



Embarazo, enfermedades sistémicas de alto riesgo y enfermedad periodontal

José Luis Castellanos Suárez,* Laura María Díaz Guzmán†

* Jefe del Departamento de Periodoncia, Facultad de Odontología, Universidad La Salle Bajío.

† Jefa del Departamento de Diagnóstico y Medicina Bucal, Facultad de Odontología.

RESUMEN

Gingivitis y periodontitis son enfermedades inflamatorias crónicas bucales que a través de la producción y liberación sistémica constante de mediadores químicos inflamatorios, pudieran influir en el embarazo y en condiciones asociadas al mismo, como son alumbramientos que no llegan a término, eclampsia, pre-eclampsia, diabetes y diabetes gestacional, poniendo en riesgo la salud de la madre y de su producto. En este trabajo se hace una revisión de los mecanismos fisiopatológicos que parecen asociar las condiciones bucales al embarazo, causando complicaciones en sentido uni o bidireccional. Se propone, además, un protocolo de manejo odontológico de la paciente embarazada sana y con las alteraciones sistémicas anteriormente mencionadas.

Palabras clave: Embarazo, nacimientos prematuros, enfermedad periodontal-embarazo, diabetes, diabetes gestacional, eclampsia, manejo odontológico.

ABSTRACT

Gingivitis and periodontitis are chronic inflammatory oral diseases that, through the continuous production and systematic release of inflammatory chemical mediators, may present certain influence over pregnancy the conditions associated to it, such as births that do not reach their term, eclampsia, pre-eclampsia, diabetes, and gestational diabetes. These disorders can put at risk mother's health and her product. This article presents a review on the physiopathological mechanisms that seem to associate oral conditions at pregnancy with complications in uni- or bidirectional ways. This paper also tries to offer a guideline about the odontological handling or management of healthy pregnant patients presenting the aforementioned systemic complications.

Key words: Pregnancy, premature births, periodontal-pregnancy, diabetes, gestational diabetes, eclampsia, odontological management.

INTRODUCCIÓN

Recientemente, en la literatura científica mundial se menciona la posibilidad de asociación entre las enfermedades y condiciones periodontales inflamatorias y el estado fisiológico de embarazo. En particular, es el caso de las enfermedades periodontales crónicas como gingivitis y periodontitis, las cuales pudieran influir en condiciones asociadas al estado de gravidez, como eclampsia, pre-eclampsia, diabetes y diabetes gestacional, a través de la introducción al torrente circulatorio de mediadores químicos inflamatorios producidos en los tejidos de soporte dental (producción remota o a distancia), bajo el con-

cepto recientemente introducido de estrés infeccioso-inflamatorio (*inflammatory-infectious burden*).

Aunque se está trabajando intensamente en investigaciones a nivel clínico y de laboratorio, hasta el momento no ha sido posible explicar o probar los mecanismos exactos de cómo pudiera ocurrir un efecto sumatorio de las citocinas y de otros complejos con capacidad proinflamatoria, generados en los tejidos periodontales, sobre ciertas condiciones o enfermedades inflamatorias preestablecidas localizadas en otras partes del organismo, y agravarlas, creando estrés oxidativo y metabólico. La motivación respecto a la búsqueda de una explicación puntual de estos fenómenos a nivel molecular, ha sido impulsada por observaciones primarias clínicas y epidemiológicas,

ya que ha sido posible observar que mujeres embarazadas con gingivitis o periodontitis crónica asociada, en contraposición a embarazadas libres de estos padecimientos periodontales, pueden tener alguno de los siguientes padecimientos:

1. Partos más tempranos.
2. Productos con menor peso al nacer.
3. Complicaciones de los estados diabéticos preestablecidos o de diabetes gestacional.
4. Sufrir problemas vasculares que las ponen en riesgo de eclampsia o preeclampsia.
5. Complicaciones por enfermedades renales preestablecidas o desarrolladas durante la preñez, si al embarazo se suma (de manera directa o indirecta) diabetes, diabetes gestacional, eclampsia o preeclampsia.

Si en un futuro cercano fuera posible mostrar asociaciones causa-efecto y explicar los mecanismos íntimos de estas posibilidades e interrelación, muchas de las actividades diagnósticas médicas y sistemas preventivos sufrirían una gran transformación, causando una modificación de similares proporciones en los programas de atención y educación privada y gubernamental.

El paradigma actual en lo que respecta al manejo de una mujer embarazada o por embarazarse, debe incluir el examen bucal. Cuando éste no se realiza, suele ser por desconocimiento de las repercusiones que un estado inflamatorio o infeccioso dento-periodontal pueden tener sobre la madre gestante y el feto en desarrollo. Estas son situaciones que tienen el mismo efecto nocivo de otros procesos infecciosos o inflamatorios que se manifiestan en otra parte del cuerpo, como infecciones en el sistema genitourinario, secuelas diabéticas, infecciones e inflamaciones crónicas faríngeas, entre otras. Lamentablemente, no es raro el desconocimiento de las interacciones embarazo-padecimientos periodontales en algunos sectores de profesionales de la salud, sino también la malinterpretación de los cambios bucales en el embarazo. Es frecuente que algunos consideren que signos y síntomas de enfermedad, como sangrado de encías, incremento de la movilidad dental, enrojecimiento y crecimiento gingival, halitosis o abscesos recurrentes, sean parte de un cuadro clínico bucal normal, confundiendo lo frecuente (curable y prevenible), con la normalidad.

