



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ENFERMEDAD PERIODONTAL COMO FACTOR DE
RIESGO EN PREECLAMPSIA**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ROSA MIRIAM ALBOR ROJANO

DIRECTORA: C.D. MARÍA CONCEPCIÓN ALVAREZ GARCÍA

MÉXICO, D. F.

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

*A DIOS: POR DARME VIDA Y SALUD PARA OBTENER UN LOGRO MÁS.
A MIS PADRES: ROSA Y BENJAMÍN, A QUIENES NO TENGO PALABRAS PARA
AGRADECER TODO SU APOYO Y RESPALDO EN TODO LO QUE HE REALIZADO.*

¡GRACIAS POR SEGUIR A MI LADO!

*A MIS HERMANOS: ULISES Y ERIC POR DARME EL EJEMPLO DE SUPERACIÓN ASÍ,
COMO EL APOYO INCONDICIONAL EN TODO MOMENTO.*

*A MI HERMANO CHRISTIAN: POR QUE DE IGUAL FORMA ME HA IMPULSADO A
SEGUIR SIEMPRE ADELANTE Y SE QUE CUENTO CON ÉL A PESAR DE LA DISTANCIA.*

*A TODOS MIS AMIGOS: POR LAS EXPERIENCIAS COMPARTIDAS A LO LARGO DE LA
CARRERA.*

*A TODOS MIS PROFESORES DE LA FACULTAD: POR SU VALIOSA APORTACIÓN EN MI
PREPARACIÓN PERO EN ESPECIAL A LA C.D. MARÍA CONCEPCIÓN ALVAREZ GARCÍA
POR EL TIEMPO, PACIENCIA Y CONOCIMIENTOS CONCEDIDOS PARA LA ELABORACIÓN
DE ESTE TRABAJO.*

*A LA UNAM: POR DARME LA OPORTUNIDAD DE SER PARTE DE SU FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA, PARA MÍ ES UN ORGULLO FORMAR PARTE DE LA COMUNIDAD
UNIVERSITARIA.*

¡¡MUCHÍSIMAS GRACIAS!!

MIRIAM



ÍNDICE

	Página
INTRODUCCIÓN.	5
CAPÍTULO 1	
TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DURANTE EL EMBARAZO.6
1.1 Presión arterial o tensión arterial.	6
1.2 Hipertensión arterial inducida por el embarazo.	8
1.3 Factores que predisponen la hipertensión inducida por el embarazo.	9
1.4 Terminología y clasificación.11
CAPÍTULO 2	
PREECLAMPSIA.17
2.1 Etiología.	19
2.2 Fisiopatología.	26
2.3 Aspectos patológicos.	42
2.4 Signos y síntomas.	44
2.5 Complicaciones y tratamiento.	46



CAPÍTULO 3

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y PREECLAMPSIA. 47

3.1 Factores etiológicos de preeclampsia y enfermedad periodontal. . 51

3.2 Estudios que relacionan la enfermedad periodontal con preeclampsia. 54

3.3 Manifestaciones bucales en estado de preeclampsia. 57

CAPÍTULO 4

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON PREECLAMPSIA. 60

4.1 Tratamiento periodontal. 60

CONCLUSIONES. 63

FUENTES DE INFORMACIÓN. 65



INTRODUCCIÓN

La odontología no solo pretende mantener la integridad bucal a través de los tratamientos de reemplazo o sostén de los dientes, sino que la meta es la prevención mediante los cuidados y técnicas para desarrollar un estado de salud bucal favorable para los pacientes y así evitar problemas a futuro como son los problemas periodontales.

La enfermedad periodontal es la segunda causa de morbilidad general entre los humanos y se considera una infección bacteriana producto de la acumulación de placa dental que conlleva a un proceso inflamatorio y posteriormente la destrucción de los tejidos de soporte periodontal.

Diversos estudios han relacionado la enfermedad periodontal con la preeclampsia (trastorno hipertensivo durante el embarazo), ya que se ha encontrado que las mujeres embarazadas con enfermedad periodontal son más susceptibles a padecer preeclampsia debido a los trastornos inflamatorios que se presentan y al cambio de microflora bucal durante el embarazo.

Existen diversos factores de riesgo y uno de ellos son las infecciones crónicas subclínicas, las cuales producen un aumento en los niveles de citoquinas en la madre causando un daño en la función del endotelio vascular, e incrementando la estimulación en la producción de mediadores inflamatorios que afectan la barrera placentaria.

A nivel de la placenta se produce un daño oxidativo e inflamatorio que da como resultado el establecimiento de un trastorno hipertensivo asociado al embarazo llamado "preeclampsia", el cual de no detectarse a tiempo podría ocasionar la muerte.



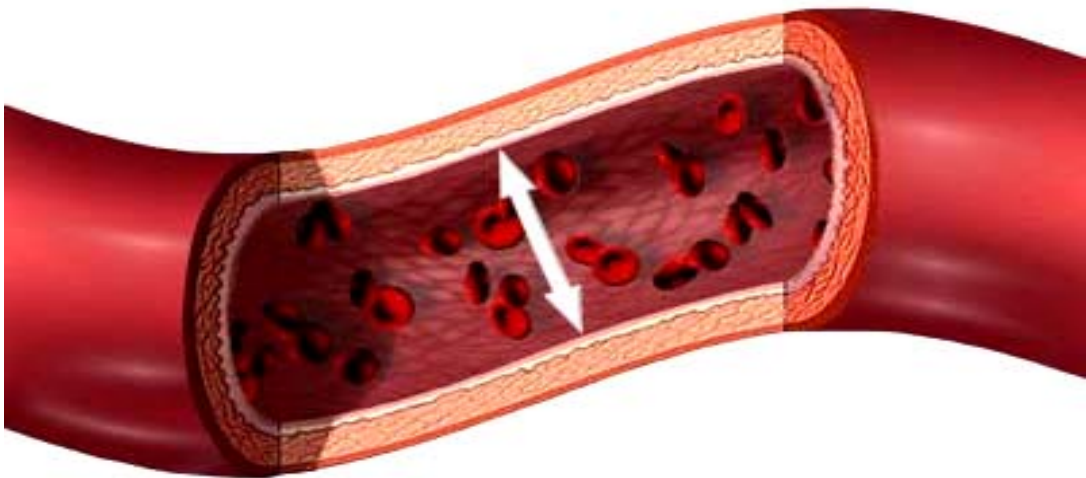
CAPÍTULO 1

TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DURANTE EL EMBARAZO

1.1 Presión arterial o tensión arterial

Se define como la fuerza que se aplica sobre las paredes de las arterias a medida que el corazón bombea sangre a través del cuerpo. La presión está determinada por la fuerza y el volumen de sangre bombeada, así como por el tamaño y la flexibilidad de las arterias.

Las lecturas de presión sanguínea se miden en milímetros de mercurio (mmHg) y usualmente se dan en dos números: por ejemplo, 110 sobre 70 (escrito como 110/70 mmHg).^{1,2}



ADAM.

Figura 1 La presión arterial mide la fuerza que se aplica a las paredes de los vasos sanguíneos.²



- ❖ El número superior es la lectura de la presión sanguínea sistólica y representa la presión máxima ejercida cuando el corazón se contrae (latido cardiaco).
- ❖ El número inferior es la lectura de la presión sanguínea diastólica y representa la presión en las arterias cuando el corazón se encuentra en reposo.

La presión arterial depende del gasto cardiaco y de la resistencia periférica (presión = flujo X resistencia), la cual está en función de la viscosidad sanguínea y del calibre de los vasos sanguíneos.

La presión sanguínea cambia continuamente dependiendo de la actividad, la temperatura, la dieta, el estado emocional, la postura, el estado físico y los medicamentos que se administren. ³



1.2 Hipertensión arterial inducida por el embarazo

La hipertensión es un problema de salud caracterizado por una presión sanguínea crónicamente alta con consecuencias en ocasiones devastadoras y que muchas veces no produce síntomas hasta fases avanzadas de su evolución. Esto ocurre cuando la relación entre el gasto cardiaco y la resistencia periférica vascular se encuentra en su totalidad alterada.

Por lo general, en estado de embarazo se considera presión sanguínea alta cuando la presión sistólica es mayor de 130 o la presión diastólica es mayor de 80. En el momento de ser detectados estos incrementos en la presión arterial las pacientes se deben de monitorear, brindar tratamiento, controlarla con el uso de medicamentos, hacer cambios en el estilo de vida o una combinación de ambos.^{4, 5, 6}

El término “**hipertensión inducida por el embarazo**” (**HIE**) es un trastorno cuya etiología se desconoce, pero indica una alteración en la presión arterial que surge al inicio o durante el desarrollo del embarazo. Afecta entre 3-10% de los embarazos y es la principal causa de muerte materna en el mundo.⁶

Un embarazo normal se distingue por la retención de sodio, agua y aumento del volumen sanguíneo, pero la **HIE** se caracteriza porque estos niveles se encuentran alterados y de acuerdo a la severidad podría existir vasoespasmo capilar, daño a nivel renal, cerebral o hepático.

Se considera impredecible en su aparición y progresión, este trastorno actualmente no tiene un tratamiento específico excepto con la finalización del embarazo o con la interrupción de él, por lo que se considera un trastorno potencialmente peligroso tanto para la madre como para el feto.⁷



1.3 Factores que predisponen la hipertensión inducida por el embarazo

1. Primer embarazo.
2. Antecedentes familiares.
3. Edades maternas extremas (menores de 15 años, mayores de 40 años)
4. Obesidad.
5. Antecedentes médicos:
 - a. Hipertensión preexistente.
 - b. Trombofilia congénita.
 - c. Lupus eritematoso sistémico.
 - d. Diabetes mellitus.
 - e. Enfermedad renal.
6. Antecedentes obstétricos:
 - a. Embarazo múltiple.
 - b. Primer embarazo con antecedentes hipertensivos.
 - c. Mola hidatiforme (vellosidades coriales con tumefacción nodular lo que da un aspecto de racimo de uvas).
 - d. Infecciones de vías urinarias.
7. Otros:
 - a. Fumar.
 - b. Estrés.



El promedio de la presión arterial en el primer trimestre de embarazo es de 103 + 10 mmHg sistólica y 56+ 10 mmHg diastólica. Durante el tercer trimestre las mediciones son 109 + 12 mmHg sistólico y 69 + mmHg diastólicos. Por esto, cualquier medida de presión arterial mayor de 130/80 durante el embarazo es anormal ya que después de la semana 28 aumenta la presión arterial.^{6,7}



1.4 Terminología y clasificación

La HIE se clasifica en cuatro grupos principales, las cuales dependerán de las manifestaciones cardiovasculares, renales, cerebrales y hepáticas.

- ❖ Hipertensión gestacional: sólo hipertensión.

- ❖ Preeclampsia: hipertensión, edema y proteinuria.

- ❖ Eclampsia: hipertensión, edema y proteinuria que se acompaña por convulsiones generalizadas.

