# UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

NIVEL DE PREGRADO

## ESTUDIO MICROBIOLÓGICO DEL SURCO GINGIVAL EN PACIENTES EMBARAZADAS QUE PRESENTAN GINGIVITIS ASOCIADA A LA PLACA BACTERIANA, Y QUE ACUDEN AL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL ISIDRO AYORA EN EL PERIODO FEBRERO- AGOSTO DEL 2011.

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL

TÍTULO DE ODONTÒLOGO GENERAL


**AUTORA:**

Andrea Mercedes Mena T

**DIRECTOR:**

Dra. Fanny Araujo


Loja - Ecuador

2011

# CERTIFICACIÓN

Loja, febrero del 2012

Dra. Fanny Araujo
**DIRECTOR DE TESIS**

**CERTIFICO:**

Que el presente trabajo investigativo denominado: **"ESTUDIO MICROBIOLÓGICO DEL SURCO GINGIVAL EN LAS PACIENTES EMBARAZADAS QUE PRESENTAN GINGIVITIS ASOCIADA A LA PLACA BACTERIANA, Y QUE ACUDEN AL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL ISIDRO AYORA EN EL PERIODO FEBRERO- AGOSTO DEL 2011";** ha sido planificado y ejecutado bajo mi dirección y supervisión, de autoría de la Srta. Andrea Mercedes Mena Tandazo, por tanto y al haber cumplido con los requisitos establecidos por la Universidad Nacional de Loja, Carrera de Odontología, autorizo su presentación y sustentación.

Dra. Fanny Araujo
**DIRECTOR DE TESIS**

# AUTORÍA

El contenido, resultados, análisis y conclusiones de la presente investigación, son de exclusiva responsabilidad del autor, el presente trabajo puede ser usado citando la fuente.

Loja, febrero del 2012

Andrea Mercedes Mena Tandazo

# AGRADECIMIENTO

Quiero agradecer este logro a Dios quien me ha bendecido en el corto camino de mi vida, quien nunca soltó mi mano, y ha cristalizado mis metas.

Este proyecto es el resultado del esfuerzo conjunto de todos los que formamos el grupo de trabajo. Por esto agradezco a la Universidad Nacional de Loja, a la Carrera de Odontología, así como a su planta docente y administrativa, quienes gracias a su vocación y esfuerzo supieron guiarme para culminar exitosamente el presente trabajo.

De manera muy especial quiero dejar mi gratitud a Dr. Franklin Quinche, quien a lo largo de este tiempo ha puesto a prueba sus capacidades y conocimientos en el desarrollo de este trabajo, a la Dra. Fanny Araujo ya que gracias a su constante ayuda pude culminar satisfactoriamente esta tesis.

Finalmente quiero agradecer a toda mi familia, quienes siempre depositaron su confianza en mis aptitudes, y me motivaron para seguir siempre adelante, A mis queridos padres por su constante esfuerzo y sacrificio, A mis tíos Efraín, Lígia por su apoyo incondicional, a mis buenos amigos con los cuales hemos forjado una amistad sincera., los llevaré siempre en el corazón.

# DEDICATORÍA

El presente trabajo lo dedico con mucho amor, a mis padres, a mi querida mamita por su gran sacrificio y su constante dedicación hacia su familia siempre estaré agradecida por tu correcta formación, a mi padre, que aún en lo lejos no dejó de confiar en mí, tus noches de desvelo no dejaron de rondar mi pensamiento, gracias a ti hoy estoy aquí.

A mis hermanas por su apoyo de siempre, generosidad y cariño, supieron fortalecerme en momentos difíciles. A mis pequeños sobrinos que al recibirme con un tierno abrazo tranquilizaban mis preocupaciones.

A la maravillosa familia con la que Dios me ha bendecido, me siento muy afortunada de que formen parte de mi vida, gracias por alegrarse junto a mí, y alentarme en momentos difíciles, han sido el soporte fundamental de mi vida apoyándome con sus concejos.

A los ángeles especiales que han dejado un vacío en mi corazón pero me han fortalecido con su recuerdo.

A mis distinguidos profesores del Colegio "D.A.B", a mis maestros universitarios por su vocación de enseñanza. Llevo en mi pensamiento sus sabios concejos.

A mis tíos Dra. Ligia Tandazo, Efraín Samaniego y esposa quienes desempeñaron diversos roles en mi vida les estaré siempre agradecida.

Gracias a todos

Andrea

# ÍNDICE

CERTIFICACIÓN ..... II
AUTORÍA ..... III
AGRADECIMIENTO ..... IV
DEDICATORÍA ..... IV
ÍNDICE ..... VI
TEMA ..... 7
RESUMEN ..... 8
SUMMARY ..... 10
INTRODUCCIÓN ..... 11
ESQUEMA DEL MARCO TEÓRICO ..... 15
MARCO TEÓRICO ..... 18
METODOLOGÍA ..... 81
RESULTADOS ..... 87
DISCUSIÓN ..... 97
CONCLUSIONES ..... 101
RECOMENDACIONES ..... 103
BIBLIOGRAFÍA ..... 105
ANEXOS ..... 108

**TEMA:**

**“ESTUDIO MICROBIOLÓGICO DEL SURCO GINGIVAL EN LAS PACIENTES EMBARAZADAS QUE PRESENTAN GINGIVITIS ASOCIADA A LA PLACA BACTERIANA, Y QUE ACUDEN AL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL ISIDRO AYORA EN EL PERIODO FEBRERO AGOSTO DEL 2011”.**

## RESUMEN

En el presente trabajo se desarrolló el estudio microbiológico del surco gingival de las pacientes embarazadas que presentan gingivitis asociada a la placa bacteriana, y que acuden al Hospital Provincial General Isidro Ayora en el periodo Febrero- Agosto del 2011, el cual tuvo como objetivo general determinar los microorganismos presentes en el surco gingival de las gestantes que acudieron a la Consulta Ginecológica.

El Estudio se consideró descriptivo observacional porque mediante los exámenes de laboratorio, se identificaron los microorganismos presentes en el surco gingival y se consideró transversal porque se evalúo un fenómeno en un momento y tiempo determinado, la muestra de estudio fue de 55 personas siendo un grupo homogéneo que por su estado gestacional se encontraban con mayor riesgo de presentar Gingivitis Gestacional.

Para la recolección, se utilizó una cucharilla estéril, en la pieza que recibe a la muestra, directamente se realizó un frotis en la caja petri que contenía el medio de cultivo Agar sangre, se rotuló la caja con la muestra y se envió al laboratorio para el respectivo análisis.

Los resultados más relevantes se presentan en un análisis estadístico a través de tablas, las mismas que reflejan que los microorganismos de mayor prevalencia en el surco gingival de las gestantes de 21-30 años son: Estafilococos Saprofiticos: 21.82%, Estreptococos Mutans: 20 %, Estafilococo Epidermis: 14.55 %, Lactobacilos s.p.: 7.27%, Candida s.p. 9.09, Estreptococo Hemolítico : 1.82%, Candida Albicans: 1.82%, y en los rangos de 15-20;21-30 años encontramos: Estreptococo Hemolitico, Candida Albicans con los mínimos valores de 1.82% respectivamente, y en el rango de 41-43 años Candida albicans con 1.82%.

Se identifico a la Gingivitis Crónica Marginal Generalizada como la patología gingival de mayor prevalencia en las gestantes que se encuentran en el rango de 21-31 años de edad y, a continuación tenemos las bacterias que influyen para el desarrollo de Gingivitis, Estafilococo Saprofitico con 23.64%,

Estreptococos Mutans con 16.36, Estafilococo Epidermis con 12.73%, Lactobacilos s.p. 7.27%, Candida s.p. 9.09%. Candida Albicans con 1.82%.

Estreptococo Hemolítico Grupo A (Pyogenes), Candida s.p., Candida Albicans con 1.82% respectivamente en el rango de 15-20 años en Gingivitis Crónica Marginal Generalizada.

# SUMARY

In this work was developed the gingival sulcus microbiological study of pregnant patients who have gingivitis associated with plaque, and who are attending to the Provincial General Hospital Isidro Ayora in the period from February to August of 2011, it was aimed at determining the microorganisms present general in the gingival sulcus of pregnant women attending to the gynecology clinic.

This study is considered as descriptive observational because through the laboratory tests, we identified the microorganisms in the gingival sulcus and cross because it was considered a phenomenon was evaluated at a time and given time, the sample was of 55 people being a homogeneous group by gestational who tend to have Gingivitis Gestational.

To collect, the sterile spoon was used according to the piece which will be taken the sample; a smear was performed directly in the petri dish containing the blood agar medium, was labeled the box containing the sample and sent to the laboratory for analysis.

The most relevant results are presented in a statistical analysis through tables, they reflect the most prevalent microorganisms in the gingival sulcus of the pregnant women of 21-30 years are: Staphylococcus saprophytes: 21.82%, Streptococcus Mutans: 20%, Staphylococcus Epidermis: 14.55%, Lactobacillus s.p.: 7.27 Candida sp: 9.09, Hemolytic Streptococcus: 1.82%, Candida Albicans: 1.82%. in the range of 15-20;21-30 years are : Hemolytic Streptococcus, Candida albicans with minimum values of 1.82%, respectively, in pregnant women of , and 41-43 in the range of 1.82 years with Candida albicans %.

Gingivitis was identified as the Generalized Marginal Chronic gum disease most prevalent in pregnant women who are in the range of 21-30 years old, and then have the bacteria that influence the development of gingivitis, with 23.64% saprophytic Staphylococcus , Streptococcus mutans with 16.36, Staphylococcus Epidermis with 12.73%, Lactobacillus sp 7.27%, Candida s.p. 9.09%, Candida Albicans with 1.82%.

Hemolytic Streptococcus Group A (Pyogenes), Candida sp, Candida albicans with 1.82% respectively in the range of 15-20 years in Generalized Marginal chronic gingivitis.

## INTRODUCCIÓN

“La infección por bacterias periodontopáticas en los tejidos de protección y soporte del diente conlleva a la aparición de signos clínicos de inflamación tisular como enfermedades periodontales. El agente etiológico de la mayoría de Gingivitis y Periodontitis es la placa bacteriana, y los mecanismos por medio de los cuales se ocasiona el daño de los tejidos a ese nivel han sido ampliamente estudiados”.[1]

“Las enfermedades periodontales, sin un consenso universalmente para clasificarlas, son procesos que afectan a los tejidos de soporte dentario, esta revisión solo se centrará en aquellos cuadros que están relacionados con la placa y de ellos únicamente se señalará sus aspectos microbiológicos más significativos, se trata pues de entidades clínicas que aparte de tener una respuesta de hospedador están implicados directamente con los microorganismos que colonizando las superficies dentales del margen de la encía y del surco gingival conforman biopeliculas. Las biopeliculas en la cavidad oral son conocidas como placa: tienen similitudes y diferencias según el ecosistema primario en el que se establezcan y con las otras localizaciones.

Los procesos periodontales, se dividen en dos grandes grupos: las gingivitis que están relacionadas con la placa coronal o supragingival de superficies lizas en la zona gingival de diente, y las periodontitis con la placa subgingival”.[2]

“Los estudios microbiológicos acerca de la enfermedad periodontal se remontan al siglo XIX cuando Miller describía la phyorrea alveolaris como una enfermedad polimicrobiana: Pero no fue hasta el siglo XX, con el desarrollo de técnicas específicas de identificación que se dieron los grandes avances en el conocimiento de estas bacterias. Inicialmente se descubrió su asociación con la dieta, después se realizaron estudios con la microflora específica y hoy en día el interés se centra en el papel de los factores de virulencia y su correlación con los fenómenos inmunológicos que caracterizan a la enfermedad.

---

[1] **FERRO Camargo María Beatriz, GÓMEZ Guamán Mauricio**, Fundamentos de la Odontología 2da Edición, Capitulo 3, Microbiología Periodontal, LONDONO Suárez Lina, SANCHEZ Barrientos Silvia, Pág. 61

[2] **LIÉBANA Castillo José, Medicina Oral, Enfermedades Periodontales**, Consideraciones Microbiológicas, Fecha de modificación 2008,disponible en : www.medicinaoral.com/pobmed/medoral/vqsuppl_i_p82.pdf,

La microflora presente en la cavidad oral es muy compleja y el número de especies caracterizadas es cercano a 400, especies consideradas patógenas halladas en el sitio con enfermedad, puede detectarse en bajo número en sitios periodontalmente sanos. Además muchos de los microorganismos son incluso extremadamente difíciles sino incluso imposible de aislar y cultivar en el laboratorio".[3]

"En la mujer durante el estado de gestación la composición salival se ve alterada, disminuye el pH salival y la capacidad buffer, y se afecta la función para regular los ácidos producidos por las bacterias, lo que hace al medio bucal favorable para el desarrollo de estas al promover su crecimiento y cambios en sus poblaciones" [4]

"Durante el embarazo la inflamación gingival es iniciada por la placa bacteriana y exacerbada por los cambios hormonales en el segundo y tercer trimestre de embarazo, se denomina: Gingivitis de Embarazo. Cuando comienza la gingivitis de embarazo durante los meses tercero y cuarto de la gestación se registra la proliferación selectiva de patógenos periodontales. Durante este periodo las hormonas gestacionales actúan como factores de crecimiento que satisfacen los requerimientos de la naftoquinona de las bacterias.

El aumento de la intensidad de la gingivitis durante el embarazo ha sido atribuido en parte a la mayor circulación de la progesterona y a sus efectos sobre los vasos capilares, los niveles elevados de progesterona durante la gestación aumentan la permeabilidad y la dilatación de los capilares y como resultado aumenta el exudado gingival"[5]. El objetivo del análisis microbiológico es proporcionar al clínico información sobre la presencia o ausencia de agentes patógenos que puedan estar implicados en la aparición y progreso de Gingivitis.

---

[3] **FERRO Camargo María Beatriz, GÓMEZ Guamán Mauricio,** Fundamentos de la Odontología 2da Edición, Capitulo 3, Microbiología Periodontal, LONDONO Suárez Lina, SANCHEZ Barrientos Silvia, Pág. 69.

[4] **Dra. Hilda Elia Rodríguez Chala y Dra. Melvis López Santana**, El embarazo. Su relación con la salud bucal, Disponible en: bvs.sld.cu/revistas/est/vol40_2_03/est09203.htm. Fecha de Modificación: 2003

[5] **LINDHE Lang Karring,** Periodontología Clínica e Implantología Odontológica, 2da Edición.

El presente estudio conlleva a que este trabajo de investigación se convierta en un aporte al conocimiento de mis compañeros y futuros profesionales de la odontología, además se establece cuáles son los micoorganismos presentes en el surco gingival, la patología de mayor prevalencia en las pacientes que participaron de la investigación, así como el agente causal de la misma en un determinado grupo.

El Hospital Provincial General Isidro Ayora es una casa de salud destinada a la atención personalizada a quienes requieren de servicios médicos, como su nombre lo indica la atención es generalizada y módica.

El presente trabajo y que fuera plasmado como mi tesis de grado se titula "Estudio Microbiológico del Surco Gingival en pacientes embarazadas que presentan gingivitis asociada a la placa bacteriana, y que acuden al Hospital Provincial General Isidro Ayora en el periodo Febrero-Agosto del 2011" cuyos objetivos fueron; el identificar mediante los estudios microbiológicos las bacterias presentes en el surco gingival de las pacientes embarazadas, identificar mediante los estudios microbiológicos las bacterias que influyen en el desarrollo de gingivitis en las gestantes y, determinar los factores locales que inducen la aparición de Gingivitis, así como las alteraciones clínicas de la encía.

El Estudio es de tipo Descriptivo Observacional porque pude determinar la presencia de enfermedades gingivales, y mediante los análisis de laboratorio identificar a los microorganismos presentes en el surco gingival de las pacientes embarazadas que presentan gingivitis, Este tipo de estudio se consideró transversal porque se estudió un fenómeno en un momento determinado.

El universo estuvo integrado por 63 pacientes de 15 a 43 años que acuden a ser atendidas en el Hospital Isidro Provincial General Isidro Ayora en el área de Ginecología por presentar Gingivitis Gestacional.

# ESQUEMA DEL MARCO TEÓRICO

**Capítulo I:**

**Periodonto**

**1.1. PERIODONCIO NORMAL**

1.1.1. Gingiva.

1.1.2. Características microscópicas.

1.1.3. Fluido Gingival

1.1.4. Fibras Gingivales

1.1.5. Características Clínicas

1.1.6. Ligamento Periodontal

1.1.7. Mecanismo de Sostén del diente

1.1.8. Cemento radicular

1.1.9. Hueso alveolar

1.1.10. Características Anatómicas

1.1.11. Vascularización Periodontal

**1.2. ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

1.2.1. Patogenia de la Enfermedad Periodontal

1.2.2. Causas de la enfermedad periodontal

1.2.3. Importancia de las bacterias

1.2.4. Factores ambientales locales

1.2.4.1. Placa bacteriana

1.2.4.2. Cálculo

1.2.4.3. Materia Alba

1.2.4.4. Factores Yatrógenos

**1.3. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES**

1.3.1. Enfermedades Gingivales

1.3.2. Clasificación de las Enfermedades Periodontales

1.3.3. Etapa de las Enfermedades Periodontales

1.3.4. Enfermedades Gingivales

1.3.4.1. Gingivitis Marginal

1.3.4.2. Gingivitis Difusa Generalizada

1.3.4.3. Gingivitis Ulcero Necrotizante Aguda

1.3.5. Agrandamientos Gingivales
1.3.5.1. Agrandamientos Inflamatorios
1.3.5.2. Agrandamientos Producidos por Medicamentos
**Capítulo II:**
**Embarazo**
2.1. Duración
2.2. Cambios Fisiológicos Maternos
2.3. Influencias Hormonales en las Gestantes
2.4. Cambios Hormonales
2.4.1. Características de las Hormonas Sexuales Femeninas
2.4.1.1. Hormona Gonadotropina coriónica humana
2.4.1.2. Lactógeno de la placenta humana
2.4.1.3. Estrógeno
2.4.1.4. Progesterona
2.5. El Embarazo y su Relación con la Salud Bucal
2.6. Efecto sobre los Tejidos de Soporte y Protección del Diente
2.7. Gingivitis de Embarazo
2.8. Factores Causantes de la Enfermedad de las Encías durante el Embarazo
2.9. Hormonas Sexuales Femeninas
2.9.1. Cambios Vasculares
2.9.2. Cambios Celulares
2.9.3. Cambios Microbiológicos
2.9.4. Cambios Inmunológicos
2.10. Relación de las Hormonas Sexuales Femeninas sobre el Periodonto
**Capítulo III:**
**MICROFLORA BUCAL.**
3.1. Flora Saprófita
3.2. Métodos para estudiar la Microflora Bucal
3.3. Clasificación de los Microorganismos
3.3.1. Aerobios.
3.3.2. Anaerobio Facultativo.
3.3.3. Anaerobio Estricto.
3.3.4. Aerotolerantes.
**3.4. Géneros y Especies Microbianas presentes en la Cavidad Bucal**

**3.4.1. Bacterias Grampositivas.**

3.4.1.1. Cocos Anaerobios Facultativos

3.4.1.2. Streptococcus.

3.4.1.3. Stomatococcus.

3.4.1.4. Enterococcus.

3.4.1.5. Enterococcus Faecalis.

**3.4.2. Cocos Anaerobios Obligados**.

3.4.2.1. Peptostreptococcus.

**3.4.3. Bacilos Anaerobios Facultativos.**

3.4.3.1. Lactobacillus.

**3.4.4. Bacterias Gramnegativas.**

**3.4.4.1. Cocos Aerobios, Anaerobios Facultativos y Estrictos.**

3.4.4.1.1. Neisseria.

**3.4.5. Cocos Anaerobios Obligados.**

3.4.5.1. Veillonella

**3.4.6. Bacilos Anaerobios Facultativos**.

3.4.6.1. Eikenella.

3.4.6.2. Campylobacter.

**3.4.7. Bacilos Anaerobios Obligados.**

3.4.7.1. Bacteroides.

3.4.7.2. Porphyromonas.

3.4.7.3. Prevotella.

3.4.7.4. Fusobacterium.

3.4.7.5. Wolinella.

**Capítulo IV:**

**Consideraciones Odontológicas en el Embarazo**

4.1. Consideraciones Generales

4.1.1. La mujer Embarazada

4.1.2. Primer Trimestre de Embarazo

4.1.3. Segundo Trimestre de Embarazo

4.1.4. Tercer Trimestre de Embarazo

4.1.5. Alteraciones Digestivas en el Embarazo

4.1.6. Alteraciones de la Encía durante el embarazo

4.1.7. Alteraciones de los dientes durante el embarazo

4.1.8. El tratamiento Odontológico en la mujer embarazada

# CAPITULO I:

## 1.1. Periodoncio Normal

“Se denomina Periodoncio al conjunto de tejidos integrados por la encía (gingiva) y los tejidos de sostén del diente (hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento radicular). El cemento radicular anatómicamente parte del diente es considerado parte del Periodoncio, por tener un origen embrionario común con el ligamento periodontal y el hueso alveolar, para servir juntamente con estos tejidos para el sostén del diente y compartir con ellos los numerosos procesos nosológicos.

El término Periodoncio marginal se refiere a la gingiva y la porción cervical de los tejidos del sostén del diente.

### 1.1.1. Gingiva

Es la parte de la mucosa oral situada en las vecindades inmediatas del diente. Integra con la mucosa que cubre el paladar duro llamada mucosa masticatoria.

Características Topográficas: Los siguientes datos anatómicos son de interés para el estudio clínico gingival.

Gingiva Marginal: es la parte de la gingiva situada alrededor del cuello dentario. Tiene normalmente alrededor de 1 mm y forma la pared externa del surco gingival. Se encuentra limitada en su extremo apical por el surco marginal, no siempre claramente visible, que la separa de la gingiva insertada o adherente. Tiene una superficie lisa.

Surco Gingival: Es la hendidura virtual situada entre el diente y la gingiva marginal. Tiene una profundidad de 1 a 2 mm en las caras libres y de 1 a 3 mm en las caras proximales.

Gingiva Insertada: Es la parte de la gingiva que se extiende entre la gingiva marginal, de la que se encuentra separada por el surco marginal, y la mucosa oral de revestimiento, de la que la separa la línea mucogingival. La Gingiva insertada tiene una superficie punteada o graneada y un ancho variable de acuerdo con los sectores de la boca que se trate. Es más ancha en el sector

incisivo (3,5 a 4,5mm) y disminuye hacia los sectores posteriores .La parte más angosta es la zona de los primeros premolares (1,8 mm). La presencia de frenillos o inserciones musculares reduce su ancho.

Por vestibular la línea mucogingival se encuentra bien definida: se nota la separación entre la gingiva insertada, cuya superficie es punteada o graneada y de color más rojizo por la falta de queratinización. Por palatino la gingiva insertada se continúa sin límite divisorio con la mucosa palatina. Por igual se continúa con la mucosa del piso de la boca.

Papila Gingival: Es la parte de la gingiva que ocupa el espacio interdental. Puede ser deprimida en la zona central, inmediatamente debajo del punto de contacto, con dos papilas más elevadas en vestibular y el lingual/ palatino. Esta peculiar morfología se ha llamado en forma de “col”, término usado en alpinismo para designar una depresión entre dos picos y se debe a la presencia de un leve edema en los tejidos: no es por lo tanto enteramente normal, aunque es la más frecuente en los sectores posteriores. En ausencia total de inflamación la papila gingival es piramidal. Esta forma es la regla en dientes anteriores con gingiva normal y también cuando la gingiva se retrae alejándose del punto de contacto.

La papila Gingival está integrada por gingiva marginal e insertada en cantidades variables, de acuerdo con el tipo de contacto de los dientes contiguos Cuando el contacto es normal, existe un núcleo central de gingiva insertada (punteada) enmarcado por zonas periféricas de gingiva marginal (lisa). Cuando los dientes están apiñados, por lo tanto con una más extensa zona de contacto, la papila es más pequeña y está integrada solo por gingiva marginal. Cuando existe un diastema, la papila gingival desaparece como tal y se encuentra una zona de gingiva marginal rodeando, a modo de collar, el cuello de cada diente y un sector de gingiva insertada, unido con firmeza al reborde óseo subyacente.

### 1.1.2. Características Microscópicas

La gingiva está constituida por un sector central de tejido conectivo fibroso cubierto por un epitelio escamoso estratificado.

La gingiva marginal se encuentra dividida por la cresta del margen gingival en dos vertientes: Una interna, que da contra el diente, y otra externa. La primera se continúa con el epitelio de unión y constituye la pared externa del surco gingival: la segunda se continúa con el epitelio que recubre la gingiva insertada y tiene características similares a éste.

