



---

---

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---



## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

RELACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CON  
EL PARTO PRETÉRMINO Y EL ABORTO  
ESPONTÁNEO.

**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:

MARÍA TERESA GARCÍA DE LA TORRE

TUTORA: Mtra. DULCE MARÍA CABANILLAS GONZÁLEZ



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

---

---

A mi mamá, mi chula. Sin ti nada de lo que he logrado hubiera sido posible. Gracias por tantas noches de intentar quedarte despierta acompañándome a estudiar, por tanto esfuerzo, y sobre todo por tu gran ejemplo para ser una mujer independiente, fuerte, que se esfuerza y no se conforma ni se rinde, gracias por hacerme una guerrera y por ayudarme a cumplir mi sueño. Te amo.

A mi papa, aunque la vida no te quiso dejar conmigo ni un ratito más para siquiera verme empezar este camino, sé que me acompañaste en cada logro, cada examen, cada lágrima y cada noche en vela. Gracias porque sin ti y todas las bases que me diste el ratito que Dios nos permitió compartir, no sería nada de lo que soy ahora. Fuiste y sigues siendo el mejor papa del mundo

A mi hermana, por ser mi primer paciente, y mi acompañante de vida. Gracias por escucharme tantas veces repetir cosas que ni siquiera me entiendes para ayudarme a estudiar y parecer interesada en lo que te decía. Eres mi otra mitad. Gracias Frida por ser esa lucecita en el camino, ojalá mi esfuerzo algún día te sirva de inspiración para crecer y querer ser mejor todos los días.

A mi novio, el amor de mi vida, mi motor. Fuiste muchos días mi razón para despertar y querer seguir. El brillo en tus ojos cuando te hablo de lo que me apasiona es lo que más me motiva a superarme cada día y buscar ser cada vez mejor en lo que hago. Gracias por llegar a darle la luz que solo tú sabes darle a mi vida, te amo

A mi familia, a cada uno de ellos porque verlos juntos siempre es una recarga de energía. Pero sobre todo gracias a otro gran ángel que estuvo conmigo durante un pedacito de este camino y me escuchó tantas veces llorar por teléfono de cansancio, desesperación y hasta nervios, mi Tía MaryPaz. Todos tuvieron un papel importante para que yo lograra esto

A Memo, mi incondicional y a Pao, mi hermana de otra mamá, por enseñarme el verdadero significado de la amistad y lealtad. Por estar en cada momento lindo pero sobre todo en los momentos más duros. Siempre están en mi corazón. Gracias a las amigas que me dio mi amada facultad y que se quedaron aquí durante todo el recorrido que se nos ha hecho tan largo: Andy, Ana Pau las amo siempre.

Gracias sobre todo a la Doctora Dulce, por apoyarme tanto en este proyecto, por su dedicación y por lograr este sueño conmigo.

Gracias a mi UNAM por absolutamente todo lo que soy, por abrirme las puertas a lo que más amo hacer en este mundo, lo que me hace sonreír y sentirme plena cada mañana.

---

---

**ÍNDICE**

**INTRODUCCIÓN.....5**

**CAPÍTULO I. PERIODONTO SANO.....7**

1.1. Encía.....8

1.2. Ligamento Periodontal.....12

1.3. Cemento.....17

1.4. Hueso Alveolar.....19

**CAPÍTULO II. ENFERMEDAD PERIODONTAL.....21**

2.1. Definición.....21

2.2. Clasificación 2017 .....22

**CAPÍTULO III. EMBARAZO.....33**

3.1. Cambios en el Periodonto durante el Embarazo.....34

3.1.1. Cambios Microbiológicos.....35

3.1.2. Cambios histológicos.....38

3.1.3. Cambios Clínicos.....40

3.2. EL PARTO Y SU FISIOLOGÍA.....42

3.2.1 Interleucinas y prostaglandinas.....46

3.2.2 La placenta como órgano endócrino.....49

3.2.3 Adquisición de flora bacteriana en el parto.....52

3.3. Parto Pretérmino.....53

3.3.1 Factores de Riesgo.....56

3.4 Aborto Espontáneo.....58

---

---

<b>CAPÍTULO IV. RELACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CON EL PARTOPRETÉRMINO.....</b>	<b>59</b>
<b>CAPÍTULO V. RELACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CON EL ABORTO ESPONTÁNEO. ....</b>	<b>68</b>
<b>CAPÍTULO VI. MANEJO PERIODONTAL DURANTE EL EMBARAZO.....</b>	<b>70</b>
6.1. Tratamiento Periodontal como Prevención de Parto Prematuro y Aborto Espontáneo.....	73
6.2. Terapia Antimicrobiana.....	76
6.3.1. Clasificación FDA.....	78
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>81</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>82</b>

---

---

## INTRODUCCIÓN

La manera en la que el periodonto mantiene su homeostasis es regulada por su relación con diversas estructuras endocrinas. Existe evidencia sobre respuestas de tejidos periodontales ante las modificaciones de hormonas sexuales como son los estrógenos y la progesterona, es por esto que el periodonto está sujeto a diversos cambios durante la vida de una persona. Una situación importante que puede modificar la condición del periodonto es el embarazo. Se ha demostrado que durante el embarazo la prevalencia y gravedad de la gingivitis tiende a elevarse y no necesariamente ligándolo a la presencia de biopelícula microbiana, aunque sus características son parecidas.

La gingivitis es una condición reversible mediante la eliminación del estímulo que la provoca y los niveles de inserción de periodonto se mantienen estables, es decir que no cambian. Sin embargo, la gingivitis se considera un requisito previo para el posterior desarrollo de periodontitis y la pérdida de inserción progresiva, por lo que la ausencia de un tratamiento de esta y sumada a factores que puedan exacerbarla como lo es el embarazo, suele derivar en enfermedad periodontal, siguiendo la historia natural de la enfermedad.

Durante varios años se ha sugerido que la enfermedad periodontal, al ser capaz de causar alteraciones sistémicas, está asociada con complicaciones obstétricas como lo es el parto prematuro e incluso un aborto espontáneo. El parto prematuro representa la mayor causa de mortalidad neonatal en países desarrollados y en vías de desarrollo y se define como el nacimiento antes de cumplir las 37 semanas de gestación. Los bebés prematuros están en un riesgo mayor de tener problemas de desarrollo tanto físico como mental, ya que está relacionado con la mitad de las discapacidades neurológicas congénitas.

---

Los procesos por los cuales la enfermedad periodontal puede causar este tipo de complicaciones, se pueden resumir en tres hipótesis, que se basan en la capacidad de la enfermedad periodontal de producir una bacteriemia, así como la translocación de productos bacterianos como endotoxinas y lipopolisacáridos a la circulación sistémica y sustancias proinflamatorias. La prostaglandina E2 parece tener un papel importante en relacionar la enfermedad periodontal con el parto prematuro.

En diversos estudios se ha demostrado que el tratamiento periodontal puede actuar tanto como un auxiliar de diagnóstico temprano como un preventivo al ser aplicado de manera temprana, iniciando el segundo trimestre del embarazo.

---

---

## CAPITULO I. PERIODONTO SANO.

El periodonto sano tiene la función de aportar el soporte necesario para mantener los dientes en función. Tiene cuatro componentes principales: la encía, el ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. Aunque cada uno de estos componentes son diferentes en cuanto a su estructura, ubicación y composición, todos juntos cumplen una función hacia un mismo fin. Existen estudios que revelan que los cambios en una de las estructuras son capaces de generar cambios en estructuras adyacentes, es por eso que una patología en una estructura del periodonto puede causar problemas en todos los demás tejidos. 33 <sup>1</sup> (Fig. 1)

Existen 3 tipos de mucosa oral:

- 1) Mucosa masticatoria. Se encuentra en la encía y recubre el paladar duro.
- 2) Mucosa especializada. Se encuentra en el dorso de la lengua.
- 3) Mucosa de revestimiento. Recubre el resto de la cavidad oral.

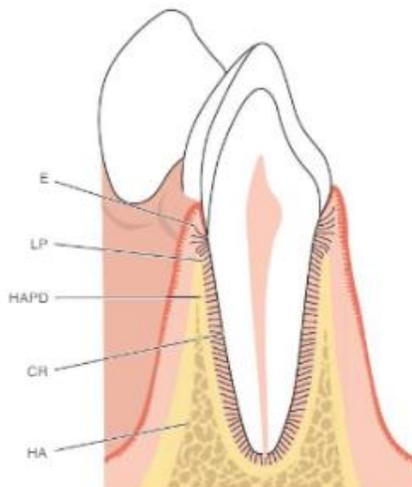


Fig. 1 Tejidos periodontales. Encía (E), Ligamento periodontal (LP) hueso alveolar propiamente dicho (HAPD) <sup>2</sup>

---

## 1.1. ENCÍA.

La encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre el proceso alveolar de la mandíbula y el maxilar y rodeando las raíces de los dientes a nivel de la unión cemento esmalte.<sup>1</sup>

Histológicamente se compone de una superposición de epitelio escamoso estratificado y una capa de tejido conectivo. Aunque el epitelio es predominantemente celular (queratinocitos, células de Langerhans, células de Merkel, melanocitos). El tejido conectivo es conformado en su mayoría por fibras de colágeno y sustancia fundamental, siendo el fibroblasto el elemento celular más importante. Están unidos entre ellos por la lámina basal, que a su vez se compone por una lámina lucida (glucoproteínas) y por una lámina densa (colágeno tipo IV).<sup>1</sup>

Antes se creía que el epitelio funcionaba únicamente como una barrera física, ahora sabemos que tiene un rol activo en la respuesta de defensa innata del huésped, incrementando la proliferación celular, haciendo cambios en la diferenciación y muerte celular, alterando la homeostasis. Las células de Langerhans tienen un rol importante en la respuesta inmune al funcionar como células presentadoras de antígenos ante los linfocitos. <sup>1</sup>

Anatómicamente la encía se divide en 3 tipos:<sup>1</sup> Fig. 2

- 1) Encía Marginal: Borde terminal de la encía que rodea al diente en forma de collar. Tiene un grosor de aproximadamente 1 mm y forma la pared de tejido blando del surco gingival, que es la hendidura superficial que rodea al diente y se delimita por un lado por el tejido dentario y por otro de epitelio. La determinación clínica de la profundidad del surco gingival es de gran importancia diagnóstica. Esta varía en individuos sanos entre 0.5-3 mm. El tejido conectivo de la encía marginal contiene una gran

---

cantidad de colágeno, que forma las fibras gingivales. Éstas están formadas por colágeno tipo I. Tienen como función abrazar la encía marginal firmemente alrededor del diente, proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas masticatorias, unir la encía libre al cemento. Estas fibras se dividen en 3 tipos: gingivodentales (superficies interproximales, linguales y bucales), circulares (rodean el diente) y transeptales (van desde la base del surco gingival hacia la cresta interdental).<sup>1</sup>

- 2) Encía adherida: Continúa a la encía marginal. Es firme, resiliente y unida estrechamente al periostio que recubre el hueso alveolar. Se extiende hasta el comienzo de la mucosa oral, formando la unión mucogingival y la distancia entre esta unión y la proyección de la superficie externa del fondo del surco gingival determinara el ancho de la encía adherida. Esta medida difiere en distintas zonas de la boca, siendo mayor en la zona de incisivos y menor en el sector posterior.<sup>1</sup>
- 3) Encía interdental: Ocupa el espacio interproximal que se encuentra en el área por debajo del punto de contacto. Puede tener una forma piramidal o una forma de col. Normalmente toma la forma del contacto interproximal, y su presencia depende de la existencia del contacto de los dientes adyacentes o la distancia entre ambos dientes y la presencia de recesiones gingivales. <sup>1</sup> Fig. 2

Aunque cada uno de estos tipos de encía posee una estructura totalmente diferente, las tres cumplen con la función de protección contra daños mecánicos y microbiológicos es decir, funcionan como una barrera contra agentes nocivos.<sup>1</sup>

---

La irrigación de la encía está dada por tractos microvasculares, vasos sanguíneos y linfáticos. El aporte sanguíneo se obtiene de arteriolas suprapariosteicas, vasos del ligamento periodontal y arteriolas que emergen del septo interdental.<sup>1</sup>

El color de la encía es generalmente descrito como “rosa coral”, el cual es producido por el aporte sanguíneo, el grosor y grado de queratinización del epitelio y la presencia de células con pigmentos (melanocitos). Este color varía entre cada persona pero suele ser compatible con el color de piel. La unión mucongival como su nombre lo dice, marca el límite de la encía adherida con la mucosa oral, que tiene un aspecto rojo liso, y brillante, a diferencia del tejido gingival, esto se explica con las diferencias histológicas de ambos tejidos.<sup>1</sup>

La melanina es un pigmento café responsable de la pigmentación normal de la piel, encía y mucosa oral. Está presente en todas las personas es predominante en personas negras.<sup>1</sup>

El tamaño de la encía corresponde a la suma de sus componentes celulares, intercelulares y vasculares. Un cambio en su tamaño es comúnmente relacionado con enfermedad gingival.<sup>1</sup>

El contorno gingival depende en gran parte de la posición y tamaño de los dientes, la localización y tamaño del área interproximal. La encía marginal envuelve al diente como un collar y forma un festoneado en las caras bucales y linguales. Forma una línea relativamente recta cuando la cara de un diente es más plana y el contorneado se pronuncia más cuando existe más convexidad. Esto va a variar dependiendo del fenotipo periodontal, que podrá ser delgado en una tercera parte de la población principalmente en mujeres y uno grueso en dos terceras partes, principalmente en hombres.<sup>1</sup>

---

La forma de la encía interdental está condicionada por el contorno proximal de las superficies interdetales, la localización y forma de las troneras. La altura de la encía interdental cambia de acuerdo a la localización del contacto interproximal. En el sector anterior encontramos en forma piramidal mientras en el sector posterior tiende a ser más plana en sentido bucolingual.<sup>1</sup>

La consistencia de la encía sana es firme, resiliente y a excepción de la encía libre, que está en íntimo contacto con el hueso alveolar. La firmeza es determinada por la naturaleza colágena de la lámina propia y su continuidad con el mucoperiostio del hueso alveolar. Las fibras gingivales contribuyen con la firmeza del margen gingival.<sup>1</sup>

La encía presenta una textura similar a la de una cáscara de naranja por su puntilleo. La encía adherida lo tiene pero la encía libre, no. El puntilleo de la encía aparece alrededor de los 5 años y aumenta con la edad. Se produce por protuberancias alternadas por depresiones en la superficie gingival y su origen radica por la capa papilar del tejido conectivo que proyecta elevaciones y depresiones cubiertas por epitelio escamoso estratificado. La pérdida de este puntilleo está relacionada con la enfermedad periodontal.<sup>1</sup>

La textura de la encía estará también relacionada con el grado de queratinización.<sup>1</sup>

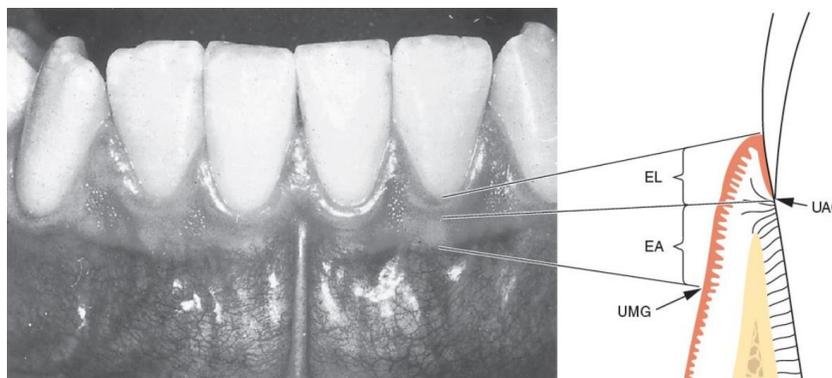


Fig. 2 Encía libre, encía interdental y encía insertada.<sup>2</sup>

---

---

## 1.2 LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal está formado por tejido conectivo altamente vascularizado que rodea la raíz del diente uniéndolo al hueso alveolar con el tejido conectivo de la encía además comunica los espacios medulares a través de los canales vasculares del hueso. El grosor promedio del LP es de 0.2 mm pero existe cierta variación dependiendo de la función aumentada o disminuida del diente.<sup>1</sup>

El elemento más importante del LP son las fibras principales que están conformadas por colágeno y se agrupan en manojos que siguen un curso ondulado cuando son vistos desde un corte longitudinal que se anastomosan entre el hueso alveolar y el cemento. Las porciones terminales de estas fibras se encuentran insertadas en el cemento y en el hueso alveolar y se les conoce como fibras de Sharpey que una vez calcificadas en estos tejidos se asocian a una gran cantidad de proteínas entre ellas: osteopontina y sialoproteína ósea que ayudarán con la regulación de mineralización y unión tisular a zonas con mayor presión biomecánica.<sup>1</sup>