- ❖ Síndrome de HELLP: estado de preeclampsia y eclampsia graves en los cuales ya existe una disfunción hepática y hematológica.⁷

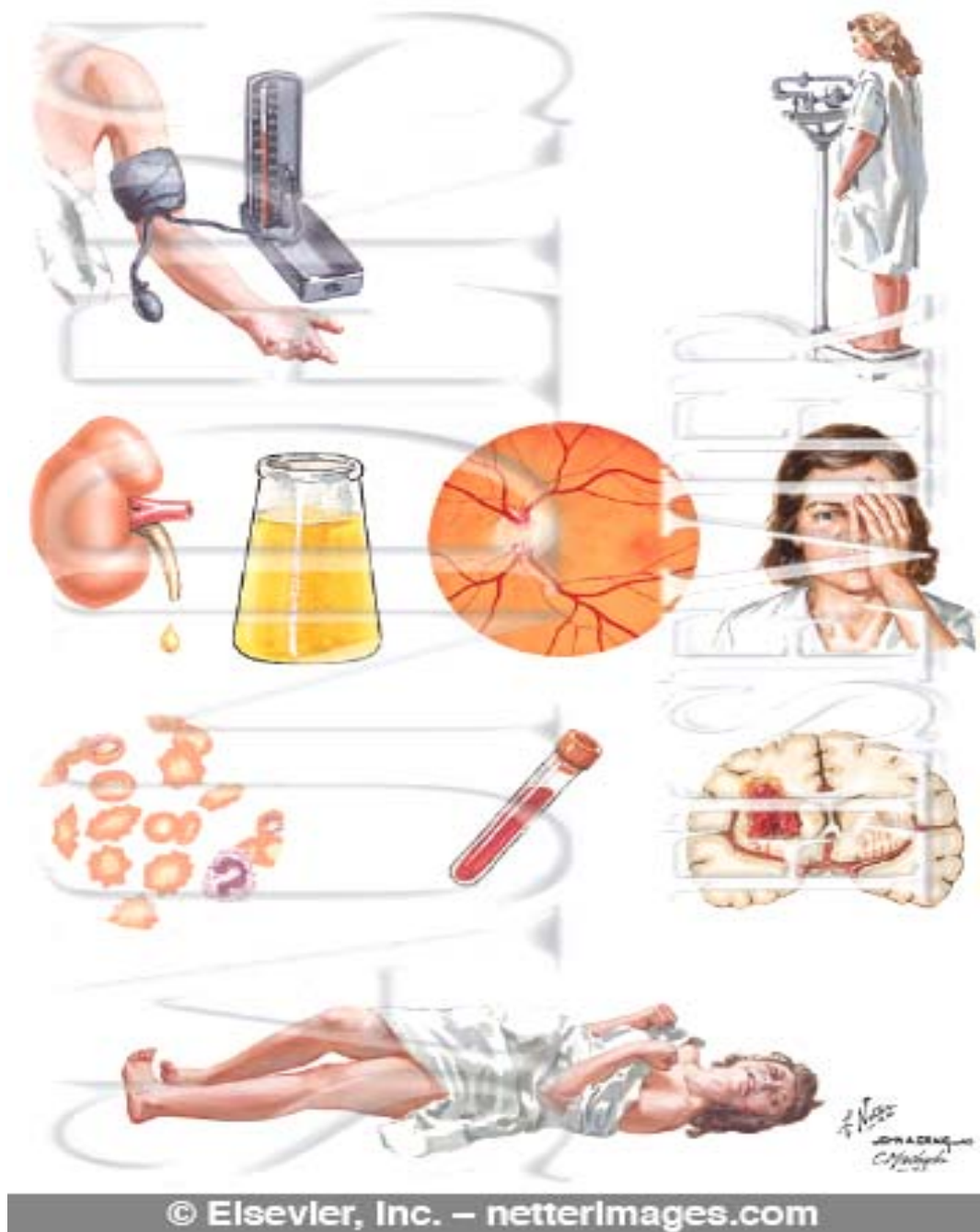


Figura 2 Clasificación de los trastornos que predisponen la HIE. ⁸



Hipertensión gestacional:

Consiste en un incremento de la presión sistólica de >30 mmHg y una presión diastólica de >15 mmHg así como:

Presión arterial $>140/90$ mmHg por vez primera durante el embarazo.

Proteinuria nula.

La presión arterial regresa a la normalidad 12 semanas después del parto.

El diagnóstico final sólo se efectúa durante el posparto.

Puede haber otros signos o síntomas de preeclampsia, por ejemplo, molestias epigástricas o trombocitopenia.⁹

Preeclampsia:

En caso de preeclampsia se incrementa la retención de sodio y agua con contracción del volumen plasmático anormal.

Presión arterial $>140/90$ mmHg después de 20 semanas de gestación.

Proteinuria >300 mg/24h $>1+$ en pruebas con tira calorimétrica.

Certidumbre aumentada de preeclampsia

Presión arterial $>160/110$ mmHg.

Proteinuria de 2.0 g/24 h o $>2+$ en prueba con tira colorimétrica.

Creatinina sérica >1.2 mg/100ml a menos que se sepa que previamente estaba alta.

Plaquetas $<100\ 000/\text{mm}^3$

Hemólisis microangiopática LDH (deshidrogenasa láctica) aumentada.

ALT (aminotransferasa de alanina) AST (aminotransferasa de aspartato) alta.

Puede haber otros signos como la cefalea u otra alteración cerebral o visual, así como dolor epigástrico o trombocitopenia.⁹



Eclampsia:

Es el inicio de crisis convulsivas que no pueden atribuirse a otras causas sistémicas en una mujer embarazada ya que un estado de preeclampsia severa se continúa a un estado de eclampsia por la rapidez del aumento de la presión arterial, cefalea y alteraciones visuales.⁹

Síndrome de HELLP:

Es una variante de preeclampsia la cual se ha complicado y afecta del 4-12% de las pacientes con preeclampsia-eclampsia. Puede haber ictericia severa, hemólisis, elevación de enzimas hepáticas (especialmente transaminasas) y trombocitopenia.

Puede existir una insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular y riesgo en el desprendimiento de placenta.⁷

La combinación de proteinuria e hipertensión durante el embarazo aumenta de manera notoria el riesgo de mortalidad y morbilidad perinatales.⁹

Todas las pacientes con hipertensión inducida por el embarazo requieren de los siguientes estudios de laboratorio:

1. Determinación de los valores de hematocrito o de hemoglobina, cuenta de leucocitos.
2. Análisis general de orina, urocultivo y sensibilidad a los antibióticos.
3. Proteínas séricas y proporción entre albúmina y globulinas.
4. Determinación del ácido úrico y creatinina en suero.



5. Recolección de orina de 24 horas para determinar:

- ❖ Proteínas totales
- ❖ Depuración de creatinina
- ❖ Estudios de coagulación
- ❖ Cuenta de plaquetas
- ❖ Fibrinógeno total
- ❖ Determinación de protombina y tiempo de tromboplastina parcial

6. Pruebas hepáticas

- ❖ Bilirrubina
- ❖ Enzimas hepáticas

7. Ultrasonografía, que permite identificar el posible retraso del crecimiento fetal mediante la edad gestacional y así determinar la gravedad de la situación. ¹⁰

La finalidad es poder prevenir o controlar todos los trastornos hipertensivos que pueden complicar el embarazo.

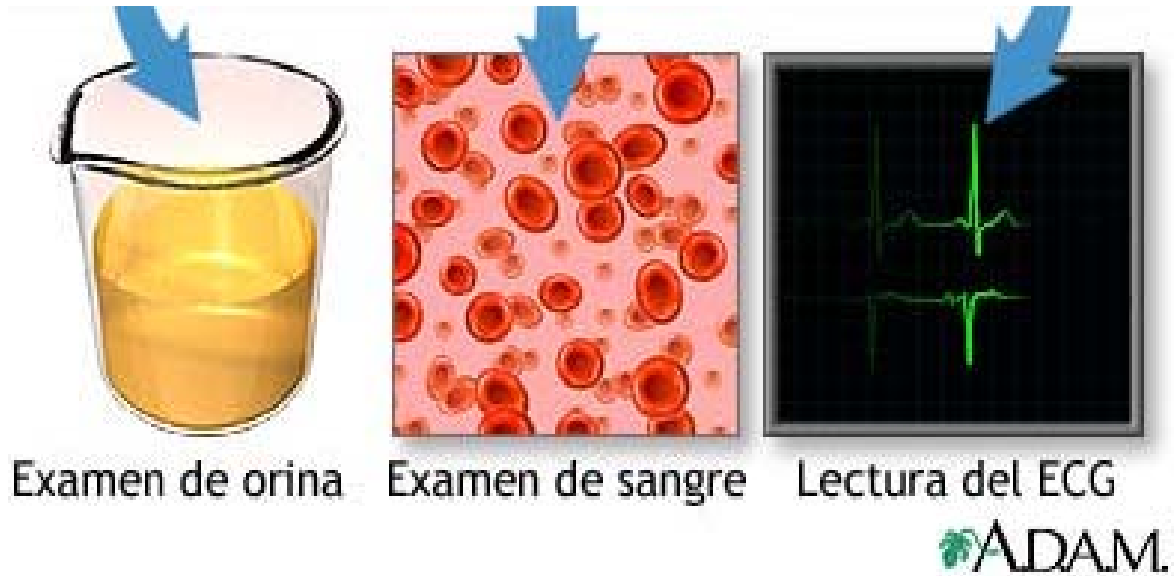


Figura 3 Antes de iniciar un tratamiento para HIE se recomienda realizar pruebas de laboratorio rutinarias, así como un ECG (electrocardiograma) para poder identificar alteraciones, lesiones de órganos, tejidos u otros factores de riesgo y poder proporcionar un tratamiento oportuno. ¹¹



CAPÍTULO 2

PREECLAMPSIA

La preeclampsia se describe como un *síndrome específico en el embarazo*, se caracteriza por hipertensión (presión arterial >140/90 mmHg), edema generalizado y proteinuria (>2 + 0.3g/24 horas) que se produce después de la vigésima semana de gestación (por lo general durante el embarazo o al principio de este).

Cada 3 minutos muere una mujer en el mundo debido a la preeclampsia, dicho síndrome se presenta en aproximadamente entre el 3-10% de los embarazos, es la principal causa de muerte materna, y por lo general es más común en mujeres primerizas. ^{6,12}

En México, es la complicación más frecuente del embarazo, la incidencia es de 47.3 por cada 1 000 nacimientos y es además la primera causa de ingreso de pacientes embarazadas a las unidades de terapia intensiva. Según La Secretaria de Salud en el 2001 la mortalidad por complicaciones del embarazo ocupa el 15° lugar en mortalidad a nivel hospitalario. ⁶

La preeclampsia suele caracterizarse por un aumento del gasto cardiaco produciéndose una alteración funcional del endotelio vascular y un espasmo arterial en muchas regiones del cuerpo de la madre que es más significativo en los riñones, el cerebro y el hígado, esto como consecuencia de una preeclampsia no tratada a tiempo.



Este padecimiento puede comenzar en etapas tempranas como la implantación del embrión ya que una implantación satisfactoria requiere de un alto grado de coordinación e interacción de todos los mecanismos que conllevan a dicha implantación, por lo que va más allá de una fecundación.¹³ La preeclampsia se considera un estado de toxemia durante el embarazo, esta teoría esta apoyada en el hecho de que los síntomas desaparecen al término del embarazo o cuando se interrumpe el embarazo ya que es una complicación potencialmente fatal tanto para la madre como para el feto.



Figura 4 La única cura definitiva para la preeclampsia es la interrupción del embarazo.¹⁴



2.1 Etiología

La causa de la preeclampsia sigue sin identificarse, su inicio es insidioso por lo que han sido muchas las especulaciones de esta enfermedad y se le ha denominado *enfermedad de las teorías*.