Vertiente Externa de la gingiva marginal y la gingiva insertada se encuentran cubiertas por un epitelio escamoso estratificado o malpighiano, que en la mayoría de los casos alcanza una paraqueratinización y, con menos frecuencia, una queratinización. El grado de queratinización sin embrago, no protege contra la inflamación gingival.

La vertiente interna de la gingiva marginal forma el limite externo del surco gingival y se continua, en su porción apical, con el epitelio de unión que es un epitelio no queratinizado, semipermeable con algunas células en degeneración hidrópica o vacuolar y escasas papilas epiteliales. La falta de queratinización del epitelio de la vertiente interna está relacionada con el constante grado de inflamación subclínica que existe aún en casos clínicamente sanos y no con factores subclínicos.

Unión dentogingival: La gingiva se une al diente por medio de sus dos tejidos. Epitelial y conectivo. El epitelio de unión se forma al erupcionar el diente a partir de las capas remanentes del esmalte (epitelio reducido del esmalte) que se unen al epitelio oral durante un tiempo (de uno a dos años) que luego es reemplazado totalmente por células derivadas del epitelio oral.

Las células de cualquier epitelio escamoso estratificado se unen entre sí por medio de estructuras ultramicroscópicas llamadas desmosomas, que permite a las células un cierto movimiento independiente para desplazarse hacia la superficie.

Las células epiteliales basales se unen al tejido conectivo subyacente por medio de hemidesmosomas y una lámina basal. La unión del epitelio al esmalte se hace por un mecanismo similar, que es relativamente firme.

### 1.1.3. Fluido Gingival

El surco gingival y la unión del epitelio-diente son bañados por un fluido gingival o crevicular, proveniente del tejido conectivo y que tiene una doble función

a) Lavaje y Arrastre mecánico de particular tisulares o externas introducidas,

b) Defensa inmunitaria, por la presencia en él de anticuerpos

El fluido gingival es de origen inflamatorio y existe en gingivas clínicamente sanas. La cantidad de fluido gingival varia en relación directa con el grado de inflamación gingival.

El tejido conectivo gingival es densamente colágeno, lo que le da firmeza necesaria para resistir las fuerzas funcionales y mantener el epitelio de unión contra el diente.

### 1.1.4. Las Fibras Gingivales

Fibras gingivodentales, que van desde la franja supraósea del cemento hasta la gingiva, tanto en su porción marginal como insertada:

Fibras circulares: que rodean al diente sin inserción en él, y

Fibras transceptales o dentales, que van, en la gingiva interdental, desde la franja supraósea del cemento de un diente hasta la similar del diente contiguo.

Además de las fibras colágenas la gingiva contienen fibroblastos, encargados de sintetizar fibras colágenas y fibras elásticas, así como glucoproteinas y glucosaminoglucanos de la sustancia amorfa intercelular. También intervienen en la degradación del colágeno. El conectivo gingival también contiene numerosos mastocitos.

### 1.1.5. Características Clínicas

Color: En la gingiva normal es rosado claro, y se debe a la sangre presente en los vasos sanguíneos, cuyo tono es atenuado por las capas epiteliales superficiales. Además puede aparecer una coloración marrón negruzca o azulada más o menos intensa localizada por lo general en la gingiva insertada,

que se debe a la presencia de melanina, en relación con la coloración oscura de la tez.

Contorno: El margen gingival sigue las ondulaciones de los cuellos de los dientes: la papila gingival debe llenar el espacio interdental hasta el punto de contacto.

El margen termina sobre la superficie del diente, en forma afilada. Consistencia: Es firme. La gingiva marginal puede separarse levemente del diente con un instrumento o con un chorro de aire. La gingiva insertada está firmemente unida al hueso y cemento subyacentes.

Superficie: la gingiva marginal es lisa: la gingiva insertada es punteada, comparable a una cascara de naranja.

Surco Gingival: Limitado por un lado por el diente y por el otro por la vertiente interna de la gingiva. La profundidad al sondaje es de 1 a 3 mm, algo mayor en caras proximales (2-3mm) que en las caras libres (1-2) .Al sondaje no presenta secreción alguna ni hemorragia.

### 1.1.6. LIGAMENTO PERIODONTAL

Es el tejido fibroso que une diente y hueso, y que en la radiografía se ve como un espacio radiolúcido alrededor de la raíz del diente. Sus funciones más importantes son:

a) mecánica, de soporte del diente,

b) genética, formadora de hueso y cemento, y

c) nutritiva y sensorial, al proveer nutrición e inervación al cemento y al hueso.

Características microscópicas

Este tejido está formado en su mayor parte por fibras colágenas llamadas fibras principales o fibras periodontales, que se disponen en los siguientes grupos.

- Fibras crestodentales: se extienden desde la cresta ósea, en dirección oblicua hacia la corona, y se insertan en la franja cementaría supra ósea. Se unen con fibras periostiodentales que parten del periostio alveolar y

siguen una misma dirección general que las fibras crestodentales. Su función principal es impedir la extrusión del diente.

- Fibras oblicuas: ocupan la mayor parte del ligamento periodontal y siguen una dirección oblicua hacia apical del hueso a cemento. Sirven para detener la intrusión del diente.
- Fibras apicales: ocupan las zonas apicales en forma radial. No existen en raíces incompletamente formadas.
- Fibras de transición: son pequeños grupos horizontales entre los haces anteriores.

Elementos celulares: la célula más común en el ligamento periodontal es el fibroblasto, encargado de sintetizar colágeno. Además, contiene células encargadas de formar y reabsorber cemento (cementoblastos y cementoclastos, respectivamente) y de formar y destruir hueso (osteoblastos y osteoclastos, respectivamente). También contiene los llamados restos epiteliales de Malassez, que son remanentes de la vaina de Hertwig después de que ha terminado su función modeladora de la raíz y que se localizan en pequeños grupos cerca de la superficie cementaría. Si son irritados, pueden proliferar y dar origen a quistes.

**Espesor del ligamento periodontal**

Es algo menor de un tercio de milímetro, con pequeñas variaciones de acuerdo con el movimiento del diente dentro del alveolo. Es menor en las cercanías de la unión del tercio medio con el tercio apical de la raíz con soporte óseo (140 a 160 micrones), llega a un máximo en la zona cervical (200 a 240 micrones) y alcanza niveles intermedios en la zona apical (150 a 180 micrones).

El espesor del ligamento periodontal varía con la función del diente. Tiene valores mínimos en el diente fuera de oclusión, llega a los valores señalados anteriormente en el diente en función normal y puede llegar a duplicarse en el diente en función intensa.

Cuando el ligamento periodontal desaparece, el cemento radicular se fusiona con el hueso alveolar para formar una anquilosis alveolo dentaria, que lleva a la reabsorción de la raíz del diente y su reemplazo por tejido óseo.

### 1.1.7. Mecanismo del sostén del diente

Las fuerzas que se ejercen sobre la corona del diente son transmitidas por el ligamento periodontal al hueso en forma de tenciones. Las fibras principales, de trayecto ondulado, se enderezan y entran en tensión. El movimiento del diente solicitado por fuerzas no axiales se hace alrededor de un eje imaginario (fulcrum) situado, en los dientes uniradiculares, en la unión del tercio medio con el tercio apical de la raíz con soporte óseo (raíz clínica) y, en los dientes multirradiculares en pleno espacio interradicular.

Las fibras oblicuas frenan el movimiento intrusivo del diente. Al dejar de actuar la fuerza, el diente vuelve a su posición y las fibras crestodentales impiden que se extruya más allá de lo normal.

Además desempeña un papel importante un mecanismo hidrodinámico consistente en una especie de amortiguador hidráulico. Bajo la presión de las fuerzas oclusales el espacio periodontal es comprimido, lo que provoca el desplazamiento del fluido tisular existente en el ligamento periodontal, a través de las foraminas de la cortical alveolar, hacia los espacios medulares vecinos. El rento desplazamiento del fluido impide la compresión rápida der ligamento periodontal, lo que frena el movimiento de intrusión.

Una vez que ha cesado la fuerza intrusiva, la extrusión también se hace más lenta por el reingreso del fluido hacia el ligamento periodontal.

### 1.1.8. CEMENTO RADICULAR

Es el tejido mesenquimático calcificado, bastante similar al hueso en sus características fisicoquímicas y estructurales, que cubre la raíz anatómica del diente.

Hay dos tipos de cemento: el cemento acelular o primario y el cemento celular o secundario. El primero cubre aproximadamente los dos tercios coronarios de la raíz y no contiene células, mientras que el cemento secundario, que se forma

después de que el diente entra en oclusión, es más irregular y contiene células llamadas cementocitos, atrapadas en espacios llamados cementoplastos.

Ambos tipos de cemento están constituidos por una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. La inserción de ras fibras principales del ligamento periodontal en el cemento (y en el hueso), se hace por medio de la incorporación en el cemento de ros extremos de las fibras principales. Esta porción de la fibra se llama fibra de Sharpey.

La nutrición del cemento se produce principalmente mediante los cementocitos y sus prolongaciones anastomosadas, y proviene de la superficie periodontal, y en escasa proporción por vía dentinaria. El cemento tiene poca actividad metabólica.

La unión amelocementaria es un sector de gran interés puesto que es donde con frecuencia se realiza el tratamiento periodontal básico de raspaje y alisamiento radicular. El espesor del cemento es mínimo en la zona cervical (20-25micrones) y va aumentando hacia el ápice; los máximos se encuentran en las zonas apicales y furcaciones. El espesor aumenta con la edad en relación con la erupción continua del diente.

### 1.1.9. HUESO ALVEOLAR

Es la parte de los huesos maxilar superior e inferior que forma los alvéolos dentarios y se continúa con el resto de la estructura ósea.

El hueso está constituido por una matriz colágena calcificada, con osteocitos encerrados en espacios denominados lagunas. Los osteocitos tienen prolongaciones que se anastomosan, y traen oxígeno y sustancias nutritivas a las células. Las dos terceras partes de la estructura ósea están formadas por minerales (calcio, fosfato, carbonatos, etc.) en forma de cristales ultramicroscópicos de hidroxiapatita.

El hueso en general es un tejido en permanente remodelación, siempre con áreas en formación y en destrucción. El equilibrio entre formación y reabsorción mantiene la forma estructura del tejido óseo. La actividad formadora y reabsorbida se manifiesta en el hueso en la que da al ligamento

periodontal, en el periostio vestibular y lingual, y en las superficies endoteliales de los espacios medulares.

En el hueso alveolar y zonas vecinas se distinguen:

a) la cortical alveolar, zona del hueso compacto que forma el alvéolo propiamente dicho.

b) el esponjoso perialveolar, y

c) la cortical externa del maxilar.

La cortical alveolar limita el espacio periodontal y está formada por;

a) hueso de inserción, de origen medular, cuya función solo es la de refuerzo del anterior.

La cortical alveolar está perforada por numerosas foraminas, por las que penetran al ligamento periodontal elementos vasculares provenientes del hueso. El hueso de inserción presenta numerosas laminillas paralelas al eje mayor del diente y contiene los extremos insertados de las fibras periodontales (fibras de Sharpey).

### 1.1.10. Características anatómicas

El hueso alveolar termina por debajo del límite amelocementario, lo que permite la inserción de fibras gingivales y crestodentales en la franja cementaria no cubierta por hueso. La forma del tabique óseo interdental depende de la distancia entre los dientes adyacentes, de la convexidad de sus caras proximales y de la altura relativa de sus límites amelocementarios.

El hueso alveolar en su cara externa puede presentar defectos llamados fenestraciones y dehiscencias. Una fenestración es la falta del hueso que recubre un sector de la raíz pero con persistencia del hueso marginal, mientras que una dehiscencia es cuando el defecto llega al margen óseo. Estos defectos no son visibles en la radiografía por la mayor opacidad de la raíz.

## VASCULARIZACIÓN PERIODONTAL

El conocimiento de las vías de irrigación es importante para interpretar la biología y patología de los tejidos periodontales.

El aporte sanguíneo proviene de las arterias maxilar inferior y maxilar superior que envían:

a) Ramas que Penetran en la pulpa dentaria por el ápice y, al atravesar el ligamento periodontal, dan ramas colaterales que irrigan la zona apical;

b) Vasos que van por cada tabique óseo interdental, emergen por la cresta ósea e irrigan el periostio tejido gingival. En su trayecto por el tabique óseo van dando ramas que atraviesan el hueso lateralmente y emergen, a través de las foraminas, en el ligamento periodontal, donde nuevamente se ramifican en todas direcciones y establecen un rico plexo vascular que corre más cerca del hueso que del cemento;

c) Los vasos que irrigan periostio óseo en sus caras libres llegan a la cresta ósea y también contribuyen a la irrigación gingival."[6]

### 1.2. Etiología de la Enfermedad Periodontal

"Se han descrito bacterias específicas en la placa bacteriana dental como específicamente dañinas para los tejidos periodontales: sin embargo, como sabemos, la etiología de la enfermedad periodontal es multifactorial, es decir aparece por la consecuencia de la interacción de factores bacterianos, ambientales, y del propio organismo. Dicho de otra manera, aunque la presencia de bacterias es imprescindible para el inicio de la enfermedad , no es suficiente para que se desarrolle la enfermedad periodontal. Por lo tanto, para la prevención efectiva de estas enfermedades multifactoriales es imprescindible eliminar tanto los factores etiológicos como los de riesgo. "[7]

"Los tejidos que rodean a los dientes y les sirven de soporte se hallan sujetos a multitud de enfermedades, denominadas en conjunto enfermedad periodontal.

---

[6]**CARRANZA Fermín, SZNAJDER Norma**, Compendio de Periodoncia, Quinta edición, Editorial panamericana, 1996, Capitulo 1, Periodoncio Normal, Págs., 1-14.
[7] **Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración**, Manual de Higiene Bucal, Editorial Panamericana 2009, Pág.47.

La enfermedad del periodonto es oblicua: todos los adultos del género humano se hallan afectados, al menos a nivel celular. La enfermedad del periodonto detectable clínicamente se halla muy difundida sus consecuencias son diversas.

Una de las causas de pérdida de los dientes es la enfermedad periodontal invasora que ataca al epitelio que reviste el sulcus , destruye las fibras gingivales y progresa en dirección apical aproximándose a la raíz del diente , produciendo bolsas y causando la destrucción del hueso subyacente.

### 1.2.1. Patogenia de la Enfermedad Periodontal

“Entendemos por patogenia la sucesión de fenómenos que se producen durante el desarrollo de una enfermedad desde su inicio, incluyendo entre ellos los factores que influyen sobre su evolución. La patogenia de una enfermedad suele descubrirse antes que su causa específica. La enfermedad del periodonto puede afectar solamente a las encías o puede invadir las formaciones más profundas, dando origen a bolsas entre los dientes y la encía. Cuando solamente se allá, el trastorno recibe el nombre de Gingivitis. Cuando se hallan afectados los tejidos más profundos, incluso el hueso, se denomina Periodontitis.

La inflamación es un proceso tan fisiológico y esencial como la digestión. Aunque el proceso inflamatorio en si es una reacción fisiológica, la presencia de un infiltrado inflamatorio en el tejido indica una lesión celular que es patológica. La inflamación no es la enfermedad, si bien algunos elementos del proceso inflamatorio pueden causar nuevas destrucciones del tejido periodontal.

### 1.2.2. Causas de la Enfermedad Periodontal

La etiología es el estudio o teoría de las causas de una enfermedad, la suma de conocimientos relativos a dichas causas. La enfermedad periodontal invasora es producida por múltiples y complejos factores: estos factores pueden ser metabólicos, irritativos, e infecciosos.

Hay factores predisponentes que favorecen a la aparición de la enfermedad periodontal, causas excitantes que realmente estimulan la enfermedad y factores perpetuanes que tienden a prolongarla o a hacer que pase a la cronicidad.

Los factores modificantes, como indica su nombre, alteran el curso de la afección una vez se ha establecido. Los factores excitantes locales más frecuentes son las bacterias y sus productos tóxicos. Están contenidas en las zoogelas, placas, materia alba y depósitos de cálculos dentarios .Los residuos de alimento retenido o impactado producen irritación química y mecánica y suministran medio para la proliferación bacteriana. Existen datos casi concluyentes de que las masas microbianas que colonizan las superficies de la raíz son la causa primaria de la enfermedad periodontal destructiva crónica

### 1.2.3. Importancia de las bacterias

El agente etiológico primordial de la enfermedad periodontal sin el cual no se desarrolla – sin el cual no se desarrolla la enfermedad periodontal – es la acumulación de bacterias patológicas y de sus productos en la encía marginal, lo que origina una inflamación inespecífica. Sin embargo, hay cierto número de personas cuyos tejidos Periodontales resisten el ataque de estos agentes. En estos individuos la placa bacteriana no induce gingivitis resorción ósea ni formación de bolsa. Tales personas presentan una resistencia extraordinaria a las enfermedades periodontales e incluso en los casos en los que la enfermedad es evidente, sus progresos son lentos y pueden corregirse fácilmente. La etiología de la enfermedad es siempre múltiple la causa incluye muchos factores patogénicos. Pueden ser varios los factores precipitantes y perpetuanes que causan signos y síntomas de la enfermedad periodontal. El periodonto tiene un número limitado de maneras de reaccionar a estos factores, y los tipos de reacción y mecanismo de la expresión corporal pueden muchas veces ser similares a pesar de no serlo a los agentes incitantes.

Algunos microorganismo como los estreptococos, producen la encima hialuronidasa que destruye el cemento de unión interfibrilar de los haces de fibras del ligamento periodontal, lo cual permite la penetración del epitelio y la

formación de bolsas .El; ácido hialurónico y el sulfato de condroitina forman parte del << cemento>> intercelular del tejido gingival.

La reacción a la infección es la inflamación inespecífica, la cual es una respuesta agresiva a la lesión celular en la que elementos celulares y humorales intentan destruir, neutralizar o reducir la acción del irritante y, a continuación, tratan de reparar los daños producidos. Por desgracia, el infiltrado inflamatorio contiene factores que a la vez que obstaculizan la acción de las bacterias pueden lesionar el tejido originando con ella la extensión de la enfermedad periodontal.

La inflamación va acompañada de proteólisis que puede ser perjudicial para el tejido. Algunos de los polipéptidos formados son antibacterianos y otros estimulas las funciones esencialmente defensivas como son el aumento de la permeabilidad histica, la formación de leucocitos, la quimiotaxis y la migración de fagocitos hacia el área afectada. También este mecanismo defensivo puede intervenir en la propagación de la enfermedad periodontal por que los fagocitos contienen encimas proteolíticas potentes capaces de destruir la fijación epitelial y las fibras colágenas que sujetas los dientes. El ácido láctico agente quelante débil, es otro producto secundario de la inflamación que puede influir sobre la extensión de la inflamación  que puede influir sobre la extensión de la lesión periodontal. El descenso del pH puede conducir a la degeneración del colágeno y a la rarefacción del proceso alveolar adyacente. La inflamación es un proceso, y cualquiera de sus aspectos puede sufrir una exageración y aceleración, o una disminución y un retraso, según la naturaleza del estímulo. Puede existir una gingivitis marginal crónica durante varios años sin invasión de las estructuras más profundas, pero un abceso periodontal agudo es capaz de destruir extensas áreas de hueso en pocas horas.

Se ha demostrado que muchos fenómenos inmunológicos tanto humorales como celulares  intervienen en la patogenia de la enfermedad. De ellos, la hipersensibilidad parece acompañar a muchas, si no a todas, las enfermedades infecciosas. La respuesta inmunológica a la infección puede ser protectora, perjudicial o diferente.

Los nuevos conocimientos sobre patología se basan más en las modificaciones químicas que en las de las estructuras materiales susceptibles de descripción y esta patología bioquímica de los seres vivos irá aumentando de importancia. Se conoce la patogénesis de la enfermedad periodontal, pero, como ocurre en otras enfermedades, se desconoce las razones de inmunidad. El conocimiento de los factores del huésped que afectan a la resistencia a los microorganismos orales es reducido y principalmente circunstancial. La resistencia a la enfermedad periodontal constituye un problema inmunológico independiente". [8]

### 1.2.4. Factores ambientales Locales

#### 1.2.4.1. Placa bacteriana

"La placa bacteriana es un depósito dentario de consistencia blanda, transparente, de firme adhesión a la estructura dentaria. De fácil tinción con colorantes específicos. Está constituido por una gran cantidad de microorganismos, especialmente bacterias y según la OMS, es el factor desencadenante de la caries dental y la enfermedad periodontal.

Dentro de la placa dental también podemos encontrar leucocitos, células epiteliales bucales descamadas e inflamatorias, éstos se acumulan en una boca con falta de higiene, sobre las superficies de los dientes.

Alguno de los componentes de la placa bacteriana podría ser utilizado como sustrato por los microorganismos del surco gingival tales como el caso de la Prevotella intermedia. Además podría ejercer un efecto a favor de la proliferación bacteriana de anaerobios al constituir un limitante físico de oxígeno hacia el surco gingival, es decir contribuye a una mayor anaerobiosis en el mismo".[9]

---

[8] **PRICHARD John F**. Enfermedad Periodontal Avanzada, Cuarta Edición, Editorial Labor, S.A., Capitulo 1, Etiología de la Enfermedad Periodontal, Págs., 1, 2, 3, 5, 6,7.

[9] **MARIAN YAZMÍN CABRERA YÁÑEZ**, ESTUDIO MICROBIOLÓGICO DE LA BACTERIA Prevotella. intermedia EN EL SURCO GINGIVAL DE GESTANTES CON DIFERENTES GRADOS DE PLACA BACTERIANA-HOSPITAL NACIONAL DOCENTE MADRE-NIÑO SAN BARTOLOMÉ, disponible en : http://biblioteca.universia.net/html_bura/ficha/params/id/28701.html . Fecha de modificación 2004.

“Toda superficie reacciona de una manera con el medio que la rodea; puede hacerlo de un modo protector o destructor. Los dientes se hallan expuestos a un ambiente complejo en la boca, y sobre la superficie dental se forma diversos compuestos orgánicos. Sobre un diente a cavado de limpiar se forma en pocos minutos de exposición a la saliva una <<película adquirida>>.”[10]

COMPONENTES

“Las bacterias que forman la placa dental son muy variadas, se pueden encontrar entre 200 y 300 especies. El proceso de formación de la placa dental sigue una pauta de colonización denominada sucesión autogénica. Es decir, los propios microorganismos generan o inducen cambios físico-químicos locales que a su vez modifican la composición microbiana de la placa. Los primeros colonizadores del diente son: *Streptococcus sanguis, S. mitis* y *S. oralis.* Inmediatamente después se une *Actinomyces naeslundii.* Estos microorganismos son los pioneros en la formación de la placa dental. Posteriormente van apareciendo otras bacterias como: *S. mutans, S. salivarius, S. gordonii S. parasanguis, Neisseria* spp*.* y otros. Hay una serie de microorganismos secundarios que se adhieren a las bacterias de la placa. Son los siguientes: *Prevotella loescheii, Prevotella intermedia, Capnocytophaga* sp*., Fusobacterium nucleatum y Porphyromonas gingivalis.* ”[11]

### 1.2.4.2. Cálculo Dental

“La placa bacteriana orgánica es un precursor y parte integral del cálculo pero la formación de la placa no produce necesariamente el desarrollo de un cálculo. La mineralización de la placa puede verse influida por factores salivales desconocidos y por la acción bacteriana.

La presencia de placa bacteriana y cálculo no siempre causa enfermedad periodontal progresiva. La calidad de la placa puede afectar al grado de irritación que provoca. El depósito de cálculo es acelerado por las dietas blandas y retardado por los alimentos fibrosos detergentes. Los caracteres de

---

[10] **PRICHARD John F**. Enfermedad Periodontal Avanzada, Cuarta Edición, Editorial Labor, S.A., Capitulo 1, Etiología de la Enfermedad Periodontal, Págs., 7.

[11] **ALVAREZ López Juan, SUAREZ Susana**, Microbiología de las placas bacterianas dentales, disponible en: http://microral.wikispaces.com/home, Fecha de Modificación 14/01/2007.

la placa pueden ser modificados por las alteraciones de la dieta. Se depositan cristales de fosfatos de calcio en áreas localizadas en la película y en la matriz de la placa simultáneamente. El tiempo requerido por la formación de cálculo se mide en días.

