



# UNIVERSIDAD DE IXTLAHUACA CUI

INCORPORACIÓN CLAVE 8968-22 A LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

## **CIRUJANO DENTISTA**

Manejo clínico odontológico de los procesos infecciosos  
odontogénicos en pacientes embarazadas.

### **TESIS**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

## **CIRUJANO DENTISTA**

PRESENTA

Luis Nevid Núñez Sánchez

ASESOR: C.D. Julio Cesar Bermudez Barajas



Ixtlahuaca, México, 2021



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## Índice

1.Introducción .....	4
2.Objetivo .....	6
3.Materiales y métodos .....	7
4.1 Capítulo 1 El embarazo y los cambios fisiológicos que afectan las estructuras bucodentales.....	8
1.1 Generalidades del embarazo .....	8
1.2 Cambios fisiológicos en el embarazo.....	16
1.3 Influencia de los cambios fisiológicos en el embarazo sobre la cavidad oral. .....	25
4.2 Capítulo 2 Infecciones odontogénicas más comunes en el embarazo .....	27
2.1 Gingivitis .....	27
2.2 Épulis .....	29
2.3 Periodontitis .....	30
2.4 Caries dental.....	32
2.5 Pulpitis .....	33
2.5.1 Pulpitis reversible .....	34
2.5.2 Pulpitis irreversible sintomática .....	35
2.5.3 Pulpitis irreversible asintomática .....	35
2.5.4 Necrosis pulpar .....	35
2.6 Infección periapical .....	36
2.7 Pericoronitis .....	37
2.8 Infección cervicofacial.....	38
4.3 Capítulo 3 Prescripción farmacológica en el embarazo.....	41
3.1 Consideraciones farmacocinéticas y farmacodinámicas en el embarazo ....	41
3.1.1 Definición de farmacocinética.....	41

3.1.2 Farmacocinética en el feto y la placenta .....	43
3.1.3 Definición de farmacodinamia .....	43
3.1.4 Teratogénesis.....	43
3.1.5 Mutagénesis .....	44
3.1.6 Consideraciones para la prescripción farmacológica por trimestres .....	44
3.2 Clasificación de fármacos de acuerdo a la FDA .....	45
3.3 Prescripción odontológica en el embarazo .....	47
3.3.1 Antibióticos .....	47
3.3.1.1 Alteraciones en el desarrollo embrionario y fetal debido al mecanismo de acción de ciertos fármacos.....	50
3.3.2 Analgésicos .....	51
3.3.3 Anestésicos locales .....	51
4. 4 Capítulo 4 Manejo de las infecciones odontogénicas durante el embarazo ...	54
4.1 Efectos de las infecciones odontogénicas sobre el embarazo y tratamiento	54
4.2 Manejo no farmacológico de las infecciones odontogénicas durante el embarazo: consideraciones y justificación.....	63
4.3 Conclusiones y Recomendaciones .....	65
5. Referencias .....	69

## 1.Introducción

El embarazo es un estado fisiológico caracterizado por una serie de cambios psicológicos, hormonales, cardiovasculares, gastrointestinales, urinarios, respiratorios y estomatológicos en la mujer a consecuencia de favorecer el desarrollo embrionario *in utero*. Una mujer embarazada necesita a lo largo de este tiempo supervisión medica, prevención, ayuda física y emocional (1).

Los dientes, los tejidos de soporte-sostén y la mucosa oral se ven afectados por los cambios inducidos durante el embarazo, lo que hace necesario reforzar el cuidado bucodental en la mujer embarazada (2).

Durante esta etapa la madre está expuesta a la aparición de procesos infecciosos, lesiones en la cavidad bucal o sintomatología dolorosa que en ocasiones son de difícil manejo debido a las precauciones que la condición de embarazo demanda. Existen parámetros que deben tomarse en cuenta en el abordaje clínico para evitar riesgos en el binomio madre-feto (3).

La relación biológica entre salud bucal y salud general responde al impacto sistémico de bacterias y mediadores de inflamación que pueden perjudicar a la madre durante la gravidez. Aunado a esto, los cambios hormonales, tisulares y modificaciones en el estilo de vida de la embarazada crean ambientes propicios que aumentan el riesgo de desarrollar caries, gingivitis, periodontitis, tumores gingivales o bien exacerbar las patologías ya establecidas (4).

La prescripción farmacológica en esta etapa debe ser considerada estrictamente bajo prescripción y supervisión del gineco-obstetra tratante como del cirujano dentista con apego a las recomendaciones que hace la Food and Drug Administration y las Guías de atención odontológica durante el embarazo vigentes en México (5).

Dentro de las consideraciones en el manejo general de las infecciones odontogénicas se debe establecer durante la consulta odontológica que tipo de infecciones y bajo que criterios no requieren la prescripción de antibióticos (1).

## **2.Objetivo**

- Describir, a partir de una revisión de la literatura, el manejo clínico odontológico de los procesos infecciosos en pacientes embarazadas.

### **2.1Objetivos específicos**

- Establecer los criterios de prescripción de antibióticos en la paciente embarazada.
- Establecer los criterios para el manejo no farmacológico de infecciones odontológicas en la paciente embarazada.
- Establecer los criterios de atención odontológica por trimestres en el manejo de infecciones en la paciente embarazada.

### **3. Materiales y métodos**

#### **3.1 Diseño del estudio:**

- Revisión no sistemática o narrativa

#### **3.2 Procedimiento:**

- Se realizó una revisión de la literatura actual a través de los sitios web: PubMed®, ELSEVIER®, SciELO®, REDALYC®, GOOGLE ACADEMICS®, DOAJ®. A partir de las siguientes palabras clave: “Infecciones odontogénicas en el embarazo”, “Farmacología en el embarazo”, “Manejo odontológico de embarazadas”, “Uso de antibióticos en el embarazo”, “Odontogenic infection in pregnancy”, “Drug therapy during pregnancy”, “Dental management in pregnancy”. Para el desarrollo del capítulo 1 “El embarazo y los cambios fisiológicos que afectan las estructuras bucodentales” y el capítulo 3 “Prescripción farmacológica en el embarazo” se utilizaron libros disponibles en la biblioteca de la universidad, el tiempo de recopilación de la información fue del mes de abril a septiembre del 2021. Se aceptaron artículos de investigación y casos clínicos, escritos en idioma español, inglés y portugués, se eliminaron los artículos que no sean de acceso abierto (open access), con temporalidad no menor a cinco años a la autorización del protocolo con fecha 8/04/2021 y artículos que respondieron a la búsqueda, pero que no cumplieron con el objetivo de esta revisión. Para ilustrar los capítulos del proyecto se utilizaron artículos menores a la temporalidad.
- La revisión respondió a las siguientes preguntas: ¿Cuál es el manejo clínico de procesos infecciosos odontogénicos en pacientes embarazadas? ¿Cuáles son los criterios de prescripción de antibióticos, analgésicos y anestésicos en la paciente embarazada? ¿Cuáles son los criterios para el manejo no farmacológico de infecciones odontogénicas en embarazadas? ¿Cuáles son los criterios de atención odontológica por trimestres en el manejo de infecciones en la paciente embarazada?.



## 4.1 Capítulo 1 El embarazo y los cambios fisiológicos que afectan las estructuras bucodentales.

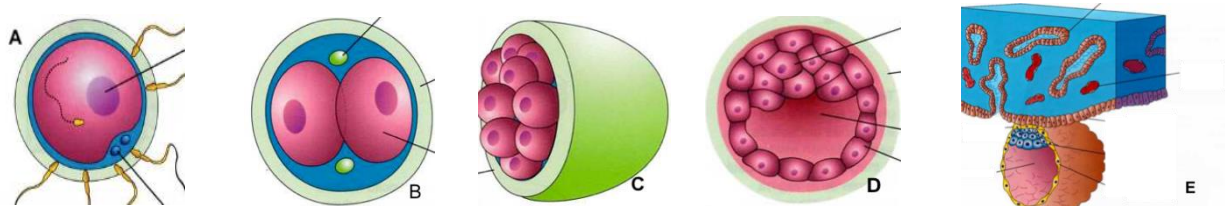
### 1.1 Generalidades del embarazo

Embarazo o proceso de gestación es el término que se utiliza para identificar el periodo en el que se desarrolla un feto en el interior del útero de la mujer, dicho periodo usualmente tiene una duración de 40 semanas o 9 meses. Para medir este tiempo se considera como referencia el último periodo menstrual o desde la fecundación del óvulo hasta el día del parto (2).

Este proceso se divide en tres etapas o trimestres, en los que se producen diversos cambios fisiológicos en los aparatos y sistemas tanto de la madre como del producto necesarios para el correcto desarrollo del embarazo (1).

Primer trimestre: comprende desde la semana número 1 a la semana número 12. En este periodo se inicia la concepción, en el proceso participan las células sexuales masculinas y femeninas al momento que el espermatozoide fecunda al óvulo y logran unirse dan origen a un cigoto, célula compuesta por blastómeros que posteriormente se convierte en mórula y después viajará a través de las trompas de Falopio para dirigirse e implantarse en las paredes del útero y comenzar la fase de embriogénesis (2,6).

Figura 1. Proceso de fecundación-Implantación



Imágenes de representación A) fecundación, B) Etapa de Cigoto, C) Mórula, D) Blastocisto y E) Implantación. Fuente: Moore KL, Torchia MG 2016 (7).

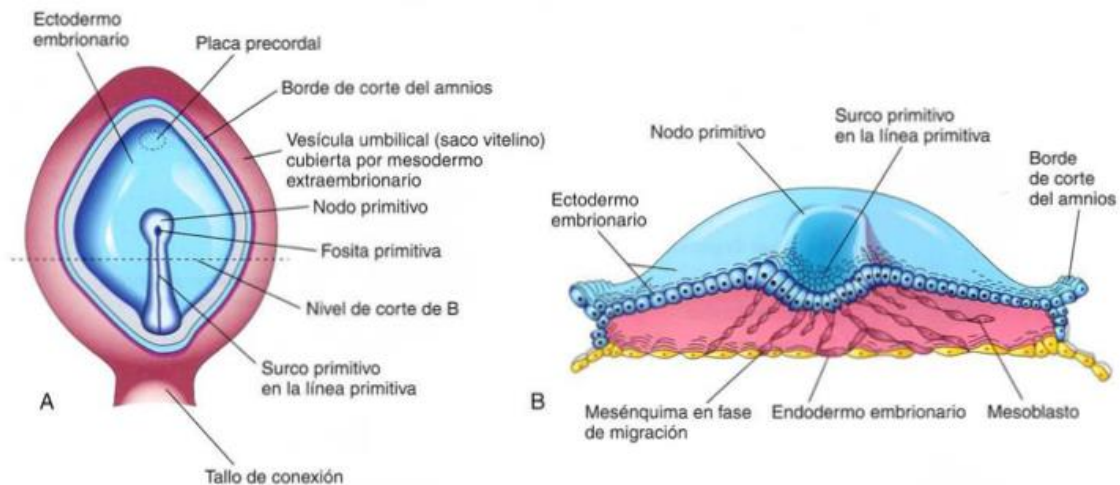
Al iniciar los procesos de diferenciación celular o embriogénesis en el útero de la madre se forman 3 capas embrionarias: ectodermo, mesodermo y endodermo, estas originan diferentes estructuras del feto y a la placenta (6,7).

Ectodermo: Da origen a epitelios de revestimiento, mucosa bucal, órganos de los sentidos, glandulares, epitelio odontogénico. El neuroectodermo da origen a sistema nervioso central, sistema endocrino, células pigmentarias, tracto de salida del corazón y al ectomesénquima (6).

Mesodermo: De esta capa se originan tejido conectivo y derivados, tejido muscular, sistema cardiovascular, linfático y hematopoyético, sistema urogenital, serosas y epitelios glandulares endocrinos (7).

Endodermo: De este se originan epitelios de revestimiento, epitelios glandulares y el sistema hematopoyético (6,7).

Figura 2 Esquema de capas embrionarias.



Representación de las capas embrionarias endodermo, ectodermo, mesodermo. Fuente: Moore KL, Torchia MG 2016 (7).

Desde de la novena semana de desarrollo comienza la etapa denominada periodo fetal, en este comienza el crecimiento y maduración de los órganos y tejidos que se

diferenciaron con anterioridad. Por medio de la placenta y el cordón umbilical la madre proveerá de nutrientes y oxígeno al feto (7).

Segundo trimestre: Comprende de la semana número 13 a la semana número 28. En este trimestre se continúa en el periodo fetal. El suceso más notable es el crecimiento fetal pues hay más proliferación celular para el desarrollo o crecimiento de tejidos y órganos. Puede medirse con el aumento de peso y talla. En el crecimiento fetal se involucran factores genéticos, maternos y placentarios (2,8).

La placenta es elemental en los procesos fisiológicos de crecimiento *in útero* y actúa como medio de transporte e intercambio de moléculas entre la madre y el feto, en el intercambio se hace un aporte nutricional y hormonal (9).

Los nutrientes principales son glucosa y aminoácidos para aportar energía, y las hormonas que participan en el crecimiento son leptina, insulina y hormonas tiroideas. Las cuales son importantes para la maduración y desarrollo de los órganos que intervienen en las funciones vitales (2,8,9).

Tercer trimestre: Comprende de la semana número 29 a la semana número 40. En este periodo se han formado y madurado la gran mayoría de estructuras anatómicas, hay un incremento de tamaño y peso corporal del feto, es evidenciable el desarrollo de los órganos sexuales. El sistema nervioso puede controlar funciones de respiración y deglución, además de la temperatura (2).

## **Desarrollo fetal por trimestres**

### **Primer trimestre**

Semana 1-3: Durante las relaciones sexuales, los espermatozoides ingresan a la vagina después de que el hombre eyacula. Los espermatozoides más fuertes viajan a través del cuello uterino y llegan a las trompas de Falopio (7).

Un solo espermatozoide y el óvulo de la madre se encuentran en la trompa de Falopio. Cuando el espermatozoide entra en el óvulo, se produce la concepción. El espermatozoide y el óvulo combinados se denominan cigoto. El cigoto contiene toda la información genética (ADN) necesaria para convertirse en un bebé. La mitad del ADN proviene del óvulo de la madre y la otra mitad del espermatozoide del padre (7,10).

El cigoto pasa los siguientes días viajando por la trompa de Falopio. Durante este tiempo, se divide para formar una bola de células llamada blastocisto. Un blastocisto está formado por un grupo interno de células con una capa externa. El grupo interno de células se convertirá en embrión. El grupo externo de células se convertirá en estructuras, llamadas membranas, que nutren y protegen al embrión (7,10).

Semana 4: Una vez que el blastocisto llega al útero, se entierra en la pared uterina. En este punto del ciclo menstrual de la madre, el revestimiento del útero está lleno de sangre y listo para sostener al bebé. El blastocisto se adhiere firmemente a la pared del útero y recibe alimento de la sangre de la madre (6,7).

Semana 5: Es el comienzo del período embrionario se desarrollan todos los sistemas y estructuras principales del bebé. Las células del embrión se multiplican y comienzan a asumir funciones específicas y a esto se le llama diferenciación. Se desarrollan células sanguíneas, células renales y células nerviosas. El embrión crece rápidamente y las características externas del bebé comienzan a formarse. El cerebro, la médula espinal, tracto gastrointestinal y el corazón comienzan a desarrollarse (7).

Semana 6-7: Los brazos y piernas comienzan a crecer, se desarrollan 5 áreas diferentes del cerebro, algunos nervios craneales son visibles. Se forman los ojos y oídos. Crece tejido que se convertirá en la columna vertebral y otros huesos. El corazón crece y late a un ritmo regular bombeando sangre a través de los vasos principales (6,7).

