



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FRECUENCIA DE NECESIDADES DE ATENCIÓN
PERIODONTAL EN UNA MUESTRA DE PACIENTES
EMBARAZADAS CON COMPROMISO SISTÉMICO
ATENDIDAS EN EL INSTITUTO NACIONAL DE
PERINATOLOGÍA "ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES"
DE OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2007.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

FABIOLA DÍAZ PÉREZ

TUTOR: C.D. ARTURO FLORES ESPINOSA

ASESORES: DRA. ROSA MARÍA DÍAZ ROMERO

C.D. MANUEL SUÁREZ ALDECOA

MTRO. JUAN FRANCISCO SALCIDO GARCÍA†



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.

*EL PRESENTE TRABAJO ESTÁ DEDICADO CON MUCHO
CARIÑO EN MEMORIA DEL MTRO. JUAN FRANCISCO
SALCIDO GARCÍA POR HABER COMPARTIDO SUS
CONOCIMIENTOS E INICIAR EL PROYECTO DE
INVESTIGACIÓN.*

GRACIAS.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Gracias por darme la vida y una hermosa familia; por haberme permitido concluir la licenciatura y ser la luz que guía mi camino. Gracias por darme el precioso regalo de una bella hija.

A MIS PADRES NATALIA Y CONRADO:

Por darme su amor en cada momento de mi vida, brindarme su apoyo incondicional, guiarme y formarme moralmente. Y saber que siempre contaré con ustedes.

A MIS HERMANOS:

Por compartir momentos tristes y felices de la vida, apoyarme moralmente y brindarme su amor.

A JUAN CARLOS:

Por caminar juntos durante este tiempo, brindarme tu amor, apoyo incondicional y estar conmigo en los momentos alegres y difíciles.

A CARLITA:

Por haber llegado a mi vida, darme felicidad y ser la fuente de mi inspiración.

A MIS AMIGOS:

Juanita Fierro y Laura Munguía por brindarme su amistad y su apoyo para la realización de este trabajo. Juan Carlos Martínez y Edgar por compartir momentos felices y agradables.

C.D. ARTURO FLORES ESPINOSA:

Por su apoyo para la realización de este trabajo, gracias por brindarme su mano.

DRA. ROSA MARÍA DÍAZ ROMERO:

Gracias por compartir sus conocimientos y permitirme tener nuevas experiencias en mi formación académica. Además de apoyarme en un momento difícil de mi vida y su gran paciencia para la realización del trabajo de investigación.

C.D. MANUEL SUÁREZ ALDECOA:

Por permitirme entrar a su equipo de trabajo y el apoyo para la realización de la tesis.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

Es un honor ser parte de ella, gracias por ayudarme en mi formación académica, tener excelentes profesores y formarme como un buen profesionista.

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA

Gracias por abrirme las puertas y permitirme ser parte de él durante este tiempo.

ÍNDICE

Introducción	1
Antecedentes	3
Capítulo I Fisiología del embarazo.....	9
1.1 Embarazo.....	9
1.2 Cambios hematológicos.....	10
1.2.1 Volumen plasmático.....	10
1.2.2 Trombocitopenia.....	11
1.2.3 Modificaciones del plasma y suero.....	11
1.2.4 Metabolismo basal.....	12
1.3 Cambios hemostáticos.....	13
1.4 Cambios en el sistema cardiovascular.....	13
1.4.1 Corazón.....	13
1.4.2 Gasto cardíaco.....	13
1.4.3 Diferencia arteriovenosa.....	14
1.4.4 Presión arterial.....	14
1.4.5 Presión venosa.....	14
1.5 Cambios en el sistema respiratorio.....	15
1.5.1 Función pulmonar.....	15
1.6 Cambios en el sistema renal y aparato urinario.....	15
1.6.1 Alteraciones anatómicas.....	15
1.6.2 Diuresis.....	16
1.6.3 Función renal.....	16
1.6.4 Hígado y vesícula biliar.....	17
1.7 Sistema digestivo.....	17
1.8 Función tiroidea.....	18
1.9 Sistema óseo.....	18
1.10 Vitaminas.....	19
1.11 Sistema músculo esquelético.....	20
1.12 Cambios hormonales durante el embarazo.....	20
1.12.1 Hormonas esteroideas.....	21
1.12.2 Hormonas peptídicas.....	22
1.13 Sostenimiento del embarazo.....	25
1.14 Moduladores inmunosupresores.....	26
1.15 Inmunología en el embarazo.....	26
1.16 Edad gestacional.....	26
Capítulo II Riesgo elevado en el embarazo.....	28
2.1 Factor de riesgo: Sociodemográficos.....	28
2.2 Factor de riesgo: antecedentes médicos.....	29

2.2.1 Hipertensión arterial.....	29
2.2.2 Diabetes mellitus.....	29
2.2.3 Epilepsia.....	30
2.2.4 Enfermedad tiroidea.....	31
2.2.5 Cardiopatías.....	31
2.2.6 Enfermedad renal.....	31
2.2.7 Rubéola.....	32
2.2.8 Virus de la inmunodeficiencia humana.....	32
2.3 Factor de riesgo: antecedentes reproductivos.....	32
2.4 Factor de riesgo: embarazo actual.....	33
2.4.1 Diabetes gestacional.....	33
2.4.2 Preclampsia-Eclampsia.....	34
2.4.3 Infecciones bacterianas.....	34
Capítulo III Enfermedad Periodontal.....	36
3.1 Gingivitis inducida por placa dentobacteriana.....	39
3.1.1 Gingivitis asociada con factores locales contribuyentes.....	39
3.2 Enfermedades gingivales modificadas por factores endócrinos.....	40
3.3 Efectos de las hormonas esteroides sobre el tejido periodontal.....	41
3.4 Enfermedades gingivales modificadas por desnutrición.....	45
3.5 Enfermedades gingivales modificadas por afecciones sistémicas.....	45
3.6 Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos.....	45
3.7 Enfermedades gingivales no inducida por placa.....	47
3.8 Periodontitis.....	47
3.8.1 Periodontitis crónica.....	47
3.8.2 Periodontitis agresiva.....	49
3.8.3 Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.....	50
3.8.4 Enfermedades Periodontales Necrosantes.....	51
Capítulo IV Estomatología Perinatal.....	53
Capítulo V Diagnóstico Periodontal.....	56
5.1 Métodos de examen periodontal.....	56
5.2 Evaluación de las Necesidades de Tratamiento Periodontal.....	59
5.3 Sistema Periodontal Screening and Recording.....	60
Planteamiento del problema.....	63
Justificación del problema.....	64
Objetivos.....	65
Metodología.....	66
Tipo de estudio.....	68
Población de estudio y muestra.....	68
Criterios de inclusión.....	69
Criterios de exclusión.....	69

VARIABLES DE ESTUDIO.....	70
Operacionalización.....	71
Aspectos éticos.....	73
Recursos.....	73
Materiales.....	74
Plan de análisis.....	77
Trabajo de campo.....	78
Resultados.....	82
Discusión.....	86
Conclusiones.....	88
Referencias bibliográficas.....	90

ANTECEDENTES

El incremento de los niveles hormonales en plasma acompañados durante el embarazo, puede manifestarse en la cavidad bucal produciendo alteraciones en ésta, debido a una relación endócrina en las mujeres.

La gingivitis del embarazo, es una inflamación gingival predominante en áreas anteriores del periodonto con sitios interproximales comúnmente más afectados. Tiene una prevalencia de un 30-100% de todas las mujeres embarazadas.¹

Dichos cambios comienzan durante el 2º mes y aumenta la severidad a través del 8º mes, después de los cuales entran en una abrupta disminución relacionados a una concomitante reducción en la secreción de hormonas sexuales esteroideas.²

La acentuación de la gingivitis en la gestación sucede en dos puntos máximos: durante el primer trimestre, cuando hay sobreproducción de gonadotropinas, y en el transcurso del tercero, cuando los valores de estrógeno y progesterona se encuentran en un punto máximo. La destrucción de los mastocitos gingivales por la mayor cantidad de hormonas sexuales y la liberación resultante de histamina y enzimas proteolíticas, también podría fomentar la exagerada reacción inflamatoria ante los irritantes locales.³

Otra de las alteraciones es el “tumor o épulis del embarazo”, denominado también granuloma piógeno o telangiectásico, el cual es el resultado de una exagerada respuesta inflamatoria a una irritación como es el cálculo, ampliándose rápidamente y puede registrar un color desde rojo morado a azul profundo, comúnmente es de color rojo con pequeños puntos, raras veces alcanzan más de 2 cm en tamaño y tiene una tendencia a recurrir si no son completamente removidos.⁴ Estas lesiones han sido descritas como una masa exofítica, indolora de base sésil o pediculada extendida desde el margen gingival hasta el tejido interproximal en el maxilar anterior.⁵

Las descripciones de los cambios gingivales en la gestación datan de 1840 por Eiselt P, así como también por Pinard A., y Biro S., antes de que se contara con algún conocimiento sobre los cambios hormonales en el embarazo.^{6,7}

Sin embargo, se han realizado diversos estudios experimentales en laboratorio, los cuales muestran las reacciones de los tejidos gingivales ante la ausencia o aumento de hormonas sexuales en el organismo.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

AUTOR	AÑO	HALLAZGO
Zeman DE, Blackberg SN.	1940	Estudio experimental en monos hembra Rhesus, desarrollaron atrofia en el epitelio gingival debido a la insuficiencia de estrógeno. ⁸
Richman MJ, Abarbane AR, Zizkin DE.	1936,1946	Hormonas esteroides sexuales pueden estimular la proliferación epitelial gingival e incrementa la queratinización de la mucosa bucal. ^{9,10}
Nutlay AG.	1954	Estudio experimental con ratas hembra a las cuales inyectaba constantemente estrógenos resultando en la formación de hueso endóstico. ¹¹
Glickman I.	1955	Estimuló la formación de hueso y la fibroplasia con estrógenos, debido a la destrucción del periodonto causado por cortisona. ¹²
Glickman I, Quintarelli G.	1960	Realizaron ovariectomía en ratas hembra produciendo osteoporosis del hueso alveolar, menor formación de cemento, reduciendo la densidad de las fibras y celularidad del ligamento periodontal. ¹³
Bernick S, Ershoff BH.	1963	Estudio histoquímico de hueso y estrógenos produciendo menor polimerización de complejos proteínicos de la sustancia fundamental de hueso. ¹⁴
Loë H, Silness J.	1963, 64	Estudio longitudinal, se demostró un aumento gradual de gingivitis durante el embarazo con aparente resolución después del parto. ^{15,16}
Lindhe J, Sonesson B.	1967	Determinaron que la administración de progesterona, estrógeno y gonadotropinas abatieron la reacción inflamatoria aguda ante la irritación química. ¹⁷

AUTOR	AÑO	HALLAZGO
Lindhe J, Attstrom R.	1967	La elevación de estrógenos y progesterona aumentan el exudado gingival debido a la mayor permeabilidad de los vasos sanguíneos. ¹⁸
Friederici H.	1967	Estrógeno es la principal hormona en la alteración de vasos sanguíneos, estimula el flujo de sangre endometrial. ¹⁹
Hugoson A.	1970	La administración de progesterona en perras produce dilatación y mayor permeabilidad de la microvasculatura gingival aumentando la susceptibilidad a la lesión y el exudado, no afectando la morfología de la encía. ²⁰
Formicola AJ.	1970	Estradiol radioactivo inyectado en ratas hembras aparece en la encía. ²¹
Hugoson A.	1971	Aumento gingival en flujo crevicular debido a hormonas esteroides sexuales. Disminución en el índice de placa en el 3er trimestre. ²²
Cohen D, Shapiro J, Friedman L.	1971	Estudio longitudinal demostró un aumento gradual de gingivitis durante el embarazo con resolución después del parto. No se observó pérdida relevante de la inserción. ²³
Lundgren D, Magnussen B, Lindhe J.	1973	Progesterona puede cambiar el índice y patrón de producción de colágena en la gingiva. ²⁴
Lindhe J, Hamp Loë H.	1975	La progesterona aumenta el infiltrado de leucocitos y proteínas en plasma afectando el forro epitelial. Hormonas esteroides sexuales pueden modular la producción de citocinas. Progesterona reduce la producción de IL-6 por fibroblastos gingivales. ²⁵
EL Attar TM.	1976	Progesterona estimula la producción del mediador inflamatorio, regulación de prostaglandinas E ₂ . ²⁶

AUTOR	AÑO	HALLAZGO
Kornman KS, Loesche W.	1980,82	Incremento de gingivitis en el 2º trimestre de gestación, así como de gramnegativos anaerobios principalmente de <i>Prevotella intermedia</i> al sustituir vitamina K por estradiol y progesterona. ^{27,28}
Thomson ME.	1982	Hormonas esteroides sexuales incrementa el índice de metabolismo de folato en mucosa bucal, el cual puede inhibir la reparación de tejido. ²⁹
Willershausen B, Lemmen C, Hamm G.	1986	Progesterona inhibe la proliferación de fibroblastos gingivales. ³⁰
Jonsson R, Howland B, Bowden G.	1988	No encontraron diferencias en niveles de <i>P. intermedia</i> en algún tiempo del embarazo. ³¹
Mariotti A.	1991	Hormonas esteroides sexuales influyen en la proliferación celular, diferenciación y crecimiento en los tejidos, queratinocitos y fibroblastos en la gingiva. ³²
Willershausen B, Lemmen C, Ham C.	1991	En el 3er trimestre de gestación, la progesterona reduce la síntesis de glucosaminoglucanos, componente del tejido conectivo gingival. ³³
Miyazaki H, Yamashita Y, Shirihama.	1991	Hormonas esteroides sexuales no tienen efectos en la quimiotaxis de monocitos. ³⁴
Sridama V, Raber-Durlacher JE.	1992	Disminución del número de células CD4/CD8 produciendo un estado inmunodeficiente. Hay una respuesta disminuida de linfocitos de sangre periférica a antígenos bacteriales incluidos <i>P. intermedia</i> . ^{35,36}
O' Neil TCA.	1994	Estrógenos reducen el grado de queratinización en el epitelio, junto con progesterona afecta la polimerización de la sustancia básica, además modifican la flora bacterial. ³⁷

AUTOR	AÑO	HALLAZGO
Raber Durlacher JE, Van Stenberg TM.	1994	En la gestación hay un incremento en los niveles de <i>P.intermedia</i> , tumefacción gingival, incremento de la profundidad de sondeo. ³⁸
Aboul Dahab OM, Abdel-Rahman RS.	1994	CD3,CD4 y linfocitos B disminuyen en el tejido gingival durante el embarazo. ³⁹
Kinnby B, Matsson L, Astedt B.	1996	Reducción de niveles de activador inhibidor de plasminógeno tipo 2 (PAI 2) inhibidor de proteólisis de tejido. ⁴⁰
Beagrie GS, Fukuda H.	1996	Estrógenos y progesterona afectan la proliferación de fibroblastos, además de la síntesis y maduración de colágena en la gingiva. ^{41,42}
Kinane D, Podmore M, Ebersole J.	2001	A través de IL-6 estrógenos y progesterona ejercen sus efectos en el tejido gingival. ⁴³

Tabla 1.- Antecedentes históricos de la influencia de las hormonas esteroides sexuales sobre el tejido periodontal.

En estudios longitudinales y transversales se demostró el aumento de *Prevotella intermedia* en la placa subgingival, principalmente en el segundo trimestre de gestación ya que las hormonas gestacionales actúan como factores de crecimiento satisfaciendo los requerimientos de naftoquinona para las bacterias.

Prevotella intermedia es el segundo Bacteroides de pigmentación negra, es un bacilo gramnegativo, corto, de extremos redondeados, el cual debe su nombre al microbiólogo francés A.R.Prevot, un precursor de la microbiología de anaerobios. Fue clasificado previamente como una de las tres especies de *Bacteroides melaninogenicus*: especie *melaninogenicus*, especie *intermedius* y especie *assaccharolyticus*. El factor de virulencia es proteasas de las Inmunoglobulinas IgA, IgM, IgG.

Los niveles de este bacilo están particularmente elevados en la gingivitis ulcerativa necrosante aguda y en ciertas formas de periodontitis.

Recientemente, se separaron en dos especies *P. intermedia* y *P. nigrescens-cepas de P. intermedia* que mostraban rasgos fenotípicos idénticos. Sin embargo, nuevos estudios que han clasificado las especies de las muestras de placa subgingival, refuerzan la relación de una o de ambas especies con la patogenia de la enfermedad periodontal.



Figura 1. Colonias pigmentadas en negro de *Prevotella intermedia*
Lindhe, Jan. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 4ª Edición.

El aumento de la vulnerabilidad de los tejidos periodontales a placa dental durante el embarazo, asociadas con elevadas concentraciones de estrógenos y progesterona, constituye un cuadro clínico de “gingivitis parafisiológica del embarazo”, un posible foco para una peligrosa bacteremia. Por esta razón, las embarazadas deben recibir cuidados regulares de higiene bucal y así evitar repercusiones en el resultado del embarazo.

INTRODUCCIÓN

Durante el embarazo, la mujer experimenta cambios anatómicos y fisiológicos que influyen en su estado físico y emocional, los cuales son en función del bienestar del nuevo ser.

Conocer la fisiología del embarazo es de suma importancia para nuestra disciplina ya que sabremos cuales son los parámetros normales y considerarlos en el momento de la atención dental de estas pacientes.

Es en este período, donde también podemos observar la gran influencia que tienen las hormonas esteroideas sexuales sobre los tejidos bucales, ya que el aumento en los niveles de estrógenos y progesterona pueden contribuir al cambio en la microflora bucal con el consiguiente predominio de *Prevotella intermedia*, así como en la vasodilatación de los capilares, entre otros cambios, dando como resultado alteraciones gingivales tales como gingivitis y granuloma telangiectásico, predominantes en este período.

La gingivitis se presenta como una inflamación gingival iniciada por la placa dentobacteriana, junto con la elevación de las hormonas esteroideas sexuales lo que va a producir una respuesta exagerada de dichos tejidos, los cuales son más pronunciados durante el segundo y tercer trimestre de gestación. Además, puede observarse un aumento en la profundidad del sondeo gingival, sangrado durante el sondeo y del flujo crevicular, así como también se ha informado del aumento de la temperatura en el surco gingival y ligera movilidad dental.

El granuloma o épulis del embarazo es una lesión fibrogranulomatosa pedunculada que se produce a menudo en las papilas interdentes en la zona anterosuperior generalmente y presenta un aspecto hiperémico, rojo brillante y edematoso.

Una de las prioridades durante este periodo, para el curso normal del embarazo, es mantener un estado completo de salud en donde se incluye la salud bucal. Es importante mencionar que en algunas ocasiones es en este período cuando existe un mayor descuido por parte de la madre en la atención dental, dando como resultado problemas bucales como es la enfermedad periodontal.

La enfermedad periodontal representa un problema de salud pública, por lo cual no debe pasar desapercibido en esta población, ya que se ha estimado que la prevalencia de gingivitis del embarazo es de un 35 a 100%.

La enfermedad periodontal está relacionada a factores generales tales como socioeconómicos y educacionales. Se ha visto que a más bajo nivel de educación, un bajo nivel socioeconómico y una deficiencia de higiene bucal, es mayor la incidencia de caries dental y enfermedad periodontal.

En México hay aproximadamente 2,625,056 nacimientos anualmente, en el Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinosa de los Reyes” (INPerIER) se atienden de 3,500 a 4,000 pacientes embarazadas al año las cuales presentan algún compromiso sistémico o de alto riesgo. El 60 al 70% de esta población son remitidas al servicio de Estomatología para su tratamiento dental, en donde se lleva a cabo una historia clínica dental, sin embargo se desconoce con exactitud la frecuencia de problemas periodontales así como las necesidades de tratamiento periodontal, ya que es de importancia conocer dichos parámetros para que el odontólogo enfoque sus conocimientos al tipo de problemas existentes, se prepare y brinde una mejor atención a esta población, así como estimular las medidas preventivas de salud bucal desde el primer trimestre de gestación.

CAPITULO I

FISIOLOGÍA DEL EMBARAZO

1.1 EMBARAZO

Se define como gestación o proceso de crecimiento y desarrollo de un nuevo individuo en el seno materno; abarca desde el momento de la concepción hasta el nacimiento, pasando por los períodos embrionario y fetal.

El embarazo empieza aproximadamente en el momento de la ovulación, la cual suele producirse unos 14 días antes del comienzo de la siguiente menstruación. De los millones de espermios eyaculados, miles alcanzan el óvulo en el extremo de la trompa, pero sólo uno penetra en él y lo fecunda, fundiéndose los pronúcleos masculino y femenino. El cigoto, entidad unitaria desde el punto de vista genético, comienza a dividirse al mismo tiempo que emigra hacia la cavidad uterina, en cuya pared se implanta.⁴⁴

Los cambios anatómicos, fisiológicos y bioquímicos que experimenta la mujer embarazada son profundos, los cuales son experimentados poco después de haber ocurrido la fertilización, y continúan durante toda la gestación. La mayoría de estos cambios ocurren como adaptaciones fisiológicas estimuladas por el feto o en beneficio de él, son proactivos, es decir, no son proporcionales al tamaño del feto, por lo que al final del primer trimestre muchos aparatos y sistemas funcionan de forma similar que al llegar a término.

ACTITUD Y MARCHA

La embarazada modifica su centro de gravedad, proyectando la cabeza y el tronco hacia atrás, estableciendo una lordosis lumbosacra compensatoria.

PESO CORPORAL

La mayoría del aumento de peso es atribuido al útero y su contenido, al tejido mamario, y el aumento del volumen vascular y extravascular. Una pequeña fracción se debe en parte a los cambios metabólicos que resultan en un aumento del contenido de agua intracelular y acumulación en el tejido graso y proteínas; se reporta una ganancia promedio de 12.5 kg.

Entre los factores contribuyentes al aumento de peso se encuentran:

- Crecimiento del feto, placenta y líquido amniótico.
- Crecimiento de útero y mamas.
- Aumento del líquido extracelular (líquido intersticial más plasma).

La retención de agua durante la gestación representa más de la mitad del aumento del peso corporal siendo al término de unos 6.000 ml en

promedio, dando como resultado la presencia de edema visible en los miembros inferiores hacia el tercer trimestre.

TEMPERATURA BASAL CORPORAL

En fases siguientes a la concepción, se presenta un ligero aumento de la temperatura corporal de 0,3 a 0,6° C, sobre la temperatura basal preovulatoria.

Esta elevación térmica se prolonga durante los tres primeros meses de gestación y posteriormente sobreviene un descenso progresivo durante aproximadamente 40 días.

Se considera que los principales agentes que intervienen en esta hipertermia gravídica son la progesterona.

PIEL

La pigmentación tegumentaria se acentúa más en mujeres morenas que en las de piel blanca, adoptando una disposición topográfica típica como la cara (frente, pómulos, alas de nariz, labio superior) constituyendo el cloasma típico de la mujer embarazada; alrededor del pezón, en la línea media abdominal, y en los órganos genitales externos. Generalmente la pigmentación desaparece después del parto.

Este fenómeno se debe a la acción de la hormona melanocito estimulante. Al parecer, son ocasionadas por un incremento de los estrógenos y progesterona.

1.2 CAMBIOS HEMATOLÓGICOS

1.2.1 VOLUMEN PLASMÁTICO

La alteración fisiológica más importante que experimenta una mujer embarazada es el aumento de su volumen sanguíneo.⁴⁵

En términos generales la mujer sufre un aumento promedio, al término, entre un 30 a un 50%. Este aumento es el resultado del incremento en el plasma y volumen celular eritrocitario. La masa eritrocítica total aumenta en un 25% desde 1.300 hasta 1.700 ml.