Se han postulado factores inmunológicos, genéticos y otros como causas de estas anomalías, pero la principal causa es una *implantación superficial*, lo que impide una conversión incompleta de los vasos deciduales a vasos suficientes para el estado del embarazo.

Esto se atribuye a un flujo vascular alterado provocando así una isquemia placentaria debido a una falla en la migración del trofoblasto y un defecto en la placentación lo que puede provocar alteraciones fisiológicas de los vasos placentarios requeridos para su funcionamiento de un modo adecuado.

Lo anterior resulta en un estado de hipoperfusión trofoblástica y tisular generalizada con producción de sustancias que generan daño endotelial y un desbalance entre agentes vasodilatadores (prostaciclina, óxido nítrico) y vasopresores así como agregantes plaquetarios (tromboxano).⁴

El momento en el cuál el óvulo es fecundado se transporta de la Trompa de Falopio al útero (6-8 días después de la fecundación), y de 10-12 días tras la fecundación, el embrión ya se encuentra incluido en el endometrio sitio donde se lleva a cabo la implantación.

En una implantación normal las arterias uterinas sufren un remodelado extenso conforme son invadidas por trofoblastos. Cuando el trofoblasto comienza a invadir el endometrio forma cordones que posteriormente se canalizan y forman una luz en la cual comienza a circular sangre y se establece el flujo definitivo.⁶

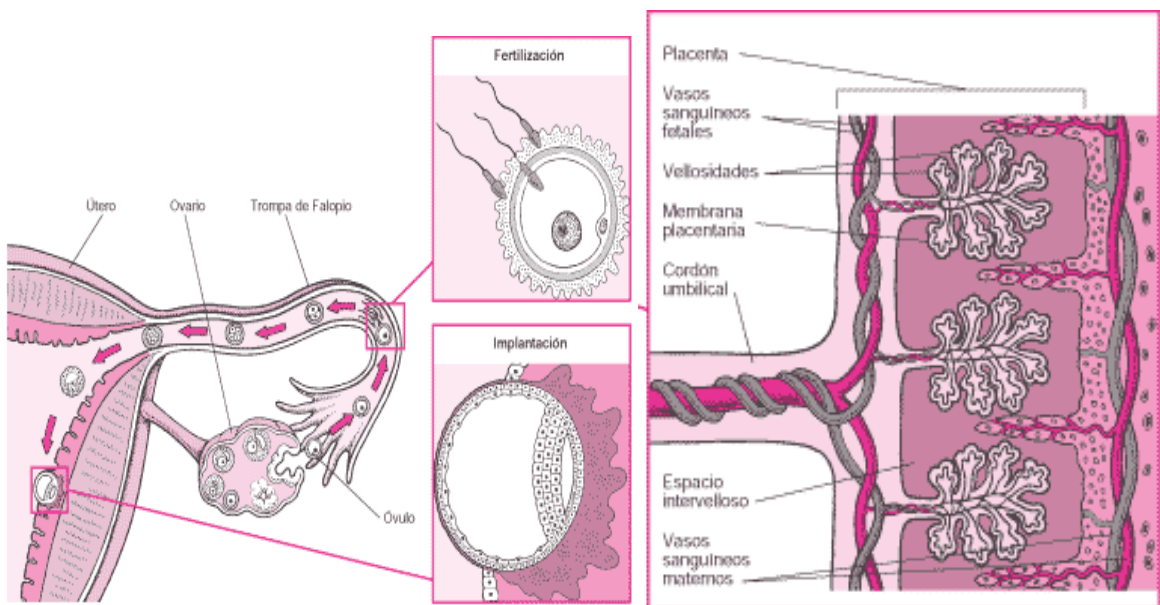


Figura 5

Figura 6

Figura 5 Transporte del óvulo desde la fecundación hasta llegar al útero donde se lleva a cabo la implantación.¹⁵

Figura 6 Vasos sanguíneos y vellosidades que comunican la sangre materna con el feto.¹⁵



Alrededor de estos cordones trofoblásticos se forman los senos sanguíneos por donde circula la sangre materna. Las células trofoblásticas emiten cada vez más proyecciones hasta convertirse en las vellosidades placentarias dentro de las cuales se desarrollan capilares fetales.

La sangre fetal circula siguiendo dos arterias umbilicales, avanza luego por los capilares de las vellosidades y finalmente, regresa al feto por una sola vena umbilical. El flujo sanguíneo materno procedente de las arterias uterinas penetra hasta rodear las vellosidades placentarias, en la preeclampsia esta invasión trofoblástica es incompleta por la incorrecta implantación.^{6,13}

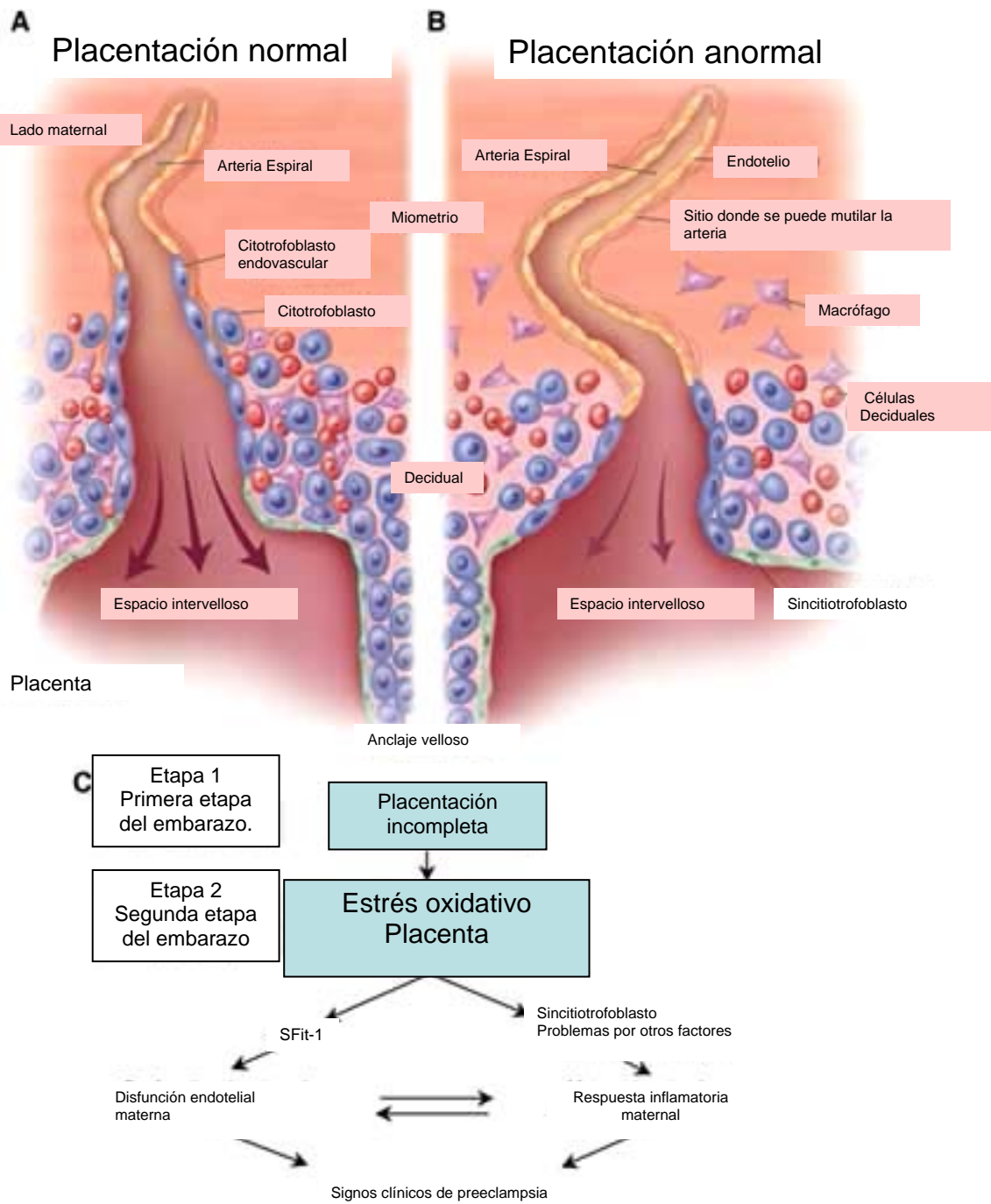


Figura 7 En la imagen se muestra un comparativo en una implantación.¹⁶

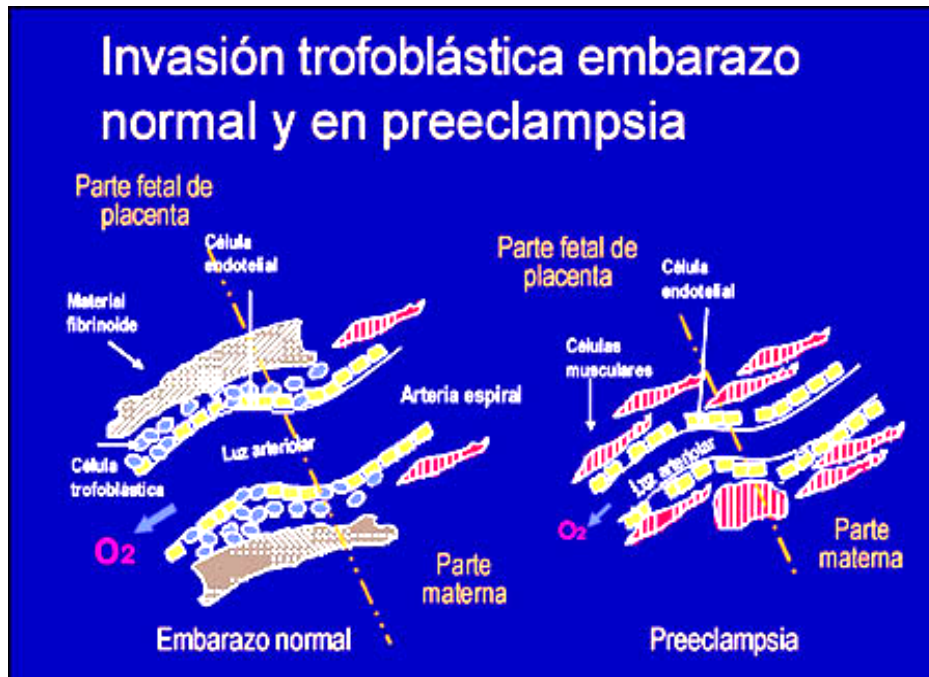


Figura 8 Alteración de la invasión trofoblástica en la preeclampsia. ¹⁶

Los criterios mínimos para el diagnóstico de la preeclampsia son la hipertensión, edema y el aumento mínimo de proteinuria en estado de embarazo, pero cualquiera que sea el motivo por el cual se desencadenaron estos cambios no todas las mujeres en etapa de embarazo los presentan. ^{4, 6, 7, 9, 10, 13, 17}

Estudios realizados por Wolf (1980) de arterias tomadas del sitio de implantación uteroplacentaria, se observó que se acumulan lípidos y macrófagos por lo que se relacionó con aterosclerosis.

La obstrucción de la luz de arteriolas espirales por aterosclerosis puede alterar el flujo sanguíneo placentario y provocar un aumento en la presión arterial el cual nos daría un indicativo de preeclampsia.



Un factor de riesgo considerado en la preeclampsia es la presencia de infecciones crónicas subclínicas las cuales, aumentan los niveles de citoquinas en la madre y por consiguiente afectan la función del endotelio vascular.

