



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRATAMIENTO PERIODONTAL DURANTE 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:

PAMELA ADRIANA HERNÁNDEZ CASTREJÓN

TUTORA: Mtra. AMALIA CRUZ CHÁVEZ



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.



Infinitas gracias a mis padres, Luz María Castrejón Galina y Alfredo Manuel Hernández Ávila, por ser los principales promotores de mis sueños, por cada día confiar y creer en mí y en mis expectativas, por haberme dado la oportunidad de tener una educación, un hogar donde crecer, de equivocarme, desarrollarme y aprender, donde adquirí los valores que definen la mujer que soy hoy. Por darme su amor y apoyo incondicional en mis decisiones. A mi mamá por estar dispuesta a acompañarme cada larga y agotadora noche de estudio, en las que tu compañía y tus abrazos de aliento reforzaron mis ganas de seguir adelante. A mi papá por siempre desear y anhelar lo mejor para mi vida, gracias por cada consejo y por ser un gran ejemplo a seguir. Es un orgullo para mí, ser su hija. Los amo.

A mis hermanas, Brenda y Regina, que fueron fundamentales para el desarrollo de mi vida. Gracias por todos esos momentos vividos, a lo largo de este trayecto y por motivarme siempre que lo necesité. Gracias por enseñarme cada una a su manera, por su amor, su inmensa bondad y apoyo, la satisfacción de lograr esta meta la comparto también con ustedes. Es un gran privilegio tenerlas como hermanas, mis incondicionales. Las amo.

Siendo una gran parte de mi motivación encaminada al éxito, fue el complemento ideal para poder lograr alcanzar esta dichosa y muy merecida victoria en la vida, el poder haber culminado mi carrera con éxito y poder disfrutar del privilegio de ser agradecida con esa persona que se preocupó por mí en cada momento y que siempre quiso lo mejor para mí. Te agradezco José Pablo, por tantas ayudas y tantos aportes no solo en el trayecto de nuestra carrera, sino también para mi vida. ¡Lo logramos!



A la Dra. Amalia Cruz Chávez por su orientación, tiempo y dedicación que invirtió en este trabajo. Por contribuir de manera importante a esta última parte de mi formación y por inculcar aún más en mí, el gusto y amor a la periodoncia.

A mis amigas que aún cuando no nos veíamos frecuentemente siempre estuvieron para mí, dándome palabras de aliento.

Gracias a mis pacientes que a lo largo de la carrera depositaron su confianza en mí, también fueron una parte muy importante para que pudiera llegar a mi meta.

A la Facultad de Odontología y a mis profesores por haberme brindado todos los conocimientos y herramientas necesarias para ejercer esta hermosa profesión.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por ser mi alma mater, por permitirme ser privilegiada de haber estudiado en la máxima casa de estudios y poder decir que soy orgullosamente UNAM.



ÍNDICE

| | |
|--|-----------|
| INTRODUCCIÓN..... | 6 |
| OBJETIVO..... | 8 |
| CAPÍTULO 1 HORMONAS DEL EMBARAZO..... | 9 |
| 1.1 Gonadotropina coriónica humana (HCG)..... | 9 |
| 1.2 Hormona progesterona..... | 10 |
| 1.3 Hormona estrógeno..... | 11 |
| 1.4 Somatomamotrofina coriónica..... | 13 |
| 1.5 Hormona prolactina..... | 13 |
| 1.6 Hormona oxitocina..... | 14 |
| 1.7 Hormona relaxina..... | 15 |
| CAPÍTULO 2 EMBARAZO..... | 16 |
| 2.1 Fisiología del embarazo..... | 17 |
| 2.1.1 Maduración y fecundación del óvulo..... | 17 |
| 2.1.2 Segmentación e implantación embrionaria..... | 19 |
| 2.1.3 Desarrollo embrionario..... | 21 |
| 2.1.4 Parto..... | 24 |
| 2.2 Cambios fisiológicos..... | 26 |
| 2.2.1 Cambios cardiovasculares..... | 26 |
| 2.2.2 Cambios en el aparato respiratorio..... | 27 |
| 2.2.3 Cambios hematológicos..... | 27 |
| 2.2.4 Cambios gastrointestinales..... | 28 |
| 2.2.5 Cambios en el sistema endocrino..... | 29 |
| 2.2.6 Cambios en el sistema renal..... | 30 |
| CAPÍTULO 3 PERIODONTO..... | 32 |
| 3.1 Encía..... | 34 |
| 3.2 Ligamento periodontal..... | 44 |
| 3.3 Cemento radicular..... | 49 |
| 3.4 Hueso alveolar..... | 52 |



| | |
|---|-----------|
| CAPÍTULO 4 MANIFESTACIONES ORALES QUE PUEDEN PRESENTARSE DURANTE EL EMBARAZO..... | 55 |
| 4.3 Granuloma gravídico o tumor del embarazo..... | 55 |
| 4.4 Movilidad dental..... | 58 |
| 4.5 Caries dental..... | 60 |
| 4.6 Erosión dental..... | 61 |
| | |
| CAPÍTULO 5 ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL EMBARAZO..... | 63 |
| 5.1 Gingivitis del embarazo..... | 63 |
| 5.2 Periodontitis..... | 66 |
| 5.3 Influencia de hormonas sexuales femeninas en el periodonto; Progesterona y estrógeno..... | 67 |
| 5.4 Complicaciones del embarazo con relación a la enfermedad periodontal..... | 71 |
| 5.4.1 Preeclampsia..... | 71 |
| 5.4.2 Parto prematuro y bajo peso al nacer..... | 73 |
| | |
| CAPÍTULO 6 TRATAMIENTO PERIODONTAL DURANTE EL EMBARAZO..... | 75 |
| 6.1 Prevención..... | 76 |
| 6.1.1 Técnicas de higiene oral..... | 80 |
| 6.2 Fase I o terapia no quirúrgica..... | 83 |
| 6.2.1 Control personal de placa..... | 84 |
| 6.2.2 Eliminación de cálculo..... | 85 |
| 6.2.3 Raspado y alisado radicular..... | 86 |
| | |
| CAPÍTULO 7 MANEJO ODONTOLÓGICO DURANTE EL EMBARAZO..... | 88 |
| | |
| CONCLUSIONES..... | 99 |
| | |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 101 |



INTRODUCCIÓN

En el embarazo se involucran importantes cambios anatómicos, fisiológicos, bioquímicos y endócrinos que afectan a múltiples órganos y sistemas. Estos cambios son esenciales para adaptar el cuerpo de la mujer al estado de embarazo y para promover el crecimiento y la supervivencia fetales. El estado fisiológico progresivo que ocurre incluye cambios en los sistemas cardiovascular, hematológico, respiratorio, renal, gastrointestinal, endocrino y genitourinario. También existen cambios en la cavidad oral que son inducidos generalmente por las hormonas del embarazo como son la progesterona y los estrógenos.

Estas modificaciones en la cavidad oral podrían aumentar la susceptibilidad de infecciones orales. Aunque estas adaptaciones en los órganos y sistemas de la madre son normales, requieren consideración y ajustes en el tratamiento por parte del cirujano dentista que esté brindando atención de la salud bucal y prescribiendo medicamentos para la paciente. Existe una relación entre la salud oral materna deficiente y los resultados del embarazo como parto prematuro, preeclampsia y bajo peso al nacer.

Actualmente existen barreras que dificultan la búsqueda de servicios dentales como la falta de conocimiento y valor, experiencias negativas de salud oral, actitudes negativas hacia los profesionales de la salud oral y así como del personal dental hacia las mujeres embarazadas.

La promoción, la prevención de enfermedades, la detección temprana y la intervención oportuna son aspectos cruciales para la salud oral materna e infantil. Sin dejar de lado la colaboración interdisciplinaria entre los



profesionales de atención médica y dental para mejorar los servicios y las estrategias que se llevarán a cabo.

El propósito de este trabajo es que el cirujano dentista conozca los cambios fisiológicos que se presentan durante el embarazo y su repercusión en la cavidad oral, para poder brindar un tratamiento periodontal adecuado mejorando su salud bucal y complementándolo con un manejo odontológico apropiado.



OBJETIVO

Identificar los cambios fisiológicos que se presentan durante el embarazo y su repercusión en la cavidad oral, así mismo saber cuales son los tratamientos periodontales y el manejo odontológico que debemos tener en estas pacientes durante el periodo de gestación, para brindarles una mejor atención durante esta etapa.



CAPÍTULO 1 HORMONAS DEL EMBARAZO

El embarazo es un estado fisiológico especial en el que se presentan una serie de cambios adaptativos temporales en las estructuras corporales de la mujer gestante como resultado del incremento en la producción de estrógenos, progesterona, gonadotropina, relaxina, oxitocina, entre otras hormonas. Éstas tienen una finalidad en común que es brindar un ambiente saludable y favorecedor para el desarrollo del individuo.¹

Existen diferentes hormonas esenciales formadas por la placenta para que el embarazo transcurra con normalidad. Éstas son:

- Gonadotropina coriónica humana (HCG).
- Estrógeno.
- Progesterona.
- Somatomamotropina.
- Prolactina.
- Relaxina.
- Oxitocina.

1.1 Gonadotropina coriónica humana (HCG)

La menstruación es el proceso fisiológico que se presenta en las mujeres no gestantes teniendo lugar 14 días después de la ovulación.¹

La gonadotropina coriónica humana es una hormona glicoprotéica que tiene un papel muy importante durante el embarazo ya que es la primera hormona



que se secreta, provocando el cese de la menstruación y la persistencia del cuerpo lúteo.¹

La secreción de la gonadotropina coriónica humana se puede medir en la sangre por primera vez a los 8-9 días tras la ovulación después de la implantación del blastocito en el endometrio. La concentración de esta hormona aumenta rápidamente entre la 10^a y 12^a semana y desciende de la 16^a a 20^a semana.¹

La función de la gonadotropina coriónica humana es impedir la involución normal del cuerpo lúteo al final del ciclo sexual mensual femenino, provocando que éste secrete cantidades mayores de hormonas sexuales, estrógenos y progesterona, durante los siguientes meses. Después del primer mes, desde el comienzo de la gestación, el cuerpo lúteo del ovario materno crece alcanzando el doble de su tamaño inicial aproximadamente. Ésta hormona también está involucrada en la producción de testosterona en el feto ya que ejerce un efecto estimulante sobre las células intersticiales del testículo fetal, lo que permite el desarrollo de los órganos sexuales masculinos y el descenso de los testículos hasta ocupar su lugar en el escroto.¹

1.2 Hormona progesterona

Esta hormona sexual es igual de esencial en el embarazo como el estrógeno. Se denominan hormonas sexuales a las que son producidas por el ovario (o el testículo) e influyen en el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y en el proceso de la reproducción.²

La progesterona es producida en gran cantidad por el cuerpo lúteo y la placenta para poder ejercer su efecto ya que su vida media es muy corta.²



Sus concentraciones llegan a ser 10 veces superiores que las que se encuentran durante la fase lútea. La concentración en la 27^a semana es de 25mg/ml.²

Sus principales funciones son:

- La protección del embarazo en sus fases iniciales.
- Ejerce una acción termogénica al producir una elevación de la temperatura en medio grado en la fase lútea del ciclo.
- Ejerce una acción metabólica (retención de agua y sodio).
- Promueve el desarrollo de las células deciduales en el endometrio. Éstas son fundamentales para la nutrición del embrión recién formado.
- Reducir la contractilidad del útero grávido, impidiendo las contracciones uterinas capaces de provocar un aborto espontáneo.
- Contribuye al desarrollo del feto incluso antes de su implantación, porque aumenta de manera específica las secreciones de la trompa de Falopio y del útero, proporcionando así las sustancias nutritivas necesarias para el desarrollo normal de la mórula y el blastocito.
- Influye en la división celular durante las primeras fases del desarrollo embrionario.^{1,2}

El 90% de la progesterona producida por la placenta pasa a la circulación materna y el 10% restante a la circulación fetal.²

1.3 Hormona estrógeno

Esta hormona, así como la progesterona, es secretada por las células sincitiotrofoblásticas de la placenta. La producción diaria de estrógenos



placentarios aumenta hasta 30 veces por encima de su valor normal a las que se encuentran en la fase lútea. La producción de estrógenos provenientes de la placenta es diferente a los que provienen de los ovarios.^{1,2}

Fisiológicamente los estrógenos mas importantes producidos en el ovario son el estradiol, la estrona y, con elevada producción durante el embarazo, el estriol.²

El estradiol es el estrógeno que segrega el ovario en mayor cantidad y el de mayor potencia biológica, variando la cantidad de producción durante la fase del ciclo ovárico, en la fase folicular precoz, en la fase preovulatoria y en la fase lútea, sin embargo, no se encuentra una gran cantidad circulando libre en sangre. El principal estrógeno posmenopáusico es la estrona, no presenta cambios biológicos siendo menos potente que el estradiol.²

Las altas concentraciones de estrógenos producen:

- Aumento del tamaño del útero.
- Aumento del tamaño de las mamas, con mayor estructura ductal.
- Aumento del tamaño de los genitales externos maternos.¹

Las funciones de los estrógenos son:

- Relajar los ligamentos pélvicos de la madre, facilitando el paso del feto durante el parto.
- Intervienen en la retención de sodio y agua (equilibrio hidrosalino), limitan la reabsorción ósea (metabolismo del calcio y del fósforo) y en el metabolismo hidrocarbonado y lipídico.
- Realizan las transformaciones cíclicas durante la fase folicular, siendo éstas, el grosor del endometrio y el moco cervical.
- Actúan sobre la circulación, coagulación sanguínea.²



1.4 Somatomamotropina coriónica

Antes llamada lactógeno placentario humano puesto que se creía que intervenía en la lactancia, posteriormente se dieron cuenta que no tiene funciones similares a la prolactina y que no es posible provocar la lactancia con ésta.¹

En la 5ª semana del embarazo, ésta hormona comienza a ser secretada aumentando progresivamente y proporcional a la placenta. La somatomamotropina coriónica humana produce un desarrollo parcial de las mamas y aparece en la lactancia en algunos casos. Ejerce acciones parecidas a las de la hormona de crecimiento, induciendo el depósito de proteínas en los tejidos y siendo 100 veces mayor su cantidad que de la hormona de crecimiento. Reduce la sensibilidad a la insulina y gasto de glucosa para que haya un incremento de ésta para el feto.¹

La somatomamotropina coriónica humana es una hormona con efectos generales en el metabolismo y que desempeña un papel específico en la nutrición tanto del feto como de la madre.¹

1.5 Hormona prolactina

Ésta hormona es proliferada por la adenohipófisis y juega un papel importante en el desarrollo morfológico y funcional de la glándula mamaria, así como en la actividad secretora del cuerpo lúteo.³

El agrandamiento de la glándula pituitaria y la presión intracelular aumentada, incrementa el riesgo de infarto después del parto (Síndrome de Sheehan) si



se produce una hemorragia materna, ya que hacen que sea más susceptible a alteraciones de riesgo sanguíneo e hipotensión.³

La prolactina comienza a aumentar de la 5ª a la 8ª semana de gestación y a término su concentración es 10 veces mayor. El número de células lactótroas aumenta drásticamente en el lóbulo anterior de la hipófisis desde el 20% de las células de las mujeres no gestantes hasta 60% en el tercer trimestre.³

1.6 Hormona oxitocina

La oxitocina es la hormona más utilizada para la medición de la estimulación del parto. Secretada por la neurohipófisis, estimula de forma específica la contracción del útero, por lo que existe una concentración elevada de ésta en el tercer trimestre del embarazo y en el parto ya que el músculo uterino contiene un número mayor de receptores de oxitocina. Algunos estudios como el de Prevost M. y cols han comprobado que los niveles de oxitocina incrementan durante el parto en comparación de 1 a 2 semanas antes del parto. Otro estudio demostró que los niveles de oxitocina se elevan lentamente semanas antes del parto, pero disminuyen con rapidez en el periodo postparto.^{1,4,5}

Ésta hormona también es administrada para aumentar la actividad uterina cuando se produce un fracaso del trabajo de parto, con el objetivo de permitir que el proceso de parto progrese hacia un parto vaginal y reducir también de esta forma la tasa de cesáreas. Debe ser administrada con una especial consideración y precaución ya que presenta un alto riesgo de tener potenciales efectos negativos tales como taquisistolia uterina y afectación de la frecuencia cardíaca fetal.⁴