Las interrelaciones son bidireccionales, ya que el estado de embarazo ocasiona que aumenten las concentraciones plasmáticas de diversas enzimas y hormonas; en el caso particular de las enfermedades inflamatorias periodontales crónicas previamente establecidas, se produce un incremento en la permeabilidad vascular inducida principalmente por componentes estrogénicos, los que agravan las enfermedades preexistentes en la encía y otras partes del periodonto.

En resumen:

- El parto prematuro y el bajo peso al nacer incrementan, como se sabe, la mortalidad y morbilidad perinatal, dejando en muchos casos alteraciones neurológicas en el niño que repercutirán en el futuro con la presencia de desventajas motoras, intelectuales, de adaptación y de conducta. Diversos estudios clínicos muestran que existe una relación inversa entre la severidad de la periodontitis crónica y el peso al nacer.
- Los trastornos en el metabolismo de los carbohidratos, como la diabetes, pueden agravarse o complicar su control cuando existen estados que contribuyen al incremento de la glicemia, como las infecciones e inflamaciones crónicas, aun cuando sean de baja intensidad. Es un hecho que la periodontitis crónica, a través de la liberación sistémica de mediadores químicos inflamatorios, puede aumentar la resistencia de los tejidos a la insulina.
- Los estados inflamatorios vasculares observados en la eclampsia o preeclampsia pueden aumentar al sumarse la acción de citocinas y otras enzimas generadas a distancia.
- En relación con las enfermedades renales, potencialmente existe el riesgo de que alteraciones como la glomerulonefritis puedan complicarse por la formación de complejos inmunes que factiblemente podrían provenir de fuentes periodontales.

ASPECTOS GINECOLÓGICOS E IMPACTO DE LA PERIODONTITIS Y GINGIVITIS CRÓNICAS. RELACIONES MUTUAS

La gingivitis y particularmente la periodontitis son enfermedades inflamatorias crónicas inducidas por

la presencia de microorganismos; particularmente la periodontitis es generada por ciertos anaerobios Gram negativos como: *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Camphylobacter rectus* y *Fusobacterium nucleatum*, entre otros. Ante su presencia, la respuesta inmune en los tejidos blandos periodontales responde causando daño a través de mecanismos inmunopatológicos del tipo II, III y IV. Los microorganismos señalados anteriormente, aparecen después de varias semanas de no removerlos de la superficie de los dientes, madurando y formándose un complejo denominado *biofilm* periodontopatógeno. Esto induce particularmente la producción de respuestas inmunopatológicas tipo IV. Este tipo de respuesta (celular) conlleva la producción y liberación de diversos tipos de citocinas (IL's, TNF- α), prostanoïdes (PGE₂) y proteasas (metaloproteinasas), entre otros mediadores químicos inflamatorios, lo que conduce secundariamente a lisis tisular. Esto da inicio a un proceso de muy larga duración en el que los tejidos gingivales, el ligamento periodontal y el hueso alveolar, son paulatinamente mermaados, pudiendo ser de tal gravedad que signifiquen la pérdida dental.^{1,2} Si bien la presencia de los microorganismos o sus productos es necesaria para la inducción de periodontitis crónica, la enfermedad en su inicio, evolución y gravedad, es determinada de manera individual por la intensidad y tipo de respuesta inflamatoria del huésped (polimorfismo genético).^{3,4} Existe la posibilidad de que los microorganismos causen daño directo a los tejidos, pero está por dilucidar su real participación e impacto sobre la lisis tisular. Los cambios microbianos, ambientales y en el huésped, en el espacio y el tiempo, producen en el mismo individuo distintos fenotipos clínicos de periodontitis crónica; lo mismo es observado entre un individuo y otro, por lo que las manifestaciones y sus repercusiones son cambiantes.⁵

El embarazo y sus complicaciones, como la diabetes en sus diversos tipos y las alteraciones vasculares como la preeclampsia, pudieran complicarse por fuentes de inducción remota, como se ha sugerido en párrafos anteriores. Por otro lado, ha sido posible demostrar que los subproductos bacterianos, inclusive las bacterias completas, pueden ingresar al torrente circulatorio causando bacteremias y endotoxemias, siendo su magnitud y cuantía proporcional a la severidad de la gingivitis o periodontitis.⁶ Lo

mismo sucede con los mediadores químicos inflamatorios alojados en la encía, el surco gingival o las bolsas periodontales, los cuales, al viajar por la circulación sanguínea, pueden agregarse como elementos activos a otros procesos inflamatorios establecidos en vasos y tejidos o produciendo sobrecarga metabólica. Es por esa vía que se intenta asociar a los padecimientos inflamatorios crónicos periodontales con alteraciones cardiovasculares, renales, ginecológicas (en vagina, endocérvix, placenta, líquido amniótico) y diabetes mellitus.⁷

