



COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO

No. Acceso

Reg. Top. M 087 1987

Compra Canje Donación

Editorial

Solicitado por

Fecha

Precio

043
0000

ENFERMEDAD GINGIVAL EN EL EMBARAZO

SANDRA L. TORRES VESGA

CODIGO 812277

8.8.20.1987

Monografía presentada como requisito parcial para optar al título de Odontólogo.

Director: MARGARITA TORO DE BERNATE

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

BOGOTA D.E., NOVIEMBRE 25 DE 1987

DIRECTIVAS

RECTOR : Dr. JORGE ARANGO TAMAYO

DECANO : Dra. MARISOL ARANGO DE LEON

VICEDECANO : Dr. JAIRO FORERO DE MORALES

SECRETARIO ACADEMICO : Dr. LUIS FELIPE FALLA

DIRECTOR DE LA
MONOGRAFIA : Dra. MARGARITA TORO DE
BERNATE

COORDINADOR DE CURSO : Dr. ROBERTO ARCINIEGAS GOMEZ

BOGOTA D.E.,
Noviembre 27 de 1987

Señora Doctora
MARISOL ARANGO
Decana
Colegio Odontológico Colombiano
Ciudad

Respetada Doctora:

La Monografía presentada por SANDRA LILIANA TORRES VESGA
cumplió con los requisitos bibliográficos requeridos y fue
corregida y aprobada por el asesor de tesis, Doctora Mar-
garita Toro de Bernate.

Atentamente,


MARGARITA TORO DE BERNATE

Nota de Aceptación:

M. Toro
4.5

Presidente del Jurado

Jurado

Jurado

Bogotá, Noviembre 27 de 1987

AGRADECIMIENTOS

Doy mis agradecimientos:

A Las personas que estuvieron relacionadas en una u otra forma a lo largo de mi desempeño como estudiante.



TABLA DE CONTENIDO

Pág.

INTRODUCCION

1.	PERIODONTO NORMAL.	
1.1	UNIDAD DENTOGINGIVAL.	
1.2	UNIDAD DENTOALVEOLAR.	
1.2.1	El Cemento.	
1.2.2	El Ligamento Periodontal.	
1.2.3	Al Hueso Alveolar.	
1.2.4	Saliva.	
1.3	LAS HORMONAS SEXUALES Y EL EMBARAZO.	
1.3.1	Embarazo.	
1.3.1.1	Regulaciones hormonales en embarazo.	
2.	LA GINGIVITIS EN EL EMBARAZO.	
2.1	SECRECION SALIVAR DURANTE EL EMBARAZO.	
2.2	CARACTERISTICAS DE LA GINGIVITIS DEL EMBARAZO.	
2.3	HISTOPATOLOGIA.	
2.4	EL GRANULOMA DEL EMBARAZO.	
2.5	DIAGNOSTICO.	
2.6.	TRATAMIENTO.	

3.	HISTOPATOLOGIA PERIODONTAL.....
3.1	ENCIA.....
3.1.1	Cuadro Agudo.....
3.1.2	Corion.....
3.2	HISTOPATOLOGIA DE LAS LESIONES GINGIVO/PE- RIODONTALES.....
3.2.1	La Lesión Inicial.....
3,2.2	La Lesión Temprana.....
3.2.3	Lesión Establecida.....
3.2.4	Lesión Avanzada.....
4.	PROCEDIMIENTOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA PACIENTE EMBARAZADA.....
4.1	CONSIDERACIONES ESPECIALES.....
4.2	RADIOGRAFIAS.....
4.3	ANESTESICOS.....
4.4	ANTIBIOTICOS.....
4.5	ANALGESICOS.....
4.6	SEDANTES.....

LISTA DE DIAPOSITIVAS

- | | | |
|-------------|----|--|
| DIAPOSITIVA | 1: | Boca Sana |
| DIAPOSITIVA | 2: | Acumulación de Placa Bacteriana |
| DIAPOSITIVA | 3: | Control de Placa por Medio del Cepillo |
| DIAPOSITIVA | 4: | Control de placa por medio de la seda
Dental |
| DIAPOSITIVA | 5: | Control de Placa por Medio de las Pas-
tillas reveladoras |
| DIAPOSITIVA | 6: | Gingivitis Establecida durante el Emba-
razo |
| DIAPOSITIVA | 7: | Gingivitis Hiperplásica durante el em-
barazo |
| DIAPOSITIVA | 8: | Edema cambios de Color y Agrandamiento
Gingival |
| DIAPOSITIVA | 9: | Tumor del Embarazo. |

INTRODUCCION

Al realizar este trabajo sobre la enfermedad gingival durante el embarazo, no se pretende elaborar un tratado completo sobre el tema.

Vi la necesidad de revisar los cambios normales que se producen en este estado y que de ninguna manera pueden ser considerados factores primarios.

Para su realización hice una revisión bibliográfica de los tres temas que consideré de mayor importancia como son : Conceptos básicos, embarazo y enfermedad gingival; sin pretender profundizar en cada uno de ellos, sino buscando sus interrelaciones.

Para su elaboración revise textos, artículos, revistas especializadas y resúmenes.

Espero que el interesado se lleve una idea clara y concreta de la influencia que tiene un estado fisiológico como es el embarazo en la enfermedad gingival, y poder contribuir

a ampliar los conocimientos sobre el tema, a la vez que le permita realizar un manejo adecuado de este tipo de pacientes.



1. PERIODONTO NORMAL

1.1 UNIDAD DENTOGINGIVAL

La unidad dentogingival está formada por dos estructuras principales : la encía y el diente; esta unión se logra por el epitelio de unión y las fibras gingivales. La encía es parte de la mucosa oral que se encuentra cubriendo las apófisis alveolares y rodea al diente; se distinguen en ella tres áreas. : marginal, adherida e interdentalo papila.

- La encía libre o marginal es la parte de encía que rodea el diente; se encuentra limitado por el surco marginal que constituye una depresión que la separa de la encía insertada. Es importante mencionar que entre el epitelio. que tapiza el borde de la encía y el diente se encuentra un espacio denominado "surco gingival con forma de V, cuya profundidad tiene un promedio de 1.8 mm.