La Organización Mundial de la Salud (OMS) resaltó la necesidad de revisar el modelo biomédico de cuidados durante el embarazo y parto, caracterizado por un elevado intervencionismo y excesiva medicalización en países desarrollados. En sus recomendaciones para la atención del parto normal, consideró lo inapropiado de ciertas prácticas e intervenciones tales como la amniotomía ó rotura artificial de bolsa amniótica de forma temprana y el uso rutinario de oxitocina, entre otras.⁴

La oxitocina también esta relacionada con la estimulación de leche. Durante la lactancia, induce la contracción de las células mioepiteliales que rodean los alveolos de las glándulas mamarias y posteriormente, al comenzar la succión, pueda fluir la leche.⁵

1.7 Hormona relaxina

Producida por el cuerpo lúteo y la placenta, su secreción aumenta por la gonadotropina coriónica humana al mismo tiempo que se secretan grandes cantidades de estrógenos y progesterona.¹

Ésta hormona se encarga de relajar los músculos y las articulaciones para favorecer la elasticidad de la musculatura y la movilidad de los huesos de la pelvis para facilitar el nacimiento del bebe. También contribuye a la adaptación de la columna a su nuevo centro de gravedad del cuerpo durante el embarazo.¹

También actúa como vasodilatador, lo que beneficia al flujo sanguíneo en diversos tejidos, el retorno venoso y el gasto cardiaco en el embarazo. ¹



CAPÍTULO 2 EMBARAZO

El embarazo es un estado fisiológico especial en el que se presentan una serie de cambios adaptativos temporales en las estructuras corporales de la mujer como resultado del incremento en la producción de diferentes hormonas. Este proceso tiene una duración ideal de 40 semanas dividiéndose en trimestres:

- Primer trimestre – 0 a 12 semanas
- Segundo trimestre – 13 a 28 semanas
- Tercer trimestre – 29 a 40 semanas.¹

Es el periodo que transcurre desde la fecundación del cigoto hasta el parto, proceso en el cual se desarrolla un nuevo individuo dentro del útero de la mujer. Este proceso se caracteriza por generar cambios tanto fisiológicos como anatómicos en el cuerpo de la mujer, estos cambios son muy importantes ya que se llevan a cabo para formar un ambiente favorable para el desarrollo del feto.^{1,2}

Durante el embarazo se presentan cambios sistémicos en diferentes niveles del organismo tales como modificaciones gastrointestinales; con una alteración en los hábitos alimenticios y aparición de náuseas y vómitos. A nivel cardiovascular; con un aumento en el volumen plasmático y en el gasto cardiaco. Modificaciones hematológicas con una disminución del hematocrito, hemoglobina y eritrocitos. Alteraciones endocrinas; con un aumento significativa de progesterona y estrógenos y cambios pulmonares; con un aumento en el volumen de aire circulante.²



2.1 Fisiología del embarazo

El ciclo ovárico se divide en 2 fases:

- Fase de maduración folicular.
- Fase del cuerpo lúteo.

La fase de maduración folicular es en la que el ovocito comienza a madurar en el ovario, hasta que un aumento de la hormona luteinizante hace que éste se libere del ovario y llegue a la trompa de Falopio. La fase del cuerpo lúteo es el momento de la ovulación en la que el endotelio se engrosa preparándose para recibir a un posible óvulo fecundado mediante un aumento de la secreción de la progesterona.²

2.1.1 Maduración y fecundación del óvulo

El óvulo, para llegar a su maduración presenta dos fases; ovocito primario y ovocito secundario. El ovocito primario está localizado aún en el ovario. Antes de salir del folículo ovárico se divide por meiosis y se forma el primer corpúsculo polar. De esta forma, el ovocito primario se convierte en ovocito secundario caracterizado por conservar solamente 23 cromosomas no emparejados.¹

El transporte del óvulo a lo largo de la trompa, suele durar 3 o 4 días, independientemente de que se produzca la fecundación o no. Dicho transporte se realiza típicamente en dos fases: un tránsito lento en la ampolla (72 horas) y una fase rápida (8 horas) durante la que el óvulo o el embrión atraviesan el istmo y llegan al útero para su implantación (figura 1).⁸

Mediante un mecanismo que aún no es bien conocido, posiblemente por edema local o por reducción de la actividad muscular, el óvulo queda temporalmente detenido antes de entrar en la parte ístmica de la trompa, pero por efecto de la progesterona, la unión uterotubárica se relaja y permite la entrada del mismo.⁸

Figura 1 Se observa desde el desarrollo hasta el transporte del embrión hacia el útero.

Cuando se produce la ovulación es expulsado directamente a la cavidad peritoneal, cruzando la trompa de Falopio para llegar hasta el útero e implantarse en él. Cuando los espermatozoides llegan a la proximidad del óvulo en la parte ampular de la trompa de Falopio, se encuentran con la corona radiada que rodea al óvulo.¹

Para que se realice exitosamente el proceso de fecundación del óvulo, es necesario que el espermatozoide atraviese varias capas de células de la granulosa adheridas que rodean el óvulo, esta zona se conoce como corona radiada. Después de que atravesó esta zona, el espermatozoide también deberá adherirse y atravesar la zona pelúcida que rodea al óvulo.¹ Figura 2

Figura 2 Secuencia de la penetración del espermatozoide a la membrana del óvulo. A y B, penetración de la corona radiada. C y D, adhesión a la zona pelúcida. E y F, unión a la membrana plasmática y entrada en el óvulo.⁸

Cuando el espermatozoide penetra en el óvulo, éste se divide para formar el óvulo maduro y expulsar el segundo corpúsculo polar, éste presenta 23 cromosomas aún.⁸

2.1.2 Segmentación e implantación embrionaria

La fecundación libera al óvulo de un metabolismo lento y evita su desintegración final en el aparato reproductor femenino. Inmediatamente después de producirse, el cigoto experimenta un cambio metabólico llamativo y comienza el periodo de segmentación con una duración de varios días. Durante este proceso, el embrión, todavía rodeado por la zona pelúcida, es transportado por la trompa de Falopio y llega al útero, 6 días después aproximadamente, se desprende de su zona pelúcida y se adhiere al revestimiento uterino.⁸

El proceso de segmentación del cigoto es lento, el cual se realiza en varios días. El desarrollo avanza a la velocidad aproximada de una división celular diaria durante los 2 primeros días. Después del estadio de dos células, la segmentación es asíncrona, ya que una de las dos células (blastómeras) se divide para dar lugar a un embrión de tres células. Cuando el embrión consta de 16 células o más, se denomina mórula (figura 3).⁸

Figura 3 Esquema de la segmentación en los embriones humanos.

Una vez en el útero, el blastocito, permanece aproximadamente de 1 a 3 días en la cavidad uterina antes de implantarse en el endometrio, donde comienza su nutrición de las secreciones endometriales denominada leche uterina.¹

La implantación llega a tener lugar gracias a las células trofoblásticas que se forman alrededor del blastocito. El embrión se adhiere con firmeza al revestimiento epitelial del endometrio hacia el 5º o 7º días siguientes a la ovulación, en el cual las células trofoblásticas y otras provenientes del blastocito y del endometrio, proliferan con rapidez para formar la placenta y las distintas membranas de gestación.^{1,8} Figura 4

Figura 4 Implantación del óvulo en el endometrio.¹

Posteriormente se sumerge en el estroma endometrial y su punto inicial de penetración en esta zona se cierra por el epitelio.⁸

Mientras el embrión penetra el endometrio, las células de tipo fibroblástico del estroma endometrial edematoso se hinchan por la acumulación de glucógeno o gotitas lipídicas. Posterior a esto las células deciduales se adhieren unas con otras de manera muy compacta formando así una matriz celular que primero rodea al embrión implantado y más tarde ocupa la mayoría del endometrio.⁸

Al mismo tiempo que se produce esta reacción denominada reacción decidual, los leucocitos que se infiltran en el estroma del endometrio secretan interleucina-2 que evita el reconocimiento materno del embrión como un cuerpo extraño.⁸

2.1.3 Desarrollo embrionario

El desarrollo embrionario, también denominado embriogénesis comprende una serie de etapas que originan al embrión, iniciándose con la fecundación.⁸



A lo largo de este proceso todo el material genético existente en las células se traduce en proliferación celular, morfogénesis y estados incipientes de diferenciación. El desarrollo total del embrión toma un aproximado de 270 días y ocurre en la trompa uterina y en el útero. Se pueden distinguir diversas etapas de desarrollo comenzando por la etapa de blastema, la cual ocurre desde la fecundación y termina con la gastrulación, seguida de la etapa embrionaria y finalizando con la etapa fetal.⁸

Proceso de embriogénesis dividido en semanas engloba los siguientes procesos:

Semana 1 - 4: La fecundación ocurre generalmente 2 semanas después del comienzo de su última menstruación. El óvulo fecundado viaja por las trompas de Falopio hacia el útero y se adhiere al revestimiento del útero, llamado implantación. Una vez implantado comienza a crecer y se forma la placenta. La placenta provee nutrientes y oxígeno al feto a través del cordón umbilical.^{1,8}

Semana 5 y 6: Se forma el tubo neural del feto, éste se convierte en cerebro, médula espinal y en la columna vertebral. Pequeñas protuberancias comienzan a aparecer dando lugar a los brazos y piernas. El corazón comienza a latir unas 105 veces por minuto y los pulmones comienzan su desarrollo. Su nariz, boca y orejas comienzan a tomar forma.^{1,8}

Semana 7 - 9: Comienzan a formarse los huesos sin ser rígidos aún. El bebé tiene párpados, pero se encuentran totalmente cerrados y los genitales comienzan a formarse. Aparecen pequeñas protuberancias que se convertirán en los dientes del bebé.^{1,8}



Semana 10 y 11: Los dedos de las manos y los pies siguen desarrollándose, pero comienzan a formarse las uñas y los huesos ya comienzan a endurecerse. Su piel aún es muy delgada y se alcanza a ver a través de ella. La mitad de su tamaño consiste en su cabeza.^{1,8}

Semana 12 y 13: (Segundo trimestre) Las manos del bebé se desarrollan más rápido que los pies y sus órganos ya están formados, pero siguen desarrollándose.^{1,8}

Semana 14 y 15: Se desarrollan la nariz y las papilas gustativas. La piel comienza a volverse más gruesa y se empiezan a desarrollar los folículos. Los riñones producen orina y el corazón distribuye sangre.^{1,8}

Semana 16 - 20: Los párpados, el labio superior y las orejas han terminado su desarrollo y comienza a aparecer el vernix y lanugo sobre su piel. Las uñas crecen hacia la punta de sus dedos.^{1,8}

Semana 21 - 29: Los dedos de las manos y pies terminan su formación incluyendo las huellas digitales. Comienzan a formarse los conductos lagrimales a desarrollarse el sistema nervioso. Sus pulmones terminan su formación, produciendo surfactante. Se comienza a producir melanina.^{1,8}

Semana 30 - 38: Se comienza a perder el lanugo y el vernix empieza a volverse más espesa. El bebé comienza a posicionarse para el parto.^{1,8}

Semana 39 y 40: Se produce el parto.^{1,8}



2.1.4 Parto

El parto puede ser definido como el proceso por el que produce el nacimiento caracterizado por un aumento de excitabilidad uterina al llegar a término. El útero comienza a contraerse de forma sostenida y rítmica con tal potencia que expulsa al feto.¹ Para que este proceso se produzca, se distinguen 2 factores necesarios:

- Los cambios hormonales progresivos que inducen una excitabilidad mayor de la musculatura uterina.
- Los cambios mecánicos progresivos.¹

Los factores hormonales que aumentan la excitabilidad uterina es el cociente estrógenos: progesterona para aumentar la contractilidad del útero, así como la oxitocina. Tanto en la progesterona como en los estrógenos existe un aumento de su secreción a lo largo del embarazo, pero a partir del 7º mes el aumento de estrógenos se hace más notorio a diferencia de la progesterona que se mantiene.¹

El otro factor hormonal es la secreción de oxitocina en la neurohipófisis que aumente de forma considerable en el momento del parto, estimulando de forma específica la contracción del útero. Esta reacción se manifiesta porque el músculo uterino contiene un número mayor de receptores de oxitocina, por lo tanto, es más sensible a las diversas dosis de oxitocina durante los últimos meses del embarazo.¹

Dentro de los cambios mecánicos nos encontramos con la contractilidad de la musculatura lisa uterina gracias a la distensión intermitente que presenta, se



ha sugerido que el estiramiento o irritación de los nervios del cuello del útero producen reflejos que actúan sobre el cuerpo del útero produciendo su contractilidad.¹

Mecanismo del parto

Se dividen en 2 fases, la primera se conoce como fase de dilatación y la segunda como fase expulsiva. En la primera fase, las contracciones uterinas comienzan en la porción más alta del fondo uterino y se extienden hacia abajo hasta el cuerpo del útero. La intensidad de la contracción es grande en la parte alta y en el cuerpo, pero es débil en el segmento inferior del útero próximo al cuello. Las primeras contracciones pueden tener lugar una vez cada 30 minutos, pero a medida que el parto avanza, se instauran frecuencias de 1 cada 3 minutos acentuando mucho su intensidad y teniendo una separación en el periodo de relajación.¹

La cabeza actúa como cuña abriendo las estructuras del canal del parto a medida que el feto es empujado hacia abajo. El cuello uterino se distiende cuando las contracciones se presentan (figura 5).¹

Figura 5 Posición del feto en el momento del parto, en donde su cabeza actúa como cuña. La flecha señala la ubicación del cuello uterino.



En la fase expulsiva, el cuello se ha dilatado por completo y suele producirse la rotura de las membranas del parto y el líquido amniótico evacúa a través de la vagina. Posteriormente la cabeza del feto se va desplazando hacia el canal hasta que se produce el parto.¹

2.2 Cambios fisiológicos

Los cambios fisiológicos, bioquímicos y anatómicos que ocurren durante el embarazo son extensos y pueden ser sistémicos o locales. Muchos de estos cambios regresan a su estado normal entre el parto y las 6 semanas del puerperio. Estos cambios fisiológicos proporcionan un entorno saludable para el feto, sin poner en riesgo la salud materna. En muchos sistemas, la actividad será incrementada y en otros, como los aparatos urinarios y gastrointestinal, decrecerá.^{1,6}

2.2.1 Cambios cardiovasculares

Existen cambios significativos en el sistema cardiovascular durante el embarazo. El volumen de sangre es un 30% mayor de lo normal al final del embarazo para satisfacer las demandas metabólicas maternas y fetales. Esto sucede principalmente en la segunda mitad del embarazo. El volumen de sangre aumenta ya que la aldosterona y los estrógenos producen una retención de líquidos al actuar sobre los riñones.⁶

El gasto cardiaco aumenta hasta un 50% como resultado al aumento de la frecuencia cardiaca y el aumento del volumen sistólico. Éste va aumentando desde las primeras semanas hasta las semanas 28-32 y disminuye un poco en las últimas semanas.⁷



El útero grávido modifica la posición del corazón por consecuencia de la elevación del diafragma, yendo hacia arriba y girando hacia delante de 3 a 4 cm. También se pueden manifestar alteraciones de ritmo, ya que los atrios del corazón aumentan de tamaño y en el ecocardiograma se puede apreciar una hipertrofia miocárdica. La disminución de la presión arterial generalmente ocurre en el segundo y tercer trimestre.^{1,7}

2.2.2 Cambios en el aparato respiratorio

Existen cambios respiratorios importantes durante el embarazo que inician en la cuarta semana de gestación. A causa del metabolismo basal, la cantidad de oxígeno consumido por la madre poco antes del parto es de un 20% aproximadamente mayor de lo normal, como consecuencia, existe mayor cantidad de dióxido de carbono lo que produce una hiperventilación de la madre. Se cree que la progesterona tiene un papel importante en esta reacción ya que ésta aumenta la sensibilidad del centro respiratorio al dióxido de carbono.^{1,6}

El incremento del estrógeno durante el embarazo provoca la congestión de los capilares nasales que producen congestión nasal y en algunos casos epistaxis. Además con estos cambios la respiración se dificulta aumentando la respiración oral, lo que puede incrementar la probabilidad de padecer xerostomía.⁷

2.2.3 Cambios hematológicos

Los volúmenes de los eritrocitos y el plasma comienzan a aumentar 20% y 40-50% respectivamente de la 6ª a la 12ª semana a diferencia del hematocrito y la hemoglobina que disminuyen un 32-38% y 11-12g/100ml respectivamente.