BAJO PESO AL NACER Y NACIMIENTOS PREMATUROS (BP-NP)

Se define como bajo peso al nacer, al menor de 2,500 mg y nacimiento prematuro al anterior a la 37^a semana de gestación. Los recién nacidos de peso menor a 2.5 kg tienen 40 veces más probabilidad de morir en el periodo neonatal que los de peso normal. Aproximadamente, 7% de todos los recién nacidos pesan menos de 2.5 kg, dando cuenta de las dos terceras partes de las muertes neonatales. A largo plazo, los infantes que nacen con peso reducido que sobreviven al periodo neonatal, tienen más probabilidades o están en mayor riesgo de padecer anomalías congénitas, desórdenes respiratorios, maduración neurológica y psicológica, entre otros.⁸

En relación a aspectos perinatales como nacimiento prematuro y bajo peso al nacer, desde finales de la década de los noventa Offebacher y colaboradores,⁹ en sus investigaciones, ofrecieron una revisión del fenómeno intentando relacionarlo con la presencia de mediadores inflamatorios en la circulación sanguínea de mujeres sanas y afectadas periodontalmente. Fue posible observar cómo las embarazadas con periodontitis agregada, mostraban una tendencia de comportamiento distinta a las libres de inflamación de los tejidos periodontales, observándose una relación inversa entre BP-NP con los niveles de PGE₂, particularmente en primíparas. De la misma manera, encontraron que las mujeres con alumbramientos más tempranos y niños con bajo peso, mostraban títulos mayores de PGE₂ e IL-1 β , que mujeres libres de padecimientos periodontales inflamatorios crónicos, y que había nueve veces más riesgo de BP-NP en mujeres con PGE₂ incrementada. En pacien-

tes latinoamericanas, López,¹⁰ Santos Pereira,¹¹ y Romero¹² mostraron que los BP-NP revelaban una asociación clínica respecto a la salud o enfermedad periodontal, de tal forma que en el estudio de López las mujeres que recibieron tratamiento para controlar la inflamación periodontal tuvieron mejores registros en lo que corresponde a lograr un nacimiento a término y adecuado peso, en comparación al grupo de embarazadas que no recibió tratamiento periodontal. Romero mostró una tendencia a observar una relación negativa entre el grado de avance de la enfermedad periodontal y el peso del niño al nacer y la época del parto, clasificando al grupo de embarazadas como periodontalmente sanas, con gingivitis, periodontitis leve y periodontitis avanzada.

La propuesta global supone que los diversos mediadores inflamatorios como citocinas y quimiocinas (interleucinas, factor de necrosis tumoral -TNF) prostaglandinas y metaloproteinasas originados a distancia, pueden alcanzar la placenta y el líquido amniótico, estimulando un parto prematuro.^{13,14} También se involucran diversas familias bacterianas de tipo Gram negativo, que vía bacteriemia o a través de sus subestructuras, como los lipopolisacáridos, estimulen o contaminen causando efectos similares.^{15,16} La propuesta no está libre de contradicciones y retracciones, habiendo estudios que no han encontrado los mismos resultados u objetando condiciones relacionadas con la metodología de investigación adoptada.¹⁷⁻²¹ Sin embargo, el hecho de que estos aspectos estén apareciendo con mayor frecuencia en los reportes científicos de diversas partes del mundo y que se esté generando un consenso acerca de la influencia de las infecciones remotas sobre la unidad feto-placenta²²⁻²⁴ (particularmente si estos fenómenos pudieran explicarse molecularmente), obliga no sólo a que el manejo médico de estas mujeres dé un gran giro, sino a crear nuevos paradigmas de examen y manejo clínico, ya que en el control actual de la mujer embarazada, especialmente en la práctica privada, poca importancia se da al aspecto dental y, en menor escala aún, al periodontal. El problema se agrava cuando en el gremio dental y entre la población, existen aún suficientes mitos relacionados al manejo que impiden buscar y lograr estándares adecuados de salud bucal en las personas que se embarazan. Sería deseable que como parte del manejo holístico de una embarazada, estuviera incluida la detección y el control de padecimientos den-

tales y periodontales, particularmente en un momento histórico en que muchos embarazos están siendo programados, para prevenir potenciales complicaciones.²⁵⁻²⁸ Un aspecto adicional de las interrelaciones embarazo-enfermedades inflamatorias crónicas gingivales y periodontales, es que éstas se agravan durante el embarazo^{29,30} (Figura 1).