- La encía adherida firme, resilente, estrechamente

unida al cemento y al hueso continua a la encía marginal y por vestibular se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil, separada de ella por la unión muco-gingival.

- La encía interdental o papila ocupa el espacio correspondiente a la zona interproximal y una lingual unidas por la zona denominada col .

- El surco gingival está formado por una pared blanda que la constituye la encía marginal y se une al diente en la base del surco. La pared dura del surco es el diente.

- El epitelio de unión es una banda de epitelio escamoso estratificado a modo de collar que se adhiere al cemento de la corona como la raíz. Existen además fibras gingivales que fijan la encía al diente reforzando la unión del epitelio, por eso el epitelio de unión y las fibras gingivales son consideradas la unidad dentogingival.

1.2 UNIDAD DENTOALVEOLAR

La unidad dentoalveolar está formada por el diente en su parte radicular especialmente dada por el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar; clínicamente va

desde la línea mucogingival hasta el fondo del surco yugal.

1.2.1 El Cemento

Es un tejido mesenquimatoso calcificado que constituye la capa externa de la raíz dentaria. Hay dos tipos de cemento acelular y celular; constituidos los dos por una matriz inter fibrilar calcificada y fibras colágenas; el cemento celular contiene cementocitos en espacios denominados lagunas, tanto el cemento celular se compone de láminas separadas por líneas de crecimiento. El cemento acelular se encuentra ocupado en su mayor parte por las fibras de Sharpey que desempeña un papel importante en el sostén del diente, además de éstas fibras el cemento acelular contiene otras fibras calcificadas que están dispuestas en diferentes direcciones.

El cemento celular es menos calcificado que el acelular, se encuentra más comunmente localizado hacia la mitad apical del diente.

El cemento se halla inmediatamente debajo de la unión amelocementaria, pues puede cubrir el esmalte, o unirse al bor de o no estar en contacto.

1.2.2 El Ligamento Periodental

Esta constituido principalmente por las fibras periodontales colágenas que se dividen en :

- De Ka
- De la cresta alveolar: oblicuas desde abajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar.
- Horizontal : perpendiculares al eje del diente desde cemento al hueso alveolar.
- Oblicuo : Es el grupo más numeroso ya que va desde el cemento en dirección a la corona, oblicuas con respecto al hueso.
- Apical : va desde el cemento hasta el hueso en el fondo del alveolo. Existe además grupos de fibras colágenas distribuidas más irregularmente, con contenido de vasos sanguíneos, linfáticos y nervios; además hay fibras elásticas oxitalánicas.

El ligamento está irrigado por las arterias alveolares superior e inferior llegando al ligamento como vasos apicales

desde el hueso alveolar y anastomosis de la encía. Sus funciones son la transmisión de las fuerzas oclusales al hueso, mantener los tejidos gingivales en correcta relación con los dientes, proteger vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas; cumple con la función formativa nutricional y sensorial.

1.2.3 El Hueso Alveolar

El hueso que forma y sostiene los alvéolos dentales es la apófisis alveolar compuesta de hueso compacto y delgado (lámina cribiforme) constituyendo la pared interna del alveolo, y el hueso alveolar de sosten (trabecula ósea esponjosa) y la tabla vestibular y lingual de hueso compacto; el tabique interdental es hueso esponjoso encerrado entre hueso compacto.

1.2.4 Saliva

La saliva ejerce la función protectora de los tejidos orales, porque los mantiene en estado fisiológico; además ejerce influencia en el desarrollo de la placa bacteriana, formación de cálculos y algunas enfermedades periodontales debido a su flujo y composición.

La saliva difiere en composición y se halla afectada por el tipo de duración de la estimulación, la dieta, el sexo, estado patológico, edad, momento del día y drogas.

El líquido secretado por las diferentes glándulas con residuos bacterianos y alimentos forman la saliva; las secreciones de la parótida y submaxilar componen el 90% del volumen total que es de 1.250 ml. en 24 horas, cuando no se come, el flujo salivar es mínimo mientras que durante la función masticadora o gustativa éste aumenta 10 veces.

Las inmunoglobulinas presentes en la saliva son Ig A, G, M; se cree que la Ig A actúa como anticuerpo antimicroorganismos tanto normales como anormales. Se encuentra además en la saliva la proteína, factor de crecimiento nervioso la kalicreína y las sustancias del grupo sanguíneo específico como factor VIII, IX, X y el factor Hageman que acelera la coagulación de la sangre, protege las heridas contra la invasión bacteriana; se encuentran vitaminas como tiamina, riboflavina, niacina, pirodoxina, ácido pantoténico, biotina, ácido fólico y vitamina B12, C y K.

Además la saliva contiene leucocitos principalmente polimorfonucleares variando de acuerdo a la persona se ven aumentados en la gingivitis y se denominan orogranulocitos.

(OGC) .

Puede presentarse supresión temporal de la secreción salivar debido a ansiedad, temor, permanente puede estar vinculada a hipoplasias congénitas o ausencia de las glándulas salivales.

La hipersalivación se presenta frecuentemente en mujeres embarazadas y puede ser realmente molesto, ya que secretan de 3 a 4 litros de saliva diarios.

1.3 LAS HORMONAS SEXUALES Y EL EMBARAZO

Las dos hormonas sexuales femeninas, los estrógenos y progestinas, se encuentran presentes en la corriente sanguínea en otros fluidos tisulares y en la orina.

Los estrógenos más comunes son el estradiol, la estrona y el estriol. El más activo es el estradiol. Generalmente la excreción de estrógenos por la orina es baja.

Las progestinas incluyen varios compuestos activos e inactivos, tales como la progesterona activa y el pregnadiol inactivo. La interrelación específica entre estrógenos y progestinas determina el mantenimiento de un ciclo menstrual

normal. Sin embargo esta relacion recíproca es extremadamente compleja, teniendo en cuenta que ambas hormonas en ciertas fases parecen tener efectos sinérgicos y en otras existe una clara relación antagonista.