Las caras linguales de los incisivos inferiores y las vestibulares de los molares superiores son las primeras en recibir saliva recién segregada debido a su posición cerca de los conductos de las glándulas salivales más importantes. Por lo tanto el cálculo se deposita sobre dichas superficies con mayor frecuencia que en las demás. El proceso de la formación de cálculo se inicia con un depósito de material orgánico sobre la superficie del diente. Esta película de mucina y bacterias se impregna de sales de calcio y se transforma en una acreción calcificada.

El cálculo se deposita dentro de la placa bacteriana y se adhiere firmemente al diente coronal con respecto al borde gingival, o bien en el surco o bolsa gingival. Los depósitos supragingivales del cálculo pueden causar atrofia sin que lleguen a formarse bolsas por destrucción de la pared gingival a medida que se forma el depósito. El cálculo subgingival se forma únicamente cuando hay inflamación gingival y los depósitos constituyen un factor agravante. El cálculo es, a la vez, un irritante mecánico y bacteriano que tiene una posición fija sobre la superficie del diente. El cálculo subgingival se halla en constante contacto con el epitelio que reviste el sulcus.

#### 1.2.4.3. Materia alba

La materia alba es una masa de residuos blandos, blanquecinos, que contienen elementos histicos muertos, principalmente células epiteliales, leucocitos y bacterias, retenidos en los dientes y encías, y que pueden penetrar en el sulcus.

Se trata en efecto de un medio de cultivo y contiene elevada concentración de bacterias. La materia alba es un agente irritante químico y bacteriano grave que actúa sin cesar, a menos que sea eliminada durante el cepillado de los dientes por otros instrumentos usados en la práctica de la higiene oral personal. La

materia alba no tiene una forma arquitectónica específica y no sigue a la base de la bolsa a medida que se hace más profunda.

#### 1.2.4.4. Factores Yatrógenos

**Bordes de las restauraciones**. La extensión excesiva del borde gingival de una restauración dental causa lesiones e tipo mecánico en los tejidos. Facilita la acumulación de restos alimenticios, especialmente si la superficie es áspera. Con todo no es un medio de cultivo para las bacterias y no aumenta de volumen. Es más bien estático que dinámico y menos irritante que el cálculo. La extensión excesiva de la amalgama de plata es corriente.

**Contorno inadecuado de las restauraciones**. La restauración inadecuada de la anatomía de la corona puede ser un factor etiológico en la enfermedad periodontal. Los contornos exagerados proporcionan un refugio a los restos alimenticios y a la materia alba, y los incorrectos permiten el trauma directo sobre la encía libre a la cual dejan sin protección.

**Las áreas de contactos proximales** demasiado grandes y planas crean una papila gingival cóncava con un pico en las caras bucal y lingual y una depresión en el tejido blando entre ambos. Las áreas de contacto demasiado pequeñas no llegan a forman un techo protector para las papilas. Cuando no existe un contacto proximal firma y adecuado se facilita la Impactación de alimento. Los espacios Interproximales y los contactos proximales han de albergar y proteger a las papilas gingivales."[12]

### 1.3. Clasificación de las Enfermedades Periodontales

"Se incluye en la denominación de Periodontopatias a toda alteración patológica, de cualquier origen que ataque a los tejidos periodontales. Ellas comprenden la enfermedad periodontal, las diversas enfermedades gingivales y las manifestaciones periodontales de las enfermedades sistémicas.

---

[12] **PRICHARD John F**. Enfermedad Periodontal Avanzada, 4ta Edición, Editorial Labor, S.A., Capitulo 1, Etiología de la Enfermedad Periodontal, Págs., 8, 9, 12, 13,19.

Periodontopatias
- Enfermedades Gingivales
- Enfermedades Periodontales
- Manifestaciones periodontales de enfermedades
- Sistémicas

Se llama enfermedad periodontal a las enfermedades patológicas de la gingiva: en su enorme mayoría son de tipo inflamatorio y evolucionan hacia una enfermedad periodontal. La enfermedad periodontal se caracteriza por la presencia de lesiones inflamatorias gingivales, con formación de una bolsa periodontal que lleva a la pérdida del hueso alveolar y eventualmente a la del diente. Su causa primaria es infecciosa (placa bacteriana).

Numerosas enfermedades generales pueden, en casos no frecuentes, presentar manifestaciones gingivales y periodontales.

### 1.3.1. Enfermedades Gingivales

La inflamación de la gingiva, forma más común de enfermedad gingival, produce una gingivitis marginal cónica. Esta gingivitis puede permanecer estacionaria por periodos indefinidos o puede a, veces evolucionar hacia una destrucción de los tejidos de soporte (periodontitis) además de la gingivitis marginal crónica, las enfermedades gingivales incluyen las siguientes condiciones:

Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda, asociada o no con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida

**Gingivoestomatitis herpética**

Gingivitis alérgica (granuloma plasmocitario)

Lesiones gingivales asociada con las enfermedades dermatológicas como liquen plano, pénfigo, y lesiones penfigoides, eritema multiforme y otros.

Gingivitis de origen bacteriano pero modificado por factores sistémicos, por ejemplo nutricionales (eficiencia de vitamina c) hormonales (diabetes, embarazo, pubertad), hemáticos (leucemia) o inmunitarios:

Agrandamientos gingivales, como resultado de la administración de fármacos como: fenitoina, ciclosporina, nifedipina,verapamin y otros.

### 1.3.2. Clasificación de la enfermedad periodontal

La siguiente clasificación ha sido presentada por Carranza en el libro Clinical Periodontology, 8 va edición, 1996 (w.b. Saunders Co)

I. Periodontitis

a. Periodontitis de Progreso lento

b. Periodontitis de Progreso rápido

1. Periodontitis de inicio adulto
2. Periodontitis de inicio temprano

a. Periodontitis Prepuberal

b. Periodontitis Juvenil

C. Periodontitis Ulceronecrotizante

D. Periodontitis Refractaria

II. Manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas

A. Transtornos de la función de neutrófilos, agranulocitosis,neutropenia cíclica,Sindrome de ChediakHigashi.

B. Enfermedades Hemáticas: Leucemias, anemias,histiocitosis X

C. Enfermedades Metabólicas: Enfermedad de Gaucher, enfermedad de Nieman –Pick.

D. Transtornos del tejido conectivo: Sindrome de Enler- Danlos, granulomatosis de Wegener, sarcoidosis.

E. Enfermedades Oseas: Hipofosfatasia y enfermedad de Paget.

F. Neoplasias Benignas y malignas ”[13]

### 1.3.3. Etapas de las Enfermedades Periodontales

“Etapa I: La presencia de la placa bacteriana genera inicialmente la aparición de fluido gingival y, en el nivel microscópico un infiltrado pequeño de leucocitos polimorfonucleares y algunos linfocitos, Clínicamente esta etapa no tiene ninguna manifestación, son cambios de tipo subclínico.

Etapa II: En esta etapa aparecen signos de eritema debido a la proliferación vascular y hemorragia al sondaje. En el nivel microscópico el infiltrado inflamatorio está compuesto por linfocitos, con algunos neutrófilos, macrófagos, y plasmocitos y, comienza detectarse destrucción del colágeno. También llamada lesión temprana

Etapa III: Esta etapa se caracteriza por obvias alteraciones gingivales de forma, color, textura superficial y tendencia hemorrágica, que llevan al diagnóstico de gingivitis crónica, moderada, o severa. En el nivel microscópico se ve una reacción inflamatoria intensa en cuyo infiltrado predominan los plasmocitos. Hay mayor destrucción de colágeno. También llamada etapa lesión establecida.

Etapa IV: En esta etapa, llamada por Page y Schroeder, comienzan alteraciones óseas y la enfermedad pasa a ser una periodontitis”. [14]

## 1.4. Enfermedades Gingivales

“En este capítulo se describirán solo algunas de las enfermedades más comunes

### 1.4.1. Gingivitis Marginal

---

[13] **CARRANZA Fermín Alberto, SZNAJDER Norma**, Compendio de Periodoncia, Quinta edición, Editorial Panamericana, 1996, Capitulo 2, Clasificación de las Enfermedades Periodontales, Págs. 15,16,17

[14] **CARRANZA Fermín, SZNAJDER Norma**, Compendio de Periodoncia, 5ta edición, Editorial panamericana, 1996, Capitulo 6, Patología Periodontal, Págs.49, 50.

La inflamación clínicamente visible casi siempre forma parte de la enfermedad gingival debido a la presencia constante de microorganismos. También suelen encontrarse irritantes locales como restos alimenticios o cálculos. La reacción inflamatoria puede estar localizada en el tejido que rodea a uno o más dientes.

La intensidad de la reacción inflamatoria depende de la constitución orgánica y hereditaria del paciente así como de la duración e intensidad de la irritación local. En las enfermedades de la encía puede estar tumefacta, desviada o retraída. La encía normal tiene una consistencia firme, pero puede ponerse turgente, fofa o dura en presencia de una inflamación o de una hipertrofia.

Uno de los primeros signos de la enfermedad es pérdida del aspecto graneado debido a la destrucción de las fibras gingivales. La superficie se torna brillante, abollonada o forma gruesos gránulos. La coloración puede ser roja en caso de inflamación aguda, si la inflamación data de largo tiempo, puede tomar un matiz magenta. De toda la ausencia de los síntomas clásicos no deben descartar la presencia de una enfermedad.

Las papilas interdentales ideales son puntiagudas y ocupan el espacio interdental hasta el área de contacto. Las papilas situadas entre dientes apiñados o parcialmente superpuestas son alargadas redondeadas y prominentes. A consecuencia de la enfermedad periodontal puede tomar forma roma, plana invertida o hipertrófica. La gingivitis puede estar limitada a una o más papilas interdentales., en cuyo caso recibe el nombre de gingivitis papilar, o puede afectar también al margen gingival. En la gingivitis marginal las papilas y la encía marginal se hallan ambas afectadas pero la demarcación entre encía marginal, y encía fija y mucosa alveolar no desaparece.

### 1.4.2. Gingivitis Difusa Generalizada

La gingivitis difusa generalizada afecta a toda la encía y a la mucosa alveolar y desaparece la línea de separación entre ambos tejidos. Este tipo de gingivitis se da en pacientes con una enfermedad general que intensifica la reacción, pero también se observa frecuentemente como extensión del proceso inflamatorio producido por irritantes superficial en el área marginal.

En los tejidos enfermos puede haber un exudado de carácter seroso purulento o hemorrágico. Las hemorragias producidas por el sondeo son debidas a la ulceración el epitelio del surco. La ruptura puede ser diminuta, pero expone los capilares.

### 1.4.3. Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda

Es una infección destructiva de la gingiva con signos y síntomas característicos.

Cuadro Clínico. La Guna se presenta en forma repentina, con dolor halitosis, a veces son áreas gingivales levemente sangrantes, adenopatías mal estar y fiebres.

La lesión gingival característica, que es diagnosticada de la enfermedad, consiste en la desaparición de la punta de una o varias papilas gingivales interdentales por ulceración y necrosis, lo que las deja con una forma invertida crateriforme; en casos más avanzados la necrosis se extiende a la gingiva marginal insertada. El contorno gingival adquiere de una forma irregular y el margen gingival se cubre con una seudomembrana, blanco grisáceo, blanda, fácilmente desprendible, rodeada de una zona eritematosa linear que la separa del resto de la gingiva. Si se elimina la seudomembrana con una torunda de algodón, queda expuesto el margen gingival, ulcerado, rojo, brillante que sangra en forma espontanea o ante estímulos leves.

Esta lesión es muy dolorosa, en especial ante el contacto con objetos duros y alimentos calientes  o muy condimentados. El paciente puede sentir un gusto metálico en la boca

Etiología. Espiroquetas y microorganismos fusiformes complejos fusoespiroquetal y también prevotella melaninogenica intermedia, y posiblemente selenomonas y actinomices odontolyticus.

Factores Predisponentes: Gingivitis marginal crónica, periodontitis con bolsas profundas, pericoronitis, tabaco, Enfermedades hemáticas como leucemia, inmunitarias SIDA

Epidemiologia y Prevalencia. La GUNA afecta con mayor frecuencia a adultos jóvenes de 18 a 30n años de edad

### 1.4.4. Gingivitis Descamativa Crónica

La GDC es considerada la expresión en el nivel gingival de una variedad de dermopatias, liquen plano, penfigoide ampollar, penfigoide de las mucosas, penfigoide cicatrizal y pénfigo vulgar, si como algunas endocrinopatías y reacciones a drogas.

Cuadro clínico. Se presenta como un enrojecimiento y descamación de la capa epitelial superficial en el nivel de la papila gingival, la gingiva insertada y la marginal, con diversos grados de severidad.

Leve: eritema difuso e indoloro.

Moderado: áreas irregulares, difusas, rojas, lisas y brillantes o blancoamarillentas, de las que se desprende fácilmente la cubierta epitelial y queda expuesto el conectivo. El paciente siente dolor con los cambios térmicos, al comer y con el cepillado. Las lesiones pueden remitir en algunas zonas y reaparecer en otras.

Severo: Similar al anterior con aparición de ampollas cuya cubierta se desprende fácilmente dejando áreas de dolor intenso, quemante

Etiología: La GDC se asocia en la mayoría de los casos con liquen plano , en especial con sus formas erosivas , ulcerosas o vesiculares, además puede ser la primera manifestación de liquen plano aun antes de que aparezcan lesiones en la piel.

Histopatología: Hay dos variedades histológicas: el tipo ampollar y el tipo liquenoide. Las lesiones ampollares producen la separación total del epitelio y dejan el conectivo al descubierto.

## 1.5. Agrandamientos Gingivales

Los agrandamientos gingivales caen dentro de tres grupos principales: inflamatorios, hiperplásicos (en general producidos por medicamentos, aunque también pueden ser idiopáticos) y de causa sistémica.

**1.5.1. AG inflamatorios**. Son los más frecuentes y consisten en el aumento del volumen de la gingiva como consecuencia de la acumulación del infiltrado inflamatorio y edema en los tejidos. Pueden ser agudos (abscesos) o crónicos. Su causa es la acumulación de placa bacteriana y produce una superficie gingival roja, lisa y brillante característica de los cambios inflamatorios dentro de este grupo se encuentra el AG debido a respiración bucal, cuyo resultado es una aumento de volumen circunscrito a la gingiva marginal vestibular de canino a canino superiores.

**1.5.2. AG producidos por medicamentos**. Algunos medicamentos, indicados para diversos problemas médicos, producen entre otros efectos secundarios una respuesta gingival hiperplasica fibrotica. Estos fármacos son los siguientes.

Fenitoina

Ciclosporina."[15]

[15] **CARRANZA Fermín, SZNAJDER Norma**, Compendio de Periodoncia, Quinta edición, Editorial Panamericana, 1996, Capitulo 26, Enfermedades Gingivales, Págs. 197-204.

# Capítulo II:

## 2. Embarazo

"La gestación es el estado de la mujer que va desde la fecundación hasta el parto o nacimiento. En el fondo, es el desarrollo del huevo o cigoto en el vientre materno y termina con la expulsión del nuevo ser.

Melloni define el embarazo como; Periodo de tiempo comprendido entre la concepción y nacimiento del niño; la duración normal es de unos 280 días o nueve mese naturales; también denominado gestación". [16]

"Durante el embarazo en el organismo de la mujer ocurren cambios fisiológicos significativos. Al cabo de pocas semanas, estos cambios son ya medibles en números órganos y sistemas. Así, en la gestante aumentan el numero de nutrientes de reserva y circulantes en beneficio tanto suyo como el feto".[17]

### 2.1. Duración

"El embarazo normal en el humano tiene una duración promedio de 280 días, contados a partir del primero de la última menstruación. En cuatro centros asistenciales de Medellín se encontró una duración promedio de 38 semanas (266 días). Para algunos autores que han controlado la fecha exacta de la ovulación, la gestación puede durar entre 265 y 270 días.

Un embarazo de menos de 37 semanas se considera pre-término, mientras que uno de más de 42 semanas se considera post-término.

Existe una fórmula para conocer la fecha probable de parto, conocida como Regla de Nagele, que consiste en restarle tres meses y añadirle siete días a la fecha (el primer día) de la última menstruación.[18]

---

[16] **SILVA Silva Hernán**, Medicina Legal y Psiquiatría forense. Medicina Legal, Editorial Jurídica de Chile, Tomo I, Cap. IV, Pág. 144.

[17] **HARMON Gilbert**, Manual de Embarazo y Parto de Alto Riesgo, Tercera Edición en Español, Editorial Elsevier, Cap. I, Fisiología , Valoración, Terapia de Integración. Pág.1.

[18] **BOTERO U Jaime. JÚBIZ H Alfonso. HENAO Guillermo**. Obstetricia y Ginecología, Séptima Edición, Editorial IB, Capitulo 8 Fisiología de la Gestación, Pág., 97.

Los tres trimestres del embarazo:

- “El primer trimestre abarca hasta la semana 14 de embarazo (12 semanas de gestación).
- El segundo trimestre de la semana 14 a la semana 28 de embarazo y
- El tercer trimestre desde la semana 28 a la semana hasta el nacimiento.

**Período Embrionario**

Inicia cuando termina la implantación. Se trata de un lapso de gran crecimiento y desarrollo estructural que se prolonga hasta dos meses después de la concepción (El termino embrión, proviene de un verbo griego que significa aflorar o engrosarse).

Durante las seis semanas de este periodo el embrión desarrolla los; brazos, piernas, dedos de las manos y de los pies, un corazón que late, el cerebro, los pulmones, y el resto de órganos principales, al finalizar este periodo podemos reconocerlo como un ser humano.

El embrión crece con mucha rapidez y cambia todos los días. Inmediatamente después de la implantación, aparecen tres capas bien diferenciadas: el ectodermo o capa exterior se convertirá en la piel, los órganos sensoriales y, el sistema nervioso; el mesodermo se transformará en músculos, sangre y sistema excretor; el endodermo o capa interior se convertirá en el sistema digestivo, en los pulmones, en la tiroides, timo, y otros órganos. Al mismo tiempo empiezan a desarrollarse el tubo neural (rudimento del sistema nervioso y el cerebro) y el corazón. Apenas a las dos semanas de haberse iniciado el periodo embrionario el corazón empieza a palpitar, y el primitivo sistema nervioso ya está funcionando. Sin embargo a las cuatro semanas el embrión mide apenas seis milímetros de largo.

**El periodo fetal**

Es la etapa final del desarrollo prenatal que comprende desde el inicio del segundo mes posterior a la concepción hasta el nacimiento. Durante este periodo todos los órganos maduran y se vuelven funcionales"[19]

## 2.2. Cambios Fisiológicos Maternos

"Durante el estado gravídico el organismo materno presenta ciertos cambios tales como:

- El ciclo menstrual es reemplazado por la falta de ovulación y de menstruación
- El embrión y posteriormente el feto producen cambios de tipo general
- Las glándulas mamarias y el útero, presentan modificaciones desencadenadas por el desarrollo del producto.

Las modificaciones más significativas ocurren en el aparato reproductor, sin embargo todos los órganos de la mujer son afectados no solo desde el punto de vista anatómico sino funcional.

Se debe recordar que durante el embarazo, la madre está sometida a la acción de hormonas y otras sustancias producidas por la placenta."[20]

## 2.3. Influencias Hormonales en las Gestantes

"El embarazo es una condición en la que se encuentra la mujer durante un periodo de unos nueve meses, desde la fecundación del cigoto hasta el parto. Se caracteriza por una serie de cambios sistémicos en diferentes niveles del organismo tales como alteraciones endocrinas, con un incremento en la producción de estrógenos y progesterona; cambios a nivel cardiovascular con un aumento en el volumen plasmático y en el gasto cardíaco; cambios pulmonares, caracterizados por un aumento en el volumen de aire circulante e

---

[19] **CRAIG J Grace,** Desarrollo Psicológico, Octava Edición, Cap. 1, Introducción a la Materia y Desarrollo Prenatal, Pag. 50,51.

[20] **BOTERO U Jaime. JÚBIZ H Alfonso. HENAO Guillermo.** Obstetricia y Ginecología, Séptima Edición, Editorial IB, Capitulo 8 Fisiología de la Gestación, Pág., 99.

incluso la aparición de disnea; cambios a nivel gastrointestinal, con una alteración de los hábitos alimentarios (incremento en el consumo de azúcares) y aparición de náuseas y vómitos; y cambios hematológicos, con una disminución del hematocrito, de la tasa de hemoglobina y del número de eritrocitos . A nivel bucal se ha descrito la aparición de ciertas alteraciones gíngivo-periodontales, existiendo determinadas patologías propias, tales como la gingivitis del embarazo o el granuloma gravídico." [21]

"Durante el embarazo se producen una serie de cambios metabólicos y fisiológicos en la madre debido a gran parte en los cambios hormonales propios de este periodo con el objetivo de favorecer el desarrollo del feto mantener la homeostasis maternal, y preparar su organismo para llegar con éxito a la lactancia.

Cambios Hormonales

Los cambios hormonales que se producen tienen como fin ayudar en el desarrollo de los tejidos maternos para favorecer el crecimiento fetal y preparar el parto, así como facilitar el paso de nutrientes del feto a la madre. Las hormonas implicadas son fundamentalmente la Gonadotropina Coriónica, el Lactógeno placentario o somatotropina coriónica y las hormonas esteroideas (estrógenos, progestágenos y cortisol). El progresivo aumento de estas hormonas va a ser el responsable de la mayoría de cambios fisiológicos que suceden a lo largo de la gestación". [22]

"La mujer durante el estado de gestación está sometida a una serie de cambios extrínsecos e intrínsecos relacionados entre sí que la hacen vulnerable a padecer la caries dental. Los cambios en la producción salival, flora bucal, dieta, entre otros, constituyen factores capaces de producirla.

Como todo proceso salud-enfermedad, lo biológico no puede aislarse de lo social. Esta etapa también puede provocar cambios en los modos y estilos de

[21] **FIGUERO-RUIZ E. PRIETO I. BASCONES-MARTÍNEZ A**, Cambios hormonales asociados al embarazo .Afectación gíngivo-periodontal , Disponible en : http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v18n2/original4.pdf, Fecha de Modificación, Noviembre del 2005

[22] **RODRIGUEZ Rivera Víctor Manuel, MAGRO Edurne Simón**, Bases de la Alimentación Humana, Editorial Netbiblio 2008, Cap. 2, Nutrición y Dietética en las etapas de la vida, Pág.462.

vida, aunque de ninguna manera puede hacerse extensivo a todas las embarazadas.

Los cambios en los hábitos alimenticios son evidentes, la dieta criogénica en alta frecuencia comienza a cobrar un papel principal en relación con los restantes alimentos, lo que constituye el sustrato para la bacteria. Unido con esto, se presenta la deficiencia del cepillado por 2 motivos: las náuseas que produce la práctica de este hábito y porque la embarazada se ve asediada por la sintomatología propia de este estado, todo lo cual contribuye a la acumulación de placa dentobacteriana con bacterias organizadas y adheridas a ella sobre la superficie del diente." [23]

## 2.4. Cambios Hormonales

"Para conocer cuáles son los cambios hormonales durante el embarazo, tenemos que conocer primero el concepto de una hormona. Una hormona es una sustancia química secretada en los líquidos corporales por un grupo de células que ejerce un efecto fisiológico sobre él control de otras células de la ergonomía corporal.

### 2.4.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LAS HORMONAS SEXUALES FEMENINAS

Se denominan hormonas sexuales a las producidas por el ovario (o el testículo) y cuyas acciones se manifiestan en el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y en el proceso de la reproducción. Pertenecen a una subclase de lípidos denominados genéricamente esteroides, que se caracterizan por tener una estructura básica común.

Existen tres grandes grupos de esteroides sexuales, que se diferencian entre sí por poseer cada uno un número específico de átomos de carbono:

• Con 18 átomos de carbono: el estrano, del cual derivan los estrógenos

[23] **Dra. Hilda Elia Rodríguez Chala y Dra. Melvis López Santana,** El embarazo. Su relación con la salud bucal, Disponible en: bvs.sld.cu/revistas/est/vol40 2 03/est09203.htm. Fecha de Modificación: 2003

• Con 19 átomos de carbono: el androstano, del que derivan los andrógenos

• Con 21 átomos de carbono: el pregnano. Derivan de él los gestágenos estrógenos y progesterona”[24]

“Son cuatro las hormonas producidas por la placenta (órgano vascularizado que se desarrolla durante las primeras semanas del embarazo para proporcionar oxígeno, nutrientes y otras sustancias al feto.)

