



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ENFERMEDAD PERIODONTAL COMO FACTOR DE
RIESGO PARA PARTO PRETÉRMINO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ERICK RODRIGO ALCÁNTARA RAMÍREZ

TUTOR: M.C. LUIS IVÁN MALDONADO CORTE



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.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, quiero agradecer al M.C. Luis Iván Maldonado Corte por haber sido mi guía, por su gran labor, por las ideas que me brindó y por la confianza ofrecida desde que empezamos.

Agradezco a mis padres, Irene y Julián, que me cuidan desde el cielo y me inculcaron el hábito del estudio, por el apoyo incondicional, por su amor y porque con ellos compartí una infancia maravillosa. Este trabajo es para ustedes. Siempre será un orgullo ser su hijo.

A a mis abuelos, mis segundos padres, gracias por brindarme un hogar, amor, por estar en los momentos más difíciles y por forjar este gran camino.

Gracias tía Adriana, por guiarme, por tus consejos y apoyo. Pudiste hacer esto posible, sin ti no hubiera logrado ser lo que soy ahora.

Sobre todo, agradezco a mi esposa que siempre me apoyó a concluir mis estudios, por ser incondicional y darme el regalo más hermoso de mi vida, nuestra hija Sofía. Por motivarme cada día a salir adelante y ser ese hombre de bien para ellas. Por su amor, paciencia, solidaridad y tiempo.

Agradezco a Dios por darme la fortaleza de seguir adelante, por no dejarme solo y escuchar mis oraciones, por ser esa luz al final del túnel que siempre perseguí.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	05
OBJETIVOS.....	06
CAPÍTULO 1: PARTO.....	07
1. 1 Fisiología del parto.....	07
1.1.1 Quiescencia uterina y ablandamiento del cuello uterino.....	09
1.1.2 Activación uterina y maduración del cérvix.....	18
1.1.3 Estimulación del trabajo de parto.....	27
1.1.4 Involución.....	35
1. 2 Fisiopatología del parto pretérmino.....	37
1.2.1 Rotura prematura de membranas.....	38
1.2.2 Trabajo de parto prematuro espontáneo.....	40
CAPÍTULO 2: ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	46
2.1 Clasificación.....	47
2.1.1 Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales....	49
2.1.2 Periodontitis.....	50
2.1.3 Enfermedades sistémicas que afectan el tejido periodontal....	53
2.1.4 Enfermedades y condiciones periimplantarias.....	55
2.2 Epidemiología.....	56
2.3 Fisiopatología.....	56
2.3.1 Genética y epigenética.....	56
2.3.2 Susceptibilidad.....	57
2.3.3 Biofilm.....	58
2.3.4 Inmunopatogénesis.....	59
2.4 Cuadro clínico.....	61
2.5 Diagnóstico.....	62
2.6 Tratamiento.....	66

CAPÍTULO 3: EFECTOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL PARTO Y EN EL RECIÉN NACIDO.....	68
3.1 Parto pretérmino.....	68
3.2 Condiciones frecuentes en el recién nacido prematuro	73
3.2.1 Patología respiratoria.....	74
3.2.2 Patología neurológica.....	75
3.2.3 Patología oftalmológica.....	75
3.2.4 Patología cardiovascular.....	76
3.2.5 Patología gastrointestinal.....	76
3.2.6 Patología inmunológica.....	77
3.2.7 Patología metabólica.....	77
3.2.8 Patología hematológica.....	78
3.2.9 Patología endocrina.....	78
CAPÍTULO 4: SALUD PERIODONTAL Y EMBARAZO.....	79
4.1 Educación para la salud bucodental en el embarazo.....	80
4.2 Atención de la embarazada en el consultorio dental.....	85
4.3 Efecto del tratamiento periodontal sobre la incidencia de parto pretérmino.....	86
CONCLUSIONES.....	88
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	89

INTRODUCCIÓN

La salud materno-infantil en sus distintos períodos resulta ser de interés en el área médica-odontológica debido a los cambios fisiológicos que se suscitan.

El área médica encargada de llevar en forma minuciosa el seguimiento clínico durante la etapa de gestación, parto y puerperio es la obstetricia. Una vez confirmado el embarazo, la gestante es ingresada a control prenatal y aquí es donde se realiza a detalle una anamnesis y examen físico completo.

A lo largo de los años se ha descrito que existe una relación entre la enfermedad periodontal y enfermedades sistémicas como son enfermedades cardiovasculares, diabetes, enfermedad renal, artritis reumatoide, entre otras, al generar una respuesta inflamatoria. Esto también se ha observado durante la gestación, por tal motivo esta enfermedad se reconoce como un factor de riesgo para inducir un parto pretérmino y bajo peso al nacer.

La atención estomatológica se convierte en prioridad si se tiene en cuenta que existe una relación bidireccional entre la salud bucal y el embarazo; es decir, la primera, al ser deficiente, puede afectar el buen desarrollo de la gestación y, a su vez, esta influye en la salud bucodental.

La siguiente revisión se centra en conocer y analizar a la enfermedad periodontal como factor de riesgo para parto pretérmino. Esta información será de utilidad para los odontólogos con la finalidad de que siempre hagan énfasis en la salud integral de sus pacientes.

OBJETIVOS

Objetivo general

Realizar una revisión bibliográfica sobre la enfermedad periodontal para comprender los mecanismos por los cuales puede favorecer un parto pretérmino. De esta manera, el cirujano dentista será capaz de promover la salud bucodental en la mujer en etapa reproductiva.

Objetivos específicos

- 1) Describir la fisiología del parto.
- 2) Explicar la clasificación actual de la enfermedad periodontal.
- 3) Ante un caso sospechoso, saber cómo hacer el diagnóstico y brindar un tratamiento oportuno.
- 4) Relacionar los mecanismos fisiopatológicos del parto pretérmino y la enfermedad periodontal.
- 5) Conocer las condiciones que se pueden generar en el recién nacido a causa del parto pretérmino.
- 6) Promover la salud bucodental antes y durante el embarazo.

CAPÍTULO 1

PARTO

El parto es el conjunto de fenómenos activos y pasivos que permiten la expulsión por vía vaginal del feto de 20 semanas o más, incluyendo la placenta y sus anexos. Suele iniciar entre las 37 y 42 semanas de gestación desde el primer día de la fecha de última menstruación.¹

Las últimas horas del embarazo se caracterizan por contracciones uterinas que producen dilatación cervical y hacen que el feto descienda a través del canal de parto. Mucho antes de esto hay preparaciones extensas, tanto en el útero como en el cérvix, que progresan durante la gestación. En las primeras 36 a 38 semanas del embarazo normal, el miometrio se encuentra en un estado preparatorio, pero todavía sin respuesta. Al mismo tiempo, el cuello uterino comienza una primera etapa de remodelación denominada ablandamiento. Después de esta quiescencia uterina prolongada, hay una fase de transición durante la cual se suspende la falta de respuesta miometrial y el cérvix experimenta maduración, borramiento y pérdida de la integridad estructural.²

1.1 Fisiología del parto

El inicio del trabajo de parto representa la culminación de una serie de cambios bioquímicos en el útero y cuello uterino. Estos se deben a señales endocrinas y paracrinas que emanan tanto de la madre como del feto. Cuando el parto es anormal, puede haber trabajo de parto prematuro, distocia o embarazo postérmino.^{1,2}

Fases del parto

El parto se divide en cuatro fases superpuestas que corresponden a las principales transiciones fisiológicas del miometrio y cérvix durante el embarazo (figura 1 y 2). Algo importante es que estas no deben confundirse con las etapas clínicas del trabajo de parto.²

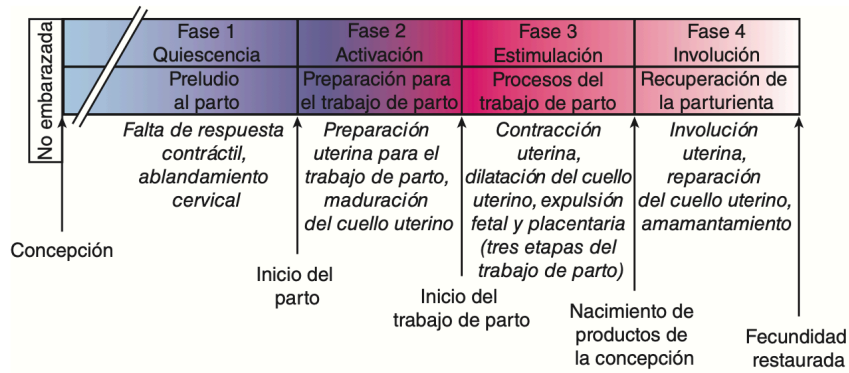


Figura 1: Fases del parto.²

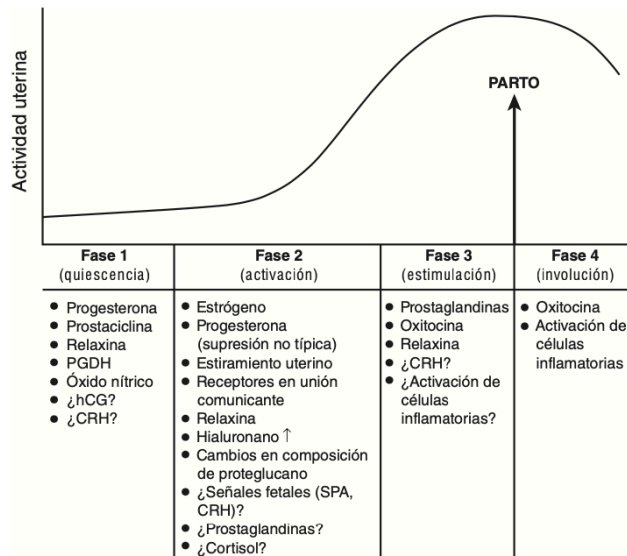


Figura 2: Resumen de los factores clave que regulan las fases del parto.²

1.1.1 Fase 1 del parto: quiescencia uterina y ablandamiento del cuello uterino

***Quiescencia uterina**

En condiciones normales, esta fase comprende 95% de la gestación y se caracteriza por estabilidad del músculo liso uterino con mantenimiento de la integridad estructural del cérvix. La propensión inherente del miometrio a contraerse se mantiene suspendida debido a que pierde su capacidad de respuesta a estímulos naturales. Al mismo tiempo, el útero debe iniciar los cambios extensos en su tamaño y vascularidad para alojar al feto y prepararse para las contracciones uterinas en la fase 3 del parto. La falta de capacidad de respuesta miometrial de la fase 1 continúa hasta cerca del final del embarazo.²

Aunque se notan algunas contracciones miométriales durante la fase quiescente, en condiciones normales no causan dilatación del cuello uterino. Se caracterizan por ser impredecibles, de baja intensidad y duración breve. Cualquier molestia que causen casi siempre se limita a la parte inferior del abdomen y la ingle. Cerca del final de la gestación, las contracciones de este tipo se vuelven más frecuentes, sobre todo en las multíparas, y se denominan contracciones de Braxton Hicks o trabajo de parto falso.^{2,3}

La quiescencia miometrial es tan notable y exitosa ya que está inducida por procesos biomoleculares independientes y cooperativos. En condiciones normales, la gestación puede continuar si alguno de ellos no está presente. Es probable que se recurra a todas las formas de sistemas moleculares (neural, endocrina, paracrina y autocrina) para poner en marcha y coordinar

un estado de ausencia relativa de respuesta uterina. Además, también debe existir un sistema complementario que proteja al útero contra agentes que pudieren perturbar la fase 1 (figura 3).³

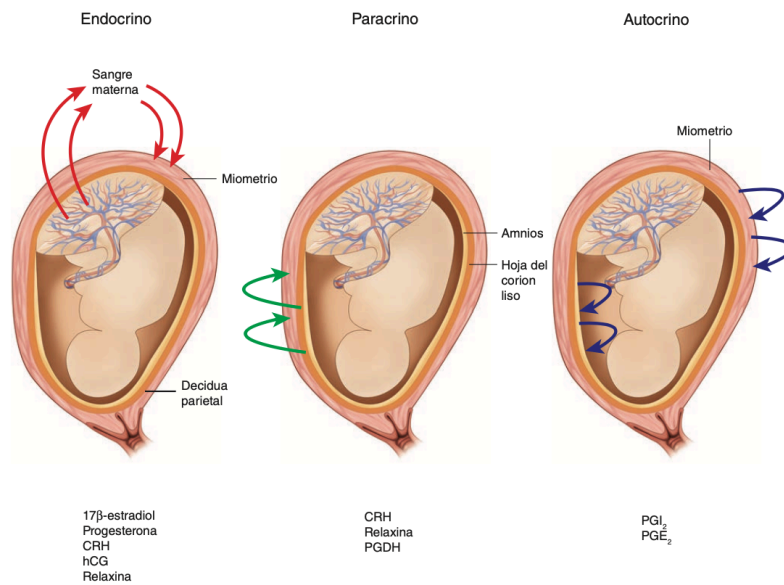


Figura 3: Sistema teórico a prueba de fallas que incluye mecanismos endocrinos, paracrinos y autocrinos para mantener la fase 1 del parto. (CRH, hormona liberadora de corticotropina; hCG, gonadotropina coriónica humana; PGE₂, prostaglandina E₂; PGI₂, prostaglandina I₂; PGDH, 15-hidroxi-prostaglandina deshidrogenasa.)²

La fase 1 es resultado de muchos factores:

Progesterona

Esta hormona retrasa el parto mediante la disminución de la actividad miometrial y la conservación continua de la competencia cervicouterina. Aumenta la quiescencia al inhibir la expresión de la proteína conexina 43. Por el contrario, la inhibición de la actividad de la progesterona en la parte intermedia del embarazo mediante el antagonista del receptor para

progesterona RU486 conduce a la inducción prematura de la síntesis de conexina 43 miometrial y, por lo tanto, estimula el trabajo de parto.^{2,5}

Receptores acoplados a proteína G que favorecen la relajación miometrial

El miometrio contiene varios receptores acoplados a proteína G que, en condiciones normales, se relacionan con la activación mediada por $G_{\alpha s}$ de la adenililciclase y el aumento en los niveles de cAMP. Estos receptores, junto con los ligandos apropiados, pueden actuar en conjunto con las hormonas esteroideas sexuales como parte de un sistema a prueba de fallas para conservar la quiescencia uterina.²

- **Receptores adrenérgicos beta:** median los aumentos estimulados por $G_{\alpha s}$ de la adenililciclase, los niveles altos de cAMP y la relajación de las células miometriales. Estas propiedades condujeron al desarrollo de agentes betamiméticos que se usan en la clínica para fomentar la quiescencia y, por lo tanto, detener el trabajo de parto. Ejemplos de estas sustancias son ritodrina y terbutalina.^{2,3}
- **Receptores para hormona luteinizante (LH) y gonadotropina coriónica humana (hCG):** la cifra de estos es más alta durante el embarazo que durante el trabajo de parto. La gonadotropina coriónica activa la adenililciclase mediante un sistema de la membrana plasmática vinculado con $G_{\alpha s}$. Esto disminuye la frecuencia y fuerza de contracción, y reduce el número de uniones intercelulares comunicantes específicas del tejido en las células miometriales.^{2,3}

- **Relaxina:** secretada en el cuerpo amarillo, media la prolongación del ligamento púbico, el ablandamiento del cuello uterino, la relajación vaginal y la inhibición de las contracciones uterinas mediante los mecanismos ya descritos. También influye en la remodelación por medio de la proliferación celular y la modulación de los componentes de la matriz extracelular, como colágena y hialuronano.^{2,3}
- **Hormona liberadora de corticotropina:** se sintetiza en la placenta e hipotálamo. Las concentraciones plasmáticas de CRH aumentan mucho durante las últimas seis a ocho semanas del embarazo y se les ha implicado en los mecanismos que controlan el parto. Esta hormona se une con el receptor CRH-R1 y, gracias a la proteína $G_{5\alpha}$ y adeniliciclasa, conduce a la síntesis de cAMP y a la inhibición posterior de la actividad miometrial. En contraste, al término de la gestación la CRH puede activar la vía de la proteína $G_{q\alpha}$, que favorece la contracción miometrial. Las concentraciones de proteína de unión a CRH son altas durante el embarazo y disminuyen al momento del trabajo de parto.^{2,3}
- **Prostaglandinas:** se consideran uterotoninas, pero tienen efectos diversos y algunas actúan como relajantes del músculo liso. Las principales vías sintéticas implicadas en la biosíntesis de prostaglandinas se muestran en la figura 4. Se producen a partir del ácido araquidónico plasmático derivado de la membrana, que por lo general se libera por acción de las fosfolipasas A_2 o C sobre los fosfolípidos de la membrana. Por lo tanto, el ácido araquidónico puede actuar como sustrato para la sintasa de prostaglandina H tipo 1 y tipo 2 (PGHS-1/2), también llamada ciclooxigenasa 1 y 2 (COX-1/2). Ambas isoformas de PGHS convierten el ácido araquidónico en el endoperóxido inestable prostaglandina G_2 y luego en prostaglandina H_2 . Estas enzimas son el blanco de muchos antiinflamatorios no esteroideos.