El colágeno es una proteína formada por distintos aminoácidos, entre los que destacan la glicina, prolina, hidroxilisina y hidroxiprolina. Es responsable del mantenimiento del tono del tejido y existen alrededor de 19 tipos de colágeno, codificados en aproximadamente 25 genes de 12 cromosomas y cada uno se distingue por su composición química, distribución, función y morfología. La biosíntesis de colágeno ocurre en los fibroblastos, en donde se forman moléculas de tropocolágeno que se encarga de formar microfibras que se agrupan a su vez para formar fibrillas las cuales toman una agrupación distinta en cada tipo de colágeno. Las fibras principales están compuestas por colágeno tipo I, las fibras reticulares por colágeno tipo III y el colágeno tipo VI ha sido también encontrado en tejido gingival y ligamento periodontal.<sup>1</sup>

---

La agrupación de las fibras de colágeno le confiere al ligamento periodontal una gran resistencia tensil combinada con una flexibilidad suficiente para las necesidades de los tejidos.<sup>1</sup>

Las fibras periodontales se agrupan en 6 grupos:<sup>1</sup> Fig. 3

- 1) Fibras transeptales: Se encuentran interproximalmente sobre el hueso alveolar y se embeben en el cemento del diente adyacente. Se consideran como fibras gingivales porque no tienen un anclaje óseo.<sup>1</sup>
- 2) Fibras crestalveolares: Se extienden de forma oblicua del cemento justo por debajo del epitelio de unión hasta periostio que recubre el hueso alveolar. Estas fibras previenen la extrusión del diente y resisten los movimientos laterales de los dientes.<sup>1</sup>
- 3) Fibras horizontales: Se extienden en ángulo recto del eje longitudinal del diente del cemento al hueso alveolar.<sup>1</sup>
- 4) Fibras oblicuas: Conforman el grupo más grande de fibras periodontales y van desde el cemento en un sentido coronal oblicuo hacia el hueso alveolar. Estas fibras soportan el impacto de las fuerzas masticatorias convirtiéndolo en tensión hacia el hueso alveolar.<sup>1</sup>
- 5) Fibras apicales: Se dirigen de manera irregular del cemento hacia el hueso en la región apical del alveolo. Estas fibras no se encuentran en dientes con el desarrollo radicular incompleto.<sup>1</sup>
- 6) Fibras interradiculares: Se dirigen del cemento del diente hacia la furca en forma de abanico en dientes multiradiculares.<sup>1</sup>

Las fibras de oxitalán se encuentran paralelas a la superficie radicular en un sentido vertical y se unen para anclarse al cemento en el tercio cervical de la raíz y se piensa que se encargan de regular el flujo vascular.<sup>1</sup>

---

Los elementos celulares del ligamento periodontal son 4: <sup>1</sup>

- Células del tejido conectivo. (Fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos). Estas células poseen la capacidad de sintetizar colágeno, fagocitar fibras viejas y después formar nuevas. <sup>1</sup>

- Células de restos epiteliales de Malassez.: Se consideran como restos de la vaina epitelial de Hertwig, Son más numerosas en la región apical que en la cervical y disminuyen con la edad aunque proliferan cuando son estimulados, participando en la formación de quistes periapicales y laterales. <sup>1</sup>

- Células del sistema inmune: (Neutrófilos, linfocitos, macrófagos, mastocitos y eosinófilos). <sup>1</sup>

El ligamento periodontal contiene una gran cantidad de sustancia fundamental que llena los espacios entre las células y fibras. Esta sustancia está conformada por glucosaminoglucanos como el ácido hialurónico y proteoglicanos que participan en funciones de adhesión celular, interacciones celulares y reparación celular y glucoproteínas como la fibronectina y laminina. Además alrededor del 70% de su composición es agua. Puede contener masas calcificadas llamadas cementículos, que se encuentran adheridos o no a la superficie radicular y se forman a partir de restos epiteliales o vasos trombóticos calcificados. <sup>1</sup>

Las funciones del Ligamento Periodontal son: <sup>1</sup>

- Físicas:
  1. Proveer de una protección de tejido blando a los vasos y nervios contra fuerzas mecánicas.
  2. Transmitir las fuerzas oclusales al hueso.
  3. Unir el diente al hueso alveolar.

- 
4. Mantener los tejidos gingivales en una relación apropiada con el diente.
  5. Resistencia al impacto de fuerzas oclusales.
- **Formativas y de remodelación:** Las células del ligamento periodontal y el hueso alveolar están expuestas a fuerzas masticatorias, parafunciones, habla y movimientos ortodónticos. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y resorción del cemento y hueso lo cual ocurre con el movimiento fisiológico dental, la adaptación del periodonto a fuerzas oclusales y durante la reparación de daños. La reparación de estas células se encuentra en constante remodelación y es por eso que la formación y diferenciación constante de osteoblastos, cementoblastos y fibroblastos afectan el grado de formación de colágeno, cemento y hueso.<sup>1</sup>
  - **Nutricionales y sensitivas:** El ligamento periodontal provee de nutrientes al cemento, hueso y encía a través de los vasos sanguíneos. En relación a otros tejidos del cuerpo, es altamente vascularizado al ser un 10% de su volumen formado por vasos sanguíneos. Esta amplia vascularidad otorga una amortiguación hidrodinámica a las fuerzas aplicadas sobre él. La inervación del ligamento periodontal es abundantemente otorgada por fibras sensitivas capaces de transferir estímulos táctiles, de presión y dolorosos a través de vías trigeminales. Los racimos nerviosos pasan por el ligamento periodontal a través de la zona periapical a través de canales del hueso alveolar y siguen el curso de los vasos sanguíneos.<sup>1</sup>

Una de las habilidades más interesantes del ligamento periodontal es su capacidad de adaptarse a las fuerzas que se le aplican de manera muy

---

rápida manteniendo su grosor. Esto se lleva a cabo a través de sus mecanismos de homeostasis y de la habilidad de sus células de sintetizar y secretar moléculas reguladoras.<sup>1</sup>

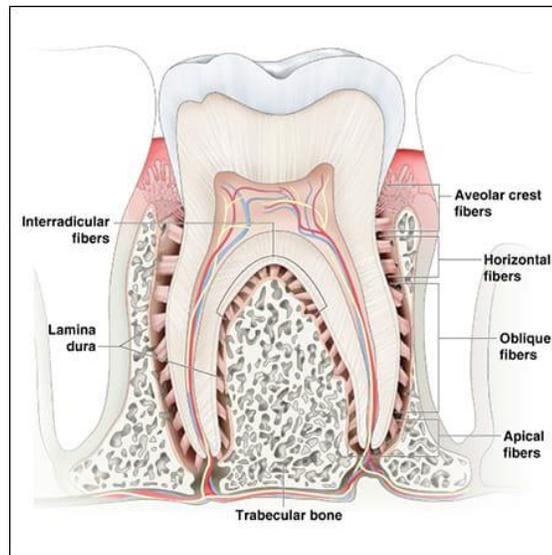


Fig.3 Fibras periodontales.<sup>3</sup>

---

### 1.3 CEMENTO.

El cemento es un tejido mesenquimatoso avascular que forma la capa externa de la raíz dental. Los dos tipos de cemento son el celular o primario y el acelular o secundario y ambos tipos consisten de una matriz interfibrilar y de fibras de colágeno. Las dos principales fuentes de colágeno son la extrínseca que consta de las fibras de Sharpey y la intrínseca que está formada por fibroblastos y fibras que pertenecen a la matriz del cemento, que son producidas por cementoblastos. Los cementoblastos además de formar fibras para su matriz, se encargan de la formación de otros componentes como los proteoglicanos, glucoproteínas, fosfoproteínas.<sup>1</sup>

La matriz orgánica del cemento está formada en un 90% por colágeno tipo I Y 5% colágeno tipo III.<sup>1</sup>

El cemento acelular es el primero en formarse, cubriendo un tercio o la mitad de la raíz dental y no contiene células. Éste se forma antes de que el diente alcance el plano oclusal y tiene un grosor de aproximadamente 30 micras. Casi toda su composición está dada por fibras de Sharpey que se incrementan de acuerdo a la función y fuerza que el diente recibe. Además de estas fibras el cemento acelular contiene fibras de colágeno intrínsecas que se calcifican en un patrón irregular paralelo a la superficie.<sup>1</sup> Fig. 4

El cemento celular se forma cuando el diente alcanza el plano oclusal, es más irregular y contiene cementocitos y lagunas que se comunican entre ellas por un sistema de canalículos. Este tipo de cemento es menos calcificado que el acelular y contiene una menor cantidad de fibras de Sharpey que están menos calcificadas y que además están separadas entre ellas por otras fibras. <sup>1</sup> Fig. 4

La formación del cemento es importante para la maduración completa de todo el periodonto y su regeneración se debe a que una variedad de

---

macromoléculas de la matriz extracelular del periodonto parecen tener una función importante en la regulación de la cementogénesis. Los restos de Malassez son los únicos vestigios celulares que permanecen en el periodonto cuando la erupción del diente termina y están relacionados con la reparación del cemento al activar su potencial de secretar proteínas de la matriz que se expresan durante el desarrollo dental.<sup>1</sup>

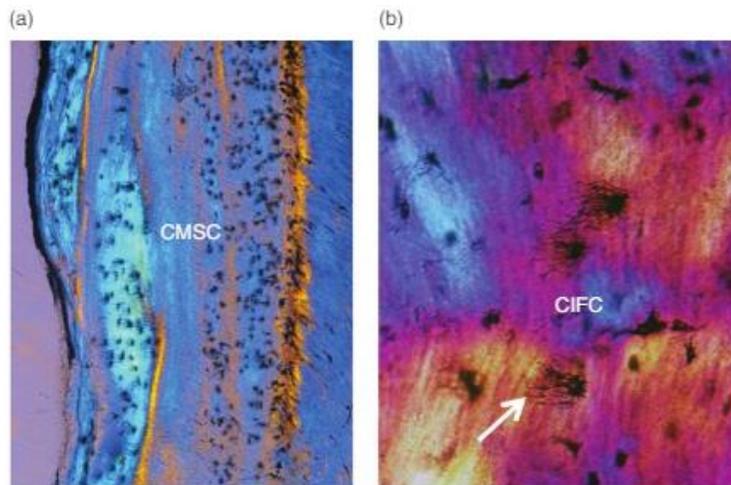


Fig. 4 a) cemento celular con fibras intrínsecas. b) Cemento extracelular mixto estratificado.<sup>2</sup>

---

---

## 1.4 HUESO ALVEOLAR.

El proceso alveolar es la porción de la mandíbula y el maxilar que forma soporta los alveolos dentales. Se forma cuando el diente erupciona para proporcionar un anclaje óseo al ligamento periodontal en formación pero desaparece gradualmente cuando se pierden los dientes. El hueso alveolar aunque funciona como una sola unidad, está conformado por diferentes áreas anatómicas: <sup>1</sup>

- 1) Una placa externa de hueso cortical formado por hueso haversiano y una lámina de hueso compacto. <sup>1</sup>
- 2) La pared interna del alveolo formada por una delgada lamina de hueso compacto, vista radiográficamente como la lámina dura. Histológicamente contiene una serie de aperturas por las cuales los elementos vasculares llegan al ligamento periodontal. <sup>1</sup>
- 3) Hueso trabecular entre ambas láminas: funciona como un soporte. El septo interdental estará formado por hueso trabecular encerrado por un borde de hueso compacto.<sup>1</sup>

La composición del hueso consiste en dos tercios de materia inorgánica compuesta principalmente por minerales como calcio y fosfato junto con algunos iones y un tercio de materia orgánica compuesta por sodio, magnesio y flúor así como colágeno tipo I en un 90% con osteocalcina en pequeñas proporciones. Las sales minerales se encuentran en forma de cristales de hidroxapatita.<sup>1</sup>

Existen dos capas de tejido conectivo óseo diferenciado que cubren las superficies óseas. La capa que cubre la parte externa del hueso se llama periostio y la capa que protege las paredes de las cavidades óseas recibe el

---

nombre de endostio. El periostio consiste de una capa interna compuesta de osteoblastos rodeada por células osteoprogenitoras que tienen la capacidad de diferenciarse a osteoblastos y una capa externa altamente vascularizada e innervada además de una gran cantidad de fibras de colágeno y fibroblastos.

Fig. 5

El endostio está compuesto de una sola capa de osteoblastos y en algunas ocasiones de una pequeña cantidad de tejido conectivo, igualmente su capa interna es osteogénica y la externa es fibrosa.<sup>1</sup>

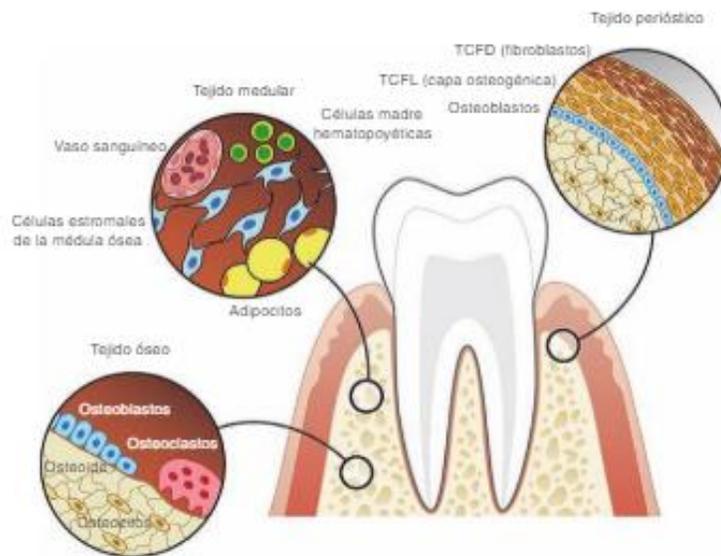


Fig.5 Componentes del tejido óseo y perióstico.<sup>2</sup>

---

---

## CAPITULO II. ENFERMEDAD PERIODONTAL.

### 2.1. Definición

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria multifactorial asociada a las biopelículas de placas disbióticas y caracterizada por la destrucción progresiva del aparato de soporte de los dientes. Entre sus características principales se encuentran: la pérdida de soporte de tejido periodontal que se manifiesta a través de la pérdida de inserción clínica, la pérdida ósea alveolar evaluada radiográficamente, presencia de bolsas periodontales y sangrado gingival. La periodontitis se caracteriza por asociación microbiana e inflamación mediada por el huésped que resulta en la pérdida de inserción periodontal. Esto se detecta como la pérdida de inserción clínica (CAL) por evaluación circunferencial de la dentición en erupción con una sonda periodontal estandarizada con referencia a la unión esmalte cemento-(UCE).<sup>4</sup>

En el 2017, se sugiere que se adopte una única definición para determinar a un paciente como caso de periodontitis si: <sup>4</sup>

1. El CAL interdental es detectable en  $\geq 2$  dientes no adyacentes, o
2. El CAL bucal o vestibular  $\geq 3$  mm con bolsas  $> 3$  mm es detectable en  $\geq 2$  dientes

El CAL observado no puede atribuirse a causas no periodontales tales como:

1. Recesión gingival de origen traumático
2. Caries dental que se extienden en la zona cervical del diente;
3. La presencia de CAL en el aspecto distal de un segundo molar asociado con mala posición o extracción de un tercer molar,

- 
4. Una lesión de endodoncia drenada a través del periodonto marginal; y
  5. La aparición de una fractura radicular vertical. <sup>4</sup>

La clave para la definición de caso de periodontitis es la noción de un CAL interdental “detectable”: deben identificarse específicamente las áreas de pérdida de inserción durante el sondeo periodontal o la detección visual directa de la UCE interdental durante el examen, tomando en cuenta el margen de error y factores locales. <sup>4,5</sup>

La periodontitis es un problema de alta prevalencia de la salud pública, debido a su capacidad de ocasionar pérdidas, afectar la función masticatoria y estética y representa una fuente de desigualdad social afectando la calidad de vida. Representa una proporción importante de causas de edentulismo y disfunción masticatoria y resulta en altos costos en la atención dental. <sup>4,5</sup>

## 2.2. Clasificación 2017

Según el esquema de 1999, la periodontitis se subdivide en periodontitis crónica, periodontitis agresiva, periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas, Enfermedades periodontales necrosantes y Abscesos periodontales. Con la nueva clasificación del 2017, el grado de periodontitis estima su agresividad enfocándose en factores que contribuyen a su progresión más que enfocarse en un tipo de periodontitis. Las etapas se basan en la severidad y extensión de la periodontitis y la complejidad del caso. Patrones clínicos específicos sugieren una progresión rápida o lenta, el porcentaje de pérdida ósea en función a la edad, el patrón incisivo y molar, respuesta a terapia antimicrobiana, historial genético, nos llevan a un diagnóstico enfocado a la progresión de la enfermedad. <sup>4,5</sup>

---

Basado en la fisiopatología, se han identificado tres formas diferentes de periodontitis: <sup>4,5</sup>

1. Periodontitis necrotizante
2. Periodontitis como una manifestación directa de enfermedades sistémicas
3. Periodontitis

El diagnóstico diferencial se basa en la historia y los signos y síntomas específicos de la periodontitis necrotizante y la presencia o ausencia de una enfermedad sistémica rara que definitivamente altera la respuesta inmune del huésped. La periodontitis necrotizante se caracteriza por la historia del dolor, la presencia de ulceración del margen gingival y/o depósitos de fibrina en los sitios con papilas gingivales característicamente decapitadas, y, en algunos casos, la exposición del hueso alveolar marginal.<sup>4</sup>