Las plaquetas usualmente se mantienen en los límites normales, pero puede llegar a haber una disminución gradual al avanzar el embarazo.⁶

La cantidad de glóbulos blancos es elevada ya que puede llegar 20 000 – 30 000/mm³ durante el trabajo de parto. Los niveles de proteína son bajos y promedian 6,5g/100ml. El fibrinógeno aumenta de 250-300mg/100ml a 400 mg/100 ml en el primer trimestre y hasta 480mg/100ml al término del embarazo.⁶

El embarazo induce un estado de hipercoagulación con un incremento en la sangre total y niveles plasmáticos de fibrinógeno, factores VII, VIII, X y XII y productos de degradación de fibrina, los factores XI y XIII disminuyen. Estos cambios representan una protección cuando los peligros de hemorragia son elevados pero de igual forma, pueden incrementar la presencia de fenómenos tromboembólicos durante el puerperio.^{6,7}

2.2.4 Cambios gastrointestinales

La elevación de progesterona produce un tono esofágico más bajo, el vaciamiento gástrico se retrasa después de la 12 semana de gestación y la motilidad gástrica disminuye durante el trabajo de parto. El pH de la cavidad oral disminuye, lo que conduce a mayor probabilidad de caries. Las encías pueden estar hiperémicas e hipertróficas, esto puede ser debido a incremento de los estrógenos sistémicos, pero regresan a la normalidad en el posparto inmediato. La pirosis es debida al reflujo de secreciones ácidas hacia la parte inferior del esófago. La velocidad y amplitud de las ondas peristálticas esofágicas están disminuidas.^{6,7}



2.2.5 Cambios en metabolismo

El embarazo se asocia con cambios fisiológicos importantes del metabolismo de los hidratos de carbono, ya que tanto el feto como la placenta crecen y este desarrollo va exigiendo demandas en la madre, lo cual provoca alteraciones.³

Esto permite el transporte continuo de energía en forma de glucosa. La gestación sobrecarga la fisiología materna de insulina e hidratos de carbono, en todos los embarazos se produce un deterioro de la tolerancia a la glucosa. En la mayor parte de las mujeres solo ocurren cambios ligeros, en otras, el embarazo es bastante diabetógeno como para causar diabetes mellitus gestacional. En general, la gestación da lugar a hipoglucemia en ayunas, hiperglucemia posprandial e hiperinsulinemia. Para acomodar la mayor demanda de insulina, se producen hipertrofia e hiperplasia de las células β productoras de insulina dentro de los islotes de Langerhans en el páncreas materno.³

Los cambios físicos más evidentes son la ganancia de peso y las alteraciones en las formas de su cuerpo. La ganancia de peso se debe no sólo al crecimiento del útero y su contenido, sino también al desarrollo del tejido mamario, el volumen sanguíneo y de agua (6,8 L) tanto en el flujo extra como intravascular.⁶

La deposición de grasa y proteína y el aumento del agua celular son incrementos en la reserva materna. El promedio de la ganancia de peso durante la gestación varía de acuerdo con la ganancia total del peso. Durante la segunda mitad de la gestación, la elevación de lípidos en plasma (el colesterol en 50 %, el triple de los triglicéridos) es evidente, pero decrecen



rápidamente después del parto. El índice de lipoproteínas de baja y alta densidades (LDL y HDL) crece durante la gestación. Esto ha sugerido que la reserva de grasa es mayor durante la primera mitad de la gestación y que el feto tiene una mayor demanda de nutrientes en los últimos meses, lo que hace decrecer las reservas de grasa.^{3,6}

2.2.6 Cambios en el sistema renal

Los riñones aumentan de tamaño y peso; la pelvis renal se dilata con un volumen por encima de 60 mL. Los uréteres se dilatan desde el borde de la pelvis ósea, se elongan e incurvan; sin embargo, es rara su torsión. Estos cambios comienzan desde la semana 10 de gestación.³

El uréter derecho está más dilatado que el izquierdo debido posiblemente a la dextrorrotación del útero durante la gestación. La causa de la hidronefrosis y el hidrouréter no está bien delimitada, aunque se plantean todos estos cambios favorecedores, así como la elevación de los niveles de progesterona, hormonas placentarias, antidiurética y la hormona tiroidea; un factor adicional es el aumento del volumen plasmático.³

El flujo plasmático renal aumenta de forma progresiva hasta alcanzar valores máximos en la semana 32 y próximo al parto disminuye, pero sin llegar a las cifras pregestacionales (valores de 750 a 900 mL/min). El aumento de las funciones renales se debe al incremento del débito cardíaco, a la volemia y a la necesidad de eliminar catabolitos y productos de excreción fetal.³

La proteinuria es de 0,2 a 0,3 g/24 horas; este valor se debe analizar con cuidado, ya que cifras superiores pueden expresar enfermedad renal o preeclampsia. En el sedimento urinario se encuentran ligeramente



aumentados los hematíes, debido a la opresión del útero y esto, junto con la dilatación de los orificios ureterovesicales, explica la mayor frecuencia del reflujo vesicoureteral durante la gestación.^{3,6}



CAPÍTULO 3 PERIODONTO

El periodonto (del latín peri = alrededor y griego odontos = diente) proporciona el apoyo necesario para mantener los dientes en función.^{9,10}

Consiste de 4 tejidos principales:

- Encía
- Ligamento periodontal
- Cemento radicular
- Hueso alveolar

Cada uno tiene distinta arquitectura de tejido, ubicación, composición química y bioquímica, pero funcionan juntos como una sola unidad.¹⁰ Figura 6

Figura 6 Componentes del periodonto. Encía (E), ligamento periodontal (LP), cemento radicular (CR), hueso alveolar propiamente dicho (HAPD) y hueso alveolar (HA).⁹

El periodonto, también denominado “aparato de inserción” constituye una unidad biológica y funcional que está sujeta a cambios morfológicos



relacionados con alteraciones funcionales y del medio ambiente oral. Su función principal es fijar el diente al tejido óseo y mantener la integridad en la superficie de la mucosa masticatoria.⁹

El desarrollo de los tejidos periodontales comienza temprano en la fase embrionaria cuando las células de la cresta neural, migran al interior del primer arco branquial. En esta posición, las células de la cresta neural forman una banda de ectomesénquima por debajo del epitelio del estomodeo (la cavidad bucal primitiva).⁹

Después de la formación de la lámina dental se inicia una serie de procesos (estadio de brote, estadio de casquete, estadio de campana con desarrollo de la raíz) que dan por resultado la formación del diente y sus tejidos periodontales circundantes, incluido el hueso alveolar propiamente dicho. Durante el estadio de casquete se produce una condensación de células ectomesenquimáticas en relación con el epitelio dental (el órgano dental [DO], lo que forma la papila dental [DP], que da origen a la dentina y la pulpa y el folículo dental [DF] que origina los tejidos de sostén periodontales (figura 7).⁹

Figura 7 Origen de los tejidos periodontales. (DO) órgano dental, (DF) folículo dental, (DP) papilla dental.

La mucosa bucal se compone de 3 zonas:

1. La mucosa masticatoria; cubre la encía y la cubierta del paladar duro.
2. La mucosa especializada; cubre el dorso de la lengua.
3. La mucosa de revestimiento; cubre el resto de la cavidad bucal.^{9,10}

3.1 Encía

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y la raíz del diente a un nivel de la unión amelocementaria. Está compuesta de una capa epitelial y un tejido conjuntivo subyacente denominada lámina propia y adquiere su forma y textura con la erupción de los dientes.^{9,10}

Macroscópicamente la encía se divide anatómicamente en marginal, adherida e interdental.^{9,10} Figura 8

Figura 8 División anatómica de la encía. Encía marginal (EM), encía adherida (EA), encía interdental (EI).⁹

Encía marginal, libre o no adherida

La encía marginal es el borde de la encía que rodea los dientes a manera de collar. La encía libre se caracteriza por tener una consistencia firme, color rosado coral y superficie opaca. El punto más apical del festón gingival se llama cénit gingival. Existe una depresión lineal superficial, separando la encía marginal de la encía insertada, esta se denomina surco gingival libre.^{9,10}

Surco gingival

El surco gingival se caracteriza por tener contornos festoneados, suele ser redondeado, de modo que forma una pequeña invaginación o surco entre la encía y el diente que termina en la unión amelocementaria. Para la determinación de la profundidad de el surco gingival es necesario utilizar un instrumento metálico, llamada sonda periodontal, la cual está calibrada en milímetros. Este instrumento es necesario para el diagnóstico periodontal, siendo su profundidad entre 2 y 3 mm en condiciones normales. El surco gingival generalmente es más profundo en las caras vestibulares de los dientes.^{9,10} Figura 9

Figura 9 Determinación de profundidad del surco gingival con ayuda de una sonda periodontal.⁹

Encía insertada o adherida

La encía insertada es la continuación de la encía marginal. Se caracteriza por tener una consistencia firme, color rosado coralino, resistente y en ocasiones presenta pequeñas depresiones denominadas punteado, que se asemejan a la cáscara de naranja.⁹ Figura 10

Figura 10 Características de la encía insertada o adherida.¹⁰

La encía insertada está unida al periostio subyacente del hueso alveolar fuertemente y al cemento por fibras de tejido conjuntivo, dando como resultado que sea inmóvil. Está delimitada en sentido coronal por el surco gingival y termina en la línea mucogingival, aquí se continúa con la mucosa alveolar (de revestimiento).¹⁰ Figura 11

En la mucosa alveolar, se puede apreciar un color más oscuro y tiene una unión laxa al hueso subyacente, por consiguiente, ésta tiene mayor movilidad.⁹

En el paladar no se puede apreciar la línea mucogingival ya que a la apófisis alveolar y el paladar duro los reviste el mismo tipo de mucosa, siendo ésta, la mucosa masticatoria.⁹ Figura 12

La distancia entre la unión mucogingival y la proyección de la superficie externa del fondo del surco gingival nos da como resultado el ancho de la encía insertada. Éste es más grande en la región de los incisivos y más estrechos en la zona posterior en condiciones normales, pero puede alterarse con diferentes factores tales como la edad o con dientes supraerupcionados.¹⁰

Figura 11 Las flechas señalan la línea mucogingival. Fuente directa

Figura 12 No se aprecia línea mucogingival en la zona del paladar. Fuente directa

Encía interdental

La encía interdental que también es denominada papila interdental, ocupa la tronera gingival, que es el espacio interproximal bajo el área de contacto dental. Está determinada por la relación entre los dientes, en ancho de las superficies dentarias proximales y el recorrido de la unión amelocementaria.^{9,10}

Figura 13

Figura 13 Ubicación de las papilas interdentales en dientes anteriores.¹⁰

Las papilas influyen en el margen gingival libre que sigue un festoneado relativo sobre los dientes. En la zona anterior, las papilas se caracterizan por tener una forma piramidal, en donde la punta de la papila se encuentra inmediatamente por debajo del punto de contacto. A diferencia de las papilas interdentales de la zona posterior, ya que éstas son mas aplanadas en sentido vestibulo-lingual. Como la forma de la papila interdental se adapta al contorno de las superficies de contacto interdentales, en la región de los premolares y molares se forma una depresión tipo valle que conecta una papila vestibular y lingual conocida como col o collado.^{9,10} Figura 14

Los bordes laterales y las puntas de las papilas interdentes están formados por la encía marginal de los dientes adyacentes. La porción intermedia consiste de encía insertada.¹⁰

Figura 14 Corte histológico sagital de la papila interdental en donde se puede apreciar la concavidad de la región del col (flechas). Porción vestibular (VP) y porción palatina o lingual (LP).⁹

Microscópicamente la encía se compone de epitelio escamoso estratificado, de revestimiento y el núcleo central subyacente de tejido conjuntivo. En donde el tejido conjuntivo es menos celular y está compuesto principalmente de fibras de colágena y sustancia fundamental.¹⁰

Histológicamente se compone por epitelio bucal, epitelio del surco y epitelio de unión. En el que el epitelio bucal es el único que tiene contacto hacia la cavidad bucal, a diferencia del epitelio del surco que enfrenta al diente sin estar en contacto con la superficie dentaria y el epitelio de unión que provee contacto entre la encía y el diente (figura 15).⁹

Figura 15 Composición histológica de la encía.

Epitelio bucal o externo

El epitelio bucal o externo, cubre la cresta y la superficie externa de la encía marginal y la superficie de la encía insertada. Esta compuesto de 4 capas: estrato basal, estrato espinoso, estrato granuloso y estrato córneo.¹⁰

El espesor del epitelio bucal es de 0.2 y 0.3 mm aproximadamente. Esta zona se encuentra paraqueratinizada en el mayor de los casos, aunque también puede ser queratinizada o una combinación de estas 2 (figura 16).¹⁰

El grado de queratinización es afectado con la edad y aparición de la menopausia. La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes áreas: en el paladar (más queratinizado), encía, cara ventral de lengua y encía (menos queratinizada).¹⁰

Figura 16 A) La imagen nos muestra un corte histológico de un epitelio bucal paraqueratinizado. B) La imagen muestra un corte histológico de un epitelio bucal queratinizado.

Epitelio de unión

Consiste de una banda similar a un collar de epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Se forma por la confluencia del epitelio bucal y el epitelio reducido del esmalte durante la erupción dental. Tiene de 3 a 4 capas de espesor, la cual va aumentando con la edad hasta 10 o 20 capas.¹⁰

El epitelio de unión se afila desde su extremo coronal, que puede tener el ancho de 10 a 29 células hasta 1 o 2 células en su extremo apical, ubicado en la unión amelocementaria en tejido sano.¹⁰

Estas células se pueden agrupar en dos estratos: la capa basal que da hacia el tejido conjuntivo y la capa suprabasal que se extiende hasta la superficie del diente. La longitud del epitelio de unión va de 0.25 a 1.35 mm.¹⁰



Epitelio del surco

El epitelio del surco es un epitelio escamoso estratificado fino no queratinizado y sin prolongaciones epiteliales, tiene la función de revestir el surco gingival. Se extiende desde el límite coronal del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival. Ya que es un epitelio no queratinizado, carece de estrato granuloso, córneo y las únicas citoqueratinas que tiene son las K4, K13, K19 y generalmente no contiene células de Merkel.¹⁰

El epitelio del surco es muy importante ya que puede actuar como membrana semipermeable a través del cual los productos bacterianos perjudiciales pasan a la encía y el líquido del tejido de la encía se filtra dentro del surco. Aunque a diferencia del epitelio de unión, éste no es muy permeado por leucocitos neutrófilos polimorfonucleares.¹⁰

Fluido gingival o fluido del surco

El fluido gingival contiene componentes de tejido conjuntivo, epitelio, células inflamatorias, suero y flora microbiana que habita en el margen gingival o el surco.¹⁰

El fluido gingival en un surco sano se encuentra en pequeña cantidad, pero existe un aumento de éste cuando el surco se encuentra en un proceso inflamatorio, asemejándose a un exudado inflamatorio.¹⁰

Se cree que el fluido gingival limpia el material del surco, contiene proteínas plasmáticas que pueden mejorar la adhesión del epitelio al diente, que posee propiedades antimicrobianas y que ejerce actividad como anticuerpo para defender la encía.¹⁰



Fibras gingivales

El tejido conjuntivo de la encía marginal es densamente colágeno, contiene un sistema prominente de haces de fibra de colágeno (tipo I) llamadas fibras gingivales.^{9,10}

Estas fibras tienen diferentes funciones tales como:

- Mantener la encía adosada contra el diente
- Brindar la rigidez necesaria que apoye las fuerzas de la masticación sin separarse de la superficie dentaria.
- Unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente.^{9,10}

Existen diferentes grupos de fibras gingivales según su inserción y recorrido en el tejido, siendo éstas las fibras dentogingivales, fibras circulares, fibras dentoperiósticas y fibras transeptales.¹⁰

Las fibras dentogingivales (FDG) comprenden las fibras de las superficies vestibular, lingual e interproximal que se hallan incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio en la base del surco gingival.⁹

También se extienden sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar, vestibular y lingual y llegan hasta la encía insertada o se unen con el periostio del hueso. En el área interproximal, se extienden hacia la cresta de la encía interdental.^{9,10}

Las fibras circulares (FCir) rodean al diente a modo de anillo extendiéndose a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdental. Las fibras dentoperiósticas (FDP) se encuentran incluidas en la misma porción de

cemento que las fibras dentogingivales, pero se extienden hacia apical sobre la cresta ósea vestibular y lingual y terminan en el tejido de la encía adherida.⁹

En esta zona suele observarse el surco gingival libre. Las fibras transeptales (FT) están ubicadas interproximalmente y forman haces horizontales que van desde el cemento de los dientes vecinos en los que se hallan incluidos. Están en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdental y en ocasiones llegan a clasificarse como las fibras principales del ligamento periodontal.^{9,10} Figura 17