**2.4.2. La hormona Gonadotropina coriónica humana (HCG)** Es una glucoproteina que se produce en el sincitiotrofoblasto, las concentraciones plasmáticas aumentan inmediatamente desde la implantación hasta alcanzar un máximo hasta las 6-10 semanas para descender luego y mantenerse en niveles bajos hasta el resto de la gestación. Su función principal es el mantenimiento del cuerpo lúteo en las primeras semanas del embarazo, asegurando la producción de la progesterona por parte de este, hasta que la propia placenta empieza a sintetizarla.

Lactógeno de la placenta humana (HPL) También denominada somatotropina coriónica humana, por sus acciones semejantes a la hormona del crecimiento y a la prolactina, es la hormona que estimula las glándulas mamarias mientras se preparan para la lactancia. Esta hormona asegura el desarrollo correcto del feto.

**2.4.3. Estrógeno:** Aumentan el flujo sanguíneo uteroplacentario, inducen vasodilatación a distintos niveles, y estimulan el crecimiento de los conductos mamarios, este conjunto de hormonas también estimulan el crecimiento del útero para apoyar el desarrollo del feto. Así mismo es responsable del desarrollo de las características sexuales femeninas.

**2.4.4. Progesterona:** Inhibe la contractilidad uterina y produce relajación del musculo liso del tracto gastrointestinal, actúa como hormona supresora

---

[24] **FIGUERO-RUIZ E. PRIETO PRIETO I. BASCONES-MARTÍNEZ A**, Cambios hormonales asociados al embarazo .Afectación gíngivo-periodontal , Disponible en : http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v18n2/original4.pdf, Fecha de Modificación, Noviembre del 2005

inmunológica y promueve el desarrollo acinar y lobular de la mama, y regulando la producción láctea durante el embarazo".[25]

## 2.5. El embarazo. Su Relación con la Salud Bucal

"La enfermedad periodontal se produce por bacterias específicas, en número adecuado para un huésped determinado que proporciona un microambiente también adecuado, existiendo ruptura del equilibrio entre la virulencia de los microorganismos y la capacidad de respuesta del huésped.

La enfermedad periodontal supone un depósito permanente de microorganismos y productos bacterianos que pueden ocasionar un riesgo sistémico. La infección periodontal provoca un aumento de la concentración intramniótica de PGE-2 y TNF alfa, mediadores fisiológicos del parto, de modo que pudiera precipitarse el trabajo del parto.

Para que exista enfermedad periodontal es necesaria la presencia de microorganismos, pero el crecimiento de éstos dentro del surco está influenciado por varios factores que determinarán el desarrollo final de enfermedad periodontal destructiva o no, tanto locales como generales, alteración de la respuesta inmune, alteraciones del tejido conectivo, influencias farmacológicas, tabaquismo, y alteraciones hormonales (diabetes y hormonas sexuales femeninas).

Las enfermedades periodontales asociadas a cambios hormonales aparecen en la pubertad, el embarazo, y en relación con el uso de anticonceptivos orales. La secreción de hormonas sexuales femeninas es cíclica, con determinados *picos* durante el ciclo menstrual; en el embarazo, al final del tercer trimestre, las concentraciones plasmáticas de estrógenos y progesterona superan en 10

[25] **GIL Hernández Ángel,** Tratado de Nutrición Tomo III, Editorial Panamericana Mayo 2010, Cap. 5 Nutrición durante la lactancia, Pag. 138-140.

los niveles del ciclo menstrual, de modo que potencialmente el impacto biológico de estas hormonas se incrementa durante el embarazo."[26]

### 2.6. Efecto sobre los tejidos de soporte y protección del diente

"En relación con la embarazada, los cambios más frecuentes y marcados radican sobre el tejido gingival, dando lugar a la llamada gingivitis del embarazo, padecimiento que se caracteriza por una encía aumentada de tamaño, de color rojo y que sangra con facilidad; también al granuloma del embarazo, que es otra alteración del tejido gingival ante la presencia de irritantes locales. En el segundo mes de gestación comienzan los síntomas y signos inflamatorios, que se mantienen o aumentan durante el segundo trimestre, llegan al máximo al octavo mes, descienden durante el último, y remiten después del parto. Durante el embarazo, la secreción de hormonas como estrógenos aumenta 30 veces más de lo normal y la progesterona 10, en comparación con lo que ocurre en el ciclo sexual normal de la mujer.

La influencia hormonal actúa como una respuesta inflamatoria intensa con un aumento en la permeabilidad vascular y la exudación, que provoca el éxtasis de la microcirculación, lo cual favorece la filtración de líquidos en los tejidos perivasculares.

A pesar de todos estos cambios vasculares, la placa sigue siendo el factor etiológico fundamental en la génesis de la gingivitis, y se presentan en ella cambios en su composición y control. Los cambios microbianos en esta se presentan fundamentalmente en la placa subgingival asociados con el incremento de hormonas. La bacteria anaerobia gramnegativa, *Prevotella*, que pertenece a un grupo pequeño de microorganismos que están estrechamente asociados con la iniciación de la enfermedad periodontal, constituyen los microorganismos que se ven aumentados en la placa subgingival a partir del tercero al cuarto mes de gestación, los cuales utilizan a la progesterona y estrógenos presentes en el fluido gingival como fuente de alimentos, pues

---

[26] **Dr. José Alberto Méndez González. Dr. Wilfredo Armesto Coll**., Enfermedad Periodontal y Embarazo, Disponible en: www.ucmh.sld.cu/rhab/rhcm_vol_7num_1/rhcm06108.htm , Fecha de Modificación Marzo del 2008.

tienen semejanza estructural con la napthaquinona, alimento esencial para ellas.

La destrucción de mastocitos gingivales por el aumento de las hormonas sexuales y la consiguiente liberación de histamina y enzimas proteolíticas, pueden contribuir también a la respuesta inflamatoria exagerada a los irritantes locales. Estos cambios hormonales provocan además un incremento de las prostaglandinas y una alteración del sistema fibrinolítico.

Por otra parte, se ha demostrado que el sistema inmunológico maternal presenta algunas modificaciones particulares para evitar el rechazo inmunológico entre la madre y el feto. Se sugieres que la progesterona funciona como un inmunosupresor en los tejidos gingivales de mujeres embarazadas previniendo el tipo agudo-rápido de reacción inflamatoria contra la placa, pero permitiendo un tipo crónico creciente de reacción del tejido, que da lugar clínicamente a un aspecto exagerado de la inflamación. Otros estudios han evidenciado que muchas veces, a pesar del control de la placa y demás factores de riesgo, está implícita la inflamación gingival, que da como respuesta que existe una disminución de las células T, lo cual sugiere que esta depresión sea un factor en la sensibilidad alterada de los tejidos gingivales.

A pesar de que los cambios gingivales durante el embarazo son los más marcados, los periodontales no se excluyen en este período.

El organismo en el estado de gestación produce una hormona llamada relaxina, cuya función radica en relajar las articulaciones de la gestante para facilitar el parto. Algunos estudios plantean que esta hormona puede actuar también en el ligamento periodontal provocando una ligera movilidad dentaria que facilita la entrada de restos de alimentos y que la placa dentobacteriana se deposite entre la encía y el diente, lo que origina la inflamación de estas. Esta movilidad dentaria se diferencia por no llevar consigo pérdida de inserción dentaria, que no precisa tratamiento y remite posparto, ya que es raro que el daño periodontal sea irreversible.

El embarazo no constituye de manera alguna causa de pérdidas óseas con la consiguiente aparición de bolsas periodontales reales. Las cantidades totales de calcio y fósforo que necesita el feto durante el embarazo solo representa 1/50 de la cantidad presente en los huesos maternos. Por lo tanto, el organismo materno sufre muy poco al respecto. No obstante, una deficiente incorporación de calcio y fósforo en la dieta materna hace que disminuya la concentración de estos iones en los líquidos extracelulares, y se produzca la salida de calcio de los huesos como mecanismo compensador para alcanzar cifras normales de estos iones. En este caso, hay una pérdida del contenido mineral óseo, no pérdida de altura de hueso alveolar. Esta pérdida del contenido mineral es reversible y se recupera cuando la concentración del ión calcio alcance cifras más elevadas.

A pesar de que estos cambios fisiológicos ocurren en todas las embarazadas, no en todas se presentan las alteraciones descritas. Esto se debe, en parte, a la predisposición genética individual de padecer o no ciertas enfermedades, así como también al estado sociocultural de cada una, teniendo en cuenta, según estudios realizados, que a mayor nivel educativo y condiciones socio económicas, esta afección se comporta en menor escala.

Relación de la enfermedad periodontal con el parto prematuro y bajo peso al nacer

En la actualidad, tanto en naciones desarrolladas como del tercer mundo, el bajo peso al nacer tiene un tremendo impacto en el sistema de salud. Esto propicia la búsqueda de factores de riesgo y su control para la prevención de este problema.

La enfermedad periodontal está surgiendo como un factor de riesgo en la relación con el parto pretérmino y el bajo peso al nacer.

En Francia se realizó un estudio donde se aplicó el índice de necesidad de tratamiento periodontal a madres con niños bajo peso y se encontró una relación del 18 %. En la Universidad de Carolina del Norte EE.UU., se realizó

otro estudio donde se encontró esta relación y un elevado nivel de bacteroides, actynobacilos y treponema en la placa de las madres con niños de bajo peso.

Se piensa que este problema radica en que las infecciones maternales (entre ellas las alteraciones bacteriológicas periodontales), producen una perturbación en la gestación regulada por hormonas, lo que provoca la ruptura prematura de las membranas. El estado clínico periodontal y bacteriológico maternal, así como los perfiles inmunológicos relacionados con la enfermedad periodontal, se han asociado con el riesgo de bajo peso y parto pretérmino, y con el tratamiento de dicha afección ha reducido este.

Se ha indicado que la enfermedad periodontal puede ser un riesgo independiente para el bajo peso al nacer; los mecanismos postulados incluyen translocación de microorganismos patógenos periodontalmente a la unidad placentaria y la acción de un depósito periodontal de lipopolisacáridos impulsor de mediadores inflamatorios.

Otras afectaciones bucales mucosa bucal puede verse afectada en el embarazo. Una de las causas de tal afectación pueden ser los vómitos que se producen en el primer trimestre, los cuales actúan como irritante local, y se manifiestan en un eritema de la mucosa más o menos marcado, que puede dar sensación de quemazón. Pueden observarse además edemas de la mucosa bucal y estomatitis hemorrágicas.

Por otra parte, los alimentos suplementarios que necesita la madre durante el embarazo para satisfacer las necesidades del feto y de las membranas fetales, incluyen en especial cantidades extra de calcio, fósforo, proteínas y vitaminas, fundamentalmente C y D.36, 37 El feto en desarrollo utiliza en prioridad muchos elementos nutritivos de los líquidos tisulares maternos y siguen creciendo muchas partes del feto aún cuando la madre no reciba alimentos suficientes. Si la alimentación materna no contiene los elementos nutritivos necesarios, la madre puede sufrir durante el embarazo cierto número de carencias. A menudo las hay de hierro y vitaminas. En relación con el hierro, la madre necesita formar su propia hemoglobina y producir el hierro para la hemoglobina fetal, por lo que la anemia por déficit de hierro es uno de los

estados carenciales más frecuentes durante esta etapa, que produce palidez de la mucosa bucal para la madre y afecta también al feto.

Las avitaminosis constituyen otro estado carencial que puede afectar a la embarazada. El feto necesita tantas vitaminas como el adulto, a veces mucho más, por lo que la madre debería injerirlas en cantidades suficientes, pues de lo contrario, se manifestarían estas carencias. Las vitaminas del complejo B, específicamente la B2 y B3 y la vitamina C, son las que cuando se encuentran en bajos niveles producen manifestaciones bucales como queilitis, glositis en el caso del complejo B y en el caso de la vitamina C que provocan encías inflamadas y sangrantes."[27]

## 2.7. Gingivitis de Embarazo

"El embarazo es realmente un momento en el que deberá cuidar de manera especial, tanto sus dientes como sus encías. Durante el embarazo, el incremento en el nivel hormonal podría provocar que sus dientes y sus encías se volvieran sumamente sensibles a las bacterias, lo cual podría incrementar el riesgo de desarrollar cierta clase de infecciones dentales. Las mujeres embarazadas verdaderamente son altamente propensas a experimentar complicaciones dentales y es por ello que es sumamente importante tratar adecuadamente y a su debido tiempo cualquier complicación que pudiera surgir en su boca. Si no tratara a tiempo sus problemas dentales, algunos de ellos podrían hacerla correr riesgo de experimentar complicaciones en el embarazo.

Existen una gran variedad de problemas dentales que las mujeres embarazadas son propensas a experimentar durante sus embarazos. Entre ellos se pueden incluir a: la enfermedad periodontal, el desarrollo de tumores, y la gingivitis.

---

[27] **Dra. Hilda Elia Rodríguez Chala y Dra. Melvis López Santana,** El embarazo. Su relación con la salud bucal, Disponible en: bvs.sld.cu/revistas/est/vol40 2 03/est09203.htm. Fecha de Modificación: 2003

**El Embarazo y la Gingivitis**

La gingivitis del embarazo o gingivitis gravídica, es una inflamación proliferativa, vascular e inespecífica con un amplio infiltrado inflamatorio celular. Clínicamente se caracteriza por una encía intensamente enrojecida que sangra fácilmente por un engrosamiento del margen gingival y por hiperplasia de las papilas interdentales que pueden dar lugar a la aparición de pseudobolsas. Löe y Silness en 1963 describen que los primeros síntomas aparecen en el segundo mes de embarazo y continúan hasta el octavo mes, momento a partir del cual se observa cierta mejoría para estabilizarse finalmente tras el parto."[28]

"La gingivitis inducida por el embarazo es la preocupación - en materia dental- más común durante el embarazo, la cual afecta a cerca del 50% de todas las mujeres embarazadas. La gingivitis de embarazo es causada por una bacteria que se forma entre sus dientes y sus encías. Cuando come, diminutas partículas de comida quedan atrapadas entre sus encías y sus dientes. Dichas partículas rápidamente atraen bacterias, dando como resultado la inflamación de las encías. Cualquier persona puede verse afectada por la gingivitis, pero las mujeres embarazadas corren mayor riesgo de padecer esta molesta complicación dental. Esto ocurre debido a que los amplificados niveles de progesterona y de estrógeno provocan un incremento del flujo sanguíneo que se desplaza a través de todo su cuerpo, especialmente en las encías.

## 2.8. FACTORES CAUSANTES DE LA ENFERMEDAD DE LAS ENCIAS DURANTE EL EMBARAZO

"La placa dentobacteriana es el factor etiológico fundamental en la génesis de la gingivitis y se presentan cambios en su composición y control durante el embarazo. Los cambios microbianos se producen fundamentalmente en la placa subgingival asociados con el incremento de las hormonas. La inflamación gingival, aumenta en la placa a partir del tercer mes de gestación y utiliza a la progesterona y el estrógeno presentes en el fluido gingival como fuente de alimentos. Se destaca la relación directa entre la higiene bucal buena

[28] **FIGUERO-RUIZ E. PRIETO PRIETO I. BASCONES-MARTÍNEZ A**, Cambios hormonales asociados al embarazo .Afectación gíngivo-periodontal , Disponible en : http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v18n2/original4.pdf, Fecha de Modificación, Noviembre del 2005

y un mejor estado gingival en las gestantes, aún cuando ha avanzado el embarazo.

Durante la gestación se producen cambios al nivel de la cavidad oral. Según estudios de morbilidad, una de las alteraciones más frecuentes en la boca se presenta en las encías, y se caracterizada por una importante inflamación y sangrado profuso.

Aunque no existe consenso general en relación con los factores de riesgo que se consideran relacionados con la aparición de inflamación gingival, hay tendencia a conceptuar que el embarazo por sí mismo no causa gingivitis pero si se encuentra relacionada cuando la misma tiene su inicio y los cambios patológicos del tejido gingival en este período se relacionan con la presencia de placa dentobacteriana, cálculo dental y nivel deficiente de higiene bucal, con la intervención de factores hormonales que exageran la repuesta a los irritantes.

En las gestantes, un cuadro de gingivitis puede observarse caracterizado por la presencia de edema, coloración rojo oscuro o azulada, superficie lisa y brillante y esencialmente presencia de sangramiento al cepillado y/o la masticación. Esta manifestación en general es indolora y no ocurre en todas las gestantes.

La secreción de hormonas como estrógenos aumenta 30 veces más de lo normal y 10 veces la progesterona durante la gestación; esta influencia provoca una respuesta inflamatoria intensa caracterizada por aumento de la permeabilidad vascular y exudación, lo cual favorece la filtración de líquidos en los tejidos perivasculares, aunque la placa sigue siendo el factor etiológico fundamental en la génesis de la gingivitis en este período.

La elevada prevalencia de inflamación gingival en las mujeres embarazadas, incluso en aquellas que antes del período gestacional han presentado una salud bucal buena, nos ha motivado a realizar esta investigación, dirigida a

relacionar la inflamación gingival con la higiene bucal deficiente y el embarazo previo como factores de riesgo durante este período”[29].

## 2.9. Hormonas Sexuales Femeninas

PAPEL DE LAS HORMONAS SEXUALES EN LA PATOGÉNESIS DE LA GINGIVITIS GRAVÍDICA

“Aunque parece que, durante el embarazo, la susceptibilidad de los tejidos gingivales a la inflamación está relacionada con los cambios hormonales propios del mismo, el mecanismo exacto por el cual estas hormonas incrementan la inflamación gingival es desconocido. El cambio hormonal más significativo es el incremento en la producción de estrógeno y progesterona. Estas hormonas ejercen su función mediante la unión a receptores intracelulares específicos que pertenecen a la superfamilia de factores de transcripción de ligandos activos que regulan el crecimiento celular, la diferenciación y el desarrollo. Los estudios de El- Attar y Vittek muestran que en el tejido gingival existen receptores para estrógenos y progesterona localizados en las capas basal y espinosa del epitelio gingival, en los fibroblastos del tejido conectivo y en las células endoteliales y pericitos de capilares de la lamina propia ; Sin embargo, Parkar realiza en 1996 un análisis mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y no encuentra receptores para estrógenos y andrógenos expresados en tejidos periodontales ni gingivales, de tal modo que concluye que cualquier efecto atribuido a estas hormonas es indirecto. Esto podría explicar los datos que obtiene O´Neil en su estudio en el cual no encuentra una correlación entre los niveles de hormonas circulantes y el aumento en la inflamación gingival registrado durante el embarazo. De este modo, se atribuye el efecto a los metabolitos de la progesterona y el estrógeno degradados en la encía. En cualquier caso la respuesta de los tejidos a las hormonas sexuales femeninas va a depender del tipo de hormona circulante, de la proporción de

[29] **Dra. Miriela Betancourt Valladares Dr. Antonio Cecilio Pérez Oviedo, Dra. Nelia Espeso Nápoles Dra. Madelín Miranda Naranjo,** Revista Cubana de Estomatología, Inflamación Gingival Asociada con factores de riesgo durante el embarazo. Fecha de modificación 2007, disponible en : http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072007000400006&lang=es

estrógeno/progesterona así como de la concentración tisular de la hormona . Sus efectos a nivel del tejido gingival son variados, y tienden a ser clasificados en cuatro grandes grupos: cambios vasculares, cambios celulares, cambios microbiológicos y cambios inmunológicos.

### 2.9.1. CAMBIOS VASCULARES

Los efectos de los esteroides a nivel vascular pueden servir para explicar la clínica de edema, eritema, sangrado e incremento de fluido crevicular gingival observada durante el embarazo. Se ha demostrado una correlación entre el aumento en el volumen del fluido crevicular gingival y unos niveles elevados de esteroides, lo que indica que las hormonas podrían alterar la permeabilidad del surco gingival. Aunque a nivel general los estrógenos son las principales hormonas responsables de las alteraciones de los vasos sanguíneos en los tejidos diana de las mujeres, en el caso de la encía, parece que es la progesterona la principal responsable de los cambios vasculares. La progesterona induce la dilatación de los capilares gingivales; es responsable de la clínica de eritema y edema, del aumento del exudado capilar y la permeabilidad capilar. Todo ello debido a una acción directa sobre las células endoteliales, a variaciones en la síntesis de prostaglandinas y a la supresión de la respuesta celular asociada al embarazo.

### 2.9.2. CAMBIOS CELULARES

Un análisis de los cambios celulares asociados refleja una disminución en la queratinización del epitelio gingival, un aumento del glucógeno epitelial, una proliferación de los fibroblastos y un bloqueo en la degradación del colágeno así como una disminución en la polimerización de la capa basal. Todo ello conduce a una disminución en la barrera epitelial y por tanto a una mayor respuesta frente a los irritantes de la placa.

### 2.9.3. CAMBIOS MICROBIOLÓGICOS

Por otro lado, tanto progesterona como estrógeno aumentan el metabolismo celular de los folatos lo que contribuye a determinados cambios microbiológico.

Se ha demostrado un aumento en la proporción de bacterias anaerobias/aerobias durante el embarazo así como un aumento en la proporción de Prevotella intermedia (Pi) sobre otras especies. Esta bacteria se caracteriza por requerir vitamina K para su crecimiento, sin embargo, es capaz de crecer en un medio suplementado con progesterona y estradiol que actúan como factores de crecimiento. El aumento más significativo de Pi se registra en el segundo trimestre del embarazo al tiempo que se observa clínicamente un aumento de la gingivitis. Sin embargo en un estudio desarrollado por Jonsson y cols en mujeres embarazadas con enfermedad periodontal encuentran que esta patología es clínicamente semejante a la que se presenta en las mujeres no embarazadas, no evidenciando que el aumento en la concentración de hormonas en la saliva se asocie a una progresión de la enfermedad, ni a un aumento de Pi en localizaciones con periodontitis.

### 2.9.4. CAMBIOS INMUNOLÓGICOS

En cuanto a los cambios inmunológicos se ha observado una reducción en la respuesta inmune celular durante el embarazo probablemente para evitar un rechazo del cuerpo de la madre hacia el feto. Tanto el número como el porcentaje de linfocito T-helper (Th) disminuyen durante el embarazo y sólo se normalizan el tercer mes tras el parto. Dicho linfocitos son importantes moduladores de la respuesta inmune ya que son una fuente importante de citoquinas. Producen dos tipos funcionalmente diferentes: las citoquinas Th-1, encargadas de la respuesta proinflamatoria (repuesta celular), y las citoquinas Th-2 con propiedades antiinflamatorias (respuesta humoral). Durante el embarazo la repuesta inmune está desviada hacia la secreción de citoquinas Th-2. Las células B y los monocitos sólo aumentan ligeramente, alcanzando el máximo en el momento de parto. Hay una disminución de la quimiotaxis de los neutrófilos y la fagocitosis. Miyagi y cols encuentran que la progesterona induce la quimiotaxis de los polimorfonucleares, mientras que el estradiol la reduce. Se ha sugerido que la progesterona puede funcionar como un inmunosupresor en los tejidos periodontales de la mujer embarazada, evitando la aparición de una respuesta inflamatoria aguda frente al estímulo de la placa bacteriana. Esto daría lugar a la aparición de una reacción tisular crónica, con

una apariencia clínica de inflamación exagerada. Por ello, las reacciones inmunes locales en la encía, exacerbadas por las hormonas sexuales femeninas, pueden alterar la patogénesis de la lesión inflamatoria y con ello permitir respuestas gingivales exageradas durante el embarazo. Esta idea está soportada por el hecho de que se han identificado receptores para esteroides sexuales en componentes del sistema inmune. El-Attar descubrió que la adición de hormonas sexuales a un tejido gingival causaba un significativo incremento en la síntesis de Prostaglandina E2 (PG-E2). Teniendo en cuenta que la PG-E2 es un potente mediador de la inflamación, este podría ser un mecanismo para explicar el papel de las hormonas sexuales en el incremento de la inflamación.

### 2.9.5. EVIDENCIA CIENTÍFICA

El incremento en la severidad de las alteraciones gingivales durante el embarazo parece estar relacionado con los cambios hormonales que ocurren durante ese periodo. El mecanismo patogénico que explica este efecto aun no es conocido con exactitud, pero las observaciones realizadas por diferentes autores a lo largo de la historia apuntan hacia los cambios producidos por las hormonas sexuales femeninas a nivel vascular, celular, microbiológico e inmunológico como principales responsables del mismo.