Los valores de la concentración de hemoglobina tienden a sufrir un leve descenso, aceptándose niveles fisiológicamente normales hasta 11g/100ml hacia las semanas 32 a 35.⁴⁶

El hematocrito sufre una disminución paralela a la concentración de la hemoglobina, considerándose como límite mínimo normal un 33% hacia la semana 34. A esta relativa hemodilución se le da el nombre de anemia fisiológica del embarazo.

Las necesidades de hierro aumentan y la ferritina plasmática disminuye.

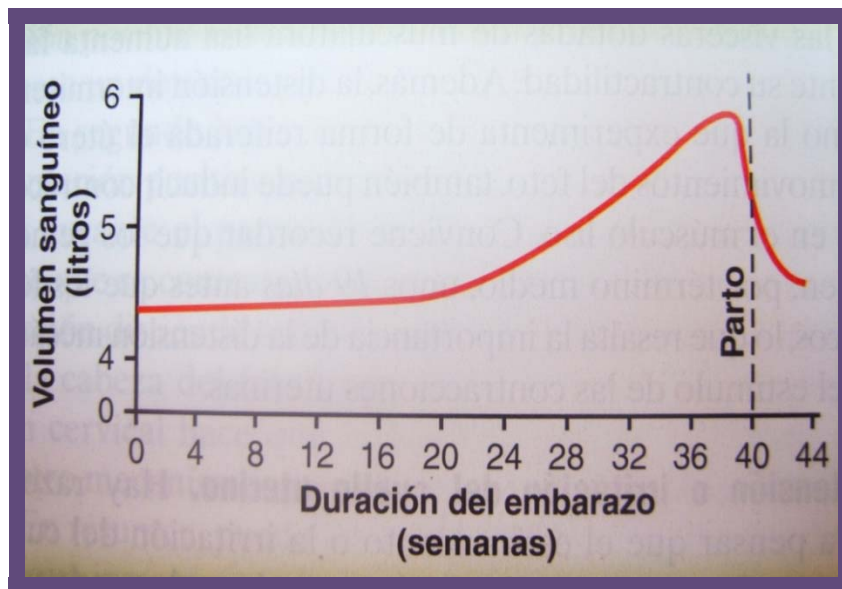


Figura 2.- Incremento de volumen sanguíneo durante el embarazo.⁶⁹

1.2.2 TROMBOCITOPENIA

Las causas de trombocitopenia en el embarazo son varias, una de las causas más comunes es la trombocitopenia incidental o gestacional que cursa con una plaquetopenia leve (mayor de $100.000/\text{mm}^3$) y, si es detectada por primera vez y el embarazo cursa sin complicaciones, no comporta riesgo fetal.

Otras causas son las asociadas a hipertensión inducida por el embarazo, preclampsia o eclampsia. El embarazo puede darse en una paciente con una trombocitopenia idiopática autoinmune (púrpura trombocitopénica idiopática o PTI) debido a una destrucción plaquetaria por anticuerpos anti-plaquetas, cuyo diagnóstico y tratamiento es similar a las PTI crónicas fuera del embarazo.⁴⁷

1.2.3 MODIFICACIONES DEL PLASMA Y SUERO

El plasma de la mujer embarazada sufre una verdadera dilución, la cual no consiste simplemente en un exceso de agua, sino a complejas modificaciones en su composición. La presión osmótica coloidal del plasma

disminuye, por lo tanto el líquido sale al compartimento extravascular y produce edema. Los cambios más notorios se dan en:

- **Electrolitos.** Disminuye su concentración.
- **Aminoácidos.** Disminuyen debido a la excreción urinaria de la mayoría de los aminoácidos, estos cambios se deben principalmente a los estrógenos.
- **Concentración de proteínas.** Las proteínas séricas disminuyen, después de las semanas 1 ó 2 posparto, los niveles plasmáticos retornan a sus valores normales no gravídicos.
- **Creatinina.** Los niveles séricos de creatinina disminuyen ligeramente, mostrando hacia el tercer trimestre un valor promedio de 0,63 mg/dl, con un rango normal de 0.38mg/dl a 0,89 mg/dl.
- **Urea.** Los valores de urea plasmática descienden durante el embarazo hasta niveles de 7 a 8 mg/dl, siendo los de la no embarazada de 10,8 mg/dl, la cual, es consecuencia del aumento que sufre la tasa metabólica, de una mayor hidratación y del aumento de la función renal, que se experimenta durante el embarazo.
- **Lípidos.** La concentración de lípidos, lipoproteínas y apolipoproteínas aumentan apreciablemente durante el embarazo.
- **Glucemia.** Un embarazo normal es caracterizado por una moderada hipoglucemia en ayunas, una hiperglucemia después de las comidas, y estado basal de hiperinsulinemia. Los niveles de glucemia en ayunas se encuentran levemente disminuidos debido al estado basal de hiperinsulinemia. El nivel aumentado de la insulina que se observa durante el embarazo está asociado a varios cambios metabólicos en respuesta de la ingestión de glucosa. El propósito de estos cambios es el de asegurar la entrada de glucosa hacia el feto, se deben en gran parte a un estado de resistencia a la insulina durante el embarazo, lo cual esta sugerido por varios aspectos:
 - 1.- Incremento de la respuesta de la insulina a la glucosa.
 - 2.- Disminución del uso de glucosa en tejidos periféricos (músculo).
 - 3.- Supresión del glucagon.

El embarazo es un estado diabetógeno, el cortisol, la progesterona, los estrógenos y el lactógeno placentario humano (HPL) son antagonistas de la insulina y tienden a aumentar la glucemia. Si las células beta de los islotes pancreáticos no son capaces de producir suficiente insulina para equilibrar este aumento, o si existe una resistencia materna a la insulina, las concentraciones maternas de glucosa pueden aumentar de forma patológica.

1.2.4 METABOLISMO BASAL

El metabolismo en reposo aumenta un 20% inicialmente existe una mayor sensibilidad a la insulina que produce un aumento de la síntesis de glucógeno, un mayor depósito de grasa y un incremento de la transferencia de aminoácidos a las células.

El mayor consumo de oxígeno, como consecuencia de la hiperfunción de la glándula tiroides, determina un aumento del metabolismo basal que va desde un 10% a un 28%.

1.3 CAMBIOS HEMOSTÁTICOS

Se aprecia un estado de hipercoagulabilidad sanguínea debido al progresivo aumento en la concentración de factores procoagulantes, al descenso de los inhibidores fisiológicos de la coagulación y a la disminución de la actividad fibrinolítica.

Diferentes estudios han mostrado la presencia de una ligera disminución en el número total de plaquetas, aunque sin salirse de los límites inferiores normales mostrados en la mujer embarazada. También existe evidencia de una disminución en la actividad plaquetaria durante el embarazo.^{48, 49}

1.4 CAMBIOS EN EL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Según Clapp y Capeless, esta remodelación comienza en las primeras semanas, perdurara casi un año tras el embarazo y se va a ver aumentada con ulteriores gestaciones.⁵⁰

Los cambios más importantes de la función cardíaca ocurren en las primeras ocho semanas de embarazo. El gasto cardiaco experimenta un incremento desde la quinta semana de gestación, lo cual ocurre como respuesta a la reducción de la resistencia vascular sistémica y al incremento de la frecuencia cardíaca.

1.4.1 CORAZÓN

Debido al aumento de tamaño que experimenta el útero durante el embarazo el diafragma se eleva, el corazón sufre un desplazamiento hacia arriba y un poco hacia la izquierda, experimentando una rotación sobre su eje.

Se ha visto que las aurículas también sufren modificaciones por el incremento en la precarga, aumentando progresivamente su tamaño hasta la semana 30.

1.4.2 GASTO CARDÍACO

El gasto cardíaco es el resultado de multiplicar el volumen latido por la frecuencia cardíaca, éste último aumenta una media de 15-20 latidos por minuto con respecto al estado previo al embarazo. Este aumento es ya visible en la semana cinco, alcanzando su máximo en la semana 32. Por el contrario, el volumen latido comienza a aumentar en la semana ocho y alcanza el máximo en la 20, incrementándose en un 20-30% con respecto a la normalidad.

Este incremento en el gasto cardíaco se da principalmente en las diez primeras semanas de gestación, para luego seguir aumentando paulatinamente hasta las semanas 20 a 24 y permanecer casi inalterable hasta el final del embarazo. El útero pasa de recibir un 2-3% a un 17% del total del gasto cardíaco y la mama de un 1 a un 2%.

En el embarazo, el gasto cardíaco se ve modificado por la posición materna, siendo máximo en decúbito lateral o en cuclillas.

1.4.3 DIFERENCIA ARTERIOVENOSA

El aumento del volumen minuto y de la oferta de oxígeno a los tejidos es proporcionalmente mayor que el aumento en el consumo, lo que hace que la cantidad de oxígeno que regresa al corazón por la circulación venosa sea mayor, disminuyendo la diferencia arteriovenosa en estado de embarazo.

1.4.4 PRESIÓN ARTERIAL

En general, la presión arterial sistólica y diastólica, descienden en la primera mitad del embarazo (semana 12 a 26), en 5 a 10 mmHg. Este descenso tiende a reflejarse más en la presión arterial diastólica. Posteriormente, las cifras de la presión arterial tienden a volver a sus valores preconcepcionales.

La resistencia a la angiotensina II, que presentan las mujeres durante el embarazo, también parece jugar un papel importante en este descenso de la tensión.

1.4.5 PRESIÓN VENOSA

Sufre una elevación importante en las extremidades inferiores conforme avanza el embarazo.

Las causas para que la presión venosa se encuentre elevada en los miembros inferiores durante el embarazo son:

- Compresión mecánica ejercida por el útero sobre las venas ilíacas y cava inferior, especialmente a partir de la semana 17.

- Presión que ejerce la cabeza fetal sobre las venas ilíacas luego de las semanas 32-34.
- Compresión de la vena cava cuando atraviesa el hiato diafragmático por la torsión que sufre el hígado durante el embarazo.

Todos estos fenómenos pueden dar como resultado en la embarazada, la disminución del retorno venoso hacia el corazón derecho, lo cual disminuye el gasto cardíaco y la presión arterial.

1.5 CAMBIOS EN EL SISTEMA RESPIRATORIO

El diafragma se eleva aproximadamente 4cm, el diámetro transversal del tórax aumenta aproximadamente 2cm y la circunferencia torácica se incrementa en unos 6cm.

Al principio del embarazo ocurre una dilatación capilar en todo el aparato respiratorio, las fosas nasales en la embarazada se encuentran edematosas e hiperémicas, debido al estímulo estrogénico, el cual ocasiona a la gestante congestión nasal y rinitis, que se encuentra presente en, al menos un 30% de las gestaciones.

1.5.1 FUNCIÓN PULMONAR

El consumo de oxígeno se aumenta en aproximadamente un 20%, este consumo es parcialmente materno, debido a la presencia del feto, para mantener el aumento de las funciones cardíaca, renal, respiratoria, así como para el desarrollo mamario y uterino, placenta, tejidos de novo, etc.; aunque proporcionalmente es menor que el aumento en la oferta, que asciende hasta valores de un 60% de sus niveles basales en estado no gravídico, debido al aumento del volumen respiratorio minuto, sumando a otros cambios hemodinámicos.⁵¹

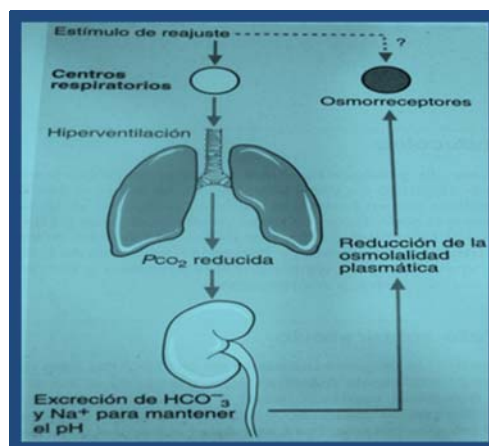


Figura 3.- Acontecimientos que producen un reajuste del centro respiratorio en el embarazo.⁸⁶

1.6 CAMBIOS EN EL SISTEMA RENAL Y APARATO URINARIO

1.6.1 ALTERACIONES ANATÓMICAS

Durante el embarazo, el riñón y las vías urinarias van a sufrir importantes cambios en lo que se refiere a su anatomía, ambos riñones sufren un aumento de tamaño en su longitud de aproximadamente 1-1,5 cm con respecto al riñón de la mujer no gestante.

Desde las primeras semanas de gestación se presenta un aumento del flujo sanguíneo y del flujo plasmático renal (de 300 ml y 200ml, hasta valores de 1,400 ml y 800 ml/min, respectivamente). El aumento de estos factores podría deberse, por lo menos en parte, al aumento del gasto cardíaco y del volumen sanguíneo plasmático circulante.

VEJIGA

Se observa una elongación y ensanchamiento de la base del trigono, con separación de los meatos ureterales. El piso de la vejiga se presenta con una conformación sacular que da lugar a orina residual después de la micción, debido a la compresión uterina, el incremento de la vascularización y la hiperplasia del tejido muscular y conectivo.

1.6.2 DIURESIS

Disminuye progresivamente durante el embarazo, llegando a las 40 semanas, a valores que no sobrepasan los 1.000ml en 24 horas.

La diuresis nocturna sufre un notorio aumento, en lo cual podrían estar implicadas la posición (en decúbito habría una tendencia a la reabsorción de los edemas), aumentando el flujo sanguíneo, la filtración glomerular y por ende la diuresis. Durante el embarazo se puede presentar glucosuria que no es necesariamente anormal.

1.6.3 FUNCIÓN RENAL

El flujo plasmático renal, al igual que el flujo sanguíneo y paralelamente con el gasto cardíaco, se ven incrementados en las primeras etapas del primer trimestre, alcanzando niveles de 1400 ml/min el flujo sanguíneo y 800 ml/min el flujo plasmático renal, en contraste con los niveles de la no embarazada cuyo flujo sanguíneo es de 300 ml/min y su flujo plasmático renal es 200 ml/min. Este cambio se debe al aumento del volumen circulatorio y plasmático.

La filtración glomerular también se ve aumentada hacia el primer trimestre, mostrando niveles entre 140 a 160 ml/min, y hacia el tercer trimestre de 120 ml/min.

Estudios en ratas gestantes, realizados por Baylis y Reckelhoff, han demostrado una reducción proporcional en la resistencia de las arteriolas aferentes y eferentes, ocasionando la caída de la resistencia vascular renal y el aumento del flujo plasmático renal. La causa de esta vasodilatación no es del todo conocida; diversos autores lo han adjudicado a la producción de prostaglandinas, al efecto de la prolactina o al incremento en la síntesis de óxido nítrico.⁵²

1.6.4 HÍGADO Y VESÍCULA BILIAR

No se han descrito modificaciones anatómicas ni histológicas significantes en el hígado de la mujer embarazada, y los cambios histológicos solo reflejan la sobreactividad a la cual este órgano está sometida durante la gestación (infiltrados linfocitarios leves en los espacios porta, vacuolas grasas y agrandamiento de las células de Kupffer).^{53, 54}

El embarazo normal es un estado levemente “colestásico”. A partir de la semana 17 la bilirrubina libre pasa por vía transplacentaria a la circulación materna porque el feto inmaduro no tiene las enzimas necesarias para su conjugación.

Las concentraciones séricas de fibrinógeno aumentan en un 50% y los factores VII, VIII, I y X de la cascada de coagulación están aumentados.

VESÍCULA BILIAR

La vesícula presenta un mayor tamaño durante el ayuno y un volumen residual mayor tras la contracción de ésta. Se cree que esto es debido a la acción de la progesterona sobre el músculo liso, inhibiendo la acción de la colecistocinina. Los estrógenos aumentan el colesterol plasmático y esto se traduce en producción de sales biliares, las cuales sobresaturan la bilis. Debido a que la progesterona también reduce el vaciamiento de la vesícula biliar, se facilita la formación de cálculos biliares, con lo cual se explica la prevalencia de esta patología en mujeres con gestaciones previas.

1.7 SISTEMA DIGESTIVO

En el embarazo se produce una ralentización del vaciamiento gástrico y del tránsito intestinal, sobre todo en el tercer trimestre de la gestación.⁵⁵ Se sabe que la progesterona, al inhibir la movilización intracelular del calcio, provoca la relajación de la fibra muscular lisa y ralentiza el tránsito gastrointestinal. Cristofides y colaboradores, observaron en el embarazo una disminución de los niveles de motilina, hormona que estimula el músculo liso.

Además, los estrógenos aumentan la liberación de óxido nítrico, que interviene en la modulación nerviosa de la motilidad gastrointestinal.⁵⁶

La absorción de agua se incrementa en aproximadamente un 60%, lo cual combinado con una disminución con el tono intestinal, conduce a un aumento en la incidencia de trastornos gastrointestinales como el estreñimiento.

1.8 FUNCIÓN TIROIDEA

El alargamiento sufrido por la glándula tiroides durante el embarazo normal se atribuye a una combinación entre un aumento de la vascularidad y una hiperplasia celular.

El embarazo se caracteriza por un aumento de T4 (tiroxina), T3 (triyodotironina). A pesar de los aumentos en los niveles de T3 y T4, la fracción libre (no ligada) no se diferencia significativamente de los niveles mostrados en mujeres no embarazadas.⁵⁷

La hormona estimulante de tiroides (TSH) producida por la hipófisis, circula libremente en el plasma, no atraviesa la placenta y su concentración en el plasma materno parece no modificarse durante el embarazo.^{58, 59}

1.9 SISTEMA ÓSEO

La gestación es un estado de creciente demanda de calcio. El feto para su desarrollo acumula unos 30 g de calcio así como también importantes cantidades de fósforo. Este depósito de calcio tiene lugar en mayor medida durante el tercer trimestre de la gestación que es cuando se produce un mayor desarrollo del esqueleto fetal. Por lo cual, hay un aumento de la absorción del calcio, que se inicia pronto en la gestación pero se duplica en el tercer trimestre y permanece también elevada en la lactancia.

La concentración sérica del calcio materno durante el embarazo depende de una compleja interacción entre la hormona paratiroidea (PTH), la calcitonina y la vitamina D con sus metabolitos. Los niveles totales de calcio y fósforo sérico maternos muestran una disminución durante todo el embarazo.

La calcitonina, hormona secretada por las células C de las tiroides, muestra niveles aumentados durante la gestación y la lactancia, actúa de manera contraria a la PTH y los metabolitos de la vitamina D, tratando de mantener la calcificación esquelética.

El calcio, Mg, gastrina y glucagon, aumentan los niveles de calcitonina. Existen estudios que indican que los niveles de PTH disminuyen durante el

primer trimestre y posteriormente presentan un aumento progresivo hasta el término.⁶⁰

Los estrógenos también pueden jugar un papel en la homeostasis del calcio, interfiriendo con la acción de la PTH en la reabsorción ósea. Por todos estos factores, la adaptación en el estado de gravidez normal incluye el desarrollo de un estado de hiperparatiroidismo, comprometido en la asistencia de la mujer para suplir las necesidades del calcio fetal.

La bomba Ca ATPasa placentario permite la transferencia de calcio de la madre al feto. El tejido paratiroideo está presente en el feto desde la semana 6 de embarazo.

More, afirma que el calcio necesario para el esqueleto fetal durante la gestación se obtiene de las regiones cortical y trabecular materna y el calcio necesario para el crecimiento fetal durante la lactancia, de la porción esquelética trabecular, y mantiene que la masa ósea en la columna vertebral y regiones proximal y distal del radio es mayor al inicio del embarazo que después del parto. También observa pérdida de masa ósea cuando el período de lactancia era prolongado.⁶¹

Otros como Cure afirman que la gestación es un estado protector de la pérdida de la masa ósea y minerales y hay una incidencia de fracturas menor en la mujer múltipara comparado con la nulípara al alcanzar la menopausia, por lo que no sería la gestación un factor de riesgo para la aparición de osteoporosis.⁶² Henderson y cols., también participan en esta última opinión apreciando en pacientes de gran multiparidad (más de seis gestaciones), así como períodos prolongados de lactancias superiores a los seis meses, niveles estables en la densidad ósea de sus pacientes. Sugieren que la masa ósea se puede mantener a pesar de los cambios hormonales tan rápidos y profundos que acontecen en el embarazo teniendo los altos niveles de estrógenos un papel fundamental en este cometido.⁶³

Edsom afirma que, a pesar de asistir a una discreta pérdida de masa ósea en gestación, no hay signos clínicos adversos cuando se trata, por lo demás, de una mujer sana.⁶⁴

El resultado neto de los cambios en el metabolismo del calcio que se presentan durante el embarazo es un aumento en el calcio materno total con el resultante paso de este ion hacia el feto, aboliendo la necesidad de recurrir a la depleción de éste tejido esquelético de la madre.

1.10 VITAMINAS

Durante el embarazo, en términos generales, se produce una hipovitaminosis materna derivada de los mayores requerimientos de estos

elementos por parte del feto. Las vitaminas que se ven más comprometidas son A, B, C y K, con una menor intensidad de las vitaminas D y E.

Se ha sugerido que la deficiencia de vitamina A durante el embarazo puede contribuir a elevar la mortalidad neonatal.⁶⁵

El uso en dosis leves o moderadas (<10,000 UI) de vitamina A en el primer trimestre del embarazo no muestra relación con efectos teratogénicos, y en cambio presenta algunos efectos protectores hacia el feto.⁶⁶

La vitamina C disminuye sus niveles de un 10 a un 15 %, con respecto a la no embarazada. Este fenómeno obedecería tanto al aumento de la demanda, como a los ajustes hormonales durante el embarazo.

Los niveles de tiamina urinaria presentan una disminución hacia el segundo y tercer trimestre mostrando los valores más bajos en el tercer trimestre. Se describe un descenso que varía desde 17,5 a 35,4% con una media de 27,8%.⁶⁷

La deficiencia nutricional aislada de vitamina B12 es poco común, y la mayoría de estos casos obedecen más a deficiencia del factor intrínseco gástrico, lo cual lleva a una mala absorción de esta vitamina (anemia perniciosa). Los niveles de vitamina B12 desciende significativamente durante el embarazo, presentando caídas de hasta un 30%.

Los niveles de vitamina D permanecen sin alteraciones significativas durante el embarazo. Los niveles de 25-hidroxicolecalciferol dependen de muchos factores entre los cuales están la raza, las prácticas vegetarianas y la estación.

Los niveles de tocoferol plasmático (vitamina E) presentan un aumento gradual a partir del segundo trimestre, hasta llegar a presentar aumentos de hasta un 40-50%, de sus niveles en estado no gravídico. Este fenómeno se ha atribuido a las modificaciones en el transporte de lípidos.

Los niveles de ácido pantoténico durante el embarazo tienden a disminuir, debido a que la mayor parte de esta vitamina está contenida en los glóbulos rojos y cualquier modificación en el hematocrito produciría un cambio en los niveles de ácido pantoténico.

Los niveles de hierro sérico comienzan a disminuir progresivamente a partir de la semana 20 de gestación.

1.11 SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO

Lordosis progresiva es una característica normal durante el embarazo, la cual compensa a la distribución anterior del peso abdominal producida por el desarrollo y crecimiento del útero y su contenido. La lordosis devuelve el centro de gravedad corporal a las extremidades inferiores.

Los ligamentos de las articulaciones sacroilíacas y de la sínfisis púbica se tornan más laxos, reportando casos de separación temporal de la sínfisis púbica de hasta 4mm.

Además de la lordosis lumbar compensatoria está acompañada de una flexión cervical, con una ligera traslación hacia atrás y debajo de sus hombros.

