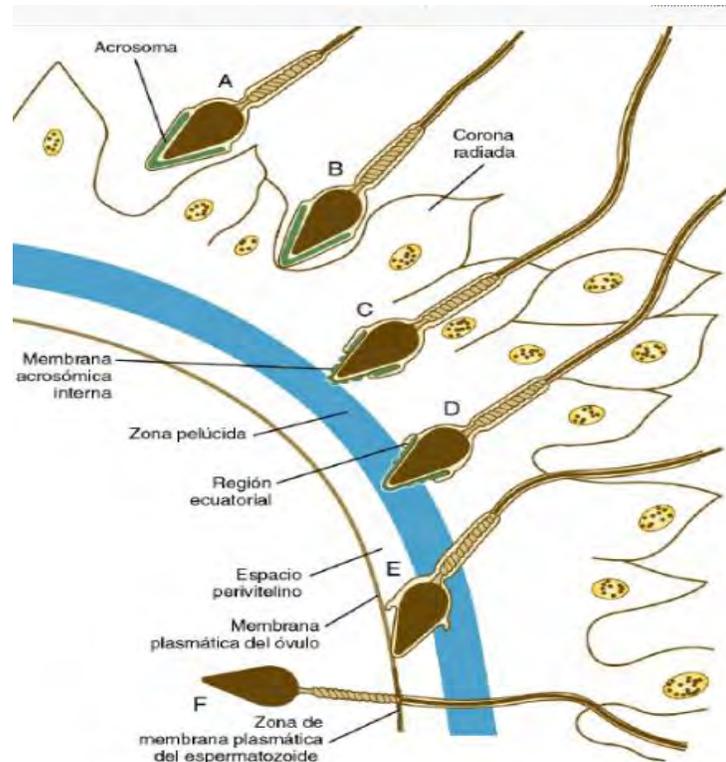


Fig. 1. Secuencia de acontecimiento en la penetración de las cubiertas y la membrana plasmática del óvulo.²⁰

1.2 Segmentación del cigoto

Luego de la fecundación hay una sucesión de divisiones celulares mitóticas del cigoto, denominadas segmentación. La primera división comienza 24 horas después de la fecundación y se completa dentro de 6 horas dando como resultado 4 células, posterior a 6 horas se han formado 16 células. Las células progresivamente más pequeñas se denominan blastómeras. La segmentación sucesiva da lugar a una estructura llamada mórula, la cual está rodeada aun por la zona pelúcida.³ Fig. 2

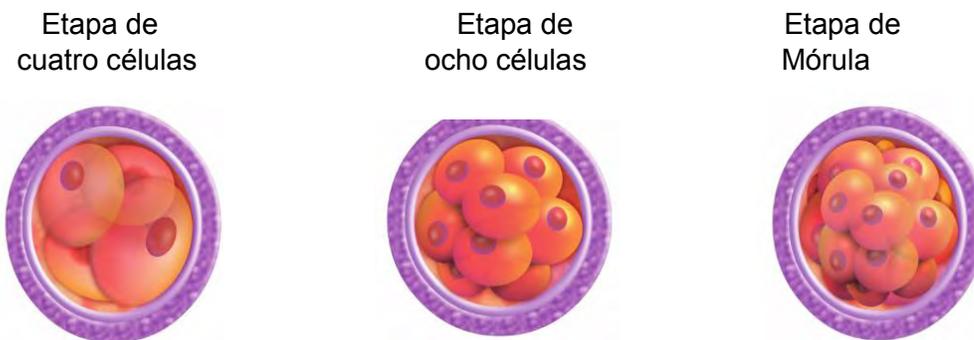


Fig. 2 Esquema de las primeras fases de segmentación del embrión humano¹²

1.3 Formación del Blastocisto

Cuando la mórula entra en la cavidad uterina al 4to o 5to día, también ingresa una secreción rica en glucógeno desde las glándulas endometriales, que también entra en la mórula a través de la zona pelúcida, este líquido denominado leche uterina junto con los nutrientes almacenados en el citoplasma de las blastómeras suministra nutrición a la mórula en desarrollo.

Al final de la formación de 32 células, estas se organizan junto con este líquido delimitando una cavidad que lo contiene denominada cavidad del Blastocisto. La mórula pasará a llamarse blastocisto.³ Fig.3

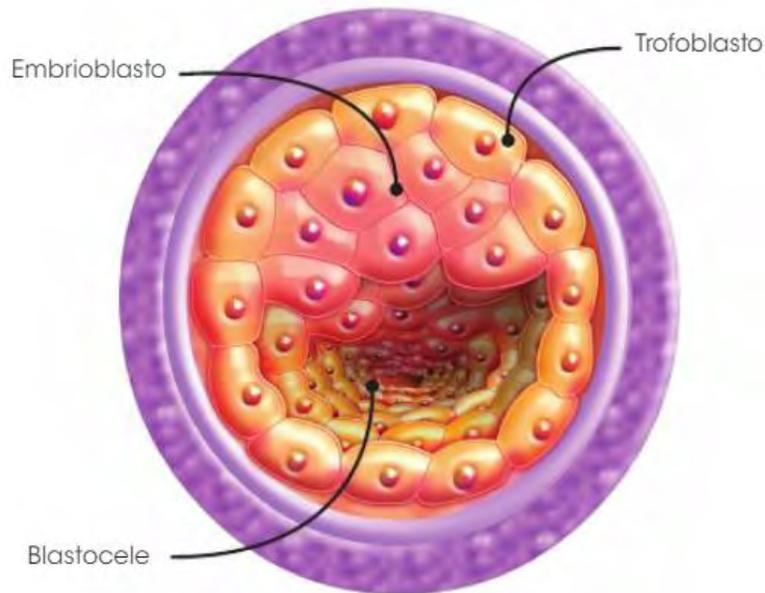


Fig. 3 Blastocisto 107 células (5 días)¹³

A partir de esto se originan dos poblaciones celulares

1. El Embrioblasto que se localiza en el interior del Blastocisto que posteriormente desarrollará el embrión
2. Trofoblasto esta estructura dará origen al saco coriónico externo que rodea al feto y a la porción fetal de la placenta

Alrededor del sexto día el Blastocisto es implantado en la cavidad uterina, a este proceso se le denomina implantación.³ Fig.4

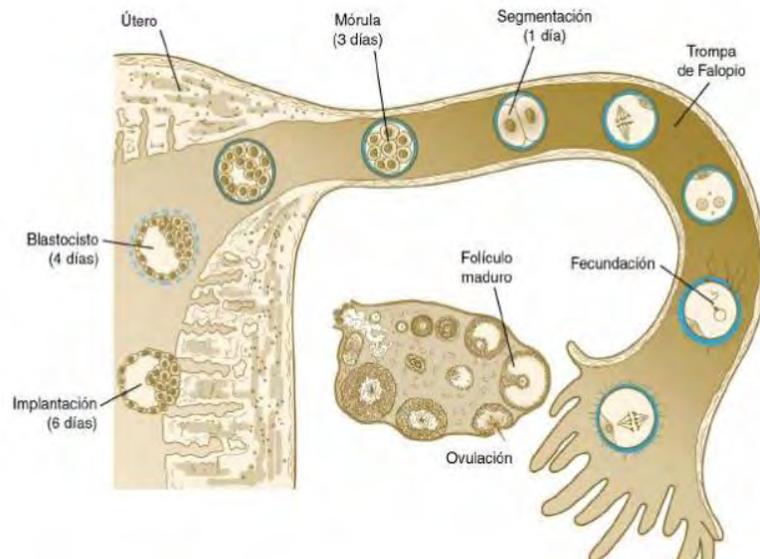


Fig.4 Desarrollo folicular en el ovario, ovulación, fecundación y transporte del embrión en sus primeras etapas del desarrollo.²⁰

1.4 Implantación embrionaria

Es el proceso por el cual el embrión se fija al endometrio. Ocurre generalmente en el tercio medio y superior de la pared posterior del útero y tiene lugar en el momento específico dentro del ciclo menstrual, denominado ventana de implantación. Este periodo, comprende, de los días sexto a decimo, después de la fecundación y debe coincidir con el desarrollo embrionario en estadio de blastocito.

La implantación transcurre en cuatro fases distintas, relacionadas y consecutivas, denominadas: aposición, adhesión o anidación, rotura de la barrera epitelial e invasión.⁴ Fig. 5

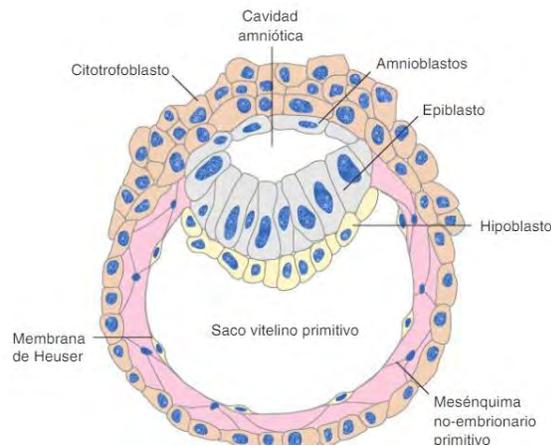


Fig.5 Esquema de embrión implantado a los 9 días después de la fecundación (Solo se ilustran los tejidos derivados del embrión).¹⁴

Para el día 20 después de la fecundación las capas germinativas compuesto por el hipoblasto y el epiblasto se transforma en un disco germinativo trilaminar, originando el Endodermo, Mesodermo y Ectodermo, que dan lugar a poblaciones celulares precursoras de formación de órganos y tejidos del cuerpo.⁴ Fig.6

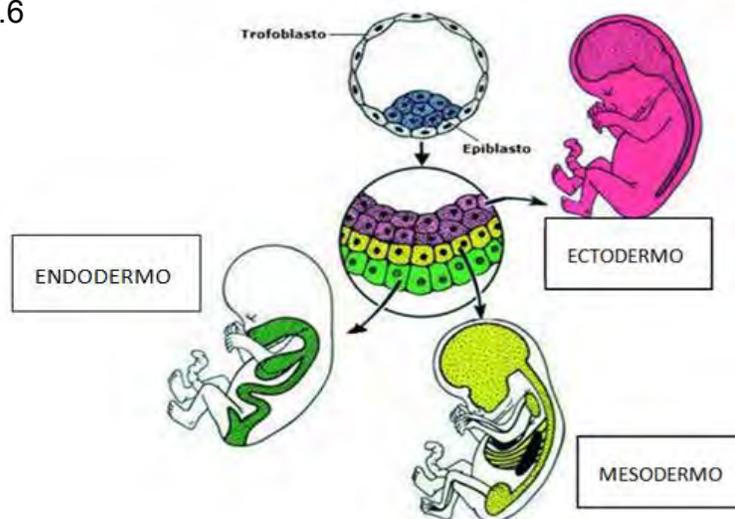


Fig. 6 Capas germinativas²¹



1.5 Órganos y tejidos que derivan de las capas germinativas primarias.

Endodermo.