DIABETES MELLITUS Y DIABETES GESTACIONAL

La literatura ha reportado ampliamente las interrelaciones que existen entre periodontitis crónica y diabetes mellitus, tipo 1 y 2.³¹ Los estados diabéticos afectan agravando la condición periodontal debido a que los mediadores inflamatorios que aparecen en la diabetes, secundarios a la formación de AGE's (Productos avanzados de la glicosilación final), y que provocan una apoptosis incrementada, hacen que se sumen a los mediadores inflamatorios periodontales y aumente la destrucción local. Desde el punto de vista reparativo, los diabéticos mal controlados muestran, por la falta de energía disponible, una menor capacidad de regeneración celular, lo que dará un déficit reparativo que trasciende sobre la cantidad y calidad de los tejidos duros y blandos, lo que desde el punto de vista clínico repercute en una destrucción más rá-

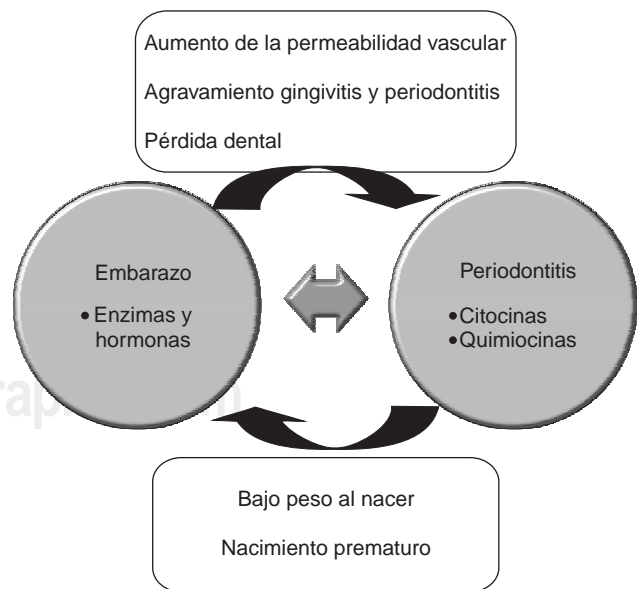


Figura 1. La figura muestra cómo las alteraciones en la cavidad bucal influyen en la aparición del bajo peso al nacer y prematuridad.

pida y severa de los tejidos de soporte dental, comparada con la observada en los pacientes no diabéticos.

En sentido opuesto, también existen observaciones que muestran cómo la presencia de infecciones y procesos inflamatorios remotos, como los que ocurren en los tejidos de soporte dental, pueden causar un aumento de la resistencia a la insulina, complicando el control glicémico. También ha sido posible observar un mejor control de la glucosa y los niveles de glicemia más bajos en pacientes a los que se les ha controlado la periodontitis existente.³²⁻³⁴

Una diabética embarazada o una embarazada que desarrolla diabetes gestacional presenta, desde el punto de vista del concepto de infección remota, complicaciones tanto por el estado de embarazo como por la diabetes, reconocidas además por las interrelaciones que entre ellos existen. Desde el punto de vista bucal, diabetes y embarazo afectarán marcadamente la condición periodontal,²⁹ la secreción salival³⁵ y un aumento del riesgo a sufrir caries dental.^{36,38}

La diabetes mellitus gestacional (DMG) se define como una intolerancia de severidad variable a los carbohidratos, que se reconoce o inicia durante la gravidez. Varía de acuerdo al grupo social y étnico, observándose entre 1 a 14% en las mujeres que se embarazan. La edad, carga genética, etnicidad, número de partos previos y la baja estatura han sido identificados como factores de riesgo no modificables para este padecimiento. Dentro de los factores modificables se encuentran la obesidad y todos los factores que la inducen, como la falta de ejercicio, los hábitos alimenticios y el estilo de vida.³⁹ Como las anteriores, dentro de las razones que pueden contribuir a desarrollar la resistencia a la insulina, el tabaquismo y la ingesta de ciertas drogas también deben ser considerados.⁴⁰

En periodoncia la DMG tiene importancia presente y futura. La gestante que sufre DMG puede agravar las condiciones periodontales preestablecidas. El manejo odontológico se puede complicar, ya que algunas de ellas desarrollan hipertensión arterial, preeclampsia y nacimientos prematuros.³⁹ La historia de DMG impone conductas especiales en odontología, ya que este estado, aparentemente pasajero, redundará en un cuadro clínico de diabetes tipo 2, identificable en menos de 10 años en el 50-70% de las mujeres con este antecedente.³⁸

A la gestante con DMG, se le deben dar todos los cuidados que impliquen reducción de riesgos infec-

cios e inflamatorios para los dientes y periodonto, lo que se ha dado por denominar saneamiento básico: Profilaxis y raspado radicular, además de todas las instrucciones preventivas para un adecuado control de placa dentobacteriana, eliminación de focos cariosos, pudiendo aplicarse materiales no definitivos si hubiera apremio de tiempo o si una condición subyacente lo impidiera (hipertensión severa, preeclampsia, entre otras).