La gran mayoría de los casos clínicos de la periodontitis no presentan las características locales de periodontitis necrotizante o las características sistémicas de un trastorno inmune raro con una manifestación secundaria de periodontitis. La mayoría de los casos clínicos de la periodontitis se presentan con una gama de fenotipos que requieren diferentes enfoques para el manejo clínico y ofrecen diferentes complejidades que definen el conocimiento y la experiencia necesaria para manejar varios casos con éxito. <sup>4</sup>

Desde la clasificación de 1999, se ha hecho evidente que la información adicional más allá de la forma específica de periodontitis y la severidad y extensión del daño periodontal es necesario caracterizar más específicamente el diagnóstico de un paciente y de los tratamientos posibles para su caso. El diagnóstico clínico debe ser enfocado tanto en los efectos de la periodontitis, los efectos orales y las posibles implicaciones sistémicas de la enfermedad. <sup>4,5</sup>

---

## **Severidad**

El grado de daño periodontal presente al momento del diagnóstico ha sido utilizado por mucho tiempo como clave del caso individual de periodontitis. El sistema de definición de caso de 1999 también se basa en la severidad. El fundamento de clasificación según la severidad abarca la complejidad del manejo y la extensión de la enfermedad. La definición de la severidad representa un limitante debido a las mejoras terapéuticas que han permitido su manejo exitoso, así como definiciones de periodontitis severa que representan una paradoja al disminuir la severidad cada que un diente afectado se pierde.<sup>4</sup>

## **Complejidad del manejo**

Factores como profundidad de sondaje, tipo de pérdida ósea (vertical y/o horizontal), estado de la furca, movilidad dental, ausencia de dientes, el colapso de mordida, y el tamaño del defecto de cresta residual incrementan la complejidad del tratamiento deben influir en la clasificación del diagnóstico.<sup>4</sup>

## **Grado**

El número de dientes afectados (como un porcentaje de dientes presentes) se ha utilizado para definir casos de periodontitis crónica en la clasificación de 1999, mientras que la distribución de las lesiones (molares-incisivos frente al patrón generalizado de daño) se ha utilizado como un descriptor primario para la periodontitis agresiva. La razón para mantener esta información en el sistema de clasificación viene del hecho de que los patrones específicos de periodontitis proporcionan información indirecta sobre la interacción biofilm-huésped.<sup>4</sup>

---

---

## **Tasa de progresión**

Uno de los aspectos más importantes para un sistema de clasificación es observar y cuantificar la progresión de la periodontitis. La preocupación sobre este criterio ha sido principalmente sobre cómo evaluar la tasa de progresión en el examen inicial en ausencia de evidencia directa (por ejemplo, una radiografía de calidad diagnóstica anterior que permita la comparación de la pérdida ósea marginal a lo largo del tiempo).<sup>4</sup>

## **Factores de riesgo**

Los factores de riesgo reconocidos se han utilizado como un descriptor para calificar al paciente específico como fumador o paciente con diabetes mellitus. El mejor conocimiento de cómo los factores de riesgo afectan la periodontitis (mayor severidad y extensión a una edad más temprana) y respuesta al tratamiento indican que los factores de riesgo deben ser considerados en la clasificación de periodontitis.<sup>4</sup>

## **Interrelación con la salud general**

Diversos mecanismos que relacionan la periodontitis con múltiples enfermedades sistémicas han sido propuestos. Mediadores inflamatorios del periodonto puede ingresar al torrente sanguíneo y activar las proteínas hepáticas de fase aguda, como la proteína C reactiva (CRP), que amplifica aún más los niveles de inflamación sistémica. Estudios de Caso-control y estudios de intervención piloto muestran que la periodontitis contribuye a la carga inflamatoria general del individuo. La evidencia inicial también respalda el papel potencial de la carga inflamatoria sistémica general sobre el riesgo de periodontitis. Evidencia actual de que el tratamiento efectivo de ciertos casos de periodontitis puede influir favorablemente enfermedades sistémicas o sus sustitutos, aunque limitada, es intrigante y debe ser evaluada definitivamente.<sup>4</sup>

---

La estadificación, un enfoque utilizado durante muchos años en oncología, ha sido recientemente discutido en relación con la enfermedad periodontal<sup>66</sup> y ofrece una oportunidad para ir más allá del enfoque unidimensional de usar solo la destrucción pasada y proporciona una plataforma en la que una clasificación diagnóstica multidimensional puede ser construida. La estadificación depende de las dimensiones estándar de severidad y extensión de la presentación de la periodontitis, pero introduce la dimensión de complejidad del manejo individual del paciente, se debe complementar mediante información sobre el grado biológico inherente de la enfermedad. Esto se basa en tres conjuntos de parámetros: 1) tasa de progresión de la periodontitis; 2) factores de riesgo reconocidos para la progresión de la periodontitis; y 3) riesgo del caso de un individuo que afecta la salud sistémica del sujeto.<sup>4</sup>

La etapa inicial se determina utilizando la pérdida de inserción clínica (CAL) o la pérdida ósea radiográfica, la información sobre la pérdida de dientes que se puede atribuir principalmente a la periodontitis, si está disponible puede modificar la definición de la etapa. Los factores e complejidad pueden desplazar la etapa a un nivel más alto, como el grado de furcación o el grado de movilidad dental (Tabla 2).<sup>4</sup>

El grado debe usarse como un indicador de la progresión de la enfermedad periodontal. Los criterios primarios pueden ser directos o indirectos aunque deben preferirse los directos si se encuentran disponibles y en su ausencia se utiliza la pérdida de hueso como una función de la edad del diente (pérdida ósea radiográfica expresada como porcentaje de la longitud de la raíz dividida entre la edad del sujeto). Debe siempre asumirse un grado B de enfermedad y buscar evidencia específica para desplazarse al grado A o C si es posible. Una vez establecido el grado de enfermedad basado su progresión puede ser modificado por la presencia de factores de riesgo (Tabla 3).<sup>4</sup>

---

---

### **Estadio I periodontitis**

El estadio I de la periodontitis representa las primeras etapas de la pérdida de inserción. De este modo, los pacientes con periodontitis en estadio I han desarrollado periodontitis en respuesta a la persistencia de inflamación gingival y disbiosis de la biopelícula. Representa algo más que un diagnóstico temprano: si muestran un grado de pérdida de inserción clínica a una edad relativamente temprana, estos pacientes pueden tener una mayor susceptibilidad para el inicio de la enfermedad. La evaluación de biomarcadores salivales y / o nuevas tecnologías imagenológicas pueden incrementar la detección temprana del estadio I de la periodontitis en una variedad de escenarios.<sup>4</sup>

### **Estadio II periodontitis**

El estadio II representa una periodontitis establecida en la que una examinación periodontal clínica realizada cuidadosamente identifica los daños característicos que la periodontitis ha causado al soporte dental. En este estadio del proceso de la enfermedad el manejo sigue siendo relativamente simple para muchos casos involucrando la remoción bacteriana personal, esperando que el monitoreo detenga la progresión de la enfermedad. La evaluación cuidadosa de la respuesta del paciente en el estadio II a los principios de tratamiento estándar es esencial, y el grado del caso más la respuesta al tratamiento puede guiar a un manejo más intensivo para pacientes específicos.<sup>4</sup>

---

---

### **Estadio III periodontitis**

En el estadio III, la periodontitis ha producido un daño significativo al aparato de inserción y, en ausencia de tratamiento avanzado, la pérdida de dientes puede ocurrir. El estadio es caracterizado por la presencia de lesiones periodontales profundas que se extienden a la porción media de la raíz y cuyo manejo es complicado por la presencia de defectos intraóseos profundos, involucración de furca, historia de pérdida dental periodontal y presencia de defectos de reborde que complican la colocación de un implante dental. Pese a la posibilidad de pérdida de dientes, se preserva la función masticatoria y el tratamiento de la periodontitis no requiere una rehabilitación compleja de la función.<sup>4</sup>

### **Estadio IV periodontitis**

Es el estadio más avanzado, la periodontitis causa considerable daño al soporte periodontal y puede causar significativa pérdida de dientes, y esto se traduce en la pérdida de la función masticatoria. Esta etapa se caracteriza por la presencia de lesiones periodontales profundas que se extienden a la porción apical de la raíz y / o historia de pérdida de dientes múltiples; a menudo se complica por trauma oclusal secundario y las secuelas de la pérdida de dientes: colapso posterior de la mordida y “drifting”. Con frecuencia, el manejo de los casos requiere estabilización y restauración de la función masticatoria.<sup>4,5</sup>

**Determinación del grado y etapa de la periodontitis.**

		Severidad de la enfermedad y complejidad del manejo			
		Etapa I. Periodontitis inicial	Etapa II. Periodontitis moderada.	Etapa III. Periodontitis severa con potencial de pérdida de dientes.	Etapa IV. Periodontitis avanzada con pérdida dental extensa y potencial de pérdida de dentición.
<i>Evidencia de riesgo de progresión rápida, respuesta anticipada al tratamiento y efectos en salud sistémica.</i>	GRADO A	Asignación de Etapa y grado individual.			
	GRADO B				
	GRADO C				

Tabla 1. Asignación de grado y etapa de periodontitis. <sup>4</sup>

**Grado de periodontitis**

Independientemente del estadio en el momento del diagnóstico, la periodontitis puede progresar con diferentes velocidades en los individuos, puede responder de manera menos predecible al tratamiento en algunos pacientes, y puede o no influir en la salud general o enfermedades sistémicas. En los últimos años, herramientas validadas de evaluación de riesgos y la presencia de factores de riesgo individualmente validados<sup>65</sup> se han asociado con pérdida de dientes, lo que indica que es posible estimar el riesgo de progresión de periodontitis y pérdida de dientes.<sup>4</sup>

En el pasado, el grado de progresión de la periodontitis se involucraba en su diagnóstico separándola en diferentes sin embargo, la nueva clasificación indica que no hay evidencia que sugiera que tales formas de periodontitis tienen una única fisiopatología, más bien la compleja interacción de los factores de riesgo en un modelo de enfermedad multifactorial puede explicar los fenotipos de la periodontitis en pacientes expuestos. Factores de riesgo

---

reconocidos, como el tabaquismo o el control metabólico de la diabetes, afecta la tasa de progresión de la periodontitis y, en consecuencia, puede aumentar la conversión de un estadio al siguiente. El grado agrega otra dimensión y permite considerar la velocidad de progresión. La evidencia directa se basa en observación longitudinal disponible, por ejemplo, en forma de radiografías de calidad diagnóstica antiguas. La evidencia indirecta se basa en la evaluación de la pérdida ósea en el diente más afectado (Tabla 3).<sup>4</sup>

<b><i>Etapa de Periodontitis</i></b>		<b>Etapa I</b>	<b>Etapa II</b>	<b>Etapa III</b>	<b>Etapa IV</b>
<b><i>Severidad</i></b>	CAL interdental.	1-2 mm	3-4mm	>5mm	>5mm
	Pérdida ósea radiográfica.	Tercio coronal. (<15%)	Tercio coronal (15%-30%)	Más allá del tercio medio de la raíz.	Más allá del tercio medio de la raíz.
	Pérdida dental.	No existe pérdida dental por periodontitis		Pérdida dental por periodontitis < 4 dientes.	Pérdida dental por periodontitis >5 dientes.
<b><i>Complejidad</i></b>	Local	Máxima profundidad de sondeo <4mm. Pérdida ósea horizontal.	Máxima profundidad de sondeo <4mm. Pérdida ósea horizontal.	Además de la complejidad de etapa II: Profundidad de bolsa >6mm Pérdida ósea vertical >3mm. Furca CLASE II o III. Defectos en la cresta ósea moderados.	Además de la complejidad de etapa III: Necesidad de rehabilitación compleja por: Disfunción masticatoria secundario a trauma oclusal(movilidad dental >2°) Defectos de cresta ósea severos. Colapso de mordida. >20 dientes remanentes.
<b><i>Extensión y Distribución</i></b>	Añadir como descriptor	Para cada etapa, describir la extensión y localización (<30 % de dientes afectados), generalizado o patrón molar/incisivo.			

Tabla 2. La etapa inicial de la periodontitis deberá determinarse con CAL (pérdida de inserción clínica), si no se encuentra disponible debe usarse la pérdida ósea radiográfica. Información sobre pérdida de dientes atribuida a la periodontitis modificará la etapa. <sup>4,5</sup>

<b>Grado de periodontitis</b>		<b>Grado A. Progresión lenta.</b>	<b>Grado B. progresión media</b>	<b>Grado C. Progresión rápida.</b>	
<b>Criterios primarios.</b>	Evidencia directa de progresión	Datos longitudinales. (RBL, CAL)	Sin evidencia de pérdida en 5 años.	<2mm en 5 años.	≤ 2 mm en 5 años.
	Evidencia indirecta de progresión.	% pérdida ósea/edad	<0.25	0.25-10	>1.0
		Fenotipo del caso.	Depósitos de biopelícula dental abundantes con poca destrucción	Destrucción moderada con depósitos de biopelícula dental.	La destrucción excede las expectativas dadas por los depósitos de biopelícula presentes. Patrones clínicos específicos que sugieren periodos de rápida progresión o enfermedad temprana.
		Tabaquismo	No fumador	Fumador <10 cigarrillos diarios.	Fumador ≥10 cigarrillos diarios
Diabetes		Normoglucémico/sin diagnóstico de diabetes	HbA1c <7% en paciente diabético.	HbA1c ≥7% en paciente diabético.	
<b>Riesgo de impacto sistémico</b>	Carga inflamatoria	Alta sensibilidad CRP (hsCrp)	<1 mg/L	1-3 mg/L	>3 mg/L
<b>Biomarcadores</b>	Indicadores de CAL/pérdida ósea.	Saliva, fluido crevicular, suero.	?	?	?

Tabla 3. El grado debe usarse como un indicador del rango de la progresión de la periodontitis. Los criterios primarios pueden ser dados por evidencia directa o indirecta de la progresión. En la ausencia de criterios primarios, se utiliza la pérdida ósea en función con la edad como evidencia indirecta.<sup>4,5</sup>

---

---

## CAPÍTULO III. EMBARAZO

El desarrollo fetal se divide en 3 semestres: El primero involucra el proceso de organogénesis primaria y es en este en el que las estructuras del cuerpo empiezan a desarrollarse y es por esto que durante este periodo el feto es más susceptible a riesgos de alteraciones físicas y mentales. Alrededor del 50% de los abortos espontáneos ocurren durante este trimestre.<sup>6</sup>

El desarrollo de las estructuras corporales continúa durante el segundo trimestre y es en éste en el que el cartílago comienza a calcificarse y convertirse en hueso. La mayoría de aumento de peso fetal se da durante el tercer trimestre y esto aumenta la presión dentro del abdomen de la madre.<sup>6</sup>

Durante el embarazo, los niveles de hormonas sexuales se incrementan dramáticamente. La progesterona alcanza niveles de 100ng/ml, esto es 10 veces más su valor durante la fase lútea del ciclo menstrual. El estradiol alcanza niveles plasmáticos 30 veces mayores a los normales. A principios del embarazo y durante el ciclo ovárico, el cuerpo lúteo es la mayor fuente de estrógeno y progesterona pero durante el embarazo, la placenta comienza su producción.<sup>1</sup> Fig.6

El estrógeno regula la proliferación celular, diferenciación y queratinización, mientras que la progesterona tiene que ver con la permeabilidad vascular, altera la producción de colágeno e incrementa el metabolismo de folato). Los altos niveles de hormonas en los tejidos gingivales, suero y saliva pueden exagerar la respuesta inflamatoria.<sup>1</sup>

La enfermedad periodontal ocurre en un 50-100% de las mujeres embarazadas. Esto se debe comúnmente a una higiene oral muy pobre y por la presencia de irritantes locales, como la biopelícula bacteriana. Los cambios

---

hormonales y vasculares que se presentan, comúnmente, exacerbaban la respuesta inflamatoria.<sup>7</sup>

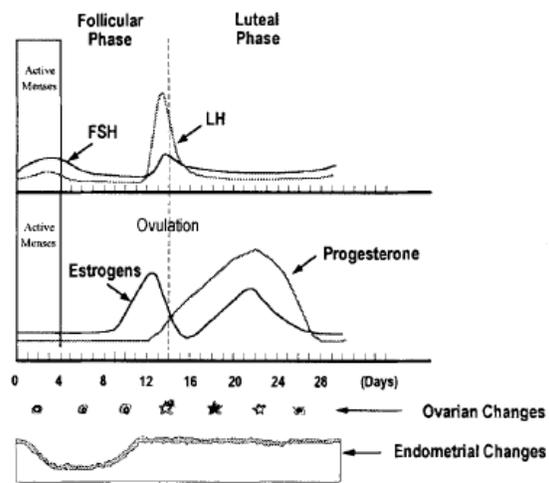


Fig. 6 Cambios hormonales durante el ciclo menstrual.<sup>6</sup>

### 3.1 Cambios en el periodonto durante el embarazo.

Durante los 9 meses del embarazo, las mujeres pasan por una serie de cambios tanto hormonales como homeostáticos. Estos cambios ayudan a que el organismo se adapte al feto mientras mantiene un metabolismo normal y se prepara para el parto.<sup>6</sup>