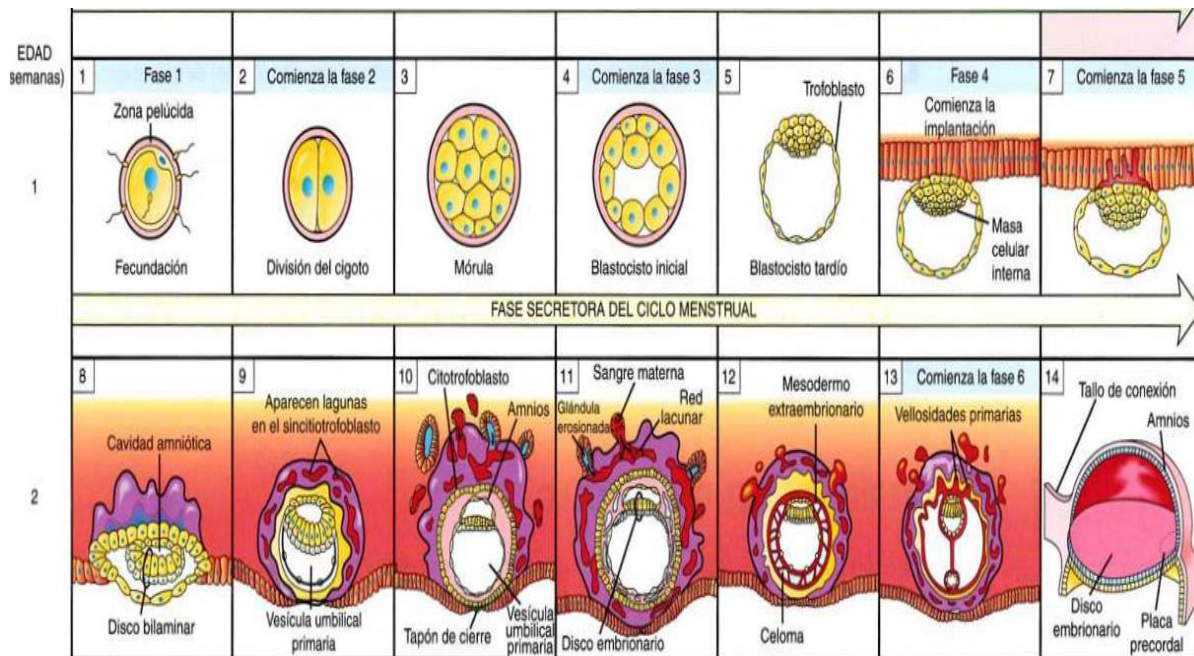
Semana 8: Todos los órganos principales y estructuras corporales externas han comenzado a formarse. El cordón umbilical es claramente visible, los brazos y

piernas se alargan junto con los dedos de las manos, los pies empiezan a formarse al igual que los órganos sexuales. Los ojos se mueven hacia adelante en la cara y se desarrollan los párpados. Al final de las ocho semanas, el embrión se parece más a un ser humano. Mide aproximadamente 1 pulgada de largo y pesa menos de un octavo de onza (7,10).

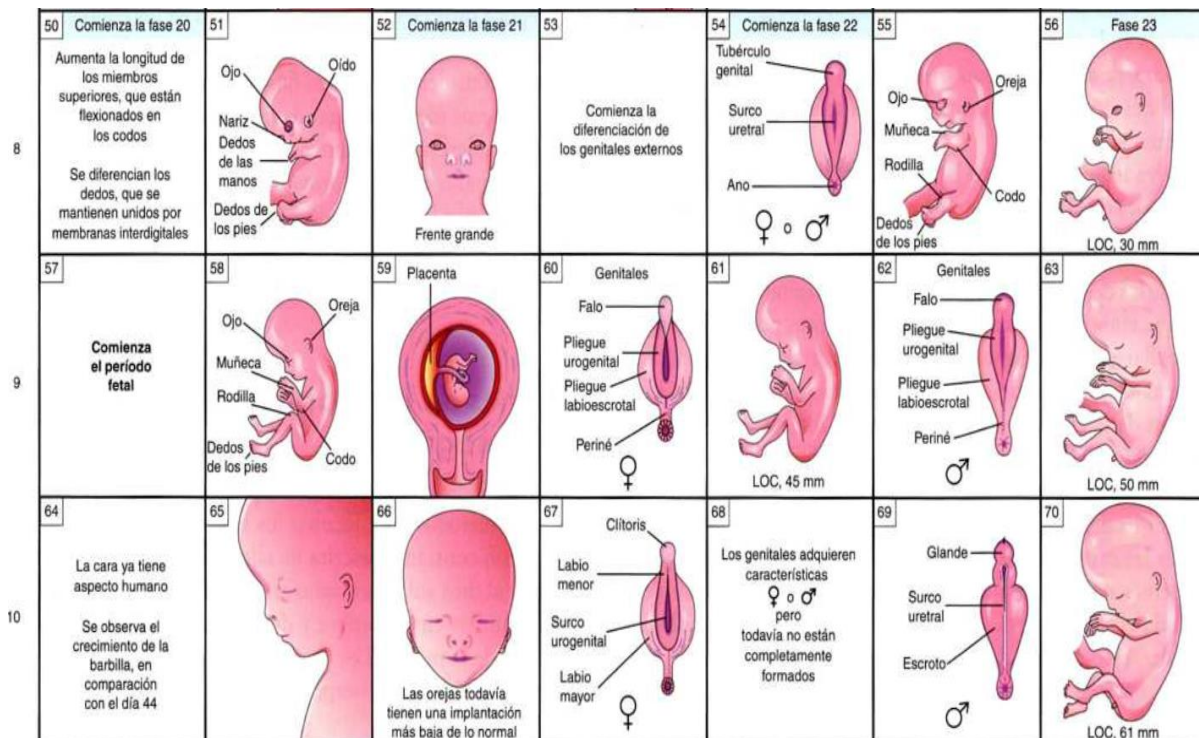
Semana 9: Todos los órganos vitales del feto han comenzado a crecer. Se forman pezones y folículos pilosos, las extremidades se desarrollan, los dedos de los pies son visibles (7).

Semana 10: Al final de la décima semana de embarazo, el embrión se convierte en un feto e inicia la etapa de desarrollo hasta el nacimiento. La cara está más desarrollada y comienzan a distinguirse los genitales. Las orejas empiezan a tomar forma con implantación más baja, los rasgos faciales del se vuelven más distintivos, los intestinos rotan (10,11).

Figura 3. Semana 1-10 de embarazo



3	15 Ausencia de la primera menstruación  Línea primitiva	16 Comienza la fase 7  Las flechas indican la migración de las células mesenquimales	17 Embrión trilaminar  Migración de las células desde la línea primitiva	18 Comienza la fase 8  Placa neural Línea primitiva Longitud, 1,5 mm	19 Comienza la fase 9  Placa neural Surco neural Somita Nódulo primitivo Línea primitiva	20 Comienza la fase 9  Encéfalo Surco neural Somita Inicio del desarrollo de la glándula tiroidea	21 Comienza la fase 9  Surco neural Primeros pares de somitas Línea primitiva
4	22 Comienza la fase 10  El corazón comienza a latir Fusión de los pliegues neurales	23 Comienza la fase 10  Neuroporo rostral Neuroporo caudal	24 Comienza la fase 11  Protrusión cardíaca Cierre del neuroporo rostral Dos pares de arcos faríngeos	25 Comienza la fase 11  Placoda óptica Tres pares de arcos faríngeos	26 Comienza la fase 12  Esbozo del miembro superior Indica el tamaño real	27 Comienza la fase 12  Pro-encéfalo Arcos faríngeos LOC = longitud occipucio-coxis	28 Comienza la fase 13  LOC, 4,0 mm
5	29 Comienza la fase 13  LOC, 5,5 mm	30 Comienza la fase 13  Se forman los esbozos del cristalino, las vesículas ópticas y las fosas nasales	31 Comienza la fase 13  Ojo en desarrollo Placoda nasal Boca primitiva	32 Comienza la fase 14  Ojo Esbozo del miembro superior Corazón Esbozo del miembro inferior	33 Comienza la fase 15  Mano LOC, 7,0 mm	34 Comienza la fase 15  Vesículas cerebrales evidentes Pie	35 Comienza la fase 15  Ojo Cordón umbilical LOC, 8,5 mm
6	36 Comienza la fase 15  Confluencia de las cavidades oral y nasal	37 Comienza la fase 16  Oído Ojo Pie LOC, 9,5 mm	38 Comienza la fase 16  Cabeza grande Labio superior y nariz formados	39 Comienza la fase 16  Saco amniótico Pared del útero Cavidad uterina Corion liso	40 Comienza la fase 16  Conducto auditivo externo Ojo Dedos Pie	41 Comienza la fase 17  Vista ventral Dedos Muñeca, dedos fusionados	42 Comienza la fase 17  Oído Ojo LOC, 12,5 mm
7	43 Comienza la fase 17  Tamaño real LOC, 13 mm	44 Comienza la fase 18  Formación de los párpados	45 Comienza la fase 18  Cabeza grande pero con barbilla escasamente formada Aparecen surcos que separan los dedos	46 Comienza la fase 18  Tubérculo genital Membrana urogenital Membrana anal ♀ o ♂	47 Comienza la fase 18  Párpado Oído externo Muñeca, dedos fusionados	48 Comienza la fase 18  Tamaño real LOC, 18 mm	49 Comienza la fase 18  Tamaño real LOC, 18 mm
8	50 Comienza la fase 20  Aumenta la longitud de los miembros superiores, que están flexionados en los codos Se diferencian los dedos, que se mantienen unidos por membranas interdigitales	51 Comienza la fase 20  Ojo Oído Nariz Dedos de las manos Dedos de los pies	52 Comienza la fase 21  Frente grande	53 Comienza la fase 21  Comienza la diferenciación de los genitales externos	54 Comienza la fase 22  Tubérculo genital Surco uretral Año ♀ o ♂	55 Comienza la fase 22  Ojo Oreja Muñeca Rodilla Codo Dedos de los pies	56 Comienza la fase 23  LOC, 30 mm



Representación del desarrollo embrionario semana 1-10. Fuente: Moore KL, Torchia MG 2016 (7).

## Segundo trimestre

Semana 11-14: Los párpados se cierran y no se vuelven a abrir hasta aproximadamente la semana 28, la cara está bien formada, las extremidades son largas y delgadas. Aparecen signos en los genitales que determinan el género, se ha desarrollado la piel y uñas en los dedos de manos y pies. El hígado del feto produce glóbulos rojos. Aparecen yemas dentales para los dientes de leche (7,10).

Semana 15-18: En esta etapa, el bebé comienza a moverse y estirarse, hace movimientos de succión, el tejido muscular y los huesos continúan su desarrollo, los huesos se osifican. Su piel es casi transparente y en la cabeza del feto se desarrolla un cabello fino llamado lanugo. El hígado y el páncreas producen secreciones (7,11).

Semana 19-21: El feto tiene la capacidad de escuchar, está más activo continúa moviéndose. La madre puede sentir movimiento en la parte inferior del abdomen, al final de este lapso el bebé puede tragar (7).

Semana 22: El pelo de lanugo cubre completamente el cuerpo del bebé. El meconio, la primera evacuación intestinal del feto, se produce en el tracto intestinal. Aparecen cejas y pestañas, es más activo con un mayor desarrollo muscular. Los latidos del corazón del bebé se pueden escuchar con un estetoscopio. Por último crecen las uñas hasta la punta de los dedos del bebé (7,10).

Semana 23-25: La médula ósea comienza a producir glóbulos. Se desarrollan los bronquios y bronquiolos de los pulmones. El cuerpo del feto comienza a almacenar grasa, y se ha desarrollado el sistema de dolor neural (10).

Semana 26: Las cejas y las pestañas están bien formadas, se desarrollan todas las partes de los ojos, se inician a formar las huellas dactilares. Se forman sacos de aire en los pulmones pero aún no están listos para trabajar fuera del útero (11).

### **Tercer trimestre**

Semana 27-30: La piel es delgada y roja, el sistema nervioso está lo suficientemente desarrollado como para controlar algunas funciones corporales, los párpados de su pueden abrirse y cerrarse. El sistema respiratorio produce surfactante sustancia ayuda a que los sacos pulmonares se llenen de aire (6,10).

Semana 31-34: El feto crece y gana grasa. Se produce una respiración rítmica, aunque los pulmones no están completamente maduros. Los huesos están completamente desarrollados pero aún son blandos. El cuerpo comienza a almacenar hierro, calcio y fósforo (7,11).

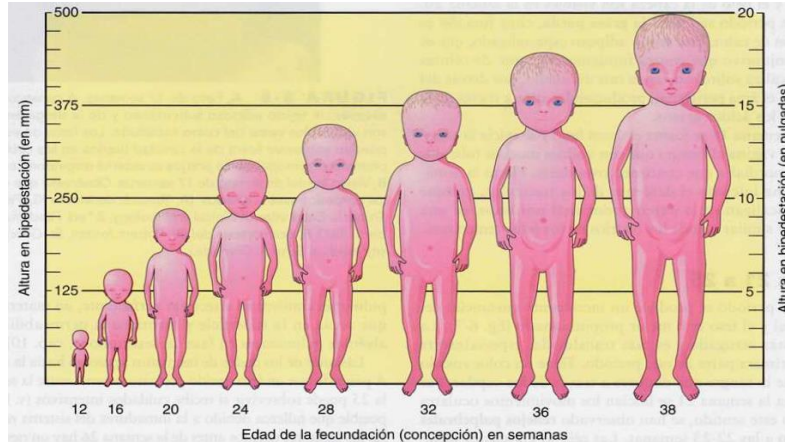
Semana 35-37: El bebé pesa alrededor de 2,5 kilogramos continúa aumentando de peso, pero probablemente no lo hará por mucho más tiempo. La piel no está tan arrugada como la grasa que se forma debajo de la piel. El feto tiene patrones de sueño definidos. El corazón y los vasos sanguíneos están completos. Los músculos y los huesos están completamente desarrollados (7,10).

Semana 38-40: El lanugo ha desaparecido excepto en la parte superior de los brazos y los hombros. Las uñas pueden extenderse más allá de las yemas de los



dedos. Se presentan pequeños brotes mamarios en ambos sexos. El cabello de la cabeza ahora es áspero y más grueso (7,10,11).

Figura 4. Crecimiento fetal



Representación del crecimiento fetal en el 2do y 3er trimestre. Fuente: Moore KL, Torchia MG 2016 (7).

## 1.2 Cambios fisiológicos en el embarazo

El estado fisiológico del embarazo comprende diversas modificaciones biológicas en la gestante, esta serie de cambios provocan alteraciones sistémicas cardiovasculares, gastrointestinales, renales, endocrinas, hematológicas, respiratorias, psicológicas y estomatológicas (2,4,12).

Los cambios fisiológicos durante la gravidez también pueden afectar a la absorción, la excreción y la biodisponibilidad de todos los fármacos. Puede que se requieran dosis más elevadas de fármacos para lograr concentraciones terapéuticas en plasma, debido al volumen aumentado de sangre intravascular. De igual manera la perfusión renal aumentada y el metabolismo hepático más elevado incrementan la eliminación del fármaco (12).

**Cambios psicológicos:** El incremento de las hormonas durante el embarazo tiene efecto en el sistema nervioso de la embarazada, la liberación de hormonas como la progesterona, estrógenos, cortisol y hormonas tiroideas son factores biológicos que

aunados a diversos factores emocionales y sociodemográficos pueden desencadenar ansiedad y estrés durante la gravidez (13).

**Sistema cardiovascular:** Se presentan cambios estructurales y hemodinámicos para satisfacer las necesidades metabólicas de la madre y el feto favoreciendo el adecuado crecimiento y desarrollo del producto. Entre estos cambios se encuentra el aumento del volumen sanguíneo y gasto cardíaco, variaciones en la presión arterial por la constante activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, incremento del pulso cardíaco y anemia fisiológica (2,4,14).

El aumento de volumen plasmático se relaciona con la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona ya que actúa como mediador de la concentración de estrógenos. La presencia de un mayor volumen plasmático provoca que exista un mayor gasto cardíaco (volumen de sangre que expulsa el ventrículo izquierdo por minuto) el cual es generado debido a que hay más retorno venoso, incremento en la frecuencia cardíaca y reducción de la resistencia vascular periférica (15,16).

La expansión del volumen sanguíneo junto con el volumen plasmático empieza alrededor de la semana 6 de gestación. Esto se debe a una redistribución del flujo sanguíneo para incrementar el gasto cardíaco y enviar una mayor cantidad de sangre principalmente al útero y a la placenta, necesaria para mantener un adecuado nivel de circulación materna y la perfusión placentaria. El aumento de irrigación también se refleja en la piel, riñones y glándulas mamarias (15).

Las modificaciones hemostáticas implican un aumento de la concentración de factores de coagulación, fibrinógenos, adherencia plaquetaria, también provoca fibrinólisis disminuida y estasis sanguínea. Con estos cambios puede haber riesgo de tromboembolia si no existe un control adecuado de la coagulación (2).

A pesar de haber incrementos de los parámetros de circulación sanguínea, la tensión arterial suele disminuir de manera pausada, hasta llegar a su punto más bajo en el segundo trimestre. El motivo de este suceso es la disminución de las

resistencias vasculares periféricas provocada por la aparición de mayor cantidad de óxido nítrico a nivel endotelial y también por efecto de las hormonas relaxina y progesterona que disminuyen el tono del músculo liso presente en arterias y venas (15,17).

A partir del último trimestre la tensión arterial comienza a elevarse hasta llegar a cifras normales cercanas a las de antes del embarazo (15).

**Sistema gastrointestinal:** El incremento de la presión gástrica inducida por el crecimiento fetal produce náuseas, vómito, reflujo, acidez estomacal y en ocasiones dificultad para la digestión, además de alteraciones en el pH gástrico, pudiendo provocar anomalías en la absorción de fármacos orales o bien en la excreción de fármacos eliminados por vía rectal. (2,4,12).

El estómago se desplaza hacia arriba conduciendo a un eje anatómico alterado y al aumento de la presión intragástrica, aunado a la reducción del tono del esfínter esofágico inferior y a cierto grado de gastroparesia, favorecen el desarrollo de reflujo gastroesofágico, pirosis, náuseas y vómito. Las náuseas y vómito son reflejo de un mecanismo adaptativo del embarazo que previene la ingesta de sustancias potencialmente teratogénicas como por ejemplo fármacos y alimentos con sabores fuertes (17).