Al fertilizarse el ovulo, la actividad endocrina que se ha limitado a controlar el ciclo menstrual cambia totalmente.

Junto con los estrógenos y las progestinas, la relaxina completa el triunvirato de hormonas del embarazo. La concentración de relaxina aumenta de manera estable durante toda la gestación y tiende a alcanzar su nivel al máximo un poco antes del parto, desapareciendo luego.

No debe olvidarse que el embarazo también altera otras partes del sistema endocrino, como la glándula tiroidea, que normalmente aumenta su tamaño con el embarazo, aumentándose así también su tasa de metabolismo basal.

Las hormonas no llevan ni energía ni material a los tejidos, tampoco actúan como catalizadores. Se desconoce el mecanismo desencadenado para que estas sean capaces de producir efecto, se cree que influyen sobre el sistema enzimático específico dentro de las células.

Las hormonas sexuales tienen un efecto marcado sobre los te-

jidos mesenquimatozos y esto hace evidencia en el cambio sufrido por el endometrio durante el embarazo y después del parto.

1.3.1 Embarazo

La fecundación del óvulo por el espermatozoide usualmente ocurre en la porción media de la trompa de falopio; en el momento en que la membrana del ovulo y la cabeza del espermatozoide se fusionan, la división celular comienza de inmediato y se crea una barrera al rededor de el que impide que penetran más espermatozoides; el embrión se llama en este momento blastocito, baja por la trompa y penetra en el útero; al entrar en contacto con el endometrio es rodeado por una capa externa, sincitiotrofoblasto y una capa interna citotrofoblasto entonces el sincitiotrofoblasto corroe el endometrio y el blastocito se aleja en el; esta es, la implantación generalmente ocurre en la pared dorsal del útero y se desarrolla una placenta quedando el trofoblasto asociado a ella.

1.3.1.1 Regulaciones hormonales en embarazo

La intervención de las hormonas en el embarazo empieza antes de la fecundación y de la implantación del huevo, pues todos los cambios uterinos de la fase postovulatoria del

ciclo menstrual pueden considerarse como preparatorios de dichos acontecimientos. Si no hay fecundación y disminuye la producción de estrógenos y progesterona del cuerpo amarillo y se presenta sangrado. En caso de fecundación e implantación no disminuye la producción de esteroides sexuales para el cuerpo amarillo y siguen actuando sobre el útero gravido, tanto los estrógenos como la progesterona. El cuerpo amarillo suministra estos esteroides al principio del embarazo, pero luego la placenta se encarga de la producción.

La persistencia de cuerpo amarillo funciona al principio de embarazo lo que impide el sangrado menstrual.

Durante el embarazo los cambios más notables son el enorme crecimiento del útero, para dar cabida a su contenido cada vez mayor y el aumento de tamaño de las glándulas mamarias. Tanto los estrógenos como la progesterona, intervienen en el desarrollo continuo de estas dos estructuras. Los estrógenos actúan como la hormona de crecimiento específica de la masa muscular uterina y contribuye así a la fuerza contractil que se necesita en la última instancia para expulsar el feto en el momento del parto. La progesterona a través de su efecto inhibitorio sobre el músculo liso del útero impide que se sucedan o establezcan contracciones uterinas coordinadas, eficaz y garantiza que solo ocurran contracciones fibrales débiles e ineficaces hasta que se den

las señales apropiadas para la expulsión del feto.

Otras hormonas en particular la tiroxina y el cortisol son producidas durante el embarazo en cantidades superiores a las normales, y sus concentraciones en sangre aumenta progresivamente hasta el parto. En ambos casos la síntesis de globulinas específicas portadoras de hormonas es rápida en la mujer embarazada y aumenta la concentración de estas sustancias en sangre.



2 LA GINGIVITIS EN EL EMBARAZO

Sin lugar a dudas, el embarazo, puede causar cambios gingivales. Las influencias intrínsecas desempeñan un papel importante en la etiología de la gingivitis no como influencia primaria sino como influencia secundaria, modificadora. lo cual resulta evidente en el embarazo, debido a la alteración endocrina.

Mediante varios estudios, se demostró que durante el embarazo hay depresión de la respuesta de los linfocitos "T" materno, y esta disminución de la respuesta inmunológica mediada por células, puede constituirse en un factor de la respuesta alterada de los tejidos gingivales hacia la placa.

Se informa que la llamada "Gingivitis del embarazo" varía entre el 30 y el 100% y como dijo anteriormente esto refleja la diversidad de opiniones al respecto. De acuerdo a estudios que usan índices muy definidos, se presenta una alteración gingival notable en embarazadas desde el segundo mes de gestación y alcanza el máximo en el octavo mes. Durante el

último mes se observa una disminución definida de la enfermedad, además, se ha encontrado que el estado de las encías inmediatamente después del parto es similar al hallado en el segundo mes del embarazo. (Loe y Sillnes, 1963) Los mismos investigadores aseguran que aunque la encía de los molares mostraron los índices mas altos a través de todo el embarazo, se observo el incremento relativo mayor al rededor de los dientes anteriores. Las áreas interproximales se constituyeron con gran ventaja, en los sitios en los cuales la frecuencia de la inflamación es mas alta, durante el embarazo y después del parto.

Kornman y Loesche (1930) demostraron que el segundo trimestre del embarazo con el aumento de la gingivitis, aumenta la porción de bacterias anerobias sobre las aerobias, lo mismo que el nivel de bacterioides melaninogenico y ss. intermedius. Tambien Kornman y Loesche (1979) habian encontrado que estas subespecies de bacterioides puede sustituir la progesterona o el estradiol por la vitamina K, como un factor especial para su crecimiento. Por lo tanto los estrógenos y la progesterona pueden influenciar la flora bacteriana normal, alterando asi la ecología subgingival.