Epitelio de revestimiento del tubo digestivo, de la faringe, laringe, amígdalas, tráquea, bronquios, pulmones (excepto la cavidad bucal y el canal anal) y el epitelio de sus glándulas. Cavidad timpánica (oído medio), trompa auditiva (de Eustaquio). Epitelio de revestimiento de la vejiga urinaria, la vesícula biliar y el hígado, las glándulas tiroides, paratiroides, páncreas, timo, la próstata, glándulas bulbo uretral (Cowper), vagina, vestíbulo, uretra y sus glándulas asociadas y gametos (células espermáticas y ovocitos).

Mesodermo

La duramadre, todo el tejido muscular cardíaco, vasos sanguíneos, sangre, médula ósea roja y tejido linfático, cartílago, hueso y otros tejidos conectivos, dermis, túnica fibrosa y túnica vascular del ojo, mesotelio de las cavidades torácicas, abdominal y pelviana, corteza suprarrenal, riñones y uréteres. Gónadas y conductos genitales.

Ectodermo

Casi todos los componentes del esqueleto y los tejidos de la cabeza, aracnoides y piamadre. Todo el tejido nervioso, folículos pilosos, músculo erector del pelo, uñas, glándulas mamarias, epitelio de las glándulas cutáneas (sebáceas y sudoríparas), , cristalino, cornea y músculo del ojo, oído interno y oído externo, neuroepitelio de los órganos sensoriales, epitelio de la cavidad bucal y nasal, seno paranasales, glándulas salivales, epitelio de la glándula pineal, hipófisis, médula suprarrenal, melanocitos, y canal anal.



1.6 Placenta

La placenta está formada por el Trofoblasto y se organiza en las denominadas vellosidades coriónicas que se encuentran inmersas en lagos de sangre materna. Las vellosidades coriónicas son extensiones digitiformes formadas periféricamente por el sincitiotrofoblasto que se dirigen hacia los vasos de sangre materna y los invaden. ⁴ Fig. 7¹³

A través de la placenta se realizan las siguientes funciones:

- Transporte de oxígeno, dióxido de carbono, glucosa, aminoácidos, minerales, vitaminas, inmunoglobulinas y hormonas.
- Es una barrera frente a organismos patógenos, ciertos virus como los que causan el sida, sarampión, rubeola, varicela, encefalitis y poliomielitis si pueden atravesarla. También pasan libremente muchos fármacos entre otras sustancias
- Evita el rechazo inmunológico
- Produce hormonas, citocinas y factores de crecimiento
- Almacena nutrientes como hidratos de carbono, proteínas, hierro y calcio que se liberan en la circulación fetal cuando son necesarios.
- La conexión entre la placenta y el embrión se establece a través del cordón umbilical.⁴

1.7 Cordón umbilical. Llega a medir cerca de 2 cm de ancho y hasta 60 cm de longitud, está constituido por dos arterias umbilicales que transportan la sangre fetal desoxigenada hacia la placenta y una vena umbilical, que transporta oxígeno y nutrientes desde los espacios intervillosos maternos hacia la circulación fetal. ³ Fig.7

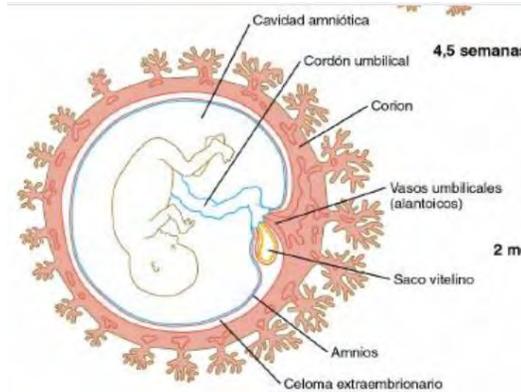


Fig. 7. Relación entre la placa coriónica y las vellosidades²⁰

1.8 Desarrollo embrionario

El período embrionario, se caracteriza por ser un período de diferenciación y formación de las estructuras orgánicas (cuadro 1)¹³

Tiempo de gestación	Tamaño y peso aproximados	Cambios representativos
1 a 4 semanas	0,6 cm	Desarrollo de la vesículas encefálicas primarias Comienza la formación de los vasos sanguíneos, ojos y los oídos.
5 a 8 semanas	3 cm - 1 gramo	Los miembros cobran forma y aparecen los dedos, la cara adquiere rasgos más humanos con una nariz aplana, comienza la osificación y la formación de células sanguíneas en el hígado

Cuadro 1 Desarrollo Embrionario.

El fin de la organogénesis se da alrededor de la semana 12 y señala el comienzo del período fetal (fig.8 y 9).²¹

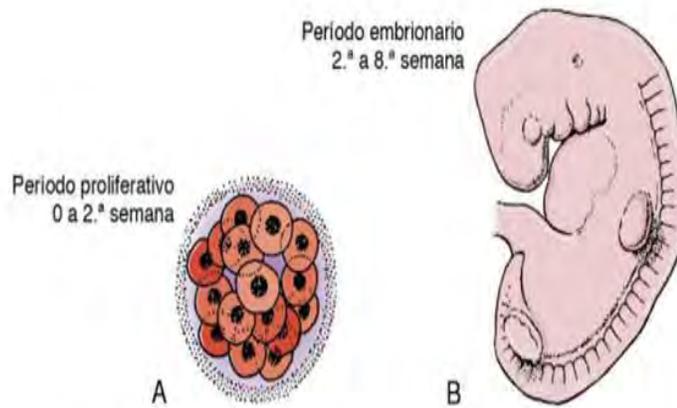


Fig. 8 El desarrollo humano pasa por tres periodos de crecimiento. **A**, Período proliferativo: durante las 2 primeras semanas cuando la división celular es predominante. **B**, Período embrionario: de la 2.^a a la 8.^a semana. **C**, Período fetal: de la 8.^a semana al nacimiento.

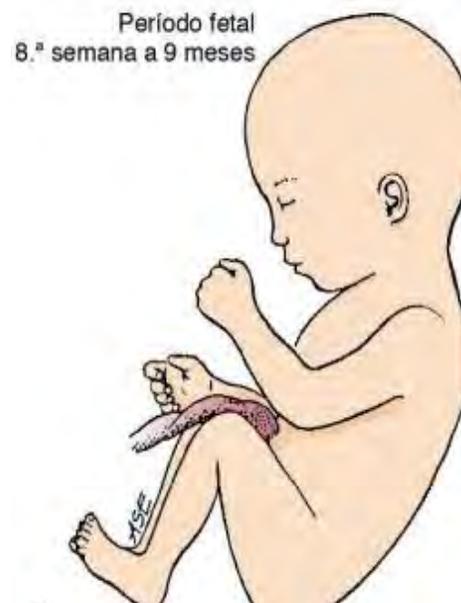


Fig. 9 Período fetal, de la 8.^a semana al nacimiento.



3.9 Desarrollo fetal

Durante esta etapa se lleva a cabo la maduración y crecimiento de los órganos y tejidos (cuadro 2).¹³

Tiempo de gestación	Tamaño y peso aproximados	Cambios representativos
9 a 12 semanas	7.5 cm 30 gramos	La cabeza representa casi la mitad de la longitud del cuerpo fetal, ojos completamente desarrollados así como el puente nasal y el oído externo, se puede reconocer el género. La medula ósea roja, el timo y el vaso participan en la formación de células sanguíneas.
13 a 16 semanas	18 cm 100 gramos	La cabeza es relativamente más pequeña que el resto del cuerpo. Ya se puede escuchar el ritmo cardíaco con un doppler.
17 a 20 semanas	25 a 30 cm 200 a 450 gramos	Se forma lanugo que cubre el cuerpo del feto, así como la grasa parta, que produce calor.
21 a 25 semanas	27 a 35 cm 550 a 800 gramos	La cabeza es cada vez mas proporcionada en relación con el resto del cuerpo, el aumento de peso es importante y la piel es rosada y arrugada.
26 a 29 semanas	32 a 42 cm 1 100 - 1 350 gramos	La cabeza y el cuerpo están más proporcionados, los ojos ya se encuentran abiertos, son visibles las uñas. El tejido adiposo y la gras subcutánea borra gran parte de las arrugas de la piel. La medula ósea es la principal productora de células sanguínea. los pulmones ya son capaces de respirar aire.
30 a 34 semanas	41 a 45 cm 2 000 a 2 300 gramos	La piel es rosada y suave. El feto se ubica en posición cefálica.
35 a 38 semanas	50 cm 2 500 a 3 000 gramos	La circunferencia abdominal es mayor que la cabeza, el crecimiento disminuye a medida que se aproxima el nacimiento.
39 semanas	3 000 gramos	El lanugo ha desaparecido.

Cuadro 2 Desarrollo fetal.



1.10 Hormonas del embarazo

Durante el embarazo, la cantidad de hormonas aumenta de forma notable. El nivel de progesterona se eleva a 25 mg/ml, 10 veces la cantidad que alcanza durante la fase lútea del ciclo menstrual. El estradiol en el plasma se incrementa en cantidades 30 veces superiores a las que logra en el ciclo reproductivo. En el periodo temprano del embarazo y durante el ciclo ovárico normal, el cuerpo lúteo es la mayor fuente de estrógenos y progesterona. Durante el embarazo la placenta comienza a producir estrógenos y progesterona, el 90 % de la progesterona producida pasa a la circulación materna y el 10 % restante a la circulación fetal.⁵

1.10.1 Gonadotropina coriónica humana (GCH). Esta hormona impide la muerte celular programada del cuerpo lúteo. Su acción es equivalente a la de la hormona hipofisaria LH bajo la acción de esta hormona, el cuerpo lúteo continúa con la producción de progesterona y estrógenos.⁴

Durante el cuarto y quinto mes la hCG disminuye abruptamente desapareciendo hasta el nacimiento. Por otro lado la progesterona y el estrógeno son secretados en cantidades crecientes hasta el momento del nacimiento.

1.10.2 Lactógeno placentario (HPL) Aumenta en proporción con la masa placentaria alcanza los niveles máximos a las 32 semanas se cree que interviene en la preparación de las glándulas mamarias para la lactancia, también disminuye la utilización de glucosa por parte de la madre y promueve la liberación de ácidos grasos del tejido adiposo; de este modo, hay más glucosa disponible para el feto.

1.10.3 Hormona relaxina, Una hormona producida primero por el cuerpo lúteo y luego por la placenta, incrementa la flexibilidad de la sínfisis del pubis y de los ligamentos de las articulaciones sacroilíacas y sacrocoxígeas; así mismo contribuye a dilatar el cuello uterino durante el parto.