Las hormonas gonadotropina coriónica humana (hCG), estrógenos, progesterona y la hormona estimulante de la tiroides (TSH) se asocian con el desarrollo del mecanismo de náuseas y vómito. Otros factores relacionados con estos síntomas son genéticos, inmunológicos, deficiencia nutricional e infecciones por *helicobacter pylori* (15).

Adicionalmente, el efecto hormonal participa en la relajación del músculo liso intestinal disminuyendo la motilidad predisponiendo al desarrollo de estreñimiento y distensión abdominal, como consecuencia; algunos fármacos permanecen más

tiempo en contacto con la superficie de absorción, siendo susceptibles de reabsorberse (15,17).

La absorción de fármacos considerados ácidos débiles es afectada por el aumento del pH gástrico generado por la disminución de secreción de ácido clorhídrico en un 40% durante los primeros 6 meses. Aunado a una secreción de peptidasas disminuida y una secreción de moco elevada (17).

**Sistema genitourinario:** La disminución de la resistencia vascular periférica mencionada anteriormente contribuye a la reducción de la tensión arterial media y como consecuencia existe una mayor activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona que favorece la retención de sodio y una mayor expansión del volumen plasmático (15).

Se genera una mayor filtración glomerular, aumentando proporcionalmente la depuración renal de sustancias y fármacos. En este proceso también se modifica el rango de flujo plasmático renal aumentando en un 80% a partir del segundo trimestre. El aumento de tasa de filtración glomerular inicia en el 1er trimestre y crece paulatinamente, posteriormente disminuye en las últimas 3 semanas del embarazo. También se desencadena un incremento en el número de micciones, asociadas a la reducción de capacidad de la vejiga por la expansión del útero (2,4).

**Sistema hematológico:** En relación con el aumento de volumen sanguíneo se incrementa la producción de células sanguíneas, entre estas los glóbulos rojos, debido a las altas demandas de hemoglobina; así como incremento de leucocitos y también de las concentraciones de factores de coagulación en el plasma necesarios para la vitalidad del bebé (2,4).

A partir del segundo trimestre aumenta la producción de eritrocitos requeridos para el crecimiento placentario y fetal, es mediada por el aumento de secreción de eritropoyetina a nivel renal. A pesar de este incremento puede presentarse una disminución fisiológica de la concentración de hemoglobina causada por el aumento

de volumen plasmático y puede interpretarse como una anemia fisiológica o falsa anemia (15–17).

Los valores de glóbulos blancos pueden aumentar, principalmente los neutrófilos, a diferencia de los linfocitos que disminuyen y de los eosinófilos y basófilos que se mantienen estables (16).

En el sistema de coagulación existe un aumento de los factores VII, VIII, X, XII y del fibrinógeno; esto sucede por el efecto de síntesis proteica a nivel hepático producida por los niveles elevados de estrógenos. Estos cambios son necesarios como preparación para el término del embarazo para controlar la pérdida de sangre durante el parto (15).

**Sistema endocrino:** El nivel de secreción de diversas hormonas es más alto durante el embarazo, principalmente el de estrógenos y progesterona, cuya función es producir los estímulos necesarios para los cambios fisiológicos requeridos en la gestante al albergar al nuevo ser (2,4,14).

En el estado de gravidez las hormonas que se secretan en mayor cantidad son estrógenos, progesterona, prolactina, hormona adrenocorticotrófica, hormona liberadora de adrenocorticotrofina, hormona gonadotropina coriónica, hormona estimulante de la tiroides, tiroxina, triyodotironina y insulina (15,17).

En la producción de las hormonas mencionadas anteriormente intervienen glándulas endocrinas como la hipófisis y tiroides, el páncreas, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y principalmente la placenta (15,18).

En el embarazo la glándula hipófisis aumenta 3 veces su tamaño para liberar más cantidad de hormonas, produciendo específicamente prolactina con el objetivo de preparar las glándulas mamarias para alimentar al producto, dicha hormona

mantiene su producción hasta después del parto durante todo el periodo de lactancia (16).

Los estrógenos provocan un aumento al doble de la síntesis hepática de la globulina que se une a la Tiroxina (T4) y Triyodotironina (T3) las cuales tienen la función de regular el crecimiento, metabolismo y desarrollo celular, por lo cual los niveles totales de hormonas tiroideas séricas aumentan. A pesar de este incremento en los niveles hormonales, el tamaño de la glándula tiroides permanece sin alteraciones (15–17).

La secreción de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) disminuye transitoriamente en el primer trimestre como resultado de los niveles aumentados de hormona gonadotropina coriónica (HCG) que tiene una estructura similar a la TSH, lo cual produce una retroalimentación negativa que regresará lentamente a sus valores normales para el final del embarazo (15,17).

La secreción de insulina aumenta porque su función es actuar como antagonista de los estrógenos y la progesterona, encargada de guiar los procesos metabólicos celulares de glucosa (19).

Las hormonas secretadas por la placenta son gonadotropina corionica humana, progesterona, estrogenos, somatotropina coriónica o lactógeno placentario y hormona de crecimiento placentario humano (17).

La placenta es el órgano transitorio encargado de secretar en el cuerpo de la mujer las hormonas sexuales mencionadas y ejercen su función mediante la unión a los receptores intracelulares que realizan la transcripción al interior de las células iniciando los procesos de crecimiento, diferenciación y desarrollo (2,17–19).

La gravidez se caracteriza por producir un estado fisiológico de hipercortisolismo causado por la producción placentaria de CRH (hormona liberadora de adrenocorticotrofina) y ACTH (hormona adrenocorticotropica), aunado al aumento

de cortisol, clínicamente se podría apreciar incremento de la presión arterial, intolerancia a la glucosa, estrías y plétora facial (16).

La HCG (gonadotropina coriónica humana) es la hormona específica de la gestación, es indispensable para el mantenimiento y desarrollo adecuado de la gestación; permite la transformación del cuerpo lúteo cíclico en cuerpo lúteo gravídico lo que asegura el mantenimiento de la secreción de progesterona ovárica. La unidad fetoplacentaria sustituye las funciones ováricas (16,17).

Los estrógenos son necesarios para la diferenciación del trofoblasto veloso y extraveloso, son indispensables para la acción de la progesterona en el miometrio, modulan las funciones hepáticas (síntesis de proteínas vectoras y de factores de coagulación y también inducen los receptores hipofisarios para su hipertrofia y la producción de prolactina (17).

Los efectos de la progesterona son retroalimentación negativa sobre la hipófisis materna, inhiben la secreción de hormona luteinizante (LH) y de la hormona foliculoestimulante (FSH), esta hormona es importante para la implantación y el mantenimiento de la gestación a través de sus receptores miometriales y placentarios (17).

El sistema renina angiotensina aldosterona es estimulado por la reducción de la resistencia vascular y de la presión arterial, los niveles de aldosterona se incrementan hasta 3 veces en el 1er trimestre, la angiotensina y renina incrementan de 2 a 4 veces (15).

**Sistema respiratorio:** La mujer tiene una mayor frecuencia respiratoria por los requerimientos fetales de oxígeno, además una alteración que se manifiesta es la disminución en el volumen residual pulmonar provocada por el aumento de la reserva inspiratoria. Un signo de estos cambios es la sensación de falta de aire (disnea) (2,4,14).

El feto puede ejercer presión en el musculo diafragma, que es el encargado de realizar movimientos de contracción respiratoria, provocando aumento de su tamaño 4 cm aproximadamente (2,4).

La presencia de estrógenos en la sangre aumenta el flujo sanguíneo en los capilares nasales, orofaríngeos y laríngeos. Su efecto que puede causar epistaxis, más producción de moco y predisponer a infecciones de vías respiratorias altas (15).

### **Placenta**

Es un órgano muy especializado que interviene en la nutrición del feto, regulación de su crecimiento y metabolismo, así como su actividad endocrina. En esta barrera placentaria hay cuatro capas (sincitiotrofoblasto, citotrofoblasto, tejido conectivo (trofoblasto) y endotelio capilar fetal (18,20).

La placenta se desarrolla después de la fase de implantación del blastocisto en el endometrio. Durante este proceso comienza la proliferación de la célula trofoblástica que es esencial para la formación de la placenta y su desarrollo puede dividirse en tres estadios: prelagunar, lagunar y vellosos (7,18).

Al concluir los estadios de desarrollo el trofoblasto se diferencia en trofoblastos vellosos y citotrofoblastos extravellosos. Los primeros se diferenciarán en sincitiotrofoblasto encargado de los intercambios fetomaternos y de la función endocrina de la placenta. Los citotrofoblastos extravellosos permitirán el anclaje de la placenta a nivel uterino (7,18,20).

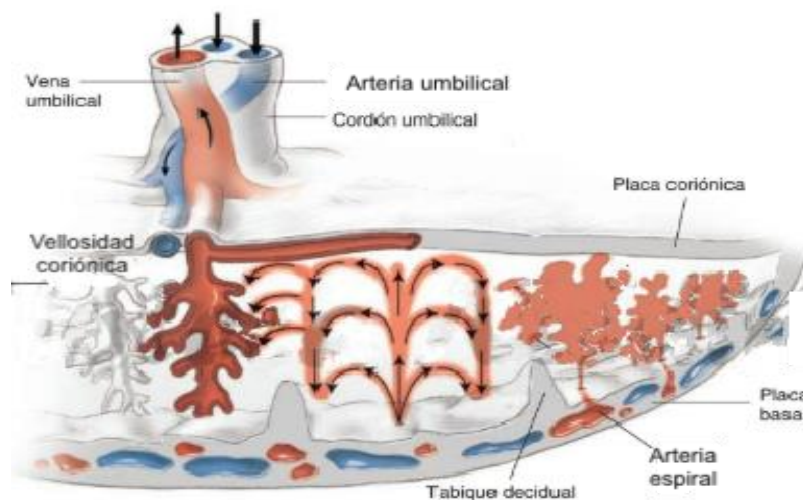
Las funciones de la barrera placentaria son: separación de circulaciones sanguíneas materna y fetal, controlar la transferencia placentaria, evitar el paso libre de las moléculas, realizar transferencia de oxígeno, transportar y metabolizar nutrientes desde la madre al feto, intercambio de dióxido de carbono y productos metabólicos del feto a la madre, por ultimo sintetizar hormonas péptidicas y esteroideas (7,10,18).



**Circulación útero-placentaria:** Las arterias espirales del útero penetran en el espacio intervelloso. Estas arterias se denominan ahora útero-placentarias e inyectan la sangre oxigenada materna en el espacio intervelloso, después circula a la placa coriónica y sale por las venas de los tabiques intercotiledones (18).

La sangre del feto llega a la placenta por las arterias umbilicales, las cuales llegan a la placa coriónica donde se ramifican. El sistema venoso por el que retorna la sangre al feto es paralelo al arterial terminando en la vena del cordón umbilical. En el cotiledón fetal hay dos sistemas capilares: El sistema capilar endovelloso (SCV): responsable del metabolismo materno fetal y la red paravascular (RP): alrededor de las arterias y las venas formando anastomosis arteriovenosas que se relacionan con el sistema capilar endovelloso (7,18,20).

Figura 5. Circulación placentaria



Representación de la vascularización uteroplacentaria e intercambio de sangre materna y fetal a través de los espacios intervelloso. Fuente: Cunningham G, Leveno K 2015 (10).

Los intercambios madre feto son determinados por varios mecanismos, antes de la décima semana de embarazo la nutrición del embrión depende del histiotrofoblasto ya que las células trofoblásticas absorben nutrientes de las secreciones glandulares endometrio. Entre la semana número 10 y 12 la sangre de la madre entra en contacto con las vellosidades de la placenta y ocurre la transferencia de nutrientes, gases respiratorios y sustancias (7,18).

Los mecanismos de transporte a través de la placenta son difusión simple, difusión facilitada, transporte activo, pinocitosis, paso directo de elementos corpusculares por solución de continuidad de la membrana placentaria. El intercambio de sustancias viene determinado por la membrana, presión hidrostática y presión osmótica, flujo sanguíneo placentario fetal y materno, concentración de sustancias y el metabolismo placentario (10,18,21).

La difusión pasiva es el mecanismo predominante para la transferencia de fármacos a nivel de la placenta. La mayoría de los fármacos son de pequeño tamaño y relativamente lipófilos, el factor limitante de su transferencia es el flujo sanguíneo placentario materno y fetal. Su fijación a las proteínas plasmáticas limita su difusión y sólo las fracciones libres de los fármacos atraviesan la placenta (18,21).

La placenta produce hormonas peptídicas esteroideas que tienen efectos autocrinos, paracrinos y endocrinos que actúan en los receptores presentes en muchos tejidos. El sincitiotrofoblasto se convierte en unidad endocrina desde el 1er trimestre y secreta las hormonas producidas a la circulación materna para llevar a cabo su efecto endocrino (7,10,18).

### **1.3 Influencia de los cambios fisiológicos en el embarazo sobre la cavidad oral**

#### **Cavidad oral**

El estado de gravidez también conlleva varios cambios bucodentales los cuales pueden propiciar el ecosistema adecuado para desarrollar enfermedades. Las hormonas sexuales femeninas (estrógenos y progesterona) son las responsables de ello. Con estas variaciones se ven afectadas mucosas, encías, dientes, saliva y la flora oral (2,22,23).

Los efectos de los estrógenos y la progesterona comienzan a nivel celular estimulando la proliferación de los fibroblastos, queratinocitos, células endoteliales y de las células de defensa deprimiendo su capacidad de quimiotaxis y estimulando la fagocitosis (2).

Las consecuencias de estas alteraciones provocan que no exista una barrera de defensa entre la flora microbiana y los tejidos, causando una mayor respuesta inmune ante la presencia placa bacteriana. Se considera que específicamente la progesterona causa dilatación de los capilares, eritema, edema y aumento de la permeabilidad en el tejido gingival (4).

Las modificaciones fisiológicas que realizan las hormonas afectan la estructura de los tejidos periodontales, las encías sufren una hipervascularización, incrementa la cantidad de fluido crevicular, aumenta el glucógeno epitelial y su permeabilidad vascular, hay disminución en la queratinización del epitelio perdiendo su función como barrera de protección (4,19).

La composición salival se ve alterada en respuesta a las elevadas concentraciones hormonales, su pH disminuye volviéndose más ácido y hay un decremento en la presencia de enzimas (peroxidasas) salivales. Esto puede afectar la hidrólisis de carbohidratos o cualquier alimento creando un ambiente idóneo para la proliferación de bacterias patógenas. El flujo salival disminuye y su capacidad de defensa también se altera e incrementa el riesgo de padecer caries dental (4,12,23).

Los órganos dentarios sufren una desmineralización del esmalte por la ausencia de las enzimas salivales. El aumento de la acidez de los jugos gástricos y la presencia de vómito generado por las náuseas, pueden causar erosión de los tejidos dentales (2,24).

## **4.2 Capítulo 2 Infecciones odontogénicas más comunes en el embarazo**

Una infección odontogénica consiste en una invasión o multiplicación de microorganismos patógenos en las estructuras dentales o en tejidos periodontales. Estas infecciones suelen ser polimicrobianas, están constituidas por cocos grampositivos anaerobios facultativos y bacilos gram negativos anaerobios. Producen sintomatología local y sus complicaciones pueden generar pérdida de órganos dentarios, afecciones sistémicas o incluso la muerte (25,26).

### **2.1 Gingivitis**

Es una enfermedad periodontal que consiste en la inflamación de las encías cuyas características principales son eritema, edema, hiperplasia y sangrado. La causa de esta patología es la presencia de un alto índice de placa bacteriana relacionada a una mala higiene (2,27).

Esta enfermedad oral es una de las más comunes durante el embarazo a partir del segundo trimestre, existen factores como la mala higiene, tipo de alimentación, cambios del sistema inmunológico, alteraciones hormonales y vasculares que contribuyen a su aparición. La diferencia de padecer gingivitis durante la gravidez es que se caracteriza por una respuesta local más exagerada a irritantes, incluyendo la placa bacteriana, y también atribuida a la presencia de receptores de hormonas en el tejido gingival (4,27).

Figura 6. Cambios en los tejidos por enfermedades periodontales



Diferencia entre periodonto sano y características de enfermedades periodontales, gingivitis con presencia de inflamación gingival y sangrado, periodontitis hay presencia de inflamación, cálculo dental, bolsas periodontales, reabsorción ósea. Fuente: Botero JE 2009 (28).

Los cambios fisiológicos producidos en los tejidos periodontales por las concentraciones elevadas de las hormonas sexuales (estrógenos y progesterona) modifican la capacidad de respuesta inmune afectando a células de primera línea de defensa como los neutrófilos inhibiendo sus funciones de quimiotaxis, disminuye la fagocitosis en las células T y la respuesta de los anticuerpos. Los cambios en el pH salival provocan una alteración en la flora microbiana y son otro factor para el comienzo de enfermedades periodontales (2,4).

Los estrógenos pueden incrementar la proliferación de células de los vasos sanguíneos, aumentan el glucógeno epitelial y también disminuyen la queratinización gingival. Estos cambios afectan la función gingival como barrera epitelial facilitando la adherencia de bacterias (2).