Los estudios mas recientes aseguran que el aumento del actinomicetes supragingival y de los microorganismos gramnegativos en la placa gingival de humanos, aumenta los ciclos cli-

nicos de la gingivitis. Estos estudios han demostrado que ocurren cambios microbianos significativos en el surco gingival, incluso en pacientes con buena salud oral, si existe una alteración sistemática.

Las mujeres que no estaban embarazadas (en un estudio realizado por Jensen y otros), pero si se guían una terapia de anticonceptivos mostraron una alteración microbiana semejante a la observada en el grupo de pacientes embarazadas.

Un promedio, el índice gingival de las pacientes bajo terapia anticonceptiva no aumento, por lo tanto el aumento de las especies bacteroides fue un factor indicativo mucho mas sensible que los parámetros clínicos en cuanto a la comprobación de alteraciones sistémicas hormonales.

Los anticonceptivos hormonales tambien pueden inducir a transtornos gingivales que no pueden distinguir a la gingivitis del embarazo debido a la presentación de una situación hormonal similar.

Varios estudios han demostrado que las mujeres que toman anticonceptivos hormonales orales obtienen un aumento en la prevalencia de la gingivitis, acompañada también de una secreción mayor del fluido gingival. Algunos estudios recientes han confirmado esas observaciones y han demostrado

que existe un aumento estadísticamente significativo de la inflamación gingival relacionado con la duración de la terapia anticonceptiva (Pankhurst y otros 1981).

Lindhe y Bjorn demostraron el aumento de flujo gingival durante los primeros seis meses de la medicación de anticonceptivos y observaron que este no se asocia con el aumento de placa bacteriana.

Knight y Wade (1974) dicen que hay tendencias al aumento del índice gingival y a la pérdida del ligamento periodontal en pacientes que toman drogas hormonales por más de un año y medio comparada con pacientes que no toman esas drogas o lo han hecho por un periodo menor.

Pankhurst y otros concluyeron que el grado de inflamación gingival estaba relacionada con la duración de la terapia anticonceptiva, lo que indica el efecto acumulativo de estas drogas.

El uso de antibióticos en la terapia periodontal ha recibido cada vez mayor atención por eso es importante mencionar que ciertos antibióticos como la tetraciclina y la ampicilina (de uso muy corriente) interactúan indirectamente con los anticonceptivos orales disminuyendo la eficacia contraceptiva de estos.

En resumen, estas observaciones nos llevan a concluir que la utilización de anticonceptivos que contienen progesterona u otros agentes que pueden conducir a la elevación de los niveles normales de progesterona son capaces de favorecer la permeabilidad vascular y la exudación, prediponiendo al desarrollo de lesiones inflamatorias y la agravación de la inflamación crónica existente en los tejidos periodontales. Sin embargo, tales manifestaciones gingivales son muy raras considerando lo común que es el uso de los anticonceptivos y que no aparece en todos los pacientes con buen control de placa.

Algunos investigadores han informado acerca de la alteración gingival que tienen lugar durante el ciclo menstrual, mientras otros niegan la existencia de tales cambios, arguyendo que los niveles hormonales fluctúan con parte del ciclo menstrual normal, pero que estos cambios no originan una modificación notable en la encía. En algunas pacientes con gingivitis puede haber un aumento leve en el exudado de fluido gingival en el momento de la menstruación, pero estos cambios no se hacen evidentes en la inspección clínica de rutina.

El exudado del líquido crevicular puede estar aumentando durante la menstruación en pacientes con gingivitis, mientras que las pacientes con salud gingival no se ven afectadas.

tadas.

El efecto de las hormonas sexuales sobre los tejidos mesenquimatosos, se hace evidente en la alteración sufrida por el endometrio durante el embarazo y después del parto.

Los factores que influyen la severidad de la enfermedad periodontal son: la higiene oral, la edad, los factores iatrogenos y el metabolismo hormonal. La interrelación entre la higiene oral y el índice periodontal en mujeres pre y post menopausicas con el hecho de que los factores irritantes locales juegan papel importante en la etiología de la inflamación gingival. La enfermedad periodontal es progresiva en naturaleza y después de los veinte años aumenta su severidad.

El índice periodontal aumenta en la postmenopausia y esto se puede atribuir a la edad mas avanzada de estos pacientes. La edad también es responsable del aumento de pérdida dental y del uso de aparatos protésicos que puedan agravar el estado periodontal.

Se ha sugerido que la gingivitis descamativa crónica que ocurre en mujeres postmenopausicas puede atribuirse a factores hormonales. El tratamiento de la gingivitis del embarazo puede reforzarse mediante dos enjuagues diarios, por

un minuto cada uno de ácido fólico por un periodo prolongado.

Vogel y otros (1978) demostraron que el ácido fólico aplicado tópicamente, puede ser absorbido directamente por los tejidos gingivales. Podría pensarse que la unión del ácido fólico a los leucocitos en las embarazadas representa el almacenamiento de esta vitamina para la lactancia y solo cuando se "saturen los depósitos" el ácido fólico residual puede ir a llenar los requerimientos de los órganos terminales.

El mayor beneficio obtenido mediante la aplicación del ácido fólico y no mediante la administración sistémica, puede explicarlo el concepto de "deficiencia de ácido fólico en los órganos terminales" durante el embarazo.

Ya hemos visto que existen factores modificantes de la respuesta inflamatoria durante el embarazo. Por eso es importante observar lo que sucede en la saliva de la mujer que se encuentra en estado de gestación.

2.1 SECRECIÓN SALIVAR DURANTE EL EMBARAZO

Durante el embarazo se observó la disminución en la tasa del flujo salivar, pero se notó aumento del contenido total de

proteínas de la saliva parotida en reposo y estimulada por el ácido cítrico. No se pudo demostrar la alteración en cuanto a la concentración de sodio en reposo. En la saliva estimulada la concentración de sodio disminuyó durante el embarazo.

Teniendo en cuenta que la saliva constituye el ambiente externo de los dientes y de la mucosa, su significado en el mantenimiento de salud y enfermedad de los tejidos, es grande se convierte en sustancia protectora de carácter físico y químicos tejidos. Una reducción en la tasa de secreción salivar puede ser de gran significación en la enfermedad periodontal y de la mucosa oral y se ha comprobado que la frecuencia de caries aumenta en las personas con xerostomía.