Las isomerasas de prostaglandina convierten la prostaglandina H_2 en prostaglandinas activas, como PGE_2 , PGF_{2a} y PGI_2 .^{2,3,5}

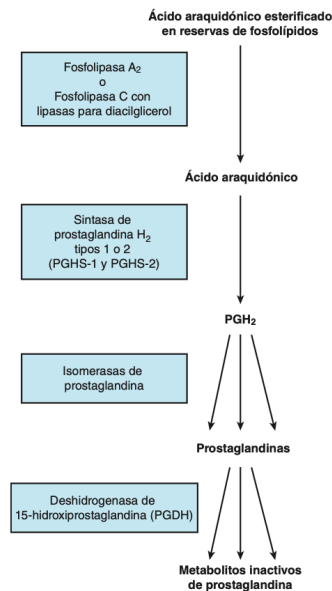


Figura 4: Biosíntesis de prostaglandinas.²

Otro punto de control importante para la actividad de las prostaglandinas es su metabolismo, que casi siempre se produce por acción de la 15-hidroxi prostaglandina deshidrogenasa (PGDH). La expresión de esta enzima puede regularse en el útero, lo cual es importante por su capacidad para desactivar con rapidez las prostaglandinas hasta sus metabolitos 15-ceto.²

Tanto PGE_2 como PGI_2 podrían actuar para mantener la quiescencia uterina mediante el aumento en la señalización de cAMP, aunque PGE_2 puede favorecer la contractilidad uterina mediante la unión con los receptores

EP₁ y EP₃. Además, está demostrado que PGE₂, PGD₂ y PGI₂ causan relajación del músculo liso vascular y vasodilatación en muchas circunstancias. Por lo tanto, es probable que la generación de prostaglandinas específicas o la expresión relativa de varios receptores para prostaglandinas determinen las respuestas miométriales a las prostaglandinas.^{2,3}

La expresión de COX-2 está regulada en términos de espacio en el miometrio y el cérvix durante el embarazo y el trabajo de parto; es decir, existe un gradiente ascendente de concentración desde el fondo hasta el cuello uterino. Por lo tanto, es del todo posible que los prostanoides contribuyan a la relajación miométrial en una etapa del embarazo y a las contracciones miométriales regionales (fúndicas) después del inicio del parto. Estudios sugieren cambios en las concentraciones relativas de receptores para PGF₂ en el cuello uterino al término de la gestación.^{2,3}

Péptidos natriuréticos auricular y cerebral, y monofosfato cíclico de guanosina (cGMP)

La activación de la guanililciclase aumenta la cantidad intracelular de cGMP, lo que también favorece la relajación del músculo liso. La actividad de la guanililciclase y el contenido de cGMP son mayores en el miometrio gestante antes del inicio del trabajo de parto que cuando este ya comenzó. El nivel de cGMP intracelular puede incrementarse por la acción de los receptores para péptido auricular natriurético y para péptido cerebral natriurético, ambos presentes en el miometrio durante el embarazo. El amnios secreta grandes cantidades de BNP y el ANP se expresa en la placenta.^{2,5}

La guanililciclasa soluble también se activa por acción del óxido nítrico, que por su naturaleza hidrófoba penetra con facilidad la membrana plasmática para ingresar a las células. El óxido nítrico reacciona con el hierro y lo estimula para producir cGMP y relajación miometrial. El óxido nítrico se sintetiza en la decidua, los vasos sanguíneos miometriales y los nervios.^{2,5}

Degradación acelerada de uterotonina

Además de los compuestos inducidos por el embarazo que favorecen el estado refractario de la célula miometrial, existen aumentos impresionantes en las actividades de enzimas que degradan o desactivan las uterotoninas de producción endógena. Algunas de estas y sus enzimas degradantes son PGDH, que degrada las prostaglandinas; encefalinasa y endotelinas; oxitocinasa y oxitocina; diaminoxidasa e histamina; catecol-O-metiltransferasa y catecolaminas; angiotensinasas y angiotensina II, y acetilhidrolasa del factor activador de plaquetas (PAF) y PAF. Las actividades de varias de estas enzimas aumentan por acción de la progesterona y muchas disminuyen en etapas avanzadas de la gestación.^{2,3}

***Ablandamiento del cuello uterino**

El cérvix tiene múltiples funciones durante el embarazo e incluyen: (1) mantenimiento de la función de barrera para proteger el aparato reproductor contra infecciones; (2) mantenimiento de la competencia cervicouterina a pesar de las fuerzas gravitacionales crecientes impuestas por el útero en crecimiento, y (3) orquestación de los cambios en la matriz extracelular que permiten aumentos progresivos en la distensibilidad hística en preparación para el parto.^{2,3}

La conservación de la integridad anatómica y estructural del cuello uterino es esencial para que el embarazo continúe hasta el término. Su dilatación prematura, la incompetencia estructural, o ambas, pueden anunciar un resultado desfavorable que casi siempre termina en parto pretérmino, el cual está relacionado con un acortamiento cervical entre las 16 y 24 semanas de gestación.^{2,3}

Para el final del embarazo, el cérvix se distiende con facilidad y su consistencia es parecida a los labios bucales. Por lo tanto, la primera etapa de esta remodelación, llamada ablandamiento, se caracteriza por un aumento en la distensibilidad hística, aunque este permanece firme y resistente.^{2,5}

El ablandamiento se debe al aumento de la vascularidad, hipertrofia estromal, hipertrofia glandular y cambios en la composición o estructura de la matriz extracelular. Generalmente, va precedido de un incremento en la solubilidad de la colágena. Esto refleja un cambio en el procesamiento de esta proteína o en el número o tipo de enlaces covalentes entre las triples hélices que se requieren en condiciones normales para la formación de fibrillas estables (figura 5). Una reducción en los enlaces cruzados de colágena recién sintetizada puede ayudar al ablandamiento del cuello uterino porque se ha notificado la disminución de la actividad de la enzima lisiloxidasa.^{2,6}

La importancia clínica de estos cambios en la matriz se demuestra por la mayor prevalencia de insuficiencia cervicouterina en mujeres con defectos

hereditarios en la síntesis o en el ensamble de colágena y elastina; por ejemplo, los síndromes de Ehlers-Danlos y de Marfan.²

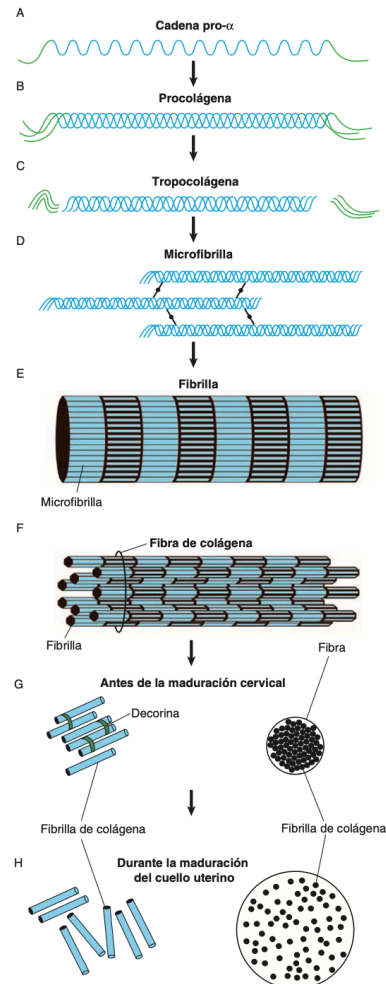


Figura 5: Síntesis y organización de la colágena fibrilar. **A)** Se sintetizan tres cadenas α para formar la procolágena. **B)** Se separan el propéptido del extremo amino y el carboxilo (indicado en verde) de la procolágena mediante proteasas específicas fuera de la célula. **C)** De esta división surge la tropocolágena. **D)** La eliminación de estos propéptidos reduce la solubilidad de la colágena y el ensamble autónomo de las hebras de colágena α en fibrillas. **E)** La enzima lisiloxidasa cataliza la formación de enlaces cruzados no reductibles entre dos regiones helicoidales triples para formar las fibrillas estables de colágena. **F)** A su vez, las microfibrillas se ensamblan en fibras de colágena. **G)** El tamaño y empaque de las microfibrillas están regulados en parte por pequeños proteoglicanos que se unen con la colágena, como la decorina. Antes de la maduración del cuello uterino, el tamaño de las microfibrillas es uniforme y las microfibrillas están bien empaquetadas y organizadas. **H)** Durante la maduración del cérvix, el tamaño de las microfibrillas es menos uniforme y el espacio entre las microfibrillas y fibras de colágena es más grande y desorganizado.²

1.1.2 Fase 2: activación uterina y maduración del cérvix

A fin de prepararse para el trabajo de parto, la estabilidad miometrial de la fase 1 debe interrumpirse a través de lo que se conoce como activación uterina. Este proceso representa una progresión de los cambios uterinos durante las últimas seis a ocho semanas de embarazo. Si se conocen las modificaciones miometriales y cervicouterinas que tienen lugar durante este período, se comprenden mejor los fenómenos que llevan al trabajo de parto normal y anormal.^{2,3,6}

***Cambios miometriales**

Se deben a alteraciones en la expresión de proteínas clave que controlan la contractilidad, tales como el receptor para oxitocina, receptor F para prostaglandina y conexina 43. En conjunto, aumentan la irritabilidad uterina y la capacidad de respuesta a las uterotoninas, sustancias que estimulan las contracciones.^{2,5}

Otro cambio determinante es la formación del segmento uterino inferior a partir del istmo. El miometrio de esta región es distinto del que se encuentra en el segmento superior, en el cual existe mayor expresión de receptores para oxitocina.^{2,3}

***Maduración del cuello uterino**

Antes del inicio de las contracciones, el cérvix debe experimentar una remodelación más extensa. En la etapa final, esto conduce a la disminución

de la resistencia y a la dilatación de este con el inicio de las contracciones intensas del trabajo de parto. Las modificaciones del cuello uterino durante este período implican sobre todo cambios en el tejido conjuntivo, la llamada maduración cervical. La transición del ablandamiento a esta fase comienza semanas o días antes del inicio de las contracciones. Durante esta transformación, cambian la cantidad total y la composición de proteoglicanos y glucosaminoglicanos en la matriz. Muchos de estos procesos, que ayudan a la remodelación del cérvix, están controlados por las mismas hormonas que regulan la función uterina. En el cuerpo uterino predomina el músculo liso, mientras que en el cuello uterino predomina el tejido conjuntivo.²

- **Epitelio endocervical:** las glándulas endocervicales proliferan de tal manera que ocupan un porcentaje significativo de la masa cervical para el final del embarazo. El conducto endocervical está recubierto con epitelios columnar secretor de moco y escamoso estratificado que protegen contra la invasión microbiana. Estudios recientes en ratones sugieren la posibilidad de que estos epitelios también ayudan a la remodelación del cérvix mediante la regulación de la hidratación del tejido y el mantenimiento de su función de barrera. La hidratación puede regularse con la expresión de acuaporinas, proteínas que actúan como conductos para agua; en tanto que el transporte celular de iones y solutos, y la conservación de la función de barrera están regulados por las proteínas de las uniones intercelulares herméticas, como las claudinas 1 y 2.^{2,3}

- **Tejido conjuntivo del cérvix:** El cuello uterino está formado por solo 10 a 15% de músculo liso, el resto es tejido conjuntivo extracelular. Los

constituyentes de este incluyen colágena tipo I, III y IV, glucosaminoglucanos, proteoglucanos y elastina.^{2,3}

- **Cambios inflamatorios:** la maduración del cuello uterino se considera un proceso inflamatorio, de manera que los factores quimiotácticos cervicales atraen a células inflamatorias que, a su vez, liberan proteasas que podrían ayudar a la degradación de la colágena y otros componentes de la matriz.^{2,3}

Supresión clásica de progesterona y parto

La supresión funcional o antagonismo de la progesterona podrían inducirse por medio de varios mecanismos:

- Cambios en la expresión relativa del receptor nuclear para progesterona (PR), isoformas PR-A, PR-B y PR-C. La actividad del receptor para progesterona disminuye en etapas avanzadas del embarazo. PR-B es el principal mediador de las acciones de la progesterona, mientras que PR-A y PR-C disminuyen la capacidad de respuesta a la progesterona mediante la represión de la activación de la transcripción de la isoforma PR-B.^{2,3}
- Además de los receptores nucleares, se han identificado varios receptores de membrana para la progesterona que incluyen mPR α , mPR β y mPR γ . Los primeros dos se acoplan con proteínas G inhibitoras. La unión del ligando a estos receptores disminuye la concentración de cAMP y aumenta la fosforilación de la miosina, efectos que favorecen la contractilidad uterina.^{2,3}

- Modificaciones posteriores a la traducción del receptor.^{2,3}
- Alteraciones en la actividad del receptor mediante cambios en la expresión de los coactivadores o correpresores que influyen de manera directa en la función del receptor.^{2,3}
- Desactivación local de la progesterona mediante enzimas que metabolizan esteroides o síntesis de un antagonista natural. El descenso de la 17 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo 2 en el cuello uterino humano al término induce un incremento neto de estrógeno y disminución de progesterona.^{2,3}

Receptores para oxitocina

Los receptores miometriales para oxitocina incrementan en la fase 2 del parto. Además, su activación acrecenta la actividad de la fosfolipasa C, con aumentos subsecuentes en el calcio citosólico y la contractilidad uterina.²

El estradiol regula al alza la expresión del receptor para oxitocina; sin embargo, esta acción se impide con la aplicación simultánea de progesterona. También es probable que esta última actúe en el interior de la célula miometrial para incrementar la degradación del receptor e inhiba la activación de este en la superficie celular. Estos datos indican que uno de los mecanismos mediante los que la progesterona mantiene la quiescencia uterina es la inhibición de la respuesta miometrial a la oxitocina.^{2,3,5}

Relaxina

Remodela la matriz extracelular del útero, cérvix, vagina, mamas y sínfisis púbica, además de facilitar la proliferación celular e inhibir la apoptosis. Media la síntesis de glucosaminoglucanos y proteoglucanos, y degrada macromoléculas de la matriz, como colágena, mediante la inducción de metaloproteasas.^{2,3}

***Contribuciones fetales al inicio del trabajo de parto**

Resulta intrigante imaginar que el feto humano maduro emita una señal para suspender la quiescencia uterina e inicie el parto. Empero, el útero y el cérvix deben prepararse primero para el trabajo de parto antes que una uterotonina producida por el feto o en otro sitio tuviera una eficacia óptima.^{2,3}

Estiramiento uterino y parto

El crecimiento fetal produce aumento significativo de la tensión miometrial y de la presión del líquido amniótico. Con la activación uterina, el estiramiento es necesario para inducir la expresión de conexina 43 y receptores de oxitocina. Esta teoría se basa en que los embarazos múltiples tienen un riesgo mayor de trabajo de parto prematuro que los de un solo feto, lo mismo ocurre en embarazos complicados por polihidramnios.³

La mecanotransducción incluye la activación de receptores en la superficie celular y canales iónicos, transmisión de señales por la matriz extracelular y liberación de moléculas autocrinas que actúan de manera directa en el

miometrio. La fibronectina, una proteína de la matriz extracelular, y su receptor en la superficie celular (5 α -integrina) se inducen como respuesta al estiramiento. Esta interacción podría ayudar a la transducción de fuerza durante la contracción en el trabajo de parto mediante el anclaje de los miocitos hipertróficos a la matriz extracelular uterina.²

Cascadas endocrinas fetales que conducen al parto

La activación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal fetal placentario se considera un componente crucial para el parto. Los productos esteroides de las suprarrenales del feto tienen efectos en la placenta y las membranas que al final llevan al miometrio del estado quiescente al contráctil. Un elemento esencial en el ser humano es la capacidad única de la placenta de producir grandes cantidades de hormona liberadora de corticotropina (CRH).^{2,3,6}

Acciones de la hormona liberadora de corticotropina en la glándula suprarrenal fetal

Dentro de las suprarrenales fetales, la función y las zonas de esteroidogénesis difieren de las del adulto. Por ejemplo, no se producen cantidades significativas de cortisol en la glándula hasta el último trimestre. Como resultado, los niveles de esta hormona aumentan durante las últimas semanas de gestación. En este mismo período, la síntesis de sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S) también acrecenta en forma significativa, lo que conduce a incremento en los estrógenos maternos, sobre todo estríol.^{2,3}

Estos aumentos en la actividad suprarrenal fetal contrastan con los niveles de hormona adrenocorticotrópica (ACTH) hipofisaria fetal, que no incrementan hasta que comienza el trabajo de parto verdadero.^{2,3}

Se sugiere que la CRH de origen placentario es un agente crucial para la hipertrofia suprarrenal fetal y el aumento de la esteroidogénesis en el embarazo avanzado. La capacidad de la CRH para regular las glándulas suprarrenales y la de las suprarrenales para regular la producción placentaria de CRH respaldan la idea de una cascada endocrina anterógrada que inicia en la gestación avanzada (figura 6).²

Una CRH idéntica a la CRH materna y fetal hipotalámica se sintetiza en la placenta en cantidades considerables. Una diferencia importante es que, no como la CRH hipotalámica que se somete a retroalimentación negativa por glucocorticoides, el cortisol estimula la producción de CRH placentaria. Esta capacidad permite crear una cascada endocrina con retroalimentación positiva que no termina hasta la separación entre el feto y la placenta en el parto.^{2,3}