---

### 3.1.1 Cambios Microbiológicos del Periodonto Durante el Embarazo.

Un gran número de investigaciones han demostrado la influencia hormonal sobre el sistema inmunológico y su contribución con la etiología de la gingivitis durante el embarazo, de hecho la aparición de ésta parece seguir el ciclo hormonal, empezando con un aumento de gonadotropina que se mantiene por meses con una elevación de estrógeno y progesterona y se reduce junto con los niveles de secreción hormonales hacia el último mes del embarazo. Los altos niveles de progesterona y estrógenos juegan un papel muy importante en cuanto a los cambios microbiológicos de la cavidad oral.<sup>6</sup>

Se ha demostrado que *Prevotella intermedia* por ejemplo, es capaz de sustituir uno de sus factores de crecimiento esenciales (vitamina K) por progesterona y estrógeno, llegando a incrementarse hasta 55 veces más su proporción en mujeres embarazadas.<sup>6</sup>

Una alteración de la composición de la biopelícula bacteriana subgingival ocurre durante el embarazo, se ha demostrado que, durante el segundo trimestre, se incrementó la gingivitis y el sangrado gingival sin el incremento de los niveles de biopelícula dental. La proporción de microorganismos anaerobios/aerobios se incrementó junto con la proporción de *Bacteroides melaninogenicus* y *P. intermedia*. El autor del estudio sugirió que al sustituir la progesterona a la vitamina K, factor esencial de crecimiento para *P. intermedia*, se producía este aumento, con lo que concluyó que esto se debía más a una alteración hormonal que a parámetros clínicos de gingivitis. La microflora subgingival cambia hacia una microbiota más aerobia conforme el embarazo avanza y en cuanto los valores de estradiol y progesterona aumentan a la par de los de *P. intermedia*. Estos niveles coinciden con el máximo punto de hemorragia gingival.<sup>1,8</sup>

---

Otro estudio concluye que los niveles subgingivales de bacterias asociados a la periodontitis no cambiaron durante el embarazo, los niveles de *P. gingivalis* y *Tannerella forsythia* fueron más altos y asociados a sangrados gingivales durante el embarazo alrededor de la semana 12. Estos cambios parecieron afectar el nivel de inflamación gingival.<sup>1</sup>

El aumento de microorganismos anaeróbicos, con razón a los aeróbicos, se ve aumentada durante el segundo semestre, pero esto se invertirá durante el tercer trimestre.<sup>6</sup>

Aunque muchas mujeres embarazadas sufren de gingivitis, esta es una condición transitoria y auto limitante al volver a los niveles normales de hormonas postparto. Las mujeres susceptibles a la gingivitis deben buscar tratamiento periodontal para evitar que esto se extienda durante el embarazo y profundice en los tejidos periodontales, lo que puede conducir a una periodontitis.<sup>6</sup>

Existen diversos estudios que hablan sobre el rol de los patógenos periodontales y sus efectos potenciales durante el embarazo, y se ha sugerido después de un estudio sobre mujeres embarazadas con gingivitis que existe un aumento en la carga bacteriana durante el embarazo. Sin embargo, no ha sido ampliamente descrito el cambio en la biopelícula subgingival durante el embarazo.<sup>9</sup>

Se han observado en particular aumentos de la prevalencia e intensidad de la gingivitis durante el segundo y tercer trimestre del embarazo así como crecimientos selectivos de especies bacterianas específicas incluidos patógenos periodontales. 24. P249. Los tejidos inflamados son el reservorio perfecto para los patógenos, endotoxinas y mediadores inflamatorios.<sup>10,11</sup>

Las características de la gingivitis asociada al embarazo son similares a las de la gingivitis inducida por biopelícula dental. Algunos estudios control sobre

gingivitis experimental no encontraron relación alguna entre la inflamación gingival la presencia de biopelícula dental en mujeres embarazadas, Sin embargo la salud periodontal durante el embarazo debe ser observada ya que existen pruebas de patógenos periodontales que son capaces de cruzar la barrera placentaria, produciendo infecciones en la membrana fetal. *P. intermedia* ha sido encontrada en altas concentraciones en casos de gingivitis asociada al embarazo. *Fusobacterium nucleatum* es el microorganismo más comúnmente aislado de sitios con gingivitis así como en cultivos de fluido amniótico de mujeres embarazadas.<sup>2,12</sup> Fig. 7

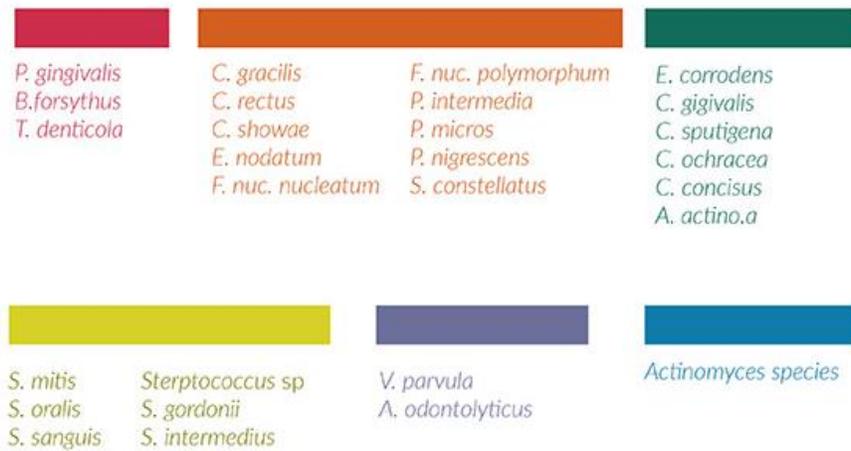


Fig.7 Complejos de Socransky. Los periodontopatógenos más frecuentemente encontrados se encuentran clasificados en los complejos rojo y naranja.<sup>13</sup>

---

---

### 3.1.2. Cambios histológicos del periodonto durante el embarazo.

El embarazo es uno de los periodos en los que la mujer tiene una mayor cantidad de cambios en el balance de hormonas sexuales. Esto trae consigo una gran cantidad de cambios tisulares que se manifiestan en las membranas de la cavidad oral.<sup>7</sup>

La gingivitis asociada al embarazo es extremadamente común. Se caracteriza por edema, eritema, hiperplasia y sangrado.<sup>1</sup> Fig.8

Los altos niveles de progesterona tienen un efecto directo sobre la microvasculatura de la encía y los cambios hormonales suelen intervenir con la nutrición y metabolismo de las células que conforman los tejidos de sostén. Estudios de factores inmunosupresivos en el suero de mujeres embarazadas muestran un incremento en monocitos y glucoproteínas B1 específicas del embarazo, que contribuyen a una menor respuesta linfocitaria de mitógenos y antígenos. Durante el embarazo la respuesta inmune materna esta suprimida. Esto ayuda al feto a sobrevivir como un aloinjerto.<sup>7</sup>

La razón de células T con respecto a CD4/CD8 supresoras disminuye durante el embarazo. El embarazo está ligado con cambios inflamatorios muy similares a los de la sepsis, al presentar un incremento de factor de necrosis tumoral alfa e interleucina 6 es decir, al alterarse la respuesta hormonal e inmunológica, resulta en un incremento de respuesta inflamatoria directamente en el periodonto.<sup>1,11,14</sup>

En un estudio inmunohistológico, se observó que un aumento de células CD4 positivas halladas en el epitelio del surco de mujeres embarazadas podrían pertenecer al subgrupo TH1, que es conocido por ser citotóxico al antígeno leucocitario humano de clase 2, esto significaría una disminución en la respuesta inmune hacia la gingivitis durante el embarazo. Además, el

---

subconjunto TH1 es capaz de mediar una reacción de hipersensibilidad retardada y su citotoxicidad hacia células B podría reducir la producción de anticuerpos contra bacterias como *P. intermedia*, algo que también explicaría los niveles aumentados de dicha bacteria.<sup>6</sup>

La progesterona tiene un papel importante en el aumento de permeabilidad vascular así como en niveles de polimorfonucleares y presencia de prostaglandina E2 en el surco gingival, además inhibe la superposición de colagenasa en los cambios vasculares. Esto aumenta además la acumulación de colágeno entre el tejido conectivo. Todo en conjunto explica la exacerbación de la inflamación gingival durante este periodo y la presencia de lesiones como el granuloma piógeno.<sup>6</sup>

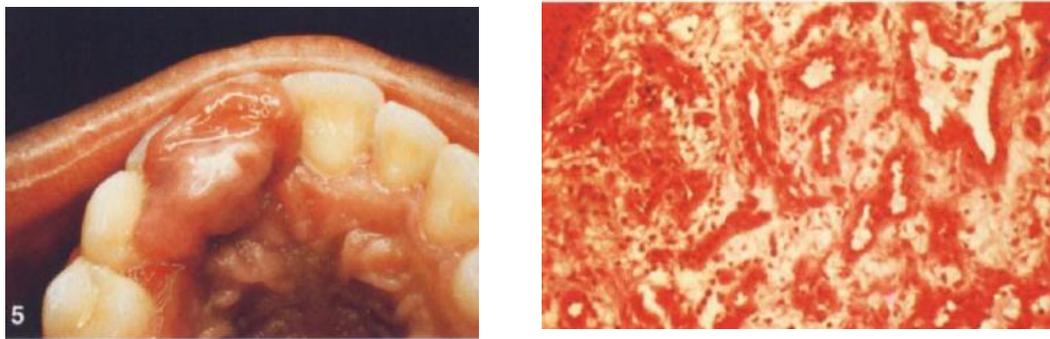


Fig.8 Granuloma piógeno durante el embarazo, histología del granuloma piógeno con tinción de hematoxilina y eosina.<sup>6</sup>

---

### 3.1.3 Cambios Clínicos del Periodonto Durante el Embarazo.

Muchos cambios son observados en el periodonto de mujeres embarazadas. Esto incluye una movilidad dental comúnmente reversible debido a cambios en las membranas periodontales, el grado de afectación gingival e incluso los cambios minerales de la lámina dura.<sup>6,7</sup> Fig. 9

Clínicamente, la encía inflamada de una mujer embarazada se caracteriza por un color rojo brillante desde el borde gingival hasta las papilas. El tejido edematoso con una textura lisa y brillante, con una pérdida de resiliencia y tendencia a sangrar fácilmente. La papila interdental va a tender a crecer, formando una pseudobolsa.<sup>7</sup> Fig. 10



Fig. 10 Gingivitis en el embarazo.<sup>6</sup>

Es común debido a que el embarazo es un factor considerado como causante de estrés en el periodonto, que debido al incremento de niveles de gingivitis y al incremento en la profundidad de bolsa, se registre un pequeño cambio en el nivel de inserción.<sup>14</sup>

Además de los cambios gingivales, será común observar crecimientos en la papila dental con forma de tumores, llamados granulomas piógenos o del embarazo. Esto será más común durante el segundo trimestre y tendrá un color azulado dependiendo de su vascularidad. Es una lesión sésil,

---

pedunculada, indolora y probablemente ulcerada que causa sangrado con su manipulación. Normalmente desaparecen después del parto, de lo contrario se retiran de manera quirúrgica.<sup>7</sup>

Los cambios gingivales son más fuertes a partir del segundo mes de gestación, llegando a su máximo valor durante el octavo. Estos serán más frecuentes en el sector anterior.<sup>7</sup>

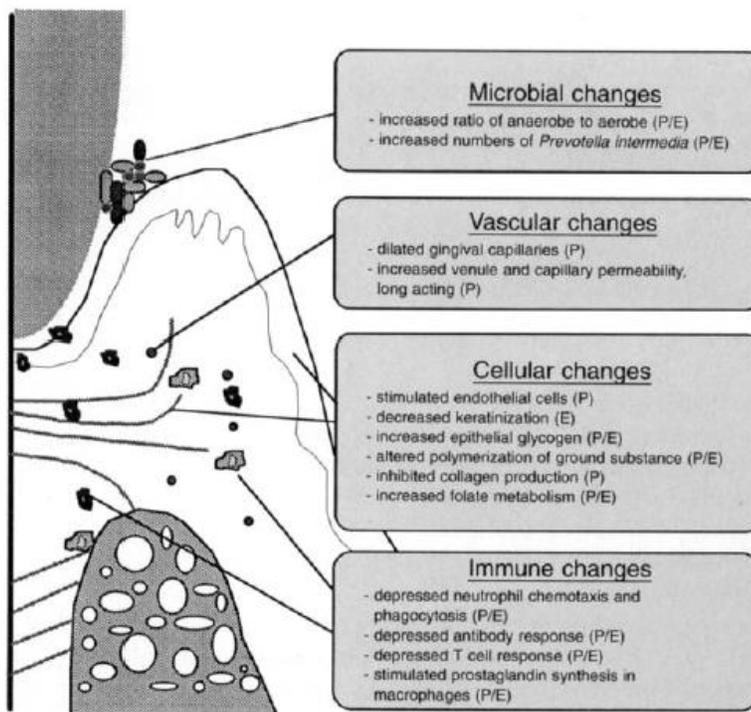


Fig. 9 Cambios en el periodonto durante el embarazo.<sup>6</sup>

---

### 3.2. EL PARTO Y SU FISIOLÓGÍA.

La duración del embarazo es de aproximadamente 270 días a partir de la fertilización. La frecuencia de contracciones uterinas irregulares aumenta en el curso del último mes del embarazo. El parto es el proceso por el cual termina el nacimiento, es el punto de transición entre los periodos prenatal y postnatal de la vida y se divide en tres estadios:<sup>15,16,17</sup>

\*Estadio 1: periodo desde la aparición de las contracciones uterinas hasta la completa dilatación del cérvix. Este tiene una duración de entre 6 y 24 horas.

<sup>15</sup>

\*Estadio 2: periodo del momento de máxima dilatación cervical a la salida del bebé a través del canal de parto. Tiene una duración de entre unos pocos minutos hasta 1 hora. Es en este momento que el bebé adquiere su microbiota oral. <sup>15</sup> Fig. 11

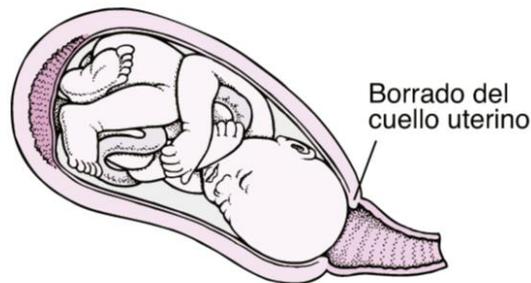


Fig. 11 Borrado del cuello uterino durante el estadio 1 y 2 del parto.<sup>18</sup>

\*Estadio 3. Proceso de expulsión placentaria. Ocurre unos 15 minutos posteriores al nacimiento. Al expulsar la placenta los niveles hormonales de la madre disminuyen.<sup>15</sup>

Los mecanismos que estimulan el inicio del trabajo de parto aún se desconocen. El cortisol, los estrógenos, la progesterona, las prostaglandinas y la oxitocina así como las catecolaminas y citosinas inflamatorias pueden participar en las complejas interacciones que llevan al inicio del parto. El

---

comienzo del parto se comienza a dar por un aumento de sensibilidad del miometrio a la estimulación por las prostaglandinas y la oxitocina. Se cree que la secreción de cortisol por parte del feto es un desencadenante de su propio parto.<sup>19,20</sup>

Diversas hormonas contribuyen a marcar el momento del parto y estimulan procesos para su éxito. Las elevadas concentraciones de cortisol al final del embarazo induce una reducción de hormona gonadotropina coriónica , lo que reduce la concentración de progesterona , la cual inhibe la liberación de oxitocina al principio del embarazo pero a partir de este momento se lleva a cabo una retroalimentación positiva, amplificando la frecuencia e intensidad de las contracciones uterinas. Las prostaglandinas E2 y F2 liberadas por la placenta también juegan un papel importante en la aparición del parto, al sensibilizar al miometrio uterino frente a la oxitocina.<sup>15,16</sup>

En resumen, los dos efectos que culminan en las contracciones uterinas que dan lugar al parto de pueden dividir en dos grupos: <sup>15</sup>

- 1) Los cambios hormonales. Entre ellos se puede hablar de los receptores de oxitocina del musculo uterino, el aumento considerable de secreción de oxitocina y los efectos de las hormonas fetales sobre el útero sobre todo cortisol. <sup>15</sup>
  
- 2) Los cambios mecánicos. La distención de la musculatura uterina así como la distención e irritación del cuello uterino.<sup>15</sup>