2.2 CARACTERISTICAS DE LA GINGIVITIS DEL EMBARAZO

La gingivitis del embarazo se caracteriza clínicamente por la coloración roja intensa de la encía marginal y de la papila interdental, causada por la hiperemia de esta zona que aumenta la tendencia al sangrado tras un trauma menor.

El edema afecta principalmente a las papilas y hay mayor cantidad de bolsas falsas. Las encías son blandas y friables. Los márgenes son irregulares y poco consistentes.

La hiperplasia en la gingivitis del embarazo se limita a varias zonas localizadas.

La profundidad del surco puede aumentar como resultado de la tumefacción gingival, mas que como una pérdida de la adherencia. No hay dolor asociado con la gingivitis, a menos que los tejidos aumentados de volumen se interpongan con la oclusión, también hay un aumento significativo en la movilidad horizontal de los dientes durante el embarazo.

2.3 HISTOPATOLOGIA

El aspecto histopatológico de la gingivitis del embarazo es el de una inflamación inespecífica altamente vascular con una marcada infiltración celular.

2.4 EL GRANULOMA DEL EMBARAZO

Ademas de cambios gingivales generalizados, el embarazo puede también relacionarse con la formación de crecimientos de aspecto tumoral o de épolis a lo largo del margen gingival. Cuando las papilas individuales llegan a agrandarse mucho, se proyectan como un tumor. Los tumores del embarazo son clínicamente e histológicamente semejantes a los granulomas piógenos de las personas no embarazadas. En los casos graves, tanto en la encía marginal como la papilar present

tan un color rojo brillante o azulado, mas oscuro que el tejido circundante.

Es blanda y por lo general lisa; estos tumores tienen la tendencia a desaparecer al igual que la gingivitis del embarazo , espontáneamente después del parto, pero pueden recurrir en embarazos posteriores.

Histológicamente están formados por tejido conectivo fibroso celular infiltrado con celulas inflamatorias, macrófagos y celulas gigantes tipo cuerpo extraño.

Generalmente se presenta con mayor frecuencia en el maxilar superior, hacia la parte vestibular de la región de anteriores. Usualmente esto sucede durante el segundo trimestre, aunque ocasionalmente ocurre antes y a menudo muestra un crecimiento rápido, a pesar de que rara vez llega a alcanzar un diámetro de mas de dos centímetros.

Aunque el granuloma del embarazose presenta mas a menudo en encia, también puede localizarse en lengua, paladar, mucosa vestibular y labios.

Deben tenerse en cuenta tres criterios para hacerse el diagnóstico de un tumor del embarazo.

- Su aparición durante el embarazo.

- La existencia de las características descritas anteriormente.
- Su regresión después del parto o si se hace la excisión quirúrgica se dará lugar a la aparición histológica del epulis granulomatoso o del granuloma piógeno.

2.5 DIAGNOSTICO

Para el diagnóstico de la gingivitis del embarazo, es requisito previo una historia positiva de embarazo o uso de píldoras anticonceptivas.

Las características e histopatológicas no son diagnósticos per se, aunque el aspecto clínico de la tumefacción y los notables cambios de color con marcadas tendencias al sangrado puede ser altamente sugestivos de una gingivitis de embarazo.

2.6 TRATAMIENTO

La gingivitis de embarazo responde bien al tratamiento higiénico corriente que consiste en alisado de las raíces, detartraje y establecimientos de buena higiene oral y estímulo de los tejidos. Durante el embarazo algunos autores recomien-

dan el masaje con un algodón empapado en un enjuague astringente o en agua oxigenada.

Debido a que los niveles de progesterona aumentan en el embarazo ya que su metabolismo en la placenta disminuye, para prevenir la gingivitis del embarazo, el odontólogo debe tratar la gingivitis antes del embarazo e insistir en la buena higiene oral de este período.

Si la gingivitis es grave y hay tumores y agrandamiento de los tejidos, hay que considerar la cirugía. Esta debe practicarse durante el segundo trimestre que junto con el octavo mes constituyen los períodos más seguros porque hay un equilibrio endocrino ventajoso. Las lesiones deben extirparse desde el hueso, incluyendo el periostio. Con una higiene oral buena, la tendencia a la recidiva son pequeños.

Después del parto, es preciso hacer un examen bucal minucioso para asegurarse que todas las manifestaciones de inflamación han sido resueltas sin lesión tisular residual.



3 HISTOPATOLOGIA PERIODONTAL

Desde el punto de vista histopatológico la enfermedad periodontal presenta un cuadro relativamente sencillo.

3.1 ENFENECIMIENTO

Describiremos por separado las alteraciones elementales del epitelio gingival y el cori6n, considerando dos situaciones diferentes: los cuadros agudos y los cr6nicos. Son cuadros agudos aquellos que se producen en pocas horas y y cr6nicos aquellos que llevan varios d1as de evoluci6n.

En l1neas generales y tratando de aplicar estos conceptos a la enfermedad periodontal, parece que este es un cuadro t1picamente cr6nico.

3.1.1 Cuadro Agudo

Epitelio: La lesi6n inicial del epitelio frente a una injuria aguda es habitualmente una tumefacci6n hidropica (edema)

que puede localizarse en el interior de las células (degeneración hidropica intracelular o mejor degeneración vacuolar) y/o entre las estructuras celulares, distendiendo el espacio intercelular tensionando las uniones desmosomales y ocasionando un cuadro llamado espongirosis. Con frecuencia la degeneración vacuolar ocurre en los estratos superiores (copas granulosa y córnea) mientras la espongirosis es más del estrato de células espinosas.

Esta lesión histológica da a nivel macroscópico un aumento moderado del espesor del epitelio gingival que pasa clínicamente inadvertido, pero acompañado de una coloración blanca a veces muy intensa, que se conoce con el nombre de leucoedema. Este proceso aparece rápido y es reversible. Este cuadro también es frecuente en los bordes de las heridas agudas o crónicas y en las úlceras.