La progesterona incrementa la permeabilidad de los vasos sanguíneos causando edematización, sangrado gingival e incremento del fluido crevicular. Otro efecto de esta hormona es la reducción de proliferación de fibroblastos que altera la producción de colágeno disminuyendo la capacidad de las encías para regenerarse (27).

## 2.2 Épulis

El épulis es una masa nodular proliferativa de la encía de la gestante. Este es un tumor benigno que se origina por factores hormonales, también puede nombrarse granuloma del embarazo, granuloma piógeno o tumor del embarazo (2).

Figura 7. Imagen de épulis



Vista frontal de granuloma piógeno en paciente gestante durante 2do trimestre de embarazo

Fuente: Gadea Rosa C, Cartagena Lay A 2017 (29).

Se puede describir como una lesión solitaria de color azulado o rojizo dependiendo de la vascularización de la lesión y el grado de estasis venosa, suele presentar una superficie ulcerada que sangra con facilidad (4).

Puede presentarse en un área con inflamación por gingivitis, en respuesta a una lesión traumática o a una irritación local constante, en la mayoría de los casos es asintomático y usualmente se manifiesta durante el segundo o tercer trimestre de embarazo (2,4).

Durante el embarazo la presencia de hormonas incrementa gradualmente desde el segundo mes, en conjunto con la síntesis de citoquinas y prostaglandinas pueden alterar la respuesta de los tejidos a la placa bacteriana, irritación crónica o acumulación de alimentos provocando el desarrollo de esta patología (30,31).

### 2.3 Periodontitis

Es una enfermedad periodontal considerada crónica o agresiva que provoca enrojecimiento, cambios inflamatorios en el epitelio gingival, pérdida de tejido conectivo, de hueso alveolar y afectando el cemento dental (2).

Durante el embarazo la enfermedad periodontal es considerada una de las patologías más frecuentes de esta etapa, originada por la acumulación de placa dentobacteriana y el incremento de hormonas que intervienen en la regeneración de los tejidos periodontales (2,32).

Figura 8. Enfermedad periodontal



Representación de periodontitis durante el embarazo. Fuente: Chacon P, Kanashiro C 2019 (33).

Es causada por bacterias anaerobias como: *Porfiromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Treponema denticola* (32,34).

Tabla 1. nueva clasificación de periodontitis por estadios

		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
	Calculo interdental en zona con la mayor pérdida	1-2 mm	3-4 mm	>/- 5mm	>/- 5mm

Gravedad	Pérdida ósea radiográfica	Tercio coronal (<15%)	Tercio coronal (15-33%)	Extensión a tercio medio o apical de la raíz	Extensión a tercio medio o apical de la raíz
	Pérdida dentaria	Sin perdida dentaria por razones periodontales		</- 4 pérdidas dentarias por razones periodontales	</- 5 pérdidas dentarias por razones periodontales
Complejidad	Local	Profundidad de sondaje máxima </- 4mm Pérdida ósea principalmente horizontal	Profundidad de sondaje máxima </- 5mm Pérdida ósea principalmente horizontal	Profundidad de sondaje </- 6mm Además de complejidad Estadio II: Pérdida ósea vertical >/- 3mm Afectación de furca grado II o III Defecto de cresta moderado	Profundidad de sondaje </- 6mm Además de complejidad Estadio III: Necesidad de rehabilitación compleja debido a: Disfunción masticatoria Trauma oclusal secundario Defecto alveolar avanzado, colapso de mordida, abanicamiento dental, migraciones dentarias menos de 20 dientes residuales



Extensión y distribución	Añadir a estadio como descriptor	En cada estadio, describir extensión como localizada (<30 % de dientes implicados), generalizada, o patrón molar/incisivo
--------------------------	----------------------------------	---

Fuente: Herrera D, Figuero E 2018 (35).

## 2.4 Caries dental

La caries dental es una enfermedad infecciosa de etiología multifactorial. Es un proceso de desmineralización que afecta los tejidos duros de los órganos dentarios de manera progresiva (2,23).

La desmineralización de los tejidos dentales es causada por los ácidos lácticos producidos por el consumo de carbohidratos que, al convertirse en placa bacteriana, son metabolizados por bacterias cariogénicas (2).

Para su diagnóstico existen diversos métodos los cuales pueden ser: Inspección visual, palpación, radiografías, pruebas de transiluminación y fluorescencia. Existen sistemas para su diagnóstico que clasifican la caries y describen sus grados de evolución, uno de los más utilizados es el ICDAS II (Clasificación de caries en esmalte y dentina creado en Baltimore, Maryland, USA 2007, por sus siglas en inglés) **ver tabla 2** (36).

Tabla 2, Clasificación de caries

Criterios ICDAS II para la detección de caries en esmalte y dentina	
ICDAS II	Umbral visual
0	Sano
1	Mancha blanca / marrón en esmalte seco
2	Mancha blanca / marrón en esmalte Húmedo
3	Microcavidad en esmalte seco <0.5mm.
4	Sombra oscura de dentina vista a través del esmalte húmedo con o sin microcavidad
5	Exposición de dentina en cavidad >0.5mm hasta la mitad de la superficie dental en seco
6	Exposición de dentina en cavidad mayor a la mitad de la superficie dental

Fuente: Cerón-Bastidas XA. 2015 (36).

El estado de gravidez no influye directamente en la aparición de caries, sin embargo, los cambios en la composición salival durante este periodo pueden predisponer a que haya mayor acidez en la cavidad oral. Aunado a una dieta alta en carbohidratos y a la falta de higiene que favorecen la presencia de un índice alto de placa bacteriana, como consecuencia puede haber erosión y se promueve el desarrollo de caries dental (4).

De igual manera el vómito frecuente puede propiciar un medio ambiente más ácido en boca que puede contribuir al desgaste del esmalte y fomentar la evolución de lesiones cariosas existentes e incrementando la desmineralización dental. El no tratar las lesiones de caries presentes incrementa la posibilidad de desarrollar abscesos o en casos mas graves celulitis (2).

## 2.5 Pulpitis

Es una patología con respuesta inflamatoria a la irritación del paquete vasculo-nervioso que puede ser reversible o irreversible. Esta enfermedad puede tener etiología física, química o bacteriana. Los microorganismos anaerobios y bacterias Gram negativas son los agentes etiológicos en la patogénesis de enfermedades pulpares (37,38).

Los medios de etiología física a través de los cuales puede producirse suelen ser mecánicos, térmicos y eléctricos. Son causados por traumatismos de la corona, procedimientos iatrogénicos, defectos del desarrollo dentario y galvanismo a través restauraciones metálicas. Se consideran de etiología química cuando se expone a los órganos dentarios a cambios de pH durante procesos restaurativos, interacción con sustancias o la erosión por vómito (39).

El origen bacteriano de la pulpitis por colonización de microorganismos cariogénicos. Comprende el desarrollo de lesiones cariosas en la corona, en la raíz del diente o por invasión debido a presencia de bolsas periodontales y traumas (38).

Las enfermedades pulpares se clasifican como: Pulpitis reversible, pulpitis irreversible sintomática y asintomática, necrosis pulpar (37).

### **2.5.1 Pulpitis reversible**

Es un proceso inflamatorio causado por estímulos nocivos a la pulpa, se caracteriza por dolor leve a moderado. Es posible eliminarse si se remueve el agente causal de los estímulos. Responde a estímulos térmicos como el frío y al ingerir alimentos dulces. Normalmente desaparecen los signos de unos segundos después de remover el estímulo (38,39).

Figura 9. Pulpitis reversible



Imagen representación de órgano dentario superior con pulpitis reversible presenta caries en cara oclusal y mesial, ensanchamiento de ligamento periodontal en la raíz mesial; paciente refería sensibilidad al dulce y al frío, sin dolor a la percusión. Fuente: Syed GA, Mulay S 2015 (38).

### **2.5.2 Pulpitis irreversible sintomática**

Es un proceso de inflamación en el que la pulpa es incapaz de recuperar su estado sano. Se caracteriza por dolor agudo, constante y espontáneo . No cede al eliminar los estímulos. Responde a las pruebas térmicas (38).

Figura 10. Radiografía de órgano dentario con pulpitis irreversible



Representación de radiografía de 2do molar superior con pulpitis irreversible, la sintomatología del paciente fue dolor espontáneo, sensibilidad al frío y al calor, también presencia de dolor a la percusión. Fuente: Syed GA, Mulay S 2015 (38).

### **2.5.3 Pulpitis irreversible asintomática**

En esta patología se presenta inflamación pulpar sin posibilidad de devolver su salud. Presenta ausencia de sintomatología, no responde a pruebas térmicas. Puede ser causada por traumatismos o por caries profundas (38,40).

### **2.5.4 Necrosis pulpar**

Es la muerte parcial o total de la pulpa del órgano dentario, provocada por agentes físicos o químicos. Puede ser resultado de un traumatismo o de una inflamación aguda o crónica en la que estuvo expuesta a bacterias y toxinas que se extienden hasta la porción radicular (41)

La sintomatología de las patologías pulpares durante el embarazo es similar a las de personas no embarazadas y se deben abordar con el tratamiento de conductos convencional (42).

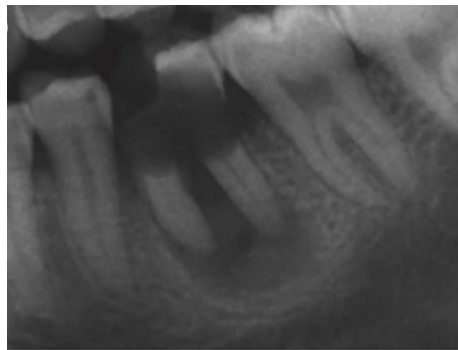
## 2.6 Infección periapical

Los productos tóxicos de la descomposición pulpar que son originados por los microorganismos, sus toxinas y enzimas, producen respuestas inflamatorias inespecíficas y reacciones inmunológicas, ejerciendo una acción irritante sobre los tejidos periapicales causando lesiones (37,43).

La clasificación de patologías periapicales es la siguiente: Periodontitis apical sintomática, periodontitis apical asintomática, absceso apical agudo, absceso apical crónico y osteítis condensante. Los mecanismos de respuesta interaccionan destruyendo una gran cantidad de tejido periapical y dan lugar a los diferentes tipos de lesión periapical (37).

**Periodontitis periapical:** Es la inflamación y destrucción del tejido periapical causada por agentes responsables de la infección pulpar puede ser aguda o crónica. Cuando la infección alcanza el periápice una flora mixta principalmente anaerobia se establece; en respuesta, el huésped libera mecanismos de defensa, en forma de varios tipos celulares, mensajeros intercelulares y anticuerpos (43).

Figura 11. Infección periapical



Representación de Infección periapical, lesión radiolúcida alrededor de las raíces del primer molar inferior izquierdo. Fuente: Harjunmaa U, Järnstedt J 2015 (44).

Las infecciones pulpares causan necrosis pulpar, al encontrarse expuesta la pulpa a bacterias se produce una respuesta inflamatoria y reacciones inmunológicas específicas en los tejidos perirradiculares provocando una lesión periapical (41).

**Absceso periapical** : Esta patología afecta a los tejidos circundantes a la raíz dental tras la afectación pulpar originada por una caries, puede ser agudo o crónico. Suele presentar exudado purulento. A diferencia del absceso crónico el absceso agudo es caracterizado por tener bordes bien definidos, hiperemia y el paciente refiere dolor un intenso, punzante y constante (43,45)

El mecanismo de respuesta fisiológica durante la manifestación de las patologías periapicales se describe a continuación: Hay una respuesta vascular que provoca vasoconstricción y vasodilatación, provocando acúmulo de glóbulos rojos y leucocitos en las paredes vasculares. En consecuencia se forman fisuras en el endotelio de los vasos sanguíneos induciendo una extravasación de plasma hacia el tejido conectivo (43).

Estos cambios inducen a un proceso inflamatorio que se caracteriza por edema, aumento de la presión local y compresión de las terminaciones nerviosas causando dolor intenso. Durante este proceso hay un aumento en la concentración de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos; en la etapa aguda de la inflamación hay presencia de exudado por respuesta a la agresión pulpar y de los tejidos periapicales (38,43).

En la etapa crónica el huésped intenta regenerar y reparar el tejido dañado que se encuentra comprometido por la presencia de contaminación bacteriana. Iniciando una proliferación de células nuevas, vasos y fibras. Como resultado se forma un tejido granular (43).

## **2.7 Pericoronitis**

Es una infección de la mucosa que recubre un diente parcialmente erupcionado, caracterizada por inflamación debido a la acumulación de placa y alimentos. Es de frecuente incidencia en terceros molares inferiores (46).

Los signos de esta enfermedad son dolor agudo, trismus, inflamación, edema y toxemia sistémica (1,47).

Figura 12. Paciente con pericoronitis



Representación de Inflamación pericoronar. Fuente: López C, Jimenez H 2008 (48).

Al verse limitada la erupción de los molares suele formarse un opérculo que recubre la porción distal de la corona. La falta de higiene en el espacio que hay entre los tejidos blandos y la corona propicia la proliferación de bacterias anaerobias Gram-negativas, la impactación de alimentos genera el ambiente idóneo para la colonización rápida de los microorganismos patógenos (46).

Las dificultades para la erupción de los molares mandibulares son causadas por la posición en la que se encuentran y por falta de espacio. Durante el desarrollo de la enfermedad la respuesta inflamatoria local suele ser aguda y exagerada por tal motivo existe la posibilidad de desarrollar una bacteriemia (47).

## **2.8 Infección cervicofacial**

Las infecciones odontogénicas del espacio profundo del cuello representan una enfermedad grave con posibles complicaciones por su rápida propagación a diferentes estructuras. La compleja anatomía del cuerpo dificulta su adecuado diagnóstico (49,50).

Figura 13. Paciente con infección cervicofacial



Representación paciente femenina con proceso infecciosos en espacio bucal y maseterino. Fuente: Tocaciu S, Robinson BW 2017 (49).

Las bacterias situadas sobre la mucosa, en las superficies dentarias y en el interior de los surcos creviculares pueden causar infecciones y tienen la capacidad de acceder a los tejidos profundos rompiendo el equilibrio de la ecología bucal, las infecciones que tienden a evolucionar y propagarse por estos espacios son celulitis y abscesos. Los espacios profundos se organizan en suprahioideos e infrahioideos y se dividen en capas de la fascia cervical (capa superficial, media y profunda) (45).

Las infecciones de origen odontogénico ocurren en el área suprahioidea y comienzan a extenderse a través del espacio masticatorio, parotídeo, submandibular o submaxilar y sublingual. Al comienzo del proceso se manifiestan con signos de inflamación, fiebre, sensibilidad, trismus, leucocitosis, destrucción de la cortical ósea y en ocasiones pueden causar osteomielitis (50).

Las celulitis son infecciones del tejido celulo-adiposo situado en intersticios aponeuróticos y relacionado con estructuras musculares, vasculonerviosas y viscerales que se manifiestan clínicamente como tumefacciones difusas, dolorosas, induradas y eritematosas. El absceso cervicofacial se caracteriza por la acumulación de secreción purulenta constituida por una cavidad con tejido necrótico, bacterias y células implicadas en la respuesta inmunológica; es fluctuante, doloroso, de bordes definidos, con hiperemia (45).



Su evolución puede causar infecciones orbitarias, obstrucción de las vías aéreas altas, fascitis necrosante, trombosis del seno cavernoso, absceso cerebral, pericarditis, mediastinitis y shock séptico (45,51).

## **4.3 Capítulo 3 Prescripción farmacológica en el embarazo**

### **3.1 Consideraciones farmacocinéticas y farmacodinámicas en el embarazo**

#### **3.1.1 Definición de farmacocinética**

La farmacocinética consiste en estudiar, medir y analizar los procesos fisiológicos que el organismo realiza sobre los fármacos durante su absorción, distribución, metabolismo y excreción. Durante el embarazo se producen cambios fisiológicos en el organismo de la gestante como aumento de hormonas, modificaciones en la filtración glomerular, gasto cardíaco, aumento de volumen sanguíneo y las concentraciones de proteínas y enzimas los cuales afectan los parámetros de farmacocinética (52,53).

**Absorción:** Los cambios gastrointestinales causados por el incremento de progesterona, provocan la relajación del músculo liso del intestino, esto disminuye la motilidad intestinal y por este motivo los fármacos permanecen más tiempo en contacto con la superficie de absorción incrementando su tasa de concentración. Al existir una menor producción de ácido clorhídrico el pH se vuelve más básico, esto repercute en la absorción de fármacos ácidos que tienen mayor dificultad para atravesar este medio, mientras que los fármacos alcalinos o básicos se absorberán mejor en este medio (52,54).

El aumento de flujo sanguíneo pulmonar causa taquipnea fisiológica provocando hiperventilación, favoreciendo el incremento en la absorción de fármacos inhalatorios (52).

**Distribución:** Al absorberse el fármaco comienza el proceso de distribución en sangre y durante el embarazo se ve alterado por el incremento del volumen plasmático aunado al aumento de fluido extracelular y de agua total en el cuerpo. Estos incrementos provocan hemodilución de la sangre, causando un decremento

de las concentraciones de los fármacos liberados y una eliminación más lenta (5,54).