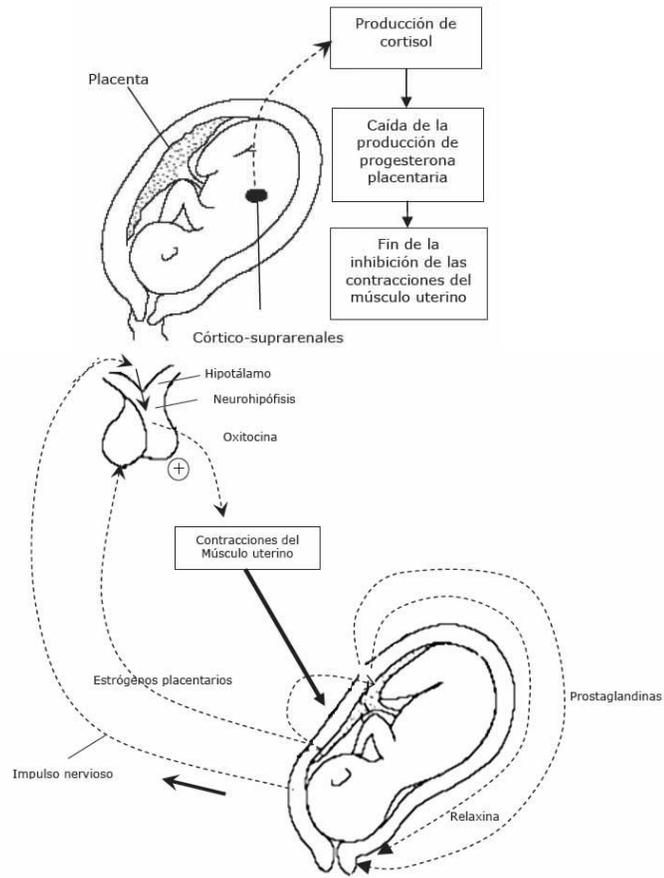


Fig. 12 Cambios hormonales que desencadenan el nacimiento.<sup>15</sup>

Mitchell y Taggart propusieron una síntesis del parto en el ser humano como una maduración parcial de diferentes elementos cuya consecuencia sería el inicio de las contracciones uterinas y el borramiento cervical junto a la preparación a los intercambios respiratorios a nivel fetal. Tras las distintas observaciones llevadas a cabo en situaciones patológicas en la mujer embarazada, se pueden distinguir diferentes elementos: inductores (balance progesterona/estrógenos, CRH, NF-κB) y efectores (prostaglandinas, oxitocina, MMP/TIMP, citosinas) que intervienen en cada lugar (membranas fetales, placenta, etc.). En el feto, la interacción entre el eje central hipotálamo-hipofisario, las suprarrenales y el timo es importante para indicar su maduración (fig. 13).<sup>22</sup>

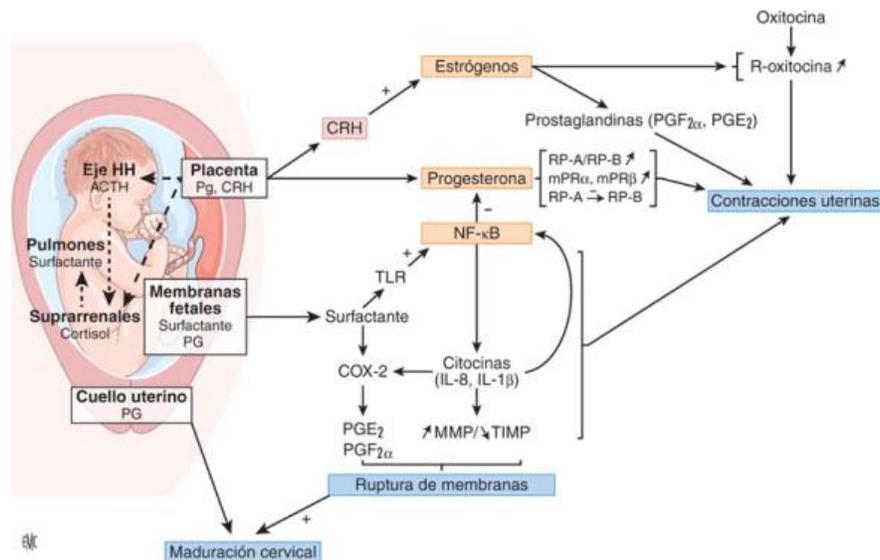


Fig. 13 Síntesis de los diferentes elementos que interactúan durante el parto. Eje HH: eje hipotálamo-hipofisario; ACTH: corticotropina; PG: prostaglandina; RP: receptor de la progesterona; mPR: receptor de la progesterona de membrana; TLR: receptor tipo Toll; CRH: hormona liberadora de corticotropina; COX: ciclooxigenasa; MMP: matriz metaloproteinasas; TIMP: inhibidores tisulares de metaloproteinasas; Pg: progesterona.<sup>22</sup>

---

---

### 3.2.1. Interleucinas y Prostaglandinas.

Las citocinas, también llamadas interleucinas, son mediadores solubles que permiten interacciones entre las células de sistema inmune, pueden ser péptidos o glucoproteínas de señalización intercelular que actúan de forma autócrina o parácrina, con un tiempo de vida media corta, aunque algunas tienen acción sistémica y pueden ser asociadas a eventos del embarazo. Pueden ser producidas por casi cualquier célula del organismo pero sobre todo por células del sistema inmune.<sup>22</sup>

Las interleucinas se clasifican en: <sup>22</sup>

- a) Proinflamatorias. IL-6 IL-1, Factor de Necrosis Tumoral alfa, (FNT $\alpha$ ).
- b) Inmunomoduladoras. Interferón gamma (INF $\gamma$ ).
- c) Quimiocinas. IL-8.
- d) Inhibidoras. IL-10, Factor de crecimiento transformante beta (TGF $\beta$ ).

Las citosinas y quimiocinas pro inflamatorias tienen un papel importante en la labor de parto. Sehringer demostró con estudios en el miometro humano que la liberación de dichas citosinas es estimulada por lipopolisacáridos, que si se toma en cuenta que se encuentran presentes por alguna infección sistémica son capaces también de provocar una liberación de IL-1 Y FNT $\alpha$  placentaria.

9

Cuando una bacteria es degradada por células presentadoras de antígenos, se liberan lipopolisacáridos (LPS) que son componentes de su membrana externa. La porción lipídica es capaz de generar una liberación de citosinas (IL-1, IL-6, IL-1 $\beta$ , il-8, FNT $\alpha$ , factor activador de plaquetas), las cuales estimulan la secreción de prostaglandinas, leucotrienos y oxitocina en la membrana fetal y decidua, inhibiendo el descenso plasmático de prostaglandinas, mejoran la producción de colagenasas intersticiales, lo que

---

---

junto con la IL-8 conlleva al descenso de la matriz extracelular de las membranas fetales y el cérvix, también promueven la muerte de células del líquido amniótico y activan la cascada del complemento, con el cual se activan los fagocitos y la cascada de coagulación, todo esto lleva a un daño endotelial y contracciones miométricas, los que llevan al parto pretérmino.<sup>22</sup>

Las funciones de las principales citocinas involucradas en el trabajo de parto pretérmino son: <sup>22</sup>

- Interleucina 6: Es considerada como un marcador capaz de detectar de manera precoz el cuadro clínico de infecciones que podrían llevar a un parto pretérmino.
- Interleucina 8: Es quimiotáctica con capacidad de activar neutrófilos y linfocitos T, y aunque no estimula la producción de prostaglandinas, potencia los efectos de otras citosinas.
- FNT $\alpha$ : Estimula prostaglandinas y tiene un efecto sinérgico con la IL-1. Sus niveles en suero materno han sido relacionados con el parto pretérmino.

El parto se caracteriza por contracciones uterinas coordinadas que llevan a la dilatación cervical y finalmente a la expulsión del feto. Los mecanismos involucrados en la iniciación del parto aún no se conocen en su totalidad sin embargo, las prostaglandinas parecen tener un papel crucial.<sup>11</sup>

Las prostaglandinas (PGE<sub>2</sub>, PGF<sub>2</sub> $\alpha$ ) Son potentes efectores bajo el control de la relación progesterona/estrógenos, de la oxitocina, del NF- $\kappa$ B Nuclear factor-kappa B) y de la CRH (hormona liberadora de corticotropina). La enzima central es la COX-2; su síntesis se realiza en las membranas fetales y en la decidua. La PGF<sub>2</sub> $\alpha$  favorece las contracciones uterinas y su sincronización, aumentando la expresión de la conexina 43 y la entrada del calcio en la célula

---

muscular. La PGE2 presenta una acción cervical uterina que favorece su flexibilidad y su abertura.<sup>21</sup>

Los eventos más tempranos identificados en el parto son aumentos en la biodisponibilidad de prostaglandina F2a y la concentración de receptores de oxitocina. Eventos posteriores están estimulados por incrementos en niveles de prostanoides, cuyo precursor es el ácido araquidónico.<sup>11</sup>

La oxitocina es uno de los agentes más potentes para estimular la contracción uterina. Así como aumenta el número de sus receptores durante el trabajo de parto, el estiramiento del miometrio y del cuello uterino provocan el inicio de un reflejo neurogénico en la neuro hipófisis, ubicada de la glándula pituitaria, que actúa como una retroalimentación positiva para la producción de oxitocina.<sup>11</sup>

Fig. 14

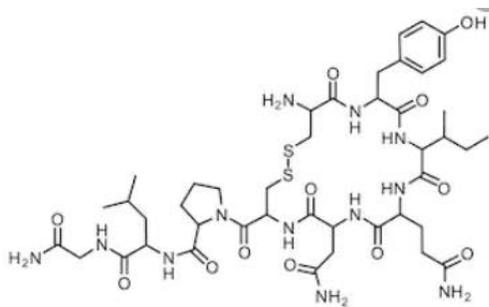


Fig. 14. Molécula de Oxitocina.<sup>22</sup>

---

### 3.2.2. La Placenta como Órgano Endócrino.

La placenta es un órgano transitorio que permite el desarrollo y el crecimiento del embrión y después del feto. Se desarrolla a partir del octavo día después de la fecundación, una vez que el blastocisto ha agotado sus reservas nutritivas. Constituye una interfase entre el feto y el endometrio decidualizado y garantiza simultáneamente un papel de barrera y de intercambios esenciales para el crecimiento fetal. La placenta humana presenta además unas funciones endocrinas muy específicas, que desempeñan un papel fundamental en el establecimiento y el mantenimiento de la gestación, la adaptación del organismo materno, el crecimiento y el desarrollo del feto, así como el parto.<sup>21</sup>

La placenta es el mayor órgano endocrino de la mujer embarazada al secretar una gran cantidad de hormonas tanto péptidos como esteroides importantes para el mantenimiento del embarazo, la preparación del parto y la lactancia. Las principales hormonas peptídicas que secreta la placenta son la gonadotropina coriónica humana y el lactógeno placentario humano. Además secreta grandes cantidades de progesterona estrógenos.<sup>20</sup>

La progesterona es decisiva para que un embarazo llegue a término. Durante las primeras semanas de embarazo ésta es secretada por el cuerpo lúteo sin embargo, hacia las 8 semanas la placenta bien establecida empieza a producir grandes cantidades de esta hormona a tal punto de aumentar su concentración unas 100 veces a la normal. Su importancia radica en su capacidad de mantener el miometro quiescente y la prevención de la descamación endometrial antes de establecerse la placenta. Reduce la actividad muscular uterina e inhibe la producción de prostaglandinas y la sensibilidad a la oxitocina, impidiendo la expulsión prematura del feto.<sup>19,20</sup>

---

Además de la progesterona, la placenta secreta importantes cantidades de hormonas estrogénicas entre las cuales se encuentran la estrona, el estriol y el 17b- estradiol, que es el principal estrógeno secretado por el folículo en desarrollo y se ve aumentado 100 veces durante el embarazo. Los estrógenos estimulan el crecimiento constante de los músculos uterinos necesarios para el parto, favorecen el reblandecimiento ligamentos pélvicos y de las uniones entre los huesos de la pelvis; esto permite una mejor acomodación al útero en expansión. Además preparan a la futura madre para la lactancia, estimulando el crecimiento del sistema de conductos mamarios.<sup>19,20</sup>

Las hormonas sexuales tienen acciones biológicas significativas que pueden afectar otros sistemas, como la cavidad oral. Diversos autores han demostrado la presencia de receptores para estrógeno y progesterona en el tejido gingival, por lo que este se vuelve un tejido diana para dichas hormonas.<sup>6</sup>

La relación estrógenos-progesterona que aumenta hacia el final del embarazo resulta en una mayor contractibilidad del miometrio, ya que la progesterona inhibe las contracciones uterinas durante el embarazo. La relaxina es una hormona producida por los ovarios, es necesaria para suavizar el cuello uterino, que involucra una remodelación lenta de tejido conectivo. Otra de sus funciones es la inhibición de actividad miometral.<sup>11</sup>

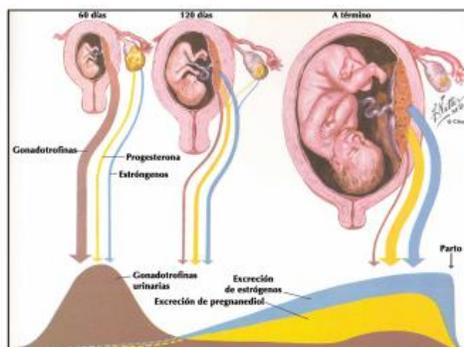


Fig. 15 Variación de los niveles de estrógenos y progesterona a lo largo del embarazo.<sup>23</sup>

---

### 3.2.3. Adquisición de la Flora Bacteriana.

Cuando el feto se encuentra en el interior del útero se encuentra estéril pero al pasar por el canal de parto adquiere microorganismos presentes en la madre, por lo que a las semanas de haber nacido el feto tiene una microbiota casi totalmente madura establecida en su intestino. Pasadas estas dos semanas, la microbiota humana ya se encuentra totalmente formada y comprende una compleja colección de cientos de tipos de bacterias y aproximadamente 10<sup>14</sup> células microbianas. En este momento el recién nacido tiene 10 veces más bacterias que células humanas de hecho se estima que para una persona sana la población total de bacterias comprende unos 2 kg de su peso total. La colonización de la cavidad oral también se lleva a cabo unas horas después del nacimiento. La cavidad oral estéril es colonizada por algunas bacterias aerobias y facultativas. Para este momento la microbiota oral del bebé es parecida a la microbiota vaginal de la madre y en el caso de los bebés nacidos por cesárea, es parecida a la microbiota de la piel de la madre. Para el segundo día de nacido, ya existen bacterias anaerobias en la boca del recién nacido. El número de bacterias aumenta gradualmente como resultado de la exposición a medios externos, que serán la fuente de microorganismos para el bebé.<sup>1</sup> Fig. 16

*Streptococcus mitis* y *Streptococcus salivarius* han sido identificados como los primeros y más predominantes microorganismos orales en colonizar la cavidad oral del recién nacido. *Veillonella spp.*, *Neisseria spp.*, *Actinomyces spp.* Y *Stafilococos spp.* Son también de los primeros colonizadores de la cavidad oral. Al erupcionar los primeros dientes, una mayor y más compleja microbiota se establece en la boca del bebé, esto incluye *Streptococos sanguis*, *Lactobacilos spp.*, y *Streptococos oralis*. Otros *Streptococos* orales como *S. oralis*, *Streptococos anginosus*, *Streptococos mutans* y *Streptococos gordonii* son encontrados después del primer año de vida. Además, microorganismos

---

anaerobios como *Fusobacterium spp.*, y *Prevotella spp.*. También pueden ser detectados en niños pequeños. La diversidad bacteriana aumentara conforme más dientes erupcionen y existan más superficies a las cuales adherirse.<sup>1</sup>

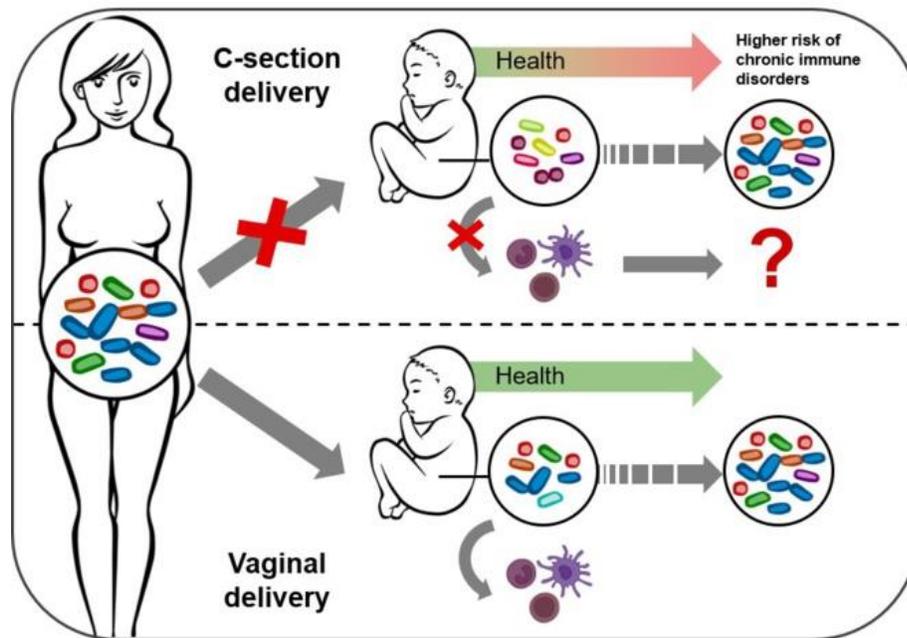


Fig. 16. Cuando el feto se encuentra en el interior del útero se encuentra estéril pero al pasar por el canal de parto adquiere microorganismos presentes en la madre, por lo que a las semanas de haber nacido el feto tiene una microbiota casi totalmente madura establecida en su intestino.<sup>24</sup>