El leucoedema puede confundirse con un aumento de la queratinización confundiéndosele con una hiperqueratosis. En algunos casos aparecen las dos: leucoedema y la hiperqueratosis el leucoedema desaparece con medidas terapéuticas simples, quedando definida la hiperqueratosis.

El edema del epitelio suele asociarse a un edema del corión aunque no hay correlación entre ambos cuadros.

Frente a respuestas de tipo inflamatorio, intenso en el corión es frecuente que el epitelio se vea penetrado por elementos celulares, en general leucocitos polimorfonucleares. Estas células se desplazan con facilidad debido a sus propios movimientos y al agrandamiento de los espacios intercelulares por el producido por el edema intercelular.

Es poco importante la infiltración de un número reducido de polimorfonucleares en el epitelio, pero cuando el cuadro es más severo y la infiltración puede llegar a tal intensidad que estas células se dispongan en verdaderas acumulaciones (microabcesos), generalmente asociados a un cuadro de leucoedema. Otras veces puede haber una infiltración difusa de todo el epitelio, llegando a ser los PMN un importante porcentaje de población celular total. Este cuadro se encuentra con frecuencia en bolsas periodontales, cuando esta infiltración es muy activa los polis llegan en cantidad a las capas del epitelio superficiales dejando una superficie húmeda, al hacer un raspado en este momento y extenderlo en un portaobjetos, al colorearlo y observarlo al microscopio se verá una altísima proporción de polis y también numerosas células epiteliales planas de descamación.

Ocasionalmente el epitelio puede estar infiltrado de eosinófilos, linfocitos y mastocitos, esto se asocia con reacciones tisulares especiales.

Cuando el epitelio tiene que afrontar una injuria mayor suele llegar a una situación metabólica que hace difícil su subsistencia, y las células se degeneran irreversiblemente. El resultado de esto es una pérdida del epitelio que hace que el corión entre en contacto con la cavidad oral, en este momento se ha formado una úlcera aguda, este es el caso de la GUN, donde al hacer un extendido en un portaobjetos, vamos a ver: predominio de polimorfonucleares, hematíes y solo unas pocas células epiteliales descamadas y además los microorganismos asociados a la misma.

Cuando la injuria es poco importante y no daña el epitelio este reacciona aumentando la proliferación de sus células; esto se traduce en un índice mitótico aumentando en la capa basal y menos frecuente del estrato espinoso.

Corion: en términos generales, el corión es un tejido conectivo rico en fibras colágenas.

Además del edema y la congestión el cuadro agudo se asocia a una infiltración variable de polimorfonucleares. Estos elementos salen de los vasos capilares y se distribuyen por cualquier sector del mismo, en general dirigiéndose a la zona de la injuria que es frecuentemente la zona epitelial una vez llegados allí penetran la basal entrando en el epi-

telio. Cuando los polimorfonucleares se agrupan, empiezan a constituir a nivel microscópico pequeños abscesos (microabscesos) que no tienen una traducción clínica, colecciones mayores de polimorfonucleares puede observarse en la clínica como verdaderos abscesos.

A veces todo el material conectivo en contacto con el exterior sufre una degeneración especial (degeneración fibrinoide) que da a la superficie de la úlcera un aspecto particular acartonado y blanquecino.

Evolución de cuadro gingival agudo: estos cuadros van desde una alteración mínima hasta lesiones graves, por ejemplo, ulceraciones y abscesos. No obstante aunque este tejido de alteraciones parezca muy grave evolucionan si se les trata adecuadamente hacia una curación prácticamente total.

3.2 CUADROS CRONICOS

Epitelio: alteraciones que se presentan cuando el factor irritativo persiste el epitelio desarrolla una respuesta de tipo crónico.

El edema mencionado como una respuesta inicial y aguda también puede ser un componente crónico aunque en general la intensidad del edema es menor. El cuadro microscópico es e-

quivalente al edema agudo y la persistencia de esta situación no parece alterar seriamente al epitelio. En algunos puntos en particular en zonas de degeneración vacuolar como la unión de la vertiente interna con el epitelio de unión, se suele desarrollar después de un tiempo un foco de degeneración grasa.

Frente a un daño de tipo crónico el epitelio dispone de una posibilidad de respuesta que consiste en la modificación de su crecimiento y su topografía. En general se produce un aumento de reproducción celular que después de cierto tiempo conduce a un aumento de espesor del epitelio. Este aumento puede ser: Acantosis: si el espesor total del epitelio resulta afectado, otras veces la proliferación se hace más marcada en zonas papilares y el cuadro se define como una papilomatosis.

También la proliferación celular está aumentada en: áreas ulceradas y focos de destrucción del corión. Cualquier ulcera que aparezca en la mucosa oral desencadena un estímulo oral reparativo que conduce a que los bordes epiteliales de la ulcera envíen células para recubrir la superficie ulcerada con el fin de repararla. Al avanzar las células pierden paulatinamente sus contactos desmosomales con las células vecinas y al llegar a la superficie ulcerada (o herida) se anclan al conectivo subyacente por medio de

hemidesmosoma. El avance y la proliferación de células no solo es evidente en áreas vecinas a sectores ulcerados sino también en algunos puntos donde el tejido conectivo ha sido parcial o totalmente destruido como es el caso en la zona de adherencia epitelial, en donde tiene lugar la proliferación de células y formación de la bolsa periodontal. Cuando la injuria alcanza el epitelio compromete su metabolismo y puede llegar a una situación que conduzca a una degeneración y necrobiosis de células epiteliales. El epitelio en su conjunto se atrofia en una primera etapa y en algunos casos termina por desaparecer y dejar una superficie ulcerada. A veces se produce esta atrofia a pequeñas áreas de micro-ulceración en zonas interpapilares con conservación o frecuentemente hiperplasia de las papilas.

Esta situación da un cuadro clínico de una mucosa aparentemente intacta pero que al ser tocada con instrumento romo (tal como una sonda) sangra, dando una hemorragia leve producida por la ruptura de los vasos subyacentes a las micro ulceraciones interpapilares.