Rateitschak (1967) encuentra valores de movilidad dental más pronunciados durante el embarazo que tras el parto, por lo que afirma que existe una influencia de las hormonas sexuales femeninas en la membrana periodontal. Sin embargo, Hugoson (1970) y Lundgren y Lindhe (1971), demuestran que el agravamiento de la gingivitis durante el embarazo no supone daños permanentes en las porciones más profundas del periodonto, por lo que sugieren que el incremento en la movilidad dental observado por Rateitschak no se debe a una pérdida de soporte óseo sino a cambios cualitativos en el ligamento periodontal. Uno de los primeros estudios que sugiere una correlación entre el nivel de hormonas y la severidad de la gingivitis es el de Ziskin y col (1933). Desde entonces múltiples estudios han comprobado esta evidencia y han establecido una etiología multifactorial en relación con el sistema endocrino para poder explicar estos cambios. Ziskin y col. (1933),

Nutlay y col. (1954) y Shkalr y col. (1956) afirman que existen múltiples efectos histológicos visibles en el epitelio y conectivo gingival tras administrar hormonas sexuales en animales ovariectomizados. Por el contrario, Litwack y col. (1970), Rubright y col. (1971) y Hugoson y Lindhe (45, 46) (1971) no observan dichos efectos. Turesky y col. (47) (1958) postulan que las hormonas sexuales actúan directamente sobre la encía, mientras que Löe y Silness (9) (1963) sugieren que la función de las hormonas sexuales es modificar la respuesta inflamatoria de la encía a los irritantes locales. Lindhe y col (1967) en un estudio experimental en hámster analizan los efectos de las hormonas sobre el sistema vascular comprobando que estas inducen un impedimento vascular, por lo que concluyen que la gingivitis del embarazo puede ser considerada como una reacción tisular en la que las hormonas sexuales actúan sobre el tejido y el sistema vascular disminuyendo el nivel umbral a partir del cual distintos agentes son capaces de inducir daño tisular gingival. Este mismo autor, en 1968, estudia la influencia de las hormonas sexuales en la exudación gingival en perros hembra con y sin gingivitis. En ambos casos se produce un incremento del volumen de fluido crevicular gingival que se recupera una vez que cesa la administración de hormonas, lo que explican por un aumento de la permeabilidad de los vasos dentogingivales. El-Attar y cols (1973, 1974) en un estudio de experimentación animal proponen que la hiperactividad de los sistemas enzimáticos esteroideos específicos y la acumulación de sus metabolitos en la encía puede ser un factor influyente en la etiología de la gingivitis gravídica. Recientemente se ha aceptado una nueva clasificación de las enfermedades periodontales dentro de las que se incluyen las enfermedades gingivales asociadas al embarazo (gingivitis gravídica y granuloma piogénico) como una patología inducida por placa y modificada por factores sistémicos (International Workshop Classification for Periodontal Diseases, 1999).

Se establece que las hormonas sexuales no son necesarias ni suficientes para producir cambios gingivales por sí mismas, sin embargo son capaces de alterar

la respuesta de los tejidos gingivales a la placa dental y de esta forma contribuir indirectamente al desarrollo de la enfermedad periodontal." [30]

## 2.10. RELACIÓN DE LAS HORMONAS SEXUALES FEMENINAS SOBRE EL PERIODONTO

"Los estrógenos se metabolizan en los tejidos gingivales por acción enzimática que transforma el estrona en estradiol; esta conversión es tres veces mayor en presencia de inflamación, siendo indicativa del grado de inflamación clínica presente. En el tejido gingival existen receptores para estrógenos y progesterona, gracias a los cuales estas hormonas ejercen diversos efectos sobre ellos, ya sea en el epitelio, el conjuntivo o los vasos sanguíneos.

La progesterona produce una dilatación de los capilares gingivales, que es la causa de la habitual clínica de la gingivitis del embarazo, también es responsable del aumento del exudado gingival y la permeabilidad vascular.

La progesterona estimula las células endoteliales y disminuye la producción del colágeno, los estrógenos actúan disminuyendo la queratinización del epitelio gingival, inducen la proliferación de fibroblastos y bloquean la degradación del colágeno. Se produce una disminución de la barrera epitelial y mayor respuesta ante los efectos de los irritantes de la placa bacteriana.

Durante el embarazo, aumenta la proporción de bacterias anaerobias-aerobias. Múltiples estudios demuestran la proporción aumentada de Prevotella intermedia (Pi.) sobre otras especies durante el embarazo.

Paquette DW. Encontró en mujeres embarazadas, niveles de Bacteroides hasta 55 veces superiores al grupo control, y de 16 veces en mujeres con anticonceptivos orales.

Kornman y Loesche coincidieron que el aumento más significativo de (Pi) sucede durante el segundo trimestre del embarazo, coincidiendo con un aumento clínico de la gingivitis, el cual se debe a que los microorganismos de

[30] **FIGUERO-RUIZ E. PRIETO PRIETO I. BASCONES-MARTÍNEZ A**, Cambios hormonales asociados al embarazo .Afectación gíngivo-periodontal , Disponible en : http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v18n2/original4.pdf, Fecha de Modificación, Noviembre del 2005

la familia (Pi) necesitan vitamina K para su crecimiento, pero son capaces de sustituirla por progesterona y estrógenos, que son moléculas muy parecidas a la Vitamina K.

Se ha demostrado un aumento de las concentraciones de prostaglandinas en el tejido gingival humano en correspondencia con los niveles alcanzados de estrógenos y progesterona durante el embarazo. La respuesta inmune de tipo celular se encuentra reducida durante el embarazo; hay una disminución de la migración funcional de células inflamatorias y en la fagocitosis, así como una disminución de la quimiotaxis de neutrófilos y fibroblastos.

Las infecciones periodontales suponen un depósito de microorganismos anaerobios gram negativos, lipopolisacáridos y endotoxinas, y mediadores inflamatorios como PGE2 y TNF alfa, que podrían suponer un riesgo para la unidad feto-placentaria, aunque fuera de modo transitorio.

La Academia Americana de Periodoncia ha publicado una revisión de diversas enfermedades sistémicas para las cuales las enfermedades periodontales podrían ser un potencial factor de riesgo; dentro de éstas se incluyen, prematuridad, bajo peso al nacer, bacteriemias, endocarditis bacteriana y otras.

Otros autores demostraron que sin tener en cuenta ninguna otra variable la enfermedad periodontal multiplicaba por 6 el riesgo de tener un parto prematuro o de bajo peso, y después de tener en cuenta los otros factores, las madres con enfermedad periodontal tenían una probabilidad mayor a 7 veces de tener partos prematuros o bajos pesos; ellos afirman que 18.2% de los partos prematuros o bajo peso pueden atribuirse a la enfermedad periodontal en USA. Un estudio realizado en 2006 no encontró ninguna asociación entre parto pretérmino y bajo peso al nacer.

Samant, A. y cols consideran que el aumento de la profundidad de la bolsa durante el embarazo se debía principalmente a un aumento del tejido gingival más que a destrucción periodontal."[31]

[31] **Dr. José Alberto Méndez González. Dr. Wilfredo Armesto Coll**., Enfermedad Periodontal y Embarazo, Disponible en www.ucmh.sld.cu/rhab/rhcm_vol_7num_1/rhcm06108.htm , Fecha de Modificación, Marzo del 2008.

# Capítulo III:

## 3. MICROFLORA BUCAL.

“Las relaciones ecológicas entre los microorganismos y el hombre se ejemplifican en la cavidad bucal. Desde el nacimiento, la cavidad bucal está expuesta a innumerables microorganismos presentes en el ambiente local y geográfico. Esos microorganismos, que se convierten en residentes de la cavidad bucal, se ven favorecidos por las condiciones fisiológicas y nutricionales, y no se inhiben por los mecanismos mecánicos y antagonistas de ese territorio corporal.

El ambiente bucal posee estructuras suaves (membranas mucosas) y duras (los dientes). Algunas áreas tiene diferencias en cuanto a la tensión de oxigeno y cantidad y tipo de nutrientes. Ciertas superficies protegen al organismo de la fricción y del flujo de las secreciones bucales, en tanto que otras no lo hacen.

Los microorganismos de la boca fueron los primeros que se observaron por el hombre, pero el interés por la microbiología tardo mucho en aparecer.

Posiblemente, una razón sea que la enfermedad bucal no se consideraba peligrosa, ya que el dolor originado en una pieza dentaria podía remediarse fácilmente con la extracción de dicha pieza. Cuando se demostró que la microflora bucal podía influir en la enfermedad generalizada, se inicio el interés acerca de la naturaleza y tipos de microorganismos tanto en la boca saludable como en la enferma.

En la cavidad bucal, las áreas con diferentes ambientes fisicoquímicos y nutricionales, como la mucosa del carrillo, la lengua, las hendiduras gingivales (surcos) y la superficie de los dientes, favorecen la adherencia y el crecimiento de tipos selectos de microbios.

La mucosa del carrillo facilita el establecimiento de los tipos predominantemente facultativos, sobre todo el estreptococo viridans.

Las hendiduras gingivales, en donde hay flujo de exudado líquido, crean un ambiente favorable para las comunidades de microbios anaerobios y anaerobios facultativas y aerobias. Algunos tipos de microbios se encuentran constantemente en esas áreas específicas de la cavidad bucal. Esos tipos de

microbianos, en conjunto, se denominan flora residente, flora normal, o bien flora natural, y constituyen el ecosistema de la cavidad bucal.[32]

## 3.1. FLORA SAPRÓFITA.

"En la cavidad bucal existe una gran cantidad de aire circulante, pero en algunas zonas como el fondo de saco gingival el porcentaje de oxígeno es < 1 %, lo que propicia el crecimiento de los anaerobios; éstos pueden ser aislados del agregado constituido por la "placa bacteriana" presente en los márgenes gingivales, lengua, superficies dentarias, membranas mucosas de la cavidad bucal, zona cervical dentaria." [33]

"La cavidad oral es una de las zonas anatómicas de nuestro organismo con mayor número y variedad de bacterias aerobias y anaerobias. Estos microorganismos interaccionan tanto entre sí como con el medio oral estableciendo un complejo ecosistema dinámico donde se pueden encontrar de forma simultánea bacterias residentes y transeúntes ocasionales. La citada situación se refleja de forma peculiar en cada nicho ecológico (lengua, encía, surco gingival, etc.), en el que podemos apreciar especies bacterianas en proporciones diferentes. Así, por ejemplo, en el dorso de lengua, asociada con otras bacterias grampositivas anaerobias facultativas, predomina la especie Streptococcus salivarius y en el surco gingival predominan Streptococcus mitis, Streptococcus sanguis y Streptococcus oralis.

Las infecciones mixtas que afectan a la cavidad oral las podemos clasificar en dos grandes grupos: Odontógenas: caries, pulpitis, absceso periapical, gingivitis, periodontitis, osteítis e infección de los espacios aponeuróticos. En muchos de estos procesos intervienen bacterias aerobias y anaerobias facultativas de los géneros Porphyromonas, Prevotella, Fusobacterium, Selenomonas, Streptococcus, Actinomyces, Actinobacillus, Lactobacillus,

---

[32] **NOLTE William A.** Microbiología Odontológica, Cuarta Edición, Editorial Interamericana, 1985, Págs. 206.

[33] **Dr. José Manuel Díaz Fernández , Dr. Parmenio Freyre Cedeño** Protocolo de profilaxis antibiótica en un servicio de cirugía maxilofacial, disponible en : http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-74931996000100002&script=sci_arttext&tlng=en

Veillonella, Peptostreptococcus y Capnocytophaga, y las no odontógenas: infecciones de la mucosa oral, de las glándulas salivales y otras".[34]

### 3.2. MÉTODOS PARA ESTUDIAR LA MICROFLORA BUCAL.

"La microflora de cavidad bucal consiste en bacterias, levaduras, algunos hongos, micoplasmas, protozoarios y virus. Cada una de esas formas microbianas tiene propiedades características morfológicas y fisiológicas que se regulan genéticamente.

Para estudiar la microflora de la cavidad bucal se han aplicado, fundamentalmente dos técnicas. El frotis directo de productos y el cultivo en medios artificiales. En la primera se hace un frotis sobre una laminilla de vidrio (portaobjetos) con material tomado de diferentes áreas de la cavidad bucal, se tiñe con cristal violeta o con el método de Gram y se observa con el microscopio. Los diversos tipos morfológicos y el sitio de su localización en la cavidad bucal pueden determinarse a partir de esos frotis. La determinación tanto del número como del tipo de las formas microbianas puede hacerse con técnicas de microscopio, como la laminilla teñida por el método de Breed, y el método de conteo con la cámara de Petroff-Hauser.

Los frotis teñidos son un medio importante para diferenciar morfológicamente las bacterias, levaduras, hongos verdaderos y protozoarios.
Las técnicas diferenciales como la tinción de Gram se utilizan para separar las bacterias en dos grandes grupos. Por ese procedimiento, los microorganismos que retiene la tinción violeta cristal se denominan *grampositivos,* y los que pierden y aceptan la coloración de contraste (rojo) que da la safranina se denominan *gramnegativos*.

Hay diversas teorías para explicar el aspecto diferente de las células bacterianas grampositivas y gramnegativas. Una teoría establece que las grampositivas contienen un complejo de magnesio-.ácido ribonucleíco-

---

[34] **Juan Ramón Maestre,** Servicio de Microbiología Clínica. Hospital del Aire. Madrid, Infecciones bacterianas mixtas de la cavidad oral, disponible en : http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/28/28v20n02a13027333pdf001.pdf

proteína-carbohidrato que forma una sustancia insoluble con el violeta cristal y el yodo, y que es retenida por la célula".[35]

## 3.3. CLASIFICACIÓN DE LOS MICROORGANISMOS.

"Se puede clasificar a los microorganismos según sus necesidades respiratorias en:

### 3.3.1. Aerobios.

Son aquellos microorganismos que solo son capaces de vivir en presencia de oxígeno, al que utilizan como aceptor final de electrones.

### 3.3.2. Anaerobio Facultativo.

Son organismos que normalmente utilizan oxígeno para su crecimiento, pero como opción también son capaces de crecer en ausencia de este.

### 3.3.3. Anaerobio Estricto.

Son organismos que no pueden vivir en presencia de oxigeno y consecuentemente no lo puede utilizar como aceptor final en la cadena de transporte electrónico.

### 3.3.4. Aerotolerantes.

Son microorganismos anaerobios, que no utilizan el oxigeno, pero no son perjudicados por él y pueden crecer en su presencia.[36]

## 3.4. GÉNEROS Y ESPECIES MICROBIANAS PRESENTES EN LA CAVIDAD BUCAL.

### 3.4.1. Bacterias Grampositivas.

#### 3.4.1.1. Cocos Anaerobios Facultativos.

**3.4.1.2. Streptococcus**.- Son cocos grampositivos agrupados en pares o en cadenas, no esporulados e inmóviles que presentan un metabolismo fermentativo y son anaerobios facultativos con requerimientos nutricionales

---

[35] **NOLTE William A.** Microbiología Odontológica, Cuarta Edición, Editorial Interamericana, 1985, Págs. 207.

[36] **ÁLVAREZ. M. V. BOQUET E.,** Manual de Técnicas en Microbiología Clínica, Segunda Edición, 1999; Cap. 4, Clasificación de los Microorganismos. Págs. 136.

complejos, constituyen el grupo más numeroso de la cavidad bucal; en los cultivos representan del 20 al 30% del total de las bacterias. Los estreptococos, que también se encuentran en el tracto respiratorio superior de los hombres y animales, clásicamente han sido separados en tres subgrupos mayores sobre la base de su desarrollo en agar sangre:

*Alfa Hemolíticos.* Producen hemólisis parcial, dan un área verde alrededor de las colonias bacterianas en el medio de cultivo.
*Beta Hemolíticos.* Producen hemólisis total; originan una zona clara alrededor de las colonias en el medio de cultivo.
Gama Hemolítico. No producen hemólisis.

**3.4.1.3. Stomatococcus**.- Este género, que ha sido descrito más recientemente, posee ciertas características que permiten diferenciarlo de Micrococcus y Staphylococcus, con los que tienen alguna similitud. Esta represando por una sola, Stomatococcus Mucilaginosus, un coco grampositivo no esporulado, anaerobio, facultativo e inmóvil cuyo hábitat normal parece ser la cavidad oral y el tracto respiratorio superior del humano.

Las investigaciones revelan que Stomatococcus Mucilaginosus es un componente importante de la microbiota bucal normal; se lo aísla en la lengua, nasofaringe, secreciones bronquiales y de hemocultivos.

**3.4.1.4. Enterococcus**.- Las especies de streptococcus faecalis, S. faecium, S avium y S. gallinarum fueron eliminadas de este género y clasificadas como Enterococcus. Se las encuentra en el tracto intestinal del ser humano y de los animales. De estos microorganismos sólo E. faecalis tiene relación con la cavidad bucal.

**3.4.1.5. Enterococcus Faecalis.-** estos microorganismos son células ovoides y elongadas en el sentido de la cadena que aparecen en pares o en cadenas cortas. Son inmóviles. Producen ácido láctico a partir de la fermentación de la glucosa y en ciertas condiciones forman ácido fórmico acético además de etanol. El E. faecalis puede ser aislado de la cavidad bucal, actúa como agente

patógeno en infecciones del tracto urinario y en casos de endocarditis subaguda.

### 3.4.2. Cocos Anaerobios Obligados.

**3.4.2.1. Peptostreptococcus**.- Son cocos grampositivos anaerobios obligados no esporulados. Ahora el género *Peptostreptococcus* contiene 9 especies, 3 de las cuales tienen relación con la cavidad bucal: P. anaerobius, P. micros, P. prevotii.

**3.4.2.2. P. anaerobius**.- ha sido aislada de abscesos de mandíbula y oído. Las especies aparecen como parte de la microbiota del surco gingival y en la periodontitis. Estos microorganismos han sido identificados en el canal radicular y en abscesos de origen dentario pero su papel todavía no es claro.

**3.4.2.3. P. micros.-** Microorganismo que se aísla a menudo en lesiones del corazón, mandíbula, cuello y abscesos resultantes de mordeduras. Es uno de los componentes más importantes de la microbiota del surco gingival en casos de enfermedad periodontal pero se lo detecta con escasa frecuencia en estado de salud.

**3.4.2.4. P. prevotii.-** Todavía no se ha aclarado la función que cumple.

### 3.4.3. Bacilos Anaerobios Facultativos.

**3.4.3.1. Lactobacillus**.- actualmente se aceptan unas 43 especies dentro del género *Lactobacillus,* nueve de las cuales pueden ser aisladas de la cavidad bucal. Las células tienen forma de bacilos y suelen agruparse en cadenas y la cantidad de curvaturas dependen del medio de cultivo utilizado, del tiempo de incubación y de ciertos factores bioquímicos. Se trata de microorganismos no esporulados e inmóviles, son grampositivos en cultivos envejecidos. Cada especie necesita complejos nutricionales propios.

Los lactobacilos tienen dos propiedades a saber, son acidogénicos y acidúricos. Sobreviven y se reproducen en condiciones de acidez.

En la cavidad bucal se hallan especies de ambos grupos pero las "homofermentativas" son las más importantes en relación con las caries dentales. Se las asocia con la progresión de las caries dentales cuando el ph ya descendió a 5,4 o menos, asimismo, son proteolíticas.

En la cavidad bucal existen dos especies: Lactobacillus acidophilus y Lactobacillus salivarius".[37]

### 3.4.4. "Bacterias Gramnegativas.

#### 3.4.4.1. Cocos Aerobios, Anaerobios Facultativos y Estrictos.

**Neisseria**.- Son microorganismos aerobios, anaerobios facultativos y Estricto de forma cocoide que en la cavidad bucal se ubican en los labios, las mejillas, la placa dental y la saliva. No tienen afinidad por una superficie en particular. Las especies predominantes son Neisseria sicca, N. flavescens y N. sunflava. Se acepta que Neisseria puede causar infecciones de las membranas mucosas pero se desconoce hasta que punto desempeña algún papel en la etiología de las caries dentales y la enfermedad periodontal.

### 3.4.5. Cocos Anaerobios Obligados.

**3.4.5.1. Veillonella**.- Este género consiste en cocos estrictamente anaerobio gramnegativos y comprende entre el 5 y 10 % de los microorganismos recuperados a partir de la saliva y las superficies de la lengua y más del 28% de los provenientes de la placa dental.
Gran número de estos microorganismos han sido encontrados en la placa dental y se reconoce que son incapaces de fermentar carbohidratos porque no poseen las enzimas esenciales para eso fines.

### 3.4.6. Bacilos Anaerobios Facultativos.

**3.4.6.1. Eikenella**.- Los microorganismos de este género son cocobacilos gramnegativos, anaerobios facultativos; la especie más representativa es Eikenella corrodens (el término corronens obedece a su propiedad de producir

[37] **NEGRONI Martha,** Microbiología Estomatológica, Editorial Segunda Edición, Panamericana, 1999, Cap. 17, Ecología de la Cavidad Bucal, Págs. 203-209

oquedades en el agar en cultivos en cajas). Se trata de células pequeñas, no esporuladas e inmóviles. E. corrodens puede ser aislada de la cavidad bucal y del tracto respiratorio superior como parte de la microbiota normal. Su presencia también ha sido confirmada en la bolsa periodontal.

**3.4.6.2. Campylobacter.-** Estos microorganismos son bacilos gramnegativos curvos con flagelo simple en uno o ambos extremos; son microaerófilos y se desarrollan en un ambiente 2% de oxígeno. En relación con la cavidad bucal se encuentra Campylobacter sputorum.

**3.4.7. Bacilos Anaerobios Obligados.**

**3.4.7.1. Bacteroides.-** Los bacteroides son bacilos anaerobios gramnegativos de los cuales hasta el presente se han identificado alrededor de 30 especies que aparecen permanentes en el tracto intestinal y en las mucosas de algunos mamíferos. Las especies de importancia odontológica debido a su relación con enfermedad periodontal son; Bacteroides forsythus, B. gracilis y B. urealyticus; son pigmentados, necesitan formato para su metabolismo y se los puede localizar en el surco gingival.

**3.4.7.2. Porphyromonas**.- Este género surge de una recalificación del género Bacteroides y los microorganismos pertenecientes a él son bacilos inmóviles que carecen de metabolismo fermentativo. En condiciones de salud las distintas especies de Porphyromonas se pueden ubicar en la lengua, en las amígdalas e incluso en la saliva.

**3.4.7.3. Prevotella**.- Al igual que el género Porphyromonas, Prevotella anteriormente estaba ubicada dentro del género Bacteroides. Los microorganismos del género Prevotella son bacilos pleomórficos gramnegativos que carecen de las mismas enzimas que Porphyromonas y de acuerdo con la producción de pigmento marrón o negro en cajas de agar sangre se dividen en especies pigmentadas y no pigmentadas. El hábitat primario de Prevotella es el surco gingival. Estos microorganismos aparen asociados con casos de periodontitis e infección del conducto radicular y con abscesos de origen dentario y periodontal.

**3.4.7.4. Fusobacterium**.- Las fusobacterias son bacterias Gramnegativas anaerobias no esporuladas con forma fusiforme característica que aparecen como bacilos en pares con apariencia de cigarrillos largos. Estas bacterias fueron aisladas por primera vez junto con espiroquetas, en un caso de gingivitis ulcerosa asociado con la infección conocida como gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA). En la cavidad bucal se han tipificado dos especies de fusobacterias a saber; Fusobacterium nucleatum y Fusobacterium periodonticum. En agar forman colonias pequeñas traslúcidas y de color blanco-grisáceo.

**3.4.7.5. Wolinella**.- Dentro de este género se agrupan bacilos gramnegativos curvos, anaerobios obligados, con un flagelo polar simple. En un principio estos microorganismos fueron clasificados como Vidrio succinogenes y hace poco han sido redesignados como Wolinella succinogenes. Estos microorganismos no necesitan fermentar carbohidratos pero su desarrollo se estimula en presencia de formato y fumarato. Se los relaciona con enfermedad periodontal, abscesos de origen dentinario y periodontal y canales radiculares infectados".[38]

[38] **NEGRONI Martha,** Microbiología Estomatológica, Editorial Segunda Edición, Panamericana, 1999, Cap. 17, Ecología de la Cavidad Bucal, Págs. 213-215.

# Capítulo IV:

## 4. Consideraciones Odontológicas en el Embarazo

### 4.1. Consideraciones Generales

“Desde tiempos remotos se ha planteado que cada embarazo hace perder un diente. Aunque este planteamiento no tiene base científica alguna, se ha comprobado que existen factores biopsicosociales durante el embarazo que si no se tienen en cuenta precozmente, pueden desencadenar enfermedades bucales o agravar las ya establecidas. Entre los factores que experimentan cambios durante el embarazo y contribuyen al riesgo de caries dental, podemos mencionar el nivel de infección por *Estreptococos mutans* y Lactobacilos, los cuales aumentan durante esta etapa; los influyentes en las propiedades y funciones de la saliva: flujo, viscosidad, capacidad amortiguadora para contrarrestar el efecto de los vómitos y cambios en el pH.