---

### 3.3 Parto Pretérmino.

Se entiende como parto pretérmino aquel que se produce a partir de las 20 semanas de gestación y antes de las 37, con un peso al nacer menor a los 2500 gramos. Tanto el parto pretérmino como el parto a término son un mismo proceso excepto edad gestacional. Comparten una vía terminal común definida como el conjunto de eventos anatómicos, bioquímicos endocrinos y clínicos que ocurren en el feto y la madre. La diferencia más importante es que el parto a término es el resultado de la activación fisiológica de los componentes de la vía terminal común, en cambio el parto pretérmino es la consecuencia de una enfermedad que activa uno o más de los componentes de esta vía.<sup>25</sup>

El parto pretérmino es considerado un síndrome, es decir, una condición causada por múltiples patologías, cuya expresión última y común denominador son las contracciones uterinas y dilatación cervical iniciadas antes de las 37 semanas de gestación y refleja la pérdida de los mecanismos que mantienen al útero en fase de reposo. El parto pretérmino es uno de los principales problemas de la obstetricia contemporánea pues representa una complicación frecuente del embarazo y constituye una importante causa de muerte perinatal y de secuelas a largo plazo del sobreviviente. Se plantea que es multicausal.<sup>25</sup>

Niveles elevados de interleucinas 1, 6 y 8 y factor de necrosis tumoral alfa han sido detectados en el líquido amniótico de gestantes con infecciones de diversos tipos. Las citosinas inflamatorias son responsables del desencadenamiento tanto del parto a término como el pretérmino, considerablemente más aumentadas en este último por estar casi siempre asociado a infecciones subclínicas, la interleucina 6 en líquido amniótico es el

---

mejor marcador de infección intra-amniótica que tienen el parto pretérmino y la rotura temprana de membranas.<sup>25</sup>

Es difícil estimar la magnitud y distribución del problema, pero actualmente se estima que 13 millones de niños nacen prematuros. De este grupo de niños una quinta parte no sobrevive el primer año de vida y hasta el 60% de los sobrevivientes tiene discapacidades neurológicas como problemas de lenguaje y aprendizaje, trastorno de déficit de atención, dificultades socio emocionales, deterioro sensorial, visual y auditivo, retraso mental y parálisis cerebral.<sup>25</sup>

Existen 4 causas claramente reconocidas del trabajo de parto pretérmino:<sup>25</sup>

- 1) Infección sistémica, en la cual se incluye la infección dental.
- 2) Estrés materno o fetal
- 3) Hemorragia coriodesidual,
- 4) Sobre distensión uterina (fig. 17)<sup>25</sup>

Una infección en una paciente embarazada, eleva los niveles de productos de la lipo y ciclo-oxigenasa, al igual que las citosinas (interleucina 1 beta, interleucina 6 y factor de necrosis tumoral alfa) en el líquido amniótico, los cuales se encuentran igualmente elevados en la cascada de trabajo de parto. No solo los microorganismos son responsables de los efectos que una enfermedad infecciosa puede provocar, si no que muchos efectos son provocados por productos endógenos del hospedero y uno de ellos es la activación de la cadena de trabajo de parto pretérmino en presencia de infección, como resultado de la interacción de los productos bacterianos y el sistema monocito-macrófago del huésped a través de la liberación de citosinas inflamatorias.<sup>25,9</sup>

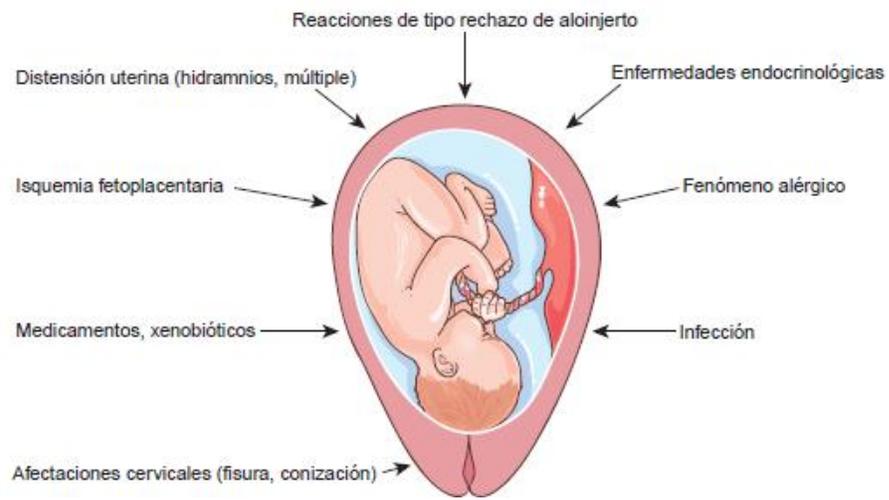


Fig. 17 Diferentes etiologías responsables de un síndrome de parto prematuro.<sup>21</sup>

---

### 3.3.1 Factores de Riesgo.

Como ha sido mencionado con anterioridad, la etiología del parto pretérmino es multifactorial y una gran variedad de factores ambientales, genéticos e individuales pueden influir en el riesgo de padecer dicha complicación. Los factores de riesgo pueden considerarse como primarios si estaban presentes antes del embarazo o secundarios si se desarrollaron en el curso de éste.<sup>26</sup> Tabla 4.

---

---

### ***Factores de Riesgo (predictores) para parto prematuro***

#### ***Predictores primarios***

- Raza Negra
- Madre joven
- Violencia doméstica
- Bajo nivel económico
- Estrés o depresión
- Tabaquismo
- Uso de cocaína o heroína
- Bajo índice de masa corporal
- Bajo peso de la madre antes del embarazo
- Parto prematuro previo o aborto espontáneo previo durante el segundo trimestre.
- Previo aborto inducido
- Historia familiar de polimorfismo de genes inflamatorios
- Enfermedad Pulmonar crónica
- Hipertensión crónica
- Diabetes
- Enfermedad renal.

#### ***Predictores secundarios***

- Inadecuado o nulo cuidado prenatal
- Fertilización in vitro
- Baja ganancia de peso de la madre en las últimas etapas del embarazo
- Anemia por deficiencia de hierro
- Pre eclampsia
- Fibronectina fetal, alfa fetoproteína, fosfatasa alcalina factor estimulante de granulocitos elevado/a.
- Contracciones tempranas
- Sangrado vaginal durante primer o segundo trimestre
- Largo cervical corto
- Vaginosis bacteriana, especialmente en etapas tempranas.
- Corioamnionitis
- Desmembramiento placentario
- Placenta previa
- Hidroamniosis
- Fetos múltiples.

---

Tabla 4. Factores de riesgo para parto prematuro. <sup>26</sup>

---

### 3.4 Aborto Espontáneo.

El aborto espontáneo (AE) es la complicación más frecuente del embarazo. Según la Organización Mundial de la Salud, consiste en la expulsión o extracción involuntaria de un embrión o un feto de menos de 500 gramos o antes de las 20 semanas de gestación. Se considera que alrededor de dos terceras partes de todas las gestaciones acaban antes del 6° mes, casi siempre de forma subclínica, justo después de la concepción, por lo que se calcula que la frecuencia de los AE es del 15-20% aunque varía en diversas poblaciones. El aborto espontáneo durante el primer trimestre es generalmente causado por anomalías genéticas, problemas anatómicos, o desórdenes hormonales y autoinmunes. En el segundo semestre generalmente se debe a factores como el tabaquismo, un bajo nivel socioeconómico, infecciones del tracto genital ascendente y abortos previos. A pesar de que se plantea como un problema multicausal, aun no se sabe la causa exacta del aborto espontáneo.<sup>27,28,29</sup>

Un embarazo normal representa un balance entre el sistema inmune del feto y de la madre. Una alteración en la señalización inflamatoria está asociada con complicaciones obstétricas adversas como lo es el aborto espontáneo.<sup>28</sup>

---

## CAPÍTULO IV. RELACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CON EL PARTO PRETÉRMINO.

La enfermedad periodontal en la mujer embarazada ha sido asociada desde 1996 a los partos pretérmino y otras complicaciones obstétricas. Offenbacher et al. fue el primero en mostrar una posible relación entre el parto pretérmino y las infecciones periodontales, desde entonces ésta conexión ha sido motivo de estudio e investigación odontológica. Es difícil de establecer una relación debido a que el parto pretérmino es considerado un síndrome al estar relacionado con distintas etiologías. La enfermedad periodontal es un grupo complejo de enfermedades causadas por inflamación crónica ocasionada por organismos anaeróbicos Gram negativos organizados en la biopelícula dental y diversos microorganismos involucrados son comensales de la cavidad oral. La susceptibilidad del huésped a la enfermedad periodontal es bastante variable ya que depende de su respuesta inmune ante los patógenos periodontales. Aunque la biopelícula dental induce enfermedades inflamatorias del periodonto, la progresión de la enfermedad periodontal depende de factores adquiridos y genéticos que pueden modificar la susceptibilidad a la infección.<sup>30</sup>

Los resultados de diversos estudios sobre la asociación entre la enfermedad periodontal y el parto pretérmino apoyan una relación entre las infecciones periodontales y las complicaciones obstétricas, ya que se ha observado que diversos patógenos periodontales son capaces de producir infecciones intrauterinas en animales y humanos.<sup>30,31</sup>

La edad gestacional es uno de los determinantes más importantes para la supervivencia del recién nacido, así como para su crecimiento y desarrollo en salud. Los nacimientos antes de las 37 semanas de gestaciones representan un 60% de la mortalidad perinatal y la mayor causa de problemas neurológicos

a largo plazo. En este contexto, el peso del recién nacido, así como su edad gestacional ha sido objeto de estudio de investigaciones epidemiológicas y salud pública, al estar relacionado con un impacto universal en cuanto a los altos costos de los servicios de salud para los cuidados neonatales intensivos, así como el alto riesgo de estos bebés de padecer enfermedades cardiovasculares, diabetes y obstrucción respiratoria en su vida adulta. En 1976 se establece que bajo peso al nacer es definido como menor a 2500 gr, ya que por debajo de esta cifra, la mortalidad neonatal se incrementa rápidamente y esto puede estar relacionado tanto con una edad gestacional menor a 37 semanas (pretérmino) y con restricción de crecimiento en el útero materno. La mayoría de los bebés pretérmino son también de bajo peso. (fig. 18)<sup>30,32,11</sup>

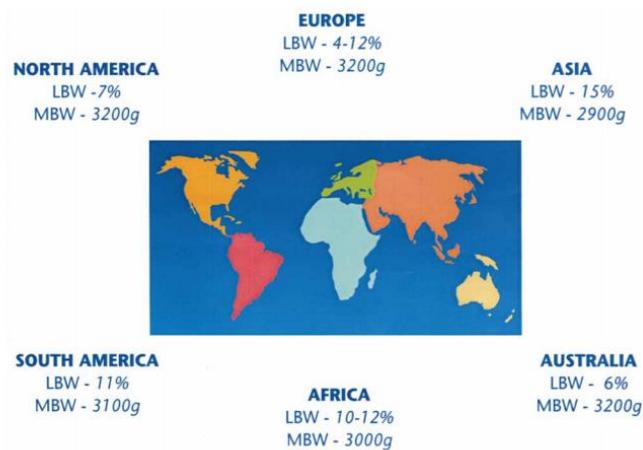


Fig. 1. Low birth weight (LBW) and mean birth weight (MBW) worldwide

Fig. 18 Bajo peso al nacer comparado con peso promedio en cada continente.<sup>11</sup>

La enfermedad periodontal al ser una infección crónica, está relacionada con un aumento local y sistémico de mediadores inflamatorios y citosinas. Durante los últimos años, la enfermedad periodontal ha sido considerada como un estresor sistémico identificado en diversos eventos patológicos. Se ha

---

observado que la infección periodontal funciona como un reservorio de bacterias, endotoxinas y mediadores inflamatorios que puede causar una translocación hematogénica de estos productos a la unidad feto placentaria, lo que ocasiona alteraciones en el desarrollo fetal y contracciones uterinas.<sup>33</sup>

En el campo de la periodoncia, Ness postuló que una disfunción endotelial (Es importante remarcar que el endotelio vascular es la conexión clave entre el feto y la madre), es relacionada con liberación de citosinas que interactúan con los metabolitos maternos. Consecuentemente, una infección materna acelera la producción y liberación de citosinas. Además, evidencia reciente demuestra que los patógenos orales presumiblemente obtienen acceso a la circulación sistémica a través de inflamación local del tejido.<sup>33,34</sup>

Las infecciones bacterianas representan un factor de riesgo para presentar complicaciones obstétricas como lo es el parto pretérmino. Aunque existen diversas teorías que tratan de demostrar la etiología, la más popular involucra la activación decidual prematura. 50 % de los partos pretérmino espontáneos están asociados con infecciones del tracto genital ascendente. Las bacterias en la cavidad uterina pueden generar una respuesta de citosinas proinflamatorias a través de los monocitos y consecuentemente, liberar prostaglandinas y metaloproteinasas. Las prostaglandinas y citosinas, al ser capaces de estimular el músculo, generan pequeñas contracciones y las metaloproteinasas se encargan del debilitamiento de las membranas, llevando a la maduración cervical.<sup>31,35</sup>

Gibbs propone 2 mecanismos para explicar la relación entre la enfermedad periodontal con las complicaciones obstétricas:

- 1) Las mujeres con periodontitis son más propensas a bacteriemias que las mujeres periodontalmente sanas, lo que aumenta el riesgo de que

---

el útero pueda ser expuesto a bacterias orales o sus subproductos. Un vez que estos alcanzan la unidad materno-fetal, activan una cascada inflamatoria que lleva al trabajo de parto pretérmino. Daly refuerza esta teoría aumentando la presencia de endotoxinas, lipopolisacáridos, enzimas hidrolíticas y peptidoglicanos, lo que puede generar una respuesta inmune exagerada del huésped ante una inflamación “leve” de cualquier órgano.<sup>9,35</sup>

- 2) El segundo mecanismo involucra citosinas generadas por los tejidos periodontales que logran entrar a la circulación sistémica, en donde ocasionan una inflamación sistémica, llevando así al trabajo de parto pretérmino.<sup>35</sup>

Las citosinas pro inflamatorias, así como las quimosinas (FNT $\alpha$ , IL-1, IL-8) están involucradas en el trabajo de parto pretérmino. Sehringer menciona que la liberación de citosinas es estimulada por lipopolisacáridos (LPS). Además, concentraciones de PGE2 en el fluido crevicular pueden ser usados como parámetro indirecto para conocer sus concentraciones en el fluido amniótico. Offenbacher menciona que un nivel elevado de PGE-2 en el fluido crevicular ha sido reportado como identificador de actividad periodontal y ha sido asociado a parto pretérmino y bajo peso al nacer.<sup>9</sup>

Fig. 19

Offenbacher, pionero en estudiar la relación entre la enfermedad periodontal y el parto pretérmino, propone 2 posibles explicaciones por las cuales la periodontitis puede ser un factor en la gestación prematura:<sup>9,33,34</sup>

- 1) Los LPS provenientes de patógenos periodontales activan la liberación placentaria de FNT $\alpha$ , así como de IL-1. La producción local de estas citosinas en la bolsa periodontal debido a la periodontitis resulta en una

---

elevación en sus niveles séricos, haciéndose presente también en el fluido amniótico.<sup>9,35</sup>

- 2) Estudios en animales han reforzado la hipótesis de una relación significativa entre el aumento de niveles séricos de PGE<sub>2</sub>, inducida experimentalmente por *P. gingivalis* y *Escherchia coli* en hamsters embarazados resultando en una restricción en el crecimiento y mortalidad fetal.<sup>9,36</sup>

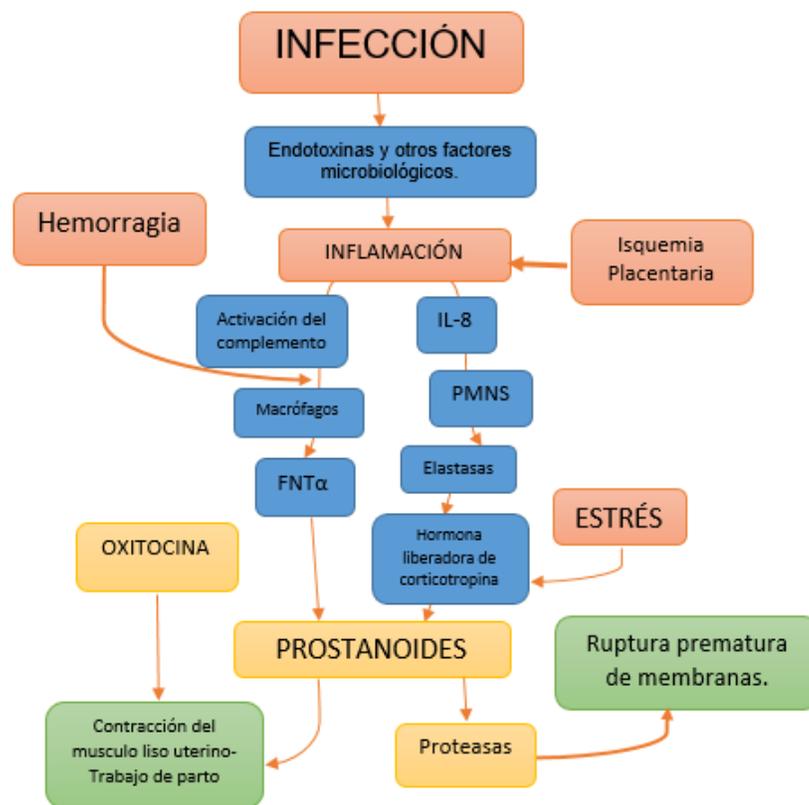


Fig. 19 Mecanismos putativos involucrados en el parto pretérmino.<sup>11</sup>

---

Dortbudack utilizó como parámetro de diagnóstico para la periodontitis en mujeres embarazadas la cantidad de unidades formadoras de colonias (mayor a 60) y la presencia de patógenos del complejo rojo y naranja. Realizó medidas tanto periodontales como en el líquido amniótico y pruebas para citosinas, mezclando así datos clínicos y microbiológicos, encontrando que 5/6 mujeres que tuvieron partos prematuros obtuvieron cuentas altas en sus UFC y solo en 4/30 que llegaron a término. Esto sugiere que la carga bacteriana periodontal puede ser un factor importante independiente al hecho de los cambios en la microbiota sub gingival que existen durante el embarazo. Madianos en su estudio de cohorte demuestra que la enfermedad periodontal materna en la ausencia de niveles séricos de anticuerpos IgG y la translocación de una respuesta fetal de anticuerpos IgM ante patógenos del complejo rojo y naranja pueden causar un parto prematuro. El estudio de Dortbudack enfocado a las UFC confirmó que las cuentas bacterianas altas eran sumamente discriminatorias en cuanto a la probabilidad de las madres con periodontitis de tener un parto pretérmino, concluyendo que las mujeres embarazadas con niveles altos de PGE2, IL-6 e IL-8 entre las semanas 15 y 20 de embarazo (1.5-1.8 veces mayor a lo normal) y con periodontitis diagnosticada de manera clínica y microbiológica se encuentran en alto riesgo de sufrir un parto prematuro, al representar la periodontitis un gran impacto sobre la respuesta inflamatoria expresada en la placenta y el feto. La detección de patógenos orales en fluido amniótico por exámenes de reacción de polimerasa sugieren una posible diseminación de estos hematógena de la infección.<sup>9,40</sup>