Cuando se úlcera un sector mayor queda una superficie de la ulceración formado en el caso de la inflamación crónica por un tejido conectivo modificado, habitualmente rico en vasos neoformados y con gran tendencia a la hemorragia.

3.1.3 Cori6n

La respuesta del cori6n es variada. De todos modos una injuria local y cr6nica, conduce a una respuesta del mismo tipo. Esta respuesta pone en marcha sistemas defensivos, que intentan controlar la injuria.

Injurias de poca intensidad y de car6cter cr6nico inducen en el cori6n cambios peque1os. Se define claramente una infiltracion de linfocitos y plasmocitos que se disponen de una manera arbitraria, pero condensados en las zonas mas cercanas a la injuria. La presencia de elementos linfoplasm6ticos es com6n en la respuesta cr6nica y seguramente vinculados a la respuesta inmunitaria local.

En otros casos la infiltraci6n celular es muy intensa y se llega a infiltrados linfocitarios, plasmocitarios muy densos que esbosan seudofol6culos no se da la formaci6n de verdaderos fol6culos en la enc6a, como si ocurren en otros sectores de la mucosa bucal, como en la parte posterior de la lengua.

Reacciones mas importantes desde el punto de vista cl6nico se asocian a una respuesta fibrobl6stica o vascular. Suele haber un estado de congesti6n vascular en 6reas cr6nicamente inflamados. La presencia de esta congesti6n es l6gica,

dado el mayor incremento metabólico que siempre existe ante una respuesta inflamatoria. Esta congestión suele desencadenar con frecuencia un estado de edema, poco detectable clínicamente pero fácil de detectar microscópicamente.

Cuando las necesidades metabólicas lo requieren o cuando se producen destrucciones de tejido (como en áreas ulceradas por pérdida de epitelio) el conectivo debe desarrollar sistemas defensivos con proliferación celular que se traducen en neoformación de fibroblastos y vasos.

La proliferación fibroblástica y la neoformación vascular son procesos íntimamente ligados.

A partir de los vasos capilares se desarrollan brotes de células angioblasticas que primero forman un cilindro que luego se ahueca apareciendo inmediatamente hematies en su luz, estos tubulos se conectan entre si desarrollandose de esta manera una nueva red vascular, formada por capilares que son portadores activos de sangre

La proliferación vascular viene acompañada de la proliferación fibroblástica. En el proceso crónico la neofromación vascular y fibroblástica crea un verdadero tejido frecuentemente infiltrado por células linfoblastocitarias, polimorfonucleares y que en conjunto recibe el nombre de tejido de

granulación.

En su evolución el tejido de granulación tiene los elementos indispensable para formar colageno (fibroblastos), y esta sustancia de disposición fibrilar se forma casi inmediatamente en el tejido de granulación.

Bajo el rubro histológico del tejido de granulación se pueden encontrar cuadros muy distintos. Cuando el componente vascular toma la iniciativa se forma tejido de granulación rico en vasos como el granuloma, piogeno o granuloma talangiectasico otras veces el tejido de granulación esta constituido principalmente por el desarrollo fibroblástico con formación importante de colageno y posterior transformación de los fibroblastos en fibrocitos.

Desde ya puede afirmarse que la formación de tejido de granulación se puede observar en la clínica; las paredes de una bolsa periodontal estan generalmente formadas por este tipo de tejidos y un estudio en este caso histológico mostrará que en la misma pueden aparece diferentes tipos de respuesta y de tejidos neoformados.

Cuando un sector de encía responde en su superficie libre y area subperiostica de una manera excesiva se formará un tejido de granulación exhuberante, dando lugar al llamado

"épolis" si la respuesta es localizada y "hipertrofia fibrosa" si es generalizada. Y en ambos casos habra diferentes alteraciones microscópicas.

3.2 HISTOPATOLOGIA DE LAS LESIONES GINGIVO/PERIODONTALES

3.2.1 La Lesion Inicial

Dentro de los dos o cuatro días del acumulo inicial de placa ocurren cambios marcados en el epitelio de union y en el tejido conectivo de la parte coronal del margen gingival libre. Los granulocitos neutrofilos y los monositos macrofagos migran en gran cantidad desde los vasos hasta el tejido conectivo que está inmediatamente bajo el epitelio de union y hasta el epitelio.

La reacción inflamatoria en esta etapa se caracteriza por la migración celular y el acumulo combinado con el exudado de proteínas sericas desde los vasos dentogingivales hasta el conectico circundante. Tanto el colageno perivascular, como el colageno que soporta la porcion coronal del epitelio de union desaparecen. Pueden observarse desechos de fibrina y de células inflamatorias degeneradas, con frecuencia dentro del infiltrado. En la parte coronal, del epitelio de union, los leucocitos se acumulan en gran cantidad y a menudo se forma un surco gingival.

En el área inflamada en el tejido conectivo es pequeña y abarca solo del 5 a 10% del volumen total del tejido conectivo. Sin embargo, las alteraciones tisulares en este sitio son pronunciadas; el contenido de colágeno en el área inflamada del tejido conectivo se reduce al 60-70%. El pequeño infiltrado celular está formado por granulocitos, neutrofilos y monocitos macrófagos aunque también están presentes los linfocitos. La participación de los linfocitos en esta reacción inicial indica el inicio de una respuesta inmunológica que caracterizará la siguiente fase de desarrollo de la enfermedad (defensa).

3.2.2 La Lesión Temprana

El carácter de la reacción inflamatoria en el tejido conectivo se altera de los 7-14 días de acumulo de placa. Tanto los cambios vasculares como el acumulo de leucocitos son ahora más pronunciados que en la lesión inicial. El infiltrado celular que todavía está localizado debajo del epitelio de unión contiene principalmente linfocitos de tamaño pequeño y mediano. Algunos de estos linfocitos (células B) se convertirán en células plasmáticas productoras de anticuerpos, mientras que otras (las células T) se convierten en células de reacción inmunológica. Algunos fibroblastos presentes en el infiltrado darán signos de degeneración pronunciada (vacuolización celular) (Schroder y Page 1972).