1.12 CAMBIOS HORMONALES DURANTE EL EMBARAZO

El sistema endocrino materno, es un sistema completo y funcionalmente desarrollado, no así el sistema endocrino fetal, que inicia su desarrollo alrededor de la semana 10 de gestación y que necesita de la participación placentaria, para realizar ciertas funciones, en las cuales trabajan de una manera simbiótica. La madre, el feto y la placenta trabajando en conjunto, participan en la iniciación y mantenimiento del embarazo, la maduración (diferenciación y crecimiento fetal) y la iniciación del trabajo de parto.

Los sistemas hormonales de la unidad materno-fetal-placenta se pueden agrupar en: hormonas esteroideas, hormonas peptídicas y moduladores inmuno/endocrinos. Entre las hormonas y factores mencionados, unos son sintetizados por la madre, otros por la placenta y otros por el feto, constituyendo un sistema que se ha llamado Unidad Feto Placentario.

1.12.1 HORMONAS ESTEROIDEAS

La biosíntesis esteroidea se inicia a partir del colesterol, la madre aporta casi todo el colesterol a partir de los lípidos de baja densidad LDL. La placenta parece que no sintetiza colesterol de novo y si lo hace, es en pequeña cantidad. Los productos finales en esta biosíntesis son: progesterona, cortisol y estriol.

Los esteroides maternos cruzan fácilmente la placenta humana. Sin embargo, su inactivación en la placenta los previene de afectar al feto.

ESTRÓGENOS

El más abundante de los estrógenos durante el embarazo es el estriol, es a su vez el principal producto de la Unidad Feto Placentario. En la embarazada más del 90% de los estrógenos es estriol, cuyos niveles aumentan progresivamente a lo largo de la gestación.

Aunque están presentes en todos los fluidos biológicos, en todos los tejidos y probablemente en cada célula, el papel fisiológico de los estrógenos y andrógenos durante el embarazo no está bien definido. Sus efectos son:

- El estímulo de crecimiento de los órganos blanco, como son los senos y el útero. La hipertrofia e hiperplasia uterina durante el embarazo son casi exclusivamente acciones estrogénicas.

- Tiene efecto metabólico, ya que los estrógenos tienen la capacidad para afectar la bomba de sodio en la célula permitiendo la entrada a ésta y la salida de potasio, con el consiguiente edema y preparación del endometrio posterior a la nidación, cambio de los mucopolisacáridos del moco cervical, el aumento del volumen intravascular y el aumento del flujo útero placentario.
- El estriol puede aumentar el flujo uteroplacentario al relajar la fibra muscular lisa de las arteriolas, ya que estimula la síntesis de prostaglandinas A y E.
- Una acción adicional es el aumento de la conversión de cortisol a cortisona en la segunda mitad del embarazo. Esta acción desinhibe la supresión que el cortisol produce en la liberación de ACTH.

PROGESTÁGENOS

La progesterona es el progestágeno más importante en el embarazo. Los niveles de estas hormonas en sangre materna aumentan a lo largo del embarazo, en la semana 27 de gestación hay una concentración media de 25 ng/ml.

En las primeras 10 semanas de gestación es producida de manera importante por el cuerpo lúteo. Hasta la semana 7 el cuerpo lúteo es necesario para el sostenimiento de la gestación. A partir de entonces el tejido trofoblástico placentario se encarga de secretarlo, compartida hasta el final del embarazo.

En conjunto con el estradiol, la progesterona causa crecimiento del útero, diferenciación o maduración del endometrio, estimula la decidualización del mismo, requerido para la implantación e inhibe la contractilidad uterina. Además una acción inmunosupresora materna de los antígenos fetales y se considera esencial en la implantación del oocito fecundado.

La progesterona podría participar en la regulación de la secreción de HCG, HPL y progesterona misma.⁶⁸

La progesterona que se secreta durante el embarazo ayuda a los estrógenos a preparar la mama materna para la lactancia.⁶⁹

En el cérvix, la progesterona inhibe la síntesis del inhibidor de la metaloproteasa 1; ello origina la disminución de la degradación de colágeno. La actividad contráctil del útero es estimulada de manera indirecta por la disminución en el número de receptores de progesterona durante el trabajo de parto.⁷⁰

1.12.2 HORMONAS PEPTÍDICAS

GONADOTROFINA CORIÓNICA HUMANA (HCG)

La hormona se sintetiza en los ribosomas del sincitiotrofoblasto y aunque su producción se inicia en la fase de blastocito, no se detecta en sangre materna hasta el noveno-décimo día después de la ovulación; es decir, inmediatamente después de la implantación.

Las concentraciones en sangre materna aumentan de forma rápida y progresiva para llegar a unos niveles séricos de 10,000 a 100,000 UI/ml al final del primer trimestre.⁷¹

Desde la décima a la decimotercera semana de gestación, dichos niveles disminuyen con lentitud, para llegar al final del segundo trimestre a unas concentraciones del orden del 90% más bajas que en el primer trimestre.

Se considera como acción fisiológica de la HCG:

1. Convierte el cuerpo lúteo del ciclo menstrual en el cuerpo lúteo del embarazo.
2. Estimula la producción de progesterona y relaxina.
3. Estimula tempranamente las células testiculares fetales para la producción de testosterona y participa en la diferenciación sexual.
4. Parece tener papel estimulador de la glándula tiroidea fetal. Tiene una marcada actividad cruzada con TSH y estimula la captación de yodo.
5. Papel inmunosupresivo en la aceptación materna del prácticamente injerto heterográfico fetal.
6. Autorregula su producción y la de los esteroides en la placenta.
7. Diferencia el citotrofoblasto en sincitiotrofoblasto.

Adicionalmente parece tener acción indirecta importante en la impregnación de los núcleos hipotalámicos que va a definir la actitud sexual en la pubertad.

Polliotti y cols., publican que esta hormona está implicada en las modificaciones de las lesiones del sarcoma de Kaposi en pacientes VIH positivos y en la reducción de la infección por el VIH en linfocitos humanos y en células de coriocarcinoma humano. Por tanto, estos efectos anti- VIH de la HCG pueden contribuir a limitar la transmisión de la infección desde la madre hacia el feto.⁷²

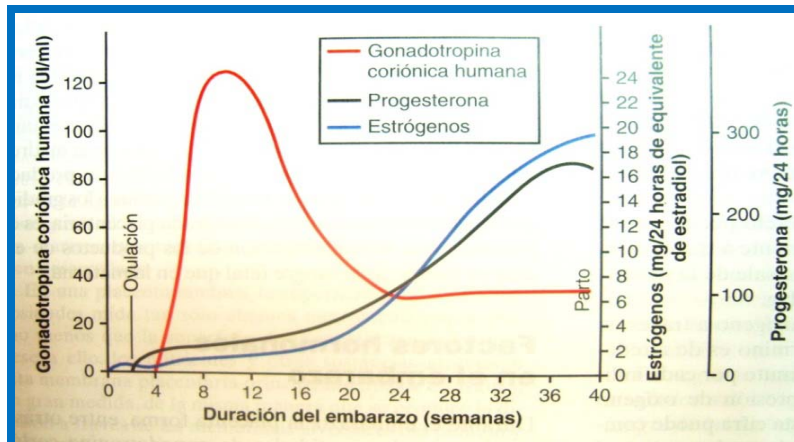


Figura 4.- Velocidades de secreción de estrógenos y progesterona y concentración de gonadotropina coriónica humana en las diferentes etapas del embarazo.⁶⁹

LACTÓGENO PLACENTARIO (HPL)

Se detecta entre los días 12 y 18 después de la ovulación, 5-6 días después de la implantación. Se encuentra casi exclusivamente en la circulación materna.

Bischol y cols., publican que también puede sintetizarse en la decidua, en plasma seminal y en las células epiteliales de la *rete testis*, y se ha localizado en el líquido folicular. La dinorfina, la angiotensina II y la insulina directamente estimulan la síntesis de HPL.⁷³

El papel fisiológico del lactógeno placentario es:

1. En ayunas moviliza ácidos grasos libres para el consumo fetal.
2. En estado postprandial, antagoniza la acción de la insulina para permitir el paso de glucosa al feto.
3. Favorece el paso de aminoácidos al feto.
4. Es por lo tanto, lipolítico, anabólico y favorece la gluconeogénesis.
5. Junto con la PRL, prepara a la madre para la lactancia.

PROLACTINA (PRL)

La máxima concentración se presenta al final del primer trimestre. La decidua libera PRL y diferente a la de origen hipofisiaria, no está sujeta a control dopaminoantagonista. Se encuentra en gran cantidad en el líquido amniótico, es una hormona presente en la mayoría de los tejidos y es importante para el balance de los fluidos y electrolitos.

Sus efectos pueden ser osmorreguladores, lactogénicos, moduladores de la acción de otras hormonas.

En el embarazo se encuentra en una relación directa con el volumen de líquido amniótico. Su acción lactogénica es contribuir al desarrollo del sistema ductal junto con los estrógenos, esteroides adrenales y GH.

Participa en el control de secreción de HCG y estrógenos por la unidad feto-placentaria.

HORMONA CORIÓNICA DEL CRECIMIENTO (CGH)

En la circulación materna se incrementa en el primer trimestre, aumenta progresivamente hasta una hora después del parto cuando se vuelve indetectable.⁷⁴

Algunos estudios experimentales sugieren que la CGH puede ser la mayor hormona metabólica en el embarazo.

OXITOCINA

Los receptores de oxitocina se incrementan cien veces durante el último trimestre, sugiriendo que el miometrio aumenta su sensibilidad a unos niveles constantes de oxitocina. Los niveles de oxitocina en el trabajo de parto se incrementan, posiblemente debido a la dilatación cervical.

Los estudios que se han realizado respecto a los niveles de oxitocina en el feto, han informado niveles altos previos a la iniciación del trabajo de parto.⁷⁵

Asumiendo que la oxitocina eliminada por la sangre fetal en la placenta (3mU-4 mU), alcanza el lado materno, sumando a los niveles maternos, puede constituir un factor disparador del trabajo de parto.⁷⁶

RELAXINA

Es producida por el cuerpo lúteo del embarazo y por la placenta de término. Los niveles maternos se elevan en el embarazo temprano y disminuye en la segunda mitad del mismo. Estimula el reblandecimiento del cérvix y la separación de la sínfisis púbica. Junto con la inhibina la curva de concentración es muy similar a la de la progesterona en el embarazo temprano, coincidiendo con la supresión temprana de LH y FSH.⁷⁷

1.13 SOSTENIMIENTO DEL EMBARAZO

La implantación adecuada y el sostenimiento del embarazo requieren una producción continua de progesterona. Durante las primeras 7 semanas de embarazo ésta es suplida por el cuerpo lúteo, a partir de la séptima semana, la placenta es el mayor productor de progesterona con niveles maternos de 200 ng/ml a las 40 semanas de gestación.

Los factores que inician el trabajo de parto no están bien definidos. Se ha propuesto que se inicia por una señal bioquímica que el feto envía indicando que está maduro. Esta señal puede ser la secreción adrenal de cortisol cuando el feto está a término.

Algunos investigadores han relacionado el aumento de cortisol con el estrés del trabajo de parto.

Las prostaglandinas son probablemente las directas responsables de la iniciación de las contracciones uterinas al inicio del trabajo de parto. Además causan reblandecimiento del cérvix, antes y durante el trabajo de parto. Los factores responsables del inicio del trabajo de parto lo hacen, posiblemente a través de la estimulación de la síntesis de prostaglandinas por la decidua y las membranas placentarias y de los receptores de oxitocina.⁷⁸

1.14 MODULADORES INMUNOSUPRESORES PROSTAGLANDINAS

Las prostaglandinas, en especial F2 y E2, son sintetizadas en la decidua, el trofoblasto, el corion y el amnios. Su síntesis es estimulada por el estradiol y la oxitocina y es inhibida por la progesterona. Sus niveles comienzan a incrementarse 24 horas antes del trabajo de parto. Se ha postulado que junto con la oxitocina, son las responsables de la iniciación de la actividad contráctil durante el proceso del parto. Se considera crítico el aumento de los niveles de prostaglandinas para el inicio del trabajo de parto que resulta de la estimulación por los estrógenos incrementados, lo mismo que la oxitocina y por la disminución de los niveles de progesterona.⁷⁹

Junto con el estriol, las prostaglandinas también estimulan la formación de receptores de oxitocina y de uniones intercelulares miométriales, indispensables para la contracción muscular. Una función posterior es la sincronización de las contracciones durante el trabajo de parto.

1.15 INMUNOLOGÍA EN EL EMBARAZO

El conocimiento de los mecanismos que provocan que el feto, considerado como aloinjerto en la medida que presenta carga genética procedente del padre, no experimente, en la gran mayoría de los casos, un fenómeno de rechazo por parte del huésped (madre) continúa siendo objeto de investigación y debate.

El que una gestación alcance el término sin complicaciones debe entenderse como el resultado de la interacción de múltiples factores (hormonas, citocinas, factores supresores de la actividad de los linfocitos T), los cuales, actuando fundamentalmente a nivel local y en menor proporción a nivel sistémico, determinan que más que una respuesta inmunitaria de rechazo de la madre hacia el feto aparezca tolerancia hacia el mismo y viceversa. El embrión/feto no tiene contacto directo con la madre; entre ambos se sitúa la placenta que actúa como órgano que, entre ambas circulaciones, realiza funciones de intercambio y nutrición para el feto. En consecuencia, en términos de inmunología de la gestación, lo relevante es la relación que existe entre el útero materno y la placenta.

1.16 EDAD GESTACIONAL

La duración del embarazo es el tiempo que transcurre desde que se inicia hasta que finaliza, el cual puede ser variable, la duración media desde el primer día de la última menstruación es de 280 días o 40 semanas. El período de gestación se expresa en días o semanas completas.

Para el cálculo de la fecha probable del parto se ha utilizado la regla de Naegele, que consiste en que una vez conocida la fecha del primer día del último periodo menstrual se suman siete días y se restan tres meses. Actualmente la fecha probable del parto se realiza por medio de una rueda obstétrica manual o computarizada.

La fecha de la última menstruación no determina la edad prenatal ya que tiene en cuenta el período de amenorrea, en la que durante las dos primeras semanas, no existe aún embrión.

Como las medidas de crecimiento fetal representan continuas variaciones, se expresan en relación con la semana específica de la edad de gestación (el peso medio al nacer para 40 semanas es el obtenido a los 280-286 días de gestación en una curva de la edad, según el peso de gestación).

CAPÍTULO II

RIESGO ELEVADO EN EL EMBARAZO

El término riesgo implica que la presencia de una característica o factor (o de varios), aumenta la probabilidad de consecuencias adversas. El concepto de gestación o parto de riesgo elevado pretende indicar que en presencia de determinadas circunstancias la posibilidad de morbilidad materno-fetal se encuentra aumentada.

Un factor de riesgo obstétrico es una característica o circunstancia identificable en una o más gestaciones (embarazo, parto, feto y/o neonato) que se asocia con un riesgo anormal de poseer, desarrollar o ser especialmente afectado de forma desfavorable por una enfermedad.

2.1 FACTOR DE RIESGO SOCIODEMOGRÁFICOS

EDAD

Las gestaciones en los períodos extremos de la edad reproductiva se asocian a un mayor número de complicaciones durante el embarazo. Las adolescentes (menores de 19 años) tienen mayor probabilidad de bajo peso al nacer, parto prematuro, preeclampsia, desproporción céfalo pélvica y anemia ferropénica.⁸⁰

En el otro extremo, la edad avanzada condiciona un peor resultado perinatal, en este grupo de edad son más frecuentes las alteraciones

hipertensivos, diabetes, trabajo de parto pretérmino y alteraciones placentarias. Las gestantes de más de cuarenta años sufren cesáreas por fracaso de inducción y por intolerancia fetal al trabajo de parto que las mujeres de menor edad.⁸¹

ESTADO CIVIL

Está documentado que las gestantes que tienen una pareja estable, que hace un acompañamiento durante el embarazo tienen menor probabilidad de tener un resultado perinatal adverso.

ESTILO DE VIDA

Las gestantes con hábitos tóxicos tienen una mayor proporción de recién nacidos con bajo peso al nacimiento.

- **TABACO.** En el embarazo se ha asociado a bajo peso al nacer, parto pretérmino y abruptio de placenta, por lo cual su consumo debe estar proscrito durante el embarazo.⁸² Thorngren-Jerngeck refiere, tras un estudio que implica a más de un millón de recién nacidos, que los nacidos de madres fumadoras tienen puntuaciones de test de Apgar a los cinco minutos de vida inferiores a los hijos de madres no fumadoras, relacionándose este hecho con una mayor morbilidad neurológica a largo plazo.⁸³
- **ALCOHOL.** El consumo del alcohol durante el primer trimestre está descrito como un teratógeno importante, causando el llamado Síndrome Alcohólico Fetal. Puede presentar retardo mental, malformaciones del sistema nervioso, restricción del crecimiento intrauterino y defectos del comportamiento. Además de tener un riesgo incrementado de abortos espontáneos, complicaciones perinatales y mortalidad fetal.
- **COCAÍNA.** Su uso se asocia con abruptio de placenta y malformaciones fetales (genitourinarias, cardíacas, sistema nervioso, osteomuscular y oftalmológicas), por lo tanto, debe suprimirse su uso desde la etapa preconcepcional.
- **CAFEÍNA.** Se ha encontrado asociación de alto consumo de cafeína (>320 mg o 3 tazas diarias) con aborto espontáneo y se sugiere que su consumo sea controlado en el primer trimestre.
- **NUTRICIÓN.** Las alteraciones del estado nutricional (obesidad y desnutrición y los trastornos alimentarios (anorexia y bulimia) están asociados a resultados perinatales adversos, como son alteraciones cerebrales fetales.

2.2 FACTOR DE RIESGO: ANTECEDENTES MÉDICOS

Existen algunas condiciones médicas que pueden alterar el resultado de la gestación, bien sea por el efecto que hace la enfermedad sobre el feto, o por el efecto del embarazo sobre la enfermedad.

2.2.1 HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial crónica se asocia con mayor probabilidad de preeclampsia, desprendimiento prematuro de placenta normo inserta y restricción de crecimiento intrauterino, entre otras. Es una de las principales causas de muerte materna, así como de muerte fetal, crecimiento intrauterino retardado, abrupcio de placenta y sufrimiento fetal agudo.

2.2.2 DIABETES MELLITUS

La mortalidad perinatal asociada a la diabetes es seis veces superior a la de la población obstétrica general. La morbilidad en estos niños afecta tanto en su tamaño como a su madurez; se observa retraso en el crecimiento en madres con diabetes pregestacionales con mal control metabólico y microangiopatías, y recién nacidos macrosómicos tanto en diabetes pregestacionales como gestacionales. La macrosomía se asocia con una mayor frecuencia de traumatismo obstétrico, distocia de hombros, parálisis braquial, desgarros perineales y una elevada tasa de cesáreas por desproporción céfalopélvica. Además la hipoglucemia, que afecta al 34% de los recién nacidos de madres diabéticas, la hiperbilirrubinemia (37%), la hipocalcemia (13%) y el síndrome de distrés respiratorio grave (5%) condicionan unos recién nacidos de alto riesgo perinatal.

2.2.3 EPILEPSIA

Los hijos de estas pacientes, en especial las que no están controladas, tienen 2 a 3 veces más malformaciones que en aquellas que no las tienen, y esto se relaciona al uso de anticonvulsivantes. El ácido valproico y la carbamazepina se asocian a defectos abiertos del tubo neural. El fenobarbital parece ser el más seguro pero se ha asociado a cardiopatía congénita y paladar hendido.⁸⁴

EFFECTOS DE LA EPILEPSIA SOBRE EL EMBARAZO

Más del 90% de las mujeres epilépticas que se encuentran embarazadas, tienen gestaciones sin incidencias y dan a luz niños sanos. No obstante, hay información que indica que las gestantes epilépticas presentan una incidencia de resultados desfavorables dos veces superior a la de la población general.

Las crisis generalizadas tónico-clónicas, sobre todo cuando son

prolongadas, ejercen importantes efectos cardiovasculares y metabólicos y pueden producir hipoxia en el feto.

EFFECTOS DEL EMBARAZO SOBRE LA EPILEPSIA

La gestación tiene efectos variables sobre la frecuencia de las crisis. Al parecer, la frecuencia de crisis no se modifica en el 50% de las embarazadas, disminuye en un pequeño porcentaje en algunas de ellas y aumenta en el resto.

EPILEPSIA GESTACIONAL

El trastorno epiléptico que sólo se manifiesta durante el embarazo se denomina *epilepsia gestacional*. Casi la mitad de las pacientes cuyas crisis comienzan durante el embarazo sólo presentan nuevas crisis en gestaciones posteriores. La susceptibilidad es más notable en el sexto y séptimo mes de gestación.

2.2.4 ENFERMEDAD TIROIDEA

Las enfermedades de la tiroides son la segunda causa de enfermedad endócrina en la mujer después de la diabetes, la tiroides tiene un papel muy importante en la regulación del ciclo ovulatorio por lo tanto se puede alterar el proceso reproductivo. El hipotiroidismo se asocia a ciclos anovulatorios e infertilidad, además se reportan mayores tasas de abortos espontáneos que en la población general. Con respecto al hipertiroidismo debe tenerse en cuenta que las pacientes descompensadas presenta 2 veces más malformaciones fetales que las eutiroides por lo tanto la terapia debe ser previa a la gestación.

HIPERTIROIDISMO

Aproximadamente el 95% de estos casos de hipertiroidismo se deben a la enfermedad de Graves, un trastorno autoinmune asociado con una inmunoglobulina circulante que estimula al tiroides. A menudo, la enfermedad de Graves preexistente mejora durante la gestación.

HIPOTIROIDISMO

Lo más frecuente es que un hipotiroidismo se deba a un trastorno primario del tiroides, siendo muy infrecuente que sea secundario a una alteración hipofisiaria o hipotalámica. Cuando el hipotiroidismo materno se debe a una deficiencia leve de yodo el feto está protegido, ya que le llega suficiente cantidad de yodo. Las pacientes con hipotiroidismo leve-moderado toleran muy bien situaciones comprometidas con el parto y otras cirugías.

2.2.5 CARDIOPATIAS

Existen cardiopatías que no empeoran el curso del embarazo o viceversa, como por ejemplo la comunicación interauricular, la comunicación interventricular sin repercusiones hemodinámicas, enfermedad pulmonar o tricuspídea leve a moderada, bioprótesis valvular, etc.; pero hay un grupo de pacientes, especialmente aquellas que cursan con hipertensión pulmonar, estenosis aortica severa, coartación de la aorta que tienen una mortalidad materna y fetal aumentada, y en las cuales no se recomienda el embarazo, a menos que se realice un tratamiento previo.⁸⁵

2.2.6 ENFERMEDAD RENAL

Pacientes con nefropatía en especial si se acompañan en hipertensión, deben ser manejadas preconcepcionalmente con el fin de lograr el control de la hipertensión arterial con medicamentos que no estén contraindicados, y con adecuado manejo nutricional con el fin de controlar la presencia de anemia y elevaciones de la creatinina que se comporta como el mejor predictor del resultado perinatal en estas pacientes.

2.2.7 RUBÉOLA

Cuando se presenta la infección durante el embarazo se asocia con malformaciones cardiacas, cataratas, ceguera y sordera en un grado variable dependiendo del trimestre de la infección.

EFFECTOS DE LA INFECCIÓN MATERNA SOBRE EL FETO Y EL RECIÉN NACIDO

El efecto de la infección materna sobre el feto depende del estadio de desarrollo fetal en el momento de la viremia materna y del estado inmunitario de la madre con respecto a la rubéola. La infección durante los 2 primeros meses de embarazo provoca un aborto espontáneo e incrementa el número de niños con bajo peso para la edad gestacional.