Bogges et al. en el 2005 sugiere que el riesgo de un parto pretérmino es mayor cuando el feto es expuesto a bacterias periodontales y se genera una respuesta inflamatoria. A la fecha, la manera específica en la que la madre y el feto responden a los patógenos periodontales y la inflamación para presentar complicaciones sistémicas aún no ha sido totalmente explicada.<sup>35,40</sup>

---

Los patógenos periodontales relacionados con las complicaciones obstétricas son distintos. Lin et al. reportó en 2007 una asociación con *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia* mientras que Santa Cruz et al. en 2012 reportó una asociación con *Eikenella corrodens* mas no con *P. gingivalis* ni *T. forsythia*. Otros como Noack et al. no encontraron asociación con ningún microorganismo. Katz et al. examinó las condiciones microbiológicas del parto pretérmino y reportaron que antígenos para *P. gingivalis* eran más frecuentemente encontrados en placentas afectadas con corioamnionitis que en placentas sanas. Puede asumirse que la enfermedad periodontal severa con una alta carga bacteriana está relacionada con partos prematuros.<sup>32,35,41,42,43</sup>

La mayoría de los estudios epidemiológicos que tratan de demostrar la relación de la enfermedad periodontal con el parto pretérmino apoyan un resultado positivo, mientras que estudios sistemáticos sugieren que la enfermedad periodontal aumenta significativamente el riesgo de parto pretérmino o bajo peso al nacer del bebé cuando la madre está afectada por la enfermedad periodontal. Chambrone et al. en su meta-análisis menciona que en 9 de 11 estudios revisados se encontró una relación significativa entre la enfermedad periodontal y los partos prematuros. No todos los estudios han encontrado resultados positivos en cuanto a esta relación, de hecho, 8 estudios de cohorte sugieren que la enfermedad periodontal no juega un rol importante en diversas complicaciones obstétricas y Moore y Srinivas fallaron en encontrar dicha relación. Los antagónicos resultados de éstos estudios se deben al diseño empleado, a fallas en las definiciones de conceptos, diferencias en la forma del diagnóstico, reconocimiento de factores de riesgo, criterios para definir una resolución de la enfermedad periodontal, etc.<sup>30</sup>

Un factor de suma importancia para relacionar la enfermedad periodontal con las complicaciones adversas del embarazo es según Xiong et al., la estrecha relación de este problema con la desventaja social de ciertos grupos al estar afectado su nivel socioeconómico y por lo tanto el acceso que podrían o no tener al cuidado dental. Estas diferencias son halladas tanto en países diferentes como en el mismo país, aunque esta relación tampoco ha sido totalmente aceptada ni descrita.<sup>30,32</sup>

<b>Mecanismos putativos del parto pretérmino y posible asociación con factores de riesgo</b>								
	Genéticos	Demográficos	Obstétricos	Nutrición	Morbilidad materna	Infección	Toxicidad	Cuidado prenatal
<i>Fisiológicos</i>	X		X	X	X		X	X
<i>Inflamación</i>	X				X	X	X	X
<i>Hemorragia</i>			X		X	X		X
<i>Isquemia placentaria</i>	X		X					X
<i>Estrés</i>		X	X	X	X	X	X	X

Tabla 5. Relación de mecanismos que llevan al trabajo de parto pretérmino con factores de riesgo.<sup>11</sup>

Las asociaciones entre la periodontitis materna y partos prematuros se han estudiado por más de 10 años utilizando diversos tipos de estudios. Ambas son condiciones complejas con etiologías multifactoriales que pueden ser influidas por factores ambientales (tabaco, estado socioeconómico) y factores genéticos (polimorfismo, genes inflamatorios). Diversas bacterias Gram negativas están implicadas en la etiología tanto de la enfermedad periodontal como de vaginosis bacterianas, y estos a su vez están relacionados con complicaciones adversas del embarazo como lo son los partos pretérmino. Las investigaciones de los últimos años han ido en aumento en cuanto al polimorfismo de genes que afectan a mujeres en alto riesgo de tener partos

---

prematuros. Ésta búsqueda está enfocada a variaciones funcionales en genes que codifican a mediadores inflamatorios incluyendo diversas citosinas que han sido estudiadas en periodoncia (IL-1 $\beta$ , FNT $\alpha$ , IL-6), generalmente el alelo o genotipo que incrementa la respuesta inflamatoria está también ligado al parto pretérmino. Un polimorfismo en la región promotora del gen que codifica a FNT- $\alpha$  (TNF-308 $\alpha$ /G) muestra la asociación más fuerte con el parto pretérmino. Esto nos lleva a la conclusión de que al ser capaces los tejidos maternos y fetales de reaccionar a antígenos, de que el riesgo de presentar un parto prematuro sea definido por los genotipos de FNT del feto y de la madre. Además, las infecciones vaginales y periodontales pueden estar relacionadas con la presencia de infecciones anaerobias y una respuesta inflamatoria exagerada. En conclusión, si existe una relación entre la enfermedad periodontal y el parto pretérmino, el tratamiento de la enfermedad periodontal debería tener un impacto en la incidencia de los partos prematuros.<sup>31,11,44</sup>



Fig. 20 Factores de riesgo multifactoriales que llevan a partos prematuros y ruptura prematura de membranas.<sup>11</sup>

---

---

## CAPITULO V. RELACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CON EL ABORTO ESPONTÁNEO.

Un aborto espontaneo es la pérdida involuntaria del embarazo antes de las 20 semanas de gestación o el nacimiento de un feto con un peso menor a 500 gr. El aborto espontáneo es una complicación adversa del embarazo que es raramente incluido en los estudios sobre la enfermedad periodontal y el embarazo. Especialmente durante el primer trimestre, el aborto está relacionado con problemas anatómicos, genéticos, hormonales y autoinmunes. Es durante el segundo trimestre (12-24 semanas de gestación) que se le llama aborto tardío y está ligado a diversos factores como el estado socioeconómico, tabaco, infecciones del tracto genital, abortos previos, etc.<sup>25</sup>

La infección y la inflamación son factores importantes en la patogénesis del parto prematuro, así como de la enfermedad periodontal. Aunque la periodontitis tiene lugar en tejidos periodontales, existen teorías que argumentan que una bacteriemia o la circulación de mediadores inflamatorios podrían tener efectos en el útero. Una asociación puede relacionar una tendencia generalizada de sobreproducción de mediadores inflamatorios en respuesta a una infección localizada, causando reacciones inflamatorias excesivas.<sup>25</sup>

Farrel et al. estudió la relación de diferentes complicaciones obstétricas, entre ellas el aborto espontáneo, con la enfermedad periodontal en mujeres no fumadoras, encontrando que las mujeres que habían sufrido abortos espontáneos presentaban la mayor cantidad de bolsas periodontales comparadas con las mujeres que habían tenido otro tipo de complicación.<sup>25</sup>

---

La concentración de ácido araquidónico incrementa en el ácido amniótico durante el trabajo de parto espontáneo y también es capaz de inducir el trabajo de parto o aborto espontáneo cuando es inyectado en el líquido amniótico.<sup>11</sup>

Las membranas fetales contienen fosfolípidos en donde se esterifica una pequeña cantidad de ácido araquidónico. También contienen fosfolipasa A2, que es capaz de fragmentar ácido araquidónico de los fosfolípidos. Ha sido observado que algunas fuentes bacterianas de fosfolipasa A2 podrían ocupar un papel importante en el desencadenamiento de un aborto espontáneo.<sup>11</sup>

---

---

## CAPITULO VI

### . MANEJO PERIODONTAL DURANTE EL EMBARAZO.

A lo largo de la vida de una mujer, las influencias hormonales afectan las decisiones terapéuticas en la terapia periodontal. Investigaciones recientes han permitido un mayor conocimiento y mejor manejo clínico sobre las mujeres y sus diferentes estados hormonales asociados a asuntos reproductivos. Las respuestas de tejidos periodontales y orales son alteradas por los niveles hormonales, creando dilemas en el tratamiento periodontal que el clínico debe ser capaz de resolver. Los esteroides influyen directamente en la función inmune y en el metabolismo del hueso y los estrógenos afectan significativamente el periodonto incluyendo la maduración del epitelio gingival, la diferenciación osteoblástica de células del ligamento y la formación de hueso.<sup>1</sup>

La relación entre el embarazo y la inflamación de los tejidos periodontales ha sido conocida durante muchos años. Vermereen en 1971 describió por primera vez el dolor dental durante el embarazo y Pitcarin en 1818 describió la hiperplasia gingival durante el embarazo. Aunque existe evidencia de tantos años atrás sobre esta relación, solo la investigación reciente ha mostrado evidencia de una relación inversa con la salud sistémica, demostrando que la enfermedad periodontal altera la salud sistémica del paciente y afecta la salud del feto elevando el riesgo de complicaciones adversas del embarazo.<sup>1</sup>

La gingivitis durante el embarazo ocurre en 30-100% de las mujeres. Se caracteriza por presentar edema, eritema, hiperplasia y sangrado. Histológicamente es igual a la gingivitis pero la etiología es distinta. La inflamación va de media a severa además de presentar dolor y sangrado. Estudios recientes indican que el embarazo está asociado con un incremento de bacteroides de pigmentación negra en la biopelícula subgingival y esto

---

juega un rol esencial en la etiología del incremento en la incidencia de gingivitis durante el embarazo.<sup>25,1</sup>

Los tejidos periodontales que contienen receptores hormonales que son afectados por las altas cantidades de hormonas y producir una reacción inflamatoria exuberante, así como granulomas piógenos del embarazo.<sup>25</sup>

La elevada tendencia a inflamación durante el embarazo debe explicarse con exactitud al paciente de forma que adapte las técnicas de higiene. El raspado y alisado radicular así como pulido dental deben ser realizados las veces que se consideren necesarias durante todo el embarazo. Además del control de placa, debe evitarse cualquier otro tratamiento electivo en lo posible durante el primer trimestre y la última mitad del tercer trimestre ya que en el primer trimestre se lleva a cabo la organogénesis y en el último trimestre el útero se encuentra sensible a cualquier estímulo externo y existe una mayor probabilidad de sufrir abortos. El tiempo en la unidad dental debe ser reducido al ser muy incómodo para la paciente permanecer sentada durante periodos largos de tiempo.<sup>1,25</sup>

El síndrome de hipotensión supina puede ocurrir. En una posición semireclinada o supina, los grandes vasos especialmente la vena cava se comprimen por el volumen del útero. Al interferir con el retorno venoso, esta compresión causa hipotensión materna, un descenso en el gasto cardíaco y eventualmente pérdida de consciencia. Usualmente este síndrome puede revertirse recostando a la paciente sobre su lado izquierdo, lo que remueve la presión sobre su vena cava permitiendo el retorno venoso hacia las extremidades inferiores y el área pélvica. Para prevenir el síndrome de hipotensión supina puede usarse una cuña suave de 6 pulgadas y colocarse en el lado derecho de la paciente cuando se encuentra reclinada en la unidad dental. <sup>1</sup> Fig. 21

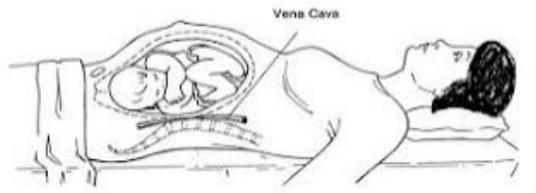


Fig.21 Síndrome de hipotensión supina. <sup>45</sup>

El mejor momento para proporcionar la atención dental es empezando el segundo trimestre y embarazo por sí solo no debe ser una razón para posponer el tratamiento periodontal. Debe hacerse énfasis en controlar la enfermedad activa y eliminar problemas potenciales que puedan surgir después. Debe posponerse cualquier tratamiento mayor o quirúrgico si es electivo.<sup>1,25</sup>

La asociación dental de california junto con el colegio de obstetricia y ginecología produjeron en 2010 una guía para la prevención, diagnóstico y manejo de enfermedades orales incluyendo la toma de radiografías y el uso de anestésicos locales. La salud oral de la madre, así como un control de sus enfermedades bucales protegen su salud, pero también tienen el potencial de reducir la transmisión de bacterias patógenas hacia su bebé.<sup>25</sup>

El granuloma del embarazo en caso de ser doloroso, interferir con la masticación, presentar un sangrado constante o ser supurativo aun después del desbridamiento mecánico, debe ser retirado y enviado a patología después del parto.<sup>1,25</sup>



Fig. 22 Granuloma del embarazo.<sup>1</sup>

La Academia Americana de Periodoncia hace énfasis en la necesidad de proporcionar atención dental adecuada a la mujer embarazada debido a los resultados de investigaciones que demuestran un posible impacto al feto, infecciones agudas, abscesos y otras fuentes de infección que puedan comprometer el embarazo. Un reporte de consenso de la Academia Americana de Periodoncia también afirma que “aunque la terapia periodontal ha demostrado ser segura y mejora las condiciones periodontales en la mujer embarazada, la aplicación de ésta sin recetar antibióticos sistémicos no reduce del todo los niveles de partos pretérmino y bajo peso al nacer.<sup>1</sup>

### 6.1. Tratamiento Periodontal como Prevención de Parto Prematuro y Aborto Espontáneo.

Basándose en el hecho de que un niño prematuro tiene un mayor riesgo de padecer discapacidades físicas y del desarrollo y que además la morbilidad y mortalidad neonatal incrementa cuando la edad gestacional disminuye y esto puede estar muchas veces ligado a la enfermedad periodontal, Michalowicz en 2013 estudió la enfermedad periodontal como un factor de riesgo modificable para los nacimientos prematuros, comparando otros estudios que utilizan el tratamiento periodontal como prevención para diversas complicaciones obstétricas entre ellas el parto pretérmino y el aborto

---

---

espontáneo. Todos los estudios revisados incluyen tratamientos no quirúrgicos, (instrucción de higiene, raspado y alisado radicular, visitas mensuales para revisión), dos de ellos incluyen tratamiento con antimicrobianos sistémicos sin embargo, los resultados de estos estudios son bastante contradictorios.<sup>31,35</sup>

El estudio más grande realizado sobre enfermedad periodontal y complicaciones obstétricas fue el realizado en la universidad de Minnesota llamado Estudio sobre Obstetricia y Enfermedad Periodontal, un estudio aleatorio, enmascarado y controlado que reportó que el tratamiento de la periodontitis en mujeres embarazadas mejoró medidas clínicas de la enfermedad periodontal pero no altero de manera significativa los rangos de nacimientos prematuros, bajo peso al nacer o restricción de crecimiento fetal, sin embargo, mejoró notablemente en cuanto a la tasa de abortos espontáneos.<sup>28</sup>

Si realmente existe una relación entre la enfermedad periodontal y los partos pretérmino entonces una erradicación de dichas infecciones deberían ayudar a reducir el riesgo para tener un parto prematuro. López utilizó control de placa rutinario junto con raspado y alisado radicular en mujeres embarazadas para comprobar que es posible reducir de manera significativa las tasas de partos pretérmino en mujeres con gingivitis durante el embarazo, reforzando así a la teoría de dicha relación. El éxito de la terapia periodontal en reducir el riesgo del parto pretérmino en mujeres con partos prematuros previos apoya la hipótesis de que estas mujeres son más susceptibles a los efectos de la infección periodontal.<sup>12</sup>

Un bebe prematuro involucra un incremento significativo en los gastos médicos, así que cualquier estrategia que reduzca los riesgos de parto prematuro beneficiara tanto a la economía de la madre como a la salud del