A una mujer que declara en su historia clínica haber sufrido DMG, se le debe vigilar muy de cerca entre más años hayan transcurrido desde su presentación, ya que la paciente puede desarrollar diabetes mellitus franca, usualmente tipo 2. Su manejo será más eficiente y eficaz entre más temprano se haga esta detección, no sólo por determinación de glucosa en sangre, sino por los cambios bucales y periodontales que pueden presentarse. Además, muchos de los factores denominados como modificables pueden ser establecidos de manera anticipada para eliminar o retrasar lo más posible la aparición de diabetes mellitus. En odontología, pueden considerarse aspectos como control dietético, enseñanza eficiente de técnicas de higiene, control periódico dento-periodontal, solución expedita de focos infecciosos-inflamatorios en dientes, periodonto, y otras estructuras bucales (*Figura 2*).

PREECLAMPSIA

Preeclampsia es una complicación caracterizada por hipertensión y proteinuria, que se presenta después de las 20 semanas de gestación. Puede conducir a eclampsia, una complicación que puede ser fatal. Se

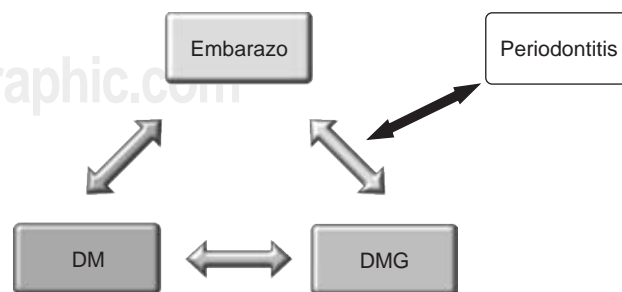


Figura 2.

observa con una frecuencia de 3 a 5% de los embarazos. La eclampsia es una de las principales causas de mortalidad y morbilidad materno-fetal. Ocurre por vasoespasmos que pueden estar asociados a un estado de inflamación intravascular generalizado, relacionado con niveles circulantes altos de TNF- α interleucinas. En la placenta se presenta una aterosclerosis aguda que comparte una patogénesis similar con la aterosclerosis; ha sido reportado que inflamaciones e infecciones subclínicas pueden desempeñar un papel importante en la etiología y patogenia de la aterosclerosis y los padecimientos que de ella emanan.^{41,42} La carga inflamatoria periodontal que ha sido asociada con aterosclerosis y un estado inflamatorio generalizado materno,⁴³ provee las bases para considerar una posible asociación entre periodontitis crónica y pre-eclampsia, de la misma manera que lo han demostrado algunos otros estudios⁴⁴⁻⁴⁷ (Figura 3).

ALTERACIONES RENALES

Empiezan a aparecer publicaciones que de manera específica abordan el binomio periodontitis y alteraciones renales, como pielonefritis o glomerulonefritis.^{48,49} Este tipo de alteraciones renales son comunes en el embarazo mismo, en la diabética embarazada (diabetes previa o gestacional) y en la eclampsia, por lo que al haber una relación entre periodontitis con estos trastornos, es posible asegurar que ésta es una razón agregada para mantener el buen estado dental, periodontal y bucal de una mujer gestante o por embarazarse.

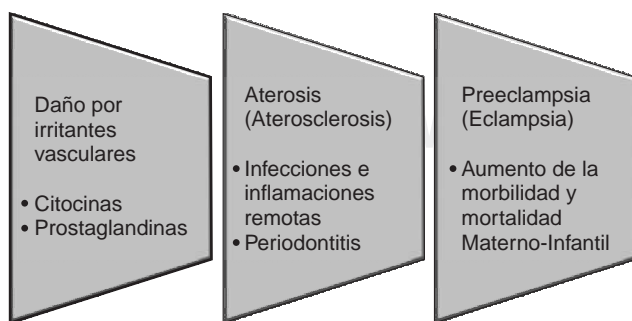


Figura 3. La figura muestra los daños vasculares y su relación con las alteraciones bucales y con la aparición de preeclampsia.

CONSIDERACIONES ODONTOLÓGICAS

Este trabajo no podría concluirse sin hacer recomendaciones sobre el manejo odontológico de la paciente embarazada, sistémicamente sana o que cursa con condiciones que ponen en riesgo su vida o la del producto. En el *cuadro I* se describe el protocolo de manejo utilizado en la Facultad de Odontología de la Universidad De La Salle Bajío, México.⁵⁰ Debe destacarse la importancia del manejo interdisciplinario: la comunicación amplia entre el dentista y el ginecólogo redundará en beneficio de la paciente, especialmente si cursa con enfermedades sistémicas de alto riesgo. La diabetes mellitus, diabetes gestacional, las infecciones renales, la pre-eclampsia y la hipertensión, así como la terapia médica empleada para dichos trastornos, añaden aspectos al manejo integral que deben tomarse en cuenta para otorgar una atención bucal de calidad.