La hemodilución sanguínea interviene en la distribución de los fármacos lipófilos e hidrofílicos. Al haber aumento de agua disminuyen las concentraciones de fármacos hidrofílicos mientras que los fármacos lipófilos mantienen una concentración más estable agregando que durante la gravidez también incrementa la grasa corporal favoreciendo a los niveles de concentración máxima estos fármacos (52).

La proteinuria fisiológica en el embarazo disminuye la presencia de proteínas en sangre de la madre, sin embargo, los niveles de proteínas de unión se incrementan en la placenta, estas proteínas son albumina a la que se fijan fármacos ácidos y neutros, y a la  $\alpha$ 1glucoproteína que tiene afinidad por fármacos base. La disminución de proteínas de unión genera más cantidad de fármaco libre y esto provoca que haya un incremento de transporte hacia los tejidos diana y transferencia de fármacos a través de la placenta de igual manera durante el aclaramiento renal existirá una mayor excreción (5,18,52).

Metabolismo: El metabolismo de los fármacos se divide en 2 fases; en la fase 1 ocurren modificaciones químicas realizadas por enzimas, por ejemplo: oxidación, reducción, hidrólisis y ciclación. Mientras que en la fase 2 ocurre adición de sustratos, aminoácidos y azúcares para convertir los metabolitos en compuestos más solubles y que faciliten el aclaramiento renal (5,52,54).

En el embarazo hay un incremento de las funciones enzimáticas en el metabolismo de los fármacos, el aumento de progesterona tiene un efecto de inducción de enzimas que acelera el proceso de metabolismo, disminuye la vida media y la acción de los fármacos (54).

Excreción: Debido a que en el embarazo hay disminución de proteínas de unión, la cantidad de fármaco libre es mayor. Los cambios fisiológicos a nivel renal que

generan el incremento de la filtración glomerular y del flujo plasmático renal causan una mayor excreción de fármacos, provoca la disminución de concentración plasmática y de su vida media (5,52,54).

### **3.1.2 Farmacocinética en el feto y la placenta**

El intercambio de fármacos a través de la placenta es mediante el mecanismo de difusión simple y existen varios factores que regulan su transporte y metabolismo. Estos dependen de su liposolubilidad pues al ser liposolubles incrementa la velocidad de transferencia placentaria, el otro factor es la unión a proteínas ya que al atravesar la placenta los fármacos pueden unirse a proteínas plasmáticas maternas fetales provocando mayor retardo para alcanzar el equilibrio entre la circulación materna y fetal (21).

A partir de la semana 12 de gestación los fármacos son metabolizados por la vía hepática y renal del feto lo cual produce una eliminación más lenta por la falta de maduración de los órganos. Por consecuencia de la eliminación renal se produce reabsorción por deglución fetal del líquido amniótico (10,21).

### **3.1.3 Definición de farmacodinamia**

Son aquellos efectos bioquímicos y fisiológicos que los fármacos ejercen a nivel molecular mediante su mecanismo de acción (55).

### **3.1.4 Teratogénesis**

Los teratógenos son las sustancias que tienen un efecto fetotóxico o embriocida, que alteran de forma irreversible el crecimiento, funciones o desarrollo de estructuras de un embrión o feto. Se considera fármaco teratogénico aquel que produce de forma directa o indirecta alteraciones morfológicas o funcionales desencadenando alteraciones bioquímicas, metabólicas, hormonales, inmunológicas, de crecimiento o del comportamiento en el producto. La administración de fármacos durante la gestación debe realizarse con precaución.

Para causar efectos teratogénicos, el fármaco debe actuar en periodos considerados críticos durante el desarrollo embrionario (12,56).

### **3.1.5 Mutagénesis**

Es cualquier modificación o daño que se realiza durante la síntesis de material genético de un organismo. Es provocada por sustancias que pueden tener efecto endógeno u exógeno en el ADN celular (57).

### **3.1.6 Consideraciones para la prescripción farmacológica por trimestres**

Las consideraciones para la administración de fármacos durante los 3 trimestres de embarazo son determinadas por las características de la etapa de desarrollo en la que encuentra el producto. La gestación se divide en 3 periodos: el primer periodo consiste en la preimplantación que comprende desde la fertilización hasta la implantación del cigoto en el endometrio, el segundo periodo es el embrionario que comienza en la segunda semana de embarazo y concluye en la novena semana, el tercer periodo es el fetal que comprende desde la novena semana hasta el término del embarazo (56).

El primer trimestre de embarazo es considerado la etapa principal del desarrollo embrionario en donde comienza la proliferación celular para la formación de los órganos y sus principales estructuras anatómicas. Este trimestre involucra el periodo de preimplantación y el periodo embrionario (21,56).

Durante el periodo de implantación el embrión es más susceptible a recibir daño celular, cuando hay un daño mínimo a las células el embrión suele hacer una reparación o compensación celular para sobrevivir, sin embargo, al exponerse a agentes teratogénicos puede haber mayor pérdida celular o alteraciones del desarrollo, y los efectos de estas sustancias pueden ser letales (56).

Para el periodo embrionario donde ocurre la organogénesis la exposición a teratógenos pueden causar malformaciones, principalmente pueden verse

afectadas las estructuras y funciones de los órganos, los defectos generados durante este periodo pueden manifestarse en el mismo o durante el periodo fetal. Como ejemplo puede haber malformaciones del sistema cardiovascular o del sistema nervioso, en estructuras orales y renales (5,56,58).

A partir del segundo trimestre y hasta el final del tercer trimestre, que es el periodo fetal, se llevan a cabo procesos de diferenciación y crecimiento de tejidos, en este periodo inicia el intercambio de sustancias y nutrientes de la madre hacia el feto a través de la placenta, por lo tanto, la exposición a los metabolitos de los fármacos que atraviesan barrera placentaria como algunos antibióticos, bloqueadores de canales de calcio, antiepilépticos, etc. Cualquiera de los mencionados puede afectar la maduración sistémica del feto (56).

### 3.2 Clasificación de fármacos de acuerdo a la FDA

El sistema de clasificación de fármacos en el embarazo fue creado por la FDA (Food and Drug Administration) de Estados Unidos en 1979. Clasifica a los fármacos por categorías de mayor a menor seguridad, cuenta con 5 categorías asignadas con letras A, B, C, D Y X en cada categoría se describen los efectos teratogénicos en animales y humanos **tabla 3**(5,59).

Tabla 3 clasificación de la FDA. Seguridad de fármacos.

Categoría	Seguridad	Descripción	Fármacos de uso frecuente
Categoría A	Estudios controlados no han demostrado riesgos	Estudios adecuados en embarazadas no han demostrado riesgo para el feto durante el primer trimestre de embarazo. Son remotas las posibilidades de daño fetal	Ácido fólico, hidróxido de aluminio, hidróxido de magnesio, sulfato ferroso, vitamina B1, B12, B6, C.
Categoría B	No hay riesgos descritos para el feto humano	Estudios en animales no han mostrado riesgo teratogéno; no hay estudios controlados en mujeres embarazadas. Generalmente, se acepta	Amoxicilina/ ácido clavulánico, ampicilina <sup>7</sup> sulbactam, cefalosporinas, cimetidina, eritromicina, clindamicina, clotrimazol, metronidazol, nitrofurantoína, insulina,

		el uso de estos medicamentos.	ranitidina, dimenhidrinato, cetirizina, ketoprofeno.
Categoría C	No puede descartarse riesgo fetal	Estudios sobre animales han mostrado efectos secundarios fetales (teratógenos, embriocidas u otros) sin que existan estudios controlados en mujeres gestantes; o no se dispone de estudios en animales ni en mujeres. Estos fármacos se utilizarán solo en caso de que los beneficios superen a los potenciales riesgos fetales.	Amikacina, gentamicina, ciprofloxacina, claritromicina, cotrimoxazol, isoniazida, ambroxol, dexametasona, dextrometorfano, diclofenaco, ketorolaco, naproxeno, captopril
Categoría D	Hay indicios de riesgo fetal	A veces los posibles beneficios del fármaco pueden ser aceptables a pesar del riesgo (por ejemplo, si el fármaco se requiere para tratar una enfermedad que amenaza la vida, o una enfermedad grave para la que no pueden usarse otros fármacos más seguros)	Alprazolam, diazepam, carbamazepina, estreptomina, fenitoína, fenobarbital.
Categoría X	Contraindicados en el embarazo	Tanto los estudios en animales como en humanos han puesto de manifiesto evidentes riesgos para el feto que superan claramente cualquier beneficio.	Atorvastatina, clomifeno, anticonceptivos orales combinados, hormonoterapia de reemplazo, desogestrel, etinoestradiol, dihidroergotamina, isotrerinoína, warfarina, vitamina A en altas dosis.

**Fuente:** Paredes, Jose Sandoval CSP 2018 (5).

En el año 2015 se dio a conocer la aplicación de la regla final de etiquetado en embarazo y lactancia (PLLR). Este nuevo reglamento establece que los fármacos deben cumplir con nuevas reglas de etiquetado para obtener su aprobación de uso (52,60).

Esta nueva reglamentación busca proporcionar la información necesaria para la toma de decisiones en el tratamiento farmacológico de mujeres embarazadas y mujeres en lactancia, así como la de hombres y mujeres en etapa reproductiva.

Dicha información es desarrollada en 3 secciones: embarazo, lactancia y fertilidad (60).

En el apartado de embarazo se busca tener un registro de exposición a fármacos durante la gravidez, informar si hay absorción sistémica del fármaco y en caso de existir posibilidad de exposición fetal se debe informar a la paciente sobre los riesgos basados en datos humanos o en animales (59,60).

### **3.3 Prescripción odontológica en el embarazo**

El manejo inadecuado de los procesos infecciosos odontogénicos durante la gravidez puede generar complicaciones incrementando el riesgo de convertirse en una infección a nivel sistémico y poner en riesgo la vida de la madre y el feto. Por este motivo es necesaria la prescripción de medicamentos (58).

#### **3.3.1 Antibióticos**

Los antimicrobianos son sustancias químicas que pueden matar o impedir el crecimiento de ciertos tipos de bacterias o microorganismos sensibles favoreciendo al tratamiento de la etiología de procesos infecciosos (61).

#### **Acción biológica**

Los antibióticos se dividen en bactericidas y bacteriostáticos. Los bactericidas son aquellos que se encargan de causar la muerte de los microorganismos, mientras que los bacteriostáticos intervienen en su crecimiento y reproducción (62,63).

El mecanismo de acción de los antibióticos bactericidas puede variar dependiendo su sitio de acción: algunos inhiben la síntesis de la pared bacteriana y otros inhiben la síntesis de proteínas de la membrana y así provocar su muerte (63).

Los antibióticos bacteriostáticos tienen la característica de intervenir en la síntesis de ARN para evitar la maduración de las bacterias y por otro lado aquellos que inhiben la síntesis de ADN limitando la proliferación bacteriana. Los principales



grupos de antibióticos utilizados en odontología son betalactámicos, macrólidos y lincosamidas (62–64).

### Betalactámicos

El anillo betalactámico es la principal estructura de estos antibióticos, para su mecanismo de acción existen 2 vías: en la primera inhiben la síntesis de pared bacteriana, específicamente actúan interfiriendo la síntesis de peptidoglicano (barrera que protege la membrana bacteriana) en la etapa de transpeptidación. Y en la segunda vía se encargan de activar la autolisina bacteriana endógena que también puede destruir al peptidoglicano (54,61).

Son considerados antibióticos bactericidas y su eficacia es determinada por su cantidad de concentración en sangre como fármaco libre la cual debe ser de 4 a 5 veces mayor que su concentración mínima inhibitoria. Se dividen los varios grupos y para su uso odontológico los más utilizados son los derivados de la penicilina y cefalosporinas (61).

La penicilina es el fármaco de primera elección para el tratamiento de infecciones bucales y orofaciales agudas tienen efecto sobre bacterias aerobias y un bajo espectro contra bacterias anaerobias gram negativas. Su prescripción es considerada como de primera elección para la mayoría de procesos infecciosos son administradas con seguridad en el embarazo ya que pertenecen a la categoría de riesgo B (54,58,62).

La amoxicilina suele ser uno de los antibióticos derivados sintéticos de la penicilina más utilizados para la cavidad oral por su efectividad contra bacterias aerobias y anaerobias. Existen microorganismos que tienen la capacidad de sintetizar enzimas denominadas betalactamasas que neutralizan su efecto terapéutico. El ácido clavulánico inhibe las betalactamasas intra y extracelulares uniéndose a su sitio activo (65).

## Cefalosporinas

En este sub grupo de betalactámicos se incluyen cefadroxilo, cefalexina y cefuroxima. Estos medicamentos actúan de igual manera que las penicilinas inhibiendo la síntesis de la pared bacteriana y tienen espectro contra bacterias gram negativas y gram positivas su uso se considera seguro durante la gestación (54,65).

## Macrólidos

Estos antibióticos son bacteriostáticos y están compuestos por un anillo lactónico que actúa mediante enlaces glucosídicos inhibiendo la síntesis proteica de ARN ribosómico de las bacterias en las subunidades 30s y 50s, tienen espectro contra bacterias gram positivas y gram negativas en específico contra cocos y bacilos. Son una opción para personas alérgicas a los betalactámicos pero contraindicados para personas con enfermedades hepáticas (65).

Los macrólidos como la eritromicina y la azitromicina no se consideran tan seguros, principalmente en presentación de estolato ya que pueden causar hepatotoxicidad (27).

## Lincosamidas

De este grupo de antibióticos el más utilizado es la clindamicina y su mecanismo de acción inhibe la síntesis de proteínas a través de la fijación a la subunidad 50s lo cual impide la formación de la cadena peptídica o transpeptidación de la membrana bacteriana (62,64).

Por su espectro actúa sobre bacterias anaerobias y aerobias gram negativas y gram positivas. Durante su difusión tisular tiene la capacidad de alcanzar altas concentraciones en tejido óseo y abscesos en la cavidad bucal (62).

Un efecto indeseable durante el uso de clindamicina es la aparición de infecciones digestivas como la colitis pseudomembranosa debido a que este fármaco es inactivo sobre la especie *Clostridium. Difficile* (64).

### **3.3.1.1 Alteraciones en el desarrollo embrionario y fetal debido al mecanismo de acción de ciertos fármacos.**

Las alteraciones en el nuevo ser, normalmente se producen en el periodo embrionario en el cual se realiza la proliferación celular de órganos y estructuras anatómicas, sin embargo, existen fármacos que al usarse pueden afectar al feto en cualquiera que sea su etapa de desarrollo causando alteraciones en los diferentes sistemas, principalmente en el sistema nervioso y cardiovascular **ver tabla 4** (53).

Anteriormente se describe que existen varios mecanismos de acción de los antibióticos, los cuales son inhibición de la síntesis de pared bacteriana, inhibición de la síntesis de proteínas de la membrana bacteriana, inhibición de la síntesis de ARN actuando en la subunidad 50s y 30s, e inhibición de síntesis de ADN (54,61,66).

Los antibióticos que se encargan de inhibir la síntesis de ADN y algunos grupos que inhiben el ARN son los que se encuentran contraindicados durante el embarazo porque afectan la proliferación y maduración de las células causando efectos teratógenos. Los grupos de antibióticos menos seguros que actúan en el ADN son las quinolonas y los del ARN son los macrólidos y tetraciclinas (65,67).

Los grupos menos recomendados de antibióticos son aminoglucósidos, tetraciclinas y fluoroquinolonas. Existen estudios que comprueban que los aminoglucósidos tienen potencial nefrotóxico y ototóxico durante la gestación. Por su parte las evidencias de los efectos teratógenos de las tetraciclinas refieren que suelen depositarse en huesos y dientes del feto durante el embarazo existiendo riesgo de provocar retrasos en el crecimiento óseo y defectos de pigmentación y mineralización del esmalte dental (27).

### 3.3.2 Analgésicos

Los AINES tienen un mecanismo de acción que inhibe las ciclooxigenasas (COX1 y COX2), al decrecer la presencia de COX2 los AINES disminuyen la inflamación, sin embargo, una inhibición simultánea de la COX1 provoca efectos en los tejidos gastrointestinales y renales afectando la producción de prostaglandinas aumentando la filtración glomerular y los niveles de ácido gástrico (68–70).

Las prostaglandinas tienen la importante función de evitar el parto prematuro y prolongar la labor de parto. Los AINES también pueden asociarse a disminución de líquido amniótico y al aborto espontáneo durante el primer trimestre de embarazo (42).

Es necesario evitar la prescripción de AINES durante el embarazo, ya que afectan la circulación arterial, cerrando el conducto arterioso y pueden causar hipertensión pulmonar en el feto. El paracetamol es el analgésico considerado más seguro por la FDA, para utilizarse en el manejo del dolor durante el embarazo (58,70).

### 3.3.3 Anestésicos locales

Al considerarse necesaria la atención dental a embarazadas sin importar el trimestre en que se encuentre, en ocasiones suelen presentarse casos que requieren atención inmediata y que ameritan exposición a anestésicos locales para realizar el tratamiento indicado (71).