La infección del feto sólo se produce si existe viremia materna durante o después de la fecundación. La aparición de cualquier defecto disminuye progresivamente cuando la rubéola se adquiere en fases avanzadas del embarazo. La sordera y los defectos neurológicos son las manifestaciones clínicas predominantes de la rubéola congénita cuando la infección materna tiene lugar después del segundo mes de gestación.

2.2.8 VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Debido a la epidemia mundial que existe de infección por el VIH, y sus repercusiones sociales, económicas y de salud pública es importante definir si las mujeres en edad reproductiva son portadoras o no, pues actualmente se presentan como un grupo especial de riesgo.

2.3 FACTOR DE RIESGO: ANTECEDENTES REPRODUCTIVOS

La existencia de antecedentes reproductivos adversos condiciona un mayor riesgo obstétrico, dada la posibilidad de su repetición, más cuando la causa es desconocida.

El bajo peso al nacimiento, por crecimiento intrauterino retardado o por nacimiento antes del término, es un hecho con alta tendencia a la repetición.

Se ha observado que las madres con antecedentes de una muerte perinatal previa muestran en el embarazo actual una mayor tendencia al parto inmaduro, y el nacido tiene un riesgo de muerte dos veces más alto.⁸⁶

- **NÚMERO DE GESTACIONES.** Las pacientes primigestantes tienen mayor posibilidad de desarrollar problemas inherentes a la gestación como la preeclampsia. Las pacientes multigestantes (mayor de 3 gestaciones) tienen mayor probabilidad de bajo peso al nacer, hemorragia posparto, restricción del crecimiento intrauterino.
- **PERÍODO INTERGENÉSICO.** A menor tiempo entre la terminación de un embarazo y el inicio del otro, se aumenta la mortalidad perinatal.
- **ABORTOS.** A mayor número de pérdidas, mayor es la probabilidad de presentar el fenómeno en embarazos posteriores.
- **CIRUGÍAS PÉLVICAS.** Las cirugías correctivas de malformaciones uterinas, las miomectomías y las cesáreas se asocian a complicaciones durante la gestación como ruptura uterina, acretismo placentario y hemorragia postparto.

2.4 FACTOR DE RIESGO: EMBARAZO ACTUAL

La gestación es un proceso dinámico; por tanto, obliga a una valoración continua del nivel de riesgo. Entre los más frecuentes se encuentran:

2.4.1 DIABETES GESTACIONAL

La paciente embarazada complicada con DM también puede ser clasificada en dos grupos:

- **Diabetes mellitus gestacional (DMG):** pacientes con intolerancia a los carbohidratos, de severidad variable, con inicio o inicialmente reconocida durante el embarazo actual.
- **Diabetes mellitus pregestacional (DMPG):** pacientes conocidas como diabéticas antes del embarazo.

La diabetes mellitus gestacional se define como intolerancia a los carbohidratos de severidad variable, descubierta durante el embarazo, en la cual el control de la glucemia se logra con dieta, pero 15% de las pacientes requerirán insulina para su control.

Al parecer los niveles aumentados de insulina en el embarazo y su manifestación como resistencia a la insulina se originan por cambios hormonales o por aumento de la masa de las células pancreáticas. El lactógeno placentario, la prolactina y el cortisol libre parecen estar involucrados en este fenómeno.

La diabetes mellitus gestacional complica entre 3 y 5% de los embarazos, y es una de las patologías asociadas con más frecuencia.

La morbilidad perinatal más frecuente está constituida por la macrosomía, y como consecuencia el riesgo incrementado de operación cesárea o trauma obstétrico. Una paciente que presenta DMG tiene riesgo elevado de tener DM tipo II a los 5 años de su embarazo. Un embarazo subsecuente incrementa el riesgo de DMG hasta tres veces. La mayoría de estas pacientes con DMG tienen una reserva de células beta limitada y por tanto no pueden secretar suficiente insulina además de la resistencia periférica a este elemento. La pérdida de peso después del embarazo puede disminuir el riesgo de diabetes.⁸⁷

2.4.2 PRECLAMPSIA- ECLAMPSIA

La preclampsia es un trastorno multisistémico exclusivo de la gestación, caracterizado por hipertensión, proteinuria, edema generalizado y, a veces, anomalías de la coagulación y/o de la función hepática. La enfermedad incide en el 5-10% de todas las gestantes, fundamentalmente en primigestas con más de 20 semanas de gestación, siendo aún más frecuente cuando el embarazo está casi a término. La preclampsia puede progresar rápidamente, casi sin advertirlo, hacia una fase convulsiva conocida como eclampsia, que es una de las complicaciones de la gestación más dramáticas y peligrosas para la vida.

La hipertensión es definida como una presión arterial >140/90 mm Hg o como un incremento en las cifras de presión sistólica o diastólica >30 o >15 mmHg, respectivamente.

Las convulsiones de la eclampsia son crisis motoras generalizadas que pueden verse precedidas de cefalea, ansiedad, alteraciones visuales, dolor en hipocondrio derecho, elevación de la presión arterial y/o hiperreflexia. La mayoría acontecen en el anteparto, pero un número sustancial de ellas también se desarrolla durante el parto o en las 48 horas posteriores al mismo.

Aunque la eclampsia es la complicación neurológica mayor más frecuente de la preclampsia, esta última puede complicarse por la aparición de

coma o alteraciones visuales, incluyendo ceguera cortical y desprendimiento de retina.^{88, 89}

2.4.3 INFECCIONES BACTERIANAS

INFECCIÓN URINARIA

En la gestación la bacteriuria puede dar lugar a complicaciones relacionadas tanto con la salud materna como con el progreso del embarazo.

La infección urinaria implica la presencia y la multiplicación de bacterias en la vía urinaria que pueden asociarse o no, a enfermedad clínica o a la existencia de bacteriuria significativa. La cistitis es la inflamación de la vejiga con síntomas tales como disuria, poliururia y tenesmo vesical, con otros posibles síntomas como dolor suprapúbico.

La pielonefritis es un síndrome clínico con dolor y sensibilidad a la palpación en el flanco, a menudo asociado a signos sistémicos de infección, fiebre y leucocitosis.

La bacteriuria asintomática se ha relacionado con otros problemas del embarazo como con el parto prematuro y con el bajo peso al nacimiento.

- **CORIOAMNIONITIS.** La coriamnionitis es una inflamación de las membranas coriámnióticas.

Puede asociarse a rotura prematura de las membranas y el líquido amniótico puede ser maloliente o purulento. La causa de la corioamnionitis suele ser una infección ascendente provocada por la flora cervicovaginal endógena, que aparentemente puede suceder tanto tras la rotura de la bolsa como con membranas íntegras. A menudo son infecciones polimicrobianas por microorganismos tales como bacterias gramnegativas aerobias, estreptococos, incluidos los beta-hemolíticos del grupo B, enterococos, anaerobios, micoplasmas genitales, *Gardnerella vaginalis* y *Chlamydia trachomatis*.⁹⁰

- **VAGINOSIS BACTERIANA.** La vaginosis bacteriana no sólo se relaciona con la presencia de *G. vaginalis*, sino que se debe a una alteración compleja de la flora vaginal.⁹¹ El predominio habitual de los *Lactobacilos* se halla sustituido por elevadas concentraciones de otros microorganismos tales como *G. vaginalis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, especies de *Mobiluncus* anaerobios como especies de *Bacteroides*, especies de *Prevotella* y estreptococos. Se asocia a un mayor riesgo de rotura de las membranas, parto prematuro, bajo peso al nacimiento y endometritis puerperal, sobre todo después de las cesáreas.

Se ha sugerido que los microorganismos asociados a la vaginosis bacteriana podrían estimular la liberación de ácido araquidónico por la decidua o las membranas fetales mediante la producción de fosfolipasa, provocando así una respuesta inflamatoria que, por sí misma, contribuiría a desencadenar el parto, o que podrían producir enzimas proteolíticas, con la consiguiente pérdida de la resistencia y elasticidad de las membranas fetales.⁹²⁻⁹⁴

CAPITULO III

ENFERMEDAD PERIODONTAL

La encía normal se caracteriza por su color rosado y la consistencia firme con un margen festoneado, papilas interdentes firmes, no sangran con un sondeo suave y llenan el espacio por debajo de las áreas de contacto; exhibe a menudo un aspecto punteado con el borde en filo de cuchillo entre el diente y el tejido blando.

La encía clínicamente sana se caracteriza por un infiltrado de células inflamatorias con predominio de neutrófilos asociados con el epitelio de unión y con linfocitos en el tejido conectivo subyacente.

La encía prístina histológicamente posee poco o nada de infiltrado inflamatorio.

HISTOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

LESIÓN INICIAL. La inflamación se produce una vez que la placa se deposita sobre el diente. A las 24 horas se evidencian cambios notorios en el plexo microvascular, dilatación de las arteriolas, capilares y vénulas del plexo dentogingival, aumento de la presión hidrostática dentro de la microcirculación. Incremento de la permeabilidad por lo tanto se exudan líquidos y proteínas hacia los tejidos, incluyendo las proteínas de defensa como anticuerpos y el sistema de complemento. Los leucocitos migran por un

gradiente quimiotáctico hacia el surco y probablemente reciben ayuda en sus movimientos de moléculas de adhesión presentes únicamente en las células del epitelio de unión y la presencia de factores quimiotácticos del huésped y de los microorganismos. Los polimorfonucleares se movilizan a través del tejido conectivo y la mayoría parece acumularse en el epitelio de unión y en la región del surco gingival.

LESIÓN TEMPRANA. Se produce aproximadamente a la semana de la acumulación de placa dentobacteriana. Los linfocitos y polimorfonucleares constituyen el infiltrado leucocitario predominante, hay una escasa presencia de células plasmáticas en el área lesionada. El infiltrado celular inflamatorio constituye el 15% del volumen del tejido conectivo, hay degeneración de fibroblastos.

LESIÓN ESTABLECIDA. Incremento del exudado y migración de los leucocitos hacia los tejidos y el surco. Clínicamente puede considerarse una gingivitis establecida, las células plasmáticas situadas principalmente en la porción coronaria del tejido conectivo y en torno a los vasos. Se observa pérdida de colágeno en dirección lateral como apical, el epitelio dentogingival continúa proliferando y las papilas dérmicas se extienden con mayor profundidad en el tejido conectivo. El epitelio de unión ya no está íntimamente adherido a la superficie dentaria, la bolsa epitelial recién formada posee un infiltrado leucocitario denso con predominio de polimorfonucleares, los que finalmente migran a través del epitelio hacia la bolsa gingival.

LESIÓN AVANZADA. Profundiza la bolsa debido a la migración apical del epitelio en respuesta a la irritación provocada por la placa y continúa su descenso apical, el infiltrado de células inflamatorias se extiende lateralmente y más apicalmente hacia el tejido conectivo. Existe pérdida de hueso alveolar con daño a las fibras extenso y el epitelio de unión migra apicalmente desde el límite amelocementario, hay predominio de células plasmáticas.

Debido a las diferentes características clínicas que se pueden manifestar como signos patológicos en los tejidos gingivales, es necesario basarnos en una clasificación para su diagnóstico y de ahí partir para la evaluación de la prevalencia de enfermedad periodontal. Esta clasificación es tomada de la Workshop on the Classification of Periodontal Diseases 1999, la cual comprende ocho categorías principales.

CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES Y LESIONES PERIODONTALES

I Enfermedades gingivales

Enfermedades gingivales inducidas por placa

Enfermedades gingivales no inducidas por placa

II Periodontitis crónica

Localizada

Generalizada

III Periodontitis agresiva

Localizada

Generalizada

IV Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas

V Enfermedades periodontales necrosantes

Gingivitis ulcerativa necrosante (GUN)

Periodontitis ulcerativa necrosante (PUN)

VI Abscesos del periodonto

Absceso gingival

Absceso periodontal

Absceso pericoronario

VII Periodontitis relacionados con lesiones endodónticas

Lesión endodóntica-periodontal.

Lesión periodontal- endodóntica

Lesión combinada

VIII Malformaciones y lesiones congénitas o adquiridas

Factores localizados relacionados con un diente que predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa o periodontitis.

Deformidades mucogingivales y lesiones en torno a dientes.

Deformidades mucogingivales y lesiones en rebordes desdentados.

Trauma oclusal.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA GINGIVITIS

Las características comunes a todas las enfermedades gingivales son:

- Signos y síntomas limitados a la encía.
- Presencia de placa dental para iniciar y/o exacerbar la severidad de la lesión.
- Signos clínicos de inflamación, como es contorno gingival engrosado debido a edema o fibrosis, transición de color a rojo o rojo-azulado, elevación de la temperatura en el surco gingival, sangrado cuando se estimula la encía, aumento del exudado gingival.
- Signos y síntomas clínicos asociados con niveles de inserción estables en un periodonto sin pérdida de inserción o en un periodonto estable pero reducido.

- Reversibilidad de la enfermedad cuando se eliminan los factores etiológicos.
- Posible papel como precursor de pérdida de inserción en torno a los dientes.

DISTRIBUCIÓN

Se puede clasificar de acuerdo a su distribución o áreas afectadas. El uso de los términos localizada y generalizada ofrece una descripción útil de la ubicación de las modificaciones gingivales.

- Gingivitis localizada se confina a la encía de un solo diente o un grupo de dientes.
- Gingivitis generalizada afecta toda la boca
- Gingivitis marginal: comprende el margen gingival pero puede incluir una porción de la encía insertada contigua.
- Gingivitis papilar: abarca las papilas interdentes y a menudo se extiende hacia la porción vecina del margen gingival. Los primeros signos de la gingivitis suelen aparecer en las papilas.
- Gingivitis difusa: afecta el margen gingival, la encía insertada y las papilas interdentes.

3.1 GINGIVITIS INDUCIDA POR PLACA DENTOBACTERIANA

La exposición de los tejidos gingivales a la placa dental da por resultado una inflamación tisular, que se manifiesta con los signos clínicos de la gingivitis.

La acumulación de la placa dental, puede ser estimulada por factores locales que facilitan su retención en áreas marginales y papilares; dentro de las cuales, podemos citar, cálculo, las deficiencias vertical y marginal en restauraciones y superficies rugosas de dientes o restauraciones, problemas de malposición dental.

CARACTERÍSTICAS DE LA GINGIVITIS INDUCIDA POR PLACA

- 1.- Placa presente en el margen gingival.
- 2.- Cambios en el color gingival.
- 3.- Cambios en el contorno gingival.
- 4.- Cambios en la temperatura del surco gingival
- 5.- Aumento del exudado gingival.
- 6.- Sangrado ante la provocación.
- 7.- Ausencia de pérdida de inserción y/o pérdida ósea.
- 8.- Modificaciones histológicas que incluyen lesión inflamatoria.

9.- Reversible cuando se elimina la placa.

3.1.1 GINGIVITIS ASOCIADA CON FACTORES LOCALES CONTRIBUYENTES

ANORMALIDADES DENTALES COMO PERLAS ADAMANTINAS Y DISGREGACIÓN DEL CEMENTO

Existen varios factores relacionados con la anatomía dentaria, como las proyecciones de esmalte y las perlas adamantinas, que modifican o predisponen a la enfermedad gingival inducida por placa. Las perlas adamantinas son depósitos de esmalte ectópicos de forma variada que suele asociarse con áreas de furcación en los molares, los dientes más afectados son los segundos molares.

RESTAURACIONES DENTALES. Las discrepancias del margen subgingival de las restauraciones y la sobreextensión por éstas de las dimensiones biológicas pueden afectar la salud de los tejidos gingivales adyacentes. Los márgenes subgingivales de las restauraciones pueden causar inflamación.

FRACTURAS RADICULARES. Suelen relacionarse con inflamación de la encía, por el aumento de placa acumulada en la línea de fractura.

3.2 ENFERMEDADES GINGIVALES MODIFICADAS POR FACTORES ENDÓCRINOS

GINGIVITIS ASOCIADA CON LA PUBERTAD

Aparece como respuesta exagerada a la placa por parte de los tejidos gingivales, mediada por los altos niveles de hormonas, sobre todo estrógenos y testosterona, es transitorio y puede revertirse con medidas de higiene bucal; los cambios de color y contorno y el sangrado ante estímulos leves son los signos más comunes.

GINGIVITIS ASOCIADA CON EL CICLO MENSTRUAL

Se han descrito lesiones hemorrágicas con sangre rojo brillante antes del inicio de la menstruación, sin embargo, no parece existir alteraciones detectables clínicamente en asociación con el ciclo menstrual. Se describió un aumento del 20% del líquido crevicular en 75% de las mujeres durante la ovulación.⁹⁵

GINGIVITIS ASOCIADA CON EL EMBARAZO

Es una respuesta exagerada de la encía ante los irritantes locales, caracterizada a menudo por edema, cambios de color y contorno y propensión

al sangrado ante un estímulo suave, que por lo común no coincide con el nivel de placa existente. Parámetros como la profundidad de sondeo gingival, el sangrado durante el sondeo y el líquido del flujo crevicular se encuentran aumentados, puede progresar a hiperplasia grave, dolor y sangrado. La región anterior de la boca es la más afectada y los sitios interproximales tienden a estar alterados, también puede haber movilidad dental. La microbiota de la placa es característica de la gingivitis y la afección parece ser una respuesta del huésped localizada y exagerada, modulada por los niveles de hormonas endógenas, como andrógenos, estrógenos y progesterona. Estas modificaciones aparecen a menudo durante el segundo trimestre del embarazo y remiten después del parto.

Las mujeres embarazadas que están a término o cerca de éste producen grandes cantidades de estradiol (20mg/día), estriol (80mg/día).

La prevalencia de gingivitis del embarazo varía entre 35 y 100%. Durante el embarazo existe una relación directa entre la gingivitis y los niveles constantemente elevados de hormonas gestacionales, con regresión durante el período de posparto.



Figura 5.- Paciente de 23 años de edad cursando el 3er trimestre de gestación, atendida en el INPerIER, presenta Gingivitis asociada con el embarazo.

3.3 EFECTOS DE LAS HORMONAS ESTEROIDES SOBRE EL TEJIDO PERIODONTAL

La encía es un tejido diana para la acción de las hormonas esteroides. Durante los períodos de fluctuación hormonal se han identificado modificaciones clínicas en los tejidos del periodonto. Los principales efectos potenciales del estrógeno y la progesterona sobre los tejidos periodontales son:

- El estrógeno afecta la peroxidasa salival, que es activa contra diversos microorganismos, alterando el potencial oxidorreductor.⁹⁶
- El estrógeno posee efecto estimulante sobre el metabolismo del colágeno y la angiogénesis.⁹⁷
- El estrógeno puede desencadenar las vías de señalización autocrina y paracrina de factores de crecimiento polipeptídicos, cuyos efectos pueden ser mediados en parte por el propio receptor de estrógeno.⁹⁸
- El estrógeno y la progesterona pueden modular las respuestas vasculares y el recambio del tejido conectivo en el periodonto, asociado con una interacción con los mediadores de la inflamación.⁹⁹
- Los niveles elevados de progesterona durante la gestación aumentan la permeabilidad y la dilatación de los capilares, resultando en un aumento del exudado gingival, lo cual causa edema y acumulación de células inflamatorias. Los efectos de la progesterona en la estimulación de la síntesis de prostaglandina podrían ser responsables en parte de estos cambios vasculares.
- Aumenta la proliferación de capilares neoformados en los tejidos gingivales y hay mayor tendencia a la hemorragia.
- Mayor metabolismo de los folatos.
- Disminuye el factor inhibidor activador del plasminógeno tipo 2 y por tanto aumenta la proteólisis hística.
- El alto nivel de estrógenos y progesterona durante el embarazo afecta el grado de queratinización del epitelio gingival y altera la matriz fundamental del tejido conectivo, dando como resultado la disminución de la queratinización de la encía que junto con un aumento del glucógeno epitelial, resulta una menor eficacia de la barrera epitelial en las mujeres embarazadas.

La interacción del estrógeno y la progesterona con los mediadores de la inflamación producen esta exagerada respuesta inflamatoria de los tejidos gingivales. En los estudios, cuando fueron incubados fibroblastos gingivales humanos junto con concentraciones de progesterona comunes en la fase final del embarazo hubo una reducción del 50% en la formación del mediador de la inflamación IL-6 en comparación con los valores de control. La interleucina 6 induce la síntesis del inhibidor tisular de las metaloproteinasas en los fibroblastos, reduce los niveles del factor de necrosis tumoral y aumenta la formación de proteínas de fase aguda.¹⁰⁰ Una reducción del nivel de IL-6 inducida por la progesterona puede originar disminución de TIMP, mayor actividad de enzimas proteolíticas y niveles elevados de TNF en los sitios

afectados por reducción de la inhibición, con el resultado de la inflamación y manifestaciones clínicas notorias.

EFFECTOS SOBRE LA MICROBIOTA

Durante los meses tercero y cuarto de la gestación, se registra un aumento selectivo del crecimiento de patógenos periodontales, como es *Prevotella intermedia* en la placa subgingival. Las hormonas gestacionales actúan como factores de crecimiento satisfaciendo los requerimientos de naftoquinona para las bacterias.¹⁰¹ Durante el embarazo la progesterona es catabolizada menos activamente hasta sus subproductos inactivos; de esto resultan niveles más altos de la hormona activa.¹⁰² En mujeres embarazadas se demostró un aumento de 55 veces en la proporción de *P. intermedia* en comparación con el grupo control, lo cual implica un papel para las hormonas gestacionales como causa de la modificación de la ecología microbiana en la bolsa gingival. Aunque se demostró una asociación global, la relación causa-efecto es menos notoria. Se ha reconocido un aumento de la *P. gingivalis* entre las semanas 21 a 27 de la gestación.

EFFECTOS SOBRE LA RESPUESTA DEL HUÉSPED

La influencia de las hormonas gestacionales sobre el sistema inmunitario puede contribuir también al comienzo y la progresión de la gingivitis del embarazo, ya que los niveles altos de estas hormonas suprimen la respuesta inmune contra la placa, hay disminución de la quimiotaxis y la fagocitosis de los neutrófilos y de la respuesta con anticuerpos y linfocitos T.

El sistema inmunitario materno se suprime durante el embarazo, esta reacción puede permitirle al feto sobrevivir como aloinjerto. Las manifestaciones de factores inmunosupresores en el suero de la mujer embarazada son un aumento notable de monocitos¹⁰³ y glucoproteínas B1 específicas del embarazo que contribuyen a disminuir la reacción linfocitaria a mitógenos y antígenos.¹⁰⁴ Además, se ha observado durante todo el embarazo una disminución de la relación de las células T colaboradoras con las células T supresoras (CD4/CD8) periféricas.

Estos cambios de la reacción inmunitaria materna sugieren un aumento de la susceptibilidad para desarrollar inflamación gingival. En algunos estudios han reconocido un decremento de la quimiotaxis de los neutrófilos, depresión de las células mediadoras de la inmunidad, fagocitosis y una menor reacción de las células T con elevados niveles de hormona ovárica, especialmente la progesterona. Se ha informado una reducción de la respuesta in vitro de los linfocitos periféricos de la sangre a varios mitógenos y a una preparación de *P. intermedia* y las pruebas señalan una disminución de la

cantidad absoluta de CD4 positivas en sangre periférica durante el embarazo, en comparación con el número de estas células en el posparto. Probablemente los altos niveles de progesterona durante el embarazo afectan el desarrollo de inflamación localizada por la regulación negativa de la producción de IL-6, lo cual torna a la encía menos eficiente para resistir las reacciones inflamatorias producidas por las bacterias.

Además, las hormonas ováricas estimulan la producción de prostaglandinas, en particular PGE1 y PGE2 que son potentes mediadores de la respuesta inflamatoria. Si la prostaglandina actúa como inmunosupresor, la inflamación gingival puede exacerbarse cuando el nivel del mediador es alto. Los niveles altos de progesterona durante el embarazo influyen sobre el inhibidor-activador del plasminógeno tipo 2 (PAI-2) y alteran el equilibrio del sistema fibrinolítico, dichos componentes podrían intervenir en la gingivitis del embarazo debido a que el PAI-2 sirve como un inhibidor importante de la proteólisis tisular.