En toda mujer que desee embarazarse se debe seguir un protocolo que no sólo le devuelva la salud bucal, sino que enfatice en el mantenimiento de la misma. La paciente debe estar consciente de la importancia de las medidas de control de la placa bacteriana y en las citas de mantenimiento, ya que debe restablecerse la salud bucal, antes del embarazo.

CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS

1. Las enfermedades periodontales, cuando se presentan en la paciente embarazada, ponen en riesgo la salud de la madre y del niño, ya que la presencia y acción de mediadores químicos producidos por procesos inflamatorios crónicos, como los de cualquier otra fuente orgánica a distancia, pueden inducir partos prematuros y niños de bajo peso.
2. Las enfermedades inflamatorias crónicas gingivales y periodontales se agravan durante la preñez.
3. Se ha observado un mejor control glicémico en pacientes a las que se les ha controlado la periodontitis existente.
4. Procesos inflamatorios remotos, como los que pueden ocurrir en los tejidos de soporte dental, pueden causar aumento de la resis-

Cuadro I. Protocolo de manejo de la paciente embarazada en la consulta dental.⁵⁰

Medidas generales

- Vigilar que la paciente acuda a las citas de control ginecológico
- Tomar la presión arterial en cada cita. Ante cifras mayores a 140/90 mm de Hg, enviar a la paciente al médico
- Estimular a la paciente a seguir las indicaciones del médico, sobre dieta y la práctica de ejercicio moderado (caminata, natación)
- Pacientes que presenten edema de miembros inferiores, aquéllas con sobrepeso u obesidad al inicio del embarazo, quienes incrementen de manera importante el peso corporal durante la gestación, o desarrollen sintomatología asociada a diabetes, deben remitirse al médico
- Pacientes con diabetes o diabetes gestacional deben vigilarse a través de pruebas de laboratorio, como A₁C (hemoglobina glucosilada). Resultados anormales obligan a la remisión médica
- Vigilar que la paciente embarazada que curse con enfermedades sistémicas ya diagnosticadas y bajo tratamiento, acuda a la consulta habiendo consumido alimentos y recibido sus medicamentos
- Prescribir el menor número de fármacos, especialmente el primer trimestre. De ser necesario emplear aquellos que no tengan potencial teratogénico. Penicilina, amoxicilina, clindamicina, son antibióticos de elección durante el embarazo. Evitar la prescripción de tetraciclinas
- Evitar el uso de AINES y de ser necesario prescribir acetaminofen por periodos cortos
- Pueden emplearse con seguridad anestésicos locales con vasoconstrictores, a dosis terapéuticas y en concentraciones adecuadas
- Evitar interacciones entre fármacos prescritos por el médico y los prescritos por el odontólogo
- Para evitar enfermedades infecciosas en la madre, mantenerla el menor tiempo posible en la sala de espera
- Evitar la posición supina en el último trimestre, para evitar cuadros de hipotensión supina o síncope

Aspectos bucales

- Programa personal de control de placa bacteriana y actividades preventivas
- Las urgencias y eliminación de focos infecciosos pueden ser tratados cuando se presenten
- El tratamiento de lesiones de la mucosa bucal y de los maxilares es prioritario en el plan de tratamiento
- Educar a la paciente sobre la importancia de mantener sano el periodonto y evitar el desarrollo de gingivitis o periodontitis. Informarle sobre la influencia de estas enfermedades sobre el curso del embarazo
- Los procedimientos electivos deben hacerse de preferencia en el segundo trimestre de embarazo (profilaxis, raspado y alisado, obturaciones, extracciones, tratamiento de conductos, etc.)
- Actividades rehabilitadoras y quirúrgicas complejas debieran programarse para después del parto
- Emplear el menor número de radiografías. Utilizar preferentemente panorámicas y periapicales o interproximales selectas, protegiendo siempre a la paciente con un mandil de plomo. Utilizar preferentemente radiovisiógrafos digitales que trabajan con menos energía ionizante
- Dar trato cordial a la paciente, en sesiones cortas pero efectivas
 - Fomentar la visita al ginecólogo
 - Programa de estricto control de placa y de actividades preventivas
 - Información amplia a la paciente sobre la importancia de la salud bucal en el embarazo
 - Eliminar focos inflamatorios e infecciosos y lesiones cariosas. Cambiar restauraciones defectuosas, realizar obturaciones, tratamiento de conductos, raspado y alisado radicular y llevar a cabo extracciones electivas
 - Realizar actividades rehabilitadoras y quirúrgicas
 - Programar citas de mantenimiento durante el embarazo

tencia a la insulina, complicando el control glicémico.