Al nivel de la placenta, la disfunción endotelial genera un daño oxidativo e inflamatorio que da como resultado el establecimiento de preeclampsia.^{6, 13}

Las lesiones características de una preeclampsia severa la cual pasaría a un estado de eclampsia, se deben en gran parte a trombosis de las arteriolas y de los capilares por todo el cuerpo, en especial en el hígado, riñones, cerebro, hipófisis y placenta.

En mujeres con un embarazo normal se desarrolla resistencia a los efectos vasoconstrictores e hipertensores de la angiotensina, pero las mujeres en un estado de toxemia como la preeclampsia pierden tal resistencia y se desarrolla en ellas una tendencia a la hipertensión.¹⁸

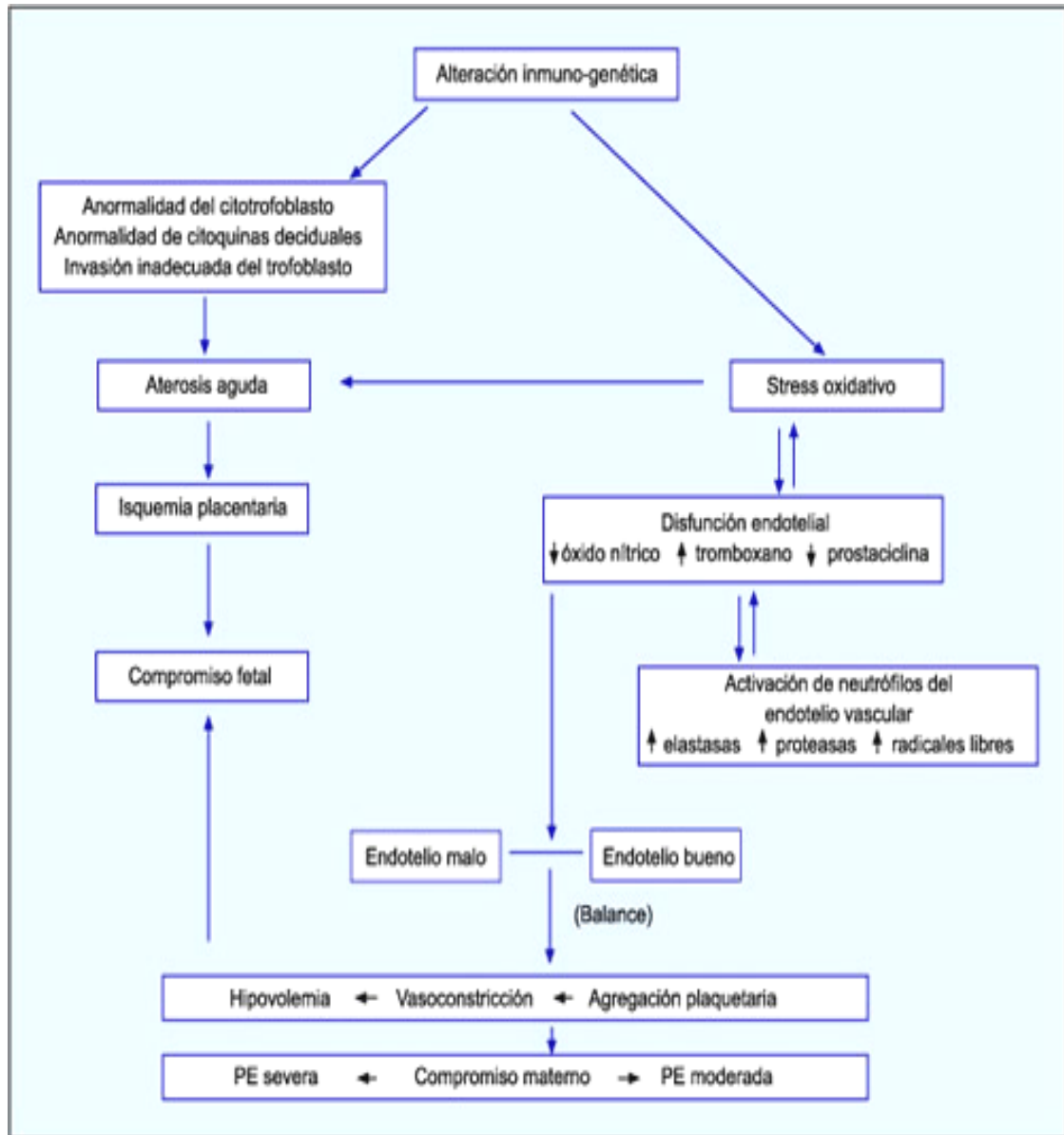


Figura 9 Hipótesis sobre la etiopatogenia de preeclampsia. ¹⁹



2.2 Fisiopatología

La fisiopatología de la preeclampsia incluye una interrelación significativa entre procesos metabólicos, respuesta inmunológica y problemas de coagulación, posiblemente mediados por una lesión endotelial.

En un embarazo normal aumenta la biosíntesis de prostaciclina (PGI_2) un vasodilatador con efecto inhibitor sobre las plaquetas y tromboxano (TxA_2) un vasoconstrictor con tendencia a estimular la agregación plaquetaria.

Al aumentar ambos proporcionalmente, se neutralizan y se mantiene la homeostasis. Esta homeostasis se altera en la preeclampsia por una deficiencia relativa de prostaciclina debido a una disminución de su síntesis o a un aumento de la producción de tromboxano (TxA_2). Este desequilibrio provoca vasoconstricción, hipertensión y estimulación de las plaquetas.⁷

El aumento en la angiotensina II (potente vasoconstrictor) también se asocia al estado de embarazo, pero lo habitual es una disminución de la resistencia periférica como consecuencia de una resistencia a los efectos de la angiotensina II, dicho fenómeno parece perderse en mujeres que manifiestan una hipertensión inducida por el embarazo.

Esto indica que las alteraciones del sistema renina-angiotensina pueden desempeñar un papel en la patogenia de éste trastorno, sin embargo, la mayoría de los investigadores están de acuerdo que es poco probable que los trastornos de éste sistema sean la causa primaria de la preeclampsia.



Además de estos cambios existe algún tipo de proceso inflamatorio. Las citoquinas proinflamatorias aumentan, éste es un signo de activación de los neutrófilos y otras sustancias capaces de provocar lesión inflamatoria y lesión en la pared vascular.

Otros cambios metabólicos y sistémicos como la hipertriglicerinemias y aumento de los ácidos grasos libres se asocia con la aterosclerosis aguda, estos cambios originan lesión endotelial, que a su vez activan la adhesión plaquetaria, estimulan la coagulación y altera la modulación fisiológica del tono vascular, lo que aumenta aún más la respuesta.

La lesión secundaria resultante en otros órganos como pulmón, riñón, coagulación, hepáticos, SNC y fetales, son manifestaciones clínicas de hipertensión grave, preeclampsia, eclampsia y síndrome de HELLP.⁷

Fisiopatología de la preeclampsia

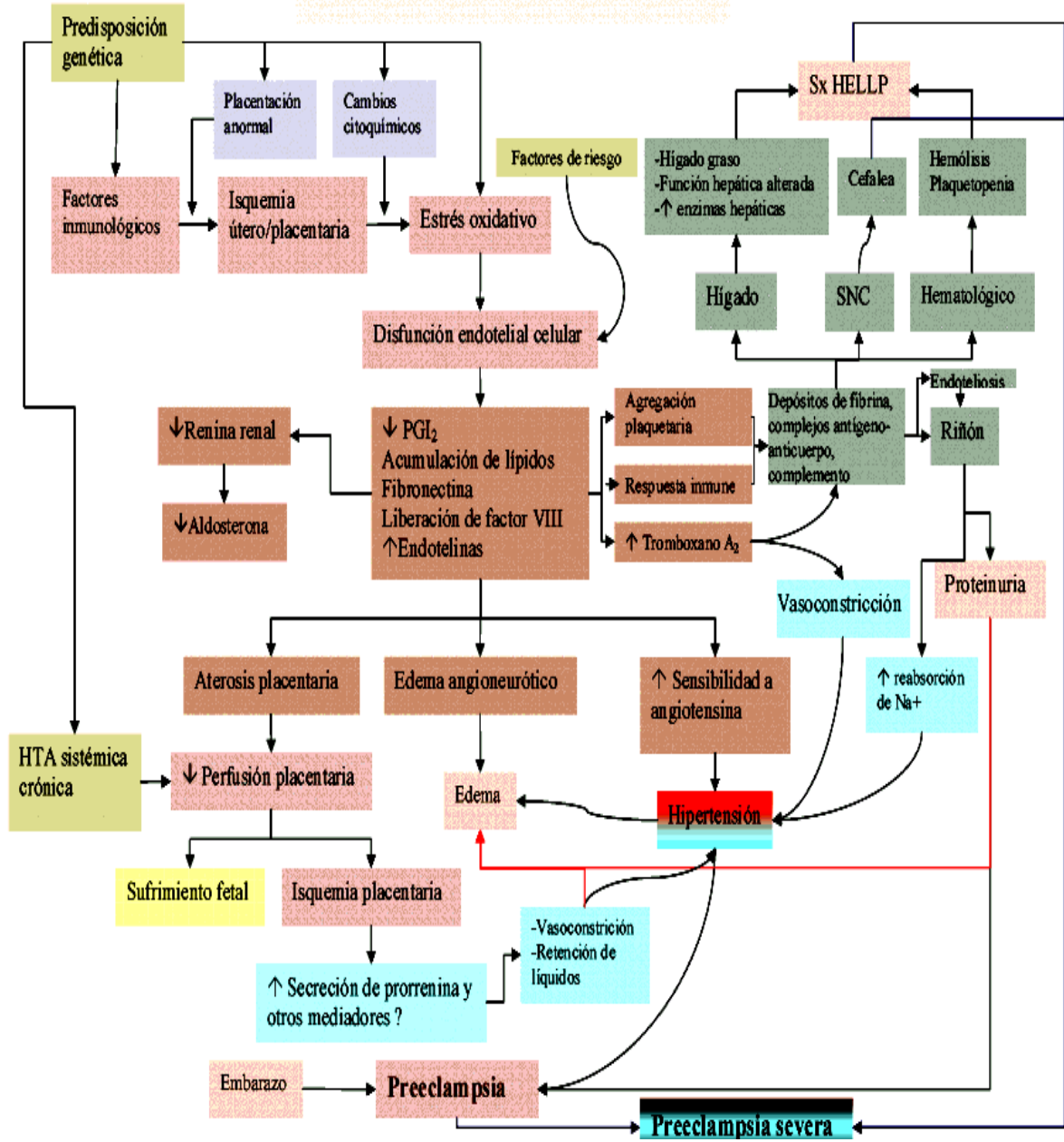


Figura 10 Principales procesos fisiopatológicos de preeclampsia. ⁶



Daño endotelial

El endotelio es un importante órgano endocrino, grande y muy activo, responsable de un número de funciones fisiológicas vitales. Es una membrana inerte semipermeable existente entre la sangre y la pared de los vasos, en él se encuentra ARN mensajero y proteína del receptor de hormona gonadotropina coriónica/hormona luteinizante (hCG/LH) en las capas del músculo liso endotelial y vascular de las arterias del útero.²⁰

El tono vascular depende del estímulo del nervio neurogénico periarterial y de la secreción de sustancias endoteliales. La causa bioquímica más evidente del proceso contracción/relajación del músculo liso vascular reside en la variación de concentración de Ca^{2+} citosólico. Así, el calcio libre intracelular es el mayor determinante del tono vascular.