Los anestésicos locales son considerados de uso seguro durante el embarazo. La lidocaína y prilocaína son clasificados en categoría **B** por la FDA, la lidocaína es considerada la mejor opción anestésica para embarazadas por su baja concentración (2%), los anestésicos como mepivacaína, articaína y bupivacaína tienen categoría **C** de acuerdo a la FDA debido a esto no deben administrarse durante la gravidez (58,70,71).

Uno de los componentes principales suele ser la adrenalina como vasoconstrictor que podría ser considerado como un agente que puede afectar la presión arterial pero debido a sus bajas concentraciones por cartucho hay poca probabilidad de que afecte el flujo sanguíneo uterino, aunado a esto, los vasoconstrictores disminuyen la posibilidad que exista una toxicidad sistémica (58).

Tabla 4. Categorías de la FDA

Resumen del uso de medicamentos en pacientes dentales con embarazo		
Agente	Categoría de la FDA	Seguro durante el embarazo
Anestésicos locales inyectables		
Articaína	C	Uso con precaución
Bupivacaína	C	Uso con precaución
Mepivacaína	C	Uso con precaución
Lidocaína	B	Si
Prilocaína	B	Si
Anestésicos locales tópicos		
Lidocaína	B	Si
Benzocaína	C	Uso con precaución
Tetracaína	C	Uso con precaución
Analgésicos		
Paracetamol	B	Si
Aspirina	C/D	No utilizar en 3er trimestre
Diflunisal	C/D	No utilizar en 3er trimestre
Flurbiprofeno	C/D	No utilizar en 3er trimestre
Ibuprofeno	B/D	No utilizar en 3er trimestre
Ketorolaco	B/D	No utilizar en 3er trimestre
Ketoprofeno	B/D	No utilizar en 3er trimestre
Naproxeno	B/D	No utilizar en 3er trimestre
Codeína	C	Uso con precaución
Oxicodona	B	Si (baja dosis, corta duración)
Meperidina	B	Si (baja dosis, corta duración)
Antimicrobianos		
Penicilina	B	Si
Amoxicilina	B	Si
Amoxicilina / ácido clavulánico	B	Si

Eritromicina	B	Si
Clindamicina	B	Si
Claritromicina	C	Uso con precaución
Azitromicina	B	Si
Tetraciclina	D	No
Doxiciclina	D	No
Metronidazol	B	Uso con precaución
Nistatina	B	Si
Ketoconazol	C	Uso con precaución
Fluconazol	C	Uso con precaución
Gluconato de clorhexidina	B	Si
Opioides		
Oxido nitroso	Sin categoría	Uso con precaución
Diazepam	D	Uso con precaución
Lorazepam	D	Uso con precaución
Triazolam	X	No
Midazolam	D	Uso con precaución
Hidroxicina	C	Uso con precaución
En medicamentos donde se utilizan dos letras (B/D, C/D) la primera letra refiere sus efectos durante el 1er y 2do trimestre y la segunda letra refiere al 3er trimestre		

Fuente: Ouanounou A, Haas DA 2016 (58).

## **4. 4 Capítulo 4 Manejo de las infecciones odontogénicas durante el embarazo**

### **4.1 Efectos de las infecciones odontogénicas sobre el embarazo y tratamiento**

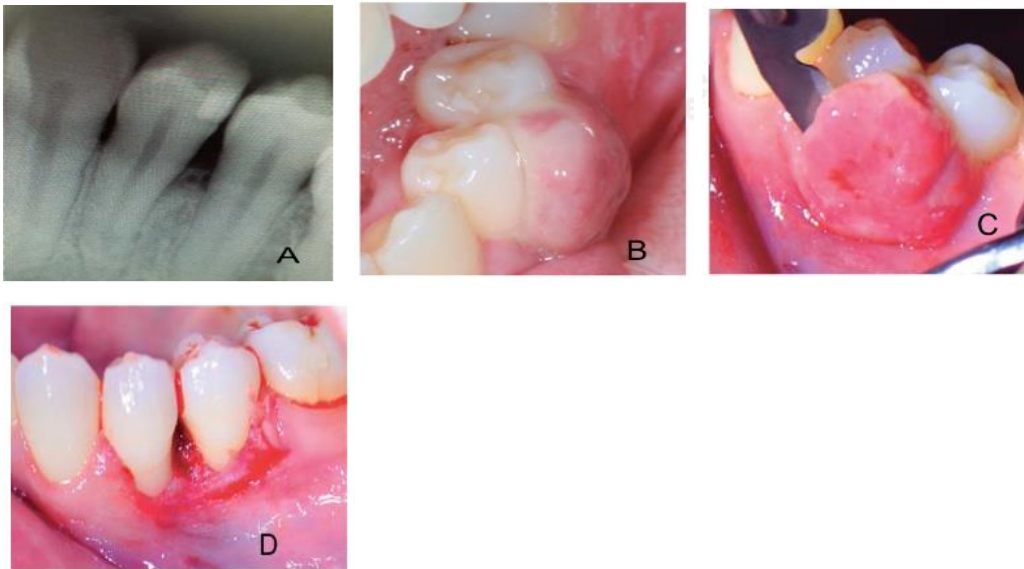
Las infecciones maternas están asociadas con restricción del crecimiento intrauterino y parto prematuro. Algunos estudios sugieren que las infecciones odontogénicas pueden reducir la duración del embarazo y afectar el crecimiento del producto. El adecuado abordaje de las patologías infecciosas **tabla 5** puede disminuir el riesgo de que el feto presente adversidades durante su desarrollo (72,73).

#### **Épulis**

En esta patología el rol de las hormonas sexuales durante el embarazo es considerado, el factor principal para su aparición, como respuesta a estímulos locales los cuales pueden ser irritación o trauma constante en la zona y acúmulo de placa bacteriana (29).

Aunque se considera como una tumoración benigna y que normalmente desaparece posteriormente al parto, es necesaria su escisión quirúrgica debido a que es incómodo para la paciente pues causa dificultad para la masticación, deglución o fonación. Los signos que presenta pueden ser ulceración, sangrado y exudado (27,29).

Figura 14. Imágenes caso clínico de épulis



Representación de tratamiento quirúrgico de épulis. Imagen A) radiografía del sitio de la lesión, Imagen B) vista oclusal de la lesión, Imagen C) escisión quirúrgica, Imagen D) vista después de la escisión. Fuente: Gadea Rosa, Cartagena Lay A 2018 (29).

La progesterona y los estrógenos tienen diversos efectos en las células para el crecimiento de esta masa. Los estrógenos producen proliferación de fibroblastos, células endoteliales y de queratinocitos, así como constante activación de los macrófagos. Por su parte la progesterona causa proliferación de células inflamatorias lo que desencadena una inflamación aguda y supresión crónica de leucocitos (2).

### **Gingivitis y Periodontitis**

El paso de agentes patógenos de la enfermedad periodontal a través de la barrera feto-placentaria puede implicar algunos riesgos para el desarrollo del feto como nacimiento prematuro, restricción de crecimiento y nacimiento de bajo peso. También se considera que participa en el desarrollo de enfermedades como pre-eclampsia y diabetes gestacional (2,34,46).



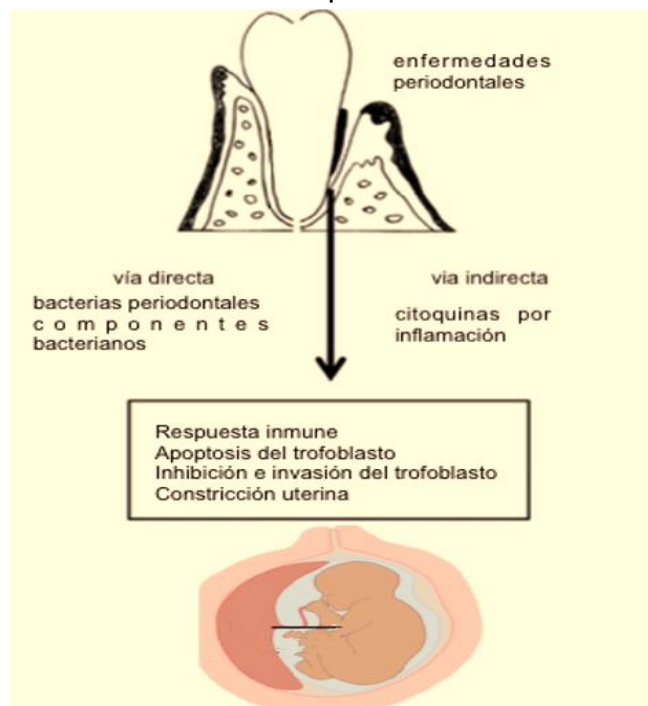
Figura 15. Diagnóstico periodontal



Representación de sondeo de bolsas periodontales.  
Fuente: Castro-Rodríguez Y 2016 (74).

Existen 2 mecanismos biológicos para que la enfermedad periodontal cause adversidades durante el embarazo, por vía directa en donde ocurre una diseminación de patógenos desde las bolsas periodontales hacia la unidad feto-placentaria y la vía indirecta causada por la presencia de mediadores locales y sistémicos de la inflamación (32,34).

Figura 16. Mecanismos de la enfermedad periodontal



Representación de vías por las que la enfermedad periodontal puede afectar la salud del producto durante el embarazo. Fuente: Diseño del autor de acuerdo con Komine-Aizawa S et al 2018.

La vía directa es causada por la circulación de bacterias presentes en las bolsas periodontales hacia la unidad feto-placentaria específicamente invadiendo el trofoblasto se nombra este proceso como bacteriemia (34).

La vía indirecta sucede por la presencia de placa bacteriana que induce a la producción de mediadores de la inflamación en el área subgingival citoquinas, interleucinas (IL-1 $\beta$ ,IL-6), prostaglandinas (PGE2) y factor de necrosis tumoral (TNF- $\alpha$ ). Las reacciones al activarse los mediadores son activación de las células defensa que actúan rechazando al feto, contracciones uterinas y elevación de la presión arterial (32,34).

Las recomendaciones para el manejo odontológico de la gingivitis son: Instruir a la paciente a tener una higiene bucal estricta con una técnica de cepillado correcta, uso de hilo dental y uso de colutorio, un buen control de placa bacteriana. Acudir a consulta para eliminación de placa bacteriana y, de ser necesario, hacer un raspado y alisado radicular para eliminar depósitos sub y supragingivales (1).

Figura 17. Tratamiento de periodontitis.



Representación de raspado y alisado para eliminación de calculo periodontal. Fuente: Castro-Rodríguez Y 2016 (74).

## **Pulpitis**

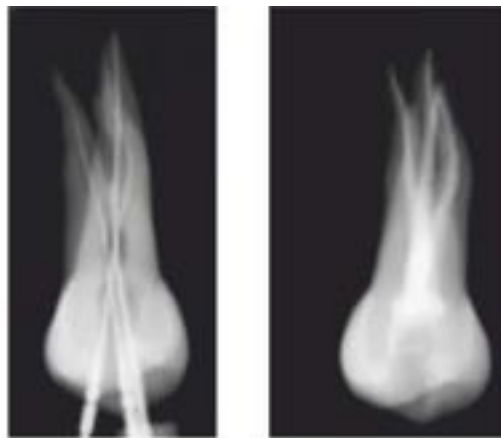
Los cambios fisiológicos en la paciente embarazada como la leve inmunosupresión, los cambios psicológicos y los cambios cardiovasculares son factores se deben considerar durante un tratamiento pulpar. Aunque la inmunosupresión sea leve en

esta etapa podría favorecer el progreso de patologías pulpares a procesos infecciosos más graves (42).

Cuando la paciente embarazada requiere atención dental en la que se realizan tratamientos pulpares. Aunque durante los tratamientos de endodoncia suelen utilizarse anestésicos, radiografías, irrigantes y fármacos intraconducto es recomendable tratar la patología con manejo endodóntico de urgencia para evitar la evolución de la patología (3).

Durante su evolución la pulpitis causar aumento de la sensación de dolor provocando estrés en la paciente así como infecciones agudas, con el tratamiento endodóntico se puede prevenir la automedicación principalmente el uso de analgésicos que pueden ser riesgosos para la madre y el feto (3,42).

Figura 18. Tratamiento endodóntico



Representación de instrumentación biomecánica y obturación de conductos. Fuente: Corona M, Figueroa T 2016 (75).

El uso de dosis bajas de anestésico, irrigantes adecuados como el hipoclorito de sodio y barreras de protección durante el tratamiento permite el abordaje normal de la paciente con embarazo comparado con aquellas pacientes no embarazadas (3,42).

## **Infección periapical**

Las infecciones periapicales también se relacionan con la restricción del crecimiento intrauterino y parto prematuro. Existen estudios que comprueban que las infecciones periapicales pueden reducir la duración del embarazo y afectar el crecimiento del nuevo ser durante la gestación. Un buen abordaje de las infecciones periapicales puede disminuir el riesgo de que el producto presente dificultades durante su desarrollo (44).

Algunos estudios han demostrado que las infecciones periapicales no tienen participación directa en nacimientos prematuros. Sin embargo, la presencia de citoquinas e interleucinas puede afectar por vía indirecta el embarazo. Así como en otras infecciones odontogénicas se pueden presentar alteraciones del desarrollo fetal como bajo crecimiento y peso, y parto prematuro (44).

El tratamiento odontológico para una infección periapical en el embarazo requiere la valoración del riesgo-beneficio dependiendo en la etapa de la gestación que se presente ya que en algunos casos se requiere la administración de antibióticos, anestésicos y de abordaje endodóntico que involucra varias sesiones, las cuales deben ser cortas para evitar estrés en la paciente y posiciones que afecten la circulación sanguínea en caso de encontrarse en el 3er trimestre (76).

El objetivo del tratamiento de conductos es llevar a cabo la desinfección y conformación de conductos radiculares para realizar una obturación, ayudando a que se produzca una regeneración de la superficie radicular afectada y se prolongue la vida del órgano dentario (42).

Posteriormente al fracaso del tratamiento de conductos, es necesario valorar si se ocupará de procedimientos quirúrgicos como la apicectomía y el curetaje apical, considerados como última opción para el tratamiento de los procesos inflamatorios de la zona periapical. Durante estos procedimientos se realiza la remoción de tejido

de granular, sacos y restos de quistes, cuerpos extraños y el ápice dental, para permitir la regeneración de los tejidos (77).

### **Pericoronitis**

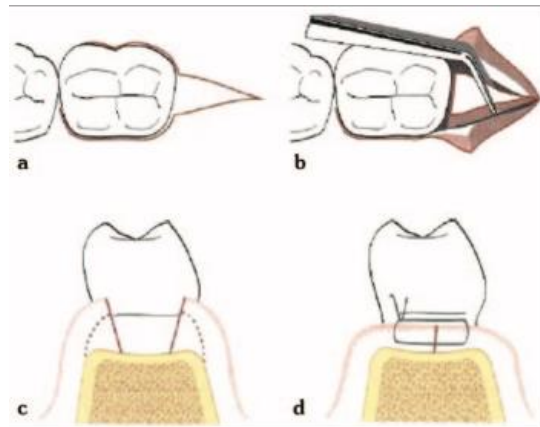
Existe evidencia de la asociación entre infecciones de la cavidad oral y afecciones fetales como peso bajo e incluso parto prematuro. Se considera que las infecciones crónicas como la periodontitis y pericoronitis son causadas por bacterias gram negativas (46).

Las endotoxinas liberadas en este tipo de infecciones pueden favorecer al recorrido de bacterias en el torrente sanguíneo de la gestante. Como consecuencia se puede presentar una translocación bacteriana a la barrera placentaria (46,47).

La periodontitis y la pericoronitis comparten la característica de activa mediadores de la inflamación citoquinas, interleucinas, prostaglandinas y el factor tumoral de necrosis alfa. Una patología que se puede manifestar al circular estos mediadores es la preeclampsia (46).

El abordaje de la pericoronitis depende de las características que presente la infección ya que puede ser crónica o aguda, gran parte de los caso implican el uso de antibióticos orales como amoxicilina con ácido clavulánico o clindamicina, el analgésico recomendado para las embarazadas es el paracetamol por su seguridad al administrarse, el tratamiento odontológico de urgencia requiere de técnicas quirúrgicas es las que se realiza la extracción del órgano dentario y el desbridamiento de la zona (47,78).

Figura 19. Tratamiento quirúrgico de pericoronitis



Representación de incisiones para realizar tratamiento de pericoronitis en zona retromolar inferior. Fuente: Matos Cruz R, Bascones-Martínez A 2011 (79).

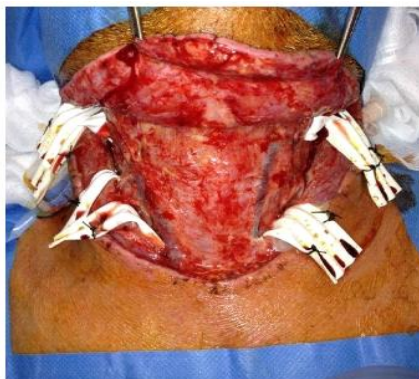
### **Infección cervicofacial**

Una infección cervicofacial durante el embarazo puede evolucionar con mayor rapidez. Los cambios fisiológicos del sistema respiratorio, del sistema inmune y endocrinos mencionados anteriormente, como el aumento en la frecuencia respiratoria, disminución del volumen residual, los cambios en la irrigación de las mucosas e inmunosupresión fisiológica leve. Son factores de mayor riesgo para la madre y el feto en esta patología por la probabilidad de presentar hipoxia (49,80).