5. Como otros tipos de diabetes, la diabetes gestacional puede agravar condiciones periodontales preestablecidas y limitar su adecuado manejo, si simultáneamente aparecieran hipertensión arterial, estados preeclámpsicos y/o se observaran amagos de nacimientos prematuros espontáneos.
6. Citocinas producidas por enfermedad periodontal pueden complicar un estado de preeclampsia, carga inflamatoria periodontal que asociada con aterosclerosis y un estado inflamatorio generalizado materno.
7. Parece haber también una relación entre periodontitis, glomerulonefritis y pielonefritis, condiciones frecuentes en el embarazo.
8. Conservar o restablecer la salud periodontal es prioritario en el embarazo y en toda mujer que piense embarazarse.

REFERENCIAS

1. Offenbacher S. Periodontal disease: Pathogenesis Ann Periodontol 1996; 1: 821-78.
2. Cochran C. Inflammation and bone loss in periodontal disease. J Periodontol 2008; 79: 1569-76 .
3. Michalowicz BS. Genetic and heritable risk factors in periodontal disease. J Periodontol 1994; 65: 479-88.
4. Kornman KS et al. The Interleukin-1 Genotype as a severity factor in adult periodontal disease. J Clin Periodontol 1997; 24: 72-7.
5. Offenbacher S, Barros S, Beck JD. Rethinking periodontal inflammation. J Periodontol 2008; 79: 1577-84.
6. Geerts S, Nys M, De Mol P et al. Systemic release of endotoxins induced by gentle mastication: Association with periodontal severity. J Periodontol 2002; 73: 73-8.
7. Offenbacher S, Jared HI, O'Reilly PG. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications. Ann Periodontol 1998; 3: 233-50.
8. González BA, Hosoya KS. Periodoncia. En: Castellanos JL, Díaz L, Gay O: Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2a Ed. México, El Manual Moderno, 2002: 387-98.
9. Offenbacher S, Jared HI, O'Reilly PG. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications. Ann Periodontol 1998; 3: 233-50.
10. López N, Smith P, Gutierrez J. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: A randomized controlled trial. J Periodontol 2002; 73: 911-24.
11. Santos-Pereira SA, Giraldo PC, Saba-Chiffi E, Amaral RLG et al. Chronic periodontitis and pre-term labour in Brazilian pregnant women: An association to be analyzed. J Clin Periodontol 2007; 34: 208-13.
12. Romero BC, Chiquito CS, Elejalde LE, Bernadoni CB. Relationship between periodontal disease in pregnant women and the nutritional condition of their newborns. J Periodontol 2002; 73: 1177-83.
13. Dörtbudak O, Eberhardt R, Ulm M, Persson GR. Periodontitis a marker risk in pregnancy for preterm birth. J Clin Periodontol 2005; 32: 45-52.
14. Offenbacher S, Lin D, Strauss R, McKaig R. Effects of periodontal therapy during pregnancy on periodontal status, biologic parameters, and pregnancy outcomes: A pilot study. J Periodontol 2006; 77: 2011-24.
15. Buduneli N, Baylas H, Buduneli E, Türkoglu O. Periodontal infections and pre-term low birth weight: a case-control study. J Clin Periodontol 2005; 32: 174-81.
16. Lin D, Moss K, Beck JD, Hefti A, Offenbacher S. Persistently high levels of periodontal pathogen associated with preterm pregnancy outcomes. J Periodontol 2007; 78: 833-41.
17. Michalowicz BS, Hodges JS, Di Angelis AL, Lupo VR. Treatment of periodontal disease and the risk of preterm birth. New England Journal of Medicine 2006; 355: 1885-94.
18. Scannapieco FA, Bush RB, Paju S. Potential disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes. A systematic review. Ann Periodontol 2003; 8: 70-8.
19. More S, Randhawa M, Ide M. A case-control study to investigate an association between adverse pregnancy outcomes and periodontal disease. J Clin Periodontol 2005; 32: 1-5.
20. Pitiphat W, JoshipuraKJ, Gillman MW, Williams PL. Maternal periodontitis and adverse pregnancy outcomes. Community Dent Oral Epidemiol 2008; 36: 3-11.
21. Ageda A, Ramon JM, Manau C, Guerrero A, Echeverría JJ. Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes: A prospective cohort study. J Clin Periodontol 2008; 35: 16-22.
22. Bobetsis YA, Barros SP, Offenbacher S. Exploring the relationship between periodontal disease and pregnancy complications. JADA 2006; 137: 7S-13S.
23. Radnai M, Gorzó I, Urban E, Eller J. Possible association between mother's periodontal status and preterm delivery. J Clin Periodontol 2006; 33: 971-6.
24. Toygar HU, Seydaoglu G, Kurklu S, Guzeldemir E, Arpak N. Periodontal health in adverse pregnancy outcome in 3,576 Turkish women. J Periodontol 2007; 78: 2081-94.
25. Offenbacher S, Beck J. Has periodontal treatment failed to reduce adverse pregnancy outcomes? The answer may be premature. J Periodontol 2007; 78: 195-7.
26. Jeffcoat MK, Hauth JC, Geurs NC, Reddy M. Periodontal disease and preterm birth: Results of a pilot intervention study. J Periodontol 2003; 74: 1214-8.
27. Siqueira FM, Cota LOM, Costa JE, Haddad JPA. Intrauterine growth restriction, low birth weight, and preterm birth: Adverse pregnancy outcomes and their association with maternal periodontitis. J Periodontol 2007; 78: 2266-76.
28. López NJ, Da Silva I, Ipinza J, Gutiérrez J. Periodontal therapy reduces the rate of preterm low birth weight in women with pregnancy-associated gingivitis. J Periodontol 2005; 76: 2144-53.
29. Díaz GL, Castellanos JL. Lesiones de la mucosa bucal y comportamiento de la enfermedad periodontal en embarazadas. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; 9: 430-7.
30. Moss KL, Offenbacher J. Clinical risk factors associated with incidence and progression of the periodontal conditions in pregnant women. J Clin Periodontol 2005; 32: 492-8.