Algunos autores han planteado que los cambios bioquímicos que se producen a este nivel, son responsables de la aparición de caries dental en el embarazo. La higiene bucal deficiente es otro factor reconocido en la aparición de enfermedades bucales, ya que conlleva a un aumento en la cantidad y extensión de la placa dentobacteriana (PDB) y en la gestante pudiera aparecer como resultado de la disminución de la frecuencia del cepillado por malestar general y náuseas. Los patrones alimentarios con el aumento de alimentos azucarados en intervalos pequeños de tiempo, denominados como antojos, es otro factor descrito como desfavorable para la salud bucal de la embarazada.

#### 4.1.1. La mujer embarazada

Se plantea que del 50 al 80 % de las embarazadas sufren de vómitos durante el primer trimestre y aunque en menor frecuencia, se puede mantener durante todo el embarazo. Esto constituye un elemento desfavorable, ya que estudios han demostrado que el ácido del vómito produce una desmineralización de la matriz inorgánica con disolución de los cristales de hidroxiapatita, debido a la unión del ion H del ácido con el ion calcio del esmalte, lo cual conlleva a la

pérdida del esmalte en todas las zonas que están en contacto con el ácido. La gravedad de la afectación del esmalte depende de su grado de mineralización, duración de la exposición, frecuencia y concentración del ácido (a menor pH del ácido, mayor descalcificación).

El tratamiento recomendado por los médicos en estos casos, es el de ingerir alimentos ricos en hidratos de carbono complejos, estos ayudan a mantener un nivel adecuado de azúcar (glucosa) en la sangre, llenan el estómago y alivian el malestar. También es recomendable ingerir menor cantidad de alimentos en intervalos de tiempo más cortos. Esta práctica genera perjuicios en los dientes de la embarazada. Si tenemos en cuenta que el malestar de los vómitos puede disminuir la frecuencia del cepillado para evitar las nauseas, debemos considerar este aspecto como negativo para la salud bucal.

### 4.1.2. Primer trimestre de embarazo

Dado a que buena parte de las enfermedades que aparecen durante el embarazo tienen relación con el nivel de instrucción y los hábitos de la embarazada, consideramos que los estilos de vida son uno de los determinantes principales de la salud bucal. Estas razones nos hacen considerar que la promoción de hábitos saludables es una de las medidas que más puede contribuir a la esperanza y calidad de vida de la misma.

Para lograr esto se necesitará de la captación precoz del embarazo por el médico de la familia, con el cual es imprescindible mantener una estrecha vinculación. Solo el esfuerzo coordinado del estomatólogo y el médico garantizará crear guías o pautas que puedan beneficiar la salud bucal materna y prenatal, esto es reafirmado por varios autores.

- Durante este trimestre se deberá evitar cualquier tratamiento dental, salvo las emergencias. Si hemos visitado al dentista antes como medida de prevención, reduciremos el riesgo de emergencia considerablemente.
- Mantener una higiene bucal adecuada
- Evite exponerse a fuentes de radiación: Durante este trimestre deberemos de evitar las radiografías. Hay que tener en cuenta que son muchas las

mujeres que están embarazadas y no lo saben, siendo esto un peligro para el feto.

### 4.1.3. Segundo trimestre de embarazo

En el segundo trimestre de embarazo desaparecen algunas molestias del principio, como la constante sensación de cansancio y, a menudo, las náuseas y vómitos. Muchas mujeres reconocen sentirse más fuertes y positivas en este período.

Este periodo será el más adecuado para realizar los tratamientos odontológicos que no pueden esperar.

- Siga manteniendo una higiene bucal exquisita (Cuidados e instrucciones de higiene dental durante el embarazo)
- Si es imprescindible hacer radiografías, se tomarán medidas preventivas, colocando a la paciente un delantal plomado

### 4.1.4. Tercer trimestre de embarazo

Durante este periodo se debe evitar cualquier tratamiento odontológico, salvo las emergencias, debido al estado avanzado de gestación.

- Siga manteniendo una higiene bucal adecuada
- Si es imprescindible hacer radiografías, se tomarán medidas preventivas colocando a la paciente un delantal plomado

**Cada embarazo cuesta un diente**

Afortunadamente esta creencia que el calcio para el futuro bebé es tomado de los dientes, actuales investigaciones pueden no validar creencias erróneas, ya que el calcio es extraído de los huesos de la madre.

Es cierto que debido a ciertas alteraciones hormonales y digestivas durante el embarazo existe un mayor riesgo a padecer:

**Enfermedades de la encía** (gingivitis y periodontitis)

Existe una tendencia al aumento del sangrado de las encías: Aunque le sangren las encías al cepillarse no debe de dejar de hacerlo.

**Caries dental**

La primera etapa en el desarrollo de la caries es el depósito, también denominado placa, una película de productos precipitados de saliva y alimentos en los dientes. Esta placa está habitada por un gran número de bacterias disponibles fácilmente para provocar la caries dental. De estas, el asociado con la enfermedad es el *Estreptococo mutans*. Sin embargo, esta bacteria depende en gran parte de los hidratos de carbono o azúcares para su alimento. A partir de este sustrato, las bacterias producen ácidos, en particular el ácido láctico y enzimas proteolíticas. Los ácidos son la causa principal de la caries, porque las sales de calcio de los dientes se disuelven lentamente en un medio ácido, y una vez que se han absorbido, la matriz orgánica restante es digerida rápidamente por las enzimas proteolíticas". [39]

### 4.1.5. Alteraciones digestivas durante el embarazo

"Náuseas matinales, alteraciones en el tránsito intestinal o ardores de estómago se deben a las secreciones hormonales propias del embarazo. Bajo el efecto de la progesterona, el estómago y el intestino se vuelven «perezosos». La solución no siempre pasa por el uso de medicamentos; en muchos casos, un simple cambio en los alimentarios ayudará a sentirse mejor.

**Náuseas en el embarazo**

Las náuseas del embarazo no afectan al bebé de ninguna manera, a menos que usted pierda peso, como sucede con el vómito intenso. La pérdida de peso leve durante el primer trimestre no es raro cuando las mujeres tienen síntomas moderados y no es dañino para el bebé.

---

[39] **Maribel de las Mercedes Bastarrechea Milián; Estela Gispert Abreu; Bárbara García Triana ; María Isabel Ventura Hernández; Nayda Nasco Hidalgo** Consideraciones para la atención estomatológica integral y sistemática durante el embarazo según riesgos, fecha de modificación oct-diciembre 2010, disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75072010000400005&script=sci_arttext

La sensación de náuseas no debe de impedir realizar una higiene dental correcta. Esta sensación puede aparecer por las mañanas a la hora de realizar el cepillado de dientes.

**Vómitos en el embarazo**

Los vómitos durante el embarazo pueden afectar al esmalte dental debido a su contenido ácido. Es importante que después de producirse el vómito no se cepille los dientes ya que esto podría producir un desgaste de la superficie dental al combinar:

- La desmineralización del esmalte por el efecto ácido
- El efecto abrasivo del cepillado mecánico.

En estos casos lo más recomendable es que se enjuague con agua o una solución de flúor.

**Reflujo esofágico fisiológico**

Durante el embarazo aumenta la presión en el estómago, pudiendo producirse el paso de contenido gástrico del estómago hacia el esófago. El esófago es el conducto que une el estómago con la cavidad bucal.

La causa sería el aumento de la presión intraabdominal. En estos casos se puede producir sensación de mal aliento.

### 4.1.6. Alteraciones en la encía durante el embarazo

Durante el embarazo existe un aumento a padecer de las enfermedades de las encías (gingivitis y periodontitis)

Estas alteraciones de la encía se muestran en forma de:

- Gingivitis del embarazo
- Granuloma en la mujer embarazada

Debido a los cambios hormonales las encías tienden a aumentar de tamaño y a adquirir un color rojo encendido en los márgenes. Estas encías pueden sangrar espontáneamente o con el cepillado de dientes. También aparece en ocasiones la sensación de mal aliento.

Con un correcto tratamiento de encías y una higiene bucal adecuada esta situación es totalmente controlable.

En pacientes embarazadas con enfermedades avanzadas y no controladas de la encía (periodontitis) se ha detectado una relación con Parto Prematuro.

### 4.1.7. Alteraciones en los dientes durante el embarazo

No se ha podido establecer una relación directa entre el embarazo y una pérdida de calcio.

Aún así es cierto que hay un mayor riesgo a padecer caries dental. Esto se debe a:

- Descuido en los hábitos de higiene oral
- Aumento en el consumo de alimentos azucarados
- Naúseas y vómitos durante el embarazo
- Modificación en la composición de la saliva

**Dieta durante el embarazo**

El cumplimiento de la ingesta diaria recomendada (IDR) para diferentes componentes de la dieta durante el embarazo, es un factor relacionado con la morbimortalidad materno-fetal, problema que forma parte de los programas sanitarios de vigilancia y prevención.

Las diferentes sociedades científicas recomiendan durante la gestación una dieta variada, con suplementación farmacológica ocasional de determinadas

sustancias como hierro y ácido fólico, éste incluso desde el periodo preconcepcional."[40]

### 4.1.8. El tratamiento odontológico en la mujer embarazada

"Se debe evitar cualquier tratamiento odontológico durante todo el embarazo, siendo el segundo trimestre el más adecuado en caso de ser necesario. Excepciones son los tratamientos de urgencia y las limpiezas dentales profesionales si fueran necesarias.

Durante el primer trimestre se debe evitar cualquier tipo de tratamiento, ya que en este periodo se produce la formación de los órganos en el feto. Al ser células inmaduras, son más sensibles a las radiaciones y los fármacos. Debemos de tener en cuenta que algunas mujeres desconocen en este periodo que están embarazadas.

### 4.1.8. El tratamiento Odontológico en la Mujer Embarazada

Durante la consulta es necesario tener en cuenta varios aspectos, los cuales ayudaran al clínico a establecer un plan de tratamiento adecuado para la gestante.

El uso de tetraciclinas está totalmente contraindicado durante todo el embarazo y la lactancia.

Consideraciones durante la gestación sobre:

- Los anestésicos locales en odontología durante el embarazo
- El uso de antibióticos durante el embarazo
- Radiografías dentales durante el embarazo

### 4.1.9. Consejos durante el embarazo

---

[40] **J. A. Irles Rocamora, E. M. ª Iglesias Bravo, S. Avilés Mejías, E. Bernal López, P. Benito de Valle Galindo, L. Moriones López, A. Maeztu Aznar y D. Mingo Canal,** Valor nutricional de la dieta en embarazadas sanas. Resultados de una encuesta dietética en gestantes, Fecha de modificación; Octubre del 2007.Disponible en:http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75072010000400005&script=sci_arttext

- Evite la automedicación durante todo el embarazo
- Durante el embarazo siga una dieta:
    - Apetitosa en vitaminas y minerales
    - Reduzca en lo posible la ingesta de alimentos azucarados
- Evite el consumo de tabaco
- Si acude a su dentista de confianza y sospecha estar embarazada comuníqueselo
- Una visita previa al embarazo reducirá considerablemente el riesgo de aparición de infecciones y dolor en la boca durante el mismo
- La salud oral y las medidas de higiene dental deben de ser adecuadas Después del Embarazo".[41]

[41] **Dra. Hilda Elia Rodríguez Chala y Dra. Melvis López Santana**, El embarazo. Su relación con la salud bucal, Disponible en: bvs.sld.cu/revistas/est/vol40_2_03/est09203.htm. Fecha de Modificación: 2003.

# METODOLOGÍA

## Tipo de Estudio

El Estudio es de tipo Descriptivo Observacional porque pude determinar la presencia de enfermedades gingivales, y mediante los análisis de laboratorio pude identificar a los microorganismos presentes en el surco gingival de las pacientes embarazadas que presentan gingivitis, Este tipo de estudio se consideró transversal porque se estudio un fenómeno en un momento determinado.

## Universo

El universo estará integrado por 63 pacientes de 15 a 43 años que acuden a ser atendidas en el Hospital Isidro Provincial General Isidro Ayora en el área de Ginecología por presentar Gingivitis durante el periodo Febrero- Agosto del 2011.

## Criterios de Inclusión

- Las pacientes que participaron en el presente estudio fueron seleccionadas por la presencia de Gingivitis.
- Las pacientes que acudieron al Hospital Provincial General Isidro Ayora al Área de Consulta externa de Ginecología.
- Pacientes comprometidos entre las edades de 15 a 43 años.
- Pacientes que bajo su consentimiento quisieron colaborar en la Investigación.

## Criterios de Exclusión

- Pacientes que no se encuentren en estado de Gestación
- Pacientes mayores a 43 años de edad.
- Pacientes que no desean colaborar en la Investigación.
- Pacientes que al Examen Periodontal den como resultado Periodontitis.

**Instrumentos de Investigación**

Para la respectiva recolección de datos, se empleó el formato de la Historia Clínica Periodontal utilizada en la Carrera de Odontología de la U.N.L.

La recolección de muestras solamente se realizará los días lunes, martes, y miércoles debido a que el periodo de incubación de los microorganismos se efectúa en 48 horas

**TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS**

Las técnicas utilizadas para la identificación de Gingivitis fueron las siguientes:

Se utilizó el **PSR**, del inglés "Periodontal Screening and Recording", es un examen periodontal utilizado por el odontólogo general para valorar de forma rápida y sencilla el estado periodontal del paciente.

Para llevarlo a cabo se requiere una sonda periodontal, que en su extremo tiene una esfera de 0.5 mm. de diámetro, y en la porción central de su parte activa, una banda que indica dos longitudes: 3.5 mm en su inicio, y 5.5 mm. en su extremo distal.

Se dividen las arcadas dentarias en seis sextantes, partiendo de la pieza más posterior superior derecha hasta el primer premolar superior derecho, que corresponde al primer sextante. Luego el segundo sextante involucra el sector anterior superior, es decir de canino a canino, y así prosigue dividiendo las arcadas siguiendo el sentido de las agujas del reloj.

Se examinan al menos seis profundidades alrededor de cada diente, introduciendo suavemente la sonda en el surco gingivodentario: mesiovestibular, vestibular, distovestibular, mesiopalatino/lingual, palatino/lingual y distopalatino/lingual.

**Valoración y asignación de calificaciones**

Calificación 0: En el surco más profundo del sextante, la banda de la sonda se encuentra visible por completo. No se produce hemorragia, ni hay cálculo supragingival o subgingival, ni márgenes defectuosos que retengan placa

dental. Estas características denotan un grado de salud gingival óptimo. Estos pacientes sólo requieren de tratamiento preventivo.

**Calificación 1:** En el surco más profundo del sextante, la banda de la sonda se encuentra visible por completo, pero al sondear cuidadosamente el surco, se produce hemorragia gingival. No existe cálculo supragingival ni subgingival, ni márgenes defectuosos que retengan placa dental. En estos pacientes se debe eliminar la placa supragingival y subgingival y enseñar técnicas adecuadas de higiene oral.

**Calificación 2:** En el surco más profundo del sextante, la banda de la sonda se encuentra visible por completo, pero al sondear cuidadosamente el surco, se produce hemorragia gingival. Además existe cálculo supragingival o subgingival, márgenes defectuosos, o ambos. En estos pacientes se debe eliminar el cálculo y la placa supragingival y subgingival, y corregir los márgenes defectuosos si los hubiera. Se debe enseñar técnicas de higiene oral adecuadas para el paciente.

**Calificación 3:** En el surco más profundo del sextante, la banda de la sonda se encuentra parcialmente sumergida. Esta situación indica una profundidad al sondaje mayor a 3.5 mm. Además existe sangramiento y/o características patológicas como las ya vistas. Estos pacientes requieren de un periodontograma completo del sextante afectado, y si se alcanzaran dos o más calificaciones 3, se debe realizar un periodontograma completo de toda la boca, además de un diagnóstico periodontal y plan de tratamiento adecuado.

**Calificación 4:** En el surco más profundo del sextante, la banda de la sonda se encuentra totalmente sumergida, lo cual indica una profundidad de más de 5.5 mm. En estos pacientes se debe realizar un periodontograma completo de toda la boca, un diagnóstico periodontal, y un plan de tratamiento adecuado.

Se debe adjuntar un asterisco junto al número de calificación, si en el sextante hubiera movilidad dentaria patológica, compromiso de furca, alteración mucogingival o recesión gingival mayor a 3.5 mm.

- Para la realización de ésta investigación se obtuvo el consentimiento informado de las pacientes en estado de gestación que acuden al Hospital Provincial General Isidro Ayora.
- Se explicó al paciente todos los aspectos relacionados con el estudio de enfermedad Periodontal, Procedimiento para el examen
- Se llenó el periodontograma historia clínica que fue tomada de la Facultad de Odontología de la U.N.L que fue utilizada para este estudio. Se obtuvo la siguiente información: datos generales del paciente, Estado General de Salud, gestación, Antecedentes, Problemas y posibles complicaciones.
- En el examen Periodontal se realizó un sondaje, el mismo que nos determinará el grado de afección Gingival.
- De inmediato se procedió a la toma de muestra con las curetas de Periodoncia (Lo realizaremos con ellas debido a que presentan la forma necesaria en su parte activa, para hacer el arrastre de bacterias presentes en el surco, a más de que estas son esterilizadas antes de la toma de muestras).
- Antes de proceder a la toma de muestras el instrumental a ser utilizado se lo retiró de la Clínica Odontológica donde es sometido a esterilización.
- Los medios de cultivo son retirados del Centro de Diagnóstico guardado en una funda hermética, la cual conservara la temperatura al momento del traslado al hospital.
- Asepsia de la mesa auxiliar así como de sus alrededores con el fin de obtener resultados reales en la identificación de microorganismos.
- Se realizó el diagnóstico respectivo a las pacientes, llenar la historia clínica, así como el periodontograma.
- Se encendió la lámpara de alcohol previo a la toma, con la parte activa de la cureta procedimos a retirar placa bacteriana presente en el surco , levante la tapa de la caja de plástico, retiré la cureta de la cavidad bucal, e inmediatamente se hice el frotis, cerré la caja, rotule , y de inmediato fue enviada al laboratorio.

- Incubación
- Cultivo

## PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS

A continuación presento los resultados en tablas con valores absolutos y relativos (%) con sus respectivas interpretaciones; se utilizó el procesador de texto Microsoft Office Word, y la Hoja de Cálculo Excel para tablas.

# PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

**Tabla N° 1**

**Población de Mujeres Embarazadas que acuden al Hospital Provincial General Isidro Ayora por Rango de edad**

| Área de Consulta Externa | | |
|---|---|---|
| **Rango de Edad** | **Total** | **Porcentaje** |
| **15-20** | **13** | **23.64** |
| **21-30** | **34** | **61.82** |
| **31-40** | **7** | **12.72** |
| **41-43** | **1** | **1.82** |
| **Total** | **55** | **100,00** |

Fuente: Historia Clínica Periodontal de la Clínica Odontológica U.N.L.
Autor: Andrea Mena Tandazo

**Interpretación:**

Después de haber tabulado y analizado todos los datos podemos darnos cuenta que la mayoría de pacientes que acudieron a la consulta ginecológica y participaron del presente trabajo de investigación están dentro del rango de 21-30 años de edad con un 61.82%, mientras que en el rango de 15-20 años tenemos un 23.64%, de 31-40 años arrojó un 12.72%, obteniendo las menores cifras en rango de 41-43 años con 1.82%.

**Tabla N° 1.1.**

**Pacientes que presentan Gingivitis**

| Edad | Gingivitis Crónica Marginal Generalizada | | Gingivitis Crónica Marginal Localizada | | Gingivitis Crónica Avanzada Localizada | | Gingivitis Crónica Avanzada Generalizada | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Total | % | Total | % | Total | % | Total | % |
| 15-20 | 10 | 18.18 | - | - | 3 | 5.45 | - | - |
| 21-30 | 29 | 52.73 | - | - | 3 | 5.45 | 2 | 3.64 |
| 31-40 | 6 | 10.91 | - | - | - | - | 1 | 1.82 |
| 41-43 | 1 | 1.82 | - | - | - | - | - | - |
| Total | 46 | 83.64 | - | - | 6 | 10.90 | 3 | 5.46 |

Fuente: Historia Clínica Periodontal
Autor: Andrea Mena

## Interpretación

Los valores de la presencia de Gingivitis fueron los siguientes; de acuerdo al rango de edad y en base al grado de afección periodontal, valores que serán descritos desde el porcentaje más alto, y descendiendo hacia las mínimas cifras: **Gingivitis Crónica Marginal Generalizada** en el rango de 21-30 años: 52.73%,15-20 años: 18.18%, 31-40 años: 10.91%, y en el rango de 41-43 años: 1.82%, **Gingivitis Crónica Marginal Localizada**: no se obtuvo ningún valor, **Gingivitis Crónica Avanzada Localizada**: de 15-20 años, se obtuvo 5.45%, obteniendo el mismo valor en el rango de 21-30 años, los siguientes rangos no arrojaron ningún valor, **Gingivitis Crónica Avanzada Generalizada:** de 21-30 años: 3.64%, y en el rango de 31-40 1.82 %, en los demás rangos no se obtuvo ningún valor.

## Tabla N° 1.3.

## Bacterias identificadas en el surco gingival de las pacientes embarazadas mediante Análisis de Laboratorio

| Bacterias Identificadas | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Edad | Estreptococo Saprofiticos | | Estreptococos Mutans | | Estafilococo Epidermis | | Lactobacilos s.p. | | Candida s.p. | | Estreptococo Hemolitico | | Candida Albicans | |
| 15-20 | Total | % | Total | % | Total | % | Total | % | Total | % | Total | % | Total | % |
| | 4 | 7.27 | 3 | 5.45 | 4 | 7.27 | 2 | 3.64 | 2 | 3.64 | 1 | 1.82 | 1 | 1.82 |
| 21-30 | 12 | 21.82 | 11 | 20 | 8 | 14.55 | 4 | 7.27 | 5 | 9.09 | 1 | 1.82 | 1 | 1.82 |
| 31-40 | 6 | 10.90 | 2 | 3.64 | 1 | 1.82 | 3 | 5.45 | - | - | - | - | 1 | 1.82 |
| 41-43 | - | - | 2 | 3.64 | 1 | 1.82 | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Total | 23 | 39.99 | 18 | 32.73 | 14 | 25.46 | 9 | 16.36 | 7 | 12.73 | 2 | 3.64 | 3 | 5.46 |

Fuente: Informe del Antibiograma del Centro de Dx "U.N.L."

Autor: Andrea Mena

### Interpretación:

En la cavidad bucal se deben considerar: dientes, lengua, paladar y saliva. En esta región solemos encontrar *S. aureus* y *S. epidermidis*, así como sus variantes anaeróbicas. Varias especies de *Streptococcus*, particularmente *S. salivarius* y *S, mitis*, están ampliamente repartidas por toda la boca, con predominancia de algunas especies particulares en determinados sitios concretos. En la saliva suele ser común las cepas pigmentadas de especies de: Neisseria, *Moraxella* (*Branhamanella) catharralis*, *Veillonella*, corinebacterias aeróbicas, etc. Igualmente, podemos encontrar especies de enterobacterias como *E. coli* y *K. pneumoniae* en la saliva. Finalmente, en los dientes abundan especies bacterianas anaeróbicas.

Los resultados se presentan en un análisis estadístico desde los porcentajes más significativos hasta las mínimas cifras, con ello tenemos que los microorganismos de

mayor prevalencia encontrados en el surco gingival son: Estafilococos Saprofiticos con 21.82%, Estreptococos Mutans con 20%, Estafilococo Epidermis con 14.55%, Lactobacilos s.p. 7.27%, Candida s.p. con 9.09%, en las gestantes de 21-30 años teniendo en este rango un predominio con la mayoría de bacterias que se encontraron durante el análisis microbiológico, En las gestantes de 15-20 y de 21-30 años obtuvimos las mínimas cifras durante el estudio, bacterias que fueron identificadas con el valor de 1.82% en: Estreptococo Hemolitico del Grupo A, Candida Albicans, con su valor respectivo, en las gestantes de 31-40 años obtuvimos el mínimo valor de 1.82% en Candida Albicans.

El presente análisis revela la significancia de las cifras en rango de 21-30 años de edad lo cual es argumentado en base a la situación gestacional, que predispone a la futura madre a presentar gingivitis, y en su efecto tener un ascenso de esta afección en el segundo y tercer trimestre de embarazo, para tener su descenso después del parto.

Es de vital importancia decir que los microorganismos analizados en la presente interpretación son de predominio bucal ya que gracias a los medios que presenta la cavidad, estos pueden formar distintas colonias.