La disfunción de la célula endotelial se acompaña por disminución en la producción y/o secreción de óxido nítrico (NO) y aumento de los factores contráctiles. Esto induce a la movilización de Ca^{2+} de los depósitos extra e intracelulares. La contracción del músculo liso ante la hipoxia es mediada por acumulo de Ca^{2+} intracelular.

Es válido recordar que la preeclampsia se asocia en muchas gestantes con ingesta dietética baja de calcio, que aparentemente mejora con la administración de suplementos de calcio.²⁰



El endotelio sano tiene propiedades anticoagulantes. Mientras tanto, el endotelio dañado activa las células endoteliales y aumenta la sensibilidad a los agentes vasopresores, promoviendo la coagulación.

El endotelio influye en el tono vascular produciendo sustancias relajantes o vasodilatadores, prostaciclina (PGI_2), óxido nítrico (NO) derivado de L-arginina y un factor hiperpolarizante derivado del endotelio (probable metabolito del ácido araquidónico) y vasoconstrictoras –endotelina, tromboxano (TxA_2) y aniones superóxidos. El tono vascular está muy ligado al vasodilatador péptido natriurético atrial (ANP) y al sistema renina-angiotensina.

Sin embargo, el endotelio expresa ectopeptidasas, que convierten la angiotensina I en angiotensina II, inactivan la bradiquinina y producen endotelina activa de la endotelina grande.

La prostaciclina y el óxido nítrico pueden inhibir la activación de las plaquetas, neutrófilos y de sustancias, tales como el activador del plasminógeno tisular (TPA), que previenen o limitan la coagulación y el daño vascular.²⁰

Óxido nítrico

En el embarazo, la presión arterial disminuye en el primer trimestre, puede presentar alguna variación durante la mitad del embarazo y después de la semana 28 tiende a aumentar lentamente; el gasto cardíaco aumenta 40% y disminuye la reactividad al estímulo opresor. La disminución de la presión arterial es por la baja resistencia vascular sistémica.



El óxido nítrico (NO) contribuye a modular el tono en el árbol vascular de la vellosidad placentaria. Hay que tomar en cuenta que la circulación fetoplacentaria no tiene inervación.

El óxido nítrico tiene un papel importante en el control de la presión arterial sistémica. La síntesis del óxido nítrico endotelial (e-NOS) genera óxido nítrico continuamente, que se difunde en el músculo subyacente, aumenta la producción de cGMP y así media la vasodilatación, el óxido nítrico (NO) es inhibidor de la activación de las plaquetas y neutrófilos y, si no se forma, activará los neutrófilos, habrá vasoconstricción, adhesión y agregación plaquetaria y liberación de sustancias vasoconstrictoras. Desde que el sincitiotrofoblasto delinea la superficie placentaria y está en contacto directo con la circulación materna, el óxido nítrico (NO) producido en el sincitiotrofoblasto puede prevenir la adhesión de plaquetas y leucocitos en el espacio intervilloso.²⁰

Estrés oxidativo

Hay muchas sustancias y mediadores capaces de generar radicales libres de oxígeno y otras sustancias capaces de dañar al endotelio. En la preeclampsia hay una fuerte interacción entre agentes oxidantes aunada a deficiencia de alguno de los mecanismos encargados de hacer frente a este estrés. Alteraciones en enzimas como la superóxido dismutasa, óxido nítrico sintetasa homocisteína, alteraciones que condicionan hiperhomocisteinemia.



La homocisteína elevada causa generación excesiva de peróxido de hidrógeno, inhibe la detoxificación mediada por óxido nítrico, mantiene la actividad del factor V, incrementa la activación de protrombina e inhibe la expresión de trombomodulina. Todo esto, aunado a anomalías en la expresión del Factor V de Leiden y el daño endotelial son factores protrombóticos que acentúan el daño tisular. ⁶

Prostaciclina

La prostaciclina (Pgl₂) derivada del endotelio es un potente vasodilatador, antiagregante plaquetario y estimula la secreción de renina. En contraste, el tromboxano A₂ (TxA₂), liberado por las plaquetas y metabolizado de endoperóxidos por la síntesis de tromboxano, es un potente vasoconstrictor y agregante plaquetario. Es decir, estos derivados eicosanoides tienen efectos contrarios en la trombosis y la hemostasis. ²⁰

La deficiencia de Pgl₂ encontrada en la preeclampsia puede resultar en la sensibilización de la angiotensina II. La alteración del balance entre Pgl₂ y TxA₂ contribuiría a una mayor reactividad plaquetaria y a daño vascular.

En el feto se reduce la producción de Pgl₂ en los vasos del cordón umbilical. La placenta forma más TxA₂ y menos Pgl₂. Las arterias umbilicales no responden al estímulo para producir Pgl₂.

La Pgl₂ puede inducir la secreción de angiotensina II útero placentaria, que aumenta la presión y mejora la perfusión, lo cual es un estímulo extra para la secreción de (Pgl₂ y NO) por los vasos útero placentarios.



Es decir, las necesidades del feto se cubren a costa del incremento de la presión arterial materna. Como tal, los efectos sobre la madre y el feto no se benefician con bajar la presión arterial con medicamentos, lo que debe ser tomado en cuenta cuando pensemos en utilizar agentes antihipertensivos en la preeclampsia. La falla en producir Pgl₂ en respuesta al estímulo fisiológico, puede resultar en mayor resistencia de la arteria umbilical debida a vasoconstricción, especialmente por aumento en la producción de TxA₂ por la placenta; tampoco existe reconocimiento de que hay daño vascular.²⁰

Esta alteración del balance ha promovido el empleo de ácido acetilsalicílico para el tratamiento y la prevención de la preeclampsia, con beneficio limitado.

Endotelio y coagulación

El endotelio también controla la coagulación, por expresión en superficie de la trombo-modulina, que se une a la trombina, disminuyendo en simultáneo su afinidad por el fibrinógeno y aumentando su habilidad en activar la proteína C. En efecto, la proteína C es un anticoagulante que inactiva al factor V, al factor VIII y al inhibidor del activador del plasminógeno. También segrega el cofactor de la proteína C –la proteína S- y los nucleótidos de la adenina (vasodilatadores específicos).²⁰

Pero, el endotelio puede ser trombogénico, al activar el factor von Willebrand, que estabiliza al factor VIII y actúa como cofactor en la adherencia de las plaquetas. Segrega el factor activador de plaquetas, que es un mediador importante en la producción plaqueta/fibrina. Estos factores normalmente promueven la coagulación local y la reparación en el sitio de daño.



El endotelio puede actuar en la trombosis liberando el inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1), que contrarresta los efectos fibrinolíticos del activador del plasminógeno de tipo tisular (t-PA) y previene o limita la coagulación y el daño vascular. Se ha observado que las células citotrofoblásticas aisladas de la placenta y del lecho placentario en los casos de restricción de crecimiento fetal (RCIU) expresan aumento de PAI-1, así como menor actividad del activador de plasminógeno, comparado con las células trofoblásticas en el embarazo normal.

El aumento en la producción de PAI-1 restringiría la invasión endovascular del trofoblasto, muy temprano en el embarazo, al aumentar el depósito de fibrina y disminuir el flujo útero placentario en los embarazos con RCIU.

Normalmente, el endotelio, las plaquetas y los neutrófilos interactúan en homeostasis. La denudación del endotelio ocasiona trombosis. De manera similar, la disfunción del endotelio lo transforma de no trombogénico a una superficie trombogénica. También puede regular los neutrófilos y la adhesión y activación plaquetaria, esto por medio de la secreción de moléculas de adhesión celular.²⁰

La coagulación sanguínea consiste en una serie compleja de eventos que culminan en una fibrina insoluble. El sistema enzimático fibrinolítico es el mecanismo fisiológico que extrae esta fibrina. La alteración del balance puede acarrear trombosis. En la preeclampsia se activa la cascada de coagulación asociada a la activación del sistema fibrinolítico.



La adaptación anatómica, fisiológica y bioquímica en el embarazo normal ayuda a la madre al reto hemostático de la separación placentaria en el tercer período del parto; favoreciendo la hipercoagulación, la cual es también estimulada en la preeclampsia y eclampsia por disfunción de la célula endotelial en respuesta a factor o factores desconocidos. Así, puede originar coagulación intravascular diseminada (CID), compensada o no, responsable de gran morbilidad materna y fetal.

Activación de los neutrófilos

Los neutrófilos activados liberan sustancias que pueden mediar el daño vascular, incluyendo el contenido de los gránulos de neutrófilos, como las elastasas y otras proteasas. Se libera oxígeno tóxico, que produce peroxidación lipídica de la membrana, lisis de células endoteliales y aumento de la permeabilidad y reactividad vascular.²⁰

Cuando los neutrófilos son activados, ruedan por la superficie endotelial de la pared vascular y en sitios específicos, se aplanan para pasar al espacio subendotelial. La adherencia de los neutrófilos al endotelio es mediada por moléculas de adhesión celular expresadas en el endotelio y en los leucocitos circulantes; en estas moléculas se encuentran las de la superfamilia de las inmunoglobulinas.

En la superficie endotelial, las moléculas de adhesión celular que reclutan los leucocitos al endotelio son la selectina E y la selectina P, las moléculas de adhesión celular 1 y 2 (ICAM-1, ICAM-2) y la molécula de adhesión celular del endotelio vascular 1 (VCAM-1).



La selectina E y las ICAM-1 y VCAM-1 se expresan nada o poco en las células endoteliales, pero aumentan por acción de las citoquinas proinflamatorias TNF α e IL-1. Las citoquinas proinflamatorias (IL-6, TNF α , la antagonista del receptor de IL-1 –que contrarresta a la IL-1) pueden activar los leucocitos y aumentar la expresión de las moléculas de adhesión celular en las células endoteliales. Existe aumento de la producción de superóxidos de los neutrófilos, que pueden inhibir la síntesis de ciclooxigenasa y de sintasa Pgl₂.

El aumento de las especies reactivas de O₂ puede reorientar la vía del ácido araquidónico celular de la Pgl₂ a TxA₂. Además, disminuyen los antioxidantes.

La alteración de la apoptosis de los neutrófilos puede explicar la neutrofilia asociada al embarazo normal. En las preeclámpticas, los neutrófilos activados permanecen en la circulación y pueden contribuir a la persistencia de la preeclampsia posparto.

Los neutrófilos parecen modular la variación en la respuesta materna. Diversos factores producidos por la placenta pueden activar los neutrófilos, al aumentar la generación de superóxidos y modular la expresión de las moléculas de adhesión.

El incremento de expresión de la molécula de adhesión de superficie CD11 puede ser responsable de la mayor adhesión de neutrófilos inducida por factores derivados de las placentas en las mujeres con preeclampsia y daño endotelial.



Lípidos, daño endotelial y preeclampsia

Además, las citoquinas que actúan sobre las células endoteliales o que son liberadas por ellas pueden afectar muchos otros aspectos de la función del endotelio. Las células endoteliales pueden modificar el colesterol LDL, originando LDL oxidado dañino. Y las células endoteliales dañadas son fuentes de factores de crecimiento.

El metabolismo lípido anormal puede tener rol en la etiopatogenia. Hay aumento de los peróxidos lipídicos, lo que puede inhibir la síntesis Pgl₂, pero no de TxA₂.