GRANULOMA O ÉPULIS DEL EMBARAZO

En ocasiones, durante el embarazo se puede desarrollar una lesión fibrogranulomatosa pedunculada, la cual es una combinación de respuesta vascular inducida por la progesterona y de los efectos estimulantes del estradiol sobre la matriz conectiva que contribuyen al desarrollo de estos granulomas, por lo común en sitios con gingivitis preexistente.

Es una masa localizada de tejido muy vascularizado, que se forma como respuesta a la placa durante el embarazo, puede presentar ulceración en su delgada capa de revestimiento epitelial y el sangrado, sobre todo durante la masticación o incluso espontáneamente. La lesión es más común en el maxilar superior y suele presentarse en el segundo o tercer trimestre del embarazo, aunque puede aparecer durante el primero.

Los efectos vasculares dan por resultado un aspecto hiperémico, rojo brillante y edematoso. Las lesiones se producen a menudo en las papilas gingivales entre los dientes anterosuperiores y no suelen superar los 2 cm de diámetro. Pueden sangrar si son traumatizadas y es preferible diferir su resección hasta después del parto, cuando su tamaño sufre una regresión importante.

Las características histológicas de la lesión son las de un granuloma piógeno: una masa altamente vascularizada de tejido de granulación con infiltrado inflamatorio celular crónico. Las características destacadas son proliferación endotelial y formación de numerosos espacios vasculares. El

epitelio superficial es atrófico en ciertas zonas e hiperplásico en otras. La ulceración de la superficie y el exudado son características frecuentes.



Figura 6.- Paciente de 35 años de edad cursando el 2º trimestre de gestación del INPerIER. Presenta granuloma del embarazo.

3.4 ENFERMEDADES GINGIVALES MODIFICADAS POR DESNUTRICIÓN

Las deficiencias de vitamina C produce escorbuto, una de cuyas manifestaciones son los cambios en la encía, como es rubor, tumefacción, tendencia al sangrado con estímulos mínimos y alteración hacia una consistencia esponjosa, esta afección puede observarse en países en vías de desarrollo y en individuos con desnutrición severa, como los alcohólicos. Por lo general, es aceptable que diversas deficiencias nutricionales pueden alterar la respuesta de la encía a la placa bacteriana. Hay indicios de que la deficiencia de vitaminas A, B₂ y B₁₂ puede estar asociada con cambios en la encía.¹⁰⁵

3.5 ENFERMEDADES GINGIVALES MODIFICADAS POR AFECCIONES SISTÉMICAS

DIABETES MELLITUS

Existen evidencias sugestivas de que la diabetes tipo 1 en niños se vincula a una respuesta exagerada de los tejidos gingivales a la placa dental.¹⁰⁶ Se considera que cuando este tipo de diabetes está bien controlada, la inflamación gingival es menos exagerada. En los adultos la diabetes tipo I mal controlada puede asociarse con un mayor nivel de periodontitis, no hay evidencias convincentes de que la gingivitis sea exacerbada en estos pacientes.

LEUCEMIAS Y OTRAS DISPLASIAS SANGUÍNEAS

El tipo de leucemia relacionado más comúnmente con alteraciones gingivales, es la leucemia mieloide aguda. A pesar de que la placa dental puede exacerbar las alteraciones generadas, que incluyen tumefacción de la encía, coloración rojo-azulada, consistencia esponjosa y aspecto glaseado brillante, no es imprescindible para que estos signos se desarrollen.

La neutropenia cíclica, afección caracterizada por fluctuaciones en el recuento de neutrófilos, con periodicidad de 14-36 días, está asociada con ulceración bucal, respuesta inflamatoria exagerada a la placa dental bacteriana y periodontitis agresiva de aparición temprana.¹⁰⁷

3.6 ENFERMEDADES GINGIVALES MODIFICADAS POR MEDICAMENTOS

Hay tres tipos de medicamentos usados comúnmente que están asociados con hiperplasia gingival: difenilhidantoína sódica o epinutina, un anticonvulsivo utilizado para el tratamiento de la epilepsia; ciclosporina A, un inmunosupresor usado para impedir el rechazo de tejidos injertados y para el tratamiento de afecciones como la psoriasis severa; y los bloqueantes de los canales de calcio (antihipertensivos), como la nifedipina.

La inflamación gingival y la presencia de placa dental son factores de riesgo significativos para el desarrollo de la hipertrofia gingival. La hiperplasia de los tejidos gingivales asociada con estos medicamentos puede ser más común en la región anterior de la boca y los grupos etarios más jóvenes serían los más susceptibles.

Los signos clínicos tempranos más típicos incluyen cambios de forma y de tamaño en la región de las papilas. A medida que progresa, las papilas pueden agrandarse mucho y también pueden resultar afectadas la encía marginal y la adherida. No existen evidencias de que la pérdida de inserción sea una secuela de esta afección, aunque la hiperplasia inducida por medicamentos puede superponerse a una periodontitis preexistente.

Hasell y colaboradores proponen la hipótesis de que los fibroblastos de la encía no inflamada son menos activos o hasta quietos y no reaccionan a la fenitoína circulante, mientras que los fibroblastos de los tejidos inflamados se hallan en estado activo como resultado de los mediadores inflamatorios y los factores de crecimiento endógenos presentes.¹⁰⁸

Las características histológicas del tejido hiperplásico, consiste en hiperplasia marcada del tejido conectivo y el epitelio, hay acantosis epitelial, proliferaciones reticulares alargadas que se extienden en profundidad hacia el tejido conectivo, que muestra haces de colágena densos con un incremento en la cantidad de fibroblastos y vasos sanguíneos nuevos. También hay

abundancia de sustancia fundamental amorfa. Se describen alteraciones estructurales de la superficie celular epitelial externa en los agrandamientos con ciclosporina.¹⁰⁹



Figura 7.- Paciente de 30 años de edad epiléptica cursando el 3º trimestre de gestación atendida en el INPerIER.

3.7 ENFERMEDADES GINGIVALES NO INDUCIDAS POR PLACA

La inflamación gingival puede producirse por varias causas, como infecciones bacterianas específicas, virósicas o micóticas sin una reacción inflamatoria gingival asociada con placa.

La gingivitis y la estomatitis infecciosas se pueden producir tanto en individuos inmunodeprimidos como en los que no lo están. Las lesiones gingivales se manifiestan como ulceraciones dolorosas, edematosas, de color rojo encendido, como chancros asintomáticos o gingivitis atípicas no ulceradas, muy inflamadas.

La hiperplasia gingival puede ser también de origen genético, estas lesiones son conocidas como fibromatosis gingival hereditaria (FGH), caracterizada por el agrandamiento gingival difuso y que algunas veces recubre parcial o totalmente la superficie dentaria. Las lesiones se desarrollan independientemente de la eliminación de la placa. Presenta grandes masas de tejido firme, denso, resiliente e insensible que recubre los rebordes alveolares y que se extiende sobre los dientes generando pseudobolsas, el color puede ser normal o eritematoso si está inflamado. El agrandamiento puede producir protusión labial.

3.8 PERIODONTITIS

Es una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes, causada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que

producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsa, recesión o ambas.

La característica clínica que distingue la periodontitis de la gingivitis es la presencia de pérdida ósea detectable, a menudo esto se acompaña de bolsas y modificaciones en la densidad y altura del hueso alveolar subyacente.

3.8.1 PERIODONTITIS CRÓNICA

Es la forma más frecuente de periodontitis, se vincula con la acumulación de placa y cálculos y suele tener un ritmo de progresión lento a moderado, pero se observan periodos de destrucción más rápida. Las aceleraciones del ritmo de la enfermedad pueden deberse al impacto de los factores locales, sistémicos y ambientales que influyen en la interacción normal entre huésped y bacterias.

La periodontitis crónica es variable en cuanto que no afecta a todos los dientes por igual, sino que tiene predilección por sujetos y sitios.

Socransky y colaboradores, sugirieron que la periodontitis progresa con episodios de exacerbación y de remisión y denominaron este proceso “hipótesis de los brotes”.¹¹⁰ La periodontitis crónica ocurre como una enfermedad localizada en la que <30% de los sitios valorados presenta pérdida de inserción y de hueso o como una enfermedad más generalizada en la que > 30% de los sitios está afectado. La enfermedad también puede describirse por su intensidad como leve, moderada y grave sobre la base de la magnitud de la pérdida de inserción clínica.

CARACTERÍSTICAS GENERALES:

- Prevalente en adultos pero puede ocurrir en niños.
- Cantidad de destrucción correlativa con factores locales.
- Vinculada con un patrón microbiano variable.
- Presencia de cálculo supra y subgingival.
- Progresión de lenta a moderada con posibles periodos de avance rápido.
- Se puede modificar o vincular con enfermedades sistémicas como diabetes mellitus e infección por VIH; factores locales que predisponen a la periodontitis; factores ambientales como tabaquismo y estrés emocional.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

- Inflamación gingival (alteración de color y de textura).
- Sangrado durante el sondeo, en el área de la bolsa gingival.

- Resistencia reducida de los tejidos periodontales al sondeo (formación de bolsa periodontal).
- Pérdida de inserción y de hueso alveolar.

CARACTERÍSTICAS VARIABLES:

- Hipertrofia o retracción de la encía.
- Exposición de la furcación radicular.
- Aumento de la movilidad dental, desplazamiento.
- Exfoliación de los dientes.

CLASIFICACIÓN:

Suele clasificarse conforme a la extensión y severidad de los sitios afectados. En cuanto a la extensión de la enfermedad, la categoría más baja comprende 1 a 10 sitios, la media 11 a 20 y la más alta, más de 20 sitios afectados. La severidad puede diferenciarse según el nivel de pérdida de inserción clínica; siendo de la siguiente manera:

Forma localizada: < 30% de los sitios afectados.

Forma generalizada: >30% de los sitios afectados.

Leve: 1 a 2mm de pérdida de inserción clínica.

Moderada: 3 a 4 mm de pérdida de inserción clínica

Grave: > 5 mm de pérdida de inserción clínica

3.8.2 PERIODONTITIS AGRESIVA

Se caracteriza por la rapidez de la progresión en personas por lo demás sanas, ausencia de grandes acumulaciones de placa y cálculos y antecedentes familiares de enfermedad agresiva que señalen un rasgo genético. Las formas agresivas afecta a jóvenes en la pubertad o después de ella y pueden observarse durante el segundo y tercer decenios. La enfermedad puede ser localizada o generalizada.

CARACTERÍSTICAS COMÚNES:

- Pérdida de inserción y destrucción ósea rápida.
- Cantidad de depósitos microbianos sin correlación con la gravedad de la enfermedad.
- Varios miembros de la familia enfermos.
- Sitios infectados con *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- Alteraciones en la función fagocítica.
- Macrófagos con hiperreacción, producen mayor cantidad de PGE2 e IL-*B*

- En algunos casos, progresión autolimitada de la enfermedad.

La periodontitis agresiva puede clasificarse además en las formas localizada y generalizada con base en las características frecuentes:

FORMA LOCALIZADA:

- Inicio circumpuberal de la enfermedad.
- Enfermedad localizada al primer molar o incisivo con pérdida de inserción proximal en por lo menos dos dientes permanentes, uno de los cuales es el primer molar.
- Intensa respuesta de anticuerpos séricos a agentes infecciosos.
- No hay presencia de inflamación clínica pero si de bolsas periodontales profundas.
- Acumulaciones elevadas de *A. actinomycetemcomitans* y, en ciertos pacientes de *Porphyromonas gingivalis*.¹¹¹
- Agrandamiento de ganglios linfáticos regionales.
- La pérdida vertical de hueso alveolar en torno de los primeros molares e incisivos.

FORMA GENERALIZADA:

- Suele afectar a personas menores de 30 años.
- Pérdida de inserción proximal generalizada que afecta por lo menos tres dientes distintos de los primeros molares e incisivos.
- Notable destrucción periodontal episódica y de hueso alveolar.
- Deficiente respuesta sérica de anticuerpos a agentes infecciosos.
- Es frecuente detectar *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* y *Bacteroides forsythus* en la placa.¹¹²
- Bolsas periodontales profundas.
- Inflamación aguda intensa, proliferante y ulcerada, de color rojo intenso, sangra en forma espontánea o al menor estímulo. La supuración puede ser un signo notorio.

3.8.3 PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Varias alteraciones hematológicas y genéticas se relacionan con periodontitis en individuos afectados. El mayor efecto de estas alteraciones se debe a alteraciones en los mecanismos de defensa del huésped como lo son en la neutropenia y las deficiencias de adhesión de leucocitos. Las manifestaciones clínicas de muchos de estos trastornos pueden confundirse

con formas agresivas de periodontitis con pérdida rápida de inserción y potencial para la pérdida temprana de dientes.

La periodontitis puede observarse como manifestación de las siguientes enfermedades sistémicas:

- 1.- Trastornos hematológicos.
 - a) Neutropenia adquirida
 - b) Leucemias.
 - c) otras
- 2.- Trastornos genéticos.
 - a) Neutropenia familiar.
 - b) Síndrome de Down.
 - c) Síndrome de deficiencia de adhesión de leucocitos.
 - d) Síndrome de Papillon-Lefèvre
 - e) Síndrome de Chediak-Higashi.
 - f) Síndrome de histiocitosis
 - g) Enfermedades de almacenamiento de glucógeno.
 - h) Agranulocitosis genética infantil.
 - i) Síndrome de Cohen.
 - j) Síndrome de Ehlers-Danlos (tipos IV y VIII AD)
 - k) Hipofosfatasa
 - l) Otros.

3.8.4 ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROSANTES

La gingivitis necrosante (GN), la periodontitis necrosante (PN) y la estomatitis necrosante (EN) son las afecciones periodontales más severas causadas por la placa bacteriana, suelen seguir un curso agudo, son destructivas, debilitantes y representan diferentes etapas del mismo proceso mórbido.

El término Gingivitis Necrosante se designa a las lesiones que solo afectan el tejido gingival, sin pérdida de inserción periodontal.

En la Periodontitis Necrosante las lesiones se encuentran confinadas a los tejidos periodontales, incluidos la encía, el ligamento periodontal y el hueso alveolar.

Estomatitis Necrosante es la progresión posterior de la enfermedad, que incluye tejidos más allá de la unión mucogingival.

PREVALENCIA

Afecta principalmente a adultos jóvenes, puede observarse en todos los grupos etarios, pero existen diferencias geográficas en cuanto a distribución por edad. En los individuos con infección de VIH parece ocurrir con una

mayor frecuencia. En los países en desarrollo, la prevalencia es superior a los de los países industrializados y la enfermedad suele afectar a los niños.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La gingivitis necrosante es una afección gingival inflamatoria destructiva, caracterizada por papilas ulceradas y desvitalizadas, márgenes gingivales, cuyo resultado se caracteriza por lesiones que parecen ser producidas por sacabocados. Las úlceras están cubiertas por una masa de tejido muerto esfacelado, de color blanco amarillento o grisáceo denominado “seudomembrana”.

Las primeras lesiones se ven a menudo en la áreas interproximales de la región anteroinferior, pero pueden ocurrir en cualquier espacio interproximal. El área entre la necrosis marginal y la encía relativamente no afectada muestra una zona eritematosa estrecha bien demarcada, la cual es debido a la hiperemia por la dilatación de los vasos del tejido conectivo gingival de la periferia de las lesiones necróticas.

Puede presentarse una halitosis característica y pronunciada, pero su intensidad puede variar y en ocasiones casi no se percibe.

- **CRÁTERES INTERPROXIMALES:** La necrosis gingival se desarrolla con rapidez y al cabo de pocos días, las papilas afectadas suelen separarse en dos partes, una vestibular y una lingual, con una depresión necrótica interpuesta entre ellas, es decir una papila negativa. La necrosis central produce una destrucción tisular considerable y se forma un cráter. En esta etapa de la enfermedad, el proceso suele involucrar el ligamento periodontal y el hueso alveolar y se establece la pérdida de inserción. La progresión del proceso interproximal a menudo origina la destrucción de gran parte del hueso alveolar interdental. En los casos avanzados, el dolor es considerable y puede asociarse con un aumento pronunciado del flujo salival.
- **FORMACIÓN DE SECUESTROS:** El avance de la enfermedad puede ser rápido y causar sobre todo necrosis de partes pequeñas o grandes del hueso alveolar. Un secuestro puede involucrar no solo hueso interproximal sino también el hueso cortical vestibular y lingual o palatino.
- **LESIÓN DE LA MUCOSA ALVEOLAR:** Cuando el proceso necrótico va más allá de la unión mucogingival, la enfermedad se denomina estomatitis necrosante, la cual puede dar por resultado una denudación amplia del hueso, cuyo producto es un gran secuestro con desarrollo de fístula bucoantral y osteítis.

- LINFADENITIS: La inflamación de los ganglios regionales puede ocurrir en la enfermedad periodontal necrosante, pero es particularmente evidente en los casos avanzados. Estos síntomas suelen limitarse a los ganglios linfáticos submandibulares, pero los ganglios cervicales también pueden estar afectados.

CAPÍTULO IV

ESTOMATOLOGÍA PERINATAL

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA “ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES”

El Instituto Nacional de Perinatología (INPerIER), nace con el objeto de analizar y ofrecer alternativas de solución a la problemática perinatal de nuestro país, como son los acontecimientos prenatales, natales y posnatales que caracterizan al proceso de reproducción humana, a través de la investigación y normatización de las acciones de salud de ésta área de la medicina, aplicables a todos los niveles de atención, así como resolución de problemas específicos de medicina perinatal que requieran de una alta especialización.

El 19 de abril de 1983, el INPerIER es estructurado como organismo público descentralizado, pasando a ser uno de los Institutos Nacionales de Salud.



El INPerIER cuenta entre sus servicios de especialidad con el de estomatología, entre cuyos objetivos está el de preservar la salud bucal de las mujeres gestantes usuarias del mismo. El 50% de las usuarias del Servicio de Estomatología, cursan con embarazos de alto riesgo, siendo entre los diagnósticos

más frecuentes: diabéticas gestacionales, diabéticas tipo I y II; mujeres canalizadas por el médico internista (hipertensas, cardiópatas); enfermedades de tipo inmunológico, pacientes tratadas en el Departamento de Infectología (toxoplasmosis, tuberculosis) entre otras, todo esto aunado al embarazo.

Las actividades básicas del servicio son de asistencia, enseñanza e investigación alrededor de los hechos clínicos detectados en pacientes ginecobstétricas y de los neonatos.

La práctica asistencial se realiza en aquellas pacientes canalizadas por el personal médico, ya seas por necesidad real de atención odontológica detectada por el profesionalista y/o necesidad sentida por el paciente; una vez que acude al servicio se revisa su historial médico, posteriormente le es realizado el examen estomatológico determinando la condición bucal, prioridades y alternativas de tratamiento, buscando que en lo posible éste se lleve a cabo antes de finalizar la gestación; los procedimientos que actualmente se realizan son los de operatoria dental, periodoncia (fase I y II),

de conductos, radiológicos y quirúrgicos. Se incluyen además en la consulta diaria aquellas pacientes que durante su estancia en el área de hospitalización presentan algún problema de índole odontológico.

La atención estomatológica a los niños recién nacidos en el INPerIER, se limita al control y registro de los eventos en el crecimiento desde el punto de vista maxilodentofacial.

Además, se realizan pláticas de prevención en salud bucal, las cuales consisten en dar técnica de cepillado, control personal de placadentobacteriana con pastillas reveladoras, teniendo como objetivo el brindar orientación en todas las dudas alrededor de la atención dental durante la gravidez, estimulando a la paciente adquirir hábitos adecuados, destrezas y conocimientos que influyen en la salud bucal de ella y de su familia.¹¹³



Figura 8.- Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinosa de los Reyes”



Figura 9.- Servicio de Estomatología del Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinosa de los Reyes”

CAPÍTULO V DIAGNÓSTICO PERIODONTAL

5.1 MÉTODOS DE EXAMEN PERIODONTAL

El examen del estado periodontal de una persona incluye la evaluación clínica de la inflamación en los tejidos periodontales, el registro de la profundidad de sondeo y del nivel clínico de inserción y la valoración radiográfica del hueso alveolar remanente.

En el transcurso de los años se crearon diversos sistemas de índices para asignar puntaje a los parámetros, muchos de ellos fueron diseñados exclusivamente para el examen de los pacientes en el consultorio, mientras que otros han sido utilizados en investigaciones epidemiológicas.

EVALUCIÓN DE LA INFLAMACIÓN DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

La presencia de inflamación en la porción marginal de la encía suele registrarse por medio del sondeo siguiendo los principios del índice gingival, descritos por Løe:

- 0 Ausencia total de signos visibles de inflamación en la unidad gingival.
- 1 Cambio ligero de color o textura.
- 2 Inflamación visible y la tendencia al sangrado del margen gingival inmediatamente después del pasaje bucal de una sonda en el margen gingival.
- 3 Inflamación con tendencia al sangrado espontáneo.

ÍNDICE DE PLACA

Presentado por Silness y Løe:

- 0 Ausencia de depósitos de placa
- 1 Placa revelada después de pasar la sonda a lo largo del margen gingival
- 2 Placa visible.
- 3 Placa abundante

EVALUACIÓN DE LA PÉRDIDA DE SOSTÉN DEL TEJIDO PERIODONTAL

En los estudios epidemiológicos contemporáneos la pérdida de sostén periodontal se evalúa con mediciones de inserción.

- La profundidad de la bolsa (PSB): la distancia desde el margen gingival hasta la ubicación del extremo de una sonda periodontal insertada en la bolsa con una fuerza de sondeo moderada.

- El nivel de inserción en el sondeo (NIS) o el nivel clínico de la inserción (NCA): se define como la distancia entre la conexión cementoadamantina y la ubicación del extremo insertado de la sonda.

ÍNDICE DE EXTENSIÓN Y SEVERIDAD (IES)

Tiene dos componentes:

1. EXTENSIÓN: describe la proporción de sitios dentarios en el sujeto examinado que exhiben signos de periodontitis destructiva.
2. SEVERIDAD: describe la magnitud de la pérdida de inserción en los sitios afectados, expresada como valor medio.

Se estableció un umbral de pérdida de inserción $\geq 1\text{mm}$ como criterio de inclusión para que un sitio dental se considere afectado por la enfermedad. Realizar un examen parcial que comprendiera los aspectos vestibular, central y mesiovestibular de los cuadrantes superior derecho e inferior izquierdo. Este sistema fue diseñado para valorar el efecto acumulativo de la enfermedad periodontal destructiva más que la presencia de la enfermedad en sí.

EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA DE LA PÉRDIDA DE HUESO ALVEOLAR.

Las radiografías suelen utilizarse en estudios epidemiológicos transversales para evaluar el resultado de la enfermedad periodontal sobre los tejidos de soporte más que para evaluar la presencia de la enfermedad.

La evaluación de la pérdida ósea en radiografías intrabucales suele realizarse analizando múltiples características cualitativas y cuantitativas del hueso interproximal:

1. Presencia de lámina dura intacta.
2. Grosor del espacio del ligamento periodontal.
3. Morfología de la cresta ósea (llana o angulada)
4. Distancia entre la conexión cementoadamantina (CCA) y el nivel más coronal hasta donde se considera que el espacio del ligamento periodontal conserva un grosor normal.

Existen 3 formas para evaluar el daño de los tejidos periodontales usados clínicamente:

- 1.- Detección visual de signos clínicos de destrucción de tejidos.
- 2.- Medición del nivel de inserción clínico con una sonda periodontal.
- 3.- Detección radiográfica de pérdida ósea.