1.10.4 Hormona liberadora de corticotropina (CRH). Se cree que es la encargada de determinar el momento del parto. Se comienza a secretar a partir de las 12 semanas de gestación y aumenta hacia final del embarazo. Las mujeres que presentan tempranamente niveles elevados de esta hormona tiene más probabilidades de tener un parto prematuro, las que presentan niveles más bajos están más predispuestas a dar a luz después de cumplida su fecha prevista.³ Fig.10

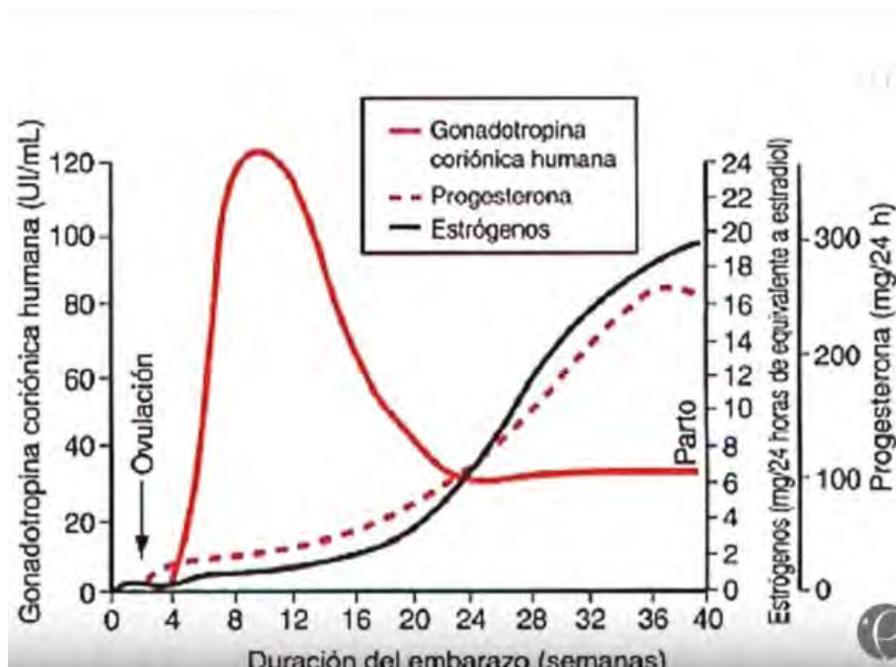


Fig. 10 Niveles sanguíneos de las hormonas durante el embarazo²¹



1.11 Cambios fisiológicos maternos

El embarazo es un estado fisiológico con el que se producen modificaciones locales y generales que han de ser evaluadas a fin de establecer correctamente entre lo normal y lo patológico. Las alteraciones endocrinas y el efecto mecánico del desarrollo fetal son los que conducen a importantes cambios en el organismo de la embarazada y van haciéndose más relevantes a medida que el estado gestacional avanza.⁹

En el primer trimestre que comprende hasta las 14 primeras semanas de gestación el cuerpo de la madre sufre una serie de cambios necesarios para alojar al nuevo ser. Comenzarán a secretarse grandes cantidades de hormonas, las cuales provocan, cambios en el estado de ánimo, variaciones en el libido y cambios por sus gustos y hábitos alimenticios. El volumen sistólico se incrementa en un 30% y el gasto cardiaco de 20 a 30 % debido al gran aumento del flujo hacia la placenta y al incremento del metabolismo. La frecuencia cardíaca se eleva en un 10 a 15 %, y el volumen de la sangre aumenta un 30 a 50 %, durante la segunda mitad del embarazo. Estos incrementos son necesarios para satisfacer las demandas adicionales del oxígeno y nutrientes por parte del feto. Cuando una mujer embarazada yace en decúbito dorsal, el útero aumentado de tamaño puede comprimir la aorta y puede provocar una disminución del flujo sanguíneo hacia el útero. La compresión de la vena cava inferior también puede producir una disminución del retorno venoso y dar como resultado edema de los miembros inferiores y varices venosas. La compresión de la arteria renal puede desencadenar hipertensión de origen renal.³ Debido al aumento basal de la membrana y a su mayor tamaño, la cantidad total de oxígeno que consume poco antes del parto es alrededor del 20% mayor de lo habitual y al mismo tiempo forma una cantidad considerable de dióxido de carbono. Estos efectos condicionan que la ventilación por minuto aumente. El útero, al crecer, empuja hacia arriba al



contenido abdominal, y este a su vez eleva el diafragma, por lo que reduce la amplitud de sus movimientos.¹ A medida que el feto va creciendo la demanda nutricional aumenta provocando aumento de apetito. Existe una disminución general del tracto gastrointestinal que puede generar constipación, retardo del vaciamiento gástrico, náuseas, vómito y pirosis.³

Otros cambios plasmáticos durante la gravidez son el aumento de los factores de coagulación VII, VIII y X, así como de fibrinógeno, aumento de la actividad fibrinolítica y de la velocidad del flujo venoso por lo que la paciente puede sufrir un incremento en el riesgo a desarrollar complicaciones tromboembólicas, situación que debe ser tomada en cuenta por el odontólogo si se va a realizar algún tratamiento quirúrgico.¹²

En cuanto al útero, este se agrandará y al presionar sobre la vejiga urinaria provoca el efecto de micción con más frecuencia. El aumento de hasta 35% en el flujo plasmático renal y del 40% en el filtrado glomerular produce un incremento en la capacidad de filtración renal, lo que permite la eliminación más rápida de los residuos metabólicos excedentes producidos por el feto. La piel puede sufrir cambios, volverse seca o más grasosa, padeciendo acné, en la cara aparecerá cloasma. Los pechos aumentarán de tamaño y serán más sensibles, la areola se oscurecerá debido a la acción de la melanina, se desarrollan nuevos conductos para la leche y las venas se tornarán azuladas debido al incremento de afluencia de sangre.



2 Parto

El parto inicia por la activación coordinada de las contracciones del miometrio en respuesta a señales del feto, de la placenta y de la madre. Normalmente se produce a las 38 a 40 semanas de gestación según se calcule desde la fecundación, o desde el comienzo desde la última menstruación. Cuando el parto se produce antes de las 35 semanas se considera prematuro, y cuando ocurre después de 3 semanas del tiempo previsto, se denomina posmaduro.⁴

Las dos situaciones son factores de riesgo importante para la función normal del recién nacido, siendo la prematuridad la más preocupante, por la dificultad en evitarla y por la frecuencia con que da lugar a alteraciones respiratorias graves por falta de madurez pulmonar. Cuando el parto se retrasa una o dos semanas, debe inducirse artificialmente.

A medida que avanza el embarazo, la producción de estrógenos incrementa. El estriol aumenta rápidamente desde el tercer trimestre, y este incremento es máximo en las últimas semanas de embarazo. El miometrio cambia de composición y responde aumentando su capacidad de contracción y su sensibilidad a los estímulos contráctiles. Los estrógenos inducen la expresión de conexinas, de proteínas contráctiles, de calmodulina, de prostaglandinas y de receptores para la oxitocina. Con una concentración creciente de progesterona, los estrógenos y las contracciones musculares del miometrio se imponen y se induce el parto.

Las prostaglandinas inducidas por los estrógenos promueven la contracción del miometrio y la dilatación del cérvix, así como la producción de encimas hidrolíticas, que dirigen las fibras de colágeno que cierran el cérvix que aumentan la maleabilidad y la distensión del cuello del útero. La dilatación

del cérvix inicia y establece un reflejo neuroendocrino. A través de este reflejo se activan, por vía medular, neuronas del hipotálamo que proyectan sus axones en la hipófisis, posterior producen oxitocina. Esta hormona produce más prostaglandinas y actúa directamente sobre el miometrio induciendo contracciones fuertes y sincrónicas. Las prostaglandinas inician el parto.

Los músculos del útero comienzan a contraerse bruscamente aumentando en fuerza y frecuencia, a esto se le llama labor de parto. Durante esta fase se libera el líquido amniótico, cuando el cérvix está totalmente dilatado, el producto se desplaza hacia el canal de nacimiento, aparece la cabeza y después el resto del cuerpo, a esta etapa se le da el nombre de expulsión del producto. Después del alumbramiento, el útero sigue en contracción para expulsar la placenta.⁴ Fig.11

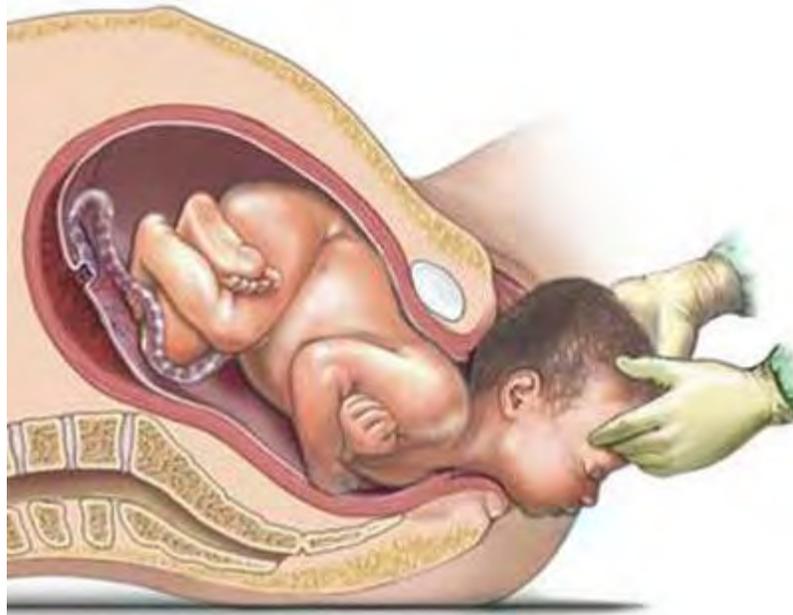


Fig. 11 Parto²⁰

3. PERIODONTO SANO

El periodonto está formado por los tejidos de soporte y protección del diente: encía, ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar.⁵ Fig. 12¹⁷. El cemento es considerado por algunos autores como parte del periodonto dado que junto con el hueso, sirve de soporte para las fibras del ligamento periodontal. En este capítulo hablaremos de las condiciones normales del periodonto, puesto que este conocimiento es necesario para la comprensión de la enfermedad periodontal en el embarazo (fig.12).⁵

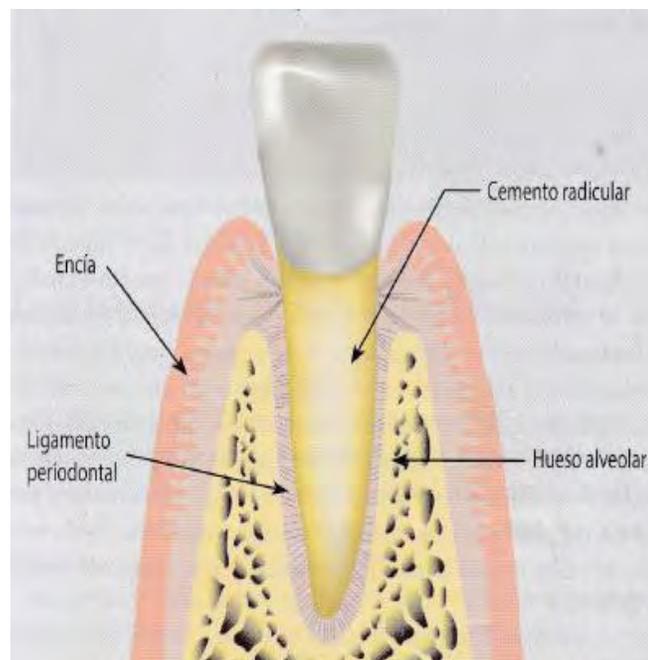


Fig. 12 Encía, ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar.



3.1 La encía

Es la parte de la mucosa bucal que cubre las apófisis alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes. Le encía se divide anatómicamente en insertada, marginal e interdental.⁵

Características clínicas

Color. Varía de un color rosa pálido a rosa coral, sin embargo cambia con el grado de vascularización, queratinización, espesor del epitelio y pigmentaciones presentes.