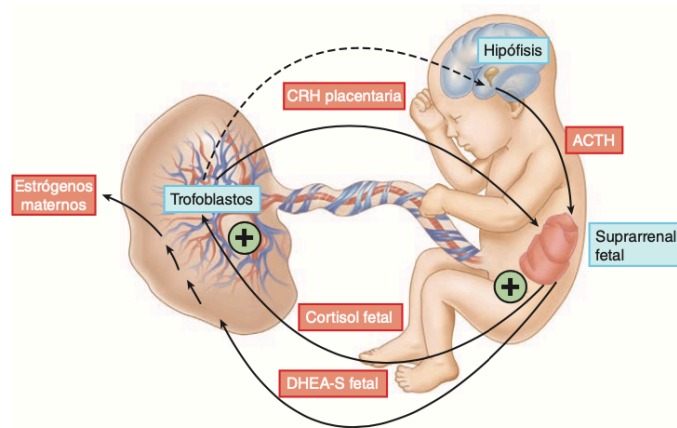


Figura 6: Cascada endocrina suprarrenal placenta-feto. En la parte final del embarazo, la hormona liberadora de corticotropina (CRH) estimula la producción fetal suprarrenal de sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S). Esta estimula la producción de CRH placentaria, lo cual induce una cascada con retroalimentación positiva que intensifica la producción hormonal esteroidea suprarrenal (ACTH, hormona adrenocorticotrófica).²

Las concentraciones plasmáticas maternas de CRH son bajas en el primer trimestre y suben desde la parte intermedia del embarazo hasta el término. En las últimas 12 semanas, los niveles plasmáticos de esta hormona aumentan en forma exponencial y alcanzan su máximo durante el trabajo de parto para luego caer en forma súbita tras el nacimiento. Aunque las concentraciones de CRH en la sangre del cordón umbilical son menores a las de la circulación materna, están dentro del intervalo de concentraciones que estimulan la síntesis de esteroides suprarrenales fetales.²

En embarazos en los que el feto puede considerarse “estresado” por diversas complicaciones, las concentraciones de CRH en plasma fetal, líquido amniótico y plasma materno aumentan en comparación con las que se observan en el embarazo normal. Es probable que la placenta sea la fuente de este incremento en la CRH.³

La CRH placentaria intensifica la producción fetal de cortisol para ejercer una retroalimentación positiva, de manera que la placenta produce más CRH. La concentración alta de CRH resultante podría modular la contractilidad miometrial mediante la interacción con la isoforma CRH-R1d del receptor para CRH. Se sabe que esta isoforma aumenta la respuesta contráctil del miometrio. También el cortisol afecta el miometrio en forma indirecta al estimular a las membranas fetales para que aumenten la síntesis de prostaglandinas.^{2,5,6}

Por último, la CRH estimula la síntesis suprarrenal fetal de esteroides C_{19} , lo que aumenta el sustrato para la aromatización placentaria. El aumento de la síntesis de estrógenos modificaría la proporción estrógeno-progesterona y favorecería la expresión de una serie de proteínas contráctiles en el miometrio, lo que conduciría a la pérdida de la quiescencia miometrial.²

Surfactante pulmonar fetal y parto

La proteína surfactante A (SP-A) producida por los pulmones fetales es indispensable para la maduración de los mismos. Su concentración es alta en el líquido amniótico al final de la gestación, lo que permite la migración de los macrófagos presentes en este hacia el miometrio e inducir el factor nuclear de transcripción κB . Este activa los genes de respuesta inflamatoria en el miometrio, lo que favorece la contractilidad uterina. Los componentes del surfactante, como el factor activador de plaquetas, se secretan al líquido amniótico y estimulan la síntesis de prostaglandinas (PGE_2) y la contractilidad.³

1.1.3 Fase 3: estimulación del trabajo de parto

La fase 3 del parto es sinónimo de contracciones uterinas que dan lugar a dilatación progresiva y al nacimiento. Las uterotoninas (oxitocina, prostaglandinas, serotonina, histamina, PAF, angiotensina II, etc.) son importantes para el éxito del trabajo de parto activo ya que estimulan la contracción del músculo liso mediante el acoplamiento con proteínas G (figura 7).²

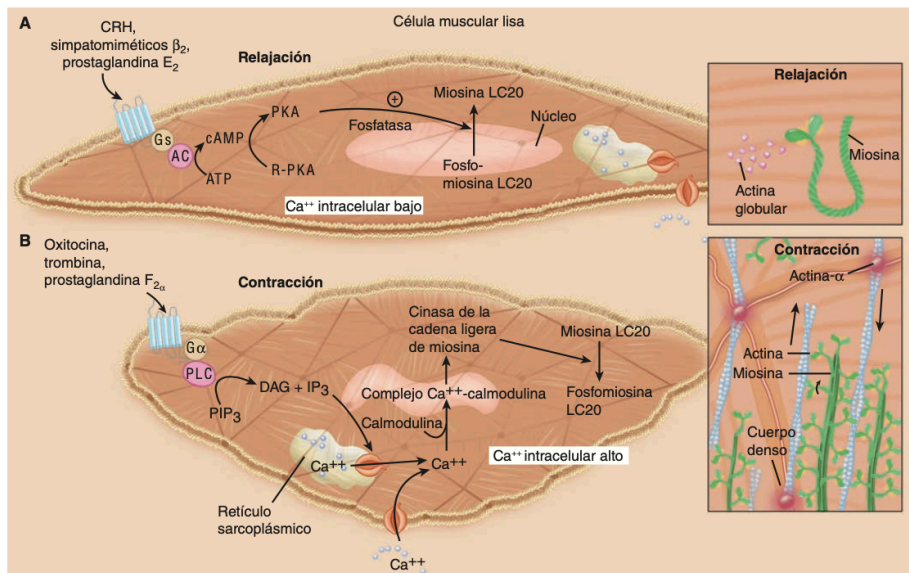


Figura 7: Relajación y contracción del miocito uterino. A) La relajación uterina se mantiene por factores que aumentan el monofosfato cíclico de adenosina (cAMP). Esto activa la cinasa de proteína A (PKA) para estimular la actividad de la fosfodiesterasa con desfosforilación de la cinasa de cadena ligera de la miosina (MLCK). Existen procesos que mantienen la actina en una forma globular, por tanto, evitan la formación de fibrillas que causan las contracciones B) Las contracciones uterinas se producen por la reversión de estas secuencias. En este caso, la actina asume una forma fibrilar y el calcio entra a la célula para combinarse con calmodulina y formar complejos. Estos complejos activan la MLCK para inducir la fosforilación de las cadenas ligeras de la miosina. Esto genera actividad de la ATP-asa, que induce el deslizamiento de la miosina sobre las fibrillas de actina, la cual contrae al útero.²

Oxitocina

Fue la primera uterotónica implicada en el inicio del parto. Este nanopéptido se sintetiza en las neuronas magnocelulares del núcleo supraóptico y en las neuronas paraventriculares (figura 8). La prohormona se transporta con su proteína portadora, la neurofisina, por los axones hasta el lóbulo neural de la hipófisis posterior para su almacenamiento y liberación ulterior. También se sintetiza de manera directa en los tejidos decidual y fetal extraembrionarios, así como en la placenta.^{2,3,5}

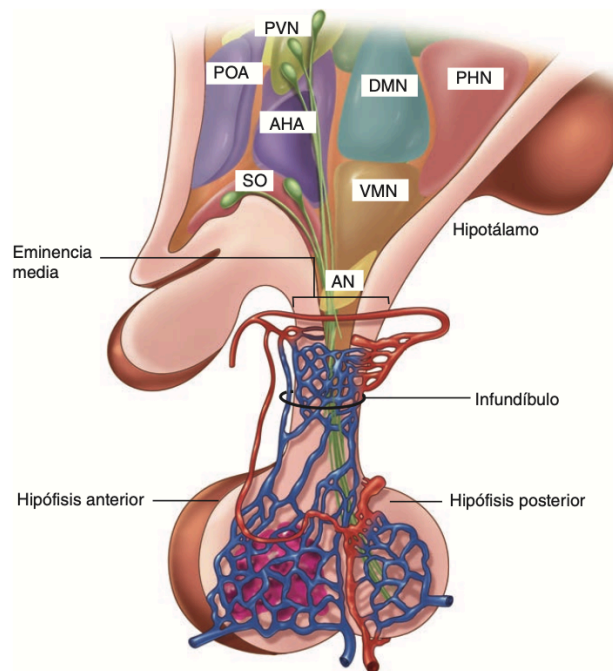


Figura 8: Eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. Durante el parto, las neuronas magnocelulares en el hipotálamo materno sintetizan oxitocina. Esta, en su forma de prohormona, se transporta a la hipófisis posterior para su almacenamiento y liberación ulterior (AHA, área hipotalámica anterior; AN, núcleo arqueado; DMN, núcleo dorsomedial; PHN, núcleo hipotalámico posterior; POA, área preóptica; PVN, núcleo paraventricular; SO, núcleo supraóptico; VMN, núcleo ventromedial).²

El número de receptores para oxitocina aumenta en los tejidos miometrial y decidual cerca del final de la gestación, en donde estimula la liberación de prostaglandinas.^{3,6}

Existen concentraciones séricas maternas altas de esta hormona durante la segunda etapa del trabajo de parto, al final de la fase 3, al comienzo del puerperio y durante la lactancia. Justo después de la expulsión del feto, la placenta y las membranas, son indispensables la contracción uterina y la retracción firme y persistente para prevenir la hemorragia postparto.^{3,5}

La infusión de oxitocina incrementa los niveles del mRNA de los genes miometriales que codifican proteínas esenciales para la involución uterina. Estas incluyen colagenasa intersticial, proteína-1 quimioattractora de monocitos, IL-8 y urocinasa receptora activadora de plasminógeno.²

Prostaglandinas

Durante el trabajo de parto el miometrio sintetiza PGHS-2, pero es probable que la mayor parte de las prostaglandinas provengan de la decidua. El receptor para $\text{PGF}_{2\alpha}$ aumenta en esta última al término de la gestación.^{2,3}

La prostaglandina PGE_2 , aunque también $\text{PGF}_{2\alpha}$, se detecta en el líquido amniótico en todas las etapas de la gestación. Conforme el feto crece, los niveles aumentan en forma gradual. A medida que el cuello uterino se dilata y se expone el tejido decidual, hay mayores concentraciones. Se cree que estos niveles son resultado de una respuesta inflamatoria que señala los

fenómenos que conducen al trabajo de parto activo. En conjunto, este incremento en las citocinas y prostaglandinas degrada aún más la matriz extracelular, lo que debilita las membranas fetales. También favorecen la dilatación del cérvix y los cambios en el segmento uterino inferior.^{2,3}

Factor activador de plaquetas

Este mediador es producto de los basófilos, neutrófilos, eosinófilos, monocitos y células endoteliales. La unión a su receptor, miembro de la familia de receptores acoplados a proteínas G, aumenta las concentraciones de calcio en la célula miometrial y fomenta las contracciones. Sus niveles incrementan en el líquido amniótico durante el trabajo de parto. Este factor se desactiva por acción enzimática de la PAF-acetilhidrolasa que se encuentra en grandes cantidades en los macrófagos que residen en la decidua.⁵

Endotelina-1

Las endotelinas son péptidos que inducen con fuerza la contracción miometrial. El receptor para endotelina A se expresa de manera preferente en el músculo liso y produce un incremento del calcio intracelular. La encefalinasa, que cataliza la degradación de la endotelina-1, es muy activa en la capa coriónica.^{2,3}

Angiotensina II

En el útero se expresan dos receptores para angiotensina II vinculados con proteína G: AT1 y AT2. En las mujeres no embarazadas predomina el

receptor AT₂, no así en las gestantes. La unión de angiotensina II con el receptor en la membrana plasmática induce la contracción.⁶

Amnios

Este tejido avascular es muy resistente a la penetración por leucocitos, microorganismos y células neoplásicas. Constituye un filtro selectivo para prevenir que las secreciones pulmonares y cutáneas del feto lleguen al compartimiento materno. De esta manera, los tejidos maternos están protegidos de los elementos del líquido amniótico que podrían afectar la función decidual o miometrial, o tener efectos adversos, tal como la embolia de líquido amniótico. Toda la fuerza tensil de la membrana (resistencia al desgarro y la rotura) depende del amnios.²

Varios péptidos bioactivos y prostaglandinas que inducen relajación o contracción miometrial se sintetizan en este tejido (figura 9). En etapas avanzadas de la gestación, la biosíntesis amniótica de prostaglandinas aumenta y se incrementa la actividad de la fosfolipasa A₂ y la PGHS-2. Es probable que este sea la principal fuente de prostaglandinas en el líquido amniótico y está clara su función en la activación de las cascadas que fomentan la rotura de membranas. Sin embargo, no es tan clara la influencia de las prostaglandinas derivadas del amnios en la quiescencia y activación uterinas. Esto se debe a que el transporte de prostaglandina del amnios a través del corion para llegar a los tejidos maternos está limitado por la expresión de la enzima desactivadora, la prostaglandina deshidrogenasa.²

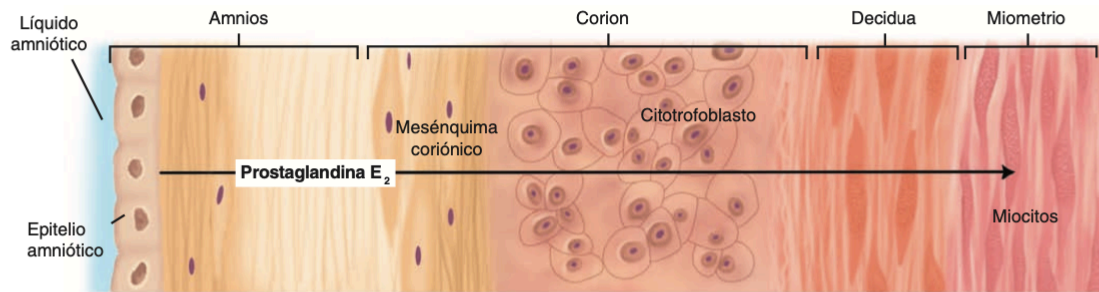


Figura 9: El amnios sintetiza prostaglandinas. En el embarazo avanzado, la síntesis aumenta por el incremento de fosfolipasa A₂ y de la actividad de la sintasa de prostaglandina H tipo 2 (PGHS-2). El transporte de prostaglandinas desde el amnios a los tejidos maternos está limitado por la expresión de las enzimas desactivadoras (PGDH) en el corion. Durante el trabajo de parto, los niveles de PGDH disminuyen y las prostaglandinas derivadas del amnios pueden influir en la rotura de membranas y la contractilidad uterina. La función de la activación decidual en el parto no está clara, pero podría implicar al metabolismo local de progesterona y aumento de la concentración de receptor para prostaglandina, lo que intensifica las acciones uterinas de la prostaglandina y la producción de citocina.²

Corion liso

Esta capa de tejido también es protectora y permite la tolerancia inmunitaria. Está enriquecido con enzimas que desactivan las uterotoninas, como la prostaglandina deshidrogenasa (PGDH), oxitocinasa y encefalinasa. Con la rotura coriónica, esta barrera se perdería y las prostaglandinas influirían con facilidad en la decidua y miometrio adyacentes.²

También hay datos de que los niveles de PGDH en el corion disminuyen durante el trabajo de parto. Esto permitiría mayor actividad de la metaloproteínasa de matriz estimulada por prostaglandina relacionada con la rotura de la membrana. Además, permitiría la entrada de prostaglandina al compartimento materno para estimular la contractilidad miométrial. Es probable que la progesterona mantenga la expresión coriónica de PGDH,

mientras que el cortisol disminuye su expresión. Por lo tanto, los niveles de PGDH disminuirían hacia el final del embarazo, a medida que la síntesis fetal de cortisol aumenta como parte del retiro de la progesterona.²

Decidua parietal

Expresa enzimas que metabolizan esteroides, como la 20 α HSD y el esteroide 5 α R1, que podrían regular la supresión local de progesterona.²

El traumatismo, la hipoxia y la exposición de la decidua a una endotoxina, microorganismos e interleucina-1 β (IL-1 β) en los líquidos vaginales produce una reacción inflamatoria, una secuela inevitable e invariable del trabajo de parto. Con esta inflamación, se producen citocinas que pueden aumentar la producción de uterotoninas, sobre todo prostaglandinas, o que actúan en forma directa en el miometrio para inducir la contracción; por ejemplo, el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) y las interleucinas 1, 6, 8 y 12. Estas moléculas también pueden actuar como quimiocinas que atraen neutrófilos y eosinófilos miometriales, lo que aumenta más las contracciones y el trabajo de parto. La principal regulación de la acción de prostaglandina decidual no es la síntesis de ésta, sino el incremento de la expresión del receptor para la prostaglandina F_{2 α} .^{2,6}

Trabajo de parto

La fase 3 es sinónimo de trabajo de parto activo; es decir, contracciones uterinas que inducen la dilatación progresiva del cérvix y el parto. En la clínica, se acostumbra dividirlo en tres períodos (figura 10).²

1. La primera etapa comienza cuando se producen contracciones uterinas muy espaciadas con la frecuencia, intensidad y duración suficientes para producir adelgazamiento del cuello uterino, a lo que se conoce como borramiento. Esta etapa termina cuando el cérvix se dilata por completo, unos 10 cm, para permitir el paso de la cabeza fetal.
2. La segunda etapa comienza cuando la dilatación cervical está completa y termina con el nacimiento (expulsión fetal).
3. La tercera etapa comienza justo después del nacimiento del feto y termina con el alumbramiento de la placenta.