Figura 17 Las flechas señalan la ubicación de las fibras gingivales. Fibras dentogingivales (FDG), fibras circulares (FCir), fibras dentoperiósticas (FDP), fibras transeptales (FT).^{9,10}

3.2 Ligamento periodontal

El ligamento periodontal se caracteriza por ser tejido conjuntivo celular blando y estar altamente vascularizado. Éste rodea la raíz del diente uniendo el

cemento radicular con la pared interna del hueso alveolar con ayuda de las fibras colágenas.⁹

El ligamento periodontal se encuentra en el espacio situado entre las raíces de los dientes y la lámina dura o hueso alveolar propiamente dicho. Este espacio tiene forma de reloj de arena y es más angosto en la mitad de la raíz.⁹

El espesor del ligamento periodontal es aproximadamente de 0.2 mm, aunque existen variaciones ya que puede verse afectado y disminuir alrededor de los dientes que no están en función y dientes no erupcionados o aumentar en dientes sometidos a hiperfunción.^{9,10} Figura 18

Figura 18 Las flechas señalan el espacio del ligamento periodontal.⁹

Es importante recalcar que el ligamento periodontal permite que las fuerzas ejercidas durante la masticación y otros contactos dentarios se distribuyan sobre la apófisis alveolar y sean absorbidas por el hueso alveolar propiamente dicho. Así, también es esencial para la movilidad de los dientes que esta determinada por el espesor, la altura y la calidad del ligamento.¹⁰



Fibras periodontales

El componente más importante del ligamento periodontal son las fibras principales que son colagenosas. Las porciones terminales de las fibras principales que se insertan en el cemento y el hueso se les conoce como fibras de Sharpey.⁹

Las fibras principales se forman al mismo tiempo que la erupción del diente y se clasifican las fibras colágenas dependiendo su disposición:

- Fibras crestalveolares
- Fibras horizontales
- Fibras oblicuas
- Fibras apicales
- Fibras interradiculares

Las fibras horizontales se posicionan en forma perpendicular al eje longitudinal del diente desde el cemento al cemento alveolar.¹⁰

Las fibras de la cresta alveolar se posicionan en forma oblicua desde el cemento, por debajo del epitelio de unión, hasta la cresta alveolar. También se extienden desde el cemento sobre la cresta alveolar hasta la capa fibrosa del periostio que recubre el hueso alveolar. La función de estas fibras es muy importante ya que previenen la extrusión del diente y crean resistencia a los movimientos laterales.¹⁰

La inserción de estas fibras en la cirugía periodontal no se ve afectada a menos que se presente una pérdida significativa de la inserción.¹⁰ Figura 19



Figura 19 A) Las líneas rojas indican la posición de las fibras crestalveolares. B) Las líneas verdes la posición de las fibras horizontales.⁹

El grupo de las fibras oblicuas es el mas grande del ligamento periodontal. Estas se posicionan desde el cemento en dirección coronal en sentido oblicuo con respecto al hueso. Su función es soportar la carga masticatoria vertical y transformarlo en tensión sobre el hueso alveolar.¹⁰ Figura 20

Figura 20 Las líneas amarillas indican la posición de las fibras oblicuas, estas pueden ser ascendentes o descendentes dependiendo su ubicación.⁹

Las fibras apicales se encuentran irradiadas de manera un poco irregular desde el cemento hasta la región apical del hueso alveolar. Solo se encuentran en dientes que ya están completamente formados hasta la raíz.¹⁰ Figura 21

Figura 21 Las líneas azules indican la posición de las fibras apicales.⁹

En el ligamento periodontal existen diferentes tipos de células; células del tejido conjuntivo, restos epiteliales de Malassez y células de defensa como neutrófilos, macrófagos, linfocitos, eosinófilos y mastocitos. En la sustancia fundamental se encuentran diferentes componentes tales como glicoproteínas, glicoaminoglicanos y un alto contenido de agua.¹⁰

El ligamento periodontal tiene diversas funciones como:

- Transmisión de fuerzas oclusales al hueso.
- Transmiten sensaciones táctiles, de presión y dolor a través de las vías trigeminales.
- Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales, actuando como amortiguador.



- Aporta nutrientes al cemento, hueso y encía por medio de vasos sanguíneos y provee drenaje linfático.
- Proteger los vasos y los nervios de lesiones por fuerzas mecánicas.
- Unión del diente al hueso.
- Las células del ligamento periodontal participan en la formación, reabsorción y remodelación de cemento y hueso cuando existe un movimiento dentario fisiológico, una acomodación del periodonto por las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.¹⁰

3.3 Cemento radicular

El cemento radicular es un tejido mineralizado especializado y totalmente avascular que se encuentra entre el ligamento periodontal y la raíz. Este recubre las superficies radiculares, aunque puede extenderse un poco hacia la corona dental o hacia los conductos radiculares.^{9,10}

Este tejido carece de inervación, no existe una remodelación ni resorción fisiológica, en cambio se sigue depositando a lo largo de la vida.¹⁰

Existen 2 tipos de cemento los cuales consisten en una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas de colágeno: acelular y celular.¹⁰

El cemento acelular es el primero en formarse antes de que el diente alcance el plano oclusal, cubre aproximadamente el tercio cervical o la mitad de la raíz y no contiene células. En este tipo, las fibras que más abundan son las fibras de Sharpey que están calcificadas y contribuyen al apoyo del diente (figura 22).¹⁰

El cemento celular, por lo contrario, es formado después de que el diente alcanza el plano oclusal siendo más irregular. Sus células son los cementocitos los cuales se encuentran en lagunas en donde se comunican entre si mediante un sistema de canalículos anastomosados (figura 22).¹⁰

Figura 22 A) Se observa el cemento acelular (AC) B) Se observa el cemento celular (CC), ambos entre la dentina (D) y el ligamento periodontal (PL).

La clasificación del cemento según Schroeder es:

- Cemento acelular afibrilar (CAA): Está ubicado en la parte cervical del esmalte, solo contiene una sustancia fundamental mineralizada. Es un producto de los cementoblastos.
- Cemento acelular con fibras extrínsecas (AEFC): Se encuentra de la parte media a la coronal de la raíz y contiene principalmente haces de fibras de Sharpey. Es una parte importante del aparato de inserción que conecta el diente con el hueso alveolar propiamente dicho. Éste es un producto de los fibroblastos y los cementoblastos.
- Cemento celular mixto estratificado (CCME): Se encuentra en el tercio apical de las raíces, en las furcaciones y en lagunas de reabsorción.

Contiene fibras extrínsecas (principalmente de Sharpey) e intrínsecas y cementocitos. Este es un producto de los fibroblastos y cementoblastos.

- Cemento celular con fibras intrínsecas (CCFI): Se encuentra en lagunas de reabsorción y contiene fibras intrínsecas y cementocitos.
- Cemento intermedio: Es una zona cerca de la unión amelodentinaria que contiene restos celulares de la vaina de Hertwig.^{9,10}

Las fibras de colágena del cemento provienen de las fibras de Sharpey, estas son extrínsecas y son una porción incluida de las fibras del ligamento periodontal, y las fibras que pertenecen a la matriz del cemento, las cuales son intrínsecas y producidas por los cementoblastos.^{9,10}

La mayor parte de la matriz orgánica del cemento está compuesta por colágenos tipo III (5%, recubre el colágeno tipo I) y colágenos tipo I (90%, fibras de Sharpey). La permeabilidad del cemento esta dada por canalículos en algunas áreas que tienen contacto con los túbulos dentinarios, pero con la edad esta permeabilidad disminuye.^{9,10}

La unión amelo cementaria tiene un papel importante en el procedimiento de raspados y alisados ya que pueden existir tres tipos de relaciones. Del 60 al 65% de los casos el cemento se superpone al esmalte, el 30% se encuentra borde a borde y del 5 al 10% el cemento no entra en contacto con el esmalte.¹⁰

El espesor normal del cemento varia entre 10 a 60 μ m pero existen anomalías en las que existe un excesivo depósito de cemento (hipercementosis) o una ausencia o escasas de éste (aplasia o hipoplasia de cemento).¹⁰

3.4 Hueso alveolar

El hueso de la apófisis alveolar se refiere a la parte de los maxilares superior e inferior que forma y sostiene los alveolos de los dientes. Se extiende desde el hueso basal de los maxilares, desarrollándose simultáneamente con la erupción de los dientes. Su función principal es distribuir las fuerzas que se generan en la masticación u otros contactos. La apófisis alveolar esta compuesta por hueso que se forma tanto por células del folículo dental como por células independientes de ese folículo.^{9,10}

El hueso que recubre las superficies radiculares es mucho mas grueso en la cara palatina que en la vestibular. Las paredes del alveolo, así como las paredes externas, se componen de hueso cortical. El área contenida por el hueso cortical esta ocupada por hueso esponjoso.^{9,10} Figura 23

Figura 23 Las flechas señalan el hueso cortical de los alveolos. Se observa que hay mayor cantidad de hueso alveolar en la porción palatina que en la porción vestibular.⁹

En ocasiones existen alteraciones en las que el recubrimiento óseo. El área sin recubrimiento óseo en la porción marginal de la raíz se denomina dehiscencia, pero en dado caso que quede algo de hueso en la parte más coronaria del hueso vestibular y el defecto se encuentra más hacia apical, se denomina fenestración (figura 24).⁹

Figura 24 A) Las flechas señalan las dehiscencias en canino y premolar inferior. B) La flecha señala una fenestración ubicada en el tercio medio de la raíz de un primer premolar inferior.

Células y matriz intercelular

Las células que producen la matriz orgánica del hueso son conocidas como osteoblastos. Los osteocitos extienden procesos hacia los canalículos los cuales forman un sistema anastomosado a través de la matriz intercelular ósea que aporta oxígeno y nutrientes a los osteocitos a través de la sangre y elimina los residuos metabólicos. El hueso esta compuesto por materia inorgánica como minerales de calcio y fosfato y materia orgánica principalmente por colágeno tipo I. Las proteínas más relevantes para los osteoblastos y osteoclastos, son la osteopontina y la sialoproteína ya que ayudan a la adhesión de estas células.¹⁰

La deposición de hueso por los osteoblastos esta equilibrada por la reabsorción por los osteoclastos durante el remodelado y la renovación de los tejidos. El remodelado es la principal vía de cambios óseos en cuanto a su forma, resistencia a las fuerzas, reparación de heridas y homeostasis del calcio

y el fosfato en el cuerpo. El proceso de reabsorción también es un proceso complejo relacionado morfológicamente con la aparición de superficies óseas erosionadas (lagunas de Howship) producidas por los osteoclastos.¹⁰

Periostio y endostio

El tejido que cubre la superficie externa es denominado periostio y el que reviste las cavidades óseas internas, endostio.¹⁰

El periostio consiste en una capa interna compuesta por osteoblastos y una capa externa rica en vasos sanguíneos y nervios que consta de fibras colágenas y fibroblastos, estas fibras penetran el hueso uniéndolo con el periostio. El endostio a diferencia del periostio, está compuesto de una sola capa de osteoblastos y en ocasiones por una pequeña cantidad de tejido conjuntivo. La capa interna es la osteogénica y la externa es la fibrosa.¹⁰

Tabique interdental

Este está compuesto de hueso trabecular, alrededor de él se encuentran placas cribiformes de la pared del alveolo de dientes proximados y las placas vestibulares y linguales, pero si el espacio interdental es muy estrecho puede ser posible que solo exista placa cribiforme (figura 25).¹⁰

Figura 25 Las flechas señalan lo estrecho que es el tabique interdental.



CAPÍTULO 4 MANIFESTACIONES ORALES QUE PUEDEN PRESENTARSE DURANTE EL EMBARAZO

Las enfermedades dentales tienen un efecto pernicioso en la calidad de vida de la embarazada, algunas pueden ser reversibles y transitorias, pero otras por el contrario pueden ser consideradas como patológicas pudiendo influir en la capacidad de alimentarse, la nutrición, la autoestima y la salud. Por todo esto la embarazada requiere cuidados bucodentales mayores que los de la población general, resultando de vital importancia la detección precoz de posibles alteraciones bucales, sobre todo en el ámbito preventivo.¹¹

Los cambios hormonales característicos del embarazo, no solo afectan los aparatos y sistemas en forma general. Es importante aclarar que estos cambios no se manifiestan únicamente durante el periodo de gestación, pero existe una probabilidad muy alta de presentarlos, por ejemplo: tumor del embarazo (granuloma gravídico), movilidad dental, caries dental o erosión dental.^{11,12}

4.3 Granuloma gravídico o tumor del embarazo

En 1844 Hüllihen fue el primero que reportó el primer caso de un granuloma piógeno siendo el primero descrito en la literatura, pero Hartzell creó el término de granuloma piógeno en 1904.¹¹

Según la Clasificación de Enfermedades Gingivales de la Academia Americana de Periodontología (AAP) en el embarazo pueden encontrarse distintas manifestaciones, una de ellas es el tumor del embarazo o granuloma gravídico.¹²

El granuloma gravídico es un granuloma piógeno, el cual es una lesión hiperplásica que ocurre en cualquier momento del embarazo, generalmente tiene predilección a presentarse en la encía interpapilar en la zona anterior del maxilar, aunque también puede presentarse en la lengua, en el labio, en el paladar o en la mucosa.^{12,13}

Su etiología es idiopática, pero influyen varios factores como patógenos periodontales, irritantes locales, como placa o cálculo en el margen gingival y el cambio hormonal que sufre la mujer en el embarazo.¹¹

Generalmente suele aparecer al final del tercer trimestre del embarazo aproximadamente, ya que el estrógeno y la progesterona alcanzan los niveles máximos en este momento. Está asociado con una reacción inflamatoria la cual se caracteriza por presentar un color rojo brillante, tener aumento de volumen y tiende a sangrar, aunque es indolora.^{11,12,13} Figura 26

Figura 26 A) Se observa un granuloma gravídico en la zona anterior de la maxila con todas sus características descritas. B) Vista palatina de la lesión.¹¹

Las hormonas aumentan la expresión de diversos factores de crecimiento, como los factores de crecimiento de fibroblastos, los factores de crecimiento de transformación y los factores angiogénicos, es decir, los factores de crecimiento endotelial vascular en tejidos inflamados.¹¹



Histopatología y diagnóstico diferencial

El examen microscópico muestra una proliferación altamente vascular que se asemeja al tejido de granulación y está parcialmente o completamente cubierta por epitelio escamoso estratificado paraqueratósico o no queratinizado.¹⁴

Los agrandamientos de los tejidos blandos de la cavidad oral a menudo presentan un reto diagnóstico porque un grupo diverso de procesos patológicos puede producir tales lesiones. En general, se necesita una biopsia para excluir cualquier enfermedad maligna, especialmente los diagnósticos diferenciales de sarcoma de Kaposi, angiosarcoma, cáncer metastásico y linfoma no Hodgkin.¹⁴

Reddy, Kumar y Nalini realizaron una biopsia excisional de esta lesión el cual confirmó el diagnóstico clínico; granuloma piógeno. El espécimen teñido con hematoxilina y eosina mostró una cobertura parcial por un epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado de espesor variable en donde mostraba áreas de ulceración y membrana fibrinopurulenta. Bajo el estroma del tejido conjuntivo fibroso, se forman varios canales revestidos de endotelio repletos de glóbulos rojos. Existe también infiltrados de células inflamatorias que comprende neutrófilos, células plasmáticas y linfocitos.¹¹

Tratamiento

La excisión quirúrgica es el tratamiento de elección, pero tiene una alta tasa de recurrencia siendo esta del 3 al 23%. Para evitar la recurrencia, la lesión debe extirparse desde el periostio subyacente.¹⁴

Otras opciones de tratamiento incluyen: excisión quirúrgica con una hoja de bisturí, cirugía con láser de luz pulsada, criocirugía o en casos de enfermedad



recurrente, inyecciones intralesionales de etanol, tetradecilsulfato de sodio o corticosteroides.^{13,14} Figura 27

Figura 27 Cirugía para la extirpación total del granuloma gravídico.¹¹

Si las lesiones no causan problemas funcionales o estéticos significativos no deben extirparse durante el embarazo. En la mayoría de los casos la lesión desaparece por sí sola después del parto, pero si persiste podrían llegar a ser un poco dolorosas e interferir en el funcionamiento de la cavidad bucal. En estos casos se deberá remover la lesión por completo junto con los factores que estén involucrados, como la placa dentobacteriana o el cálculo.^{13,14}