---

bebé. López y Offenbacher demuestran que una reducción del riesgo de un inicio prematuro de la labor de parto y posterior parto pretérmino puede obtenerse en mujeres con bajo riesgo de presentar esta complicación si se realizan tratamientos periodontales para erradicar la infección. Idealmente, el embarazo debe iniciarse sin ninguna infección periodontal, las mujeres deben ser educadas y motivadas a mantener una buena higiene oral antes y durante el embarazo. Sin embargo, si una infección periodontal es diagnosticada durante el embarazo, el tratamiento debe iniciarse lo antes posible para así poder reducir el riesgo del parto prematuro, ya que además es posible que la infección periodontal actúe en sinergia con otros factores detonando complicaciones obstétricas.<sup>12</sup>

Los mecanismos exactos por los cuales la infección periodontal el parto prematuro están asociados todavía no han sido determinadas en su totalidad. En la historia de la medicina existen muchos ejemplos de control efectivo de la enfermedad o prevención antes de que los mecanismos precisos sean establecidos un ejemplo de esto es la fiebre puerperal que fue controlada muchos años antes del descubrimiento de las bacterias a través del lavado de manos de las personas que llevaban a cabo los partos antes del procedimiento, el consumo de vitamina C para prevenir el escorbuto 200 años antes de que esta vitamina fuera descubierta. Los resultados de diversos estudios intervencionales en mujeres con periodontitis demuestran que la erradicación de la infección reduce el riesgo de partos pretérmino y abortos espontáneos y no representa ningún efecto dañino para la mujer embarazada, por lo que puede ser parte importante de la prevención.<sup>12,46,47</sup>

---

---

## 6.2. Terapia Antimicrobiana.

El enfoque obstétrico para atender los episodios de enfermedad que eventualmente pudieran comprometer a la mujer embarazada u el producto de su concepción durante la vida intrauterina ha cambiado de manera radical. Cuando una mujer embarazada necesita atención odontológica, se involucran una serie de problemas que obligan el uso interdisciplinario de un equipo que conozca la fisiopatología del embarazo, especialmente lo que se refiere a la prescripción de medicamentos.<sup>48</sup>

En el protocolo del manejo odontológico de la paciente obstétrica, la prioridad del tratamiento es la eliminación de focos de infección, principalmente mediante el manejo farmacológico, por lo que se necesitan estrategias para su prescripción durante esta etapa.<sup>48</sup>

La terapia farmacológica para la mujer embarazada es un tema controversial debido a que los medicamentos pueden afectar al feto por difusión a la placenta. La prescripción de medicamentos debe usarse solo por el tiempo exactamente necesario para el bien de la paciente y solo en casos de extrema necesidad, considerando los efectos secundarios que pueden existir.<sup>1</sup>

Las pacientes en periodo gestacional pueden recibir desde una medicación simple y transitoria hasta tratamientos prolongados. Los fármacos más comúnmente utilizados incluyen vitaminas, hierro, calcio, analgésicos, antieméticos, antiácidos y antibióticos. En promedio cada mujer toma 13 medicamentos a lo largo de su embarazo, siendo el acetaminofén y los antibióticos los más ampliamente recetados.<sup>1</sup>

La FDA (US food and drugs administration) en 1979 estableció un sistema de clasificación que hace una asociación entre los medicamentos y el riesgo fetal que representan. Idealmente ningún medicamento debe ser administrado especialmente durante el primer trimestre pero en ocasiones es difícil

apegarse a esta norma. Afortunadamente, la mayoría de los medicamentos utilizados en odontología son relativamente seguros aunque existen algunas excepciones.<sup>1</sup>

<b>Fármaco</b>	<b>Categoría FDA</b>	<b>Durante el embarazo</b>	<b>Riesgos.</b>
<i>Penicilinas</i>	B	SI	Diarrea
<i>Eritromicina</i>	B	SI.	Ictericia materna
<i>Clindamicina</i>	B	SI. Precaución.	Concentración en hueso, vaso, hígado y pulmón.
<i>Cefalosporinas</i>	B	SI	Información limitada
<i>Tetraciclina</i>	D	Evitar.	Hipoplasia del esmalte. Pigmentación dental.
<i>Ciprofloxacino</i>	C	Evitar.	Erosión en cartílago.
<i>Metronidazol.</i>	B	Evitar. Controversial.	Teratogénico en animales.

Tabla 6 Administración de antibióticos durante el embarazo. Clasificación FDA. <sup>1</sup>

---

### 6.2.1. Clasificación FDA.

Un feto expuesto a agentes teratógenos durante su vida prenatal puede experimentar diversos cambios morfológicos o funcionales posnatales, usualmente permanentes. Estos teratógenos pueden ser variados e incluir químicos, fármacos agentes infecciosos o cambios físicos. Cualquiera de estos debe ser capaz de cruzar la placenta después de la exposición materna para alcanzar al feto o embrión. La capacidad teratogénica de un fármaco depende de muchos factores como:

- 1) Sus características fisicoquímicas.
- 2) Liposolubilidad
- 3) Su unión a proteínas
- 4) Cantidad de fármaco ionizado
- 5) ph fisiológico
- 6) Concentración sanguínea en la madre
- 7) Flujo sanguíneo fetal
- 8) Características fisiológicas de la placenta.

La mayoría de los medicamentos se transportan fácilmente a través de la placenta y de la leche materna cuando no están unidos a proteínas. Virtualmente todos los fármacos y sus productos metabólicos atraviesan la placenta y por esto sus concentraciones en el suero fetal son las mismas o incluso mayores que las encontradas en el suero materno, sin embargo no todos poseen el mismo riesgo teratógeno. Para calcular esto debemos conocer la dosis, tiempo de exposición y una posible susceptibilidad genética el feto y la madre.<sup>48</sup>

La exposición de los fármacos en el útero ocurre en uno de los tres periodos del desarrollo fetal y tiene efectos diferentes en cada uno de ellos:

- Huevo o cigoto. De la fertilización a la implantación. Efecto de todo o nada.
- Embrión. De la segunda a la octava semana de gestación. Momento crítico.
- Feto. Del final de la octava semana hasta el parto.

La FDA (US food and drugs administration) en 1979 estableció un sistema de clasificación que hace una asociación entre los medicamentos y el riesgo fetal que representan. Idealmente ningún medicamento debe ser administrado especialmente durante el primer trimestre pero en ocasiones es difícil apegarse a esta norma. Afortunadamente, la mayoría de los medicamentos utilizados en odontología son relativamente seguros aunque existen algunas excepciones. Se crearon 5 categorías para estimar el riesgo teratogenico, las cuales son ampliamente utilizadas por la industria para sugerir los medicamentos que podrían utilizarse en el embarazo.<sup>1,48</sup>

<b>CLASE</b>	<b>ESTUDIOS ANIMALES</b>	<b>ESTUDIOS HUMANOS</b>
<b>A</b>	Sin riesgo	No se han reportado daños, la posibilidad de daño fetal es remota.
<b>B</b>	Sin riesgo/riesgo no confirmado.	No se dispone de estudios controlados.
<b>C</b>	Efectos teratogénicos.	No se dispone de estudios controlados.
<b>D</b>	No hay.	Asociación con efectos al nacimiento.
<b>X</b>	Efectos teratogénicos.	Efectos teratogénicos.

Tabla 7 Clasificación de fármacos de la FDA según su riesgo Teratogénico.<sup>48</sup>

<b>Fármaco</b>	<b>Categoría Fija</b>
<i>Penicilina</i>	B
<i>Amoxicilina</i>	B
<i>Cefalosporinas</i>	B
<i>Clindamicina</i>	B
<i>Metronidazol</i>	D
<i>Eritromicina</i>	C
<i>Nistatina</i>	B
<i>Fluconazol</i>	C
<i>Aciclovir</i>	C
<i>Ácido acetilsalicílico</i>	C/D (altas dosis en tercer trimestre)
<i>Ibuprofeno</i>	B/D (si lo usó más de 48 horas)
<i>Ketorolaco</i>	C/D (si lo usó por más de 48 horas)
<i>Lidocaína</i>	B
<i>Mepivacaína</i>	C
<i>Prilocaína</i>	C
<i>Acetaminofén</i>	B

Tabla 8. Principales Fármacos utilizados en odontología.<sup>1</sup>

---

## CONCLUSIONES

La relación entre la enfermedad periodontal materna y los partos preterminos y el bajo peso al nacer ha sido ampliamente estudiada a través de un gran número de estudios sistemáticos y meta-análisis. Aunque una gran variedad de evidencia demuestra que esta relación existe, también existen datos que indican que es necesario determinar si esta relación es simplemente una coincidencia. La enfermedad periodontal comparte factores de riesgo en común con los partos pretermino, como son el estado socioeconómico y el tabaquismo. La mayoría de los estudios demuestran una asociación solo con estos dos factores sin embargo, el papel de los mediadores inflamatorios es importante en el inicio del trabajo de parto, por lo que es factible que ambos mecanismos biológicos estén asociados.

En términos de etiología, un aborto espontáneo puede representar una forma muy temprana de parto pretérmino, por lo que ambas complicaciones parecen tener la misma relación en cuanto a la salud periodontal de la madre.

La salud periodontal en una mujer embarazada debe ser de gran preocupación debido a la implicación de ésta en complicaciones obstétricas. Un examen periodontal en etapas tempranas del embarazo podría ser de gran ayuda para identificar mujeres con un alto riesgo de presentar un aborto espontáneo o posteriormente un parto prematuro.

---

## Bibliografía

1. Carranza F., Newman M., Takei H., Clinical Periodontology, 13th edition, 2018 Elsevier pp. 944. (19-49, 112.124, 143-145, 159-165, 269, 465.474)
2. Lindhe J., Lang N., Periodontología Clínica e Implantología Odontológica., 6ª ed, (2017), Editorial Panamericana., pp584. (3,6,33,49,241-251)
3. <http://www.dentalcare.com/en-us/professional-education/courses/500/anatomy-of-the-periodontium>. 4/12/2019 6pm.
4. Tonetti M., Greenwell H., Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of new classification and case definition., J periodontol., 2018.,
5. Papanou P., Sanz M., col., Periodontitis: Reporte del Consenso del grupo de trabajo 2 del World Workshop 2017 sobre la clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales y Periimplantares. J Clin Periodontol 2018, Vol. 45 No 20. S162-S170.
6. Amar S, Chung K, Influence of hormonal variation on the periodontium in women. Periodontology 2000, 1994. Vol. 6. 79-87.
7. L.F. Rose, Kaye D., Internal medicine for Dentistry, 1983, Editorial Mosby, 2ª ed. Pp 1427 (1073-1075)
8. Marsh P., Lewis M., Microbiología Oral., 5ª ed., editorial Amolca 2011 227-228
9. Dortbudack O, Eberhardt R, col., Periodontitis, a marker of risk in pregnancy for preterm birth. J Clin Periodontol 2005, Vol 32 45-52.
10. Heimonen A, Janket S., col., Oral Inflammatory Burden and Preterm Birth. J Periodontol 2009, Vol 80 No 6.
11. Williams C., Davenport E., col., Mechanisms of Risk in preterm low-birthweight infants. Periodontology 2000, 2000 Vol 23, 142-150.
12. López N, Da Silva I., col., Periodontal Therapy Reduces the Rate of Preterm Low Birth Weight in Women With Pregnancy-Associated Gingivitis. J Periodontol 2005, Vol 76 No. 11. 2144-2153.
13. <https://www.perioexpertise.es/enfermedades-encias/biofilm-dental-diversidad-interacciones-bacterianas> 17/01/2020 3:53
14. Offenbacher S., Lin D, col., Effects of Periodontal Therapy During Pregnancy on Periodontal Status, Biologic Parameters, and Pregnancy Outcomes: A Pilot Study. J Periodontol 2006, Vol 77 No 12.
15. Thuibodeau P., Anatomía y Fisiología 8ª edición Elsevier 2013 España p 1072-1076

- 
16. Hall J., Guyton H., Tratado de Fisiología Médica 13ª ed. Elsevier, 2016. Pp 1064-1066
  17. Barret K., Barman S Ganong Fisiología Médica, 23ª ed. McGrawHill Lange.2010., 425-426
  18. <https://www.msmanuals.com/es/hogar/salud-femenina/parto-normal/trabajo-de-parto><sup>18</sup>-13/01/2020 4:45 pm
  19. Pocock G., Richards C., Fisiología Humana 2ª ed., Elsevier España 2005., pp712. 511-515
  20. Berne R., Levy M., Fisiología, 3ªed 2001 España Elsevier 611-614
  21. Ceccaldi P., Lamau C., Fisiología del inicio espontaneo del trabajo de parto., EMC ginecología y obstetricia, 2013 Vol. 49 No. 2
  22. <https://www.shutterstock.com/es/search/oxitocina>. 20/01/2020 7:56 pm
  23. 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.
  24. Wampash L., Heintz-Buschart A., Birth mode is associated with earliest strain-conferred gut microbiome functions and immunostimulatory potential. Nature communications, 2018.
  25. Marcell L., Gonzalez E., Relacion de las citocinas proinflamatorias con la corioamnionitis sobclinica y el parto pretermino., Revista cuaban de Obstetricia y Ginecologia, 2011, Vo. 3 No. 4 562-576.
  26. Goffinet F., Primary predictors od preterm labour, B/OG 2005; 112 (spupply1) 38-47
  27. P. Merviel., S. Lanta., col., Aborto recurrente espontaneo., EMC-ginecologia y obstetricia., 2005.,
  28. Farrel S, Wilson R., The relationship between maternal peridontitis, adverse pregnancy outcome and miscarriage in never smokers. J periodontol 2006. Vol. 33 115-120.
  29. Chanomethaporn A, Chayasadam A, col. Association between periodontitis and spontaneous abortion: A case-control study. J periodontol 2019, Vol. 90 381-390.
  30. Lopez N, Uribe S, Martinez B. Effect of periodontal treatment on preterm birth rate: a systematic review of meta analyses. Periodontology 2000 Vol. 67, 2015, 87-130.
  31. Novak J, Novak K, col., Periodontal Bacterial Profiles in Pregnant Women: Response to Treatment and Associations With Birth Outcomes in the Obstetrics and Periodontal Therapy Study. J Periodontol 2008, Vol. 79 No. 10 1870-1879.

- 
32. Jae. In R, KyungJoon O., col., Health Behaviors, Periodontal Conditions, and Periodontal Pathogens in Spontaneous Preterm Birth: A Case-Control Study in Korea. *J Periodontol* 2010, Vol. 81 No. 6 855-863.
  33. Siqueira F, Miranda L, col., Intrauterine Growth Restriction , Low Birth Weight, and Preterm Birth: Adverse Pregnancy Outcomes and Their Association With Maternal Periodontitis. *J Periodontol*, 2007, Vol. 78 2266-2276.
  34. Ness RB, Sibai BM. Shared and separate components of the pathophysiologies of fetal growth restriction and preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2006. 195:40-49
  35. Michalowicz B, Gustafsson A, col., The effects of periodontal treatment on pregnancy outcomes. *J Periodontol* 2013, Vol. 84 195-208.
  36. Offenbacher S., Jared H.L., O'Reilly P.G. Wells. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications. *Annals of Periodontology* 3. 233.250
  37. Offenbacher S. Katz C. Periodontal infection as a possible risk of preterm low birth weight. *Journal of periodontology* 1103-1113
  38. Sehringer B. Shfer, R. Wetzka. Formation of proinflammatory cytokines in human term myometrium is stimulated by lipopolysaccharide but not by corticotropin releasing hormone. *Journal of endocrinology and metabolism*. 4859-4865
  39. Socransky S, Microbiology of periodontal disease. In *clinical Periodontology and Implant Dentistry* ed. Lindhe pp. 106-149
  40. Bogges K.A., Moss K, Maddianos P., (2005) Fetal immune response to oral pathogens and risk of preterm birth. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 193. 1121-1126
  41. Lin D., Moss K., Beck J. D., (2007) Persistently high levels of periodontal pathogens associated with preterm pregnancy outcome. *Journal of Periodontology* 78. 833-841
  42. Noack B., Klingenberg J., Weigelt J., (2005) Periodontal status and preterm low birth Weight a case control study. *Journal of Periodontal Research*. 40.339-345.
  43. Katz J., Chegini N., Shiverick KT., Localization of *P. gingivalis* in preterm delivery placenta., *J Dent Res* 2009, 88, 575-578
  44. Michalowicz B., Durand R., Maternal Periodontal disease and Spontaneous Preterm Birth, *Periodontology* 2000, 2007 Vol. 44 103-112.

- 
45. [http://alteraciones-bucales-3301.blogspot.com/2016/10/12/diciembre/2019 4:00pm](http://alteraciones-bucales-3301.blogspot.com/2016/10/12/diciembre/2019%204:00pm)
  46. Lopez NJ., Smith PC., Higher risk of preterm birth and low birth Weight in women with periodontal disease. J Dent Res 2002;81, 58-63
  47. Lopez NJ., Smith PC., Periodontal Therapy may reduce the risk of preterm low birth Weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial, J periodontol 2002; 73, 911-924
  48. Melendez MT., Farmacología en odontología, 1ª ed. Editorial, 2012 Panamericana pp 482 (335-339)