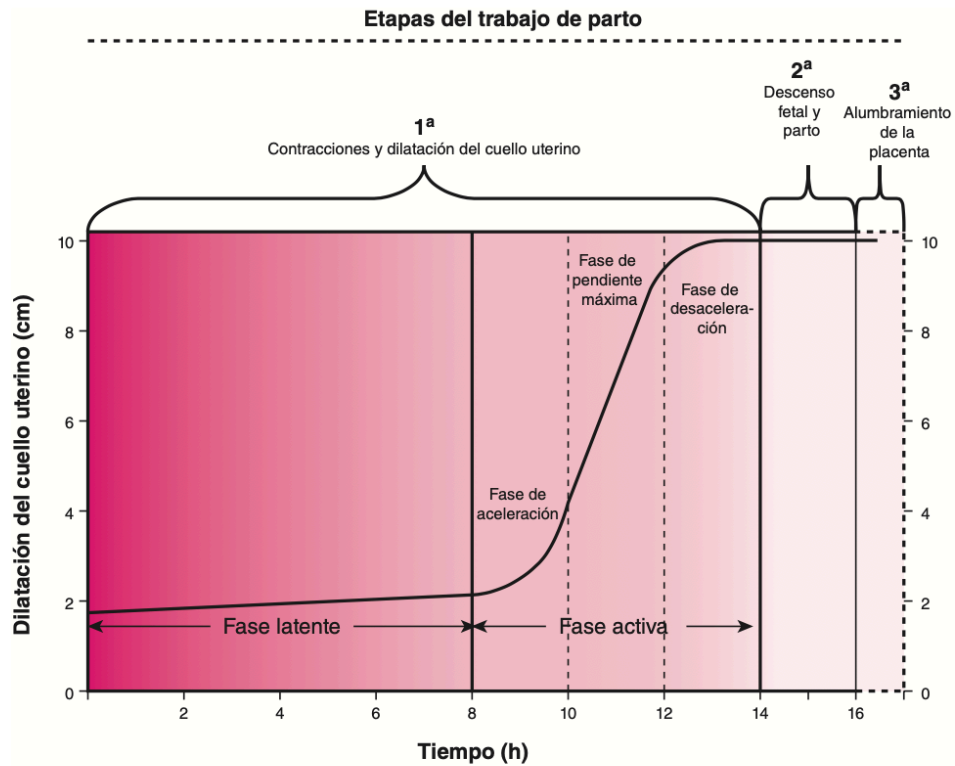


Figura 10: Curva de dilatación promedio para el trabajo de parto en nulíparas. La primera etapa se divide en una fase latente relativamente plana y una fase activa de progresión rápida. En la fase activa hay tres partes componentes identificables: una fase de aceleración, una fase lineal de pendiente máxima y una fase de desaceleración.²

1.1.4 Fase 4: involución

Aproximadamente una hora después del parto, el miometrio permanece en un estado de contracción rígida y persistente, así como de retracción. Esto comprime en forma directa los grandes vasos uterinos y permite la trombosis de su luz (figura 11). Por esta razón, se previene la hemorragia abundante después del parto.²

Al mismo tiempo, durante el comienzo del puerperio, se desarrolla un patrón de conducta maternal y comienza el vínculo materno- neonatal. El inicio de la lactogénesis y el descenso de la leche en las glándulas mamarias también son cruciales para la procreación. Tanto la compresión de los vasos uterinos como los patrones de conducta maternal están mediados por la oxitocina.³

Posteriormente, el útero involuciona y el cérvix se repara con la finalidad de regresar a su estado no gestante. Estos efectos protegen al aparato reproductor contra la invasión de microorganismos comensales y restauran la capacidad de respuesta del endometrio a los ciclos hormonales normales. El reinicio de la ovulación señala la preparación para el siguiente embarazo. Por lo general, esto tiene lugar cuatro a seis semanas después del parto, pero depende de la duración de la lactancia. Por lo general, la infecundidad persiste mientras continúe el amamantamiento debido a la anovulación y amenorrea inducidas por la lactancia y mediadas por la prolactina.^{2,3}

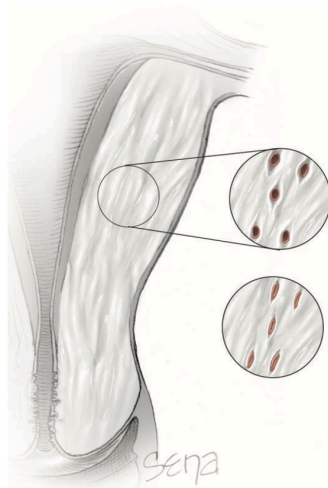


Figura 11: Las fibras de músculo liso comprimen los vasos sanguíneos que las atraviesan cuando se contraen.²

1.2 Fisiopatología del parto pretérmino

El parto pretérmino se caracteriza por la presencia de contracciones uterinas (>4 en 20 minutos o >8 en una hora) y cambios cervicales (<20mm o fibronectina fetal positiva asociado a longitud cervical entre 20 a 29 mm) documentados con membranas amnióticas íntegras entre las 20.1 a las 36 semanas con 6 días.⁷

De acuerdo a la edad gestacional, se clasifica en:⁷

- Parto pretérmino muy temprano: entre las 20 semanas con 0 días hasta las 23 semanas con 6 días.
- Parto pretérmino temprano: entre las 24 semanas con 0 días hasta las 33 semanas con 6 días.
- Parto pretérmino tardío: entre las 34 semanas con 0 días hasta las 36 semanas con 6 días.

De acuerdo a su causa se clasifica en:

- Parto pretérmino espontáneo
- Parto pretérmino iatrógeno

El parto pretérmino es la segunda causa de morbilidad neonatal solo después de las anomalías congénitas. El trabajo de parto espontáneo con membranas fetales intactas es la causa más frecuente y representa casi la mitad de los nacimientos prematuros. Muchos factores aumentan la probabilidad del parto antes del término, algunos son genéticos, infecciosos, nutricionales, conductuales o ambientales (figura 12).^{2,7}

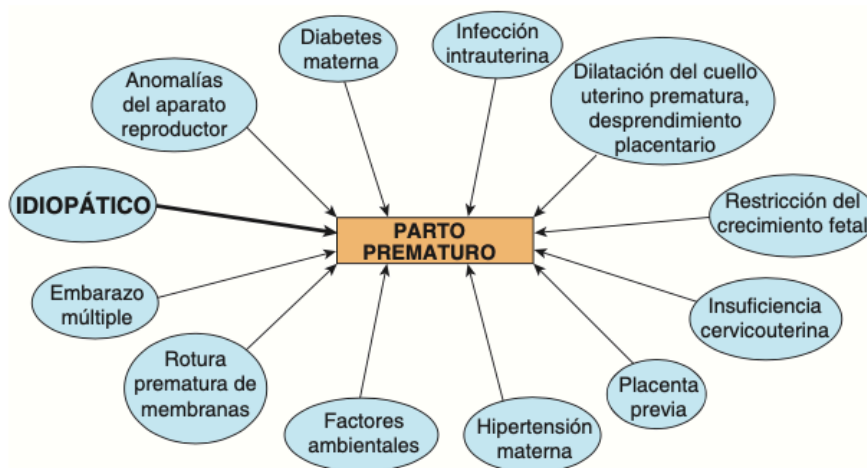


Figura 12: Principales causas de parto pretérmino.²

1.2.1 Rotura prematura de membranas (RPM)

Este término define la rotura espontánea de las membranas fetales antes de completar las 37 semanas de gestación y antes del inicio del trabajo de parto. Tiene múltiples causas, pero la infección intrauterina es el fenómeno predisponente más importante.⁴

La patogenia se relaciona con concentraciones altas de proteasas específicas en líquido amniótico y membranas, así como con incremento de apoptosis de los componentes celulares de estas. Gran parte de la fuerza tensil de las membranas se debe a la matriz extracelular dentro del amnios. Las colágenas amnióticas intersticiales, sobre todo tipo I y III, se producen en las células mesenquimáticas y son el componente estructural más importante para su fuerza.⁴

La familia de las metaloproteinasas de matriz (MMP) participa en la remodelación normal del tejido y, en especial, en la degradación de la colágena. Las MMP-2, MMP-3 y MMP-9 se encuentran en mayores concentraciones en el líquido amniótico de embarazos con RPM antes del término. La actividad de las MMP está regulada en parte por inhibidores hísticos. Varios de estos se encuentran en menores concentraciones en el líquido amniótico de mujeres con RPM. Los niveles altos de MMP que existen cuando disminuye la expresión del inhibidor de la proteasa respaldan el hecho de que su expresión altera la fuerza tensil amniótica.^{2,4}

En embarazos con RPM, el amnios presenta un mayor grado de muerte celular que el amnios de término. Los marcadores de la apoptosis con RPM también muestran niveles más altos en comparación con los de membranas de término. La apoptosis está regulada por IL-1 β y TNF- α . Consideradas en conjunto, estas observaciones sugieren que muchos casos de RPM se deben a la activación de la degradación de la colágena, alteraciones en su ensamble y muerte celular, factores todos que conducen al debilitamiento del amnios.^{2,4}

Se han hecho varios estudios para confirmar la incidencia de RPM inducida por infección. Los cultivos bacterianos de líquido amniótico respaldan la participación de la infección en un porcentaje significativo. Por estos hallazgos, algunos administran tratamiento antimicrobiano profiláctico para prevenirla. Aunque los resultados son contradictorios, hay evidencia de que el tratamiento oportuno de algunas infecciones genitales inferiores asintomáticas y de la inflamación periodontal activa reduce la incidencia de

RPM y parto pretérmino.²

1.2.2 Trabajo de parto prematuro espontáneo

Los embarazos con membranas fetales intactas y trabajo de parto prematuro espontáneo deben distinguirse de aquellos complicados por RPM. Dentro de las principales causas se encuentran: embarazo múltiple, infección intrauterina, hemorragia, infarto placentario, dilatación prematura del cuello uterino, insuficiencia cervicouterina, alteraciones del fondo uterino y anomalías fetales. La enfermedad materna grave como consecuencia de infecciones no obstétricas, trastornos autoinmunitarios e hipertensión gestacional también aumenta los riesgos de trabajo de parto prematuro. Considerados en conjunto, estos trastornos causan casi la mitad de todos los partos pretérmino espontáneos y su contribución relativa varía de una población a otra.^{2,8}

El proceso real del trabajo de parto prematuro debe considerarse un paso final derivado de la activación uterina precoz que se inició semanas antes del inicio del trabajo de parto. Aunque el resultado final del parto pretérmino es el mismo que al término de la gestación (es decir, maduración del cuello uterino y activación miometrial), estudios recientes cuestionan la idea de que sea una simple aceleración del proceso normal. Tres causas importantes del trabajo de parto prematuro espontáneo incluyen distensión uterina, estrés maternofetal e infección.⁸

***Distensión uterina**

El embarazo múltiple y el polihidramnios incrementan el riesgo de parto pretérmino. Es probable que la distensión uterina temprana induzca la expresión de proteínas relacionadas con la contracción en el miometrio. Por lo tanto, el estiramiento uterino excesivo conduce a la pérdida prematura de la quiescencia miometrial y produce la activación temprana de la cascada endocrina fetoplacentaria mencionada previamente. Estos dos factores pueden desencadenar la maduración prematura del cérvix.^{2,9}

***Estrés maternofetal**

Existe una relación entre el estrés fisiológico materno y el eje endocrino placentario-suprarrenal que representa un mecanismo potencial para el parto pretérmino. El nivel cada vez más alto de CRH estimula la biosíntesis fetal de DHEA-S suprarrenal que sirve de sustrato para aumentar los estrógenos plasmáticos maternos, en especial el estriol. Así, el incremento prematuro de cortisol y estrógenos induce la pérdida temprana de la quiescencia uterina.^{2,9}

***Infecciones**

Existe un gran interés en la importancia de la infección como causa primaria del trabajo de parto prematuro en los embarazos con membranas intactas.²

Aunque la permeabilidad del aparato reproductor femenino es indispensable para lograr el embarazo y el parto, en teoría es problemática durante la fase 1 del parto. Las bacterias pueden tener acceso a los tejidos

intrauterinos por: (1) transferencia transplacentaria de una infección sistémica materna; (2) flujo retrógrado de una infección hacia la cavidad peritoneal a través de las tubas uterinas, o (3) infección ascendente de la vagina y cuello uterino. El polo inferior de la unión entre membrana fetal y decidua es contiguo al orificio del conducto cervical, que a su vez se mantiene permeable hacia la vagina. Esta disposición anatómica brinda un paso para los microorganismos, y la infección ascendente se considera la más frecuente.¹⁰

La infección intrauterina se clasifica en cuatro etapas de invasión microbiana que incluyen vaginosis bacteriana (I), infección decidual (II), infección amniótica (III) e infección fetal sistémica (IV). Como es de esperarse, se cree que la progresión de estos estadios aumenta los efectos en el parto pretérmino y la morbilidad neonatal.¹⁰

La patogenia del trabajo de parto inducido por infección se muestra en la figura 13.

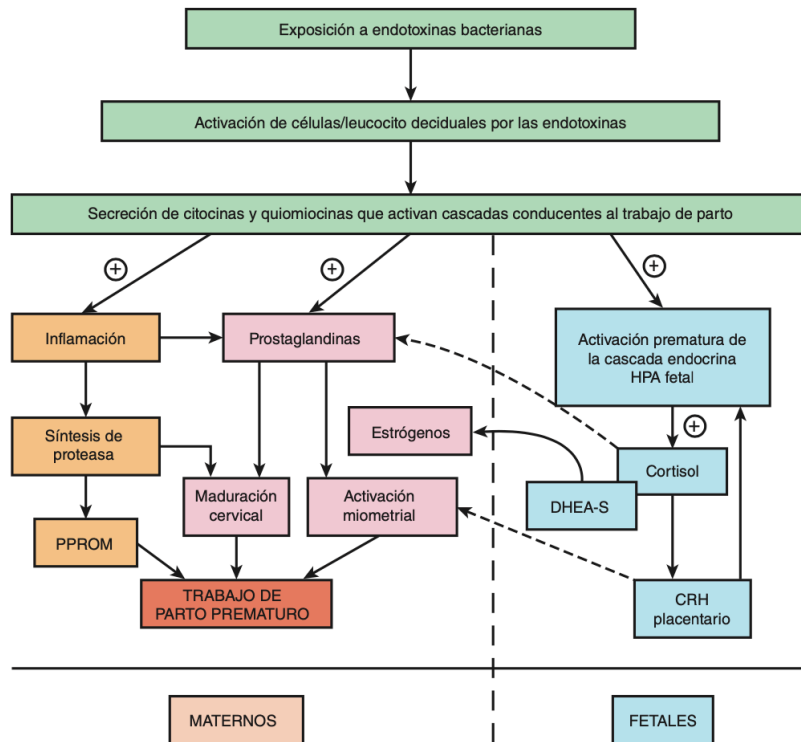


Figura 13: Vías potenciales de parto pretérmino inducido por infección. La exposición a endotoxinas bacterianas causa un inicio temprano de los procesos normales relacionados con el parto, incluida maduración del cuello uterino, pérdida de quiescencia uterina y aumento de la producción de uterotoninas.²

Los microorganismos ascendentes colonizan la decidua y membranas, desde donde luego entran al saco amniótico. Los lipopolisacáridos y otras toxinas producidas por las bacterias inducen síntesis de citocinas. De esta manera se liberan prostaglandinas., las cuales influyen tanto en la maduración cervical como en la pérdida de la quiescencia miometrial.^{2,10}

Algunos microorganismos, como *Gardnerella vaginalis*, *Fusobacterium*, *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum*, se detectan más a menudo

que otros en el líquido amniótico de mujeres con trabajo de parto prematuro.¹⁰

La respuesta inflamatoria inicial inducida por toxinas bacterianas está mediada en gran medida por receptores específicos (tipo Toll) en los fagocitos mononucleares, células deciduales y trofoblastos. Bajo la influencia de ligandos como el lipopolisacárido bacteriano, estos receptores aumentan la liberación de quimiocinas, citocinas y prostaglandinas como parte de una respuesta inflamatoria. Un ejemplo es la IL-1 β que se produce con rapidez después de la estimulación con lipopolisacárido. Esta citocina actúa para favorecer una serie de respuestas que incluyen: (1) aumento en la síntesis de otras citocinas (TNF- α , IL-6 e IL-8); (2) proliferación, activación y migración de leucocitos; (3) modificaciones en las proteínas de matriz extracelular, y (4) efectos mitógenos y citotóxicos como fiebre y respuesta de fase aguda. Además, IL-1 estimula la formación de prostaglandinas en muchos tejidos, incluidos el miometrio, decidua y amnios. Así es como se inicia una cascada de fenómenos que puede terminar en trabajo de parto prematuro.^{2,9}

La transferencia de citocinas de la decidua a través de las membranas hacia el líquido amniótico está restringida. Por lo tanto, es probable que las que son producidas en la decidua y el miometrio tengan efectos en ese lado, mientras que las producidas en las membranas o en las células dentro del líquido amniótico no se transfieran a los tejidos maternos. En la mayor parte de los casos de inflamación causada por infección, los leucocitos residentes e invasores producen la mayor parte de citocinas. De hecho, los leucocitos, sobre todo neutrófilos, macrófagos y linfocitos T, infiltran el cuello uterino, el segmento uterino inferior y el fondo al momento del trabajo de parto. También

se demostró que con el trabajo de parto prematuro, los leucocitos invaden tanto las membranas como el cérvix. Por lo tanto, es probable que los leucocitos invasores sean la principal fuente de citocinas al momento del trabajo de parto. En el cuello uterino las células epiteliales glandulares y superficiales producen IL-6, IL-8 y TNF- α . De estas, IL-8 se considera fundamental en la dilatación del cérvix.^{2,8}