Durante el embarazo, la higiene bucal cuidadosa, la eliminación de la placa dental y el uso de cepillos de dientes blandos son muy importantes para evitar la aparición y recurrencia de un tumor en el embarazo. Idealmente, cualquier inflamación periodontal existente debe tratarse antes del embarazo.¹⁴

4.4 Movilidad dental

Existe un aumento en la probabilidad de presentar movilidad dental aún en casos de periodonto sano, en estos casos los incisivos superiores son los



que pueden presentar más movilidad durante el último mes del embarazo. Esta movilidad se debe posiblemente por los cambios de minerales en la lámina dura y no a la modificación del hueso alveolar.¹⁵

También se cree que el grado de enfermedad periodontal presente y la alteración de los tejidos de sujeción de apoyo contribuyen a dicha movilidad, que generalmente se resuelve después del parto. La mayoría de los estudios concluyen que generalmente no se genera una pérdida de inserción durante el embarazo salvo en casos muy concretos.^{15,16}

Existe una creencia la cual es que se produce una descalcificación de los dientes durante el embarazo ya que el bebé consume el calcio necesario para su desarrollo de los dientes de la madre, esta creencia es falsa ya que el calcio se aporta a través de la dieta, por lo que es importante su ingesta equilibrada.¹²

Existen diferentes grados que determinan la movilidad o desplazamiento del diente dentro de su alveolo. Estos son:

- Grado 0 : Movilidad fisiológica.
- Grado 1 : Movilidad dentaria de 0.2 a 1 mm en sentido horizontal.
- Grado 2 : Movilidad dentaria mayor a 1 mm solo en sentido horizontal.
- Grado 3 : Movilidad dentaria mayor a 1 mm en cualquier dirección, ya sea horizontal y/o vertical.¹⁰

El embarazo no causa pérdidas óseas o la 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.^{15,16}

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.^{15,16}

En este caso, existe 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 alcanza cifras más elevadas.^{15,16}

4.5 Caries dental

La caries dental es producida principalmente por el *Streptococcus mutans*. Las caries no tienden a aumentar en el embarazo, si observamos un aumento de la actividad de caries en una mujer embarazada probablemente por un incremento de los factores locales como los cambios en la composición de la saliva, alterando su pH, al igual que la flora oral, vómitos por reflujo los cuales ocasionan un ambiente ácido y aumento de ingesta de carbohidratos, por ello son más propensas a desarrollar lesiones cariosas.¹²

Sin embargo, no hay datos convincentes que demuestren un incremento de la incidencia de caries durante el embarazo o en el periodo postparto inmediato. La terapia antiséptica y el tratamiento con fluoruro son esenciales para el control de la caries y para reducir la severidad de la transmisión bacteriana al recién nacido. Si las lesiones cariosas avanzadas no son tratadas aumenta la incidencia de abscesos y celulitis.^{15,16}

Durante el embarazo, las mujeres deben mantener una dieta balanceada y que no incluya muchos carbohidratos, su higiene oral deberá ser minuciosa utilizando pasta dentífrica que contenga fluoruro, al igual que enjuague bucal e hilo dental y así disminuir la desmineralización provocada por las caries y el vómito.¹⁶



La madre es la mayor “donante” en la transmisión de caries, como lo demuestran los estudios de genética bacteriana en los que se encuentra asociación de los genotipos entre madres e hijos en más del 70% de los casos. Las bacterias cariogénicas son transmitidas de madre a hijo a través de hábitos en los que interviene la saliva, por ejemplo: probar la comida con la misma cuchara, chupar el biberón o el chupón e incluso besarlo en la boca.¹⁵

4.6 Erosión dental

Las náuseas y vómitos son muy comunes durante el embarazo siendo entre el 75 al 80% las mujeres que experimentan estos síntomas, fundamentalmente limitados al primer trimestre del embarazo. Una forma severa de este cuadro es la hiperémesis gravídica, náuseas y vómitos intensos y persistentes, que afecta del 0.3 al 2% de las embarazadas pudiendo llevar una importante erosión del esmalte dentario y afectación a las papilas linguales.¹⁵

La erosión dental es causada por el vómito provocado por las náuseas que se producen durante el embarazo. Se ha mencionado en la literatura que este problema puede ser tratado y controlado en cierta medida al enjuagarse, después de haber vomitado, con una cucharadita de bicarbonato de sodio disuelto en agua para neutralizar el ácido presente y prevenir estos daños, por otro lado, no deberán cepillar sus dientes inmediatamente después de el acto ya que al cepillar una superficie desmineralizada puede contribuir a aumentar la posibilidad de provocar una erosión.^{15,16}

Generalmente los incisivos anteriores superiores y los caninos son los dientes más perjudicados, junto con la superficie del paladar. Además, es común que se presente sensibilidad ya que en estos casos la dentina puede llegar a estar expuesta o que la capa de esmalte ya sea muy delgada.¹⁵ Figura 28



Figura 28 Erosión dental en la cara palatina de los dientes anteriores superiores.¹⁶

Esta afectación también puede producirse por el tipo de dieta que tenga la embarazada, ya que, si se basa o es mayor la ingesta de frutas o jugos muy ácidos, estos pueden dañar el esmalte desmineralizándolo, propiciado así la erosión.¹⁶



CAPÍTULO 5 ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL EMBARAZO

La Enfermedad Periodontal es una infección crónica producida por bacterias anaerobias que colonizan dentro del surco gingival, el área subgingival. La gingivitis es la forma más leve de enfermedad periodontal; siendo una condición inflamatoria causada fundamentalmente por placa bacteriana acumulada en los dientes adyacentes a la encía, sin comprometer las estructuras de soporte subyacentes. La periodontitis es una infección bacteriana que resulta en una inflamación crónica de los tejidos, caracterizada por sangrado gingival, formación de bolsas periodontales, destrucción del tejido conectivo y reabsorción ósea alveolar.^{17,18}

Durante el embarazo, se puede presentar gingivitis (denominada gingivitis del embarazo) o periodontitis. Su inicio y progresión son claramente modificadas por las condiciones sistémicas, denominadas factores de riesgo.¹⁸

Los mismos factores de la enfermedad periodontal, como la edad avanzada, tabaco y diabetes, son factores de riesgo para el embarazo. Es sabido que existe una relación entre la enfermedad periodontal y las posibles complicaciones del embarazo como la preeclampsia, partos prematuros o que tengan bajo peso al nacer, esto se ha corroborado mediante diversos estudios.^{14,18}

5.1 Gingivitis del embarazo

La gingivitis es un proceso inflamatorio de la encía, sin destrucción de los tejidos de soporte del diente. La gingivitis del embarazo o gingivitis gravídica



es una inflamación proliferativa, vascular e inespecífica con un amplio infiltrado inflamatorio celular y se caracteriza clínicamente por una encía intensamente enrojecida que sangra fácilmente por un engrosamiento del margen gingival y por hiperplasia de las papilas interdentales que pueden dar lugar a la aparición de pseudobolsas.^{2,19} Fig. 29

Figura 29 Gingivitis en el embarazo, se pueden observar las características ya descritas.¹⁰

A pesar de los cambios vasculares, la placa sigue siendo el factor etiológico fundamental de la gingivitis y se presentan en ella cambios en su composición y control. Los cambios microbianos de esta se presentan fundamentalmente en la placa subgingival asociados con el incremento de hormonas. La bacteria anaerobia gramnegativa, *Prevotella*, es uno de los 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 tercer o cuarto mes de gestación los cuales utilizan a la progesterona y estrógenos presentes en el fluido gingival como fuente de alimentación. La gingivitis en el embarazo tiene su origen en los agentes irritantes locales y no es causada por la gravidez como tal, dado que solo acentúa la respuesta gingival a dichos agentes y genera un cuadro clínico diferente del que produce normalmente.^{19,20,21}



La gingivitis es la lesión bucal mas frecuente en pacientes embarazadas con una prevalencia que varía de entre 60 – 75% aproximadamente de mujeres embarazadas con gingivitis previa y de 0.03% en aquellas libres de placa al inicio del embarazo y buenos hábitos bucales. La gingivitis del embarazo ocurre generalmente entre el tercer y octavo mes y suele desaparecer después del parto. Si bien es sabido que es debida a un acúmulo de placa bacteriana, los cambios vasculares y hormonales, influyen mucho en la exageración en la respuesta inflamatoria ya que a nivel gingival existen receptores de estrógenos y progesterona por lo que la alteración hormonal tiene acción directa sobre la mucosa oral produciendo dilatación en los capilares gingivales, una mayor permeabilidad y exudación gingival.^{2,12,14}

La mitad de las mujeres que tengan gingivitis, se encontrarán con una exacerbación importante de la misma en el embarazo. Existen muchos estudios como el de Pazmino y Marrero que informan sobre un aumento de la incidencia de gingivitis en el embarazo, aunque no todas las mujeres presenten el mismo patrón inflamatorio, hay casos en los que puede ir desde una leve inflamación hasta una hiperplasia severa acompañado de dolor y sangrado profuso.^{2,18,20}

La gingivitis en el embarazo tiene su origen en los agentes irritantes locales y no es causada por la gravidez como tal, dado que esta solo acentúa la respuesta gingival a dichos agentes y genera un cuadro clínico diferente del que produce normalmente. En ausencia de los irritantes locales no hay cambios notables en la encía, pues son estos los que provocan la gingivitis, de donde se infiere que el embarazo es un factor modificador secundario, que afecta áreas inflamadas con anterioridad, pero no altera las encías sanas.¹⁹



Moss y colaboradores examinaron 891 mujeres embarazadas en dos ocasiones: antes de la 26 semana de gestación y 48 horas posterior al parto. Las mujeres que presentaron progresión de su condición periodontal eran principalmente jóvenes, de mayor peso, raza africana, fumadoras, solteras y sin seguro médico. La progresión ocurrió con mayor frecuencia en sitios interproximales de premolares y molares.¹⁷

5.2 Periodontitis

La periodontitis es un proceso inflamatorio que se extiende a los tejidos de soporte del diente y se caracteriza por la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar, puede progresar a velocidad variable y afectar a sitios diferentes, esta asociada a la presencia de placa dentobacteriana, mala higiene, específicamente a complejos microbianos patogénicos que colonizan y residen en el espacio subgingival favorecida por una respuesta inmunitaria insuficiente.¹²

En 1931 Galloway declaró que la enfermedad periodontal puede contribuir a los resultados del embarazo propiciando un “desafío microbiano suficiente” para tener efectos potencialmente dañinos para la madre y el desarrollo del feto. La infección es considerada un factor de riesgo importante para el parto prematuro, preeclampsia y / o el bajo peso al nacer. Esencialmente, la infección bacteriana da como resultado la activación de la inmunidad mediada por células y la posterior producción de citoquinas como las interleucinas (IL-1, IL-6), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-) y las prostaglandinas, especialmente PGE.¹⁶



Esta enfermedad, afecta al 30% de las mujeres en edad fértil, siendo el embarazo una situación en que la severidad de la periodontitis se ve agravada. Entre los factores influyentes para su presencia se encuentran la mala o insuficiente higiene, las modificaciones hormonales y vasculares, la dieta y la respuesta inmunológica, entre otros.¹⁹

Los cambios hormonales que se desencadenan en el cuerpo de la mujer como la pubertad, la menopausia, el embarazo, la menstruación e incluso el uso de anticonceptivos, pueden generar una pérdida de la homeostasis del periodonto, facilitando el desarrollo de la gingivitis.¹⁹

Cabe recalcar que la presencia de la periodontitis en el embarazo no la provoca éste, ya que al igual que la gingivitis, es una enfermedad previa y que se acentúa en esta etapa por el desequilibrio hormonal, provocando así una reacción exagerada de la encía.¹⁹

5.3 Influencia de hormonas sexuales femeninas en el periodonto; Progesterona y estrógeno

Durante el embarazo las concentraciones de las hormonas sexuales, específicamente la progesterona y el estrógeno, juegan un papel muy importante en el desarrollo de las enfermedades periodontales que se llegan a presentar ya que existen receptores de estrógeno y progesterona en el tejido gingival, por lo que hay mayor actividad a nivel gingival y por ello sufren mayores cambios.^{2,22} Figura 30

Se cree que los altos niveles de progesterona y estradiol durante el embarazo afectan el desarrollo de la inflamación localizada al estimular la producción de



prostaglandinas, los mediadores de la respuesta inflamatoria, principalmente la prostaglandina E2.²²

Figura 30 Aumento de progesterona y estrógenos durante el embarazo.²

También se ha sugerido que los niveles altos de progesterona regulan a la baja la producción de IL-6, haciendo que la encía sea menos eficiente para resistir los desafíos inflamatorios producidos por las bacterias.²²

Otro mecanismo involucra alteraciones en la rotación del tejido gingival concomitante a las fluctuaciones de la hormona sexual durante el embarazo. La progesterona influye en el inhibidor del plasminógeno activador tipo 2 (PAI-2), un inhibidor importante de la proteólisis tisular, al disminuir sus concentraciones. La progesterona también altera el patrón de producción de colágeno y reduce la producción de glicosaminoglicanos, que, junto con el colágeno, son los constituyentes principales de la matriz. Por el contrario, los estrógenos tienen una función anabólica en la estimulación de la síntesis de matriz. Este también puede regular la proliferación celular, la diferenciación y la queratinización.²²



El cambio hormonal más significativo es el incremento en la producción de estrógeno y progesterona ya que su función involucra la unión de receptores intracelulares y por lo tanto, un incremento plasmático de estas hormonas resulta en un aumento y acumulación de ellas en los tejidos gingivales.^{2,17}

La respuesta de los tejidos a las hormonas sexuales femeninas depende estrechamente del tipo de hormona circulante, de la proporción de estrógeno/progesterona así como de la concentración tisular de la hormona. Son variados los efectos que producen en el tejido gingival, y generalmente se clasifican en 4 grupos: cambios vasculares, cambios celulares, cambios microbiológicos y cambios inmunológicos.²

Cambios vasculares

Los efectos de los esteroides a nivel vascular explican la clínica de edema, el eritema, el sangrado y el incremento de fluido crevicular gingival observada durante el embarazo. La progesterona induce la dilatación de los capilares gingivales; es responsable de la clínica de eritema y edema, del aumento del exudado capilar y la permeabilidad capilar. Esta actúa directamente sobre las células endoteliales, en la síntesis de prostaglandinas y supresión de la respuesta celular asociada al embarazo.²

Cambios celulares

Podemos notar una disminución en la queratinización del epitelio gingival, un aumento del glucógeno epitelial, proliferación de los fibroblastos y un bloqueo en la degradación del colágeno así como una disminución de la capa basal. Esto produce una disminución en la barrera epitelial y por tanto a una mayor respuesta frente a los irritantes de la placa. Se ha visto que las hormonas esteroides aumentan la tasa de metabolismo del folato en la mucosa oral. El



folato es necesario para el mantenimiento de los tejidos y por lo tanto, un aumento en su metabolismo puede repletar la capacidad de almacenamiento de folato e inhibir la reparación tisular.^{2,17}

Se ha visto que el estrógeno estimula la proliferación epitelial y aumenta la queratinización de la mucosa vaginal. Existe evidencia que las hormonas sexuales tienen un efecto similar en la mucosa oral y en el epitelio gingival. Se ha observado una reducción en la queratinización del epitelio gingival en mujeres postmenopausia con bajos niveles de estrógeno plasmático.¹⁷

Cambios microbiológicos

Se ha demostrado un aumento en la proporción de bacterias aerobias y anaerobias durante el embarazo así como un aumento en la proporción de *Prevotella intermedia* (Pi) entre otras. Esta bacteria se caracteriza por requerir vitamina K para su crecimiento, sin embargo, es capaz de crecer en un medio suplementado con progesterona y estradiol que actúan como factores de crecimiento. El aumento más significativo de Pi se encuentra en el segundo trimestre del embarazo al tiempo que se observa clínicamente un aumento de la gingivitis.^{2,17}

Cambios inmunológicos

Se ha observado una reducción en la respuesta inmune celular durante el embarazo probablemente para evitar un rechazo del cuerpo de la madre hacia el feto. El porcentaje de linfocitos T-helper disminuye durante el embarazo y se normalizan tres meses después del parto, estos son importantes moduladores de la respuesta inmune ya que son una fuente de citoquinas Th-1, las cuales se encargan de la respuesta proinflamatoria (respuesta celular) y citoquinas Th-2, que tienen propiedades antiinflamatorias (respuesta humoral).²