SONDAS PERIODONTALES

Las sondas periodontales son principalmente utilizadas para evaluar la profundidad de sondeo o distancia del margen gingival a la base de la bolsa periodontal, pérdida de inserción clínica o distancia desde la unión cemento esmalte al fondo de la bolsa periodontal, evaluar la respuesta hemorrágica a la presión física, determinar la presencia de placa bacteriana o cálculos entre otras funciones.

TÉCNICA DE SONDEO PERIODONTAL: para medir una bolsa periodontal, la sonda debe insertarse suavemente con una presión de 20 a 25 gramos, paralela al eje vertical del diente, para luego deslizar en circunferencia alrededor de cada superficie de ésta, para detectar su configuración y las áreas de penetración más profundas.

Se debe considerar los siguientes factores:

- **Salud gingival:** cuando la encía está inflamada, la sonda frecuentemente pasa a través del epitelio de unión y penetra en el tejido conectivo subyacente exagerando de esta manera la profundidad de bolsa periodontal. En tejido sano, el epitelio de unión usualmente resiste esta penetración.
- **Fuerza aplicada:** de 20 a 25 gramos.
- **Angulación:** la profundidad de la bolsa interproximal es medida desde la línea del ángulo vestibular-palatino y vestibular-lingual, de modo que una mayor o menor angulación puede determinar diferente profundidad de la bolsa periodontal, excepto para las caras distales de la última pieza dentaria, dientes localizados en áreas desdentadas.

5.2 EVALUACIÓN DE LAS NECESIDADES DE TRATAMIENTO PERIODONTAL

Por iniciativa de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se realizó un sistema de índices para evaluar la necesidad de tratamiento periodontal en poblaciones grandes. Los principios del Índice Periodontal de Necesidades de Tratamiento para la Comunidad (IPNTC) son:

1. La dentición se divide en seis sextantes. La necesidad de tratamiento en un sextante se registra cuando están presentes dos o más dientes no destinados a extracción. Si queda sólo un diente se le incluye en el sextante colindante.
2. Las evaluaciones por sondeo se efectúan en torno de todos los dientes de un sextante o bien de un diente índice (para estudios epidemiológicos). Para representar el sextante se elige solo la medición más grave de éste.
3. El estado periodontal se califica de acuerdo a códigos que van del 1 al 4:
 - Código 1: se asigna a un sextante sin bolsas, cálculos ni obturaciones desbordantes, pero en el que se observa sangrado después de un sondeo suave en una o más unidades gingivales.
 - Código 2: se asigna a un sextante cuando carece de bolsas de más de 3mm, pero en el que se observan factores de retención de cálculos y placa o la presencia subgingival de estos elementos.
 - Código 3: se asigna a un sextante que aloja bolsas cuya profundidad es de 4-5 mm.
 - Código 4: se asigna a un sextante que aloja bolsas cuya profundidad es de 6 mm o más.
4. Las necesidades de tratamiento (NT) es un puntaje basado en el código de mayor severidad en la dentición:
 - NT 0: en caso de salud gingival.
 - NT 1: necesidad de mejorar la higiene bucal si se ha registrado un código 1.
 - NT 2: necesidad de raspado radicular, de eliminación de restauraciones desbordantes y de mejorar la higiene bucal, con códigos 2 y 3.
 - NT 3: tratamiento complejo, código 4.

Un examen clínico óptimo de las condiciones periodontales debe incluir el sondeo periodontal en torno de todos los dientes. No obstante, por razones

prácticas la mayor parte de los estudios epidemiológicos han empleado metodologías parciales de registro. El IPNTC para el tratamiento se basa en que la profundidad del sondeo determina la opción entre terapia periodontal no quirúrgica y terapia quirúrgica, más complicada. Se pretende tamizar grupos grandes de población para determinar las necesidades de tratamiento y facilitar las estrategias preventivas y terapéuticas, no la de describir la prevalencia y la severidad de la enfermedad periodontal.

Algunos de los investigadores consideran al IPNTC inadecuado este sistema para reflejar las diferencias del estado periodontal y su falta de validez como método para evaluar las necesidades de tratamiento.

5.3 SISTEMA PERIODONTAL SCREENING AND

RECORDING

P.S.R.

En Junio de 1992, el sistema Periodontal Screening and Recording desarrollado por la American Academy of Periodontology y la American Dental Association, fue oficialmente lanzado en los Estados Unidos. P.S.R. está designado para facilitar la detección temprana de enfermedades periodontales con una técnica simplificada y mínima documentación.

PSR es una modificación del CPITN originalmente comisionada por la Organización Mundial de la Salud, para evaluar la necesidad de tratamientos periodontales en estudios epidemiológicos.

El PSR es casi idéntico al CPITN, los dos índices están basados en una evaluación de tres indicadores de la enfermedad periodontal:

- Sangrado al sondeo.
- Acumulación de cálculo.
- Profundidad del surco gingival.

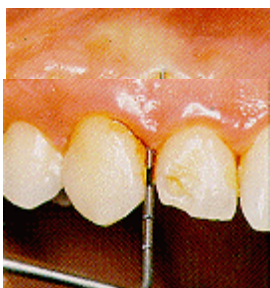
La diferencia entre el PSR y CPITN radica en la agregación de un código asterisco, el cual proporciona una forma más detallada de la examinación periodontal ya que se registra:

- Involucración de furca radicular
- Movilidad dental
- Problemas mucogingivales
- Recesiones gingivales

La dentición está dividida en sextantes y se utiliza una sonda periodontal especial con terminación en esfera y banda de color extendiéndose de 3.5 mm a 5mm (OMS). La medición está basada en la presencia de sangrado, placa y cálculo, restauraciones defectuosas y la posición de las bandas de color en relación con el margen gingival. Solamente la más alta puntuación está registrada para cada sextante. Uno de los cinco códigos posibles (0,1,2,3,4,*) es asignado para cada sextante. Cada diente en el sextante es sondeado en 6 sitios diferentes: mesiobucal, mitad de la cara bucal, distobucal, mesiolingual, mitad de la cara lingual y distolingual.

PSR ha sido utilizado desde hace años en los Estados Unidos, esta información es aceptada en la detección de anomalías periodontales en comparación del examen tradicional clínico periodontal. Los objetivos de este programa es mejorar la asistencia del paciente para proporcionar un fácil y consistente procedimiento para la detección de enfermedad periodontal en respuesta a la necesidad de un tratamiento.

CÓDIGOS



- Código 0: el área coloreada de la sonda permanece completamente visible en una zona más profunda del sextante. No se detecta cálculo ni márgenes defectuosos, los tejidos gingivales están sanos y no presentan sangrado al sondeo leve. Tejidos periodontales sanos.

- Código 1: el área coloreada de la sonda permanece completamente visible en la zona más profunda del sondeo en el sextante. No se detecta cálculo o márgenes gingivales defectuosos. Hay sangrado al sondeo suave.



- Código 2: el área coloreada de la sonda permanece completamente visible en la zona de sondeo más profunda del sextante. Se encuentra cálculo supra o subgingival y/o márgenes defectuosos.



- Código 3: el área coloreada de la sonda permanece parcialmente visible en la zona de sondeo más profunda del sextante. Bolsa patológica de 3.5 a 5.5

mm, el área negra de la sonda se encuentra a nivel del margen gingival.



- Código 4: el área coloreada de la sonda desaparece completamente indicando profundidad de sondeo mayor de 5.5 mm.
- Código *: involucración de la furca, movilidad dental, problemas mucogingivales.

CÓDIGOS PARA TRATAMIENTO.

- Código 0: Cuidado preventivo apropiado.
- Código 1: Instrucción de higiene bucal y terapia apropiada incluyendo la remoción de placa subgingival.
- Código 2: Instrucción de higiene bucal, destartraje, eliminar obturaciones con desajustes.
- Código 3 y 4: Instrucción de higiene bucal, destartraje supragingival y subgingival, pulido radicular. Examen periodontal minucioso del sextante afectado será necesario para determinar un plan de tratamiento apropiado.

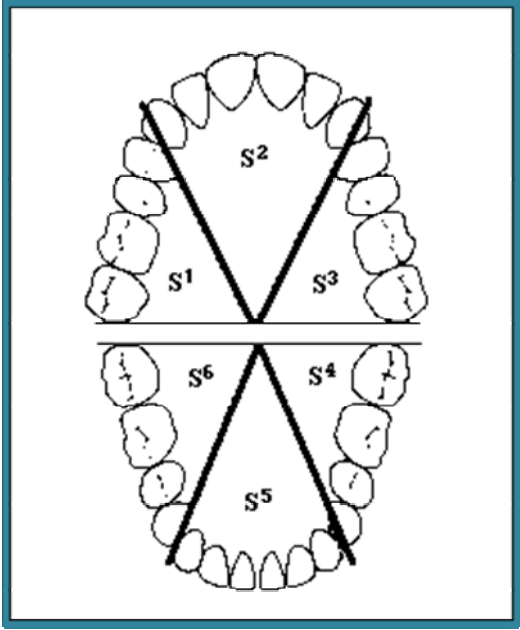


Figura 10.- Sextantes Índice PSR.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinosa de los Reyes” (INPerIER), en el servicio de Estomatología, como parte de su atención, las pacientes embarazadas que asisten, son sometidas a un examen médico-dental. A pesar de la información recabada, se ignora con exactitud la frecuencia de necesidades de atención periodontal en pacientes embarazadas durante el 1º, 2º y 3º trimestre de gestación, ya que en estas pacientes no se lleva a cabo un sondeo periodontal.

JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

En el servicio de Estomatología del Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinosa de los Reyes”, se suministra atención en un aproximado de 3,500 a 4,000 pacientes embarazadas anualmente, pero se desconoce la proporción de mujeres que necesitan atención periodontal especializada, no especializada y sin necesidades de atención.

Y así mismo, se podrá planificar la atención periodontal durante el 1º, 2º y 3º trimestre de embarazo en el INPerIER.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Determinar el porcentaje de pacientes gestantes con compromiso sistémico que necesiten atención periodontal especializada, no especializada y sin necesidades de tratamiento.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Distinguir la alteración periodontal predominante en cada trimestre del embarazo.
- Estimar la asociación de Placa Dentobacteriana con la frecuencia de problemas periodontales.
- Determinar el compromiso sistémico predominante en esta población.

METODOLOGÍA

MATERIAL Y MÉTODOS

Antes de iniciar el estudio se realizaron sesiones de calibración entre el tesista y periodoncista Arturo Flores Espinosa, para unificar los criterios de calificación. Tomando en cuenta lo siguiente:

Se analizaron a 150 pacientes embarazadas de 15 a 44 años de edad con compromiso sistémico (alto riesgo), reclutadas durante el periodo Octubre-Diciembre del 2007 en el servicio de Estomatología del Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinosa de los Reyes”, las cuales se clasificaron de acuerdo a la edad gestacional en 1° (desde la concepción hasta la semana 13.5), 2° (13.6 a 27 semanas) y 3° (27.1 a 40 semanas) trimestres, reclutadas con cita de primera vez, a cargo del tesista.

Se realizó examen dental, tomando fotografías de inicio y con solución eritrocina para la determinación del Índice de Placa Dentobacteriana, el cual consiste en la aplicación de 10 gotas de dicha solución sobre la lengua del paciente tocando cada una de las superficies dentarias para su pigmentación, así mismo se registró resultados en el formato para Control Personal de Placa.

Posteriormente se realizó un sondeo periodontal, tomando en consideración el índice PSR, modificado por conveniencia del tesista, debido a que se utilizó sonda tipo “O” de la Universidad de Michigan con graduación Williams en 1,2,3,5,7,8,9 y 10 mm, por su fácil manipulación de ésta al momento de la calibración; en comparación con la sonda en punta de forma esférica de 0.5mm de diámetro, con área codificada en color que se extiende de 3.5 a 5.5mm empleado en el índice PSR. Se dividió en sextantes las arcadas, se sondeó seis sitios alrededor de cada diente tomando en consideración la puntuación más alta como representativo de todo el sextante, así como utilizando códigos para su resultado y tratamiento con base al PSR modificado.

CÓDIGOS

0	Clínicamente sano.
1	1 a 2 mm. de profundidad, sangrado al sondeo.
2	2 a 3 mm. de profundidad, cálculo supra e infra gingival, restauraciones desbordadas.
3	3 a 5 mm. de profundidad.
4	6 ó más mm. de profundidad de bolsa.
X	Edéntulo.
*	Problemas mucogingivales, recesión gingival, movilidad dental, involucración de furca.

CÓDIGOS PARA TRATAMIENTO.

0, 1, 2	Sin necesidad de tratamiento quirúrgico, Fase I
3, 4 y *	Con necesidad de tratamiento Fase II.

SEXTANTES ÍNDICE PSR

S1	S2	S3
S4	S5	S6

Además, previo con el consentimiento informado aceptado y con la debida protección para el paciente, utilizando mandil de plomo, se tomaron radiografías de las zonas con códigos 3 y 4 para evaluar el grado de soporte óseo, lo cual se realizó a partir de la semana 14 de gestación.

TIPO DE ESTUDIO

Transversal, Descriptivo, Observacional, Prolectivo

POBLACIÓN DE ESTUDIO Y MUESTRA

POBLACIÓN

Pacientes embarazadas con compromiso sistémico, atendidas en el servicio de Estomatología del Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinosa de los Reyes”, en el período Octubre-Diciembre del 2007.

MUESTRA

Fue calculado con apoyo del paquete estadístico Epi Info Versión 6.

TIPO DE MUESTREO

No probabilístico, sistemático de todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes inscritas en el INPerIER referidas al servicio de Estomatología.
- Pacientes embarazadas con compromiso sistémico.
- Con promedio de 15 a 44 años de edad.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes no inscritas en el INPerIER.
- Pacientes remitidas del servicio de Climaterio.
- En puerperio.
- Del Servicio de Ginecología.
- No embarazadas.
- Pacientes que no acepten participar en el estudio.

VARIABLES DE ESTUDIO

*INDEPENDIENTE

Placa Dentobacteriana.
Trimestre de Gestación.
Compromiso sistémico.
Edad.

*DEPENDIENTE

Enfermedad Periodontal.

MODELO CONCEPTUAL

V. ANTECEDENTE

V. INDEPENDIENTE

V. DEPENDIENTE



OPERACIONALIZACIÓN

- **Placa dentobacteriana:** Es la constituida por microorganismos aerobios, gram negativos, anaerobios gram positivos y contiene componentes orgánicos como son los polisacáridos, proteínas, glucoproteínas y lípidos, además, se encuentran bacterias pioneras las cuales cambian su pH y sus residuos sirven para bacterias más complejas. El índice de placadentobacteriana se tomará de acuerdo a la tinción con solución eritrosina, considerando el total de dientes, total de caras y número de caras pigmentadas para el resultado del porcentaje.
- **Trimestre de gestación:** El embarazo o gestación es un proceso de crecimiento y desarrollo de un nuevo individuo en el seno materno, pasando por los períodos embrionario y fetal. Dura unos 266 días (38 semanas) a partir de la fecundación, pero en clínica se toma como fecha de partida el día de comienzo de la última menstruación y se considera que se prolonga 280 días (40 semanas), la gestación se divide en tres trimestres, considerando el 1º desde la concepción hasta la semana 13.5, el 2º trimestre de la 13.6 a 27 semanas y 3º trimestre de 27.1 a 40 semanas. Se tomará en cuenta el número de semanas y días de gestación, en la que se encuentre la paciente, al momento de realizar el examen bucal.
- **Compromiso sistémico:** Es aquel proceso en el cual se ven disminuidas las funciones fisiológicas de un organismo. Se determinará la patología materna (alto riesgo) de la paciente.
- **Edad cronológica:** Es el tiempo que una persona ha vivido, a contar desde su nacimiento, el cual se asentará en años cumplidos.
- **Enfermedad periodontal:** Se caracteriza por las alteraciones inflamatorias de la encía y tejidos de sostén, tales como tumefacción y enrojecimiento del margen gingival y hemorragia al sondeo suave del área del surco gingival. Los procesos inflamatorios que se limitan sólo a la encía se denominan gingivitis; cuando existe pérdida de inserción y profundidad de sondeo incrementado se designa como periodontitis. Es causada por bacterias específicas, éstas y sus toxinas son capaces de iniciar la respuesta inmune del huésped que colonizan.

De acuerdo a la clasificación de Enfermedad Periodontal de 1999, se tomará en cuenta:

I.- ENFERMEDADES GINGIVALES

- Gingivitis inducida por placa dentobacteriana: placa presente en el margen gingival, cambios en el color y contorno gingival, aumento del exudado gingival, sangrado ante la provocación, ausencia de pérdida de inserción, ausencia de pérdida ósea.
- Gingivitis asociada con factores locales contribuyentes: anormalidades dentales como perlas adamantinas y disgregación del cemento, restauraciones dentales, fracturas radiculares, resorción radicular cervical.
- Enfermedades gingivales modificadas por factores endócrinos: gingivitis asociada con el embarazo: edema, cambios de color y contorno, propensión al sangrado ante un estímulo suave. Granuloma piógeno (telangiectásico): masa localizada de tejido muy vascularizado como respuesta a la placa durante el embarazo, se origina en el tejido gingival proximal y tiene una base pediculada, común en el maxilar superior.
- Enfermedades gingivales modificadas por afecciones sistémicas: diabetes mellitus, leucemias y otras displasias sanguíneas.
- Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos: la inflamación gingival y la presencia de placa dental son factores de riesgo significativos para el desarrollo de hipertrofia gingival, como es la difenilhidantoína sódica o epinutina, ciclosporina A, bloqueantes de los canales de calcio.

II.- PERIODONTITIS CRÓNICA

Inflamación gingival, sangrado durante el sondeo en el área de la bolsa gingival, resistencia reducida de los tejidos periodontales al sondeo, pérdida de inserción y pérdida de hueso alveolar. Se clasifica conforme a la extensión y severidad de los sitios afectados:

Leve: 1-2mm de pérdida de inserción clínica.

Moderada: 3-4mm pérdida de inserción clínica.

Severa: +5mm pérdida de inserción clínica.

Localizada o generalizada.

ASPECTOS ÉTICOS

Se solicitó su consentimiento verbal y escrito a las pacientes que cumplan con los criterios de inclusión.

RECURSOS

HUMANOS

DIRECTOR DE TESIS

C.D. Arturo Flores Espinosa, profesor titular de la materia de Periodoncia I y II en la Facultad de Odontología UNAM. Encargado de dirigir, analizar y guiar la realización de la tesis.

ASESORES

Dra. Rosa María Díaz Romero, Investigadora en Ciencias Médicas del INPerIER.

C.D. Manuel Suárez Áldecoa, Coordinador del servicio de Estomatología del INPerIER.

Encargados de la revisión y realización de la Tesis, así como verificar la correcta recolección de los datos de la muestra.

TESISTA

Fabiola Díaz Pérez, recolección de datos de la muestra, recopilación bibliográfica y análisis de los resultados.

MATERIALES

- Guantes.
- Cubrebocas.
- Unidad dental.
- Espejo dental.
- Historia clínica dental.
- Sonda periodontal tipo “O” de la Universidad de Michigan con graduación Williams en 1,2,3,5,7,8,9,10 mm.
- Solución eritrocina.
- Cámara fotográfica.
- Aparato de Rx.
- Líquidos reveladores.
- Formato para Control Personal de Placa.
- Lápiz bicolor.
- Radiografías periapicales.
- Snap.
- Retractor de carrillos.
- Computadora.

**EXAMEN DE ESTOMATOLOGÍA PERINATAL PARA
LA DETECCIÓN DE ENFERMEDAD PERIODONTAL**

Nombre. Apellido paterno Apellido materno Nombre(s)

Fecha: Día Mes Año.

No. Registro: No. Expediente.

Edad: Años.

Dirección: Calle No. Col. Delegación ó municipio

Tel:

Fecha última menstruación: Día Mes Año

Fecha probable de parto: Día Mes Año

Edad gestacional: No. semanas de gestación que se encuentre.

Trimestre de gestación: 1° 2° ó 3° Trimestre

Patología materna agregada: Compromiso Sistémico (Alto Riesgo).

No. cepillado al día:

Uso de hilo dental:

**SONDEO PERIODONTAL
ÍNDICE PSR**

S1	S2	S3
S4	S5	S6

FORMATO PARA CONTROL DE PLACA DENTOBACTERIANA

Total de dientes _____ Total de caras. _____

Control _____
Porcentaje _____ % _____
Fecha _____

7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
		V	IV	III	II	I		I	II	III	IV	V		
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7

FINANCIEROS

A cargo del Tesista

PLAN DE ANÁLISIS

Se procedió a la estructuración de una base de datos del análisis estadístico S.P.S.S. versión 15, se obtuvo frecuencias, medidas de tendencia central de las variables de interés, cuyo nivel de medición sea de intervalo y de razón.

Para determinar la asociación de las variables se utilizó la estadística de X^2 con un nivel de significancia de $p < 0.05$

TRABAJO DE CAMPO

En el Servicio de Estomatología del INPerIER se evaluaron a 150 pacientes canalizadas de otras especialidades del hospital registradas con cita de 1ra vez, subsecuentes y del área de hospitalización, que cumplieran con los criterios de inclusión durante el turno matutino de octubre a diciembre del 2007.

Se invitó a la paciente a participar en el estudio y con el consentimiento informado autorizado, se procedió a realizar la historia clínica dental de este servicio así como también el sondeo periodontal siguiendo el formato establecido del sistema Periodontal Screening and recording modificado, con sonda periodontal tipo “O” de la Universidad de Michigan con graduación Williams. Además la higiene bucal se valoró mediante el control personal de placadentobacteriana con solución eritrosina, esto asentado en el formato establecido. En las pacientes que obtuvimos códigos 3, 4 y asterisco se tomaron radiografías dentales de las zonas afectadas, previa información a la paciente sobre las medidas de protección, como es la utilización de un mandil de plomo y la cantidad mínima de radiación. También se tomaron fotografías al inicio del examen dental y en la detección de placadentobacteriana.



Fig

ura 11.- Exploración bucal y control personal de placa dentobacteriana en el Servicio de Estomatología.



Figura 12.- Exploración bucal, en paciente de 35 años de edad cursando el 2º trimestre de gestación
Presenta granuloma o épuilis del embarazo.



Figura 13.- Control personal de placa dentobacteriana con solución eritrosina.

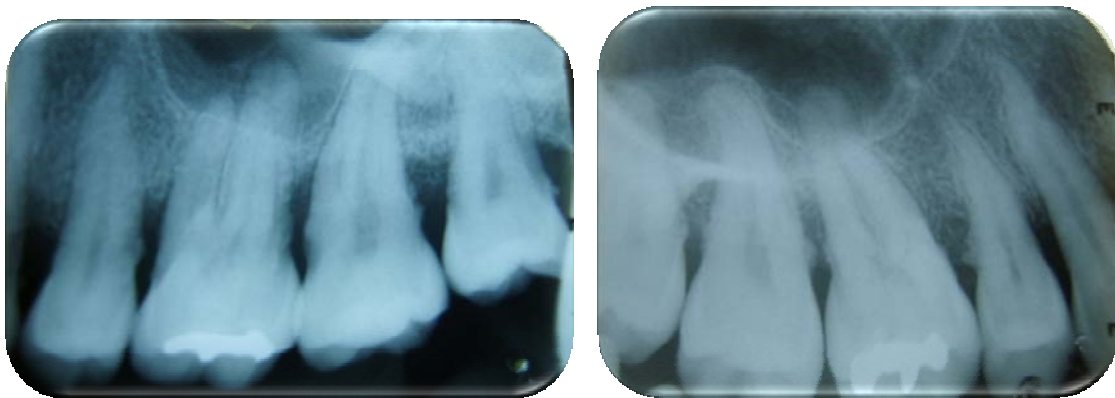


Figura 14.- Radiografía de molares superiores del mismo paciente.