CAPÍTULO 2

ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es una entidad inflamatoria crónica inducida por la formación de una biopelícula (microbiota periodontopatógena) que ocasiona, en un huésped susceptible y bajo la influencia de múltiples factores ambientales conocidos, la destrucción de tejidos de soporte de los dientes o periodonto (encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar). Abarca una condición inflamatoria superficial y reversible (gingivitis), y un proceso profundo e irreversible (periodontitis).¹¹

La periodontitis se establece cuando existe destrucción del tejido conjuntivo y se produce migración apical del tejido de soporte (bolsa periodontal), con la eventual movilidad o pérdida del órgano dentario causada por el desprendimiento de la inserción epitelial de su superficie dura en el fondo del surco gingival, lo que favorece la colonización bacteriana. Esta bolsa puede diagnosticarse mediante sondeo periodontal, exámenes radiográficos y estudios microbiológicos específicos para identificar a los agentes infecciosos presentes en dicha lesión (figura 14).¹¹

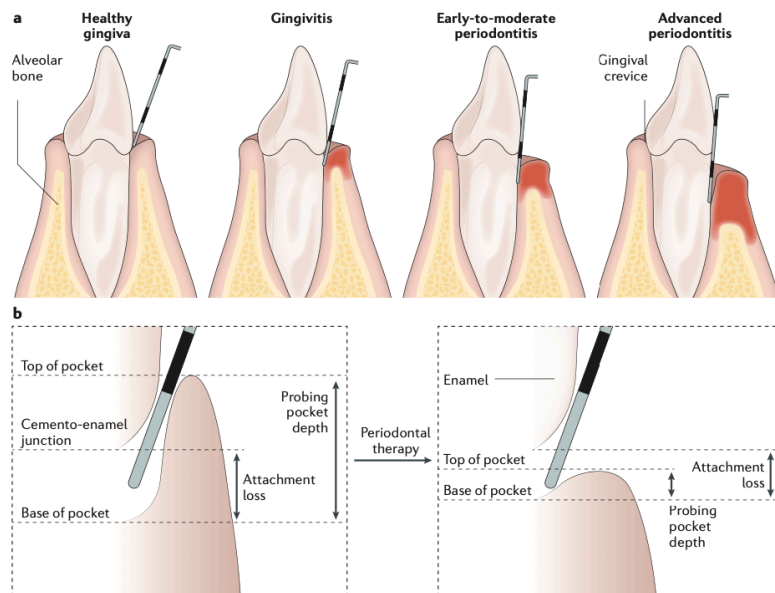


Figura 14: Etapas de la enfermedad periodontal. A) Encía sana, gingivitis, periodontitis leve a moderada y periodontitis avanzada. B) Bolsa periodontal. El sondaje se realiza pasando una sonda de acero de diámetro estrecho de manera suave pero firme entre el diente y la encía, teniendo cuidado de no dañar más el tejido. La profundidad de sondaje puede disminuir después de un tratamiento exitoso como resultado de la reducción de la inflamación y el edema gingival.¹³

2.1 Clasificación

La nueva clasificación de la enfermedad periodontal (cuadro 1) se presentó durante el Congreso EuroPerio 2018, realizado en la ciudad de Ámsterdam el 22 de junio del mismo año; esta exhaustiva actualización se renovó y adaptó a las tendencias y avances actuales. Se hizo un amplio consenso entre las dos organizaciones científicas más importantes del mundo, la Academia Americana de Periodontología y la Federación Europea de Periodoncia.^{14,15}

Uno de los objetivos principales es volver universal esta clasificación y que todos los profesionales de la salud sean capaces de distinguir a los

individuos sanos de los enfermos y, de estos últimos, identificar el estadio y grado de la enfermedad (figura 15). Dentro de los aspectos más destacados incluye una recategorización de la periodontitis y un apartado para la salud periodontal y enfermedades y condiciones periimplantarias.¹⁴

Grupo 1: Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales
Grupo 2: Periodontitis
Grupo 3: Enfermedades sistémicas y condiciones que afectan el tejido de soporte periodontal
Grupo 4: Enfermedades y condiciones periimplantarias

Cuadro 1: Clasificación de la enfermedad periodontal.¹⁴



Figura 15: Periodonto sano y enfermo: A) Tejidos periodontales sanos. B) Inflamación gingival temprana. C) Periodontitis crónica.¹³

2.1.1 Grupo 1: Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales

Introduce un apartado para la salud periodontal, clasificándola en periodonto intacto (encía clínicamente sana, ausencia de pérdida de inserción y/o pérdida ósea) y periodonto reducido (se presenta en pacientes que padecieron periodontitis en alguna etapa de su vida, pero que están estables sin actividad de la enfermedad) (cuadro 2). Una cuestión relevante en este punto es que el aspecto clave para diferenciar entre gingivitis y salud periodontal es la gingivorragia.^{14,15}

1. Salud periodontal y gingival
a) Salud gingival clínica en un periodonto intacto
b) Salud gingival clínica en un periodonto reducido
i) Paciente de periodontitis estable
ii) Paciente sin periodontitis
2. Gingivitis inducida por biopelícula dental
a) Asociada solamente a biopelícula dental
b) Mediada por factores de riesgo sistémicos o locales
c) Agrandamiento gingival inducido por medicamentos
3. Enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula dental
a) Trastornos genéticos/del desarrollo
b) Infecciones específicas
c) Condiciones inflamatorias e inmunes
d) Procesos reactivos
e) Neoplasias
f) Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas
g) Lesiones traumáticas
h) Pigmentación gingival

Cuadro 2: Grupo 1 de la clasificación de la enfermedad periodontal.¹⁴

2.1.2 Grupo 2: Periodontitis

La nueva clasificación presenta la unificación de periodontitis, que engloba enfermedad periodontal necrosante, periodontitis y periodontitis como manifestación de condiciones sistémicas.^{14,15}

1. Enfermedades periodontales necrosantes
a) Gingivitis necrosante
b) Periodontitis necrosante
c) Estomatitis necrosante
2. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas
3. Periodontitis
a) Estadios basados en la severidad y complejidad de manejo
i) Estadio I: periodontitis inicial
ii) Estadio II: periodontitis moderada
iii) Estadio III: periodontitis severa con potencial de pérdida dental adicional
iv) Estadio IV: periodontitis severa con potencial de pérdida de la dentición
b) Extensión y distribución: localizada, generalizada, distribución molar-incisivo
c) Grados: evidencia o riesgo de progresión rápida, respuesta anticipada al tratamiento
i) Grado A: tasa lenta de progresión
ii) Grado B: tasa moderada de progresión
iii) Grado C: tasa rápida de progresión

Cuadro 3: Grupo 2 de la clasificación de la enfermedad periodontal.¹⁴

La nueva clasificación en el apartado de periodontitis incluye estadios y grados de la enfermedad, está inspirada en el sistema que se usa en oncología: individualiza el diagnóstico y definición del paciente con periodontitis alineándolo con los principios de la medicina personalizada. Toma en cuenta la etiología multifactorial de la enfermedad, el nivel de complejidad del tratamiento y el riesgo de recurrencia o progresión de la misma para facilitar una atención óptima y mejorar el pronóstico.^{14,15}

La periodontitis se define como una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial asociada a disbiosis bacteriana, caracterizada por la destrucción progresiva de las estructuras de soporte del diente. Las características primarias incluyen: pérdida de tejido de soporte periodontal, donde observamos pérdida de inserción clínica (CAL, por sus siglas en inglés), pérdida ósea radiográfica, presencia de bolsas periodontales y gingivorragia. Un paciente es un “caso de periodontitis” si presenta CAL interdental en dos o más dientes no adyacentes, bucal $CAL \geq 3$ mm con profundidades > 3 mm detectable en dos o más dientes. La CAL no puede atribuirse a causas distintas a la periodontitis como recesión gingival inducida por trauma, caries dental que abarca el área cervical, lesiones endodóncicas con drenaje a través del periodonto o la fractura de un diente.¹⁴

La severidad de la periodontitis se da en referencia al grado de daño periodontal, complejidad de manejo, tipo de pérdida ósea (horizontal/angular), profundidad al sondeo, involucración de furca, movilidad dental, número de dientes perdidos, aspectos oclusales/funcionales, extensión, número y distribución de dientes con daño detectable, tasa de progresión a través de evidencia directa o indirecta en la destrucción rápida de los tejidos

periodontales, así como los factores de riesgo: tabaquismo, diabetes, salud general y cumplimiento general.¹⁴

En los estadios se clasifica la gravedad y el alcance de la pérdida de tejido y se incorpora una evaluación del nivel de complejidad en la gestión a largo plazo de la función y estética del paciente (figura 16).¹⁵

En los grados se incorpora la evidencia directa o indirecta de progresión basada en la historia, anticipación de resultados inferiores en el tratamiento, así como el riesgo de que la enfermedad o su tratamiento pueda afectar negativamente la salud general.¹⁵



Figura 16: Estadios de la periodontitis basados en la severidad.¹⁶

2.1.3 Grupo 3: Enfermedades sistémicas y condiciones que afectan el tejido de soporte periodontal

Este grupo considera los desórdenes genéticos que afectan la respuesta inmunológica o el tejido conectivo; desórdenes metabólicos, endocrinos y condiciones inflamatorias, las cuales contribuyen a la presentación temprana de periodontitis severa o exacerban la severidad, en ocasiones, independientemente de la inflamación inducida por la biopelícula.¹⁴

El fenotipo gingival (grosor gingival y tejido queratinizado) se asocia al desarrollo de recesiones gingivales y determina al fenotipo periodontal. En cuanto a la clasificación, se toma en cuenta el nivel de inserción clínica interproximal y la divide en:¹⁴

- Tipo 1 (RT1): recesión gingival sin pérdida de inserción interproximal, línea cemento-esmalte (LCE) proximal clínicamente no detectable.
- Tipo 2 (RT2): recesión gingival con pérdida de inserción interproximal, \leq vestibular.
- Tipo 3 (RT3): recesión gingival con pérdida de inserción interproximal, $>$ vestibular.

Se introduce un sistema de clasificación de cuatro diferentes clases en las discrepancias de las superficies radiculares:¹⁴

- Clase A – LCE visible sin escalón.
- Clase A + LCE visible con escalón.
- Clase B – LCE no visible sin escalón.
- Clase B + LCE no visible con escalón.

El término grosor biológico que describe la dimensión variable del tejido de inserción supracrestal, histológicamente compuesto por el epitelio de unión y la inserción de tejido conectivo, cambia por el de tejido de inserción supracrestal.¹⁵

1. Enfermedades sistémicas y condiciones que afectan los tejidos de soporte periodontal
2. Otras condiciones periodontales
a) Abscesos periodontales
b) Lesiones endodóncico-periodontales
3. Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor de los dientes
a) Fenotipo gingival
b) Recesión gingival/de tejido blando
c) Falta de encía
d) Profundidad vestibular reducida
e) Frenillo aberrante/posición del músculo
f) Exceso gingival
g) Color anormal
h) Condición de superficie radicular expuesta
4. Fuerzas oclusales traumáticas
a) Trauma oclusal primario
b) Trauma oclusal secundario
c) Fuerzas ortodóncicas
5. Factores protésicos y dentales que modifican o predisponen a enfermedades gingivales/periodontales inducidas por placa
a) Factores locales relacionados con dientes
b) Factores locales relacionados con prótesis dental

Cuadro 4: Grupo 3 de la clasificación de la enfermedad periodontal.¹⁴

2.1.4 Grupo 4: Enfermedades y condiciones periimplantarias

La salud periimplantar se caracteriza por la ausencia de eritema, sangrado al sondeo, inflamación y supuración. No es posible definir una distancia de profundidad al sondeo compatible con salud; al mismo tiempo, puede haber salud alrededor del implante con soporte óseo reducido. En el seguimiento, es importante que la profundidad al sondeo no aumente con respecto a exámenes previos y a la estabilidad ósea radiográfica periimplantar una vez pasado el período de remodelación ósea inicial.¹⁴

La mucositis periimplantar se define como lesión inflamatoria lateral al epitelio de la bolsa con rico infiltrado vascular, células plasmáticas y linfocitos sin gran extensión apical. Clínicamente se presenta con sangrado ante sondeo suave; el eritema, inflamación y supuración pueden o no estar presentes, y el incremento en la profundidad puede ser un dato relevante.¹⁴

La periimplantitis es una condición patológica asociada a la biopelícula, caracterizada por inflamación en la mucosa periimplantar con la subsecuente progresión en la pérdida ósea. Los signos clínicos son inflamación, sangrado al sondeo, supuración, incremento en la profundidad al sondeo, recesión en los márgenes, pérdida ósea radiográfica comparada con previos exámenes. Es importante reconocer que existen diferentes tasas de progresión en la pérdida ósea entre los pacientes con implantes; al comparar periodontitis y periimplantitis, la progresión, de acuerdo con la evidencia, parece ser más rápida en periimplantitis.^{14,15}

1. Salud periimplantaria
2. Mucositis periimplantaria
3. Periimplantitis
4. Deficiencias de tejidos blandos y duros periimplantarios

Cuadro 5: Grupo 4 de la clasificación de la enfermedad periodontal.¹⁴

2.2 Epidemiología

La importancia clínica de esta enfermedad reside en su elevada prevalencia, la cual se ha estimado en alrededor del 50% de la población mexicana, siendo la principal causa de pérdida dental en adultos.¹¹

Dentro de los factores de riesgo establecidos se encuentra el tabaquismo, diabetes, obesidad, estrés y deficiencia de vitamina C.¹²

2.3 Fisiopatología

2.3.1 Genética y epigenética

El papel de la genética en la periodontitis crónica se ha investigado en estudios familiares y de gemelos. Un estudio en hermanos jóvenes de Indonesia que no desarrollaron periodontitis crónica grave a pesar de no recibir atención dental regular sugirió que los factores genéticos podrían ser la base de las formas menos graves de enfermedad periodontal. Es probable que numerosos genes estén implicados en la periodontitis crónica y los genotipos de esta pueden variar entre individuos y etnias. Se ha prestado mucha atención a los polimorfismos de genes implicados en la producción de citocinas, pero no se han identificado de forma consistente.¹³

Los cambios epigenéticos alteran el patrón de expresión génica a través de la metilación o acetilación de bases de ADN o cambios de cromatina que afectan la legibilidad del código genético. La epigenética es un concepto relativamente nuevo en la investigación de la periodontitis crónica y podría mejorar nuestro conocimiento sobre los determinantes de la susceptibilidad y variación de la población, y proporcionar el vínculo entre la genética, los fenotipos de la enfermedad periodontal y el medio ambiente (figura 17).¹³

2.3.2 Susceptibilidad

No se ha identificado algún factor huésped específico como la principal causa de la enfermedad periodontal. Individuos con niveles altos de mediadores inflamatorios, como interleucina 1 (IL-1), factor de necrosis tumoral (TNF) y prostaglandina E2 (PGE2), se correlacionan con la extensión del daño periodontal y pueden agravar la respuesta inflamatoria en respuesta a la disbiosis, lo que predispone a mayor pérdida de tejido. El número o la actividad reducida de los leucocitos polimorfonucleares también pueden aumentar la velocidad y gravedad de la destrucción del tejido.¹³

Muchos fármacos, como fenitoína, nifedipino y ciclosporina, pueden producir hiperplasia gingival y, por tanto, modular la periodontitis crónica preexistente.¹⁶

Los cambios en los niveles de hormonas circulantes, como el estrógeno, pueden aumentar la inflamación gingival, pero no suelen aumentar la susceptibilidad a la periodontitis crónica.^{13,16}

Un sistema inmunológico deteriorado genera respuestas disfuncionales del huésped a las infecciones, lo que resulta en un daño más grave inducido por la enfermedad y mayor inflamación. Ningún marcador de inmunoglobulina o subconjunto linfocítico se ha relacionado definitivamente con una mayor susceptibilidad a la enfermedad periodontal.¹³

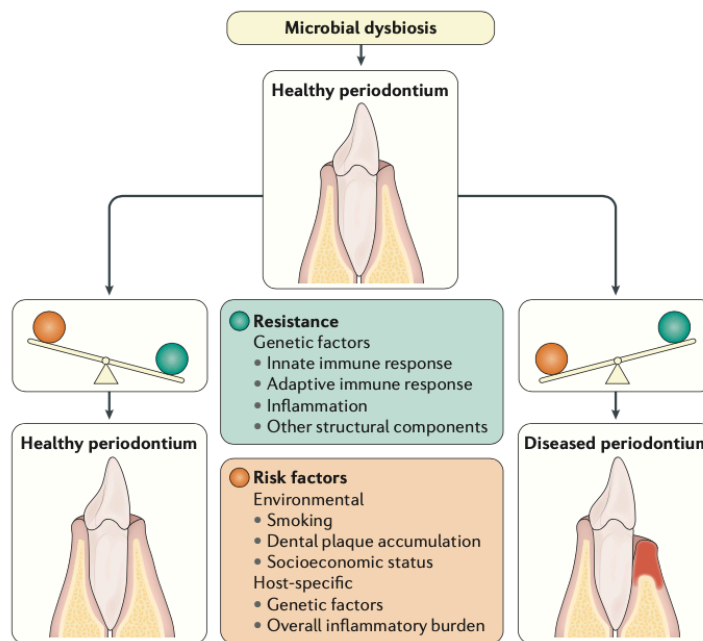


Figura 17: Susceptibilidad a la enfermedad periodontal. La progresión depende de la disbiosis microbiana y de la respuesta del huésped, la cual está influenciada por factores protectores (resistencia) y factores promotores (factores de riesgo).¹³