## Tabla N° 2

## Bacterias Identificadas en pacientes con Gingivitis Crónica Marginal Generalizada

| Rango de Edad | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Bacterias | 15-20 | | 21-30 | | 31-40 | | 41-43 | |
| | Total | % | Total | % | Total | % | Total | % |
| Estafilococo Saprofitico | 2 | 3.64 | 13 | 23.64 | 2 | 3.64 | - | - |
| Estreptococos Mutans | 2 | 3.64 | 9 | 16.36 | 2 | 3.64 | - | - |
| Estafilococo Epidermis | 3 | 5.45 | 7 | 12.73 | 1 | 1.82 | 1 | 1.82 |
| Lactobacilos s.p. | 2 | 3.64 | 4 | 7.27 | 2 | 3.64 | | |
| Candida s.p. | 1 | 1.82 | 5 | 9.09 | - | - | | |
| Estreptococo Hemolitico | 1 | 1.82 | - | - | - | - | | |
| Candida Albicans | 1 | 1.82 | 1 | 1.82 | | | | |
| Total | 12 | 21.83 | 39 | 70.91 | 7 | 12.74 | 1 | 1.82 |

Fuente: Historia Clínica Periodontal, Antibiograma.

Autor: Andrea Mena Tandazo

### Interpretación

Se identifico a la Gingivitis Crónica Marginal Generalizada como la patología gingival de mayor prevalencia en las gestantes que se encuentran en el rango de 21-30 años de edad, y a continuación tenemos las bacterias identificadas mediante el análisis.

Los siguientes valores serán expuestos desde las cifras más altas:

Las bacterias que influyen para el desarrollo de la Gingivitis en el rango de 21-30 años son: Estafilococo Saprofitico con 23.64%, Estreptococos Mutans con 16.36, Estafilococo Epidermis con 12.73%, Lactobacilos s.p. 7.27%, Candida s.p. 9.09, Candida Albicans 1.82%.

Los valores intermedios se encuentran en el rango de 15-20 años, en el cual encontramos los siguientes microorganismos: Estafilococo Epidermis con 5.45%, Estafilococo Saprofitico, Estreptococos Mutans, Lactobacilos s.p. con 3.64% respectivamente, Candida s.p., Estreptococo Hemolitico, Candida Albicans con 1.82% respectivamente.

Las mínimas cifras se encuentran en los rangos 31-40, y 41-43 años los cuales no fueron relevantes.

**Tabla N° 2.1.**

**Bacterias Identificadas en pacientes con Gingivitis Crónica Avanzada Generalizada**

| Rango de Edad | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Bacterias | 15-20 | | 21-30 | | 31-40 | | 41-43 | |
| | Total | % | Total | % | Total | % | Total | % |
| Estafilococo Saprofitico | - | - | 1 | 1.82 | - | - | - | - |
| Estreptococos Mutans | - | - | - | - | 1 | 1.82 | - | - |
| Estafilococo Epidermis | - | - | 1 | 1.82 | - | - | - | - |
| Lactobacilos s.p. | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Candida s.p. | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Estreptococo Hemolitico | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Candida Albicans | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Total | 0 | 0 | 2 | 3.64 | 1 | 1.82 | 0 | 0 |

Fuente: Historia Clínica Periodontal, Antibiograma.

Autor: Andrea Mena Tandazo

**Interpretación:**

Se identifico a la Gingivitis Crónica Avanzada Generalizada como la patología que arrojo los mínimos resultados dentro del estudio, y a continuación tenemos las bacterias identificadas: Estafilococos Saprofiticos, Estafilococo Epidermis 1.82% respectivamente, en el rango de 21-30 años, siendo las únicas bacterias identificadas.

En el rango de 31-40, Estreptococos Mutans con 1.82%, siendo la única bacteria identificada. En los rangos de 15-20, 41-43 no se obtuvo ninguna cifra

**Tabla N° 2.2.**

**Bacterias Identificadas en pacientes con Gingivitis Crónica Avanzada Localizada**

| Rango de Edad | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Bacterias | 15-20 | | 21-30 | | 31-40 | | 41-43 | |
| | Total | % | Total | % | Total | % | Total | % |
| Estafilococo Saprofitico | 1 | 1.82 | - | - | 2 | 3.64 | - | - |
| Estreptococos Mutans | 1 | 1.82 | 2 | 3.64 | - | - | - | - |
| Estafilococo Epidermis | 1 | 1.82 | - | - | - | - | - | - |
| Lactobacilos s.p. | - | - | - | - | 1 | 1.82 | - | - |
| Candida s.p. | 1 | 1.82 | - | - | - | - | - | - |
| Estreptococo Hemolitico | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Candida Albicans | - | - | - | - | 1 | 1.82 | - | - |
| Total | 4 | 7.28 | 2 | 3.64 | 4 | 7.28 | 0 | 0 |

Fuente: Historia Clínica Periodontal, Antibiograma.

Autor: Andrea Mena Tandazo

**Interpretación:**

Se identifico a la Gingivitis Crónica Avanzada Localizada como la patología que arrojó los valores intermedios dentro del estudio, las bacterias que se identificaron son: Estreptococos Mutans con 3.64% en el rango de 21-30 años, siendo la única bacteria identificada. En el rango de 31-40 se identificó: Estreptococo Saprofitico con: 3.64%, Lactobacilos s.p., Candida Albicans con 1.82% respectivamente.

En el rango de 15-20, no se obtuvieron cifras relevantes.

**Tabla N° 3**

**Determinar los Factores locales que inducen la Gingivitis**

| F.L.P. / Edad | Factores Locales | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 15-20 | | 21-30 | | 31-40 | | 41-43 | |
| | Total | % | Total | % | Total | % | Total | % |
| Placa bacteriana | 13 | 23.64 | 31 | 56.36 | 7 | 12.72 | 1 | 1.82 |
| Apiñamiento | 8 | 14.54 | 16 | 29.09 | 3 | 5.45 | 1 | 1.82 |
| Cálculo | 9 | 13.36 | 21 | 38.18 | 7 | 12.72 | 0 | 0 |
| Obt. Desbordantes | 3 | 5.45 | 15 | 27.27 | 1 | 1.81 | 0 | 0 |
| Prot. Mal adaptadas | 1 | 1.82 | 6 | 10.90 | 4 | 7.27 | 1 | 1.82 |
| Mal oclusiones | 1 | 1.82 | 8 | 14.54 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Otros | 1 | 1.82 | 12 | 21.81 | 3 | 5.45 | 0 | 0 |

Fuente: H.C.O.U.N.L

Autor: Andrea Mena

**Interpretación:**

Para determinar la presencia de Gingivitis existen diversos parámetros dentro de los cuales las características normales se encuentran alteradas, su alteración depende de la influencia que tengan los factores locales sobre las mismas.

**Factores Locales**

Son aquellos que exacerban la enfermedad gingival, la placa bacteriana que es el primer causante de la caries, factor que desencadena la presencia de periodontopatias, el cálculo dental gracias a la cristalización de la placa, se adhiere en la superficie lingual ocasionando la retracción gingival, el Apiñamiento favorece a la acumulación de placa bacteriana e impide la higiene bucal adecuada, Obturaciones desbordantes resultan de las intervenciones deficientes que por sus irregularidades también coadyuvan a la retención de placa.

Obtuvimos los siguientes datos dentro del rango de 21-30 años, Placa bacteriana: 56.36%, Apiñamiento Dental 29.09%, Cálculo: 38.18%, Prótesis mal adaptadas: 10.90%, Obturaciones desbordantes: 27,27%, Mal Oclusiones: 14,54%, Otros: 21,81%.

## Tabla N: 3.1

## Signos y Síntomas que refieren los pacientes que presentan Gingivitis

| Rango de Edad | 15 - 20 | | | | 21 - 30 | | | | 31 - 40 | | | | 41 - 43 | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Signos | Sí | | No | | Sí | | No | | Sí | | No | | Sí | | No | |
| | Total | % | Total | % | Total | % | Total | % | Total | % | Total | % | Total | % | Total | % |
| Sangrado al cepillado | 10 | 18.18 | 3 | 5.45 | 25 | 45.45 | 10 | 18.18 | 5 | 9-09 | 2 | 3.63 | 0 | 0 | 1 | 1.82 |
| Sangrado espontaneo | 0 | O | 13 | 23.63 | 4 | 7.27 | 31 | 56.36 | 1 | 1.81 | 6 | 10.90 | 0 | 0 | 1 | 1.82 |
| Halitosis | 11 | 20 | 2 | 3.63 | 31 | 56.36 | 4 | 7.27 | 7 | 12.72 | 0 | 0 | 1 | 1.82 | 0 | 0 |
| Mal gusto | 3 | 5.45 | 10 | 18.18 | 20 | 36.36 | 15 | 27.27 | 4 | 7.27 | 3 | 5.45 | 0 | 0 | 1 | 1.82 |
| Exudado Hemorrágico | 0 | 0 | 13 | 23.63 | 1 | 1.81 | 34 | 61.81 | 2 | 3.63 | 5 | 9.09 | 0 | 0 | 1 | 1.82 |
| Exudado purulento | 1 | 1.82 | 12 | 21.81 | 3 | 5.45 | 32 | 58.18 | 2 | 3.63 | 5 | 9.09 | 0 | 0 | 1 | 1.82 |

Fuente: H.C.O.U.N.L.

Autor: Andrea Mena

**Interpretación:**

Para ratificar la presencia de Gingivitis existen signos que el paciente referirá y otros que están a la vista del clínico.

Los valores más significativos están dentro del rango de 21-30 años, y son: Sangrado al Cepillado: 45.45%, Ausencia de sangrado espontaneo: 56.36, Halitosis: 56.36%, Mal gusto 36.36%, Ausencia de Exudado hemorrágico: 61,81%, Ausencia de Exudado Purulento: 58,18%.

# DISCUSIÓN

"La gingivitis constituye una de las alteraciones periodontales comúnmente identificada en las mujeres embarazadas y aunque no existe consenso general con relación a los factores que se consideran intervienen en su aparición hay tendencia a conceptuar que el embarazo por sí mismo no causa gingivitis y los cambios patológicos del tejido gingival en este período se relacionan con la presencia de placa bacteriana, cálculo dental y el nivel deficiente de higiene bucal; interviniendo los factores hormonales exagerando la respuesta a los irritantes locales y afectando directamente la microvascularización de la encía." [42]

"El cuidado y mantenimiento adecuado de la salud gingival durante la gestación, es y sigue siendo, un tema de interés para los odontólogos. De este modo, se han hecho una serie de investigaciones para determinar ese particular estado hormonal en la gestación y su relación con la salud gingival de la mujer, todo en busca de un beneficio importante para ellas mismas y el mantenimiento de su salud bucal, particularmente gingival durante su periodo de gestante.

Esta conservación de la adecuada salud gingival particularmente en la mujer gestante, dependerá entre otros, de una adecuada remoción de la placa bacteriana." [43]

La patología Gingival de mayor prevalencia fue Gingivitis Marginal, la misma que está relacionada directamente con la acumulación de la placa para su inicio y progresión, la falta de Promoción y Prevención de la Salud Oral se vio reflejada al momento de hacer los respectivos diagnósticos a las pacientes, quienes desde ya por su estado gestacional se encuentran predisponentes a presentar afecciones gingivales.

---

[42] **MARTINEZ Malave Leonida, SALAZAR V Carmen Rosa, RAMIREZ Gisela,** "Estrato Social y Prevalencia de Gingivitis en Gestantes. Estado Yaracuy, Municipio San Felipe, Disponible en: http://wwww.actaodontológica.com/ediciones/, Fecha de Modificación: 10/05/2000.

[43] **MARIAN YAZMÍN CABRERA YÁÑEZ**, ESTUDIO MICROBIOLÓGICO DE LA BACTERIA Prevotella. intermedia EN EL SURCO GINGIVAL DE GESTANTES CONDIFERENTES GRADOS DE PLACA BACTERIANA-HOSPITAL NACIONAL DOCENTE MADRE-NIÑO SAN BARTOLOMÉ, disponible en : http://biblioteca.universia.net/html_bura/ficha/params/id/28701.html . Fecha de modificación 2004.

“Los primeros casos de respuestas gingivales exageradas durante el embarazo fueron descritos en el siglo XIX por Eiselt en 1840 y Pinard en 1877. Los trabajos de Löe y Silness (1963) muestran que los primeros signos clínicos aparecen en el segundo mes de embarazo y continúan hasta el octavo mes, observando cierta mejoría en el último mes. Sus resultados reflejan mayor severidad de manifestaciones clínicas en el tercer y octavo mes, volviendo a la normalidad al segundo mes postparto. Encuentran que los mayores incrementos en los índices gingivales se producen en torno a los incisivos. Se encuentran las observaciones realizadas por Raber- Durlacher (1994) quien obtiene mayores valores de inflamación y sondaje en la zona anterior. Cohen y cols (1969, 1971) y Samant y cols (1976), encuentran por contra, que los mayores cambios en el índice gingival se producen tanto en el primero como en el segundo trimestre del embarazo, hallando mayores valores de inflamación en la mandíbula que el maxilar.”[44]

El campo de la microbiología es amplio, y denota una importancia fundamental esclareciendo que la presencia de bacterias desencadena la aparición de enfermedades, por ello los avances Científicos y Tecnológicos han ampliado cada vez más estudios.

“Los estudios fueron apareciendo y en 1981, Jensen relaciona la presencia de la bacteria Prevotella intermedia, con el aumento de las hormonas sexuales en el suero sanguíneo. Un año más tarde, en 1982 Kornman y Loesche, afirman que la Prevotella intermedia tiene afinidad por el estradiol y la progesterona.

J.E. Raber-Durlacher, W. Leene y col. en 1993, basados en experimentos in vitro demuestran que tanto la progesterona como el estradiol pueden sustituir a la vitamina K, un factor esencial de crecimiento para Prevotella intermedia y así verse relacionada esta bacteria con la condición gestacional en la mujer. En el año 1995, Tsai CC y Chen KS (China) realizan “Un estudio de hormonas sexuales en el fluido crevicular gingival y las bacterias pigmentadas de negro en la placa

[44] **FIGUERO-RUIZ E. PRIETO I. BASCONES-MARTÍNEZ A**, Cambios hormonales asociados al embarazo .Afectación gíngivo-periodontal, Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v18n2/original4.pdf, Fecha de Modificación, Noviembre del 2005.

subgingival de mujeres embarazadas" y afirman que la Prevotella intermedia puede usar las hormonas sexuales femeninas como la progesterona y el estradiol como nutrientes (encontrándose éstas aumentadas en el fluido crevicular).
De este modo las investigaciones fueron llegando a la conclusión de que esta bacteria, la Prevotella intermedia, puede incrementarse en la gestación debido a que se alimentará de las hormonas esteroideas de la mujer en esa condición particular.

Queda así, establecida la directa relación de esta bacteria con la condición hormonal en la gestación. Sin embargo, surge una interrogante, que es la base del presente estudio: ¿Existe acaso una relación adicional entre la bacteria Prevotella intermedia y los grados de placa bacteriana en las mujeres gestantes?

Los resultados del presente estudios son claros, y puede confirmarse la hipótesis. Se encuentra una relación, y puede describirse de la siguiente manera: cuando la higiene bucal es BUENA el 80% de las gestantes presentan un ESCASO crecimiento bacteriano con una significancia estadística para un. Sin embargo, el crecimiento bacteriano de la Prevotella intermedia llega a ser MODERADO tanto en el 51,14% de las gestantes con higiene bucal REGULAR, como en el 57,14% de gestantes con higiene bucal MALA. Es importante resaltar que tanto las gestantes con higiene bucal REGULAR y como con MALA, presentan la misma tendencia de crecimiento bacteriano para la bacteria Prevotella intermedia (MODERADO), así estos resultados están sujetos a investigarse más, y tratar de encontrar la causa de esta igualdad del crecimiento bacteriano en ambas condiciones de higiene bucal.

Todo lo anterior denota que cuanto mayor sea el grado de placa bacteriana se incrementa el crecimiento de esta bacteria en el surco gingival de las gestantes.
Dada la complejidad del Estudio Microbiológico, el presente tema de Investigación realiza un estudio general de bacterias presentes en el surco gingival de las gestantes que presentan gingivitis, a diferencia de otros estudios en esta ocasión se hizo el aislamiento exacto de una bacteria específica, sino de aquellas que se

encuentran desencadenando el inicio y progreso de afección gingival entre las cuales pudimos destacar que de los 55 casos examinados lograron aislar 7 especies bacterianas. Los géneros bacterianos más frecuentemente aislados estuvieron representados por: Estafilococos Saprofiticos: 21.82%, Estreptococos Mutans: 20 %, Estafilococo Epidermis: 14.55 %, Lactobacilos s.p.: 7.27%, Candida s.p. 9.09, Estreptococo Hemolítico : 1.82%, Candida Albicans: 1.82%.

Cabe destacar que por la escasa información que existe acerca de este tema así como la integración de procedimientos odontológicos con los de análisis clínico de laboratorio es muy difícil establecer una discusión amplia en la cual se valore y compare explícitamente los resultados de la presente investigación con las deducciones de otra investigación actual.

# CONCLUSIONES

**Al terminar el trabajo investigativo pude concluir lo siguiente:**

1. La mayor cantidad de mujeres embarazadas que acuden al “Hospital Provincial General Isidro Ayora” comprenden las edades de 21-30 años de edad con un 61.82%, mientras que en el rango de 15-20 años tenemos un 23.64%, de 31-40 años arrojó un 12.72%, obteniendo las menores cifras en rango de 41-43 años con 1.82%.

2. Los microorganismo de mayor prevalencia encontrado en el surco gingival de las gestantes son: Estafilococos Saprofiticos con 21.82%, Estreptococos Mutans con 20%, Estafilococo Epidermis con 14.55%, Lactobacilos s.p. 7.27%, Candida s.p. con 9.09%, teniendo en el rango de 21-30 un predominio con la mayoría de bacterias que se encontraron durante el análisis microbiológico.

3. Las bacterias que presentaron los valores más significativos en el análisis son: Estafilococo Saprofiticos con 23.64%, Estreptococos Mutans con 16.36%, Estafilococo Epidermis con 12.73%, Lactobacilos s.p. 7.27%, Candida s.p. 9.09%, Candida Albicans 1.82%., las mismas que influyen para el desarrollo de Gingivitis Crónica Marginal Generalizada en las gestantes de 21-30 años.

4. Los factores Locales que inducen a la aparición de Gingivitis son: Placa bacteriana: 56.36%, Apiñamiento Dental 29.09%, Cálculo: 38.18%, Prótesis mal adaptadas: 10.90%, Obturaciones desbordantes: 27,27%, Mal Oclusiones: 14,54%, Otros: 21,81%, en el rango de 21-30 años, y los signos y síntomas que la Gingivitis refiere son: Sangrado al Cepillado 45.45%, Sangrado Espontaneo 7.27%, Halitosis 56.36, Mal gusto 36.36% en las gestantes del mismo rango de edad.

# RECOMENDACIONES

**De acuerdo a la Información obtenida se recomienda lo siguiente:**

- Que se fomente estos tipos de investigación para de esta manera lograr concientizar a las mujeres embarazadas la importancia de mantener un estado de salud bucodental antes, durante y después del embarazo.

- Trabajo conjunto entre el área de Ginecología, Odontología, Laboratorio Clínico, con el objetivo de identificar las bacterias presentes en el surco gingival de las pacientes embarazadas mediante un análisis microbiológico, para ejecutar medidas de intervención, motivación, y prevención.

- Mediante el análisis emprender un plan de tratamiento estricto para diagnosticar, tratar y revertir la Gingivitis, lo cual nos permitirá mejorar la atención al paciente y solucionar sus problemas de salud de una manera efectiva.

- Dada que la Enfermedad Periodontal se puede prevenir y tratar, debe ser el Odontólogo el que tenga la responsabilidad de diagnosticar y tratar adecuadamente a las gestantes, por ello se debería sugerir al Hospital Provincial General Isidro Ayora, hacer una complementación en los controles incluyendo la consulta odontológica, mediante la cual se brinde atención odontológica antes, durante y después del embarazo con el objetivo de evitar la aparición y progresión de afecciones Gingivales, mediante la : promoción y prevención de la salud oral ( Charlas educativas, Profilaxis, Fluorización).

## Bibliografía


1. **Álvarez. M. V. Boquet E.,** Manual de Técnicas en Microbiología Clínica, Segunda Edición, 1999.

2. **Negroni Martha.,** Microbiología Estomatológica, Editorial Segunda Edición, Panamericana, 1999, Págs. 203-215

3. **Nolte W.** Microbiología Odontológica, Cuarta Edición, Editorial Interamericana, 1985, Págs. 206-238, 665-687

4. **Prichard.John F.** Enfermedad Periodontal Avanzada, Cuarta Edición, 1999, Págs., 1-2-3-4-7 -8-13-124-126-129.

5. **FERRO Camargo María Beatriz, GÓMEZ Guamán Mauricio**, Fundamentos de la Odontología Segunda Edición, LONDOÑO Suárez Lina, SANCHEZ Barrientos Silvia, Págs. 61,69.

6. **LINDHE Lang Karring**, Periodontología Clínica e Implantología Odontológica, Segunda Edición, Pág. 313.

7. **CARRANZA Fermín Alberto, SNAJDER Norma G**, Compendio de Periodoncia, quinta Edición, Editorial Médica Panamericana, Págs. 1-17., 49-50.

8. **BOTERO U Jaime, JÚBIZ H Alfonso. HENAO Guillermo**. Obstetricia y Ginecología, Séptima Edición, Editorial IB, Págs. 97,99.

9. **Brooks Geo, Butel Janet**, Microbiología Medica de Jawetz, Melnick y Adelberg, 17a. Edición, Editorial El Manual Moderno, 2002.

10. **García Ja.** Infecciones de Origen Odontógeno. Madrid, Editorial Denstisnet. 2000, Págs.

11. **Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración**, Manual de Higiene Bucal, Editorial Panamericana 2009, Pág.47.

12. **SILVA Silva Hernán**, Medicina Legal y Psiquiatría forense. Medicina Legal, Editorial Jurídica de Chile, Tomo I, Cap. IV, Pág. 144.
13. **HARMON Gilbert**, Manual de Embarazo y Parto de Alto Riesgo, Tercera Edición en Español, Editorial Elsevier, Cap. I, Fisiología , Valoración, Terapia de Integración. Pág.1.
14. **CRAIG J Grace,** Desarrollo Psicológico, Octava Edición, Cap. 1, Introducción a la Materia y Desarrollo Prenatal, Pag. 50,51.
15. **RODRIGUEZ Rivera Víctor Manuel, MAGRO Edurne Simón**, Bases de la Alimentación Humana, Editorial Netbiblio 2008, Cap. 2, Nutrición y Dietética en las etapas de la vida, Pág.462.
16. **GIL Hernández Ángel,** Tratado de Nutrición Tomo III, Editorial Panamericana Mayo 2010, Cap. 5 Nutrición durante la lactancia, Pag. 138-140.

## Wegrafia

1. **José LIEBANA, Ana María CASTILLO, Marta ÁLVAREZ**, Enfermedades Periodontales: Consideraciones Microbiológicas disponible en: www.medicinaoral.com/pobmed/medoral/vqsuppl_i_p82.pdf., fecha de Modificación 2004,2009.

2. **MARIAN YAZMÍN CABRERA YÁÑEZ**, ESTUDIO MICROBIOLÓGICO DE LA BACTERIA Prevotella. intermedia EN EL SURCO GINGIVAL DE GESTANTES CONDIFERENTES GRADOS DE PLACA BACTERIANA-HOSPITAL NACIONAL DOCENTE MADRE-NIÑO SAN BARTOLOMÉ, disponible en : http://biblioteca.universia.net/html_bura/ficha/params/id/28701.html . Fecha de modificación 2004.

3. **ALVAREZ López Juan, SUAREZ Susana**, Microbiología de las placas bacterianas dentales, disponible en: http://microral.wikispaces.com/home, Fecha de Modificación 14/01/2007.

4. **Dra. Miriela Betancourt Valladares Dr. Antonio Cecilio Pérez Oviedo، Dra. Nelia Espeso Nápoles Dra. Madelín Miranda Naranjo,** Revista Cubana de Estomatología, Inflamación Gingival Asociada con factores de riesgo durante el embarazo. Fecha de modificación 2007, disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072007000400006&lang=es

5. **FIGUERO-RUIZ E. PRIETO I. BASCONES-MARTÍNEZ A**, Cambios hormonales asociados al embarazo .Afectación gíngivo-periodontal, Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v18n2/original4.pdf, Fecha de Modificación, Noviembre del 2005.