Los estrógenos, modifican la queratinización del epitelio gingival, provocan hiperplasia del estrato germinativo, alteran las elongaciones del tejido conectivo, provocan degeneración nuclear en las células epiteliales y discreta inflamación de la lámina propia. El aumento de los niveles de progesterona producida por la placenta, produce dilatación de los capilares gingivales, aumento de la permeabilidad y exudación gingival. Esto predispone a una respuesta exagerada a los efectos irritantes de la placa.^{17,20}

5.4 Complicaciones del embarazo con relación a la enfermedad periodontal

Los estudios observacionales en seres humanos han demostrado asociaciones entre la enfermedad periodontal y los resultados adversos del embarazo, incluidos el parto prematuro, rotura prematura de las membranas, preeclampsia, pérdida de embarazo y endometritis post-cesárea. Sin embargo, no todos los estudios observacionales han encontrado una asociación entre el parto prematuro o el bajo peso al nacer y la enfermedad periodontal.²³

5.4.1 Preeclampsia

La preeclampsia es una enfermedad específica del embarazo que se caracteriza por un cuadro de hipertensión arterial y proteinuria (exceso de proteínas en la orina) que se desarrolla después de la semana 20 de gestación, debido al daño vascular inflamatorio. Su etiopatogénesis no se ha especificado completamente, pero se cree que pudiera ser por placentación anormal, mecanismos inmunitarios o inflamatorios con una base genética, así como factores nutricionales y hormonales.^{10,24,25}



Estudios como el de Huang X y cols en el 2014, sugieren que la respuesta inflamatoria sistémica influye en el desarrollo de la preeclampsia durante el embarazo. Varios estudios han identificado una relación entre la enfermedad periodontal y la preeclampsia. Sin embargo, no todos han mostrado una asociación positiva. Ellos concluyeron que la enfermedad periodontal materna está fuertemente asociada con la preeclampsia. También se ha reportado que altos niveles de proteína C-reactiva esta estrechamente relacionado con la preeclampsia.^{10,24}

En el estudio de Jaramillo A. y cols en el 2012 se comparan a mujeres con preeclampsia y sin ella donde se ha encontrado que la periodontitis es más prevalente en aquellas con preeclampsia. Algunos autores coinciden en que la respuesta inflamatoria sistémica que caracteriza al embarazo está aumentada en la preeclampsia, por lo cual se ha postulado que las infecciones entrarían a modular esta respuesta exagerada.²⁵

El control de la infección y de la inflamación periodontal es uno de los objetivos del tratamiento mecánico periodontal y en mujeres con preeclampsia se podría postular que el tratamiento periodontal ayuda a disminuir las complicaciones del embarazo.²⁵

Se ha observado que existe una asociación significativa entre la presencia de microorganismos periodontopáticos detectados por cultivo y la preeclampsia (*P. gingivalis*, *T. forsythia* y *E. corrodens*), mientras que en el estudio de Jaramillo y cols también se identificó la presencia de virus como el de Epstein-Barr y el herpes simple I en mujeres con preeclampsia.²⁵



5.4.2 Parto prematuro y bajo peso al nacer

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define al parto prematuro como aquel que tiene lugar por debajo de las 37 semanas de gestación. También define como parto de bajo peso al de niños con peso inferior a 2.500g. Estas dos complicaciones se relacionan estrechamente.^{10,26}

El parto prematuro se puede clasificar en diferentes subtipos tales como; la rotura prematura de membranas (25%) o el parto prematuro indicado debido a factores como la preeclampsia, la eclampsia o el crecimiento intrauterino restricción (30%).²⁷

En 1931, Galloway sugirió que la enfermedad periodontal causada por bacterias anaerobias gramnegativas podría generar cambios en la placenta que aumentan el riesgo de parto prematuro y desarrollo fetal óptimo. Offenbacher y cols han proporcionado evidencia de que la enfermedad periodontal sin tratamiento en mujeres embarazadas puede ser un factor de riesgo importante para infantes prematuros y con bajo peso al nacer.^{10,28}

Varios autores han informado que la periodontitis comienza con una biopelícula bacteriana en la superficie de la raíz, y la propagación de varias toxinas a través del epitelio en los tejidos establece una respuesta inflamatoria exagerada y destructiva en individuos susceptibles. Esto causa la ulceración del epitelio, exponiendo el tejido conjuntivo y los capilares sanguíneos a la placa bacteriana y facilitando la entrada de bacterias en la circulación sistémica durante la ingesta de alimentos o el cepillado dental. Se producen una serie de mediadores inflamatorios que afectan a la unidad fetoplacentaria, alterando el intercambio de nutrientes entre la madre y el feto y generando



contracciones uterinas antes llegar a término, que dan como resultado nacimientos prematuros y con bajo peso.²⁸

Manrique y cols realizaron un meta-análisis en el 2019 en el cual se llegó a la conclusión que la periodontitis durante el embarazo duplicaba el riesgo de tener un parto prematuro. Algunos investigadores periodontales, encontraron que las mujeres con bajo riesgo de tener infantes prematuros con bajo peso al nacer tenían una mayor pérdida de inserción periodontal que las madres control que tenían infantes con peso normal al nacer.^{10,28}

En partos extremadamente prematuros, Vanterpool y cols en el 2016 asociaron la presencia de *P. gingivalis* en el estroma veloso con gestaciones más cortas y la necesidad de un parto por cesárea. También informaron que si el embarazo tiene la duración correcta, la proporción de *P. gingivalis* disminuyó, y estos autores afirman que ésta especie puede dañar la placenta. Estos hallazgos sugieren que si el contacto ocurre durante las primeras etapas del embarazo, el resultado puede ser grave.²⁹



CAPÍTULO 6 TRATAMIENTO PERIODONTAL DURANTE EL EMBARAZO

Los objetivos generales del tratamiento de la enfermedad periodontal son resolver la inflamación llevando la cantidad de placa a niveles mínimos, eliminando los factores que la provocan como acumulación de placa favorecida por cálculos y formación de bolsas, restauraciones inadecuadas o áreas donde se empacan algunos alimentos, esto con el fin de prevenir o limitar la destrucción del tejido para preservar la dentición, mantener la apariencia y minimizar molestias.^{10,23}

El tratamiento periodontal debe incluir una buena higiene bucal para que la inflamación permanezca bajo control, ya que la resolución de ésta puede ser un resultado importante para prevenir algunas complicaciones del embarazo como preeclampsia y/o parto prematuro con bajo peso al nacer.^{10,23}

Por lo tanto, instruir y motivar a las personas para que tengan una correcta y adecuada técnica de cepillado es un componente importante del tratamiento periodontal.²³

El tratamiento periodontal requiere que se consideren los aspectos sistémicos, en este caso, el embarazo. Al tratarse de un manejo con numerosas indicaciones es importante saber cuáles son éstas y llevarlas a cabo sin poner en peligro la salud de la madre ni la del feto. Puede ser preocupante que la bacteremia producida por algunos procedimientos dentales pueda causar infecciones uterinas, abortos espontáneos o trabajo de parto prematuros. La literatura recomienda tratar a las mujeres embarazadas durante el segundo trimestre ya que éste es el más seguro para realizar tratamientos leves, es



prudente evitar la atención dental programada, si es posible durante el primer trimestre ya que este es el periodo de organogénesis en donde el feto es más susceptible a las influencias ambientales y también evitar la última mitad del tercer trimestre ya que existe un peligro de parto prematuro, porque el útero es muy sensible a estímulos externos.^{10,23}

Debe realizarse una historia clínica minuciosa debido a las alteraciones inmunológicas, el mayor volumen sanguíneo y las interacciones fetales. En la historia clínica deben estar incluidos las complicaciones del embarazo, abortos espontáneos anteriores y antecedentes recientes de sangrado o vómito pernicioso. Así mismo las interconsultas con el obstetra de la paciente son fundamentales para analizar su estado médico, sus necesidades periodontales o dentales y el plan de tratamiento propuesto. Se debe establecer un programa de prevención periodontal que conste de un plan nutricional y medidas de control de placa en el consultorio dental y en el hogar.¹⁰

6.1 Prevención

Los profesionales de salud oral deben proporcionar los cuidados preventivos, así como el tratamiento de la infección aguda, tan pronto como sea posible en el embarazo. La prevención de la gingivitis y de la caries para conseguir el establecimiento de un medio ambiente bucal sano es el objetivo principal en el embarazo.¹⁴

Esto se obtiene de dos formas; con autocuidados para controlar el biofilm por medio de auxiliares de higiene oral personal como son una buena técnica de cepillado, el uso de hilo dental, pastas de dientes con flúor y agentes antisépticos como los enjuagues bucales y acudiendo a un profesional que realice fase I periodontal, es decir, control personal de placa, profilaxis



profesional que incluya la remoción de cálculo supra y subgingival, y si es necesario raspado y alisado radicular no quirúrgico.^{10,14}

La gingivitis inducida por placa es la forma más común de enfermedad periodontal en mujeres embarazadas que afecta a 36 a 100% de estas. Algunos estudios realizados, como el de Geisinger y cols han demostrado una mayor prevalencia y gravedad de la gingivitis en mujeres embarazadas en comparación con mujeres no embarazadas, a pesar de la similitud en los niveles de placa.^{14,30}

Se han realizado diversos estudios en los que se ha podido comprobar que las mujeres embarazadas que adquieren estos auxiliares de higiene oral al principio de su embarazo, son menos propensas a presentar alguna enfermedad periodontal o disminuye la severidad de esta.³⁰

Geisinger y cols en el 2014 observaron un aumento en los signos y síntomas clínicos asociados con la gingivitis sin cambios notables en la cantidad de flora bacteriana en mujeres embarazadas. También que los niveles de gonadotropinas femeninas durante el embarazo se correlacionan con la gravedad de la gingivitis. El aumento de los niveles de progesterona se asocia con un aumento de la permeabilidad de la membrana, lo que puede contribuir a la permeabilidad vascular y al edema posterior de los tejidos gingivales. En este estudio se entregó un kit de higiene oral que incluía un cepillo de dientes (eléctrico o manual), hilo dental, enjuague bucal y lo complementaron con instrucciones de higiene y técnica de cepillado.³⁰

Demostaron mejores resultados de higiene oral pacientes que utilizan un cepillo de dientes eléctrico de rotación oscilante en comparación con los cepillos de dientes manuales y el uso complementario del uso del hilo dental como una herramienta eficaz en el manejo de caries dentales y enfermedades



periodontales en adultos. Además, investigaciones recientes han observado propiedades antimicrobianas del dentífrico con fluoruro de estaño y la eficacia para reducir la inflamación gingival en comparación con el tricolasan.³⁰

Vamos y cols en el 2015 realizaron otro estudio en el que se entregaron a un grupo de mujeres embarazadas instrucciones de higiene oral, información audiovisual en presentaciones, aditamentos de higiene oral tales como cepillo de dientes, hilo dental y enjuague bucal, se realizaron también visitas al odontólogo durante el primer trimestre, el segundo trimestre y el tercer trimestre para obtener un control y evaluar el conocimiento de ellas acerca de la importancia de la higiene oral durante el embarazo y también el nivel de promoción a la salud oral. En conclusión, se encontraron pocas intervenciones de salud oral dirigidas a mujeres en periodo de gestación. Esta revisión demuestra que existe un retraso significativo en las intervenciones de promoción de la salud oral, a pesar de la importancia de ésta.³¹

En la revisión sistemática de Polyzos y cols en el 2010 evaluaron si el tratamiento de la enfermedad periodontal con raspado y alisado radicular durante el embarazo se asocia con la reducción de casos de nacimientos prematuros. El meta-análisis combinó los resultados de 11 ensayos controlados aleatorios, de alta calidad. En esta ocasión desafortunadamente llegaron a la conclusión de que el tratamiento de raspados y alisados no fue eficaz para la reducción significativa en la incidencia de el parto prematuro, bajo peso al nacer o abortos espontáneos. Por lo que es importante aconsejar a las mujeres que se realicen exámenes dentales periódicos para mejorar o mantener su salud oral. Sin embargo, se les debe comentar que tal tratamiento durante el embarazo es poco probable que reduzca el riesgo de nacimientos prematuros o bebés con bajo peso al nacer.³²



La prevención no solo depende de que la mujer gestante acuda a realizarse los servicios dentales adecuados, también es nuestro deber como profesionales obtener información acerca de este tema para así, poder brindar el servicio necesario en base a nuestros conocimientos a las mujeres durante este periodo. Es por eso que Scharmm y cols en el 2016 realizaron un estudio basados en una encuesta para saber que tanto conocimiento tenían los higienistas y odontólogos con especialidad acerca de la atención dental durante el embarazo. Concluyendo que los higienistas dentales de Michigan, demostraron conocimientos, actitudes y comportamientos positivos con respecto al cuidado bucal durante todo el embarazo. Todos los encuestados consideraron la atención de salud oral como una parte importante en este periodo y creían que los exámenes orales deberían incluirse con la atención preventiva prenatal. La mayoría de los encuestados estuvo de acuerdo en la asociación entre la mala atención de la salud oral y los resultados adversos del embarazo.^{33,34}

Los encuestados tenían menos conocimientos sobre las complicaciones obstétricas y la asociación con la mala salud oral, lo cual es consistente con la literatura. Un hallazgo inesperado reveló que un pequeño porcentaje de los encuestados informó sentirse incómodo y/o prefería no tratar a las mujeres embarazadas. Algunos sintieron que no estaban capacitados para tratar a las mujeres durante el embarazo, mientras que otros tenían preocupaciones de responsabilidad.^{33,34}

En el 2016 Norambuena y Palma relizaron un estudio en el cual dieron a conocer la necesidad de tratamiento periodontal en Frutillar, Chile. En este evaluaron a un grupo de 66 pacientes embarazadas por medio de un examen de revisión clínica. El Índice Periodontal Comunitario de Necesidades de Tratamiento (CPITN, por sus siglas en inglés) se utilizó para determinar la



necesidad del tratamiento periodontal. En donde encontró que el 97% presentó necesidad de tratamiento periodontal; de este porcentaje 39% presentaron gingivitis, mientras que un 57% presentó periodontitis. Por lo tanto 28% necesito detartraje mientras que un 46% necesitó un tratamiento de mayor complejidad complementada con raspado y alisado radicular en casos más severos, 10% necesitó derivación a un especialista y tan solo un 3% presentó encías sanas. En el 2009 Díaz y cols realizaron un estudio parecido en México el cual se reportaron resultado similares, teniendo un 3.3% con encía sana, 48% con gingivitis y 49% con periodontitis.^{35,36}

6.1.1 Técnicas de higiene oral

Para poder prevenir y/o reducir la enfermedad periodontal es importante reducir el porcentaje de placa que está presente, lo cual esta dañando el tejido gingival, produciendo gingivitis y/o periodontitis. Conocer las técnicas de cepillado e instrumentos de limpieza interdental que existen es muy importante para poderlas recomendar, dar instucciones de como implementarlas y así poder reducir el riesgo de que presenten alguna complicación del embarazo.