2.3.3 Biofilm

La biopelícula dental se ha estudiado extensamente y se han identificado hasta 800 especies diferentes. Los patógenos que pueden impulsar la aparición de la enfermedad periodontal incluyen bacterias anaerobias gramnegativas, espiroquetas e incluso virus. Se propone que la unidad

patógena responsable es la disbiosis, ya que ningún microorganismo por sí solo puede ser el causante.¹³

Las formas agresivas de enfermedad periodontal se han asociado con la colonización por *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en estudios de cohortes prospectivos. Otras especies, incluida *Porphyromonas gingivalis*, también se han asociado con periodontitis grave o progresiva (cuadro 6).^{13,19}

Patógeno	Factores de virulencia y patogenicidad
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	Leucotoxinas, lipopolisacáridos, fimbrias y colagenasas. Induce resorción ósea y apoptosis
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	Fimbrias, hemaglutininas, proteasas del complemento, lipopolisacáridos y hemolisinas
<i>Tannerella forsythia</i>	Tripsina, neuraminidasa y adhesinas que inducen resorción ósea
<i>Prevotella intermedia</i>	Induce hemaglutinación y pérdida de hueso
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	Invade epitelio y genera apoptosis
<i>Campylobacter rectus</i>	Estimula fibroblastos gingivales, los cuales producen IL-6 e IL-8

Cuadro 6: Principales microorganismos implicados en la enfermedad periodontal. Factores de virulencia y patogenicidad.¹⁹

2.3.4 Inmunopatogénesis

La enfermedad periodontal se produce cuando se pierde el equilibrio entre el biofilm y los factores protectores del huésped. Esto da como resultado un estado inflamatorio que conduce a daño tisular.¹³

Las células epiteliales funcionan como una barrera física contra los patógenos y provocan respuestas inmunes innatas y adquiridas. Las células de Langerhans dentro del epitelio absorben material antigénico microbiano y lo llevan al tejido linfóide para presentarlo a los linfocitos. De esta manera se produce la infiltración de neutrófilos y linfocitos en la lesión periodontal. Los polimorfonucleares intentan engullir y destruir las bacterias, pero se ven abrumados por la magnitud y la persistencia crónica de la biopelícula microbiana. Esta respuesta inflamatoria crónica severa conduce a la resorción del hueso alveolar por los osteoclastos, a la degradación de las fibras del ligamento por las metaloproteinasas de matriz y a la formación de tejido de granulación. Esta situación fisiopatológica persiste hasta que el diente se exfolia o hasta que el biofilm y el tejido de granulación se eliminan terapéuticamente con éxito.^{13,18}

Papel de los linfocitos T

Una vez que los linfocitos llegan al sitio de lesión, las células B se transforman en células plasmáticas productoras de anticuerpos. La cantidad y la avidéz de estos se consideran importantes para la protección contra la periodontitis. Además de la respuesta de anticuerpos, las células T contribuyen estimulando varias respuestas auxiliares (TH): TH1, TH2 y TH17. Las células TH1 son importantes durante las primeras etapas de la periodontitis crónica, mientras que las TH2 son relevantes en etapas posteriores. TH9, TH17, TH22 y varias citocinas (como IL-17) son importantes en la inmunopatología de la enfermedad periodontal (figura 18).¹³

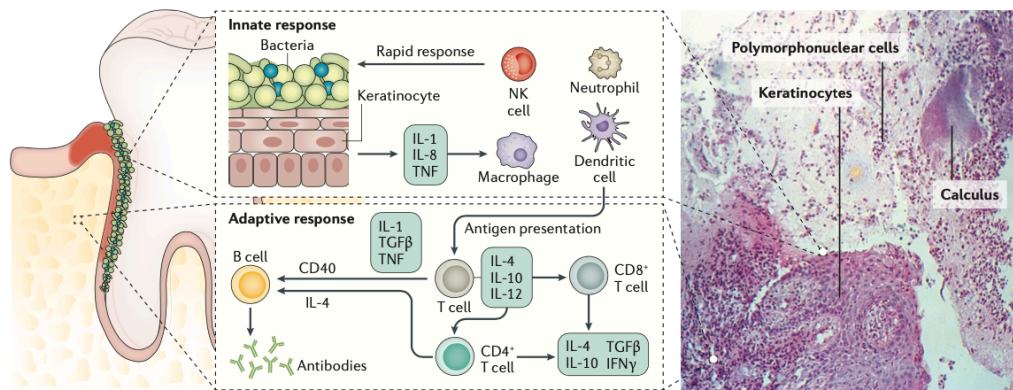


Figura 18: Respuesta inmune en periodontitis crónica. Las interacciones huésped-patógeno que ocurren en la hendidura gingival y el sitio de la bolsa periodontal se caracterizan por la infiltración de neutrófilos que es impulsada por gradientes quimiotácticos creados por las bacterias y la respuesta inflamatoria e infiltración de linfocitos que se produce tras la presentación del antígeno por las células dendríticas. El medio proinflamatorio resultante incluye citocinas como el factor de necrosis tumoral (TNF), interleucinas, interferón gamma (IFN- γ) y factor de crecimiento transformante- β (TGF- β), así como anticuerpos producidos contra los componentes del biofilm. Sin embargo, los neutrófilos finalmente se ven abrumados por la magnitud y persistencia de la biopelícula microbiana y, finalmente, sufren apoptosis a medida que interactúan con las bacterias dentro de la hendidura gingival.¹³

2.4 Cuadro clínico

Es sumamente importante mencionar que la enfermedad periodontal pueden avanzar sin que el paciente lo sospeche. Inicialmente, suelen presentarse encías hiperémicas, inflamadas y sensibles al tacto, gingivorragia, dolor, disgeusia y halitosis; posteriormente, movilidad de los órganos dentarios, formación de abscesos y pérdida de inserción ósea.¹²

Adicionalmente, existe evidencia científica que la enfermedad periodontal está íntimamente relacionada con otras enfermedades crónicas, tales como diabetes (figura 19), enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cáncer, enfermedades cardiovasculares, etc.¹²



Figura 19: Paciente diabética no controlada con enfermedad periodontal grave.¹¹

2.5 Diagnóstico

Por medio de una historia clínica minuciosa resaltaremos las condiciones de salud del paciente y así conoceremos la existencia de factores que puedan llegar a provocar lesiones en el periodonto. Para esto, se indica una serie radiográfica periapical: 7 radiografías en cada arcada, 2 de aleta mordida y 2 para premolares.¹⁶

***Examen periodontal básico (EPB)**

Se examinan todos los dientes de cada sextante y se elabora con base a la dentición completa. En cada grupo están los molares y premolares (excluyendo el tercer molar) de cada lado de los maxilares (sextante 1 y 6 en el lado derecho, y sextantes 3 y 4 en el izquierdo). Los dos grupos de en medio corresponden a los caninos e incisivos de cada maxilar (sextantes 2 y 5). El resultado se introduce en un gráfico conforme a los códigos establecidos en cada rubro a considerar (figura 20).^{17,18}

1	2	3
4	5	6

Figura 20: Sextantes del sondaje periodontal.¹⁷

Código 0:

- No hay bolsas de 4 mm o más de profundidad.
- No hay cálculo u obturaciones desbordantes.
- No hay sangrado tras el sondaje.



Figura 21: Código 0 del EPB.¹⁷

Código 1:

- No hay bolsas de 4 mm o más de profundidad ni cálculo u obturaciones desbordantes. Aparece sangrado tras el sondaje.



Figura 22: Código 1 del EPB.¹⁷

Código 2:

- No hay bolsas de 4 mm o más de profundidad. Se aprecia cálculo dental u otros factores de retención de placa como obturaciones desbordantes.

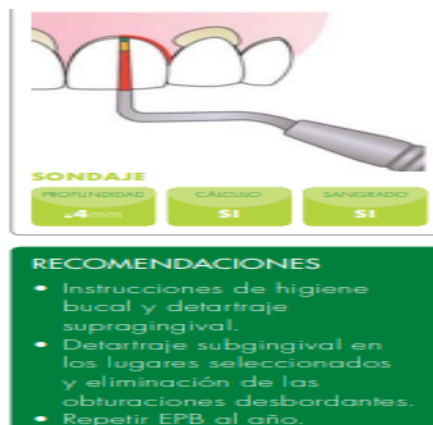


Figura 23: Código 2 del EPB.¹⁷

Código 3:

- Profundidad de sondaje entre 4 y 6 mm en uno o más dientes de ese sextante.

Código 4:

- Profundidad de sondaje de más de 6 mm en uno o más dientes de ese sextante.

Código 5:

- Profundidad de sondaje de más de 6 mm en uno o más dientes de ese sextante.

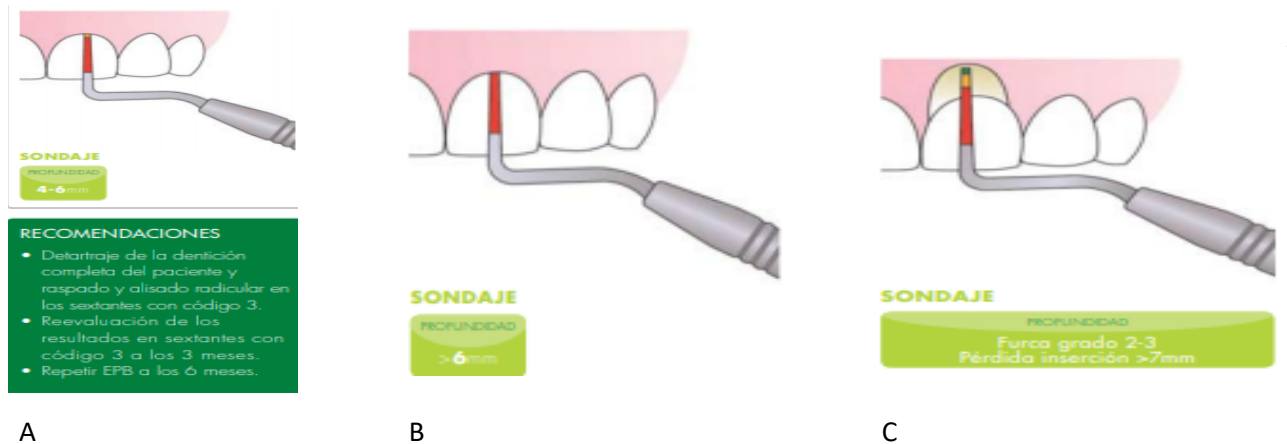


Figura 24: A) Código 3. B) Código 4. C) Código 5 del EPB.¹⁷

2.6 Tratamiento

El éxito del tratamiento periodontal está condicionado por el cumplimiento y seguimiento del paciente, y la aplicación de la terapéutica correcta. Se ha comprobado que las consultas a intervalos de 3 meses muestran resultados favorables.¹⁷

El tratamiento depende de la gravedad del padecimiento y se maneja en 5 fases:

Fase I: Estudio periodontal

Consiste en la medición de las bolsas periodontales que se producen por la acumulación de bacterias transformadas en cálculo en la zona gingival.¹⁷

Fase II: Profilaxis y curetaje

El objetivo de la terapia contra la infección periodontal incluye minimizar la placa bacteriana, y ello incluye un tratamiento inicial de profilaxis dental. Una vez establecida la higiene oral del paciente, se refuerza con cuatro sesiones de curetaje dental, raspado y alisado radicular (RAR).¹⁷

Fase III: Fase quirúrgica

Incluye cirugías resectivas, regenerativas y mucogingivales, así como una reevaluación de la enfermedad. Cada paciente necesita una intervención específica, que normalmente consiste en la eliminación de bolsas periodontales, regeneración del periodonto, aumento de la encía y cirugía preprotésica. Las gingivectomías o los injertos de encía son dos de las técnicas más habituales.¹⁷

Fase IV: Rehabilitación estética y funcional

En esta etapa se procederá a la colocación de implantes dentales o prótesis dentales definitivas.¹⁷

Fase V: Mantenimiento periodontal

El propósito es evitar la recurrencia de la enfermedad y detectar precozmente nuevas lesiones periodontales.¹⁷

CAPÍTULO 3

EFFECTOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL PARTO Y EN EL RECIÉN NACIDO

El parto pretérmino y el bajo peso al nacer representan un importante problema de salud pública y se encuentran entre las principales causas de mortalidad infantil. Aunado a esto, puede resultar en graves trastornos incapacitantes, como problemas neurológicos, respiratorios, ceguera y complicaciones en la unidad de cuidados intensivos neonatales.¹⁹

El objetivo de este capítulo es resumir y describir la evidencia científica actual de la asociación que existe entre la enfermedad periodontal y el parto pretérmino.

3.1 Parto pretérmino

En la literatura se ha informado ampliamente sobre una respuesta gingival exagerada a la biopelícula dental entre las mujeres embarazadas. Los niveles plasmáticos elevados de estrógeno y progesterona pueden influir en los tejidos periodontales a través de diferentes mecanismos, como la interferencia en la composición de la microflora subgingival, la modulación de la respuesta inmune materna y la estimulación de la producción de mediadores proinflamatorios.¹⁹

Los microorganismos periodontales pueden actuar como patógenos no solo en la cavidad bucal sino también en otras áreas del cuerpo. Esto se debe a la capacidad de colonizar rápidamente, producir sustancias que contribuyen directamente a la destrucción del tejido y eludir los mecanismos de defensa del huésped.²⁰

Con base en la plausibilidad biológica, se cree que la periodontitis puede actuar como un reservorio distante de microbios que contribuyen a resultados adversos en el embarazo debido a la bacteriemia que se produce, donde las toxinas llegan al torrente sanguíneo y causan daño a la unidad fetoplacentaria. Además, la respuesta inmune materna a la infección periodontal activa la liberación de mediadores inflamatorios, factores de crecimiento y otras citocinas potentes que pueden inducir, directa o indirectamente, contracciones uterinas y dilatación cervical, lo cual implicaría la aparición de parto pretérmino (figura 25).¹⁹

Diversas citocinas (IL-1 β , IL-6 y TNF- α), al ingresar a la circulación sistémica, inducen una respuesta de fase aguda en el hígado que se caracteriza por un mayor nivel de proteína C reactiva (PCR). Se ha informado que los niveles en suero de PCR están elevados en gestantes con periodontitis e incrementan el riesgo de recién nacidos con bajo peso al nacer (figura 26).²⁴

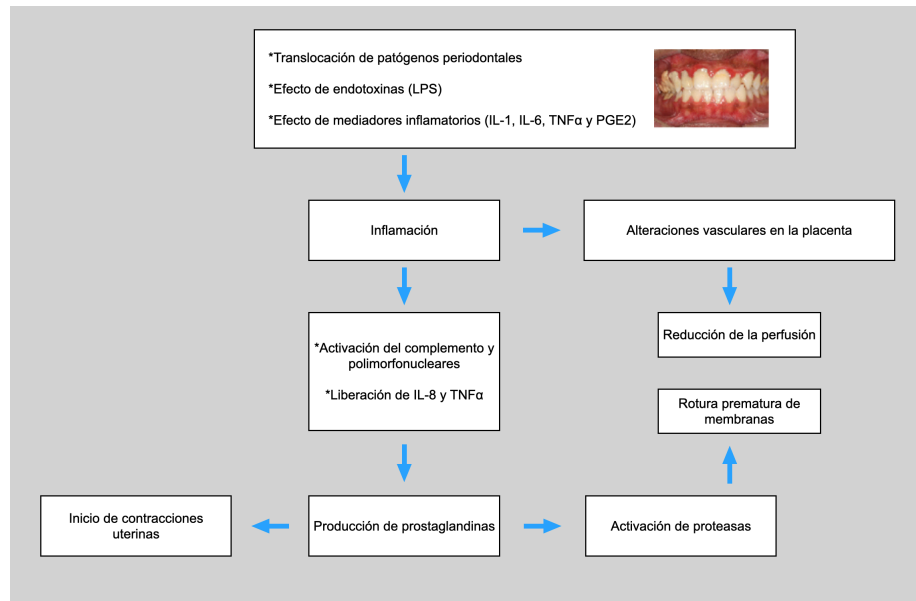


Figura 25: Mecanismos fisiopatológicos que asocian a la enfermedad periodontal con el parto pretérmino.¹⁹