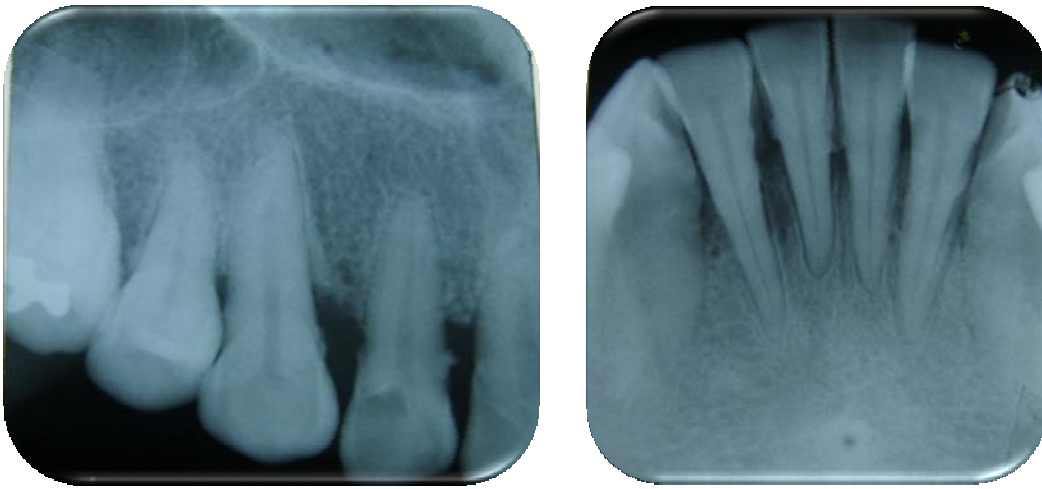


Figura 15.- Radiografías de zona anterior superior e inferior.



Figura 16.- Radiografía de molares inferiores.



Figura 17.- Paciente de 19 años de edad cursando el 3° trimestre de gestación con epilepsia, presenta agrandamiento gingival asociado a medicamentos.

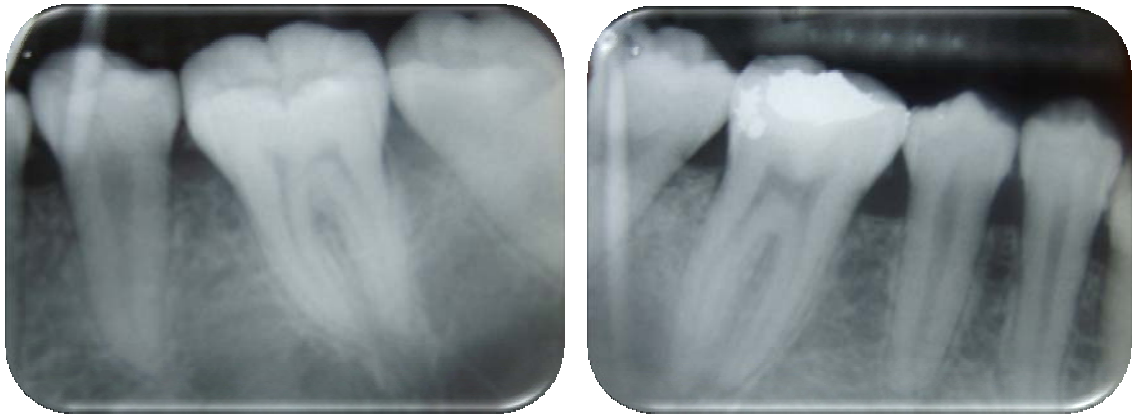


Figura 18.- Radiografías de molares inferiores.

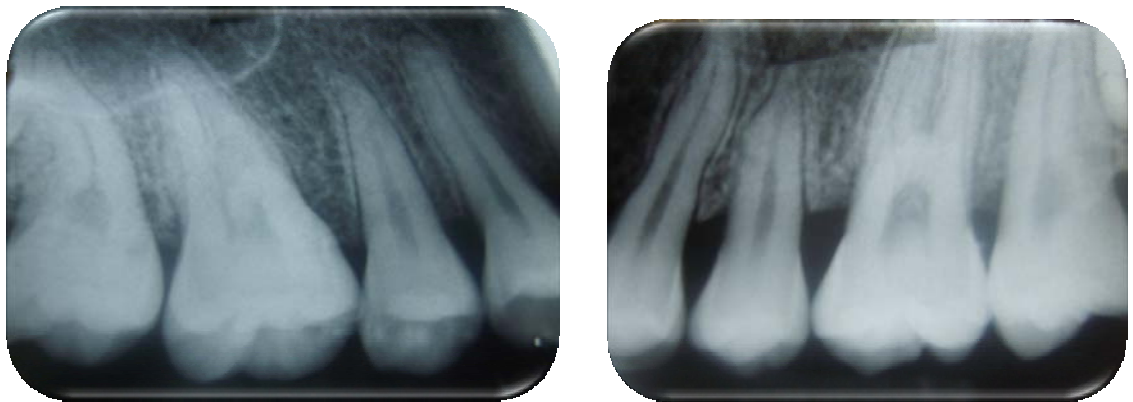


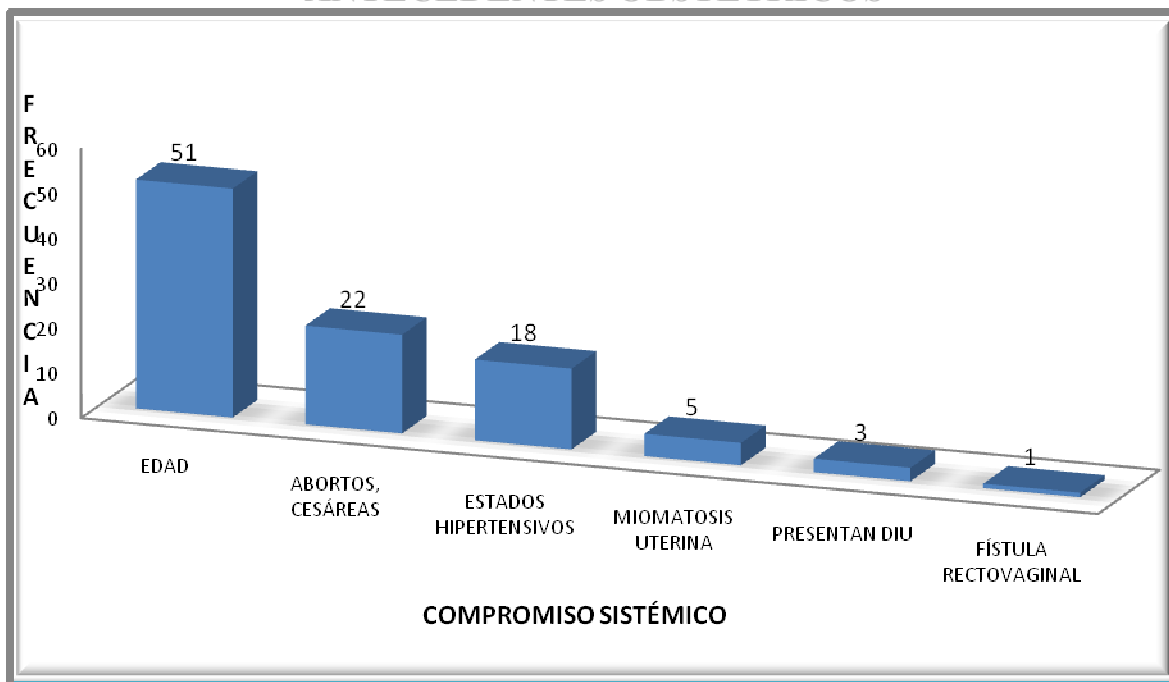
Figura 19.- Radiografías de molares superiores.

RESULTADOS

Participaron 150 pacientes embarazadas con compromiso sistémico, entre 15 a 44 años de edad, con un promedio de 28 años (± 7.4), se realizó examen dental dentro del Servicio de Estomatología del INPerIER, el cual consistía en un sondeo periodontal, toma de radiografías dentales y control de placa dentobacteriana, en el período comprendido de octubre a diciembre del 2007. El compromiso sistémico se clasificó en antecedentes obstétricos y en patología asociada, mostrando un mayor predominio en las primeras con un 60% y en patología asociada con un 40% del total de la población.

En la gráfica 1 se muestra los resultados obtenidos de los antecedentes obstétricos, en la cual observamos un predominio de la edad materna, ya que se encontró con un 51% (38 pacientes), seguidos por los antecedentes perinatales como son abortos, cesáreas, partos pretérmino con 22% (16 pacientes), los estados hipertensivos con 18% (13 pacientes), con miomatosis uterina 5% (4 pacientes), presentan DIU 3% (2 pacientes), fístula rectovaginal 1% (1 paciente).

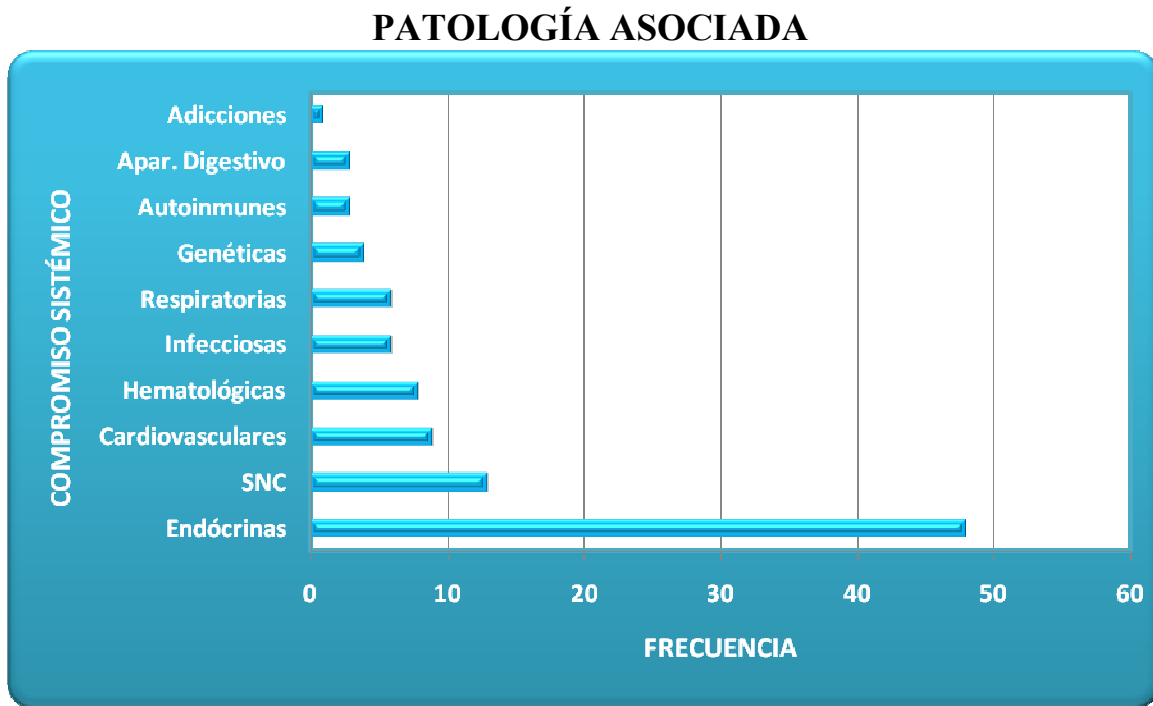
ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS



Gráfica 1

Respecto a las patologías asociadas, como se muestra en la gráfica 2, se encontró una mayor prevalencia en las endócrinas (diabetes mellitus) con un 48% siendo 34 pacientes que presentaron la enfermedad, seguidas por las del sistema nervioso central (epilepsia) con 13% (9 pacientes), las

cardiovasculares como son arritmias cardiacas con 9% (6 pacientes), hematológicas 8% (6 pacientes), infecciosas y respiratorias ambas con 6% (4 pacientes en cada una de ellas), genéticas 4% (3 pacientes), autoinmunes 3% (2 pacientes), aparato digestivo 3% (2 pacientes), y con adicciones 1% (1 paciente).

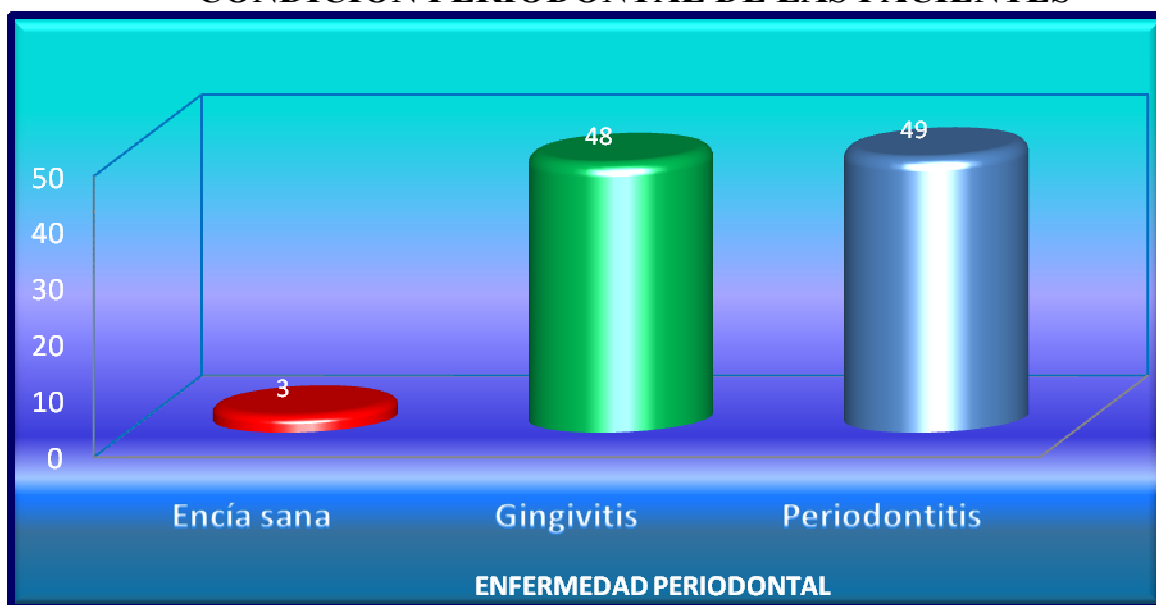


Gráfica 2

En cuanto a la enfermedad periodontal, en la gráfica 3 se observa una frecuencia elevada de ésta, dando un total del 97% en nuestra población de estudio, ya que la gingivitis se presentó en un 48% (72 pacientes), con periodontitis fue de 49% (73 pacientes) y sólo el 3% (5 pacientes) presentó una encía sana.

Entre la condición periodontal y el porcentaje de placa dentobacteriana, no se encontró asociación estadística entre ellas ($p > 0.05$).

CONDICIÓN PERIODONTAL DE LAS PACIENTES



Gráfica 3

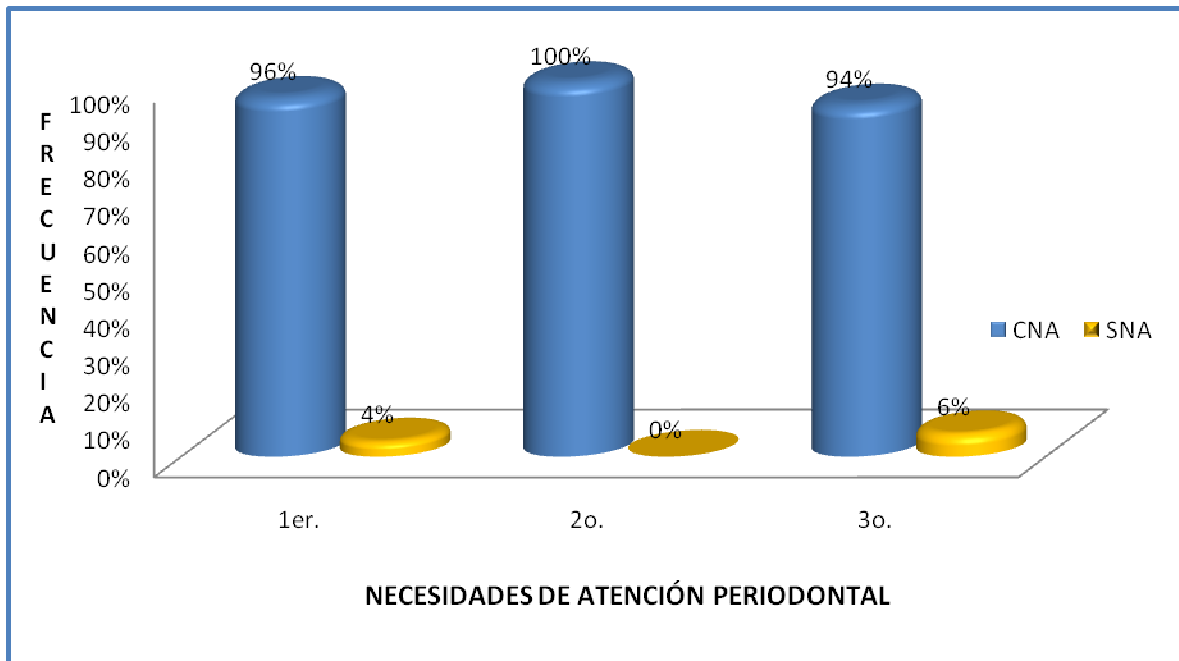
Respecto a las Necesidades de Atención Periodontal (NAP) se observó que el 97% de nuestra población de estudio mostró tener diferentes necesidades, las cuales consisten en una Fase I y Fase II del tratamiento periodontal. Los resultados se obtuvieron clasificándolos de acuerdo al trimestre de gestación y tomando en consideración los códigos del índice PSR modificado como se muestra en la tabla 2.

	Con necesidad de atención (CNA)	Sin necesidad de atención (SNA)
1° Trimestre	48 pacientes	2 pacientes
2° Trimestre	50 pacientes	0 pacientes
3° Trimestre	47 pacientes	3 pacientes

Tabla 2. Necesidades de atención periodontal por trimestre de gestación.

Se observó un aumento en las necesidades en el primer y tercer trimestre, sin embargo las diferencias encontradas no fueron estadísticamente significativas (Gráfica 4).

NECESIDADES DE ATENCIÓN PERIODONTAL POR TRIMESTRE DE GESTACIÓN



Gráfica 4

Nuestro estudio muestra que el 49% de la población requiere tratamiento especializado, en el cual nos enfocamos a un examen periodontal detallado, a la realización de cirugías periodontales y mantenimiento del mismo. El 48% de la población necesita un tratamiento enfocado a la prevención, es decir una Fase I del tratamiento periodontal, en el cual se incluye: instrucción de técnica de cepillado, detartraje, control personal de placa dentobacteriana y profilaxis.

DISCUSIÓN

En México la enfermedad periodontal afecta principalmente a adolescentes y adultos, en las mujeres, los cambios hormonales por mencionar la menstruación así como el embarazo principalmente, los niveles elevados de estrógenos y progesterona pueden afectar de forma directa al tejido gingival, influyendo o acrecentando la enfermedad preexistente, la gingivitis del embarazo se ha reportado en la literatura con una prevalencia de 30 a 100%. Un estudio efectuado en el Instituto Nacional de Perinatología (INPerIER) encontró una frecuencia de gingivitis de 3.8% y 36.3% de enfermedad periodontal entre mujeres embarazadas con bajo riesgo en el año de 1996.¹¹⁴ Díaz Guzmán encontró en una muestra de pacientes embarazadas en la ciudad de León Guanajuato, una prevalencia de gingivitis de 54% y periodontitis de 32%.¹¹⁵ En Celaya Guanajuato, Moreno reportó un 86.2% de prevalencia de enfermedad periodontal,¹¹⁶ aunque en otros estudios es muy elevada la prevalencia como es el estudio presentado por Larez Leira en Caracas Venezuela con un 96% de gingivitis;¹¹⁷ es importante destacar que en estos estudios hay diversidad en la muestra y en la metodología. Se ha observado que el nivel socioeconómico influye en el desarrollo de la enfermedad periodontal, esto puede estar reflejado en el estudio efectuado por Santibáñez quien encontró una alta prevalencia de 81% realizado en Ciudad Netzahualcóyotl, Edo. de México.¹¹⁸ En nuestro estudio encontramos un total de 97% de prevalencia de enfermedad periodontal, ya que la gingivitis se presentó en un 48% y periodontitis un 49% y sólo el 3% tuvo una encía sana, es importante destacar que nuestro estudio estuvo conformado por pacientes con algún compromiso sistémico a diferencia de los demás citados, siendo una muestra representativa de las pacientes atendidas en el INPerIER, lo cual coincide con algunos estudios en una alta prevalencia de enfermedad periodontal.

Respecto a las necesidades de tratamiento periodontal son pocos los estudios realizados en pacientes embarazadas, sólo encontramos tres realizados en México, como es el de Díaz Guzmán que observó un 30% de necesidades en su estudio,¹¹⁵ Hernández encontró un 45% en su trabajo sobre las necesidad sentida en un grupo de pacientes diabéticas del INPerIER en el 2007.¹¹⁹

Un estudio realizado sobre las necesidades de tratamiento estomatológico en un grupo de embarazadas hospitalizadas en el INPer en el año 2004, se detectó que el 20% de las mujeres gestantes presentaban encía

sana, 70% de las pacientes tuvieron gingivitis, el 10% presentaron periodontitis, las cuales requerían Fase I y Fase II del tratamiento periodontal, así como también se encontró gran porcentaje en la acumulación de placadentobacteriana y cálculo dental, por lo tanto se determinó las necesidades de tratamiento enfocadas a la prevención y detartraje.¹²⁰

Nosotros observamos una frecuencia elevada en las necesidades de atención periodontal ya que se obtuvo un total de 97% en la muestra, de los cuales el 49% requieren tratamiento especializado o Fase II del tratamiento periodontal y el 48% necesita medidas preventivas como es instrucción de higiene bucal, control personal de placa dentobacteriana, detartraje y profilaxis, esto se correlaciona con la alta prevalencia de enfermedad periodontal en nuestra población. Además en esta investigación se utilizó el índice Periodontal Screening and Recording, el cual se ha utilizado para simplificar el sondeo periodontal con el objetivo de obtener las necesidades del paciente y aplicar un buen tratamiento de acuerdo a los resultados, siendo ésta una ventaja de nuestro trabajo, también se ha empleado para obtener datos en estudios epidemiológicos. Es importante el mencionar que la muestra de la población de nuestro estudio, fueron pacientes con diferentes alteraciones sistémicas y cabe hacer notar que actualmente se encuentran pocas investigaciones realizadas con estos datos ya que generalmente sólo se han realizado en pacientes embarazadas con el compromiso sistémico de diabetes mellitus.

CONCLUSIONES

La frecuencia de necesidad de atención periodontal se presentó en el 97% de las pacientes, de las cuales el 49% requiere tratamiento especializado o correctivo (Fase II) enfocado a un examen periodontal detallado en el que se tendrá que realizar cirugía periodontal, en este grupo es necesario introducir medidas de mantenimiento es decir una fase III que incluyan revisiones periódicas y un programa de control personal de placa dentobacteriana; el 48% necesita un tratamiento preventivo correspondiente a una Fase I del tratamiento periodontal, como podemos observar es alta la demanda de dichas necesidades en nuestra población. Asentamos en nuestro estudio una mayor frecuencia de necesidades de tratamiento periodontal en el primero y segundo trimestre de gestación, pero concluimos que las diferencias encontradas no resultaron estadísticamente significativas.