Dichos cambios pueden ser factores que faciliten el desarrollo de septicemia y la complicación de la enfermedad ya que se puede presentar dificultad de ventilación de la vía aérea causando insuficiencia respiratoria. Por este motivo el diagnóstico y tratamiento oportuno de estas infecciones durante el embarazo se debe priorizar (80).

El tratamiento que se realiza al presentarse una infección en los espacios profundos de cabeza y cuello durante el embarazo, en la mayoría de los casos, es necesario el manejo a nivel hospitalario para brindar a la paciente la atención ideal por las complicaciones que pueden presentarse, mediante el uso de medicamentos administrados por vía intravenosa o intramuscular (51).

Figura 20. Infección cervicofacial severa



Representación de drenaje quirúrgico de infección odontogénica propagada a espacios profundos.  
Fuente: Alotaibi N, Cloutier L 2015 (51).

Tabla 5. Infecciones odontogénicas y tratamiento

Proceso infeccioso	Tratamiento
Gingivitis	Técnica de cepillado adecuada, profilaxis -Enjuague de clorhexidina
Épulis	Desbridamiento no quirúrgico o escisión quirúrgica.
Periodontitis	Técnica de cepillado adecuada, eliminación de calculo con desbridamiento no quirúrgico.
Caries	-Técnica de cepillado adecuada, uso de fluoruro, eliminación mecánica y obturación -Exodoncia
Pulpitis	-Analgesia (paracetamol) -Eliminación mecánica, drenaje -Endodoncia o Exodoncia -Uso de antibiótico Amoxicilina c/ácido clavulánico o clindamicina
Infección periapical	-Drenaje en caso de absceso -Endodoncia, cirugía apical o Exodoncia -Antibiótico amoxicilina c/ácido clavulánico o clindamicina
Pericoronitis	Desbridamiento, drenaje y extracción del órgano dentario Antibiótico amoxicilina c/ácido clavulánico, clindamicina

Fuente: Sáez Moreno MÁ, Carreño Zeta AC 2019 (26).

## **4.2 Manejo no farmacológico de las infecciones odontogénicas durante el embarazo: consideraciones y justificación.**

Para el manejo no farmacológico de las infecciones odontogénicas se requiere un control por mecanismos físicos o químicos empleados localmente con el objetivo de eliminar directamente los agentes causales de las patologías (41).

Las consideraciones para el abordaje odontológico deben garantizar la salud de la madre y el feto. Se requiere tomar en cuenta el periodo de gestación en que se encuentra la paciente y el riesgo-beneficio del tratamiento, así como el tiempo de duración del tratamiento durante de la consulta y la posición en que debe colocarse en el sillón dental (27).

Otro factor a considerar es la exposición a radiación durante la toma de radiografías en la consulta, se ha demostrado que la cantidad de milireviets a la que se expone una persona durante la toma de una radiografía periapical es mínima y para que existan alteraciones del producto por radiación debe existir una cantidad más elevada de exposición (81).

Durante el uso de rayos X como auxiliar de diagnóstico en el embarazo es necesario brindar protección a la paciente cubriendo el tórax y el cuello utilizando delantal de plomo pues el uso de esta barrera de protección detiene la exposición a la radiación y garantiza que no exista riesgo de daño a la madre y al producto. (24)

En el primer trimestre del embarazo, se realiza la organogénesis, y para no alterar la formación de las estructuras anatómicas es aconsejable realizar tratamientos preventivos como profilaxis, instrucción de técnica de cepillado, control personal de placa bacteriana y eliminación de calculo (27,56).



Es caso de requerir un tratamiento de urgencia como terapias pulpares, extracciones dentales o drenaje de abscesos se debe brindar la atención a la embarazada para evitar complicaciones posteriormente (4,12,27).

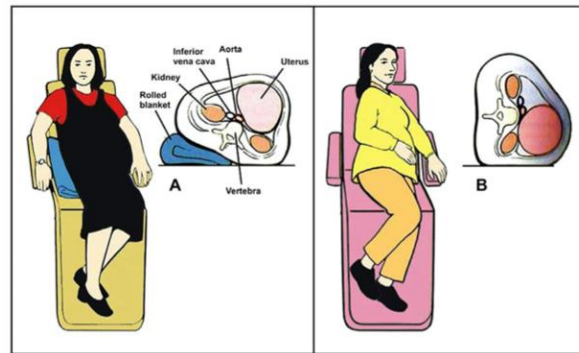
En esta etapa del embarazo la posición recomendable para la atención odontológica es Fowler debido a que no incrementa mucho el tamaño del producto dentro del útero y no causa incomodidad para la madre (12).

El segundo trimestre se considera la etapa más segura para el tratamiento odontológico a mujeres embarazadas, es necesario tomar en cuenta los cambios fisiológicos respiratorios y cardiovasculares principalmente. Durante este trimestre se pueden realizar tratamientos integrales los cuales pueden ser endodoncia, odontología restauradora, exodoncias, drenaje de abscesos y tratamientos periodontales. En este trimestre la posición la brindar atención a la paciente depende de la semana del desarrollo del producto, puede ser Fowler o semi-Fowler (4,27).

En el tercer trimestre los tratamientos odontológicos deben limitarse a sesiones de tiempo corto ya que el incremento del tamaño fetal causa incomodidad al encontrarse en la posición para realizar los tratamientos (4).

Una alteración cardíaca que puede presentarse en este periodo es el síndrome de hipotensión arterial caracterizado por mareos, náuseas y desmayos causado al momento de adoptar una posición supina provocando compresión de la vena cava inferior y en la arteria aorta impidiendo un adecuado retorno venoso y flujo sanguíneo al útero (2,4).

Figura 21. Posición de la embarazada durante la atención odontológica



Gestante recostada en posición lateral para evitar la compresión de la vena cava inferior y así favorecer el retorno sanguíneo. Fuente: Naseem M, Khurshid Z 2016 (12).

Por este motivo es recomendable colocar una almohadilla debajo de la cintura de la paciente para reducir la compresión y en caso de presentar algún síntoma de mareo o falta de aire deberá colocarse en posición decúbito lateral izquierdo (4,12).

El prolongar la atención a cualquier urgencia odontológica puede resultar contraproducente, pues como se menciona en los anteriores capítulos al padecer una infección odontogénica existe el riesgo de translocación bacteriana hacia la placenta o la activación mediadores de la inflamación que podrían generar alteraciones durante su desarrollo como deficiencia de crecimiento y bajo peso al nacer, así como rechazo del producto y probabilidad de parto prematuro (4,73)

### 4.3 Conclusiones y Recomendaciones

Es necesario valorar el grado de severidad del proceso infeccioso y para esto se debe analizar el tiempo de evolución, los signos y síntomas que manifiesta el paciente como presencia de inflamación, aumento de temperatura corporal, dolor, afectación del estado sistémico, odinofagia, disfagia o trismus (45).

La identificación del estadio de la infección odontogénica determina el abordaje clínico necesario. Los estadios son: Inoculación, formación de absceso, flegmón o

celulitis y compromiso de vías aéreas o difusión de la infección a espacios profundos (45,50).

Al presentarse cualquiera de las infecciones odontogénicas mencionadas existe la producción y liberación de mediadores de la inflamación como citoquinas, prostaglandinas, Factor de necrosis tumoral alfa y en conjunto con la leve inmunosupresión fisiológica se puede presentar rechazo del feto en el cuerpo de la madre causando parto prematuro, deficiencia de crecimiento fetal y bajo peso al nacer e incluso la muerte o en su defecto provocar patologías en la madre como la preeclampsia (4,14,46).

Cuando existe parto prematuro y el producto nace con bajo peso o crecimiento deficiente, causados por infecciones orales de origen odontogénico, el nuevo ser puede llegar a desarrollar complicaciones de salud como ceguera, sordera, asma y problemas de desarrollo del sistema nervioso a causa de esto pueden presentarse enfermedades como epilepsia, parálisis cerebral y existir disminución de la capacidad cognitiva o trastorno de déficit de atención (34,73).

Al realizar el abordaje odontológico de las infecciones odontogénicas la elección del tratamiento dependerá del trimestre de desarrollo que la paciente presente, durante el primer trimestre se debe considerar el proceso de embriogénesis ya que aparte del riesgo de teratogénesis puede provocar estrés a la gestante durante la consulta y puede generar rechazo fisiológico al embrión (14,42,58).

Los procedimientos odontológicos que requieren un mayor tiempo para su ejecución causan estrés y durante el último trimestre del embarazo la paciente puede presentar disminución de la circulación sanguínea al encontrarse en posición inadecuada, por lo tanto, se deben valorar los riesgos al elegir y planear el tratamiento para evitar complicaciones (12,27).

Las modificaciones fisiológicas de los diferentes sistemas, originadas principalmente por las hormonas que se producen durante el embarazo son factores que alteran la farmacocinética y la farmacodinamia de los medicamentos (15).

La mayoría de antibióticos de uso odontológico son considerados seguros de usarse durante el embarazo para el tratamiento de infecciones odontogénicas, sin embargo, estos no sustituyen la efectividad del manejo odontológico en el que el tratamiento elimina el agente causal de la enfermedad (65).

Los criterios para la prescripción de antibióticos durante el embarazo pueden basarse en el diagnóstico y factores etiopatogénicos de la enfermedad a tratar, el estado de salud oral y general de la paciente, y considerando la etapa de desarrollo del producto, así como los riesgos que implican la evolución del proceso infeccioso (25,58).

La clasificación del riesgo de uso de antibióticos durante embarazo determinada por la FDA y es considerada una guía para su administración, sin embargo, refiere que los antibióticos más utilizados en odontología pertenecen a la categoría de riesgo "B" pues la evidencia que existe es determinada por estudios en animales y no existen estudios en humanos que aporten mucha información sobre los efectos de teratogénicos (42,58,67).

Durante la prescripción se recomienda: prescribir antibióticos conocidos y utilizar una dosis mínima, eficaz y de corta duración, no experimentar con medicamentos nuevos de los que se desconozca su seguridad, restringir la prescripción durante el primer trimestre considerando el riesgo-beneficio para el bebé y la madre e informar a la paciente de los riesgos que implica la automedicación (27).

El riesgo de causar alteraciones en los procesos de desarrollo del feto depende del mecanismo de acción del medicamento, de acuerdo a este mecanismo los antibióticos, pueden causar efecto bactericida o bacteriostático. Está comprobado

que los medicamentos que actúan en las subunidades 50s y 30s del ARN y aquellos que interfieren en la síntesis de ADN se encuentran contraindicados (56).

Principalmente en el primer trimestre del embarazo la posibilidad de que existan daños durante la proliferación celular es mayor, la síntesis de tejidos y la adecuada formación de estructuras anatómicas requieren de un ambiente en el que no existan sustancias que provoquen dificultades para la reproducción celular ya sea causando daño en el ADN o provocando su muerte (27,56).

El segundo y el tercer trimestre de embarazo son las etapas de menor riesgo para la prescripción de antibióticos debido a que la mayoría de órganos y estructuras se han formado y el intercambio de sustancias y nutrientes es realizado a través de la barrera placentaria. A pesar de esto algunos grupos de antibióticos no se consideran seguros de usarse por su tipo de mecanismo de acción (4,54).

## 5. Referencias

1. Robles Raya P, Javierre Miranda AP, Moreno Millán N, Mas Casals A, de Frutos Echániz E, Morató Agustí ML. Management of odontogenic infections in Primary Care: Antibiotic? Aten Primaria [Internet]. 2017;49(10):611–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.aprim.2017.05.003>
2. Ubaida Shahid<sup>1</sup> RS 1Consultant. Protocols and guidelines for management of pregnant women requiring dental treatment: A Review Ubaida. J Adv Med Dent Scie Res [Internet]. 2018;6(7):129–33. Available from: <https://www.researchgate.net/publication/326697964>
3. Ibhawoh L, Enabulele J. Endodontic treatment of the pregnant patient: Knowledge, attitude and practices of dental residents. Niger Med J. 2015;56(5):311.
4. Curiel ÁA, Dorta Diana. Abordaje clínico odontológico de la mujer embarazada. Revisión de la literatura. Univ Carabobo, Fac Odontol [Internet]. 2019;20(1):1–14. Available from: <http://servicio.bc.uc.edu.ve/odontologia/revista/vol20n1/art06.pdf>
5. Paredes, Jose Sandoval CSP. Uso de fármacos durante el embarazo. Rev Horiz Médico [Internet]. 2018;18(2):71–9. Available from: <https://www.horizontemedico.usmp.edu.pe/index.php/horizontemed/article/view/732>
6. Rohlfs Domínguez P. Desarrollo del sistema nervioso humano. Perspectiva general del estadio prenatal. Rev Int Psicol [Internet]. 2016;15(01):1–50. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6161403>
7. Moore KL, Torchia MG. Embriología Clínica Moore 10<sup>a</sup> Edición. 10<sup>a</sup>. Moore KL, Torchia MG, editors. Elsevier España, S.L.U.; 2016. 501 p.
8. Street ME, Bernasconi S. Endocrine-disrupting chemicals in human fetal growth. Int J Mol Sci [Internet]. 2020;21(4):1–11. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32093249/>
9. Dimasuay KG, Boeuf P, Powell TL, Jansson T. Placental responses to changes in the maternal environment determine fetal growth. Front Physiol [Internet]. 2016;7(JAN):1–9. Available from:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26858656/>

10. Cunningham G, Leveno K, Bloom S, Hoffman B, Casey B, Dashe J. Williams OBSTETRICIA. 24<sup>a</sup> Edicio. Mc Graw Hill; 2015. 1367 p.
11. Robert M. Kliegman JSG. Nelson TEXTBOOK OF PEDIATRICS. 21st ed. Vol. 1. Elsevier Inc.; 2020. 4264 p.
12. Naseem M, Khurshid Z, Khan HA, Niazi F, Zohaib S, Zafar MS. Oral health challenges in pregnant women: Recommendations for dental care professionals. Saudi J Dent Res [Internet]. 2016;7(2):138–46. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.sjdr.2015.11.002>
13. Pais M, Pai M V. Stress among pregnant women: A systematic review. J Clin Diagnostic Res [Internet]. 2018;12(5):1–4. Available from: <https://doaj.org/article/123a4e5bfde44cc7b897e26cbe565cff>
14. Vitale SG, Privitera S, Gulino FA, Rapisarda AMC, Valenti G, Rossetti D, et al. Dental management in pregnancy: Recent trends. Clin Exp Obstet Gynecol [Internet]. 2016;43(5):638–42. Available from: [https://www.researchgate.net/publication/310498374\\_Dental\\_management\\_in\\_pregnancy\\_Recent\\_trends](https://www.researchgate.net/publication/310498374_Dental_management_in_pregnancy_Recent_trends)
15. Carrillo-Mora P, García-Franco A, Soto-Lara M, Rodríguez-Vásquez G, Pérez-Villalobos J M-TD. Physiological Changes During a Normal Pregnancy. Rev la Fac Med la UNAM [Internet]. 2021;64:39–48. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2021/un211g.pdf>
16. Soma-Pillay P, Nelson-Piercy C, Tolppanen H, Mebazaa A. Physiological changes in pregnancy. Cardiovasc J Afr [Internet]. 2016;27(2):89–94. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27213856/>
17. Napso T, Yong HEJ, Lopez-Tello J, Sferruzzi-Perri AN. The role of placental hormones in mediating maternal adaptations to support pregnancy and lactation. Front Physiol [Internet]. 2018;9(AUG):1–39. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2018.01091/full>
18. Burton GJ, Fowden AL. The placenta: A multifaceted, transient organ. Philos Trans R Soc B Biol Sci [Internet]. 2015;370(1663):1–8. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4305167/>