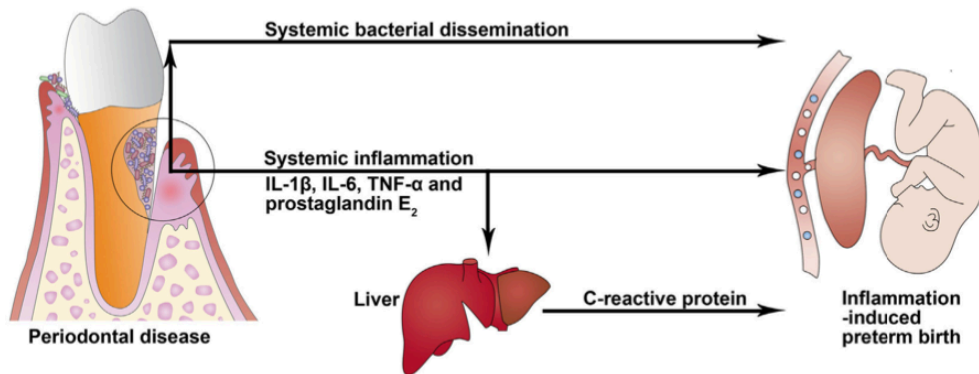


Figura 26: La ulceración gingival en la bolsa periodontal permite la salida y diseminación bacteriana sistémica. Las citocinas proinflamatorias producidas localmente ingresan a la circulación sistémica e inducen una respuesta de fase aguda en el hígado que se caracteriza por un nivel elevado de proteína C reactiva.²⁴

En un estudio se demostró que la periodontitis materna está asociada con un mayor riesgo de parto pretérmino. Se realizó un examen periodontal completo en 40 mujeres embarazadas. Se recolectaron muestras de líquido crevicular y se evaluaron las concentraciones de PGE-2 e IL-1 β . Las muestras de biopelícula subgingival se analizaron mediante una sonda de ADN para la identificación de patógenos periodontales. Los resultados mostraron que el grupo de casos (25 mujeres) tenía un índice de extensión de la periodontitis del 42.7%, mientras que el grupo de control (15 mujeres) tenía un índice del 39.5%. Los niveles creviculares de IL-1 β aumentaron en el grupo de casos. Las madres de neonatos de bajo peso al nacer y nacimiento prematuro mostraron un aumento dos veces mayor de PGE-2 crevicular en comparación con los controles. Los recién nacidos de primigestas con concentraciones más altas de PGE-2 resultaron ser los más pequeños y prematuros. Por lo tanto, se sugirió una relación inversa entre la PGE-2 crevicular, la edad gestacional y el peso al nacer. El análisis microbiológico mostró niveles más altos de *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en el grupo de casos.²¹

En un estudio prospectivo de 812 mujeres, se probó la hipótesis de que la diseminación sistémica de patógenos periodontales que podrían translocarse a la unidad feto-placentaria e inducir una respuesta que conduzca al parto pretérmino. Los autores identificaron *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Micromonas micra*, *Prevotella nigrescens* y *Prevotella intermedia* en muestras de placa dental materna y determinaron los niveles séricos de IgG materna y los niveles fetales de IgM frente a estos mismos patógenos. Los resultados demostraron una prevalencia 2.9 veces mayor de seropositividad de IgM para uno o más patógenos entre los recién nacidos prematuros en comparación con los nacidos a término y que la ausencia de IgG materna contra *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola* se asoció con una alta tasa de prematuridad (OR = 2.2). Los autores concluyeron que una interacción directa del feto con microorganismos periodontales maternos, medida por la respuesta de IgM fetal, proporcionó evidencia biológica de la asociación entre periodontitis y resultados adversos del embarazo.²²

La presencia de *Fusobacterium nucleatum* en tejidos coriónicos induce la producción de IL-6 y corticotropina, mecanismos que ya se han descrito como factores desencadenantes del parto.¹⁹

Se han observado cambios en los parámetros clínicos periodontales durante la gestación, como sangrado al sondaje y aumento en la pérdida de inserción clínica. Esta última se asocia con niveles plasmáticos elevados de IL-1 β y TNF- α , lo cual contribuye a la activación del trabajo de parto a través de la producción placentaria de PGE2. En formas agresivas se ha identificado destrucción del hueso alveolar (figura 27).^{22,23}



Figura 27: Periodontitis agresiva en mujeres embarazadas. El principal signo clínico es la inflamación gingival. Radiográficamente se observa destrucción del hueso alveolar.²⁸

Los posibles papeles de la periodontitis en el parto pretérmino también se han explorado utilizando modelos animales experimentales. En estudios separados, se inyectaron bacterias periodontales en animales gestantes, lo que permitió el establecimiento de un sitio de infección distante a la unidad fetoplacentaria para imitar una infección periodontal de una manera reproducible y simplificada.²⁵

En modelos murinos, la infección dental con *P. gingivalis* aumenta significativamente los niveles de IL-1 β , IL-6, IL-17 y TNF- α circulantes. Los defectos en los tejidos placentarios incluyen cambios degenerativos en las células endoteliales y trofoblásticas, aumento del desprendimiento de placenta y rotura prematura de membranas. Se encuentran altos niveles de proteínas contráctiles y canales iónicos en el miometrio, y las crías muestran bajo peso al nacer.^{25,26}

La infección oral combinada con *P. gingivalis* y *C. rectus* reduce significativamente la fecundidad general en comparación con los controles. Esta última bacteria se asocia con reducción del peso fetoplacentario.²⁶

En general, la mayoría de los estudios en animales informan un impacto nocivo de la periodontitis en el resultado del embarazo.^{19,27}

Se han investigado las respuestas transcripcionales después de la infección con *P. gingivalis* en células del trofoblasto extraveloso derivadas de la placenta humana. Este microorganismo induce la expresión de TLR7, secreción de IL-8 e IFN- γ , apoptosis y detención en la fase G1 del ciclo celular. Su lipopolisacárido induce la producción de IL-6 e IL-8 a través de TLR2 y aumenta los niveles de expresión de TNF- α y COX-2.^{27,29}

La presencia del lipopolisacárido de *A. actinomycetemcomitans* conduce a niveles aumentados de ARNm del citocromo c, caspasa-2, 3 y 9, consistente con la activación de la vía mitocondrial de la apoptosis.²⁹

3.2 Condiciones frecuentes en el recién nacido prematuro

Un recién nacido prematuro es aquel que nace antes de completar la semana 37 de gestación. La mayor parte de la morbilidad afecta al recién nacido muy pretérmino, cuya edad gestacional (EG) es inferior a 32 semanas y, especialmente, al pretérmino extremo, aquel que nace antes de la semana 28.³⁰

La dificultad de conocer exactamente la EG, justificó el uso del peso al nacer como parámetro de referencia para clasificar al neonato como peso bajo (< 2 500 gramos), peso muy bajo (< 1500 gramos) y bajo peso extremo (< 1000 gramos).³¹

Al establecer la relación entre los parámetros de peso y EG, podemos subdividir a la población de pretérminos en peso elevado, peso adecuado y bajo peso para su EG.³¹

La patología prevalente del pretérmino es la derivada del binomio inmadurez-hipoxia, por el acortamiento gestacional y la ineficacia de la adaptación respiratoria postnatal tras la supresión de la oxigenación trasplacentaria.³⁰

El propósito de este apartado es describir, brevemente, las múltiples patologías que se presentan en los diferentes sistemas del recién nacido prematuro.

3.2.1 Patología respiratoria

La función pulmonar del pretérmino está comprometida por diversos factores, entre los que se encuentran la inmadurez neurológica central y la debilidad de la musculatura respiratoria asociada a un pulmón con escaso desarrollo alveolar, déficit de síntesis de surfactante y aumento del grosor de la membrana alveolocapilar. La vascularización pulmonar tiene un desarrollo incompleto con una capa muscular arteriolar de menor grosor y disminución del número de capilares alveolares.³⁰

La patología respiratoria es la primera causa de morbimortalidad del pretérmino y está representada por el distrés respiratorio por déficit de surfactante, seguido de la apnea y la displasia broncopulmonar. Otras patologías neumopáticas posibles son el neumotórax, la hipertensión pulmonar, atelectasias, enfisema intestinal, neumatocele, edema de pulmón, neumonía infecciosa o aspirativa, etc.³⁰

La administración de corticoides prenatales y el uso del surfactante exógeno son dos terapias de eficacia probada que han cambiado el pronóstico del recién nacido prematuro.³¹

3.2.2 Patología neurológica

La inmadurez es la constante del sistema nervioso central (SNC) del prematuro. La estructura anatómica está caracterizada por la fragilidad vascular a nivel de la matriz germinal y escasa migración neuronal, pobre mielinización de la sustancia blanca y crecimiento exponencial de la sustancia gris. La susceptibilidad a la hipoxia y a los cambios de la osmolaridad hacen que el sangrado a nivel subependimario sea frecuente con la producción de la hemorragia intraventricular y su forma más grave de infarto hemorrágico. Su frecuencia en pretérminos con peso inferior a 750 gramos supera el 50%, mientras que baja al 10% en los de peso superior a 1250 gramos.³¹

La leucomalacia periventricular representa el daño hipóxico de la sustancia blanca y su incidencia es del 1-3% en los pretérminos de muy bajo peso. La sintomatología es a menudo sutil, generalizada y bizarra, con escasos signos focales.³¹

La permeabilidad aumentada de la barrera hematoencefálica puede producir kernícterus con cifras de bilirrubinemia relativamente bajas. La inmadurez hepática y la demora del tránsito digestivo hacen que sea más frecuente la hiperbilirrubinemia.³¹

3.2.3 Patología oftalmológica

La detención de la vascularización de la retina que produce el nacimiento pretérmino y el posterior crecimiento desordenado de los neovasos son el origen de la retinopatía del prematuro. La tasa de incidencia desciende

conforme aumenta la EG; las formas severas aparecen con EG inferior a 28 semanas y peso menor a 1000 gramos.³²

El recién nacido pretérmino entra dentro de la población de riesgo oftalmológico por el potencial daño de las áreas visuales centrales y por la prevalencia de alteraciones de la refracción, por lo que deben de ser revisados periódicamente.³²

3.2.4 Patología cardiovascular

La hipotensión arterial precoz es más frecuente cuanto menor es el peso. Esta puede estar relacionada con la incapacidad del sistema nervioso autónomo para mantener adecuado tono vascular o con otros factores como la hipovolemia, la sepsis y/o disfunción cardíaca.³⁰

La persistencia del conducto arterioso es una patología prevalente debido a la insensibilidad al aumento de la oxigenación y a la caída anticipada de la presión pulmonar que hace que el shunt izquierda-derecha se establezca precozmente.³⁰

3.2.5 Patología gastrointestinal

La maduración de succión y de su coordinación con la deglución se completa entre las 32-34 semanas. Existen trastornos de tolerancia con escasa capacidad gástrica, reflujo gastroesofágico y evacuación lenta. La motilidad del intestino es pobre y con frecuencia se presenta estreñimiento y meteorismo.³¹

La prematuridad es el factor de riesgo individual más importante para la presentación de enterocolitis necrotizante en cuya patogenia se mezclan factores madurativos, vasculares, hipoxémicos e infecciosos. La gravedad de esta entidad hace necesario su diagnóstico y tratamiento precoz.³¹

3.2.6 Patología inmunológica

El sistema inmune del pretérmino es incompetente respecto al nacido a término. La inmunidad innata es ineficaz, con vulnerabilidad de la barrera cutánea, mucosa e intestinal, disminución de la reacción inflamatoria e incompleta fagocitosis y función bactericida de los neutrófilos y macrófagos. La inmunidad adaptativa muestra una disminución de IgG, que es de transferencia materna, con práctica ausencia de IgA e IgM; la respuesta celular es relativamente competente. La incapacidad de limitar la infección a un territorio orgánico hace que la infección neonatal sea sinónimo de sepsis, con focos secundarios que comprometen severamente el pronóstico.^{30,31}

Las infecciones antenatales, de origen vírico (citomegalovirus, rubéola, herpes, etc.), bacteriano (tuberculosis) o parasitario (toxoplasmosis), están asociadas con cierta frecuencia a neonatos de bajo peso, acompañando de sintomatología específica propia.^{30,31}

3.2.7 Patología metabólica

La termorregulación está afectada por un metabolismo basal bajo con escasa producción de calor, disminución de la reserva de grasa corporal, un aumento relativo de la superficie cutánea y deficiente control vasomotor, los cuales condicionan una conducta con mayor tendencia a la hipotermia que a la hipertermia.³¹

El agua representa más del 80% del peso corporal del recién nacido pretérmino, el cual es portador de inmadurez renal que le impide la reabsorción correcta de sodio y agua, junto con incompetencia para el adecuado equilibrio de la excreción de fósforo y calcio. El metabolismo calcio-fósforo debe ser regulado para conseguir adecuada mineralización ósea y evitar la osteopenia del prematuro.³¹

Los escasos depósitos de glucógeno y la interrupción de los aportes de glucosa umbilical hacen que se produzca un descenso de la glucemia. Los pretérminos más extremos tienen una menor capacidad de regulación de la insulina, situación que condiciona con frecuencia hiperglucemia.³¹

3.2.8 Patología hematológica

La serie roja tiene valores promedios inferiores con una tasa de eritroblastos aumentada. Se produce un descenso progresivo de los hematíes por la hemólisis fisiológica sumada a las extracciones hemáticas repetidas.³⁰

La serie blanca es muy variable y sus alteraciones no son específicas. Una leucocitosis importante puede estar relacionada con la administración de corticoides prenatales, o una leucopenia con la disminución de los factores estimulantes de colonias de granulocitos de origen placentario. Ambos trastornos también pueden ser secundarios a infección neonatal.³⁰

Las plaquetas están en rangos normales. La trombocitopenia evolutiva se asocia a la sepsis y puede ser signo precoz de candidemia en pretérminos paucisintomáticos. La trombocitosis evolutiva en los primeros meses de vida puede ser significativa, aunque no existe riesgo trombótico hasta superada la cifra de 1 millón.³⁰

3.2.9 Patología endocrina

En pretérminos gravemente enfermos se puede producir hipotirosinemia transitoria. Debe realizarse un cribado tiroideo a los 3 días de vida y repetirlo con un mes de intervalo.³⁰

Pueden manifestarse alteraciones en otras glándulas, como la suprarrenal, la hipófisis, gónadas, etc.³⁰

CAPÍTULO 4

SALUD PERIODONTAL Y EMBARAZO

Las mujeres presentan numerosos cambios físicos y hormonales a lo largo de la gestación que la predisponen a sufrir problemas bucodentales que no solo la perjudican a ella, sino que también pueden tener efectos en el feto. Específicamente, las patologías bucales más recurrentes en las embarazadas son caries y gingivitis; empero, la periodontitis es la que tiene mayor efecto negativo. Cerca del 30% de las embarazadas presenta enfermedad periodontal y el riesgo de parto pretérmino aumenta si esta progresa durante esta etapa.³³

El embarazo no ocasiona por sí solo mayor incidencia de enfermedad oral, pero sí influye a que esta sea más severa debido al aumento de la desmineralización de los órganos dentarios secundaria a un ambiente ácido en la cavidad bucal. A esto se suma la falta de conocimiento sobre cómo mantener la salud oral (hábitos de higiene inadecuados), ausencia de visitas preventivas al odontólogo, consumo de alimentos azucarados y tabaquismo.³⁴

Desde un punto de vista cultural arraigado, en las familias de bajo nivel educativo se tiene la falsa creencia de que el mal estado de salud bucal en el embarazo es normal. En países en desarrollo, debido a la falta de infraestructura en unidades de primer nivel, es más difícil contar con atención estomatológica.³⁵

4.1 Educación para la salud bucodental en el embarazo

Es recomendable la promoción de la salud oral y atención odontológica integral en la gestante como una intervención de alto impacto.^{36,37}

Deberá fomentarse el cepillado dental, después de cada comida, y uso de enjuagues bucales con flúor para contrarrestar el efecto de desmineralización. Es recomendable la prescripción diaria de enjuague bucal a base de clorhexidina 0.12% para limitar el progreso de enfermedades bucales.³⁸

Por definición, el cepillado dental eficaz es la eliminación mecánica de la placa dental supragingival y subgingival (sulcular o crevicular) llevada a cabo en el ámbito doméstico por el propio individuo ⁴¹. Es una práctica que se incluye entre las normas higiénicas consideradas socialmente como imprescindibles. Existen diversas técnicas de cepillado dental (cuadro 7).^{36,37}

Tipos de movimiento	Técnicas
Horizontales	De zapatero
	De Starkey
Vibratorios	De Charles
	De Hirschfeld
	De Bass
	De Stillman
Verticales	De Leonard
	De Bass modificada
	De Stillman modificada
	Deslizante o de Barrido
	Fisiológica o de Smith-Bell
	De Roll, rotatoria, de giro o rodillo
Circulares/rotatorios	De Fones
	De Charters modificada

Cuadro 7: Técnicas de cepillado dental.^{36,37}

Para la prevención de enfermedades gingivales y periodontales se puede hacer uso de las siguientes técnicas que tienen por objetivo eliminar la carga bacteriana y restos alimenticios. La minuciosidad será el factor que determine la eficacia del cepillado.³⁶ El cepillo dental utilizado en padecimientos periodontales debe ser de cabeza pequeña, recta, plana y filamentos suaves.³⁷

a) Técnica de Stillman modificada

Se orienta a la paciente en dividir la boca en regiones: del canino hacia atrás, de canino a canino y de canino hacia atrás del lado contrario (tanto en maxilar como en mandíbula). En cada una de estas zonas se deslizará el cepillo de 10 a 20 veces tanto por las caras vestibulares como por las linguales. El costado de las cerdas deberá colocarse en un ángulo aproximadamente de 45° en relación al eje longitudinal del diente, los extremos de las cerdas irán hacia apical, apoyados parcialmente en la zona cervical de los órganos dentarios y, parcialmente, sobre la encía adyacente. Se ejerce cierta presión sobre el tejido y se realizan los movimientos cortos de vaivén en dirección coronaria (figura 28).^{36,37}