Forma. La forma del margen gingival está relacionada con la posición y trayecto de la unión cemento esmalte y del margen óseo. La encía marginal termina de manera desvanecida, en forma de filo de cuchillo, mientras que la encía insertada sigue la forma festoneada del hueso alveolar el cual sigue la forma de las raíces que aloja.

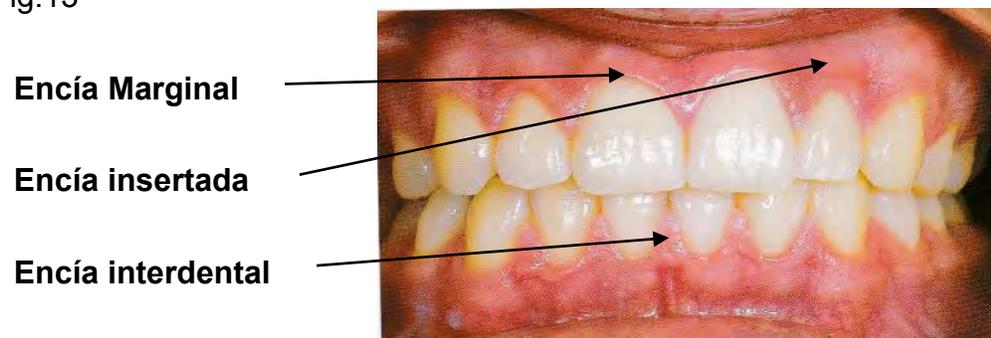
Consistencia. Es firme y resilente, está dada por la gran cantidad de fibras de colágeno que posee y por la sustancia fundamental del tejido conectivo subyacente.

Textura. La encía presenta un puntilleo característico, debido a la interdigitación del epitelio con el tejido conectivo, generalmente se presenta en la base de la papila.¹⁷

3.1.1 Encía marginal. Es el margen terminal que rodea los dientes en forma de collar y sigue un contorno festoneado en las caras vestibulares y linguales. Suele tener 1 mm de ancho forma la pared del surco gingival y se puede separa de la superficie dental con una sonda. Su color es rosa coral.

3.1.2 Encía insertada. Es la continuación de la encía marginal. Es firme, resistente y está unida firmemente al periostio del hueso alveolar. El color suele describirse como rosa coral y es producido por el suministro vascular, el grosor, el grado de queratinización del epitelio y de la presencia de células que contienen pigmentos.

3.1.3 Encía interdental. Ocupa el espacio interproximal debajo del área de contacto del diente. La forma puede ser piramidal o con forma de col.⁵ Fig.13



3.2 Surco gingival. Es un espacio poco profundo alrededor del diente. Tiene forma de “V” y a penas permite la entrada de una sonda periodontal. Bajo condiciones normales o ideales, la profundidad del surco es de 2 a 3 mm.

3.3 Líquido gingival del surco. Las principales funciones son: limpiar el material del surco, contiene proteínas plasmáticas que mejoran la adherencia del epitelio al diente, posee propiedades antimicrobianas. La cantidad de líquido en el surco es muy pequeño, sin embargo en la inflamación aumenta su flujo.⁵

3.4 Ligamento periodontal.

Está situado entre la superficie radicular y el hueso alveolar, y se compone de fibras de tejido conjuntivo, sustancia fundamental, células, vasos y nervios. El elemento básico de los haces fibrosos son las fibrillas de colágeno de 40 – 70 nm de grosor, varias de las cuales se disponen formando una fibra colágeno. Un gran número de éstas se une, a su vez, para formar haces fibrosos colágenos, los cuales se insertan por un lado en el hueso alveolar y por el otro sobre el cemento radicular.⁶ Las fibras gingivales integradas por colágeno tipo I tienen las siguientes funciones:

*Aseguran firmemente la encía marginal contra el diente.

*Proporcionan la rigidez necesaria para soportar fuerzas de la masticación sin separarse de la superficie dentaria.

*Unen la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente.⁵ Fig.14

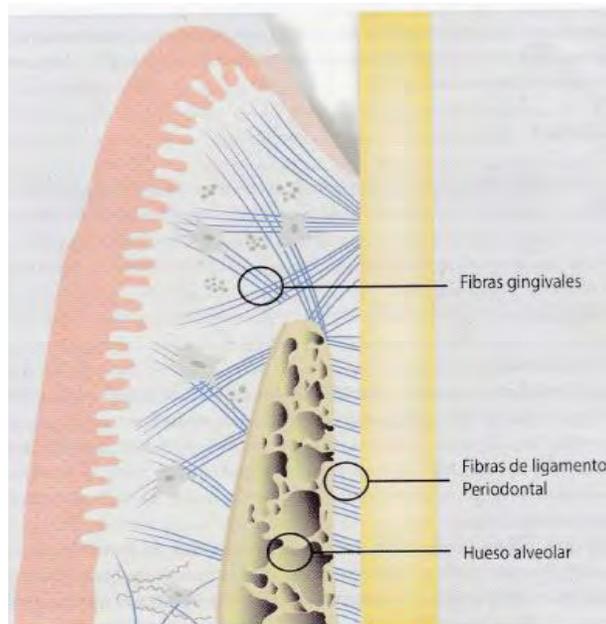


Fig. 14 Fibras gingivales y fibras de ligamento periodontal¹⁷

3.5 Cemento.

Capa delgada de tejido conectivo mineralizado, especializado, que cubre la dentina de las raíces de los dientes, y en ocasiones puede formarse sobre el esmalte de los dientes. Sirve para anclar el diente al hueso alveolar mediante las fibras de colágeno del ligamento periodontal, ya que en él se insertan las fibras de Sharpey. Se distinguen los siguientes tipos.¹⁷ Fig14

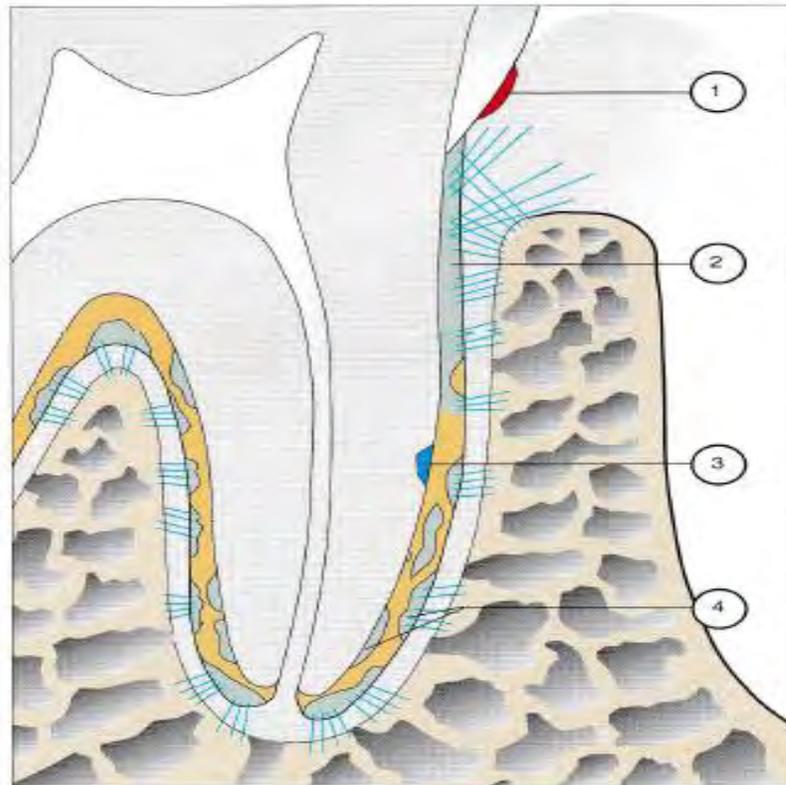


Fig.14 Tipos de cemento: 1*cemento afibrilar acelular. 2*cemento de fibras ajenas acelular.
3*cemento de fibras propias celular. 4*cemento de fibras mixtas celular ⁶

3.6 Hueso alveolar

Las apófisis alveolares del maxilar y mandíbula son estructuras dependientes de los dientes que se desarrollan durante su formación y erupción. Cuando el diente se ha perdido por alguna enfermedad periodontal, caries o fractura las apófisis alveolares tienden a atrofiarse.

En la apófisis alveolar se distinguen tres estructuras:

- *el hueso alveolar propiamente dicho
- *La esponjosa
- *La compacta externa (fig. 16)⁶

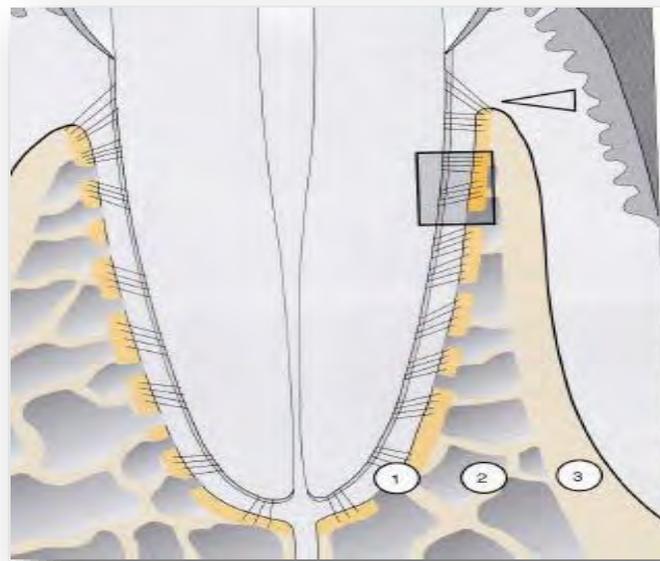


Fig.16 hueso alveolar (lamina dura)1, hueso esponjoso 2, hueso compacto 3.

3.7 Vascularización del periodonto

Los tejidos periodontales, en especial el ligamento periodontal, presentan una abundante vascularización. Los principales vasos que llegan hasta la apófisis alveolar y el periodonto son:

- Las arterias alveolares posteriores y anteriores, las arterias infraorbitarias y las arterias palatinas en el maxilar.

- En la mandíbula: Las arterias mandibulares, las arterias sublinguales, las arterias mentonianas, las arterias linguales, y las arterias vestibulares.⁶

Los vasos linfáticos siguen básicamente el trayecto de los vasos sanguíneos.