31. Genaday G, Garfunkel AA, Cohen AM. Alveolar bone changes in experimentally induced prediabetes and diabetes. *Isr J Dent Sci* 1989; 2: 137-41.
32. Steward JE, Wager KA, Friedlander AH, Zadeh HH. The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 306-10.
33. Kiran M, Arpak M, Unsal E, Endogan MF. The effect of improved health on metabolic control in type 2 diabetes mellitus. *J Clinical Periodontol* 2005; 32: 266-72.
34. Miller LS, Manwell MA, Newbold D, riding ME. The relationship between reduction in periodontal inflammation and diabetes control: a report of 9 cases. *J Periodontol* 1992; 63: 843-8.
35. Mata AD, Márquez D, Rocha S, Francisco H. Effects of diabetes mellitus on salivary secretion and its components in human. *Mol Cell Biochem* 2004; 261: 137-42.
36. Sandberg GE, Sunberg HE, Fjellstrom CA, Wikblad KF. Type 2 diabetes and oral health. A comparison between diabetic and non-diabetic subjects. *Diabetes Res Clin Pract* 2000; 50: 27-34.
37. Taylor GW, Manz MC, Borgnakke WS. Diabetes, periodontal diseases, dental caries, and tooth loss: A review of the literature. *Compend Cont Educ Dent* 2004; 25: 179-90.
38. Friedlander A, Chaudhuri G, Altman L. A past medical history of gestational diabetes: Its medical significance and its dental implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103: 157-63.
39. Menato G, Bo S, Signorile A, Gallo M, Cotrino I. Current management of gestational diabetes mellitus. *Expert Rev Obstet Gynecol* 2008; 3: 73-91.
40. Bo S, Menato G, Lezo A. Dietary fat and gestational hyperglycemia. *Diabetologia* 2001; 44: 972-8.
41. Li X, Kollveit KM, Tronstad L, Olsen I. Systemic diseases caused by oral infections. *Clin Microbiol Rev* 2000; 13: 547-58.
42. VanDyke TE, Kornman K. Inflammation and factors that may regulate inflammatory response. *J Periodontol* 2008; 79: 1503-7.
43. Oettinger-Barak O, Barak S, Ohel G, Oettinger M. Severe pregnancy complication (preeclampsia) is associated with greater periodontal destruction. *J Periodontol* 2005; 76: 134-47.
44. Contreras A, Herrera JA, Soto JE, Arce RM. Periodontitis is associated with preeclampsia in pregnant women. *J Periodontol* 2006; 77: 182-8.
45. Boggess KA, Lief S, Murtha AP, Moss K. Maternal periodontal disease is associated with an increased risk for preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2003; 101: 227-31.
46. Herrera JA, Chaudhuri G, Lopez P. Is infection a major risk for preeclampsia? *Med hypotheses* 2001; 57: 393-9.
47. Canakci V, Canakci CF, Yildirim A, Ingec M. Periodontal disease increases the risk of severe preeclampsia among pregnant women. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 639-45.
48. Kshirsagar AV, Moss KL, Elter JR, Beck JD, Offenbacher S, Falk RJ. Periodontal disease is associated with renal insufficiency in the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) study. *Am J Kidney Dis* 2005; 45(4): 650-7.
49. Kshirsagar AV, Craig RG, Beck JD, Moss K, Offenbacher S, Kotanko P, Yoshino M, Levin NW, Yip JK, Almas K, Lupovici E, Falk RJ. Severe periodontitis is associated with low serum albumin among patients on maintenance hemodialysis therapy. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007; 2: 239-44.
50. Castellanos JL, Díaz L, Gay O. Estados fisiológicos especiales. En: Castellanos JL, Díaz L, Gay O: *Medicina en Odontología. Manejo dental con pacientes con enfermedades sistémicas*. 2a Ed. México, El Manual Moderno, 2002: 291-304.

Correspondencia:

Dr. José Luis Castellanos Suárez
Bvd Campestre 506 int 302
Col. Jardines del Moral
León Gto. CP. 37160 México
Correo electrónico:
castellanos.jl@hotmail.com