6. **Dra. Hilda Elia Rodríguez Chala y Dra. Melvis López Santana,** El embarazo. Su relación con la salud bucal, Disponible en: bvs.sld.cu/revistas/est/vol40_2_03/est09203.htm. Fecha de Modificación: 2003.

7. **Dr. José Alberto Méndez González. Dr. Wilfredo Armesto Coll**., Enfermedad Periodontal y Embarazo, Disponible en: www.ucmh.sld.cu/rhab/rhcm_vol_7num_1/rhcm06108.htm , Fecha de Modificación Marzo del 2008.

8 **MARTINEZ Malave Leonida, SALAZAR V Carmen Rosa, RAMIREZ Gisela,** "Estrato Social y Prevalencia de Gingivitis en Gestantes. Estado Yaracuy, Municipio San Felipe, Disponible en:http://wwww.actaodontológica.com/ediciones/, Fecha de Modificación: 10/05/2000.

9. **J. A. Irles Rocamora, E. M. ª Iglesias Bravo, S. Avilés Mejías, E. Bernal López, P. Benito de Valle Galindo, L. Moriones López, A. Maeztu Aznar y D. Mingo Canal,** Valor nutricional de la dieta en embarazadas sanas. Resultados de una encuesta dietética en gestantes, Fecha de modificación; Octubre del 2007.Disponible en:http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75072010000400005&script=sci_arttext

10. **Maribel de las Mercedes Bastarrechea Milián; Estela Gispert Abreu; Bárbara García Triana; María Isabel Ventura Hernández; Nayda Nasco Hidalgo** Consideraciones para la atención estomatológica integral y sistemática durante el embarazo según riesgos, fecha de modificación oct-diciembre 2010, disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75072010000400005&script=sci_arttext

11.**Dr. José Manuel Díaz Fernández, Dr. Parmenio Freyre Cedeño** Protocolo de profilaxis antibiótica en un servicio de cirugía maxilofacial, disponible en : http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-74931996000100002&script=sci_arttext&tlng=en.

# ANEXOS

## Objetivos:

### Objetivo General

**Estudio Microbiológico del Surco Gingival en pacientes embarazadas que presentan gingivitis asociada a la placa bacteriana, y que acuden al Hospital Provincial General Isidro Ayora en el periodo Febrero-Agosto del 2011.**

### Objetivos Específicos:

- Identificar mediante los estudios microbiológicos las bacterias presentes en el surco gingival de las pacientes embarazadas.
- Identificar mediante los estudios microbiológicos las bacterias que influyen en el desarrollo de gingivitis en las gestantes;
- Determinar los factores locales que inducen la aparición de Gingivitis, así como las alteraciones clínicas de la encía.

## 1. Oficio dirigido al Dr. Luis Pacheco Director del Área de Ginecología

Loja 10 de mayo del 2011

Dr.

Luis Pacheco

DIRECTOR DEL ÀREA DE GINECOLOGÌA DEL Hospital Isidro Ayora

Presente

Yo, Andrea Mercedes Mena Tandazo; con C.I. Nº 1104542087, ESTUDIANTE DEL décimo Módulo de la CARRERA DE ODONTOLOGÌA me dirijo muy comedidamente para expresarle un cordial saludo a la vez que me permito desearle mucho éxitos en sus labores, el motivo de la presente solicitud es para manifestarle que al estar cursando el último año de estudio es necesario desarrollar mi proyecto de tesis denominado " **ESTUDIO MICROBIOLÒGICO DEL SURCO GINGIVAL EN PACIENTES EMBARAZADAS QUE PRESENTAN GINGIVITIS AASOCIADA A PLACA BACTERIANA Y QUE ACUDEN AL HOSPITAL ISIDRO AYORA EN EL PERIODO FEBRERO-AGOSTPO DEL 2011** "para lo cual me he interesado en desarrollarlo en el ÀREA DE CONSULTA EXTERNA DE GINECOLOGÌA.

Le anticipo mis sinceros agradecimientos esperando una respuesta favorable por parte de los directivos, ya que gracias a este estudio los integrantes de la salud humana podríamos aportar un adelanto en la salud.

Andrea Mena T

Estudiante de Odontología

## 2. Certificación del Centro de Diagnóstico

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
AREA DE LA SALUD HUMANA
CENTRO DE DIAGNOSTICO MEDICO

Loja, 27 de Octubre de 2011

*LCDO. ÁNGEL LUZÓN RAMÍREZ*

**DOCENTE COORDINADOR DE LOS LABORATORIOS DEL AREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNL-RESPONSABLE CENTRO DE DIAGNÓSTICO MÉDICO.**

A petición de la interesada.

C E R T I F I C A

Que la egresada de la Carrera de Odontología del ASH ANDREA MENA TANDAZO, desarrolló los análisis microbiológicos de su proyecto de tesis denominado: **ESTUDIO MICROBIOLÓGICO DEL SURCO GINGIVAL DE LAS PACIENTES EMBARAZADAS QUE PRESENTAN GINGIVITIS ASOCIADA A PLACA BACTERIANA Y QUE ACUDEN AL HOSPITAL ISIDRO AYORA EN EL PERÍODO FEBRERO-AGOSTO DEL 2011** en el Laboratorio del Centro de Diagnóstico Médico del Área de la Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja, para esto la persona antes mencionada recibió la capacitación adecuada en lo que se refiere a los diversos protocolos para microbiología.

Es todo cuanto se puede certificar en honor a la verdad, autorizo a la interesada hacer uso de la presente para los fines pertinentes.

Lcdo. Ángel Luzón Ramírez

**DOCENTE COORDINADOR DE LOS LABORATORIOS DEL AREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNL-RESPONSABLE CENTRO DE DIAGNÓSTICO MÉDICO**

## 3. Historia Clínica Periodontal

# HISTORIA CLINICA PERIODONTAL

Nombres y Apellidos: …….....

Edad……N° Historia… …….....Fecha de Ingreso……..

CARACTERISTICAS DE LA ENCIA.

Color……..Consistencia……..Contorno……

Sangrado al cepillado……Sangrado Espontaneo……Halitosis……

Mal Gusto…… Exudado Hemorrágico……..Exudado Purulento……

FACTORES ETIOLÓGICOS

Factores Locales

……

Factores Sistémicos

Interconsulta

Médica……..

Mes de Gestación……..

MICROORGANISMOS IDENTIFICADOS

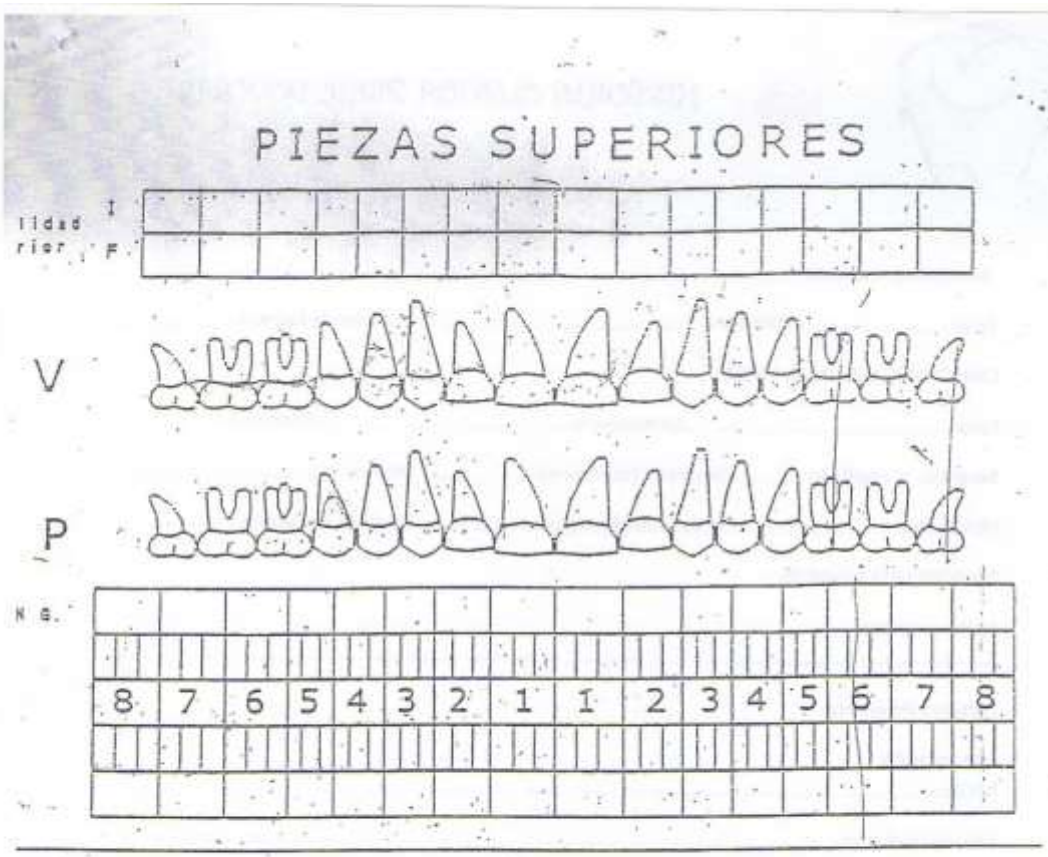
| Anaerobio Gram + | Aerobio Gram + | Anaerobio Gram - | Anaerobio Gram |
|---|---|---|---|
| | | | |
| | | | |
| | | | |

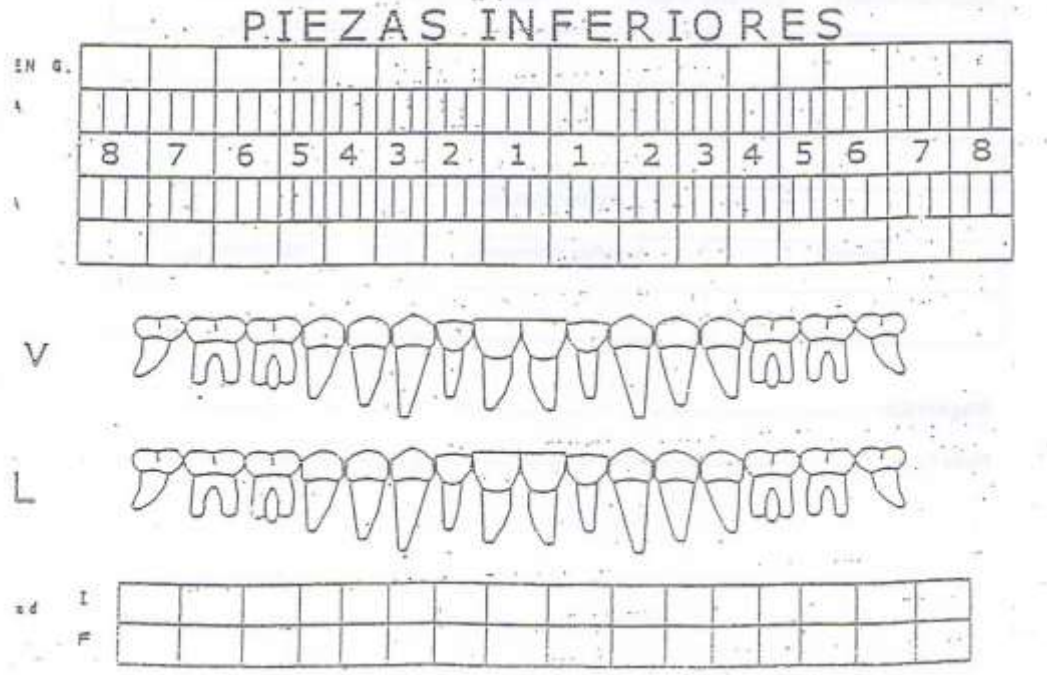
ANTIBIOGRAMA

| Sensible | Sensible Intermedio | Resistente |
|---|---|---|
| | | |

**Diagnóstico**: …….

Pieza : ……


PIEZAS SUPERIORES
V
P
8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8


PIEZAS INFERIORES
8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8
V
L

## 4. Registro de Recolección de Muestras

### REGISTRO DE RECOLECCIÓN DE MUESTRAS

Estimado docente una vez observado el procedimiento que se realiza para la toma de muestra sírvase firmar el presente registro como constancia de haber supervisado la toma correcta de muestras bajo las normas de Asepsia.

| N° Muestra | Nombre Paciente | Pieza Dental | Estudiante | Fecha | Supervisor |
|---|---|---|---|---|---|
| 01 | Gina Quimiz | | Andrea Mena T | 16-05-2011 | |
| 02 | Mónica Ochoary | 47 | Andrea Mena T | 16-05-2011 | |
| 03 | Carmen Guano | 46 | Andrea Mena T | 18-05-2011 | |
| 04 | Andrea Cecibel O. | 46 | Andrea Mena T | 23-05-2011 | |
| 05 | Yadira Rodríguez | 26 | Andrea Mena T | 23-05-2011 | |
| 06 | Diana Lopo | 36 | Andrea Mena T | 23-05-2011 | |
| 07 | Lorena Berrú | 36 | Andrea Mena T | 23-05-2011 | |
| 08 | Dolores Campoverde | 41 | Andrea Mena T | 23-05-2011 | |
| 09 | Erika Quile | 46 | Andrea Mena T | 24-05-2011 | |
| 10 | Cecibel Romero | 31 | Andrea Mena T | 25-05-2011 | |
| 11 | Germania Saranga | 46 | Andrea Mena T | 25-05-2011 | |
| 12 | Maribel Cazorla | 31 | Andrea Mena T | 25-05-2011 | |
| 13 | Lourdes Pineda | 35 | Andrea Mena T | 25-05-2011 | |
| 14 | Yadira Soto | 31 | Andrea Mena T | 25-05-2011 | |
| 15 | Rosa Ochoari | 46 | Andrea Mena T | 30-05-2011 | |
| 16 | Miriam Morocho | 31 | Andrea Mena T | 30-05-2011 | |
| 17 | Rosa Jimenez | 45 | Andrea Mena T | 01-06-2011 | |
| 18 | Sandra Guamán | 46 | Andrea Mena T | 01-06-2011 | |
| 19 | María Rosillo | 41 | Andrea Mena T | 01-06-2011 | |

## REGISTRO DE RECOLECCIÓN DE MUESTRAS

Estimado docente una vez observado el procedimiento que se realiza para la toma de muestra sírvase firmar el presente registro como constancia de haber supervisado la toma correcta de muestras bajo las normas de Asepsia.

| N° Muestra | Nombre Paciente | Pieza Dental | Estudiante | Fecha | Supervisor |
|---|---|---|---|---|---|
| 20 | Narcía Jimenez | 42 | Andrea Mena T | 01-06-2011 | |
| 21 | Gloria Jimenez | 45 | Andrea Mena T | 01-06-2011 | |
| 22 | Yuliana Cosiñio | 46 | Andrea Mena T | 06-06-2011 | |
| 23 | Gabriela Alvarado | 41 | Andrea Mena T | 06-06-2011 | |
| 24 | Concepción Marero | 45 | Andrea Mena T | 06-06-2011 | |
| 25 | Karla Armisos | 47 | Andrea Mena T | 06-06-2011 | |
| 26 | Maria Montaño | 42 | Andrea Mena T | 14-06-2011 | |
| 27 | Verónica Sazarango | 47 | Andrea Mena T | 14-06-2011 | |
| 28 | Mayra Gonzales | 42 | Andrea Mena T | 14-06-2011 | |
| 29 | Juana Maribel Eros | 42 | Andrea Mena T | 20-06-2011 | |
| 30 | Roxana Jimenez | 36 | Andrea Mena T | 20-06-2011 | |
| 31 | Belgica Huera | 41 | Andrea Mena T | 20-06-2011 | |
| 32 | Karina Chalco. | 42 | Andrea Mena T | 20-06-2011 | |
| 33 | Sandra Arteaga | 46 | Andrea Mena T | 20-06-2011 | |
| 34 | Carmen Benitez | 16 | Andrea Mena T | 21-06-2011 | |
| 35 | Mónica Mesía | 35 | Andrea Mena T | 21-06-2011 | |
| 36 | Gina Vélez | 45 | Andrea Mena T | 22-06-2011 | |
| 37 | Mayra Oviedo | 31 | Andrea Mena T | 22-06-2011 | |
| 38 | Izo Maria Viñan | 25 | Andrea Mena T | 22-06-2011 | |

## REGISTRO DE RECOLECCIÓN DE MUESTRAS

Estimado docente una vez observado el procedimiento que se realiza para la toma de muestra sírvase firmar el presente registro como constancia de haber supervisado la toma correcta de muestras bajo las normas de Asepsia.

| N° Muestra | Nombre Paciente | Pieza Dental | Estudiante | Fecha | Supervisor |
|---|---|---|---|---|---|
| 39 | Rosa Romero | 26 | Andrea Merc T | 04-07-2011 | |
| 40 | Kathy Alcaraón | 31 | Andrea Merc T | 04-07-2011 | |
| 41 | Teresa chalán | 47 | Andrea Merc T | 04-07-2011 | |
| 42 | Raquel Armijos | 36 | Andrea Merc T | 04-07-2011 | |
| 43 | Maria Isabel ch | 42 | Andrea Merc T | 05-07-2011 | |
| 44 | Fátima Ramón | 33 | Andrea Merc T | 05-07-2011 | |
| 45 | Verónica Salgado | 35 | Andrea Merc T | 05-07-2011 | |
| 46 | Mercedes Guerrero | 44 | Andrea Merc T | 06-07-2011 | |
| 47 | Rosa Inés Sarag | 44 | Andrea Merc T | 06-07-2011 | |
| 48 | Gina Vélez | 34 | Andrea Merc T | 11-07-2011 | |
| 49 | Jhony Vásquez F | 33 | Andrea Merc T | 11-07-2011 | |
| 50 | Mirtha Jiménez | 46 | Andrea Merc T | 11-07-2011 | |
| 51 | Patricio Chicaiza | 47 | Andrea Merc T | 12-07-2011 | |
| 52 | Yenny Mora | 33 | Andrea Merc T | 12-07-2011 | |
| 53 | Marisol Cuenca | 47 | Andrea Merc T | 12-07-2011 | |
| 54 | Mayra Gonzaga | 36 | Andrea Merc T | 13-07-2011 | |
| 55 | Carmen Mendoza | 45 | Andrea Merc T | 13-07-2011 | |
| 56 | | | Andrea Merc T. | | |
| | | | | | |

## 5. Certificación del idioma inglés

Yo, Freddy Castillo Hoyos, certifico:

Que tengo el conocimiento y dominio de los idiomas español e inglés y que las traducciones de los siguientes:

RESUMEN

para MENA TANDAZO ANDREA MERCEDES
es verdadero y correcto a mi mejor saber y entender.

Firmado en Loja a los diez y nueve días del mes de diciembre de 2011

WASHINGTON ENGLISH
Formar Cía Ltda.
DIRECCION ACADEMICA
Loja - Ecuador

## 6. Fotografías

Área de Consulta Externa Ginecología “Hospital Provincial General Isidro Ayora”

Diagnósticos

Historia Clínica

Sondaje Periodontal

Sondaje

Adecuación

Toma de Muestra

Frotis en el Medio Agar Sangre

Frotis

Frotis

**Rotulación**

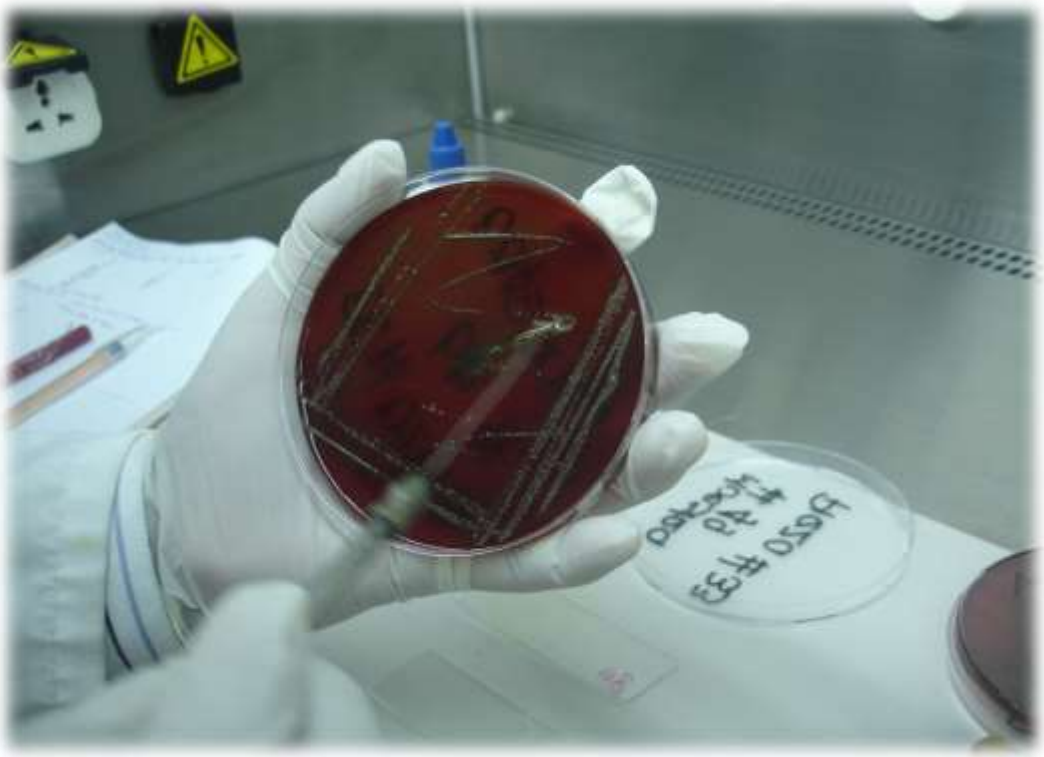
**Almacenamiento**

Incubación

Incubación

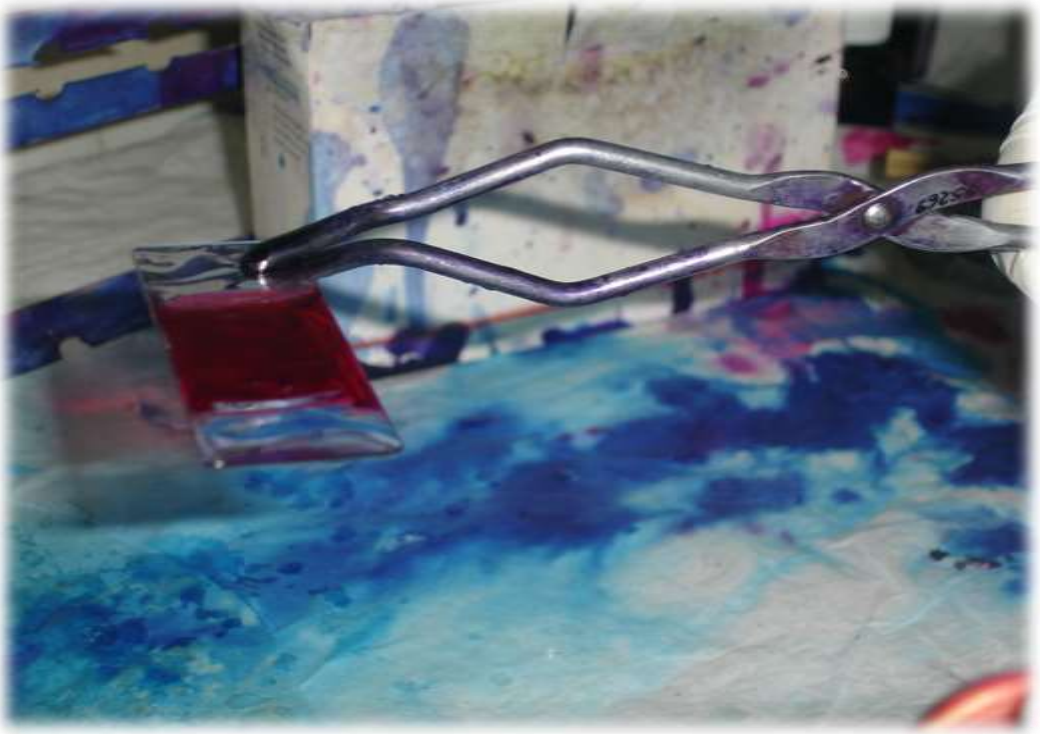
Crecimiento Bacteriano

Pruebas de Laboratorio



Pruebas de Laboratorio

Pruebas de Laboratorio

**Pruebas de Laboratorio**

**Pruebas de Laboratorio**