3.8 Inervación del periodonto

El trigémino se encarga de proporcionar la inervación sensorial, su segunda rama para el maxilar y la tercera rama para la mandíbula. Están inervados por mecanorreceptores, que reaccionan a estímulos táctiles, el umbral es muy bajo y fibras nerviosas nociceptivas que perciben el dolor, poseen un umbral relativamente alto (fig. 17).⁶

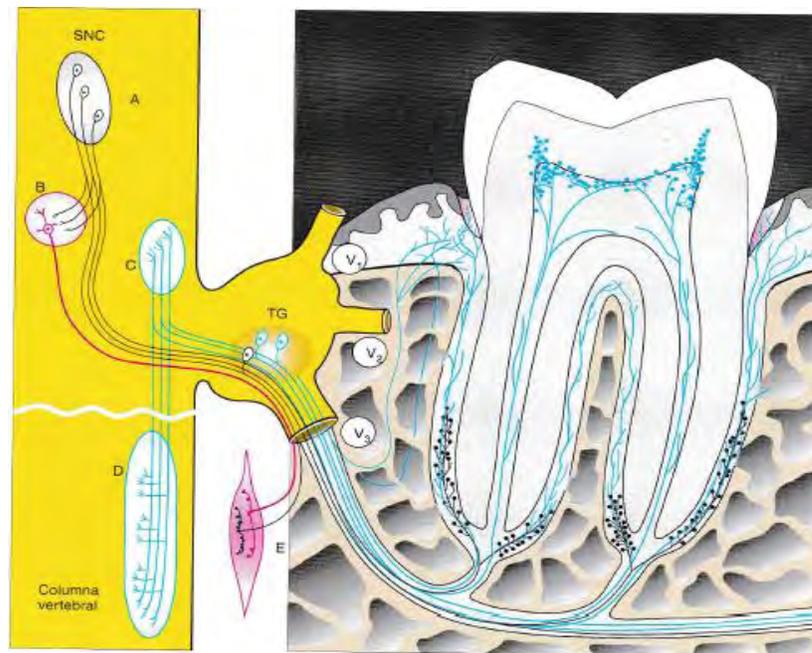


Fig16. A- Neurona sensorial B-Núcleo motor del trigémino C- Núcleo sensor del trigémino D- Núcleo sensor espinal E-huso muscular de la. TG- Ganglio del trigémino con las tres ramas V1 Oftálmica, V2 Maxilar, V3 Mandibular



4 ENFERMEDAD PERIODONTAL

Las enfermedades más frecuentes del aparato de sostén de los dientes son las alteraciones inflamatorias del periodonto asociadas a la placa.⁶ La placa bacteriana o actualmente llamada biopelícula es el factor de riesgo primario. Otros factores denominados factores etiológicos secundarios influyen en la aparición, la progresión y el cuadro clínico.

4.1 Gingivitis. Consiste en una inflamación de la encía marginal causada por bacterias originando cambios degenerativos en los tejidos gingivales.⁷

4.2 Periodontitis. Enfermedad multifactorial del aparato de sostén dentario desencadenada por una biopelícula microbiana que se desarrolla habitualmente a partir de una gingivitis. Los factores determinantes para la progresión de la destrucción periodontal son la cantidad pero sobre todo la virulencia de los microorganismos y la resistencia del huésped.⁶

4.3 Formación de la Placa dentobacteriana (PDB). Las bacterias son omnipresentes en el ecosistema de la orofaringe, tratan de poblar todos los nichos que les favorecen. Sin embargo, la mayoría de las bacterias solo pueden sobrevivir a largo plazo mediante la formación de una biopelícula en superficies libres de descamación (superficies dentales y radiculares, materiales de obturación, implantes, prótesis).

En condiciones sanas existe un equilibrio entre los mecanismos aditivos y retentivos de la biopelícula y las fuerzas abrasivas que la reducen, como la auto limpieza por los carrillos y la lengua, la dieta y la higiene oral mecánica. La aparición de una biopelícula tiene lugar en cuestión de horas hasta días.⁶



Desarrollo de la placa dental.

- A. ASOCIACIÓN. A través de las fuerzas físicas, las bacterias se asocian, tenuemente, con la película adquirida.

- B. ADHESIÓN. Debido a que bacterias poseen moléculas superficiales especiales (adhesinas) que se atan a receptores en la película adquirida, algunas bacterias se convierten en colonizadores primarios. Como estreptococo y actinomicetos gran positivos.

- C. PROLIFERACIÓN. La acumulación de bacterias va en aumento

- D. MICROCOLONIAS. Muchos estreptococos secretan polisacáridos protectores externos.

- E. BIOPELÍCULA. Grupos complejos con ventajas metabólicas de sus miembros.

- F. CRECIMIENTO DE LA PDB – maduración. En la biopelícula aparece un sistema circulatorio. Los microorganismos pueden intercambiar productos metabólicos, factores de virulencia y de resistencia. El número de anaerobios aumenta (fig.18).⁶

Formación de la placa bacteriana

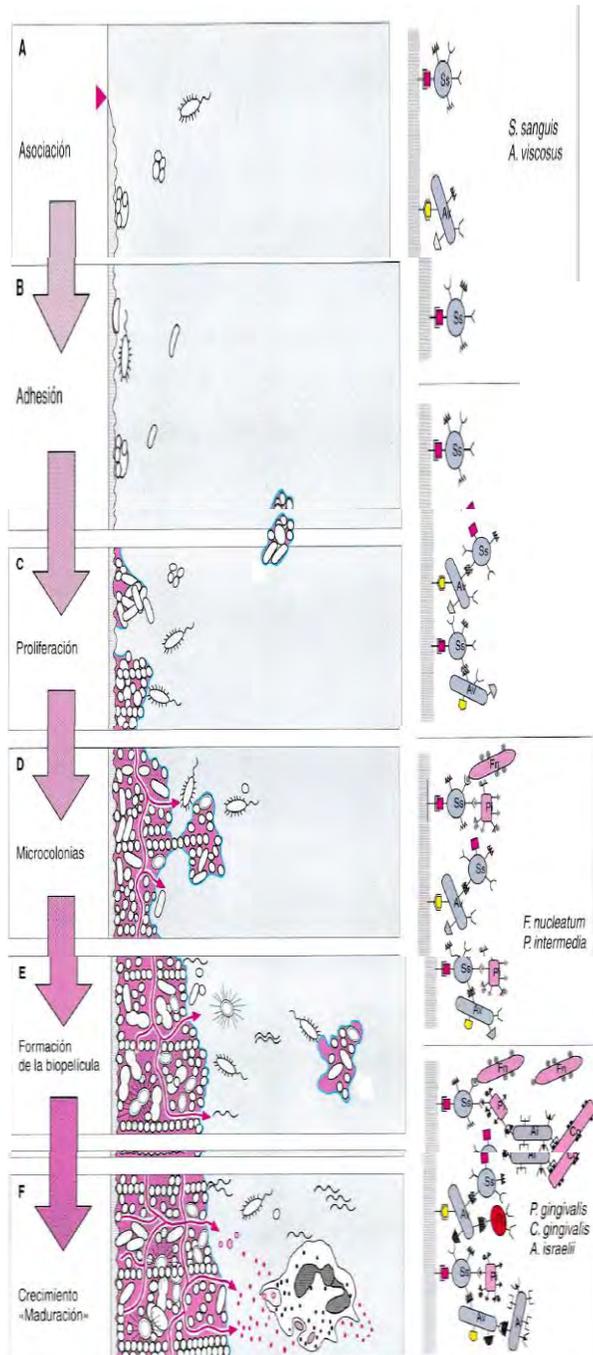


Fig. 18. A. Asociación, B. Adhesión, C. Proliferación, D. Micro colonias, E. Biopelícula y E Crecimiento de la PDB.



Entre las especies que están presentes durante la formación de la PDB se mencionan en el siguiente cuadro.

Cuadro 3.⁵

Especies predominantes:

Gram +	Gram -
<i>S. sanguis</i>	<i>F. nucleatum</i>
<i>S. mitis</i>	<i>P. intermedia</i>
<i>S. intermedius</i>	<i>V. párvula</i>
<i>S. oralis</i>	<i>Haemophilus</i>
<i>A. viscosus</i>	<i>Capnocytophaga</i>
<i>A. naeslundii</i>	<i>Camphylobacter</i>
<i>Peptostreptococcus micros</i>	

5 ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL EMBARAZO

Durante la gestación se producen cambios a nivel de la cavidad oral que pueden desencadenar enfermedades bucales o agravar las ya establecidas. Las alteraciones más frecuentes en la boca se presentan en las encías.⁷

En ausencia de microorganismos asociados a la placa dentobacteriana, estos cambios no son capaces de desarrollar enfermedad periodontal.

Una de las características clínicas más notables es la facilidad con que se produce hemorragia. La encía se encuentra inflamada y su color varía de rojo brillante a rojo azulado. La encía marginal y la interdental están edematosas, se hunden a la presión, se ven lisas y brillantes. Por lo general los cambios gingivales son indoloros.¹⁰ Fig.19



Fig. 19 Gingivitis relacionada al embarazo¹³

La encía de la gestante favorece cualquier agente colonizador, así como la diseminación infecciosa, dada su extrema permeabilidad. La sialorrea y el aumento de las concentraciones de glucógeno crean un caldo de cultivo y un ambiente favorable a las infecciones orales durante el embarazo.¹⁰

La placa dentobacteriana es el factor etiológico fundamental en la génesis de la gingivitis presentando cambios en su composición durante el embarazo, principalmente en la placa subgingival asociado con el incremento de las hormonas. La bacteria anaerobia Gramnegativa *Prevotella intermedia*, relacionada con la iniciación de la inflamación gingival, aumenta en la placa dental a partir del tercer mes de gestación y utiliza a la progesterona y al estrógeno presentes en el fluido gingival como fuente de alimento.⁷



Por otra parte la progesterona produce dilatación de los capilares, estimula a las células endoteliales y disminuye la producción de colágeno. El estrógeno produce la queratinización del epitelio gingival y la polimerización de la capa basal, que da como consecuencia la disminución de la barrera epitelial y por tanto a una mayor respuesta inflamatoria a los irritantes de la placa.⁸

Se ha demostrado que el sistema inmunológico materno presenta algunas modificaciones particulares que evitan el rechazo inmunológico entre la madre y el feto, hay una disminución de la migración funcional de células inflamatorias y en la fagocitosis, así como una disminución de la quimiotaxis de neutrófilos y fibroblastos. Se presume que la progesterona funciona como un inmunosupresor en los tejidos gingivales de mujeres embarazadas que da lugar a una respuesta inflamatoria exagerada y de forma colateral, es más susceptible y vulnerable a las infecciones de todo tipo.¹⁰

Attar descubrió que la adición de hormonas sexuales a un tejido gingival causaba un significativo incremento en la síntesis de prostaglandina E2 (PGE2). 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 gingival.¹¹

Algunos investigadores plantean que la hormona relaxina cuya función radica en relajar las articulaciones de la gestante para facilitar el parto, puede actuar también en el ligamento periodontal y provocar una ligera movilidad dentaria que facilitaría la entrada de restos de alimentos y el depósito de la placa bacteriana entre la encía y el diente. Lo que origina la inflamación de la encía. Esta movilidad se diferencia porque no produce pérdida de la inserción dentaria ni precisa tratamiento.⁹



6 ENFERMEDAD PERIODONTAL COMO FACTOR DE RIESGO EN PARTOS PREMATUROS

El parto prematuro se define como aquel que acontece entre las semanas 23^a y 37^a (quinto y octavo mes) de gestación.¹⁰

Se han identificado varios factores de riesgo para el nacimiento pretermino por ejemplo, edad joven de la madre, gestación múltiple, poco aumento de peso durante el embarazo, incompetencia cervical, consumo de tabaco, alcohol y drogas e infecciones maternas (del tracto uterino, vaginitis bacteriana, coroamnionitis, enfermedad periodontal, entre otras). Abordaremos la participación de los agentes bacterianos presentes en la enfermedad periodontal como determinante para un parto prematuro ya que se ha establecido que en las infecciones urinarias no siempre se presentan cultivos positivos del líquido amniótico, lo que lleva a la hipótesis de que puede haber un nacimiento pretermino mediado en forma indirecta por infecciones distantes que producen la translocación de bacterias, vesículas bacterianas, o lipopolisacaridos en la circulación sistémica.