Figura 28: Técnica de Stillman modificada.³⁶

Para limpiar las caras linguales de los dientes anterosuperiores e inferiores, el cepillo se sostiene verticalmente, trabajando con el “talón” de su parte activa, respetando la dirección coronaria del movimiento. Las caras oclusales se limpian colocando las cerdas del cepillo perpendicularmente en relación al plano oclusal, penetrando en la profundidad de surcos, fositas y espacios interproximales.³⁶

b) Técnica de Bass

Para la limpieza de las caras vestibulares superiores y vestíbulo-proximales se coloca la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal, con la punta hacia distal, las cerdas se colocan en el margen gingival, se establece un ángulo de 45° hacia apical (figura 29) y se ejerce presión vibratoria vertical en las cerdas para que estas sean introducidas en el surco y nichos interdientales.³⁷

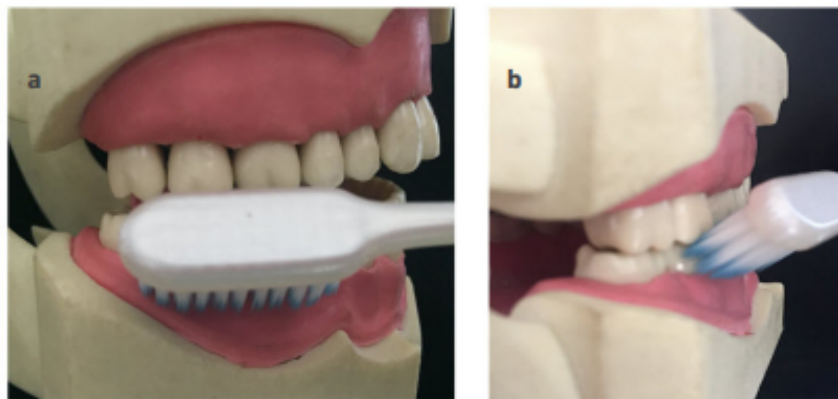


Figura 29: Técnica de Bass.³⁶

Esta presión ejercida debe producir isquemia en el tejido. Una vez colocadas las cerdas dentro del surco gingival y sin desalojarlas del mismo, se realizan aproximadamente 20 movimientos cortos transversales. La técnica limpia la porción cervical de la corona, la porción intrasurcal e interproximal. Se va deslizando el cepillo hacia los dientes vecinos (siempre comenzando por las zonas más distales) teniendo en cuenta que no quede ningún espacio sin cubrir. Para la limpieza de las zonas palatinas y palatoproximales se respetan estos mismos principios estableciendo las variantes para los dientes anteriores, en los cuales el cepillo debe ser colocado verticalmente. Se trabaja entonces con las cerdas del “talón”, utilizando la parte anterior del paladar como plano guía. Para los dientes

inferiores se tienen en cuenta los mismos cuidados. Para la limpieza de las caras oclusales se presiona ligeramente el cepillo en las fosas o fisuras, se activa el cepillo con 20 movimientos cortos de atrás hacia delante, avanzando sector por sector.³⁷

Cepillos interdentarios

El uso de cepillos interdentarios resulta ser muy efectivo para las superficies dentales cóncavas que no pueden alcanzarse con el hilo dental. Sus presentaciones comerciales pueden variar, algunos pueden insertarse en un mango para la manipulación más conveniente alrededor del diente. Se ha demostrado que el uso de estos dispositivos cambiarán favorablemente la integridad de los tejidos periodontales.³⁷

Masaje gingival

El masaje de la encía con el cepillo dental o con los limpiadores interdenciales produce engrosamiento epitelial, aumento de la queratinización y mayor actividad mitótica en el epitelio y tejido conectivo. Se afirma que mejora la circulación sanguínea, el aporte de elementos nutritivos y de oxígeno, el mecanismo tisular y la eliminación de los productos de desecho.³⁷

4.2 Atención de la embarazada en el consultorio dental

Durante el primer trimestre es recomendable que los profesionales de la salud otorguen educación acerca de los cambios en la cavidad oral, enfaticen la importancia de la higiene y den instrucciones de control de placa dentobacteriana (uso de cepillo de cerdas suaves para evitar la irritación y retracción de las encías y uso de hilo dental), ofrezcan odontoxesis en casos necesarios y tratar las emergencias únicamente.³⁸

En el segundo y tercer trimestre pueden programarse citas con mayor regularidad. La profilaxis dental puede realizarse y, si es necesario, alisado radicular y curetaje. Evitar tratamientos electivos en embarazos mayores de 35 semanas y radiografías de rutina.³⁸

Es recomendable que la gestante adopte una posición adecuada y cómoda en la unidad dental (sentada, elevando su cadera derecha 10 a 12 cm, o colocarse en una posición inclinada entre 5 a 15° sobre su lado izquierdo) para prevenir la hipotensión supina (figura 30).³⁹

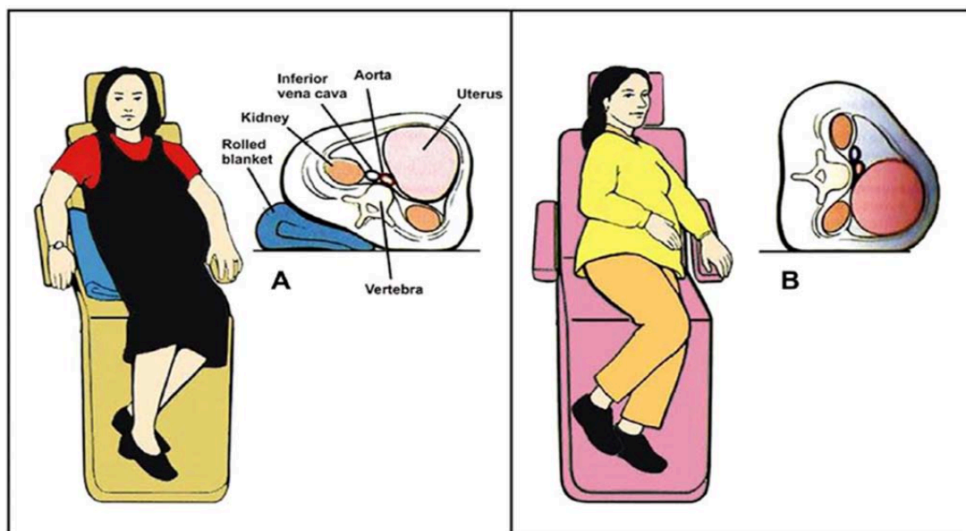


Figura 30: Posiciones correctas de la paciente embarazada en la unidad dental.³⁹

Los objetivos del tratamiento odontológico durante el período de gravidez se concentran en el establecimiento y mantenimiento de un estado adecuado de salud oral y conseguir un óptimo control de placa. El propósito de la terapéutica dental va encaminado hacia la prevención y detección precoz de enfermedades orales.³⁵ Es importante instruir a la madre sobre la importancia de los autocuidados relacionados con la higiene oral. Los posibles cambios en hábitos dietéticos y el papel que estos pueden jugar en la aparición de caries reincidente y valorar su tratamiento tomando en cuenta el trimestre en el cual cursa la paciente.³⁸

4.3 Efecto del tratamiento periodontal sobre la incidencia de parto pretérmino

La efectividad preventiva del tratamiento periodontal para evitar el desarrollo de un parto pretérmino está influenciada por muchos factores, como los criterios de diagnóstico de periodontitis, los microorganismos presentes, la gravedad de la enfermedad, la estrategia y eficiencia del tratamiento, así como el momento en el que se emplea la terapéutica.²⁸

En un estudio publicado en 2015, la edad gestacional media en el grupo de tratamiento periodontal (realizado durante el segundo trimestre) fue de 35.5 frente a 34.1 semanas en el grupo no tratado ($p < 0.05$). El primero mostró una reducción estadísticamente significativa en los niveles medios de PCR después del parto en comparación con los valores iniciales; no así el grupo. Otro estudio sugirió que el tratamiento periodontal durante el embarazo es seguro tanto para el feto como para la madre, lo que conduce a una reducción de la morbilidad y mortalidad en el recién nacido pretérmino.²⁴

En este estudio de 322 mujeres embarazadas con periodontitis, 162 fueron asignadas al azar para recibir solo instrucciones de higiene oral y sirvieron como grupo de control sin tratamiento, mientras que las 160

restantes recibieron tratamiento de raspado y alisado radicular, así como educación para la salud. Se mostró una relación fuerte y significativa entre el éxito del tratamiento periodontal y el parto pretérmino.^{24,28}

De manera similar, en otro estudio la terapia durante el embarazo redujo los niveles de IL-1 β , IL-6, IL-10 e IL-12 y mejoró los parámetros dentales. Además, la gravedad de la periodontitis se asoció significativamente con un mayor riesgo de bajo peso al nacer.^{24,28}

CONCLUSIONES

La enfermedad periodontal constituye un verdadero factor de riesgo para inducir parto pretérmino y bajo peso al nacer, por lo que es imperativo conocer la importancia de realizar un diagnóstico precoz preconcepcional y durante la gestación para que se instaure una terapéutica oportuna y adecuada.

Algunos estudios indican que el bajo nivel sociocultural sí se asocia con una mayor gravedad de la periodontitis en la embarazada.

La necesidad de implementar un plan integral de tratamiento dental en la embarazada y que vaya en conjunto con promoción de la salud bucal resultará muy favorable para evitar futuras complicaciones en el recién nacido. Por lo anterior, se debe establecer una buena comunicación entre los profesionales responsables de la paciente (obstetra y odontólogo).

Sin embargo, como se señaló en esta revisión, se han informado hallazgos contradictorios, ya que un gran número de estudios observacionales, transversales y de casos y controles mostraron una asociación positiva entre el tratamiento periodontal y el desenlace del embarazo, mientras que otros no lograron verificar dicha relación. La divergencia en los resultados de la mayoría de los estudios se debe, en gran parte, a la diversidad metodológica. Algunos informes también presentan algunas deficiencias, como tamaño de muestra pequeño, análisis estadístico limitado e insuficiente, evaluación inadecuada de la edad gestacional y parámetros utilizados para la definición de periodontitis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vigilancia y manejo del trabajo de parto en embarazo de bajo riesgo. México: Secretaría de Salud; 11 de diciembre de 2014.
2. Cunningham, G., Leveno, K., Bloom, S., & Hauth, C. (2009). *Williams Obstetrics* (23.a ed.). McGraw-Hill Medical Publishing.
3. Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2008). *Guyton & Hall Compendio de fisiología médica* (11a. ed.). Barcelona: Elsevier.
4. Strevens, H., Allen, K., & Thornton, J. G. (2010). Management of premature prelabor rupture of the membranes. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1205, 123–129.
5. Carbajal, J. A., & Ralph, C. A. (2018). *Manual de Obstetricia y Ginecología* (Novena ed.). Escuela de Medicina. Facultad de Medicina.
6. Rivero Gutiérrez, Carmen (2009). Programa Formativo de la Especialidad de Enfermería Obstétrico Ginecológica (Volumen 3). Ministerio de Sanidad, servicios sociales e igualdad.
7. Prevención, diagnóstico y tratamiento del parto pretérmino (2017). Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, IMSS.
8. Green, E. S., & Arck, P. C. (2020). Pathogenesis of preterm birth: bidirectional inflammation in mother and fetus. *Seminars in immunopathology*, 42(4), 413–429. Talati, A. N., Hackney, D. N., & Mesiano, S. (2017).
9. Pathophysiology of preterm labor with intact membranes. *Seminars in perinatology*, 41(7), 420–426.
10. Hudić, I., Stray-Pedersen, B., & Tomić, V. (2015). Preterm Birth: Pathophysiology, Prevention, Diagnosis, and Treatment. *BioMed research international*, 2015, 417965.

11. Enfermedad periodontal y diabetes mellitus, influencia bidireccional. Boletín de Información Clínica Terapéutica de la Academia Nacional de Medicina. 2012; 21:1-5.
12. Mejía, A. M., Rodríguez, K. G., & Lomelí, G. (2015). 10 años vigilando la salud bucal de los mexicanos. SIVEPAB Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales.
13. Kinane, D. F., Stathopoulou, P. G., & Papapanou, P. N. (2017). Periodontal diseases. *Nature reviews. Disease primers*, 3, 17038.
14. Soto, A. A., Ruiz, A. C., & Martínez, V. (2018). Clasificación de enfermedades periodontales. *Revista Mexicana de Periodontología*, 9 (1–2), 24–27.
15. Casas Hernández, A. (2020). Nueva clasificación de enfermedades periodontales y periimplantarias. *El dentista moderno* 48 (1), 28–35.
16. Hargreaves, K., & Berman, L. (2016). *COHEN Vías de la Pulpa* (11ª va.). Barcelona, España: Elsevier.
17. Botero, J. E., & Beyoda, E. (2010). Determinantes del Diagnóstico Periodontal. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral*, 3 (2), 94-99.
18. Sculean, A. (2019). Examen periodontal básico (EPB) SEPA. SEPA Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración, 1 (1), 1–28.
19. Oliveira, F., Dutra Oliveira, A. M. S., & Miranda Cot, L. O. (2013). Interrelation Between Periodontal Disease and Preterm Birth. *Preterm birth*, 3–39.
20. Shub A, Swain Jr, Newnham JP. Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes. *Journal of Maternal Fetal Neonatal Medicine*. 2006 19 (9): 521-528.
21. Boggess KA, Beck JD, Murtha AP, Moss K, Offenbacher, S. Maternal periodontal disease in early pregnancy and risk for a small-for-gestational-age infant. *American Journal of Obstetric and Gynecology*, 2006; 194:1316-1322.

22. Oliveira AMSD, Oliveira PAD, Cota LOM, Magalhães CS, Moreira AN, Costa FO. Periodontal therapy and risk for adverse pregnancy outcomes. *Clinical Oral Investigations* 15(5):609-615.
23. Ren, H., & Du, M. (2017). Role of Maternal Periodontitis in Preterm Birth. *Frontiers in immunology*, 8, 139.
24. Khairnar MS, Pawar BR, Marawar PP, Khairnar DM. Estimation of changes in C-reactive protein level and pregnancy outcome after nonsurgical supportive periodontal therapy in women affected with periodontitis in a rural set up of India. *Contemp Clin Dent* (2015) 6(Suppl 1):S5–11.
25. Bilinska M, Osmola K. [Active periodontitis as a potential risk factor of preterm delivery]. *Ginekol Pol* (2014) 85(5):382–5.
26. Leal AS, de Oliveira AE, Brito LM, Lopes FF, Rodrigues VP, Lima KF, et al. Association between chronic apical periodontitis and low-birth-weight preterm births. *J Endod* (2015) 41(3):353–7.
27. Sacco, G., Carmagnola, D., Abati, S., Luglio, P. F., Ottolenghi, L., Villa, A., Maida, C., & Campus, G. (2008). Periodontal disease and preterm birth relationship: a review of the literature. *Minerva stomatologica*, 57(5), 233–250.
28. Huck, O., Tenenbaum, H., & Davideau, J. L. (2011). Relationship between periodontal diseases and preterm birth: recent epidemiological and biological data. *Journal of pregnancy*, 2011, 164654.
29. Barreto, C., Pasquinelli, F., & Vinicius, C. (2020). Periodontal disease and its relationship with pregnancy problems: Is everything clear? *Journal of Dental Health, Oral Disorders & Therapy*, 11(4), 126–130.
30. Rellan Rodríguez, C, García de Ribera, A & Aragón García, M.P (2008). El recién nacido prematuro. *Asociación española de Pediatría*. 68- 77.
31. Kimberly G.L, Choherty J.P. Identificación del recién nacido de alto riesgo y valoración de la edad gestacional. Prematuridad, hipermadurez, peso elevado y bajo peso para su edad gestacional. En *Manual de Cuidados*

- Neonatales. Edt Choherty J P, Eichenwald E.C., Stark A.R. 4 Ed (Barc) 2005, 3 :50-66.
32. Pérez Rodríguez, J. y Peralta Calvo, J “Retinopatía de la prematuridad en la primera década del siglo XXI. Dos caras de la misma moneda” *An Pediatr (Barc)* 2007; 66: 549- 450.
 33. Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración. (2019). Informe Salud bucal en la mujer embarazada (N.o 5). SEPA-SEGO.
 34. Concha Sánchez, S. C. (2011). La salud oral de las mujeres gestantes, sus repercusiones y los aspectos que influyen en su atención. *UstaSalud*, 10(2), 110–126.
 35. Alfaro, A., Castejón, I., Magán, R., & Alfaro, M. J. (2018). Embarazo y salud oral. *Revista Clínica de Medicina Familiar*, 11(3), 144–153.
 36. Loscos, F., Aguilar, M., Cañamas, M., & Ibañez, P. (2005). Sistemática de la higiene bucodental: el cepillado dental manual. *Periodoncia y Osteointegración*, 15(1), 43–58.
 37. Rizzo-Rubio, L. M., Torres-Cadavid, A. M., & Martínez-Delgado, C. M. (2016). Comparación de diferentes técnicas de cepillado para la higiene bucal. *CES Odontología*, 29(2), 52–64.
 38. Control prenatal con atención centrada en la paciente. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, IMSS.
 39. Naseem M, Khurshid Z, Khan AH, Niazi F, Zohaib S, Zafarf MS. Oral health challenges in pregnant women: Recommendations for dental care professionals. *The Saudi Journal for Dental Research*.2015;1-9.