En nuestro estudio, no existe asociación estadística entre la acumulación de placa dentobacteriana y enfermedad periodontal. Una tentativa explicación es que el 48% de las mujeres con patología asociada padecen diabetes mellitus con predominio del tipo II.

La enfermedad periodontal tuvo una prevalencia de 97%, siendo el 48% de gingivitis y 49% en periodontitis en nuestra población.

Respecto a la higiene bucal la mayoría de las pacientes reportaron cepillarse los dientes 1 o 2 veces al día, sólo pocas utilizaban colutorios e hilo dental, además la técnica de cepillado utilizada más frecuente fue la horizontal. El índice de placa dentobacteriana así como también el índice CPO fue elevado en esta población.

Conocemos que son pocos los estudios realizados en pacientes embarazadas en México, enfocados a enfermedad periodontal y a las necesidades de atención de ésta, por lo que nuestro trabajo pretende dar conocimiento al tipo de problemas más frecuentes que se presentan durante esta etapa y dar propuesta de plan de tratamiento. Sin embargo es importante mencionar que el embarazo por sí solo no produce enfermedad periodontal, pero si contribuye al deterioro periodontal ya establecido.

Una de las observaciones en el interrogatorio fue que las pacientes referían de un sangrado bucal al más mínimo contacto con el cepillo, siendo éste el motivo principal por el cual decidieron acudir al servicio de Estomatología, presentándose principalmente en las pacientes que cursaban el 2º trimestre de gestación.

Los cambios que se generan durante el embarazo principalmente hormonales, tienen una repercusión en el periodonto sobre todo en la vascularidad periodontal, así como en la microflora bucal, por lo tanto es de

suma importancia tenerlos en cuenta al momento de la atención dental de éstas pacientes, ya que el descuido en la higiene bucal es muy frecuente durante este período, generalmente las pacientes no asisten al dentista por falta de conocimientos sobre los cuidados bucales o tabúes que se tienen en torno a ella, por mencionar uno: “por cada embarazo un diente perdido”. De acuerdo a la gran demanda de necesidades de atención periodontal en nuestra investigación, el Cirujano Dentista como promotor de la salud, tiene un gran compromiso en la relación Médico-Paciente, pues es necesario e importante el educar y concientizar a la paciente sobre la prevención y cuidados dentales durante este período. Esto se logrará por medio de pláticas informativas e instructivas de: Auto control de placa Dentobacteriana, técnica de cepillado, utilización de hilo dental y colutorios, con el fin de proporcionar información real basado en conocimientos científicos, las cuales involucrará tanto a la gestante como a su familia.

Además, se ha descrito la relación entre la enfermedad periodontal y el resultado adverso del embarazo como es el parto pretérmino y bebés con bajo peso al nacer, por lo que es importante tomar en consideración estos datos y promover una buena higiene bucal hacia la gestante y el compromiso de una buena atención dental por parte del Cirujano Dentista.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Jensen J, Liljemark W, Bloomquist C. The effect of female sex hormones on subgingival plaque. *J Periodontol* 1981;52:599-602
- 2.- Loë H. Periodontal changes in pregnancy. *J Periodontol* 1965;36:209-217
- 3.- Lindhe J, Branemark PI. Changes in microcirculation after local application of sex hormones. *J Periodontol Res* 1967;2:185
- 4.- Bhaskar SN, Jacoway JR. Pyogenic granuloma: clinical features, incidence, histology and results of treatment, report of 242 cases. *J Oral Surg* 1966;24:391-398
- 5.- Sills ES, Zegarelli DJ, Hoschander MM, Strider WE. Clinical diagnosis and management of hormonally responsive oral pregnancy tumor (pyogenic granuloma). *J Reprod Med* 1996;41:467-470
- 6.- Pinard A. Gingivitis in pregnancy. *Dent Regist* 1877;31:258-257
- 7.-Biro S. Studies regarding the influence of pregnancy upon caries. *Viertel Jahrschr Zahnheick* 1898;14:371
- 8.- Zeman DE, Blackberg SN. The effect of castration and hypophysector on the gingiva and oral mucous membranes of Rhesus monkeys. *J Dent Res* 1940;19:381
- 9.- Richman MJ, Abarbanel AR. Effect of estradiol and diethylstilbesterol upon the atropic human buccal mucosa with a preliminary care report on the use of estrogens in the managment of senile gingivitis. *J Clin Endocrinol Metab* 1943;3:224-226
- 10.- Ziskin DE, Blackberg SN, Slanetz CA. Effects of subcutaneous injections of estrogenic and gonadotropic hormones on gums and oral mucous membranes of normal and castrated rhesus monkeys. *J Dent Res* 1936;15:407-428
- 11.- Nutlay AG, Brashkar, Weinmann SN. The effect of estrogen on the gingival and alveolar bone in rats and mice. *J Dent Res* 1954;33:115
- 12.- Glickman I, Shklar G. The esteroid hormones and the tissues of the periodontium. *Oral Surgery* 1955;8:1179
- 13- Glickman I, Quintarelli G. Further observations regarding the effect of ovariectomy upon the tissues of the periodontium. *J Periodontol* 1960;31:31
- 14.- Bernick S, Ershoff BH. Histochemical study of bone in estrogen treat rats. *J Dent Res* 1963;42:981
- 15.- Loë H, Silness J. Periodontal diseases in pregnancy I: prevalence and severaty. *Acta Odontologica Scandinava* 1963; 21: 533-551
- 16.- Silness J, Loë H. Periodontal disease in pregnancy II Correlation with oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontologica Scandinava* 1964; 22:121-135

- 17.- Lindhe J, Sonesson B. The effect of sex hormones on inflammation II progesterone, estrogen and chorionic gonadotropin. *J Periodontol Res* 1967;2:7
- 18.- Lindhe J, Attstrom R, Bjorn A. Influence of sex hormones on gingival exudation in gingivitis-free females dogs. *J Periodontol Res* 1967;2:7
- 19.- Friederici H. The early response of uterine capillaries to estrogen stimulation: an electron microscopic study. *Lab Invest* 1967;17:322-333
- 20.- Hugoson A. Gingival inflammation and female sex hormones. *J Periodontol Res* 5 (suppl) 1970;7:125-127
- 21.- Formicola AJ, Weatherford TGH jr. The uptake of H-3-estradiol by the oral tissues in rats. *J Periodontol Res* 1970;5:269
- 22.- Hugoson A. Gingivitis in pregnant women. A longitudinal clinical study. *Odontol Revy* 1971;22:65-84
- 23.- Cohen DW, Shapiro J, Friedman LA, et al. A longitudinal investigation of the periodontal changes during pregnancy and fifteen months post-partum. *J Periodontol* 1971;42:653
- 24.- Lundgren D, Magnussen B, Lindhe J. Connective tissue alterations in the gingiva of rats treated with estrogens and progesterone. *Odontol Revy* 1973;24:49-58
- 25.- Linde J, Hamp SE, Loë H. Plaque induced periodontal disease in beagle dogs: a four year clinical, roentgenographical and histometric study. *J Periodontol Res* 1975;10:243-255
- 26.- El Attar TM. Prostaglandin E2 in human gingiva in health and diseases and its stimulations by females sex hormones. *Prostaglandins* 1976; 11:331-341
- 27.- Kornman KS, Loesche WJ. The subgingival microbial flora during pregnancy. *J Periodontol Res* 1980; 15:111-122
- 28.- Kornman KS, Loesche WJ. Effects of estradiol and progesterone on *Bacteroides melaninogenicus* and *Bacteroides gingivalis*. *Infect Immun* 1982; 35:256-263
- 29.- Thomson ME, Pack ARC. Effects of extended systemic and topical folate supplementation on gingivitis in pregnancy. *J Clin Periodontol* 1982;9:275-280
- 30.- Willershausen B, Lemmen C, Hamm G, Sonnabend E. human fibroblast cultures are under the influence of the hormones estradiol and progesterone. *Dtsch Zahnarztl Z* 1986;41:976-978
- 31.- Jonsson R, Howland B, Bowden G. Relationships between periodontal health, salivary steroids and *Bacteroides intermedius* in males, pregnant and non-pregnant women. *J Dent Res* 1988;67:1062-1069
- 32.- Mariotti A. The effects of estrogen on gingival fibroblast proliferation. *J Dent Res* 1991; 70: 352

- 33.- Willershausen B, Lemmen C, Ham G. modulation of glucosaminoglycan and collagen synthesis of human gingival fibroblast by progesterone. *Dtsch Zahnarzt Z* 1991;46:668-671
- 34.- Miyazaki H, Yamashita Y, Shirahama et.al. Periodontal condition of pregnant women assessed by CPITN. *J Clin Periodontol* 1991; 18:751-754
- 35.- Sridama V, Pacini F, Yang SL, Moawad A, Reilly M, De Groot LJ. Decreased levels of helper T cells. A possible cause of immunodeficiency in pregnancy. *N Engl J Med* 1982;307:352-356
- 36.- Raber-Durlacher JE, Zeyle Maker WP, Meinesz AAP, Abraham Lipijn L. CD4 to CD8 ratio in vitro lymphoproliferative responses during experimental gingivitis in pregnancy and post-partum. *J Periodontol* 1992;62:663-667
- 37.- O'Neil TCA. Maternal T-lymphocyte response and gingivitis in pregnancy. *J Periodontol* 2000 1994;6:79-87
- 38.- Raber Durlacher JE, Van Stenberg TM, Vander Velden U. Experimental gingivitis during pregnancy and post-partum: clinical, endocrinological and microbiological aspects. *J Clin Periodontol* 1994; 21:549-558
- 39.- Aboul-Dahab OM, Abdel-Rahman R Shoeb M. Identification of lymphocytes subsets in pregnancy. *Egyptian Dent J* 1994;40:653-656
- 40.- Kinnby B, Matsson L, Astedt B. Aggravation of gingival inflammatory symptoms during pregnancy associated with the concentration of activator inhibitor type 2 (PAI-2) in gingival fluid. *J Periodontal Res* 1996;31:271-277
- 41.- Beagrie GS. Observation on cell biology of gingival tissue of mice. *Br Dent J* 1966;121:417-420
- 42.- Fukuda H. Experimental studies on the effects of sex hormones on the proliferation of cells derived from the gingival tissues in the tissue culture. *Shikwa Gakuho* 1971; 71:1214-1232
- 43.- Kinane D, Podmore M, Ebersole J. Etiopathogenesis of periodontitis in children and adolescents. *Periodontol* 2000 2001; 26:54-91
- 44.- *Diccionario de Medicina*. Oceano Mosby, Barcelona España 1998
- 45.- Gómez, G. *Endocrinología reproductiva e infertilidad*. Cali: Catorce, 1999
- 46.- Hacker NF, Moore JG. *Essentials of Obstetrics and Gynecology*. WB Saunder Co, 1999
- 47.- Cabrero Roura, L. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción*. 1ª ed. Buenos Aires: Editorial Médico Panamericana, 2006. Pp 225-231
- 48.- Wang J, et al. Endothelial cell dysfunction in Preeclampsia. *J Nephrol* 1998; 11:63-6
- 49.- Fay RA, Hughes AO, Farron NT. Platelet in pregnancy: Hyperdestruction in pregnancy. *Obstet and Gynecol* 1983;61:258

- 50.- Clapp JF, Capeless E. Cardiovascular function before, during and after the first and subsequent pregnancies. *Am J Cardiol* 1997;80(11):1469-73
- 51.- Unterbon J. Pulmonary function testing in obesity, pregnancy and extremes of body habitus. *Clin Chest Med* 2001;22(4):759-67
- 52.- More C, Bettembuk P, Bhattoa HP, Balogh A. The effects of pregnancy and lactation on bone mineral density. *Osteoporosis Int* 2001;12(9):732-7
- 53.- Parry E, et al. Transit time in the small intestine in pregnancy. *Obstet Gynecol Br Common Wealth* 1970;77:900
- 54.- Parry E, et al. The effect of pregnancy on the colonic absorption of sodium, potassium and water. *Obstet Gynecol Common Wealth* 1970;77:610
- 55.- Chilorio M, Darconza G, Piccioli E, De Carne M, Clemente C, Riezzo G. Gastric emptying and orocecal transit time in pregnancy. *J Gastroenterol* 2001 Aug;36(8):538-43
- 56.- Shah S, Nathan L, Singh R, Fu YS, Chaudhuri G. E2 and not P4 increases NO release from NANC nerves of the gastrointestinal tract: implications in pregnancy. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2001;280(5):R1546-54
- 57.- Hollingsworth Dr Moore tr. Diabetes and pregnancy In: Creasy Rk, Resnik R, eds. *Materno-fetal medicine: principles and practice*. Philadelphia; Wb Jounders, 1989;925:98
- 58.- Schoubough GE III. Carbohydrate, fat and amino acid metabolism in the pregnant. New York: Plenum Press 1986;291:127-131
- 59.- Maneb, Reid W A, Hellegers AF et al. Thyroid function in human pregnancy III: Serum thyroxine-binding prealbumin (TBPA) and thyroxine binding globulin (TDG) of pregnant women. *Am J Obstetr Gynecol* 1968;103:338
- 60.- Parker JH. Free triiodo thyroxine and free thyroxine levels in normal pregnancy. *Br J Obstetr Gynecol* 1985;92:1234
- 61.- More C, Bettembuk P, Bhattoa HP, Balogh A. The effects of pregnancy and lactation on bone mineral density. *Osteoporosis Int* 2001;12 (9):732-7
- 62.- Cure-Cure C, Cure-Pamirez P, Teran E, López Jaramillo. Bone-mass peak in multiparity and reduced risk of bone-fractures in menopause. *Int J Gynecol Obstet* 2002; 76:167
- 64.- Edsom MH, Lin PY, Stephenson MD. Effect of pregnancy on bone mineral density in healthy women. *Obstet Gynecol Surv* 2002;57:765
- 65.- RAO AK, et al. Inherited hyper coagulable states. *Vas Med* 1997 Nov; 2(4): 313-20
- 66.- Sembdt RD et al. Maternal Vit. A deficiency and infant mortality. *J Trop Pediatr* 1998; Aug 44(4):232-4
- 67.- Czeizel AE, Rockenbouer M et al. Prevention of congenital abnormalities by Vit. A. *Int J Vitam Nutr Res* 1998;68:219-31

- 68.- Ingerslen M, Teilune G. Biopsy studies of the liver in pregnancy II. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1946;24:352
- 69.- Guyton Arthur C, Hall Jhon E. *Tratado de fisiología Médica*. 11° ed. España: Editorial Elsevier, 2006. Pp 1032-1033
- 70.- Drucker Colín R. *Fisiología Médica*. Editorial Manual Moderno, 2005. P 612
- 71.- Bidus MA, Ries A, Magann EF, Martin JN. Markedly elevated beta hCG levels in a normal singleton gestation with hyperreactio luteinallis. *Obstret Gynecol* 2002;99 (5 suppl 1): 958-61
- 72.- Palliotti BN, Gnall-Sazenski S, Laughlin TS, Miller RK. Inhibitory effects of human chorionic gonadotropin (hCG) preparations on HIV infection of human placenta in vitro. *Placenta* 2002;23:S102-6
- 73.- Yen SS. Endocrinology of pregnancy. In *Maternal Fetal Medicine* Creasy RF, Resnik R eds. WB saunders Co. 1994
- 74.- Pepe GJ, WanddellBJ, Albrecht ED. Activation of the baboon fetal hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis at midgestation by estrogen induced changes in placental corticosteroids metabolism. *Endocrinology* 1990;127:3117
- 75.- Coch JA, Brovotto J, Cabot HM, Fielitz C, Cadeyro-Barcia R. Oxitocin-equivalent activity in the plasma of women during labor and during puerperium. *Am J Obstet Gynecol* 1967;91:10
- 76.- Dawood MY, Wang CF, Gupta R, Fuchs F. Fetal contribution to oxytocin and vasopressin by the human fetus during labor. *Nature* 1971;234:352
- 77.- Norman RJ, Mcloughlin JW, Borthwick GM, Yohkaichiya T, Matthews CD, MacLennan AH, de-Kretser DM. Inhibin and relaxin concentration in early singleton, multiple and failing pregnancy: relationship to gonadotropin and steroids profiles. *Fertil Steril* 1993;59:130
- 78.- Hinko A, Soloff MS. Up regulation of the oxytocin receptor in rabbit amnion by adenosine 3', 5' monophosphate. *Endocrinology* 1993;132:126
- 79.- Chard T, Hudson CM, Edwrds CRW, Boyd RNH. Released of oxytocin and vasopressin by the human fetus during labor. *Nature* 1971;234:352
- 80.- Letelasa Lasa I, Pablo Lozano JL, Martínez Arévalo C, Parrilla Patricio JJ. Embarazo en la adolescencia. In: Buil Rada C. ed. *Manual de Salud Reproductiva en la Adolescencia*. Zaragoza: In Reproducciones S.A, 2001 p 817-35
- 81.- Jeffrey L, Chen K, Cohen A, et al. Incresed risk of cesarean delivery with advancing maternal age: Indications and associated factors in nulliparous women. *Am J Obstet Gynecol* 2002;185:883-7
- 82.- Bobo JK. Consumo de tabaco, problemas con las bebidas alcohólicas y alcoholismo. *Clin Obst Gynecol* 2002 Aug;45(4):1119-30

- 83.- Thorngren-Jerngeck K, Herbst A. Low 5 minute Apgar Score: A population- based register study of 1 million term births. *Obstet Gynecol* 2001;98:65-7
- 84.- Penell PB. Pregnancy in women who have epilepsy. *Neurol Clin*, 2004; Nov 22(4):799-820
- 85.- Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ y col. Asesoramiento preconcepcional. *Williams Obstetrics*, 21 Edición; Editorial Médica Panamericana S.A. 2002:174-87
- 86.- Fabre González E, González de Agüero R, De Agustí JL. Embarazo de alto riesgo. *Medicina Perinatal y Obstetricia* 4ª ed. 1994 p 619-62
- 87.- Carranza Lira, Sebastian. *Fundamentos de endocrinología, Ginecología y Reproductiva*. 1a. ed. México: Editorial Masson Doyma, 2003. Pp134-145
- 88.- Cunningham FG, Fernández CO, Hernández C: Blindness associated with preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:129-198
- 89.- Taylor RN, Crombleholme WR, Friedman SA, et al. High plasma cellular fibronectin levels correlate with biochemical and clinical features of preeclampsia but cannot be attributed to hypertension alone. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:895-901
- 90.- Simpson KK. Sepsis during pregnancy. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 1995;24:550-556
- 91.- McCoy MC, Katz VL, Kuller JA, et al. Bacterial vaginosis in pregnancy: an approach for the 1990. *Obstet Gynecol Surv* 1995;50:482-488
- 92.- Colli E, Bertulesi C, Landoni M, et al. Bacterial vaginosis in pregnancy and preterm birth: evidence from the literature. *J Int Med Res* 1996;24:317-324
- 93.- Gibbs RS, Romero R, Hillier SL, et al. A review of premature birth and subclinical infection. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:1515-1528
- 94.- Barron, William. *Trastornos médicos durante el embarazo*. Tercera edición. Elsevier Science, España 2002
- 95.- Mülemann, HR. Gingivitis intermenstrualis. *Shneizer Monatsschriftfur Zahmeidizin*. Jn 1948;58:865-885
- 96.- Kimura S, Elce JS & Jellinek. Immunological relationship between peroxidases in eosinophilis, uterus and other tissues of the rat. *Biochemical Journal* 1983;213:165-169
- 97.- Sultan C, Loire C & Kern. Collagen and hormone steroids. *Annals of Biological Clinics* 1986;44:285-288
- 98.- Chau D, Mancoll JS, Lee S, Zhad J, Phillips LG. Tamoxifen downregulates TGF β -production in keloid fibroblasts. *Annals of plastic Surgery* 1998;40:490-493

- 99.- Seory M. Targets for steroid hormone mediated actions of periodontal pathogens, cytokines and therapeutic agents: some implications on tissue turnover in the periodontium. *Current Drug Targets* 2000;1:309-325
- 100.- Lapp CA, Thomas ME & Lewis JB. Modulation by progesterone of interleukin-6 production by gingival fibroblasts. *J Periodontol* 1995;66:279-284
- 101.- Di Placido G, Tumini V, D' Archivio D & Peppe G. Gingival hiperplasia in pregnancy II. Aetiopathogenic factors and mechanisms. *Minerva Stomatologica* 1998;47:223-229
- 102.- Ojanotko-Harri AO, Harri MP, Hurttia HM & Sewon LA. Altered tissue metabolism of progesterone in pregnancy gingivitis and granuloma. *J Clin Periodontol* 1991;18:262-266
- 103.- Valdimarsson H, Mullohand C, Fridriksdottir V et al. A longitudinal study of leukocyte blood counts and lymphocyte responses in pregnancy: A marked early increase of monocyte lymphocyte ratio. *Clinic Exp Immunol* 1983;53:437
- 104.- Bischof P, Lauber K, Girard JP, et al. Circulating level of pregnancy proteins and depression of lymphoblastogenesis during pregnancy. *J Clin Lab Immunol* 1983;12:93
- 105.- Mariotti, A. Dental plaque-induced gingival diseases. *Ann of Periodontol* 1999;4:7-19
- 106.- Cianciola LJ, Park BH, Bruck E, Moscovich. Prevalence of periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus (juvenile diabetes). *Journal of the American Dental Association* 1982; 104:653-660
- 107.- Pernu HE, Pajara UH & Lanning M. The importance of regular dental treatment in patients with cyclic neutropenia: follow-up of the two cases. *J Periodontol* 1996; 67:454-459
- 108.- Hasell TM, Page RC, Lindhe J. Histological evidence of impaired growth control in dephenythydantoin gingival overgrowth in man. *Arch Oral Biol* 1978;23:381
- 109.- Ashrafi SH, Slaski k, Thu k, et al. Scanning electron microscopy of cyclosporine-induced gingival overgrowth. *Scanning Microscopy* 1996;10:219
- 110.- Socransky SS, Hafajee AD, Goodson JM & Lindhe J. New concepts of destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1984;11:21-32
- 111.- Lang N, Bartold PM, Cullinan M, et al. Consensus report: aggressive periodontitis. *Ann Periodontol* 1999;4:53
- 112.- Tonetti MS, Mombelli A. Early-onset periodontitis. *Ann Periodontol* 1999;4:39
- 113.- Díaz R. Estomatología en el Ámbito Perinatal. *Práctica Odontológica* 1988;9-3:46-48

- 114.- López-Pérez R, Díaz-Romero RM, Barranco JA. Prevalencia de caries dental, gingivitis y enfermedad periodontal en la paciente gestante diabética. *Salud Pública* 1996;38: 101-9
- 115.- Díaz-Guzmán LM, Castellanos-Suárez JL. Lesiones de la mucosa bucal y comportamiento de la enfermedad periodontal en embarazadas. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004;9:430-7
- 116.- Moreno EA, Xiong X, Buekens P, Padilla Nicolás. Prevalencia de enfermedad periodontal en primigestas en un Centro de Salud Urbano en Celaya, Guanajuato. *Rev ADM* 2008;1:13-19
- 118.- Santibañez M, Herrera E, Hernández MA et al. Frecuencia de caries y enfermedad periodontal en embarazadas. *Rev Fac Med UNAM* 1998;41:141-4
- 119.- Hernández-Ambrosio J, Zamora-Flores BE. Necesidad sentida de la cavidad bucal, en un grupo de pacientes diabéticas del Instituto Nacional de Perinatología. Tesis UNITEC 2007
- 120.- Dávila-Alfárez DI, Pozos-Alvarado FA. Determinación de Necesidades de Tratamiento Estomatológico en un grupo de Embarazadas Hospitalizadas en el Instituto Nacional de Perinatología. Tesis UNITEC 2006