A finales de la década de 1990, comienza a considerarse que la enfermedad periodontal podría constituir un factor de riesgo de parto prematuro; hoy en día, esta consideración cobra cada vez mayor crédito¹⁰

La evidencia científica pone de manifiesto la existencia de una asociación directa entre la enfermedad periodontal y el parto prematuro. Por este motivo, la enfermedad periodontal como foco séptico local, debe considerarse parte de los factores de riesgo a través de su diseminación hematógica.



Esta difusión bacterémica se ha puesto de manifiesto al aparecer todo tipo de microbios periodontales en la placenta, el líquido amniótico y las membranas, que generan una liberación de lipopolisacáridos (LPS) y otros productos de degradación bacteriana que interactúan con la placenta, estimulando la síntesis de prostaglandinas y, a través de éstas, las contracciones uterinas. Los mecanismos de respuesta inmunitaria se ven disminuidos significativamente al quedar bloqueada la expresión molecular de adhesión endotelial por la presencia de los LPS, sobre todo, los provenientes de bacterias Gramnegativas y anaerobias, facilitando aún más las infecciones y, subsiguientemente, el parto prematuro. Estos productos de degradación bacteriana actúan sobre las células maternas y la placenta, las cuales responden con la producción de mediadores químicos de la inflamación y citocinas proinflamatorias, diseminándose hematógicamente para alcanzar la cavidad gestacional y, así, estimular la producción de prostaglandinas, fundamentalmente, de PGE₂.

Como consecuencia de ello, la PGE₂ ejerce una potente acción vasoconstrictora, aparte de un incremento del estrés oxidativo, lo que conlleva la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y la contracción del músculo liso.

Las PGE2 desempeñan un importante papel en la fisiología del parto normal, al estimular la dinámica uterina. Cualquier desequilibrio intempestivo de PGE2 en el líquido amniótico originado por los factores expuestos es un desencadenante potencial del parto prematuro (fig.20).¹⁰

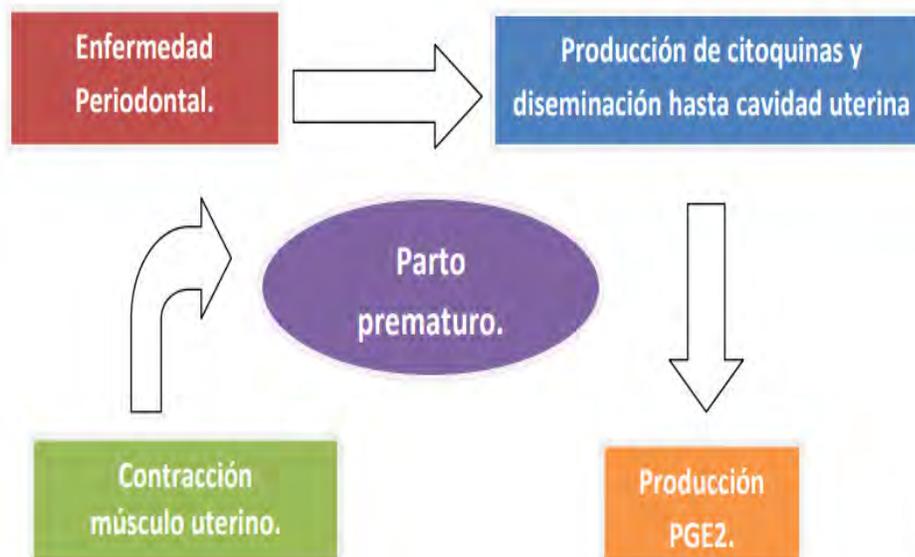


Fig.20 Relación de la enfermedad periodontal, secreción de la PGE2 y el parto prematuro.

7 GRANULOMA PIOGENO

El granuloma piógeno es un crecimiento tumoral de los tejidos de la cavidad oral o piel, no neoplásico. Es el tipo de hiperplasia inflamatoria más frecuente de la cavidad oral y en su histología se observa una proliferación de tejido de granulación con infiltrado inflamatorio y gran capacidad angiogénica, por lo que suelen existir neoformaciones vasculares de diferentes diámetros. Suele ser indolora y no invade el hueso subyacente.

La etiología de este tipo de lesiones no se encuentra muy esclarecida, considerándose una lesión reactiva a varios estímulos de bajo grado, entre los que se encuentran: traumatismos repetidos y durante el embarazo se relaciona con altos niveles de estrógeno y progesterona.¹⁹

Clínicamente el granuloma piógeno aparece como una masa de crecimiento rápido, de consistencia blanda, que puede ser pediculada, de tamaño variable, de color rojizo con superficie lobulada que en ocasiones se encuentra ulcerada y presenta una gran tendencia al sangrado.¹⁷ Fig.21



Fig. 21 Granuloma piógeno.⁶



Su localización involucra la encía en el 75% de los casos. De manera menos común, aparece en labios, lengua, mucosa bucal y paladar. Las lesiones son más comunes en el maxilar superior, en zonas anteriores y en zona vestibular de la gingiva; algunas se extienden a la zona interproximal e involucran el aspecto vestibular y lingual de la gingiva.

Tradicionalmente el tratamiento de elección para este tipo de lesiones es la extirpación quirúrgica completa con curetaje subperióstico. Para evitar las recidivas se deben retirar además los potenciales factores irritantes (placa, restauraciones desbordantes, etc.)

8 ABSCESOS DEL PERIODONTO

La clasificación de los abscesos del periodonto incluyen: Absceso gingival, absceso periodontal y absceso pericoronar. Son infecciones odontogénicas que pueden ser causadas por necrosis pulpar, infecciones periodontales, pericoronitis o trauma o post cirugía.

Absceso gingival. Es localizado y doloroso. Regularmente es una respuesta inflamatoria aguda a cuerpo extraño, impactada en el surco gingival.

Clínicamente Se expande rápidamente involucrando el margen gingival o la papila interdental, se aprecia como una zona inflamada eritematosa con una superficie suave y brillante. Dentro de las 24 a 48 horas la lesión se torna fluctuante y con un orificio en la superficie de la cual puede aparecer un exudado purulento.

Si progresa, la lesión se rompe espontáneamente. Los síntomas pueden incluir hipersensibilidad pulpar. Como tratamiento se debe retirar el factor irritante.¹⁷ Fig. 22



Fig. 22 Absceso gingival en paciente joven sin antecedente de enfermedad periodontal.⁶

Absceso periodontal. Es una acumulación localizada de pus dentro de la pared gingival de una bolsa periodontal resultando en la destrucción de inserción de fibras de colágeno y pérdida del hueso alveolar circundante. Está asociado con bolsas tortuosas, involucración de furca y defectos interóseos. Las lesiones pueden ser agudas o crónicas. Un absceso periodontal agudo se torna crónico si el contenido purulento drena a través de una fístula hacia el exterior de la superficie gingival o hacia la bolsa periodontal, puede existir por un largo periodo exudado intermitente, generalmente es asintomático, presenta el diente afectado ligera extrusión dental, si el tracto sinusal se obstruye, la lesión se tornará aguda.

Clínicamente el absceso periodontal agudo se manifiesta como una elevación ovoide de la encía a lo largo del espacio lateral de la raíz, la encía se aprecia edematosa y eritematosa con una superficie suave y delgada, a la presión se aprecia pus en el margen gingival. Los síntomas varían de ligero

malestar a dolor severo y tumefacción, el paciente refiere presión en la encía, se aprecia movilidad dental y extrusión, sensibilidad a la percusión y masticación, al sondeo se detecta una bolsa periodontal y radiográficamente se puede apreciar una zona radiolúcida en la cara lateral de la raíz.

Clínicamente el absceso periodontal crónico presenta una lesión ovoide, eritematosa y cubierta por tejido de granulación. Al sondeo se detecta una bolsa periodontal profunda y radiográficamente se puede apreciar una zona radiolúcida en la cara lateral de la raíz.¹⁷Fig 23



Fig. 23 Absceso periodontal, nótese el aumento de volumen entre el primer y segundo molar inferior.⁶

El tratamiento del absceso periodontal comprende 2 etapas:

1 Manejo de la lesión aguda: incisión y drenaje, uso de diferentes antibióticos, cirugía periodontal o extracción dental.

2 Tratamiento adecuado de la lesión original.

Absceso pericoronal. Es una acumulación localizada de pus dentro de la encía que rodea la corona de un diente parcialmente erupcionado, por lo general en la mandíbula relacionado a terceros molares. La encía se ve eritematosa e inflamada. La infección se puede diseminar posteriormente hacia la orofaringe y mediante la base de la lengua e involucrar los linfonodos sub mandibulares. Los pacientes generalmente tienen antecedentes de pericoronitis con dificultad para deglutir, algunos paciente pueden cursar con fiebre, leucocitosis y malestar general.

Clínicamente se aprecia un aumento de volumen con acumulación de pus asociada a dientes no erupcionados, la encía se ve eritematosa, lisa y brillante.¹⁷Fig. 24



Fig. 24 Absceso pericoronal asociado al tercer molar inferior semi erupcionado.⁶

El tratamiento de fase etiológica de los abscesos periodontales propiamente dichos incluye procedimientos de cirugía periodontal resectiva o plástica periodontal. En caso de que la pieza dentaria fuera inviable, se recomienda la extracción.



9 OTRAS AFECTACIONES BUCALES

Una de las causas del embarazo 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 ligeramente marcado, que puede dar sensación de quemazón. Pueden observarse 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, cantidades extra de calcio, fósforo, proteínas y vitaminas, fundamentalmente C y D.

El feto en desarrollo utiliza en prioridad muchos elementos nutritivos de los líquidos tisulares maternos y siguen creciendo muchas partes del feto aún 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 B-2 y B-3 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 provoca encías inflamadas y sangrantes.¹⁶

10 MANEJO ODONTOLÓGICO DE LA PACIENTE GESTANTE

Para un adecuado manejo odontológico, durante este periodo debe prevalecer el trabajo interdisciplinario, con amplia comunicación con el ginecólogo de la paciente. La mejor atención hacia una mujer gestante es conservar su estado de salud general y bucal. En la actualidad los embarazos programados permiten establecer una salud oral óptima y enfatizar aspectos preventivos para evitar enfermedades periodontales y caries.

La mejor etapa para realizar tratamientos odontológicos será el segundo trimestre del embarazo.¹² Una de las razones por las que no se puede realizar procedimientos largos e invasivos en el periodo de gestación es el aumento de progresivo del útero durante el segundo y tercer trimestre y la posición supina adoptada durante el tratamiento, puede provocar una obstrucción de la vena cava y la aorta o una reducción del suministro de sangre con disminución de riego placentario conocido como síndrome hipertensivo supino, de esta manera puede presentarse una reducción de la presión sanguínea, originando un síncope y pérdida de la conciencia, inconvenientes que pueden prevenirse colocando al paciente sobre su costado izquierdo, elevando la cadera derecha hasta 15 cm.