También hay aumento de auto anticuerpos a LDL oxidado. Los vasos deciduales muestran necrosis fibrinoide de la pared vascular y acumulación focal de macrófagos cargados de lípidos similar a lo que ocurre en la aterosclerosis, por peroxidación lipídica.²⁰

Una relación entre la apolipoproteína A1 y el comportamiento endotelial respalda la idea de que el metabolismo lípido alterado pueda estar involucrado en la disfunción endotelial característica de la preeclampsia.

Sistema renina-angiotensina en la unidad feto placentaria

Las células endoteliales de las venas en el tejido veloso de la placenta y del ombligo pueden regular el sistema renina-angiotensina de la unidad fetoplacentaria. En respuesta a condiciones de hipoxia, la unidad fetoplacentaria induciría la actividad de la enzima convertidora de angiotensina (ACE) en la placenta, lo que permitiría regular la circulación fetal.



La alteración de la invasión trofoblástica y la consecuente alteración de la perfusión placentaria liberarían factores que activan la célula endotelial universalmente, originando la disfunción multisistémica de la preeclampsia. Este factor puede ser liberado por la placenta o por el neutrófilo activado y desaparece con el parto. La incubación de las células endoteliales de las mujeres con preeclampsia in vitro aumenta los niveles de fibronectina celular, que regula la agregación y activación de las plaquetas.

La lenta normalización de la fibronectina circulante refleja una disminución en la recuperación del daño endotelial en la preeclampsia, por consiguiente tendría un papel en mantener alta la presión arterial en el puerperio. Por otro lado, la endotelina-1 declina a la normalidad en el tercer día posparto, por lo que no sería el mayor agente vasoconstrictor en la fisiopatología de la preeclampsia.²⁰

Vasospasmo

Existe un espasmo a nivel arterial, observado de manera sostenida en retina ocular y riñón que promueve la hipertensión. La refractariedad normal a la angiotensina II (A-II) se pierde semanas antes de que se inicie la preeclampsia.

En contraste, las mujeres con un embarazo normal pierden su refractariedad a la angiotensina II (A-II) después de recibir inhibidores de la sintetasa de la prostaglandina (aspirina), lo que implica a la prostaglandina a ser un mediador de la reactividad vascular a la angiotensina II (A-II) durante el embarazo.



Más aún, la refractariedad de angiotensina II (A-II) se puede restablecer en las mujeres preeclámpticas mediante fármacos que incrementan las concentraciones de AMP cíclico (cAMP), p. ej., teofilina. Por tanto, se ha supuesto (Gant) que la prostaglandina sintetizada en las arteriolas puede modular la reactividad vascular a la (A-II) al cambiar el nivel intracelular de (cAMP) en el músculo liso vascular. También se produce un desequilibrio entre la prostaciclina (PGI₂), sustancia vasodilatadora e inhibidora de la agregación plaquetaria, y el tromboxano (TXA₂), vasoconstrictor y agregador de plaquetas en caso de preeclampsia. ¹⁰

Retención de sodio y agua

La retención de sodio es un fenómeno adjunto del crecimiento y es normal durante el embarazo, pero cuando ocurre sobre todo a nivel intracelular se intensifica en caso de hipertensión inducida por el embarazo.

Pero la retención de sodio no es la causa como tal de este trastorno, sin embargo, la alteración a nivel de la membrana celular puede inhibir el intercambio ordinario de sodio.

Las concentraciones séricas reducidas de albúmina y globulina resultantes de proteinuria explican la presión oncótica disminuida de la sangre a pesar de la hemoconcentración.

El aumento de la excreción de corticosteroides (aldosterona) y vasopresina en ciertas pacientes sugiere mayores concentraciones tisulares de estas sustancias. Esto da por resultado incremento de la restricción de sodio y agua. ¹⁰



Proteinuria

La proteinuria gestacional a menudo es el último signo que se desarrolla, los cambios degenerativos en los glomérulos permiten que se pierdan proteínas por la orina. La proporción entre albúmina y globulina en la orina de las pacientes con preeclampsia es más o menos de 3:1. En estos casos, la enfermedad tubular renal contribuye sólo un poco a la fuga de proteínas.¹⁰

Hematología

Los valores de hemoglobina y hematocrito están elevados a causa de hemoconcentración. La preeclampsia y la eclampsia grave comparten semejanzas con los trastornos de la coagulación, porque ocurre con mucha frecuencia coagulación intravascular diseminada (CID) de grados variables, sin embargo la magnitud del defecto de la coagulación no se correlaciona siempre con la gravedad de preeclampsia y eclampsia.

Los trastornos pueden consistir en trombocitopenia, disminución de los factores de la coagulación (en especial reducción del fibrinógeno) y presencia de productos del desdoblamiento de la fibrina.

En ocasiones se observan pruebas de hemólisis (p. ej., anemia hemolítica microangiopática, deformación de los eritrocitos) en las pacientes con preeclampsia y pueden ocurrir microembolias de fibrina en pulmón, hígado o riñón.¹⁰



Química sanguínea

1. Las concentraciones de ácido úrico suelen ser mayores de 6mg/100ml. La creatinina sérica es a menudo normal, pero puede estar elevada en algunos casos graves.
2. Se pierde cierta cantidad de albúmina y globulina séricas por la orina, pero además deben perderse o destruirse proteínas sanguíneas por otras vías, pues la proteinuria por sí sola no basta para explicar las concentraciones anormalmente bajas de proteínas de los casos graves.
3. Las pruebas químicas nos indicarían si existe disfunción hepática, retención incrementada de sulfobromoftaleína y la elevación de las enzimas hepáticas (transaminasa glutámica oxalacética del suero).



2.3 Aspectos patológicos

Riñón

En caso de preeclampsia y eclampsia graves la única lesión característica es endoteliosis capilar glomerular, es decir, tumefacción del endotelio capilar glomerular, estrechamiento de la luz capilar y depósito subendotelial de fibrina. Estas anomalías son por completo reversibles y desaparecen hacia la sexta semana después del parto.

En pacientes que han recibido el diagnóstico clínico de preeclampsia, la biopsia renal revela endoteliosis capilar glomerular en cerca de 70% de las mujeres primerizas menores de 25 años, y alrededor de 25% experimentan enfermedad renal insospechada.¹⁰

Hígado

Áreas de necrosis con depósitos de fibrina, las anomalías de la función hepática se manifiestan por elevaciones de lactato deshidrogenasa y transaminasa glutámico oxalacética.

El 20% de la mortalidad materna es debido a complicaciones hepáticas.⁶

Placenta

A simple vista no se encuentran lesiones placentarias específicas propias de preeclampsia, aunque a menudo la placenta es más pequeña y son frecuentes los depósitos de fibrina.

Hay dos trastornos placentarios microscópicos muy graves en pacientes de preeclampsia: las arterias espirales del miometrio no pierden su estructura músculo elástica, y se desarrolla aterosclerosis aguda en el segmento miometrial de las arterias espirales.

Esto produce aumento de la resistencia vascular y trastorno de la luz vascular. Por tanto, el feto recibe menos flujo sanguíneo intervilloso.¹⁰



Sistema nervioso central

Lesiones por hemorragia cerebral (60% de muertes por preeclampsia no tratada a tiempo), edema cerebral, necrosis fibrinoide, daño vascular y trombosis venosa. ⁶

Corazón

Necrosis miocárdica. ⁶

Feto

Como resultado del flujo sanguíneo intervelloso deficiente, puede ser notable el retraso intrauterino del crecimiento y causar la muerte fetal como consecuencia de hipoxia. ¹⁰

Trastornos cardiopulmonares

Puede ocurrir edema pulmonar con preeclampsia a causa de problemas cardíogenos. Son más comunes después del parto, pero también pueden no relacionarse con sobrecarga de líquidos y disminución de la presión coloidosmótica del plasma. ¹⁰



2.4 Signos y síntomas

1. Preeclampsia se caracterizan por hipertensión, edema generalizado y proteinuria en ausencia de enfermedad vascular o renal.
2. Suele comenzar después de la vigésima semana de gestación o al inicio del embarazo.
3. Incremento de la presión sistólica de >30 mmHg, elevación de la presión diastólica de >15 mmHg, o presión arterial de $>140/90$ mmHg. Los niveles descritos deben producirse por lo menos dos veces, con seis horas de separación o más, y se basarán en las presiones arteriales registradas con anterioridad. Se deben considerar factores que puedan modificar el registro de la presión como lo es la posición de la paciente y el tiempo de embarazo.



Figura 11 Preeclampsia es la manifestación de hinchazón, presión sanguínea elevada, aumento de peso repentino y rápido así como presencia de proteína en la orina durante el embarazo. No se conoce la causa exacta de esta condición, pero afecta aproximadamente al 5% de la población.²¹



Edema

El edema es el signo menos preciso de HIE (hipertensión inducida por el embarazo) porque es normal que ocurra en la parte baja del cuerpo durante el embarazo, y hasta 40% de las pacientes de HIE no experimentan edema. Sin embargo, pueden facilitar el diagnóstico los siguientes criterios.¹⁰

1. Acumulación generalizada de líquido en los tejidos, es decir, edema con signo del hoyuelo mayor de 1+ después de una hora de reposo en cama.
2. Aumento de peso de 1 kg o más por semana a causa de la influencia del embarazo.
3. Edema en manos, piernas y cara.

Proteinuria

La proteinuria gestacional es a menudo el último signo que se desarrolla, y se define como 0.3 g/litro de proteínas o más en una muestra de 24 horas, o más de 1 g/litro (1+ a 2+ según los métodos de papelillo) en el análisis general de orina de muestras tomadas al azar. Cuando la proteinuria se manifiesta anuncia un aumento del riesgo fetal (lactantes pequeños para la edad gestacional y elevación de la mortalidad perinatal). Si sólo se satisface uno de los criterios señalados de la preeclampsia, ésta se clasifica como preeclampsia leve.¹⁰



2.5 Complicaciones y tratamiento

Las complicaciones maternas se relacionan en primer lugar con la preeclampsia que empeora hasta convertirse en eclampsia. Las complicaciones fetales, con insuficiencia uteroplacentaria aguda y crónica (p. ej., feto asimétrico o simétrico pero pequeño para la edad gestacional, nacimiento de producto muerto o sufrimiento fetal durante el trabajo de parto) y parto temprano (complicaciones de la premadurez).

Como no hay causas específicas identificadas de preeclampsia, la prevención se puede lograr sólo de manera general mediante la asistencia prenatal temprana de la más alta calidad, realizando todos los estudios necesarios para el diagnóstico oportuno.

Actualmente la actitud terapéutica es conservadora, en estudios realizados en diferentes grupos de mujeres con problemas de preeclampsia se ha identificado buenos resultados con tratamiento farmacológico utilizando aspirina en dosis bajas como inhibidor plaquetario, suplementos de calcio para reducir la tensión arterial (TA), pero no existe un tratamiento efectivo contra la preeclampsia ya que el problema aparece de manera repentina y no existe una manera certera de identificar que mujeres durante el embarazo desarrollen preeclampsia.

10,20

El tratamiento definitivo de la preeclampsia es la interrupción del embarazo. Sin embargo, esta decisión depende entre otros factores de la severidad de la preeclampsia, edad gestacional al momento del diagnóstico, así como de la condición fetal y condiciones obstétricas.¹²



CAPÍTULO 3

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y PREECLAMPSIA

La enfermedad periodontal (EP) es una infección crónica producida por bacterias anaerobias gramnegativas que crecen dentro del surco gingival y causan una respuesta en el periodonto; se sabe que la causa principal es la placa bacteriana pero diversos factores genéticos, ambientales y biológicos, que favorecen la evolución a un proceso destructivo de las estructuras del periodonto.²²

El Workshop de 1999 para la clasificación de las enfermedades periodontales distingue varios grupos, siendo más relevante las dos grandes entidades Periodontitis Crónica y Periodontitis Agresiva.