Las técnicas de cepillado se clasifican de acuerdo con el patrón de movimiento del cepillado. A los pacientes con enfermedad periodontal con frecuencia se les enseña una técnica de cepillado surcular usando un movimiento vibratorio para mejorar el acceso en las áreas gingivales. Ésta se conoce como “técnica dirigida”. Existen varias técnicas de las cuales, la recomendada con mayor frecuencia es la técnica de Bass o cepillado surcular en la que se hace especial énfasis en la limpieza de la zona del surco.^{10,37}

El cabezal se coloca en dirección oblicua y las cerdas del cepillo se colocan en un ángulo de 45° hacia el eje longitudinal del diente, dirigiendose hacia el surco, se realizan movimientos cortos de atrás hacia adelante 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 ha demostrado ser efectiva para la remoción de placa subgingival logrando llegar hasta 1 mm subgingivalmente.³⁷ Figura 31

Figura 31 A) Posicionamiento correcto del cepillo dental de acuerdo a la técnica de Bass. B) Se puede observar como se introducen las cerdas en el surco gingival con el ángulo de 45°. ¹⁰

Las técnicas de Bass y Stillman modificadas se diseñaron para la higiene en la zona cervical y los tejidos adyacentes, a ambas se les agrega un movimiento en rollo, dirigido hacia oclusal, para poder limpiar las zonas interdentes.³⁷

En la técnica de Charters las cerdas se colocan entre los dientes dirigidas hacia oclusal realizando movimientos circulares sin desplazar el cepillo vibrándolo mientras se desplaza apicalmente al borde gingival. Es una técnica es útil después de cirugías periodontales.¹⁰

La técnica de Stillman o cepillado vibratorio fue diseñada para dar masaje y estimulación a la encía, así como para limpiar las zonas cervicales. El cabezal del cepillo se coloca en dirección oblicua con las cerdas colocadas tanto en el margen gingival como en la superficie dental.^{10,37}

Se realizan movimientos vibratorios y ligeramente circulares sin despegar las cerdas del cepillo de la superficie dental con ligera presión.³⁷ Figura 32

Figura 32 Posicionamiento correcto según la técnica de Stillman.¹⁰

Recomendaciones de cepillos y dentífricos:

- Los cepillos con cerdas de nylon suaves limpian de forma efectiva (cuando son utilizados de forma apropiada), siguen siendo efectivos por bastante tiempo y no tienden a traumatizar la encía o las raíces radiculares. Deben reemplazarse cada 3 o 4 meses.
- Los cepillos de dientes eléctricos con movimientos oscilantes o rotatorios remueven la placa tan bien, si no es que un poco mejor que los cepillos manuales.
- Los dentífricos aumentan la efectividad del cepillado pero deben producir una abrasión mínima de las superficies radiculares.
- Los productos que contienen flúor y agentes antimicrobianos proporcionan beneficios adicionales para el control de la gingivitis y caries dental.¹⁰



6.2 Fase I o Terapia no quirúrgica.

El objetivo de la Fase I periodontal es alterar o eliminar la etiología microbiana y los factores locales contribuyentes al desarrollo de la enfermedad periodontal. Esta terapia es efectiva en reducir los signos de enfermedad periodontal y los agentes patógenos periodontales. La terapia no quirúrgica implica el control personal de placa dentobacteriana, eliminación de cálculo, ajustar restauraciones defectuosas, además del raspado y alisado radicular, la interconsulta con otras áreas para posteriormente realizar revaloración y determinar si se requiere tratamiento quirúrgico.^{10,14,37} Esta fase puede realizarse siguiendo los pasos descritos a continuación:

- Paso 1: Instrucciones de control de placa.

En este paso se realiza la remoción regular y la prevención de acumulación de placa bacteriana en los dientes y superficiales gingivales adyacentes, así mismo es efectiva para tratar y prevenir la gingivitis. es una parte crítica de todos los procedimientos implicados en el tratamiento y la prevención de enfermedades periodontales.^{10,37}

- Paso 2: Eliminación supra y subgingival de los cálculos.

Este paso puede realizarse con escariadores, instrumentos ultrasónicos o curetas o su combinación durante una o más citas.¹⁰

- Paso 3: Delimitando el contorno de las restauraciones y coronas desajustadas.

Las correcciones de los defectos restaurativos, pueden hacerse suavizando las superficies y los excesos utilizando fresas o instrumentos manuales o reemplazando las restauraciones.¹⁰



- Paso 4: Obturación de las lesiones de cariosas.

La remoción del tejido carioso y la colocación de restauraciones temporales o permanentes se indica durante esta fase debido a la naturaleza infecciosa del proceso de la caries.¹⁰

- Paso 5: Raspado y alisado.

El raspado es el proceso mediante el cual se remueve placa y cálculo tanto sub como supragingival, sin la intención deliberada de eliminar sustancia dental. Mientas que el alisado radicular tiene como finalidad eliminar restos de cálculo, depósitos de placa y endotoxinas bacterianas para dejar una superficie lisa y tersa.³⁷

- Paso 6: Reevaluación del tejido.

Después de los procedimientos anteriormente realizados, los tejidos periodontales requieren de 4 semanas aproximadamente para cicatrizar lo suficiente para ser sondeados con exactitud.¹⁰

6.2.1 Control personal de placa

El control de placa es la eliminación regular de la placa dental y la prevención de su acumulación sobre los dientes y las superficies gingivales adyacentes. La placa es la principal etiología de las enfermedades periodontales y esta relacionada con la presencia de caries dental, por lo tanto, es de suma importancia la cooperación del paciente en la eliminación diaria de la placa para el éxito a largo plazo de todo tratamiento periodontal. Se ha demostrado que obteniendo un buen control de placa supragingival afecta el crecimiento y la composición de la placa subgingival, por lo que favorece una microflora más saludable y reduce la formación de cálculos.¹⁰

Los agentes reveladores son muy útiles como herramientas educativas y motivadoras ya que son soluciones o comprimidos que actúan tiñendo de forma densa los depósitos bacterianos que se encuentran en las superficies de los dientes, lengua y encía.^{10,37}

6.2.2 Eliminación de cálculo

El cálculo dental se desarrolla cuando las biopelículas no mineralizadas, extremadamente ricas en bacterias orales, se mineralizan con sales minerales de fosfato de calcio. Estas biopelículas mineralizadas se forman de manera supragingival y subgingival.³⁸ Figura 33

Figura 33 A) Corte histológico sagital del diente en donde se aprecia cálculo subgingival adherido al cemento radicular (CA). B) Corte histológico sagital del diente en donde observamos cálculo supragingival (CA).

La tasa de formación de cálculos y su composición pueden diferir según la localización intraoral. El cálculo dental cerca de las aberturas de los conductos de las glándulas salivales grandes contiene más calcio y fósforo que el calcio dental que se desarrolla en otros sitios intraorales. La remoción de el cálculo se realiza con curetas. Es importante su eliminación completa y correcta ya

que es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades periodontales, siendo más propensas las mujeres durante el embarazo.^{37,38}

6.2.3 Raspado y alisado radicular

Al obtener un control de placa adecuado (20% o menos), realizar la eliminación de cálculo supragingival y el pulido dental, se lleva a cabo el raspado y alisado radicular, indicado en los dientes que presentaron profundidad al sondeo mayor a 4mm.¹⁰

Su objetivo principal es la restauración de la compatibilidad biológica, eliminando la biopelícula y el cálculo, tanto de la superficie dental, como de los tejidos adyacentes para reducir la inflamación y evitar la recolonización bacteriana.^{10,37}

Técnica

La instrumentación durante la Fase I del tratamiento periodontal puede ser realizado manualmente o utilizando aditamentos ultrasónicos. Se realiza con raspadores y curetas, los cuales cuentan con distintas angulaciones en su parte activa para acceder a todas las caras del diente. Debe realizarse bajo anestesia local y siempre tener un punto de apoyo para poder efectuar correctamente los movimientos. Existen diferentes tipos de raspadores y curetas para realizar este procedimiento.^{10,37} Figura 34

Los cambios que se observan después de realizar raspado y alisado radicular son el resultado de ganancia en los niveles de incursión clínica y recesión gingival, lo que se refleja en disminución de la profundidad al sondeo.³⁷

Figura 34 A) Cureta Gracey #15-16 diseñada para las superficies mesiales posteriores.
B) Posicionamiento correcto de la cureta para realizar raspado y alisado.¹⁰

Se debe explicar claramente a la paciente, la mayor tendencia a la inflamación gingival durante el embarazo, para así poder enseñarle, reforzar y monitorear técnicas aceptables de higiene bucal durante el embarazo. El raspado, pulido y alisado radicular pueden llevarse a cabo siempre que se necesite en el segundo trimestre del embarazo. Algunos profesionales dentales evitan el uso de enjuagues antimicrobianos con un alto contenido de alcohol en mujeres embarazadas y prefieren recomendar sin base de alcohol.¹⁰



CAPÍTULO 7 MANEJO ODONTOLÓGICO DURANTE EL EMBARAZO

Las mujeres embarazadas que presentan enfermedad periodontal tienen mayor riesgo de presentar alguna complicación en el embarazo ya sea preeclampsia, parto prematuro o bebés con bajo peso al nacer, es por ello que la Academia Americana de Periodontología (AAP, por sus siglas en inglés) ha recomendado que las mujeres embarazadas o que planean embarazarse, deberían obtener una revisión periodontal, así como tratamientos preventivos, como complemento al examen médico general, al igual que tomar la presión en cada cita para tener un mejor control. Los procedimientos dentales extensos y prolongados deben posponerse hasta después del parto. Todas las modalidades de tratamiento deben centrarse en la prevención de enfermedades orales, el control regular y el tratamiento de la enfermedad que se presente.^{10,39,40,41}

Las consideraciones de diagnóstico y tratamiento para las mujeres embarazadas según AAP son:

1. Diagnóstico y evaluación de la condición periodontal y estado médico.
2. Mencionar a la paciente el impacto que tiene la enfermedad periodontal en las posibles complicaciones de parto y las opciones de prevención y/o tratamiento que puede obtener.
3. Interconsulta con su médico obstetra u otro, para aclarar y concientizar el tratamiento periodontal óptimo.
4. Tener en cuenta en qué etapa del embarazo se encuentra, al igual que el estado de salud.
5. Se debe brindar una buena terapia periodontal así como motivar a la paciente para establecer y mantener su salud bucal.³⁹



Durante el primer trimestre el procedimiento preventivo más recomendable para la paciente embarazada es dar instrucciones de higiene oral como técnica de cepillado, explicar claramente como debe ser utilizado el hilo dental y enjuagues bucales libres de alcohol. No se deben realizar otro tipo de tratamientos ya que en este trimestre se lleva a cabo la organogénesis del feto y es propensa al riesgo de teratógenos.^{10,40}

Para preservar y promover la salud bucal durante el embarazo se recomiendan algunos procedimientos tales como, la eliminación de cálculo, profilaxis dental, e incluso en ocasiones y si es necesario, raspado y alisado radicular. El momento más oportuno de realizar estos procedimientos es en el segundo trimestre del embarazo ya que ha terminado la organogénesis del feto y no corre ningún riesgo, por esta razón, los procedimientos odontológicos generales deben realizarse estrictamente durante este periodo también, ya sean restauraciones e incluso extracciones dentales en casos muy específicos. Lo más importante en este periodo es el control de la enfermedad activa y la eliminación de los posibles problemas que pudieran surgir en la última etapa del embarazo. Cualquier tratamiento que involucre una cirugía mayor o periodontal, debe posponerse hasta después del parto.^{10,39,40}

Al realizar cualquier procedimiento dental debemos estar seguros que la paciente se encuentre en la posición correcta y segura ya que de no ser así puede presentarse el síndrome de hipotensión supina, que ocurre en el 15-20% de las embarazadas, en la que en una posición semirreclinada o supina, la vena cava inferior y aorta, se comprimen por el útero grávido. Al intervenir con el regreso venoso esta compresión produce hipotensión en la madre, una disminución de la producción cardíaca y la pérdida eventual de la conciencia.^{10,14,40,41}

Para revertir el síndrome de hipotensión supina es recomendable rotar por completo a la paciente hacia su lado izquierdo, removiendo así la presión sobre la vena cava y permitiendo el regreso sanguíneo de las extremidades inferiores y el área pélvica.^{14,40} Figura 35

Figura 35 Posición correcta para revertir el síndrome de hipotensión supina.⁴⁰

Para disminuir la posibilidad de que se presente este síndrome la paciente debe sentarse en la posición correcta, es decir, ya sea sentada con la cadera recta y rotada ligeramente a la izquierda o también resulta útil colocar una toalla enrollada o bien un cojín, creando una cuña blanda preventiva de 15 cm, del lado derecho de la paciente cuando se posiciona en el sillón para el tratamiento clínico.^{10,14,40} Figura 36

Esta posición también puede evitar el riesgo de aspiración gástrica, que se produce como consecuencia de la reducción del tono muscular gastroesofágico. Las citas odontológicas deberán ser cortas de máximo 20-25 minutos ya que la mujer se encuentra incómoda durante este periodo y lo más recomendable es que no sean estresantes. Durante el tiempo de trabajo es

importante que la paciente cambie de posición cada 5 minutos aproximadamente para así dejar que descanse.^{14,41}

Figura 36 Posición correcta de la paciente con una toalla enrollada.⁴⁰

Los pacientes también deben estar motivados para realizar una correcta higiene oral e ir al dentista periódicamente, para reducir la respuesta inflamatoria gingival a los irritantes locales generalmente que son asociados a los cambios hormonales observados durante el embarazo. Además, se debe hacer énfasis en la conveniencia de reducir el consumo de carbohidratos refinados.⁴¹

Por otro lado el uso y los beneficios del flúor administrado durante el período prenatal para la prevención de caries en los dientes deciduos es un tema de debate. El fluoruro es capaz de cruzar la barrera placentaria y es absorbido por el feto. Varios estudios, como el de Marinho y cols y Peckham y cols, analizaron el efecto del fluoruro prenatal sobre la incidencia de caries en los dientes deciduos y sobre la aparición de fluorosis concluyendo que cuando se usa apropiadamente, el fluoruro es un agente seguro y eficaz que se puede usar para prevenir y controlar la caries dental.^{41,42,43}



Durante el tercer trimestre los procedimientos que pueden ser realizados son:

- Control personal de placa, para el mantenimiento de la salud oral.
- Es seguro realizar profilaxis, eliminación de cálculo e incluso raspados y alisados radiculares si son necesarios.
- Las enfermedades activas deben ser controladas.
- Es seguro realizar procedimientos electivos.
- Las radiografías deben ser mínimas.⁴⁰

Si se presenta un tumor del embarazo o granuloma gravídico el cual interfiera con la masticación, que sea doloroso o que continúe sangrando o supurando aún cuando ya se haya realizado el desbridamiento mecánico, es probable que se requiera la excisión y biopsia antes del parto.¹⁰

Diagnóstico radiológico

El diagnóstico radiológico es un importante auxiliar para el tratamiento dental y es considerado seguro en el tercer trimestre del embarazo, aunque es importante utilizarlo cuando es estrictamente necesarios. La seguridad de la toma de la radiografía durante el embarazo recae únicamente en el tiempo y cantidad de exposición a la radiación en la que la paciente se encuentre. El uso de radiografías digitales son más recomendables ya que reducen la radiación necesaria y permiten una imagen instantánea.^{10,14,41}

La seguridad de la radiografía durante el embarazo esta bien establecida siempre y cuando el profesional tenga las medidas de precaución adecuadas y necesarias para las mujeres embarazadas, por ejemplo, delantal y collarín de plomo y películas de alta velocidad, que en casi todos los casos son las radiografías de aleta mordible, ortopantomografía o radiografías

dentoalveolares. El riesgo para el feto en crecimiento está directamente relacionado con el aumento de la exposición.^{10,14,40,41} Figura 37

Sin embargo, lo más deseable es que no haya radiación durante el embarazo, sobre todo durante el primer trimestre, debido a que el feto en desarrollo es muy susceptible al daño por radiación.