Durante el tratamiento se permitirá que el paciente cambie de posición frecuentemente evitando en lo posible una posición totalmente inclinada (fig. 25).¹¹



Fig. 25 Posiciones del sillón dental en los diferentes trimestres del embarazo

10.1 Protocolo para el manejo de la paciente embarazada.

Evitar tener a la paciente en la sala de espera con pacientes que cursen con enfermedades infecciosas como sarampión, rubéola o varicela.

Mantener amplia comunicación con el ginecólogo de la paciente para obtener una historia clínica completa.

Tomar la presión de manera rutinaria en la paciente embarazada. Ante cifras superiores a 140 /90 mm Hg, deberá remitirse de manera inmediata al médico, así como pacientes con sobrepeso u obesidad que desarrollen sintomatología asociada a diabetes, estos pacientes deben vigilarse a través de prueba de hemoglobina glucosilada.

Evitar la prescripción de medicamentos y la toma de radiografías durante el primer trimestre del embarazo. De ser necesaria la toma de radiografías,

debe realizarse siempre utilizando el mandil de plomo y películas de alta velocidad.¹²

Establecer un programa estricto de control de placa bacteriana y de actividades preventivas para caries y enfermedad periodontal, a través de técnicas de cepillado, uso de hilo dental y colutorios.

10.2 Técnicas de cepillado

Horizontal. La técnica horizontal es probablemente el método más usado. Las cerdas del cepillo se colocan en la posición perpendicular a la corona del diente y se desplaza hacia atrás y adelante con movimientos horizontales.

En periodos prolongados la presión excesiva y los dentífricos abrasivos pueden resultar en recesión gingival y daños en los dientes en la unión cemento esmalte (fig. 26).¹⁷



Fig. 26 Técnica Horizontal.

Técnica vertical o Leonard. En este método se efectúan movimientos de arriba hacia abajo en las superficies bucales de dientes anteriores y posteriores, simultáneamente se proporciona limpieza dental y estimulación gingival (fig. 27).¹⁷

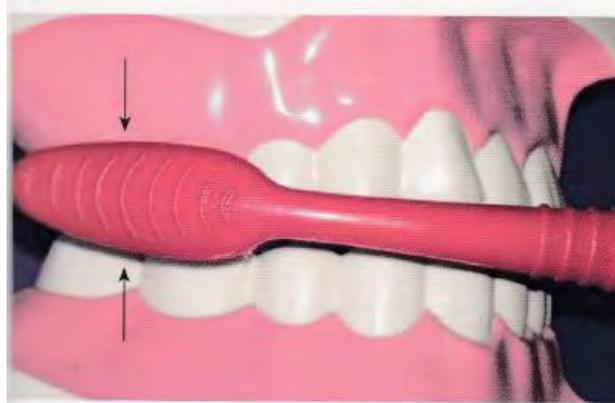


Fig. 27 Técnica vertical.

Bass. Hace especial énfasis en la limpieza de la zona del surco. El cabezal se coloca en dirección oblicua y las cerdas del cepillo se localizan en un ángulo de 45° dirigiéndose hacia el surco se realizan movimiento cortos de atrás hacia delante sin separar las cerdas del cepillo, mientras que en las caras palatinas y linguales de dientes anteriores el cepillo se coloca en posición vertical. Esta técnica es efectiva para la remoción de la placa subgingival (fig.28).¹⁷



Fig. 28. Técnica de Bass.

Cepillado vibratorio o técnica de stillman. Método diseñado para dar masaje y estímulo a la encía, así como para limpiar las zonas cervicales. El cabezal del cepillo se coloca en posición oblicua con las cerdas colocadas en el margen gingival y en la superficie dental. Se realizan movimientos vibratorios y ligeramente circulares sin despegar las cerdas del cepillo de la superficie dental (fig.29).¹⁷



Fig. 29 Técnica de stillman

Técnica circular. El cabeza del cepillo se coloca en dirección oblicua hacia el ápice con las cerdas colocadas tanto en el margen gingival como en el diente se presiona levemente y el cepillo se gira hacia la encía y hacia el diente en dirección oclusal (fig.30).¹⁷



Fig. 30 Técnica circular

Técnica de Stillman y Bass modificada. Las dos técnicas están diseñadas para la higiene en la zona cervical y en los tejidos adyacentes, a ambas técnicas se le agrega un movimiento en rollo, dirigido hacia oclusal, para poder limpiar las zonas interdentes.¹⁷

Cepillos eléctricos. Fueron creados inicialmente para pacientes que presentaban habilidades motoras limitadas, y para los que usaran aparatos de ortodoncia. Se ha afirmado que los cepillos eléctricos son más efectivos que los manuales pues dan menos posibilidad a que los pacientes se cepillen incorrectamente.

Separar la boca en cuatro cuadrantes, dos superiores y dos inferiores. Se comienza cepillando uno de los cuadrantes, para continuar con el resto. Durante 40 segundos en cada zona. El cepillo se coloca sobre las piezas dentales, ejerciendo un poco de presión y realizando movimientos circulares. El propio movimiento del cabezal del cepillo dental eléctrico hará el resto del trabajo. Repetir esta acción en las caras linguales, vestibulares y caras oclusales de los dientes.²² Fig. 31



Fig. 31 Cepillo eléctrico²²

Cepillado de lengua. Permite disminuir los restos de alimentos, la placa bacteriana y el número de microorganismos. La técnica para cepillar la lengua consiste en colocar el cepillo de lado y tan atrás como sea posible sin inducir náuseas, y con las cerdas apuntando hacia la faringe. Se hace un barrido de atrás hacia delante repitiendo este movimiento seis u ocho veces (fig. 32).²³

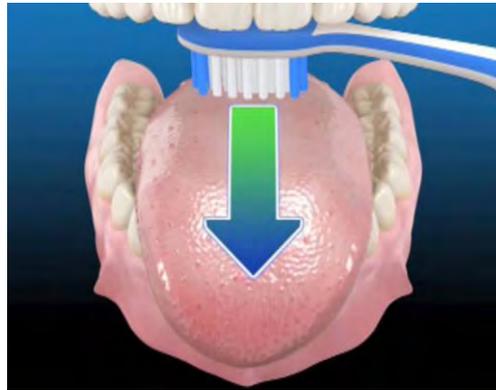


Fig. 32 Cepillado de lengua

Hilo dental. Se utilizan 12 pulgadas de hilo dental aproximadamente y se coloca alrededor del dedo medio en ambas manos y se manipula con el dedo índice y pulgar para poder introducirlo en el espacio interproximal con movimientos tipo sierra, por debajo del punto de contacto entre cada diente, e introducirse de forma apical entre cinco y ocho veces (fig.33).²³

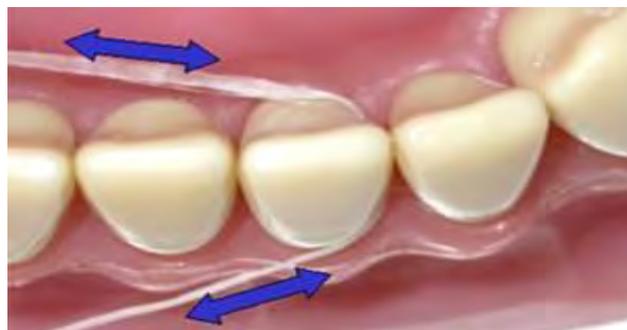


Fig. 33 Hilo dental



11 ANTIBIOTICOTERAPIA

En la patología periodontal durante la gestación se debe seguir una pauta específica con relación al tipo de microbios desencadenantes, y debe ser de obligado cumplimiento el establecimiento de protocolos eficientes y exentos de riesgos para el feto y la madre.

Se debe considerar que no existen periodos del desarrollo en que el feto esté libre de ser afectado por agentes teratógenos. En el primer trimestre (máxima sensibilidad) se realiza la mayor parte de la organogénesis y durante las dos primeras semanas del embarazo, cuando la mujer no sabe que está embarazada, el embrión puede ser afectado aunque no se haya establecido la placenta. En el periodo fetal (2° y 3er trimestres) pueden producirse alteraciones del desarrollo; la acción teratógena es capaz de frenar el crecimiento y la maduración de los órganos, lo cual puede causar anomalías muy graves aunque no se produzcan modificaciones estructurales profundas.¹¹

Son especialmente sensibles a la acción teratógena en el periodo fetal los órganos de maduración tardía, como el cerebro y los órganos de la reproducción.



La Comunidad Europea (CE) y la Food And Drugs Administration (FDA) crearon clasificaciones de productos farmacológicos en el embarazo.¹¹Cuadro 4

Definiciones y estrategias de manejo de las categorías de medicamentos de la Administración de Drogas y Alimentos de los EE. UU.

CATEGORIA	DEFINICION	ESTRATEGIA DE ADMINISTRACION
A = Seguro	Estudios adecuados y bien controlados en mujeres embarazadas no han podido demostrar un riesgo para el feto en el primer trimestre del embarazo	Los estudios no descartan la posibilidad de daño, (nombre del medicamento) debe usarse solo durante el embarazo si está claramente indicado.
B = probablemente seguro	Los estudios de reproducción animal no han podido demostrar riesgo para el feto, pero no hay controles adecuados y bien controlados estudios de mujeres embarazadas. O estudios en animales demuestran un riesgo, y los estudios adecuado y bien controlado en mujeres embarazadas no se han hecho durante el Primer trimestre.	Los estudios no descartan la posibilidad de daño, (nombre del medicamento) debe usarse solo durante el embarazo si está claramente indicado.
C = Se debe evitar el uso	Los estudios de reproducción animal han mostrado un efecto adverso en el feto, pero no hay un control adecuado y controlado en estudios de humanos. Los beneficios del uso de la droga en las mujeres embarazadas pueden ser aceptables a pesar de su potencial riesgos.	(Nombre del medicamento) se debe administrar a mujeres embarazadas solo si claramente necesario.
D = Se debe evitar el uso	Existe evidencia positiva de riesgo fetal humano basado en datos de reacciones adversas de la experiencia de la investigación o comercialización, pero los beneficios potenciales del uso de la droga en mujeres embarazadas podría ser aceptable a pesar de sus riesgos potenciales	Si este medicamento se usa durante el embarazo, o si el paciente queda embarazada mientras toma este medicamento, el paciente debería estar informado del peligro potencial para el feto.
X = Contraindicado	Los estudios en animales o humanos han demostrado anomalías fetales o hay evidencia positiva de riesgo fetal basado en informes de reacciones adversas de investigaciones o experiencia de mercadeo, o ambos. El riesgo involucrado en el uso de la droga en mujeres embarazadas claramente supera cualquier posibles beneficios.	(Nombre del medicamento) está contraindicado en mujeres que son o podría quedar embarazada. Si este medicamento se usa durante embarazo, o si la paciente queda embarazada mientras toma este medicamento, debe estar informado del potencial peligro para el feto