En esta última clasificación se englobarían a la periodontitis prepuberal, a la de comienzo temprano, a la rápidamente progresiva y por supuesto a la periodontitis refractaria dentro de la Periodontitis Agresiva.²³

Dentro de las Periodontitis Agresiva existen dos formas la generalizada y la localizada según el número de dientes afectados. La periodontitis juvenil o de comienzo temprano presenta una destrucción severa a nivel de los primeros molares e incisivos definitivos.

La principal diferencia entre ambas periodontitis es el patrón microbiológico, siendo muy específico en el caso de la Periodontitis Agresiva, con la presencia de bacterias especialmente virulentas, tales como *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromona gingivalis* (Pg), *Tannerella forsythensis* (Tf), frente a la Periodontitis Crónica, donde la infección es producida por un gran número de bacterias menos patógenas.



Otra diferencia es la desproporción entre un moderado índice de placa con gran pérdida de inserción en la Periodontitis Agresiva, frente a una relación más equilibrada en la Periodontitis Crónica, con gran cantidad de depósitos bacterianos en relación con la destrucción del tejido periodontal.

23

Las investigaciones y experiencia de los últimos años nos han demostrado que determinadas infecciones periodontales están producidas por un patrón microbiológico específico, que además origina una respuesta inflamatoria e inmunológica específica en cada individuo.

En un estudio realizado en la Universidad de Carolina del Norte, en Chapel Hill (Estados Unidos), dio a conocer que las mujeres embarazadas con gingivitis grave o periodontitis aumentan la posibilidad de desarrollar preeclampsia, las mujeres embarazadas con periodontitis tienen el doble de probabilidad que las mujeres embarazadas con estado de salud bucal sano.²⁴

Se ha observado que durante el embarazo hay una depresión de la respuesta inmune asociada a la susceptibilidad del huésped ante la presencia de placa dental o cambios bacterianos y que durante la trigésima y cuadragésima semana de gestación la respuesta inflamatoria aumenta, así como los tejidos periodontales se hacen más vulnerables a las variaciones hormonales que se presentan durante el embarazo.

Algunos investigadores han sugerido que es posible una migración del microorganismo bacteriano responsable de la infección oral a los vasos sanguíneos de la placenta o del útero, causando un daño.²⁵



Uno de los factores de riesgo que se ha considerado en la preeclampsia son las infecciones crónicas las cuales aumentan los niveles de citoquinas produciendo un daño endotelial e inflamatorio. En mujeres embarazadas con enfermedad periodontal crónica se han encontrado la presencia de microorganismos tales como *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*), *Tannerella Forsythia* (*T. forsythia*), y *Eikenella Corrodens* (*E. corrodens*), lo que puede significar que los microorganismos periodontales puedan encontrar la manera de estar presentes dentro de la circulación sanguínea y se pueda producir una transportación oral a la unidad útero placentaria, lo que produciría una inflamación en la placenta o estrés oxidativo capaz de producir daños a este órgano básico en la gestación, desarrollando alteraciones sistémicas como preeclampsia y poniendo en riesgo el estado de salud de la madre y el feto.²⁶

Cuando la enfermedad periodontal provoca inflamación, dicha reacción se encuentra mediada por sustancias químicas que incluyen prostaglandinas E_2 provocando un aumento de citoquinas. En grandes cantidades de PGE_2 se produce una molécula cercana en composición a la oxitocina, hormona que participa en el trabajo de parto, por lo cual una infección periodontal crónica puede enviar un mensaje similar al cuerpo.

Así mismo se ha considerado que las enfermedades periodontales pueden tener un efecto directo en la microvascularización del periodonto, lo que permite que se produzcan lesiones tanto locales como en vasos sanguíneos mayores.²⁷



Algunos microorganismos que causan infecciones de vías genitales, pueden tener su origen no en la vagina, sino en la boca de la mujer o de su pareja y por medio del transporte circulatorio los microorganismos pueden llegar hasta la placenta y provocar daños. Sin embargo, hasta el momento no hay una evidencia clínica que confirme que la enfermedad periodontal provoque preeclampsia.²⁷



3.1 Factores etiológicos de preeclampsia y enfermedad periodontal

Algunos datos señalan que la preeclampsia es una anomalía de la placenta (isquemia placentaria) en el momento de la implantación (implantación superficial) la cual influye sobre la remodelación de la vasculatura uterina, reduciendo el flujo de sangre y por consiguiente provocar una *isquemia placentaria*.⁴

Se cree que esta disminución de la perfusión uteroplacentaria induce la estimulación de sustancias vasoconstrictoras (tromboxano, angiotensina, endotelina) y la inhibición de influencias vasodilatadoras (prostaglandina 12, prostaglandina E2, óxido nítrico) de la placenta con isquemia. ⁴

La enfermedad periodontal, tanto crónica como agresiva, es una enfermedad multifactorial con un papel imprescindible de bacterias de la placa bacteriana.

En algunas investigaciones se han encontrado que en la enfermedad periodontal crónica están presentes microorganismos, tales como *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*); *Tannerella Forsythia* (*T. forsythia*); y *Eikenella corrodens* (*E. corrodens*) los cuales fueron asociados perceptiblemente a preeclampsia. ^{26,28}



La severidad de la gingivitis durante el embarazo se atribuye sobre todo a las concentraciones aumentadas de progesterona, que producen dilatación y tortuosidad de la microvasculatura gingival, problemas circulatorios y mayor propensión a la irritación mecánica. Todo ello favorece la filtración de líquido hacia los tejidos perivasculares.³⁰

La microflora subgingival cambia a una más anaerobia conforme el embarazo avanza; el único microorganismo que se incrementa de modo importante en el transcurso del embarazo es *P. intermedia*. Tal aumento aparece cuando los valores sistémicos de estradiol y progesterona se elevan, y coinciden con el punto máximo de la hemorragia gingival.³⁰

Microbiológicamente se ha observado un aumento en la proporción de bacterias anaeróbicas a partir del tercero al cuarto mes de gestación, comportamiento asociado al incremento de los niveles de productos hormonales (progesterona y estrógenos) en el fluido gingival, que incluso se ha observado, pueden llegar a ser utilizados como fuente nutricional para algunas bacterias como las *P. intermedia* que aumentan su presencia de un 2.2 a 10.1% en la microbiota subgingival.³¹

En estudios recientes revelaron que un periodonto infectado puede actuar como reservorio de productos microbianos y mediadores inflamatorios, los cuales incrementa los niveles de citoquinas en la madre y que a su vez alteran la función del endotelio vascular asociado a la presencia de una bacteria asintomática en mujeres embarazadas con preeclampsia (19%) que en embarazadas normales (3-6%).



A nivel de la placenta la disfunción endotelial genera un daño oxidativo e inflamatorio que da como resultado el establecimiento de preeclampsia.

La raza, edad, el fumar, y el estado de salud bucal se encuentran asociados perceptiblemente a la enfermedad periodontal materna y pudieran ser factores que predispongan a la preeclampsia.



3.2 Estudios que relacionan la enfermedad periodontal con preeclampsia.

En la actualidad se han realizado estudios que apoyan la hipótesis que la infección periodontal crónica aumenta el riesgo de desarrollar preeclampsia en mujeres embarazadas, éste estudio se publicó en el diario de Periodontology. Los resultados también sugieren que la enfermedad periodontal crónica maternal es un factor de riesgo para los bebés de bajo peso al nacimiento entre las madres con preeclampsia comparadas con mujeres que no tenían preeclampsia.

Dichas investigaciones mencionan que en la flora bucal de pacientes con periodontitis crónica se encuentra la presencia de microorganismos, tales como Porphyromonas gingivalis; Tannerella forsythia y Eikenella corrodens, las cuales fueron asociadas a preeclampsia en mujeres embarazadas lo que puede significar que las bacterias se encuentran en la circulación sanguínea en pacientes con enfermedad periodontal, estas investigaciones también han ligado a la enfermedad periodontal con enfermedad cardiovascular.^{26,28,29}

La revista "Obstetrics and Gynecology" dio a conocer el resultado de un estudio en el cual seleccionaron 885 mujeres embarazadas en las que se evaluó su salud bucal. Al comenzar el estudio 125 mujeres padecían gingivitis grave, 763 mujeres dieron a luz en el transcurso de la investigación, 100 sufrieron periodontitis, el 2% de las mujeres sanas desarrollaron preeclampsia. El 3% de las que padecieron gingivitis durante el embarazo sufrieron preeclampsia pero se restablecieron al momento del parto.



Un 5% de las que ya tenían gingivitis desde el principio del embarazo desarrollaron preeclampsia.²⁵

Ciertos investigadores han sugerido que es posible una migración del microorganismo bacteriano responsable de la infección oral a los vasos sanguíneos de la placenta o del útero, causando el daño y por consiguiente problemas vasculares.²⁵

Las hormonas sexuales femeninas desempeñan un papel muy importante durante el embarazo ya que su concentración aumenta considerablemente. Este incremento provoca cambios en el organismo a nivel vascular, celular, microbiológico e inmunitario.

No obstante la secreción de estas hormonas es cíclica, al final del tercer trimestre del embarazo alcanza concentraciones plasmáticas más elevadas, lo que afecta a las estructuras gingivo-periodontales.³⁰

En el tejido gingival existen receptores para estrógeno y progesterona. La progesterona produce alteraciones clínicas en los capilares gingivales y puede provocar la llamada gingivitis gestacional, caracterizada por la presencia de eritema, edema, exudado gingival e incremento en la permeabilidad capilar, debido al aumento de bacterias aerobias y anaerobias que se encuentran durante el embarazo p. ej., *Prevotella intermedia* que utiliza la progesterona y el estradiol por su semejanza estructural con la vitamina K necesaria para su crecimiento.



Las concentraciones habituales de progesterona y estradiol durante el embarazo estimulan la síntesis de prostaglandinas en la encía de la embarazada, a esto se debe añadir que durante la infección periodontal aumenta aun más el número de microorganismos anaerobios gramnegativos que se acumula en las encías, así como las concentraciones de lipopolisacáridos y endotoxinas producidos por esos microorganismos.²²

Además de las prostaglandinas E2, también se acumulan algunos mediadores de la inflamación, como los factores de necrosis tumoral y la interleucina 1 β (12). La combinación de estos dos procesos puede llegar a constituir un riesgo para la integridad del feto y la placenta en mujeres con una respuesta inmunitaria celular reducida producto del embarazo.

En algunos estudios se ha considerado que los microorganismos que se encuentran en la enfermedad periodontal no forman parte de la microbiota del tracto urogenital, por lo cual se sugiere que pueden llegar al líquido amniótico por diseminación directa de bacterias o de sus productos por vía hematógica producida por una bacteremia transitoria o por sexo orogenital u otros hábitos sexuales.³¹



3.3 Manifestaciones bucales en estado de preeclampsia

Recientemente se demostró que cuando las mujeres embarazadas presentan periodontitis al inicio del embarazo, existe un aumento en la pérdida de la inserción subgingival del epitelio de unión que se presenta en forma más acelerada cuando está asociada a la presencia de microorganismos periodontopáticos. Los cambios a nivel periodontal y la presencia de microbiota patógena asociada a enfermedad periodontal durante el embarazo tienen un efecto sistémico, por lo que en conjunto, se han considerado factor de riesgo para desarrollar preeclampsia.³¹

Actualmente no existe una manifestación bucal propia de preeclampsia ya que han sido pocos los estudios que relacionan la enfermedad periodontal con dicho síndrome. Se sabe que la enfermedad periodontal se manifiesta con una evolución crónica, en la cual la destrucción de los tejidos afectados ocurre con el tiempo y se caracteriza por episodios de actividad e inactividad.