Figura 37 Mandil y collarín de plomo para la protección de la paciente.⁴¹

Algunos estudios han demostrado que cuando se usa el delantal durante la radiografía dental actual, la radiación gonadal y fetal es casi imposible de cuantificar. La radiación considerada peligrosa para el feto es sobre 10rad, la cual puede contribuir a alguna mutación, retraso mental o anomalías de los ojos. No es frecuente que una sola radiografía o incluso serie radiográfica excedan 5rads. Por ejemplo, el volumen de radiación que un bebé adquiere de la radiografía dental de una madre es de solo 0.01 milirads. Dado que un rad es equivalente a 1000 milirads, se tendrían que tomar 100,000 radiografías dentales para que el bebé reciba solo un rad.⁴⁰



Así el riesgo de las radiografías para el diagnóstico es muy bajo, sin embargo los expertos suelen recomendar retrasar la exposición a las radiaciones hasta el nacimiento. Si se requiere alguna radiografía para cualquier condición particular, la cantidad de radiación para el feto en crecimiento debe estar dentro del rango de seguridad.^{10,40}

Teratología

Un teratógeno se define como un agente que causa alteraciones permanentes en la forma o función de un individuo al exponerse al feto. Existe una amplia gama de medicamentos que pueden producir efectos teratogénicos y, por lo tanto, pueden ser una razón para causar defectos de nacimiento tanto funcionales como estructurales.^{10,40}

Los medicamentos teratogénicos potenciales incluyen anticonvulsivos, compuestos de warfarina, ciertos antimicrobianos, retinoides, tetraciclina de penicilamina, trimetadiona y fenitoína. Durante los primeros 90 días (primer trimestre), ocurre la organogénesis y, por lo tanto, el feto es más susceptible a la teratogénesis, sin embargo, la exposición al teratógeno no daña mucho después de este periodo, con la excepción de la tetraciclina que puede causar la decoloración marrón amarillenta de los dientes deciduos incluso durante la segunda mitad del embarazo.^{40,41} Tabla 1

Durante el periodo de organogénesis, que ocurre entre la segunda y la octava semana de gestación, existe mayor susceptibilidad a sufrir los efectos de un fármaco teratogénico ya que se pueden originar malformaciones estructurales importantes que pueden ser incompatibles con el desarrollo de la vida fetal y extrauterina. Durante el periodo fetal, que se inicia a partir de la novena semana, las alteraciones morfológicas que se pueden producir con la

exposición son menos graves que en la organogénesis pero si se pueden originar alteraciones importantes en el crecimiento y desarrollo funcional del feto.⁴⁵

Tabla 1 Medicamentos y drogas teratogénicos y sus posibles efectos adversos.⁴⁰

| Drogas y medicamentos teratogénicos | Efectos adversos |
|-------------------------------------|--|
| Alcohol | Anormalidades craneofaciales, síndrome de alcoholismo fetal. |
| Tabaco | Daño cerebral, labio y paladar hendido. |
| Cocaína | Desprendimiento de la placenta, retraso cognitivo. |
| Tetraciclina | Toxicidad materna y decoloración de los dientes. |
| Fenitoína | Uñas hipoplásicas |
| Warfarina | Dismorfismo facial, condrodisplasia. |
| Benzodiacepinas | Labio y paladar hendido. |

Medicamentos

Es prudente reducir al mínimo el número de medicamentos que se toma y limitar el uso de medicamentos para situaciones en las que el beneficio supere claramente el riesgo; se debe elegir medicamentos con el mejor perfil de seguridad, y utilizarlos en la dosis más baja y durante el menor tiempo que sea eficaz.⁴⁵

Cuando se trata a la paciente embarazada, pueden ser necesarias consideraciones especiales al administrar y recetar medicamentos. La principal preocupación es la posibilidad de que la toxicidad fetal o la teratogenicidad puedan causar daño si cruza la barrera placentaria.^{40,41}

En el embarazo, se supone que todos los medicamentos pueden atravesar la placenta y, por lo tanto, afectar al feto en desarrollo. Por lo tanto, evitar los



medicamentos durante este tiempo es deseable, aunque no siempre es posible. De manera similar, no prescribir medicamentos a la paciente embarazada conlleva sus propios riesgos.^{10,41}

Debe evitarse la terapia múltiple y debe decidirse cualquier prescripción necesaria administrando la menor dosis más efectiva en el menor tiempo posible.⁴¹

El embarazo es una fase que tiene un alto volumen de distribución del fármaco, disminución de la concentración plasmática máxima, vida media plasmática más corta, aumento de la solubilidad de los lípidos y tasa de eliminación. Estas dinámicas contribuyen a un fácil acceso de fármacos ilimitados a través de la placenta, por lo tanto, compromete la salud del feto.⁴⁰

Debido a los posibles efectos adversos de los medicamentos y para un enfoque más seguro, los medicamentos se han categorizado según el riesgo y los peligros para el feto. Para poder recetar o administrar de manera óptima un medicamento a una paciente embarazada, es nuestro deber como profesionales dentales, conocer la clasificación según la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA, por sus siglas en inglés) que los clasifica según sus factores de riesgo potenciales durante el embarazo. Esta clasificación contempla cinco categorías: A, B, C, D y X.^{10,40,41} Tabla 2

Categoría A: Los estudios adecuados y bien controlados no han demostrado un riesgo para el feto en el primer trimestre del embarazo (y no hay evidencia de riesgo en los trimestres posteriores). Son remotas las posibilidades que produzcan algún daño fetal.^{41,44,45}

Categoría B: Los estudios de reproducción en animales no han demostrado un riesgo teratógeno para el feto, no hay estudios controlados en mujeres embarazadas o bien los estudios en animales han mostrado efectos

secundarios no confirmados en mujeres embarazadas. Generalmente se acepta el uso de estos medicamentos.^{41,44,45}

Categoría C: Los estudios de reproducción en animales han mostrado un efecto adverso en el feto y no existen estudios adecuados y bien controlados en humanos, pero los beneficios potenciales pueden justificar el uso del fármaco en mujeres embarazadas a pesar de los riesgos potenciales.^{41,44,45}

Categoría D: Existe evidencia positiva de riesgo fetal humano basado en datos de reacciones adversas de la experiencia de investigación o mercadotecnia o estudios en humanos, pero los beneficios potenciales pueden justificar el uso del medicamento en mujeres embarazadas a pesar de los riesgos potenciales.^{41,44,45}

Categoría X: Los estudios en animales o humanos han demostrado anomalías fetales y / o hay evidencia positiva de riesgo fetal humano basado en los datos de reacciones adversas de la investigación o la experiencia en mercadeo, y los riesgos involucrados en el uso del medicamento en mujeres embarazadas claramente superan el potencial beneficios.^{41,44,45}

Tabla 2 Medicamentos de uso dental para mujeres embarazadas.⁴⁴

| Medicamento | Categoría según la FDA | Seguro durante el embarazo |
|--|------------------------|----------------------------|
| Anestésicos locales (inyectables y tópicos) | | |
| Articaina | C | Si |
| Bupivacaina | C | Si |
| Mepivacaina | C | Si |
| Prilocaina | B | Si |
| Lidocaína | B | Si |
| Benzocaina | C | Usar con precaución |
| Tetracaína | C | Usar con precaución |

| | | |
|----------------------------------|-----|--------------------------------|
| Analgésicos | | |
| Paracetamol | B | Si |
| Aspirina | C/D | No utilizar en el 3º trimestre |
| Flurbiprofeno | C/D | No utilizar en el 3º trimestre |
| Ibuprofeno | B/D | No utilizar en el 3º trimestre |
| Ketorolaco | B/D | No utilizar en el 3º trimestre |
| Ketoprofeno | B/D | No utilizar en el 3º trimestre |
| Naproxeno | B/D | No utilizar en el 3º trimestre |
| Antibióticos | | |
| Penicilina | B | Si |
| Amoxicilina | B | Si |
| Amoxicilina + Ac. Clavulanico | B | Si |
| Eritromicina | B | Si |
| Clindamicina | B | Si |
| Claritomicina | C | Usar con precaución |
| Azitromicina | B | Si |
| Tetraciclina | D | No |
| Doxiciclina | D | No |
| Metronidazol | B | Usar con precaución |
| Nistatina | B | Si |
| Gluconato de Clorhexidina | B | Si |
| Sedantes | | |
| Diazepam | D | Usar con precaución |
| Lorazepam | D | Usar con precaución |
| Triazolam | X | Usar con precaución |
| Hidroxicina | C | Usar con precaución |

Finalmente es importante que el cirujano dentista de práctica general tenga conocimientos básicos sobre el embarazo, las enfermedades periodontales y manifestaciones orales que se presentan en este periodo y su posible prevención y tratamiento, así como el manejo odontológico para poder brindarle a la mujer embarazada una mejor atención oral.



CONCLUSIONES

El embarazo es un periodo en el que ocurren diversos cambios en el organismo de la mujer. Produciendo diferentes alteraciones en los aparatos y sistemas. El cirujano dentista debe conocer dichos cambios ya que también tienden a generar alteraciones en la cavidad oral.

El tratamiento periodontal durante el embarazo debe ser parte de la salud integral de la mujer en este periodo ya que se ha comprobado que la enfermedad periodontal tiene repercusiones en los resultados del embarazo.

El cirujano dentista debe estar informado acerca del tratamiento periodontal que se puede brindar a la mujer en este periodo e informar los beneficios que éste tiene en asociación con su embarazo, ya que actualmente existe mucha confusión sobre la atención oral hacia las mujeres durante la gestación.

Es importante establecer un programa de prevención oral para minimizar los problemas durante el embarazo. Con la prevención se pretende reducir la presencia de placa dentobacteriana, principal factor etiológico de la enfermedad periodontal. Ésta se puede lograr con educación y motivación para una correcta higiene oral en el hogar, una nutrición adecuada, una dieta equilibrada y un bajo consumo de azúcares.

Es importante que el cirujano dentista cuente con interconsultas con el ginecólogo para garantizar una excelente atención, logrando una salud oral óptima de la mujer y de esta manera contribuir a disminuir las probabilidades de presentar alguna de las complicaciones durante el embarazo, como preeclampsia, parto prematuro y de bajo peso al nacer, ya que se relacionan estrechamente con la enfermedad periodontal.



Para finalizar, como profesionales dentales es muy importante mantenernos informados y ser conscientes de todos los cambios y las manifestaciones orales que se encuentran involucrados durante el embarazo para que de esta manera podamos brindar el servicio y tratamiento óptimo y adecuado posible, incluyendo los auxiliares de diagnóstico siempre y cuando tengamos el conocimiento de cuando y de que manera utilizarlos, al igual que los medicamentos. Generando así mayor confianza de las mujeres hacia nosotros, para incluir su salud bucal en esta etapa tan importante de su vida y reducir las probabilidades de presentar complicaciones durante el embarazo.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guyton A, Hall J. Tratado de fisiología médica 13ª edición, Pennsylvania: S.A. Elsevier España;2016. p. 1133-1150.
2. Figuero-Ruiz E, Prieto Prieto I, Bascones-Martínez A. Cambios hormonales asociados al embarazo. Afectación gingivo-periodontal. Av Periodon Implantol. 2006; 18, 2: 101-113.
3. Gabbe S, Niebyl J. Obstetricia: Embarazos normales y de riesgo 7ª edición, Barcelona: Elsevier España; 2017. p. 41-59.
4. Hidalgo P, Hidalgo M, Rodriguez M. Estimulación del parto con oxitocina: efectos en los resultados obstétricos y neonatales. Rev. Latino-Am Enfermagem. 2016; 24(2744).
5. Prevost M, Zelkowitz P, Tulandi T. Oxytocin in pregnancy and the postpartum: relations to labor and its management. Front Public Health. 2014; 2(1).
6. Ojeda J, Rodríguez M. Physiological changes during pregnancy. Its relevance for the anesthesiologist. Medi Sur. 2011 vol.9(5).
7. Ouanounou A, Haas D.A. Drug Therapy during pregnancy: implications of dental practice. Brit Dent Jour. 2016 vol. 220(8):413, 414.
8. Carlson B. Embriología humana y biología del desarrollo 4ª edición, Elsevier Mosby; 2009. p. 31 - 81.
9. Lindhe J, Lang N. Periodontología clínica e implantología odontológica. 6ª edición, Ciudad Autónoma de Buenos Aires; Médica Panamericana; 2017. p. 3 – 47.
10. Carranza F, Takei H, Klokkevold P, Newman M. Periodontología clínica 11ª edición México; 2014. p. 13 – 47.
11. Reddy NR, Kumar PM, Selvi T, Nalini HE. Management of recurrent post-partum pregnancy tumor with localized chronic periodontitis. Int J Prev Med 2014;5:643-7.



12. Bonilla A M, Miranda M D, Rodriguez V. El embarazo y su repercusión en la cavidad bucal. *Trances*. 2015; 7(1): 139 – 144.
13. Sharma A, Parkash V, Sardana D. Effective management of a pregnancy tumour using a soft tissue diode laser. *JMLL*. 2014; 23(4): 279-282
14. Manegold G, Brauer H. Oral pregnancy tumour: an update. *J Obstet Gynaecol*. 2014; 34: 187 – 188.
15. Llodra Calvo, J.C. Salud oral y embarazo. Una guía práctica. Universidad de Granada. Granada; Lacer; 2014. p. 6-9.
16. Pirie M, Cooke I, Linden G, Irwin C. Dental manifestations of pregnancy. *The Obstetrician and Gynaecologist* 2007; 9:21-26.
17. Herane M, Godoy C, Hernae P. Periodontal disease in pregnancy. A literature review. *Rev. Med. Clin. Condes* - 2014; 25(6) 936-943
18. Pazmino VFC, Assem NZ, Pellizzer EP, De Almeida JM, Theodoro LH. Influencia del estrógeno en la enfermedad periodontal. Revisión de literatura. *Av Periodon Implantol*. 2015; 27, 2: 75-78.
19. Chavez M, Díaz L, Santos L, Lafita Y. Aspectos clínicos y epidermiológicos en embarazadas con enfermedad periodontal. *MEDISAN* 2017; 21(12):3350
20. Marrero A, López E, Castells S. Salud bucal y embarazo. *AMC* 2003; 7(5):638-643.
21. Rodrigues H, López M. El embarazo. Su relación con la salud bucal. *Rev Cubana Estomatol* 2003; 40(2)
22. Barak S, Oettinger O. Common oral manifestations during pregnancy. *Obstetrical and Gynecological Survey* 2003; 58(9): 624 – 628.
23. Ihezor-Ejiofor Z, Middleton P, Esposito M, Glennly AM. Treating periodontal disease for preventing adverse birth outcomes in pregnant women (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2017; 6(005297).



24. Huang X, Wang J, Liu J, Zhang D, Hu T, Ge Z. Maternal periodontal disease and risk of preeclampsia: A Meta-analysis. *J Huazhong Univ Sci Technol* 2014; 34(5).
25. Jaramillo A, Arce R, Contreras A, Herrera J. Efecto del tratamiento periodontal sobre la microbiota subgingival en pacientes con preeclampsia. *Biomédica* 2012;32:233-8
26. A. Bascones-Martínez, J. Bascones-Ilundain, C. Bascones-Ilundain *Medicina periodontal (I). Partos prematuros Av Periodon Implantol* 2017; 29, 3: 99-102
27. Nadeau H, Subranamian A, Andrews W. Infection and preterm birth. *Seminars in fetal and neonatal medicine* 21. Elsevier; 2016; 100 – 105.
28. Manrique E, Orozco D, López A, Quesada J. Maternal periodontitis and preterm birth; systematic review and meta-analysis. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2019;1–9.
29. Puertas A, Magan A, Blanc V, Revelles L, O'Valle F, Pozo E, León R, Mesa F, Association of periodontitis with preterm birth and low birth weight: a comprehensive review, *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*; 2017; 1-6.
30. Geisinger ML, Geurs NC, Bain JL, Kaur M, Vassilopoulos PJ, Cliver SP, Hauth JC, Reddy MS. Oral health education and therapy reduces gingivitis during pregnancy. *J Clin Periodontol* 2014; 41: 141–148.
31. Vamos C, Thompson E, Avendano M, Daley E, Quinonez R, Boggess K. Oral health promotion interventions during pregnancy: a systematic review. *Community Dent Oral Epidemiol* 2015; 43: 385–396.
32. Polyzos NP, Polyzos IP, Zavos A, Valachis A, Mauri D, Papanikolaou EG, et al. Obstetric outcomes after treatment of periodontal disease during pregnancy: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2010;341:c7017



33. Schramm S, Jacks M, Prihoda T, McComas M, Hernández E. Oral health for pregnant patients: a survey of dental hygienists' knowledge, attitudes and practices. *The Journal of Dent Hygiene* 2016; 90:2.
34. Strafford K, Shellhaas C, Hade E. Provider and patient perceptions about dental care during pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2008;21(1):63-71.
35. Norambuena P, Palma I. Necesidad de tratamiento periodontal en embarazadas. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral.* 2016;9(2):121-124
36. Díaz R, Hernández Y, Díaz F, Molaes J. Determinación de necesidades de tratamiento periodontal de mujeres gestantes. *Perinatol Reprod Hum.* 2009;23:5-11.
37. Vargas A, Yáñez B, Monteagudo C. *Periodontología e Implantología 1ª edición.* Panamericana; México 2016 p. 136 – 146.
38. Akcali A, Lang Niklaus. Dental calculus: the calcified biofilm and its role in disease development. *Periodontology* 2000. 2017; 1–8.
39. American Academy of Periodontology Statement Regarding Periodontal Management of the Pregnant Patient. *J Periodontol.* 2004; 495.
40. Neesem M, Khurshid Z, Khan H, Niazi, Zohaib S, Sohail M. Oral health challenges in pregnant women: recommendations for dental care professionals. *The Saudi Journal for Dental Research.* 2016; 7, 138–146.
41. Vitale S, Pritvitera S, Gulino F, Rapisarda A, Valenti G. Dental management in pregnancy: recent trends. *Clin. Exp. Obstet. Gynecol.* 2016; 53:5.
42. Marinho V.C., Worthington H.V., Walsh T., Clarkson J.E. Fluoride varnishes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst. Rev.,* 2013, 11, 7.



43. Peckham S., Awofeso N. Water fluoridation: a critical review of the physiological effects of ingested fluoride as a public health intervention. *Scientific World Journal*, 2014.
44. Ouanounou A, Haas A. Drug therapy during pregnancy: implications for dental practice. *British Dental Journal*. 2016; 220:8.
45. Sandoval J, Sandoval C. Uso de fármacos durante el embarazo. *Horiz Med* 2018; 18(2): 71-79.