Cuadro 4. Categorías de los medicamentos⁷



Se debe evitar prescribir AINES cuando se requiere la administración de analgésicos; Acetaminofén es el fármaco de menor riesgo (B), siempre y cuando se emplee en dosis terapéuticas de 2 a 3 días. Así mismo, debe restringirse el uso del ácido acetilsalicílico, debido a los problemas tempranos y tardíos que puede provocar como complicaciones hemorrágicas durante y después del parto; su uso constante puede inducir anemia en la gestante, dada por los efectos colaterales asociados a daño y ulceración de la mucosa gástrica y tendencia al sangrado. No pueden ser disociados los efectos sobre las agruras y reflujos de por si presentes en la gestante. El ácido acetilsalicílico, Ibuprofeno o Naproxeno son inhibidores de prostaglandinas y pueden afectar el proceso de inducción y sostenimiento de la labor de parto. Las prostaglandinas son necesarias de esta función y estos fármacos puede retrasar el inicio del parto; así mismo, se les imputa la posibilidad de provocar el cierre prematuro del conducto arterioso, lo que produciría hipertensión pulmonar en el niño, éste es un factor agregado que previene su uso (cuadro 4).¹²

Analgésicos y antiinflamatorios que deben evitarse en la paciente embarazada		
Fármaco (Nivel de Seguridad*)	Ncivo para la madre	Nocivo para el feto
Acido Acetilsalicilico (C, D)	Uso crónico Sangrado y anemia secundaria, prolonga el tiempo de sangrado, Retraso del parto. Pirosis y reflujo gastrico	Defectos congénitos, Hipertension pulmonar, hemorragia intracraneal, muerte fetal, cierre prematuro de conducto arterioso.
Corticoesteroides (X)		Teratógeno
Fenilbutazona (C)		Teratógeno
Ibuprofeno (D)	Retraso del parto	Cierre prematuro del conducto arterioso
Indometacina (C)		Teratógeni, hemorragia intracraneal
Naproxeno (D)	Retraso del parto	Nefrotóxico, hiperbilirrubinemia, teratógeno, cierre prematuro del conducto arterioso e hipertensión
Propoxifeno y codeina (X)		Labio y paladar endido

Cuadro 4 Analgésicos y antiinflamatorios que se deben evitar durante el embarazo



Los antibióticos son los medicamentos que más se usan en la consulta odontológica, tienen la peculiaridad de que se prescriben durante un periodo relativamente largo por ello las posibilidades de presentar reacciones adversas es mayor. A continuación se describen los antibióticos que se deben evitar durante el embarazo por presentar algún efecto nocivo para el feto (cuadro 6).¹²

Antibióticos que deben evitarse en el embarazo		
Antibiótico (Nivel de seguridad*)	Nocivo para la madre	Nocivo para el feto
Estolato de Eritromicina (C)	Toxicidad Hepética	_____
Estreptomina (D)	Daño al VIII nervo craneal	Daño al VIII nervo craneal
Tetraciclina (D)	_____	Pigmentaciones e hipoplasia dental, su fijación en huesos
Trimetoprim y Sulfametoxazol (D)	_____	Teratógenos
Sulfonamidas (D)	_____	Ictericia Neonatal Tercer Trimestre

Cuadro 6 Antibióticos que se deben evitar durante el embarazo

Las penicilinas y las cefalosporinas presentan un buen margen de seguridad tanto para la madre como para el feto. Se consideran de uso relativamente seguro: Eritromicina, azitromicina, lincomicina y clindamicina. Todos ellos se clasifican en la categoría B de la FDA (fig. 34 y 35)¹²

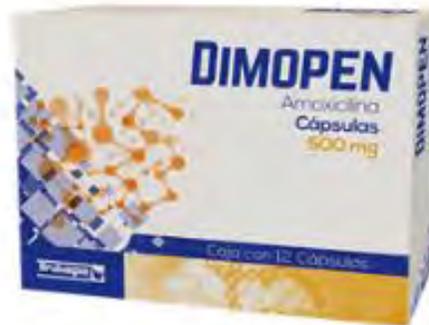


Fig. 34 Amoxicilina 500mg capsulas
Dosis: 250 a 500 mg cada 8 horas.



Fig. 35 Clindamicina capsulas 300 mg
Dosis: La dosis usual es de 150 a 450 mg cada 6 horas.



Los anestésicos locales como lidocaína, es un fármaco de uso seguro durante el embarazo, en apariencia no es teratógeno ni abortivo.

La Mepivacaína es secretada mediante la leche materna, sin embargo se propone que al emplearse en dosis terapéuticas no causa efectos en el recién nacido, por lo que puede ser usado durante el periodo de lactancia.

En los casos en los que la paciente embarazada curse alguna enfermedad acompañante como hipertensión, riesgo de eclampsia, DM u otra, el uso de anestésicos locales (base y vasoconstrictor) deberá valorarse tomando en consideración ambos factores. El uso de Mepivacaína al 3% sin vaso constrictor puede ser una opción sin rebasar 300 ml del anestésico por sesión (cuadro 7).¹²

Farmacos que pueden emplearse con seguridad en la paciente embarazada y en la lactancia				
Agente	Farmaco	Categoría FDA	¿SEGURO DURANTE EL EMBARAZO?	¿Seguro en la lactancia?
Analgesicos y antiinflamatorios	Acetaminofém	B	Si	Si
Antibioticos	Penicilina Amoxicilina Azitromicina Cefalexina Eritromicina*	B	Si	si *Usar con precaución
Anestesicos Locales	Lidocaina con o sin adrenalina Prilocaina**	B	Si	Si
	Mepivacaina con o sin levonordefrina	C	Usar con precaución	Si
** Evitar si existen antecedentes de metahemoglobinemia				

Cuadro 7 Fármacos de uso seguro durante el embarazo.



CONCLUSIONES

El cuidado bucal es la clave para el éxito del tratamiento de la gingivitis y que muchos de los factores del control de la enfermedad periodontal pueden atribuirse a la higiene deficiente. El predominio de la gingivitis evidencia que el embarazo provoca una respuesta exagerada de los tejidos periodontales ante la agresión de elementos irritantes locales, sin embargo por sí solo no desencadena la respuesta inflamatoria.

La relación entre enfermedad periodontal y el parto prematuro es considerada un factor de riesgo potencial, ya que mediadores de la inflamación como las prostaglandinas E₂ no solo se encuentran en el proceso inflamatorio de la enfermedad periodontal, si no que estas mismas regulan los procesos fisiológicos normales durante el parto. Es importante establecer que la enfermedad periodontal puede afectar el resultado del embarazo y que el tratamiento periodontal reduce el riesgo de nacimientos prematuros.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. F. Gary Cunningham, Kenneth J. Leveno, Steven L. Bloom, Catherine Y. Spong, Jodi S. Dashe, Barbara L. Hoffman, Brian M. Casey, Jeanne S. Sheffield. Williams. Obstetricia, 24 edición 1a ed. en español. México D. F.: McGraw-Hill Interamericana, 2011.
2. Ofelia María Fernández García,* Melisandra G Chávez Medrano, Atención odontológica en la mujer embarazada, *www.Medigraphic.com* Vol. II, no. 2 • Mayo-Agosto 2010 pp 80-84.
3. Gerard J. Tortora / Bryan Derrickson, Principios de Anatomía y Fisiología, 15ª Edición. Ed. Médica Panamericana. 2018.
4. : Cristóbal Mezquita Pla, Fisiología Médica Del razonamiento fisiológico al razonamiento clínico, 2ª Edición, Ed. Medica Panamericana.
5. Newman, Takei, Carranza, Periodontología Clínica. 10ma edición, Ed. Interamericana. 2010.
6. Herbert F. Wolf, Editf M. & Klaus H. Rateitschak, Periodoncia Atlas en color de odontología, 3ª Edición, Ed. Masson España 2005.
7. Dra. Miriela Betancourt Valladares Dr. Antonio Cecilio Pérez Oviedo, Dra. Nelia Espeso Nápoles· Dra. Madelín Miranda Naranjo. Gingival inflammation associated with risk factors during pregnancy. Instituto Superior de Ciencias Médicas "Dr. Carlos J. Finlay". Facultad de Estomatología. CUBA 2007
8. Rodríguez Lezcano Aliet, León Valle Mirtha, Arada Otero Arelys, Martínez Ramos Michel. Factores de riesgo y enfermedades bucales en gestantes. *Rev Ciencias Médicas*. 2013.
9. Rodríguez Lezcano Aliet, León Valle Mirtha, Arada Otero Arelys, Martínez Ramos Michel. Factores de riesgo y enfermedades bucales en gestantes. *Rev Ciencias Médicas* 2013 paginas 51-63



10. M. Troyano Martínez, J. J. Troyano Martínez y J. M. Troyano Luque. Patología periodontal y parto prematuro: riesgo de resultados adversos del embarazo cap. 10. bibliotecas.unr.edu.ar, ed. medica panamericana
11. Figuro-Ruiz E., Prieto Prieto I., Bascones-Martínez A.. Cambios hormonales asociados al embarazo: Afectación gingivo-periodontal. Avances en Periodoncia 2006 pág. 101-113. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852006000200005&lng=es.
12. José Luis Castellanos Suárez, Oscar Gay Zárate, Laura María Díaz Guzmán. Medicina en odontología: manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas, 3^{ra} Edición, Ed. El manual moderno S.A de C.V. D.R. © 2015.
13. Manuel Arteaga Martínez / Isabel García Peláez. Embriología Humana y Biología del Desarrollo, 2^{da} Edición, Ed. Medica Panamericana, 2017
14. Vladimir Flores, Embriología Humana Bases moleculares y celulares de la histogénesis, la morfogénesis y las alteraciones del desarrollo. Orientada a la formación médica, Ed. Medica Panamericana, 2015.
15. Law R. Bozzo P. Koren G. MD FRCPC FACMT, Einarson A. FDA Pregnancy risk categories and the CPS, Marzo 2010.
16. Méndez González José Alberto, Armesto Coll Wilfredo. ENFERMEDAD PERIODONTAL Y EMBARAZO: (REVISION BIBLIOGRAFICA). Rev. Habana ciencia médica . 2008
17. : Ana Patricia Vargas Casillas / Beatriz Raquel Yáñez Ocampo /Carlos Alberto Monteagudo Arrieta, Periodontología e Implantología 1^a Edición, Ed. Medica Panamericana, México D. F. 2016.
18. Jan Lindhe / Niklaus P. Lang, Periodontología Clínica e Implantología Odontológica Tomo I 6^{ta} Edición, Ed. Medica Panamericana,



19. Carla G. Rosa, Andrea C. Lay, Andre C. La Torre, Oral pyogenic granuloma diagnosis and treatment: a series of cases. Vol.21 Núm. 4. Octubre - Diciembre 2017. páginas 218-268 y 226-280
20. <https://www.bebesymas.com/parto/que-es-el-parto-seco>
21. Chiego DJ, Chiego DJ, editors. Principios de Histología y Embriología Bucal: Con Orientación Clínica. Barcelona: Elsevier; 2014.
22. Nápoles González Isidro de Jesús, Fernández Collazo María Elena, Jiménez Beato Patricia. Evolución histórica del cepillo dental. Rev. Cubana Estomatol 2018 Oct. pág. 208-216.
23. <https://www.wda.org/ownyoursmileespanol/tecnicas-de-cepillado-y-uso-del-hilo-dental>