En mujeres durante el periodo de gestación, los tejidos periodontales son más vulnerables a las variaciones fisiológicas propias de los niveles hormonales que se presentan durante el embarazo, por lo que se observa clínicamente cambios en la textura y el tamaño de la encía, variaciones ocasionadas por las alteraciones vasculares que se presentan y por los cambios inflamatorios.



Se realizaron estudios en los cuales se toman indicadores epidemiológicos y clínicos los cuales son: índice gingival, índice comunitario de necesidad de tratamiento periodontal, índice de placa bacteriana, nivel de inserción clínica, profundidad de bolsas periodontales y sangrado al sondeo. Pero dichos estudios presentan el inconveniente de la falta de criterios unificados para la valoración estandarizada de los indicadores clínicos.³¹

Oettinger – Barak y col. realizaron un estudio en el cual encontraron una asociación positiva entre la inflamación periodontal y la preeclampsia, y sugieren que esta inflamación juega un papel importante en la patogénesis de la preeclampsia. Las mujeres con preeclampsia presentaron mayor profundidad al sondeo y un nivel clínico de inserción en comparación a los controles (promedio de profundidad de bolsa: 2.98 mm. frente a 2.11mm; nivel de inserción clínica: 3.33 mm. frente a 2.30mm) mientras que ambos grupos presentaron mediciones similares de índice de placa e índice gingival.

En estudios realizados en mujeres embarazadas con enfermedad periodontal, para realizar el diagnóstico de periodontitis tomaron como referencia la pérdida de inserción mayor o igual a 4 mm., lo que genera una sobreestimación de la enfermedad, ya que la pérdida de inserción puede ser ocasionada por otros factores como trauma por el cepillado dental o trauma oclusal.



Se analizó que el cigarrillo, los cuidados perinatales inadecuados, antecedentes ginecoobstétricos y los parámetros clínicos periodontales se asocian con la presencia de preeclampsia.

Offenbacher y colaboradores demostraron que existe un aumento en la pérdida de inserción asociada a la presencia de la infección periodontal activa, la cual relacionaron con la presencia de microorganismos periodontopáticos presentes al inicio del embarazo y observaron una aceleración en su progresión durante el embarazo lo cual podría ocasionar un problema a nivel sistémico.³¹



CAPÍTULO 4

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON PREECLAMPSIA

4.1 Tratamiento periodontal

Es importante mencionar que las bacterias de la boca y sus productos juegan un papel fundamental en el origen de la enfermedad periodontal, de manera que la higiene es fundamental para su control.³²

Como se ha mencionado al inicio, la causa de preeclampsia sigue sin identificarse, algunas investigaciones han relacionado la enfermedad periodontal y preeclampsia pero no existe una base sólida, por tal motivo actualmente el único tratamiento odontológico es la prevención mediante las técnicas periodontales básicas.

Tenemos que tomar en cuenta que si la mujer padecía previamente gingivitis o enfermedad periodontal, ésta empeora durante el embarazo pero puede que no existiera previamente y se desencadene solo una gingivitis durante ésta etapa.

Si la gingivitis no se trata, puede evolucionar hacia enfermedad periodontal con lesión de los tejidos de unión del hueso al diente, pérdida parcial de hueso y riesgo de pérdida de los dientes.



A las pacientes que presentan enfermedad periodontal y planean embarazarse o tienen antecedentes que puedan determinar algún problema relacionado con la preeclampsia, debemos de orientarlas a que mantengan un estado de salud bucal sano antes y durante su embarazo ya que los riesgos de salud no sólo son bucales sino también sistémicos los cuales podrían ocasionar la muerte.

Una limpieza cuidadosa eliminará la placa bacteriana que es la causante de la caries dental y problemas periodontales, proporcionar una técnica de cepillado adecuada a sus necesidades, así como sugerir el uso de hilo dental y un dentífrico que contenga flúor, que sea antibacteriano y refuerce el esmalte dental.³³

Lo ideal es comenzar el embarazo con una boca sana, sin caries ni otros problemas como gingivitis o periodontitis. Es aconsejable realizar visitas periódicas al dentista, para poder efectuar los tratamientos oportunos y así detectar y prevenir cualquier alteración para que la salud bucal sea óptima.

Si no se ha acudido antes, las revisiones dentales pueden hacerse sin problema durante el embarazo tomando en cuenta el estado de salud y tiempo de embarazo. Pueden realizarse algunas intervenciones odontológicas ya que existen ciertos fármacos y anestésicos que pueden usarse durante el embarazo. Los tratamientos que no sean de máxima urgencia deben posponerse para después del primer trimestre.³⁴



En la última mitad del tercer trimestre también es aconsejable evitar las intervenciones odontológicas ya que algunos factores como el estrés pudrían ocasionar problemas sistémicos e inducir al parto. La prevención es por tanto, el único tratamiento actual para los problemas periodontales así como la alimentación y los cuidados que el médico sugiera.³³



CONCLUSIONES

La enfermedad periodontal es una infección crónica producida por bacterias gramnegativas que crecen dentro del surco gingival y que evoluciona en presencia de diversos factores, genéticos, biológicos y ambientales los cuales pueden ser devastadores si no se atienden oportunamente.

Estudios recientes han demostrado que la enfermedad periodontal podría tener conexión con la fisiopatología de algunas enfermedades sistémicas. Condiciones orales, como la enfermedad periodontal con características de infección e inflamación crónica ponen en mayor riesgo la salud de una mujer embarazada, que la que no presenta problemas periodontales y se encuentra en el mismo estado de embarazo.

Actualmente se ha planteado que los cambios a nivel periodontal y la presencia de microbiota patógena asociada a enfermedad periodontal activa durante el embarazo tienen un efecto sistémico por la transportación de microorganismos orales a la unidad útero placentaria, ya que podrían encontrarse en la circulación sanguínea, y provocar daños en la mujer y el feto por lo que en conjunto, se ha considerado un factor de riesgo para la preeclampsia.

Los estudios que han relacionado a la enfermedad periodontal con la preeclampsia han sido pocos y en pequeños grupos de mujeres, es por ello que los autores sugieren que se realicen más estudios ya que todavía no se sabe cuales son los mecanismos exactos implicados en esta asociación.



A pesar de lo mencionado debemos de considerar que la preeclampsia no tratada puede ocasionar la muerte. En México es la complicación más frecuente del embarazo, en el 2001 según La Secretaría de Salud la consideró el 15° lugar en mortalidad hospitalaria y ha sido la responsable de 76,000 muertes fetales y maternas de acuerdo a la Preeclampsia Foundation en los EE.UU. ⁶

El cirujano dentista tiene la obligación de orientar sobre la prevención bucal así como tener los conocimientos necesarios para saber de los riesgos que se pueden presentar en pacientes que planea embarazarse o se encuentran en estado de embarazo y padecen alguna enfermedad periodontal; todo esto con el fin de ofrecerle a la futura madre una mejor calidad en su salud bucal, la cual le permita llevar un embarazo óptimo, ya que se ha considerado a la enfermedad periodontal como un factor de riesgo para desarrollar preeclampsia.



FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Ganong W. Fisiología Médica 19^a ed. Editorial Manual moderno México D.F. 2004 Pp. 677- 697.
2. www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/espimagepages/9124.htm
3. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003398.htm>
4. Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional 7^a ed. Editorial Elsevier España 2005 Pp. 924-925, 1008-1118.
5. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000468.htm>
6. www.monografias.com/trabajos14/preeclampsia/preeclampsia.shtml
7. Drife J. y Magowan B. Ginecología y Obstetricia Clínica. Editorial Elsevier España 2005 Pp.367- 373.
8. Elsevier, Inc.-netterImages.com
9. Cunningham F. Obstetricia de Williams 22^a ed. México. Editorial Mc Graw Hill. Pp. 761- 774.
10. Benson R. Pernoll M. Manual de Obstetricia y Ginecología 9^a ed. México. Editorial Interamericana Mc Graw Hill 1994. Pp. 374 – 395.



11. www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/espimagepages/19232
12. Robert J. Fierro A. Hipertensión Arterial y Embarazo Vol. 12 No. 1 2001.
13. Carlson B. Embriología humana y biología del desarrollo 3ª ed. Editorial Elsevier España S.A. 2005 Pp. 43-59.
14. <http://www.geosalud.com/saluddental/encias.mujer.htm>.
15. http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/sección_22_243.html
16. <http://www.geosalud.com/saluddental/encias.mujer.htm>.
17. Guyton A. Tratado de Fisiología Médica 11ª ed. Editorial Elsevier España 2006.
18. <http://www.clc.cl/.../articulo002.htm>
19. Dekker & Sibai J. Obstetrics Gynecology 1998; 179: 1359-75.
20. Pacheco J. Disfunción endotelial en la plreeclampsia 2007 UNMSM.
<http://www.scielo.org.pe/pdf/afm>.
21. www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/1727



22. Castaldi J. Bertin M. Giménez R. Lede R. Revista Panamericana de salud. Enfermedad periodontal: ¿es factor de riesgo para parto pretérmino, bajo peso al nacer o preeclampsia? Volumen 19 Abril30, 2006 Pp.253-258. http://journal.paho.org/?a_ID=406.
23. Marcos A. Sanz M. Zabalegui I. Periodontitis agresiva y periodontitis crónica. Pautas de diagnóstico y tratamiento periodontal. Enero 2006 No. 166.
24. [//.db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exel/doyma/prees.plantilla?ident=24675](http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exel/doyma/prees.plantilla?ident=24675).
25. Obstetrics and Gynecology 2003/ 101: 227-231.
26. <http://www.medicalnewstoday.com/medical/news>
27. Díaz R. Enfermedad periodontal y prematurez. Periodontología y reproducción humana. Vol. 17 No. 1. Enero-Marzo 2003. www.imbiomed.com.mx
28. Contreras A. Herrera J. Soto J. Arce R. Jaramillo A. Botero J. Periodontitis Is Associated With Preeclampsia in Pregnant Women. J.Periodontology 2006; 77: 182-188.
29. Pregnancy Complication Associated with Periodontal Destruction. American Academy of Periodontology. March 17, 2005.



-
30. Newman M. Takei H. Carranza F. Periodontología Clínica 9ª ed. México. Editorial Mc Graw-Hill 2004 Pp. 226-227.
31. Amaya S .Bolaños M .Jaramillo A. Soto J. Contreras A. Revista estomatológica. Estado Periodontal y Microbiota Subgingival en mujeres Preecláptica. Volumen 13 N° 2 2005.
32. [http://www.periodoncia.com.sv/docs/EL%20EMBARAZO%20Y%](http://www.periodoncia.com.sv/docs/EL%20EMBARAZO%20Y%20)
33. http://www.chospab.es/consejos_salud/odontologia/embarazo.html.
34. Romanelli H. Adams E. Fundamentos de cirugía periodontal. ed. AMOLCA. Caracas Venezuela. 2004 Pp.19, 20,24.