19. Fajardo M. Las hormonas sexuales femeninas y su relación con la enfermedad periodontal. 2017;21(1):111–6. Available from: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v21n1/san13211.pdf>
20. Knöfler M, Haider S, Saleh L, Pollheimer J, Gamage TKJB, James J. Human placenta and trophoblast development: key molecular mechanisms and model systems. *Cell Mol Life Sci* [Internet]. 2019;76(18):3479–96. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00018-019-03104-6>
21. Juárez-Olguín H, Buendía-Soto E, Lares-Asseff I. Farmacología del feto y el recién nacido. *Gac Med Mex* [Internet]. 2015;151(3):387–95. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2015/gm153n.pdf>
22. Fernández C, Mazo D, Toledo S, Pérez U, Lobaina L, María Y. Aspectos clínicos y epidemiológicos en embarazadas con enfermedad gingival. *Medisan* [Internet]. 2017;21(12):6081–92. Available from: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192017001200009](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192017001200009)
23. Doliscinschi R, Dumitru IF, Grigore I, Schipor O. ORAL REHABILITATION OF THE CHANGES IN THE ELEMENTS OF THE ORAL CAVITY IN PATHOLOGICAL PREGNANCY. *Rom J Oral Rehabil* [Internet]. 2020;12(4):263–71. Available from: <https://doaj.org/article/16a254709c67436299d06724c4c769e7>
24. RODRÍGUEZ SOTOMAYOR Y. Salud bucal, embarazo y género. *Rev Inf científica, univesidad ciencias médicas guantánamo* [Internet]. 2018;97(2):496–507. Available from: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=551759247010>
25. Beatriz S, Loredo E, Saray M, Romo A, Ángel M, Frías N, et al. Principios fundamentales para el diagnóstico, manejo y tratamiento de las infecciones odontogénicas. Revisión de la literatu. *Rev Odontológica Mex* [Internet]. 2020;24(1):9–19. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2020/uo201b.pdf>
26. Sáez Moreno MÁ, Carreño Zeta AC, Castaño Díaz M, López-Torres Hidalgo J. Abordaje de las infecciones odontogénicas por el Médico de Familia. *Rev*



- Clínica Med Fam [Internet]. 2019;12(2):82–6. Available from: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1699-695X2019000200082](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2019000200082)
27. Alfaro Alfaro A, Castejón Navas I, Magán Sánchez R, Alfaro Alfaro MJ. Embarazo y salud oral. Rev Clínica Med Fam [Internet]. 2018;11(3):144–53. Available from: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S1699-695X2018000300144](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1699-695X2018000300144)
  28. Botero JE. Respuesta inmune en las enfermedades del periodonto: desde salud hasta enfermedad y sus implicaciones terapéuticas The immune response in the periodontium: from health to disease and therapeutic implications. Rev Fac Odontol Univ Antioquia. 2009;21(1):122–8.
  29. Gadea Rosa C, Cartagena Lay A, La Torre AC. Oral pyogenic granuloma diagnosis and treatment: a series of cases. Rev Odontológica Mex [Internet]. 2017;21(4):e244–52. Available from: <http://www.revistas.unam.mx/index.php/rom/article/view/63051>
  30. Trento CL, Veltrini VC, Santos RNM dos, Santos VT de G. Gravidarum granuloma associated to an osseointegrated implant: case report. Rev Odontol da UNESP [Internet]. 2014;43(2):148–52. Available from: <https://www.scielo.br/j/rounesp/a/LRThPfTnQ6m7fdG4V74r43C/?lang=en>
  31. Dhabhai N. Preterm birth and periodontal disease: A medical perspective. J Int Clin Dent Res Organ [Internet]. 2016;8(2):98. Available from: <https://doaj.org/article/3fa7794ea3ac40b381f7e1ce3a5f1ce1>
  32. Bui FQ, Almeida-da-Silva CLC, Huynh B, Trinh A, Liu J, Woodward J, et al. Association between periodontal pathogens and systemic disease. Biomed J [Internet]. 2019;42(1):27–35. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.bj.2018.12.001>
  33. Chacon P, Kanashiro C. Salud bucal en el embarazo. Rev Odontol PEDIÁTRICA [Internet]. 2014;13(2):138–48. Available from: <http://op.spo.com.pe/index.php/odontologiapediatrica/article/view/109/115>
  34. Zi MYH, Longo PL, Bueno-Silva B, Mayer MPA. Mechanisms involved in the

- association between periodontitis and complications in pregnancy. *Front Public Heal* [Internet]. 2015;2(JAN):1–13. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpubh.2014.00290/full>
35. Herrera D, Figuero E, Shapira L, Jin L, Sanz M. La Nueva Clasificación De Las Enfermedades Periodontales. *Rev científica la Soc Española periodoncia* [Internet]. 2018;11:93–110. Available from: [https://www.sepa.es/web\\_update/wp-content/uploads/2018/10/p11ok.pdf](https://www.sepa.es/web_update/wp-content/uploads/2018/10/p11ok.pdf)
  36. Cerón-Bastidas. El sistema ICDAS como método complementario para el diagnóstico de caries dental. *Rev CES Odontol* [Internet]. 2015;28(2):100–9. Available from: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-971X2015000200008&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-971X2015000200008&lng=en).
  37. del Perpetuo Socorro Mendiburu Zavala CE, Cuevas RP, Chuc Baas I del R, Peralta SM. Enfermedades pulpares y periapicales en estructuras dentales permanentes en pacientes con edades de seis-catorce años. *Rev Cubana Estomatol* [Internet]. 2017;54(3):1–10. Available from: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75072017000300004](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072017000300004)
  38. Syed GA, Mulay S. Pulpitis: A review. *Iosr-Jdms* [Internet]. 2015;14(8):92–7. Available from: [https://www.researchgate.net/publication/281228037\\_Pulpitis\\_A\\_review](https://www.researchgate.net/publication/281228037_Pulpitis_A_review)
  39. Sui H, Lv Y, Xiao M, Zhou L, Qiao F, Zheng J, et al. Relationship between the difference in electric pulp test values and the diagnostic type of pulpitis. *BMC Oral Health* [Internet]. 2021;21(1):1–10. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12903-021-01696-9>
  40. Tran XV, Thi L, Ngo Q, Boukpepsi T. Biodentine Full Pulpotomy in Mature Permanent Teeth with. *Healthcare* [Internet]. 2021;1–7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8231158/>
  41. Mena AG. Necrosis pulpar con lesión periapical. *Rev Mex Estomatol* [Internet]. 2018;5(2):18–23. Available from: <https://www.remexesto.com/index.php/remexesto/article/view/231/427>

42. Wynne C. Endodontics in systemically compromised patients. In: Common Complications in Endodontics: Prevention and Management [Internet]. 2017. p. 263–92. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7121600/>
43. García-Rubio A, Bujaldón-Daza AL, Rodríguez-Archilla A. Periapical lesions. Diagnosis and treatment | Lesiones periapicales. Diagnóstico y tratamiento. Av Odontoestomatol [Internet]. 2015;31(1):31–42. Available from: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0213-12852015000100005](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852015000100005)
44. Harjunmaa U, Järnstedt J, Alho L, Dewey KG, Cheung YB, Deitchler M, et al. Association between maternal dental periapical infections and pregnancy outcomes: results from a cross-sectional study in Malawi. Trop Med Int Heal [Internet]. 2015;20(11):1549–58. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26224026/#:~:text=Conclusions%3A> Periapical infection was associated, outcomes in low-income settings.
45. López Fernández R, Téllez Rodríguez J, Rodríguez-Ramírez A. Las infecciones odontogénicas y sus etapas clínicas. Acta Pediátrica México [Internet]. 2016;37(5):302–5. Available from: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0186-23912016000500302](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-23912016000500302)
46. Aly LA, El-Menoufy H, Elsharkawy RT, Zaghloul MZ, Sabry D. Maternal chronic oral infection with periodontitis and pericoronitis as a possible risk factor for preeclampsia in Egyptian pregnant women (microbiological and serological study). Futur Dent J [Internet]. 2015;1(1):23–32. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.fdj.2015.11.002>
47. Schmidt J, Kunderova M, Pilbauerova N, Kapitan M. A review of evidence-based recommendations for pericoronitis management and a systematic review of antibiotic prescribing for pericoronitis among dentists: Inappropriate pericoronitis treatment is a critical factor of antibiotic overuse in dentistry. Int J Environ Res Public Health [Internet]. 2021;18(13):1–24. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8296928/>

48. López C, Jimenez H. Celulitis Cérvico Facial de Origen Odontogénico. Reporte de un Caso. Rev ODOUS científica [Internet]. 2008;9(2):47–53. Available from: <https://biblat.unam.mx/hevila/ODOUScientifica/2008/vol9/no2/5.pdf>
49. Tocaciu S, Robinson BW, Sambrook PJ. Severe odontogenic infection in pregnancy: a timely reminder. Aust Dent J [Internet]. 2017;62(1):98–101. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27601196/>
50. Priyamvada S, Motwani G. A Study on Deep Neck Space Infections. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg [Internet]. 2019;71(s1):912–7. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12070-019-01583-4>
51. Alotaibi N, Cloutier L, Khaldoun E, Bois E, Chirat M, Salvan D. Criteria for admission of odontogenic infections at high risk of deep neck space infection. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis [Internet]. 2015;132(5):261–4. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anorl.2015.08.007>
52. Pinheiro EA, Stika CS. Drugs in pregnancy: Pharmacologic and physiologic changes that affect clinical care. Semin Perinatol [Internet]. 2020;44(3):151221. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8195457/>
53. Leslie Escobar QF. Monitorización Terapéutica De Fármacos Y Aspectos Prácticos De Farmacocinética. Rev Médica Clínica Las Condes [Internet]. 2016;27(5):605–14. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmclc.2016.09.006>
54. Vera O. Consumo de farmacos en el embarazo. Rev Médica La Paz [Internet]. 2015;21(2):60–76. Available from: [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1726-89582015000200010](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582015000200010)
55. Kuti JL. Cómo Optimizar La Farmacodinamia Antimicrobiana: Una Guía Para Un Programa De Optimización Del Uso De Antimicrobianos. Rev Médica Clínica Las Condes [Internet]. 2016;27(5):625–35. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmclc.2016.09.007>
56. Morgan-Ortiz F, Quevedo-Castro E, Báez-Barraza J, López-Manjarrez G,

- Gutiérrez-Jiménez G, Morgan-Ruiz F V. Teratología y farmacoterapia durante el embarazo y lactancia. *Rev médica la UAS (Universidad autónoma sinaloa)* [Internet]. 2016;6(1):22–41. Available from: <http://hospital.uas.edu.mx/revmeduas/pdf/v6/n1/teratologia.pdf>
57. Chatterjee N, Walker G. Mechanisms of DNA Damage, Repair, and Mutagenesis. *Environ Mol Mutagen* [Internet]. 2017;405(April):28. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5474181/>
  58. Ouanounou A, Haas DA. Drug therapy during pregnancy: Implications for dental practice. *Br Dent J* [Internet]. 2016;220(8):413–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.bdj.2016.299>
  59. Rosebel DO. Fármacos en el embarazo. *Tendencias en Med* [Internet]. 2017;51:112–6. Available from: [http://tendenciasenmedicina.com/Imagenes/imagenes51/art\\_14.pdf](http://tendenciasenmedicina.com/Imagenes/imagenes51/art_14.pdf)
  60. Pernia S, Demaagd G. The new pregnancy and lactation labeling rule. *P T* [Internet]. 2016;41(11):713–5. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5083079/>
  61. Gómez J, Garcia-Vázquez E, Hernandez-Torres A. Los betalactámicos en la práctica clínica. *Rev Esp Quim* [Internet]. 2015;28(1):9. Available from: <https://seq.es/seq/0214-3429/28/1/gomez.pdf>
  62. Patricio I-Í, Karen G-P, Gissell C-A, Andrea O-H. Antibiotics Indicated in Dentistry. *Rev OACTIVA UC Cuenca* [Internet]. 2019;4:2019. Available from: <https://oactiva.ucacue.edu.ec/index.php/oactiva/article/view/409/554>
  63. Alvo A V, Téllez VG, Sedano CM, Fica AC. Conceptos básicos para el uso racional de antibióticos en otorrinolaringología Basic concepts for the rational use of antibiotics in otorhinolaryngology. *Rev Otorrinolaringol* [Internet]. 2016;76:136–47. Available from: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/orl/v76n1/art19.pdf>
  64. Cubana R, Farmac F, En USO, Especiales P. Clindamicina. *Rev Cuba farm* [Internet]. 2016;50(1):0–0. Available from: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75152016000100017](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75152016000100017)

65. Ahmadi H, Ebrahimi A, Ahmadi F. Antibiotic Therapy in Dentistry. *Int J Dent* [Internet]. 2021;2021:10. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/ijd/2021/6667624/>
66. Chávez V, Ramírez M, Silva J. RESISTENCIA BACTERIANA A QUINOLONAS: DETERMINANTES CODIFICADOS EN PLÁSMIDOS. *Rev educ bioquím* [Internet]. 2015;34(1):4–9. Available from: <http://www.scielo.org.mx/pdf/reb/v34n1/1665-1995-reb-34-01-00004.pdf>
67. Cavero-Carbonell C, Gimeno-Martos S, Páramo-Rodríguez L, Rabanaque-Hernández MJ, Martos-Jiménez C, Zurriaga Ó. Drugs use in pregnancy in the Valencia Region and the risk of congenital anomalies. *An Pediatr* [Internet]. 2017;87(3):135–42. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2016.08.003>
68. Singhi S, Michael J. Recent advances in perinatal neuroprotection. *F1000Research* [Internet]. 2019;8:1–12. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6979470/>
69. Bindu S, Mazumder S, Bandyopadhyay U. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and organ damage: A current perspective *Samik. Biochem Pharmacol J* [Internet]. 2020;180(114147):1–21. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7347500/>
70. Shin J. Anesthetic Management of the Pregnant Patient: Part 2. *Anesth Prog* [Internet]. 2021;68(2):119–27. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8258750/>
71. Shin J. Anesthetic Management of the Pregnant Patient: Part 1. *Anesth Prog* [Internet]. 2021;68(1):52–62. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33827127/>
72. Pereira RDS, Gomes-Ferreira PHS, Bonardi JP, Silva JR da, Latini GL, Hochuli-Vieira E. Dental Infection and Pregnancy: the Lack of Treatment by the Dental Professional Evolving to a Complex Maxillofacial Infection. *J Craniofac Surg*. 2017;28(8):e748–50.
73. Pacheco-Romero J. ¿Qué se conoce sobre el futuro de la madre y el niño en el parto prematuro? *Rev Peru Ginecol y Obstet* [Internet]. 2018;64(3):423–31.

Available from: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v64n3/a16v64n3.pdf>

74. Castro-Rodríguez Y. Enfermedad periodontal en niños y adolescentes. A propósito de un caso clínico. *Rev Clínica Periodoncia, Implantol y Rehabil Oral* [Internet]. 2016;11(1):36–8. Available from: [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S0719-01072018000100036&lng=es&nrm=iso](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0719-01072018000100036&lng=es&nrm=iso)
75. Corona M, Figueroa T, Bonilla D. Preparación biomecánica ideal de primeros premolares maxilares con anatomía complicada. *Rev ORAL* [Internet]. 2016;17(53):1310–5. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/oral/ora-2016/ora1653c.pdf>
76. Aboalshamat K, Abdulrahman S, Alowadi J, Al-Mutairy N, Fairak M, Alraithi N, et al. Endodontic Treatment in Pregnancy: Knowledge, Attitudes, and Practices of Dentists and Interns in Jeddah, Saudi Arabia. *Open Dent J* [Internet]. 2020;14(1):211–8. Available from: [https://www.researchgate.net/publication/341596054\\_Endodontic\\_Treatment\\_in\\_Pregnancy\\_Knowledge\\_Attitudes\\_and\\_Practices\\_of\\_Dentists\\_and\\_Interns\\_in\\_Jeddah\\_Saudi\\_Arabia](https://www.researchgate.net/publication/341596054_Endodontic_Treatment_in_Pregnancy_Knowledge_Attitudes_and_Practices_of_Dentists_and_Interns_in_Jeddah_Saudi_Arabia)
77. Hofmann Salcedo ME, Carrillo Vázquez AG, García Briones JC, Magaña Mancillas DY, Zamora Ibarra SR, Gaitán Cepeda LA. Curetaje apical y obturación retrógrada sin apicectomía. Presentación de un caso clínico. *Rev Odontológica Mex* [Internet]. 2015;19(1):48–50. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1870-199X\(14\)71373-4](http://dx.doi.org/10.1016/S1870-199X(14)71373-4)
78. Passarelli PC, Lopez MA, Desantis V, Piccirillo GB, Rella E, Giovannini V, et al. Quality of life of patients with mandibular third molars and mild pericoronitis. A comparison between two different treatments: Extraction or periodontal approach. *Antibiotics* [Internet]. 2020;9(5):3–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32365677/>
79. Matos Cruz R, Bascones-Martínez A. Tratamiento periodontal quirúrgico: Revisión. Conceptos. Consideraciones. Procedimientos. Técnicas. *Av en Periodoncia e Implantol Oral* [Internet]. 2011;23(3):155–70. Available from: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1699-](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-)

65852011000300002

80. Fomete B, Agbara R, Uchenna Omeje K, Oguntayo AO. Odontogenic Cervicofacial Infection in Pregnancy: A Need for Oral Care. *J Fam Reprod Heal.* 2021;15(1):1–7.
81. Tirado-Amador LR, González-Martínez FD, Sir-Mendoza FJ. uso controlado de los rayos X en la práctica odontológica TT - Controlled Use of X-Ray in dental Practice TT - Uso controlado dos Raios X na prática odontológica. *Rev Ciencias la Salud* [Internet]. 2015;13(1):99–112. Available from: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1692-72732015000100009&lang=pt%0Ahttp://www.scielo.org.co/pdf/recis/v13n1/v13n1a09.pdf](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1692-72732015000100009&lang=pt%0Ahttp://www.scielo.org.co/pdf/recis/v13n1/v13n1a09.pdf)