Hacia el fin de la segunda semana el tamaño de infiltrado habra' aumentado y el area de reaccion ocupa ahora aproximadamente del 10 al 15% del volumen de tejido conectivo de la encía libre. Además las células basales del epitelio de unión han proliferado y pueden verse una red de vasos en la parte coronal del infiltrado de la lesión temprana.

3.2.3 Lesión Establecida

Con la exposición continua a la placa, el infiltrado cambiara el tamaño y calidad. El infiltrado celular que en la lesión temprana estaba dominado por linfocitos, en esta etapa se caracteriza por un gran número de células plasmáticas maduras; el área de tejido conectivo infiltrado, pobre en colágeno se extiende en dirección apical y lateral, introduciéndose mas en el tejido

Ahora pueden detectarse con frecuencia células inflamatorias alrededor de los vasos en zonas mas distantes del tejido conectivo gingival. Ahora el epitelio dentogingival prolifera y se extiende dentro del infiltrado del tejido conectivo, mediante formaciones de uso en red y se convierte en epitelio de bolsa :

- No se une a la superficie dental;
- Amenudo es delgado y en parte ulcerado;

- Es infiltrado por linfocitos y células plasmáticas y atravesado por granulocitos neutrofilos. Con bastante frecuencia se puede ver los vasos de plexo dentogingival inmediatamente por debajo de las delgadas estructuras epiteliales.

Las alteraciones ocurridas en el epitelio y tejido conectivo durante el desarrollo de la gingivitis dan como resultado la alteración morfológica y funcional del tejido gingival. En las etapas tempranas del desarrollo de la gingivitis el acumulo de los leucocitos primeramente granulocitos neutrofilos en la parte coronal del epitelio de unión, hace que se pierda el contacto con la superficie dental; se profundiza el surco gingival y por lo tanto la superficie dental se hace accesible a la colonización bacteriana subgingival. Puede observarse depósitos de placa subgingival ya a la primer-segunda semana después del inicio de la gingivitis experimental.

Las bacterias localizadas subgingivalmente liberan factores quimiotácticos para los leucocitos. Esas células migran a través del epitelio dentogingival y forman una capa de células fagocíticas entre la superficie de la placa bacteriana y la superficie del epitelio de bolsa descrito anteriormente.

3.2.4 Lesión Avanzada

Las alteraciones progresivas del epitelio dentogingival que hace que este pierda el contacto con la superficie dental y se convierta en epitelio de bolsa, permite la posterior migración apical de la placa subgingival. Al mismo tiempo, que hay propagación de microorganismos se desarrollarán bolsas ulceradas patológicas de diversa profundidad (Muller Glanser y Schroeder, 1982) la propagación de la placa subgingival va acompañada de la propagación epical y lateral del infiltrado celular inflamatorio en el tejido conectivo.

Las células plasmáticas, la mayoría de las cuales producen anticuerpos de la Ig G, predominan en la lesión pero también están presentes los linfocitos y los macrófagos. Se incrementa el área de destrucción del colágeno y tarde o temprano las fibras principales de la superficie radicular pueden ser incluidas y luego degradadas por el infiltrado. Es así como se permite que el epitelio dentogingival proliferare sobre la superficie radicular, se induce la reabsorción alveolar y en la mayor parte de los casos con enfermedad avanzada, la porción infiltrada de la encía se separa del hueso alveolar reabsorbido y mediante una banda de fibras colágenas intactas.

4 PROCEDIMIENTOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA PACIENTE EMBARAZADA

El examen clínico minucioso del paciente, historia clínica para establecer si existen problemas sistémicos de cualquier orden, diagnóstico y plan de tratamiento dental y periodontal.

El odontólogo deberá comunicarse con el médico tratando de hacerle conocer qué procedimiento odontológico es el requerido por el paciente, para así poder intercambiar opiniones al respecto, para aclarar dudas y establecer, de común acuerdo, las prioridades, necesidades y conveniencias del tratamiento odontológico durante el embarazo.

4.1 CONSIDERACIONES ESPECIALES

La cronología del tratamiento odontológico es importante tanto para el paciente como para el profesional. Generalmente el primer trimestre no es el momento más indicado, pues durante este período ocurren los mayores cambios. Debemos actuar con cautela pues no es infrecuente que se acu-

se al profesional de la odontología de ser responsable de los defectos del desarrollo y aborto, a pesar de que no existan argumentos sólidos ni pruebas de que los medicamentos o tratamientos empleados provoquen tales hechos.

El segundo trimestre es el mejor momento para realizar el tratamiento odontológico en la mujer embarazada, la organogénesis ha terminado y el feto se ha desarrollado, el crecimiento abdominal no es considerable, hay facilidad de movimiento y la posición supina no ocasiona hipotensión postural.

El tercer trimestre, especialmente en el último mes, no es oportuno para llevar a cabo tratamientos externos por la incomodidad de la madre, debida al aumento de volumen del vientre, la movilidad disminuida e incomodidad por posición en la silla.

4.2 RADIOGRAFIAS

Las radiografías son indispensables para obtener un buen diagnóstico, por lo tanto se aconseja al respecto :

- Hacer uso de delantales con plomo, para la protección del paciente.

- Tomar las radiografías abidamente identificadas e indispensables para diagnósticos dudosos.
- Utilizar películas de alta velocidad.
- Utilizar la técnica de cono largo y alto voltage.
- Emplear protección y colimación adecuada.

El hecho de no tomar radiografías durante el primer trimestre elimina cualquier duda de que las radiografías provoquen trastornos. Evitémoslos en lo posible.

4.3 ANESTESICOS

Hay pocos informes para pensar que el anestésico utilizado pueda producir trastornos. Debe emplearse el que proporcione mejor anestecia, pero si es posible deben evitarse los que contienen vasos constrictores para no inyectar medicamentos adicionales que no sean absolutamente indispensables.

4.4 ANTIBIOTICOS

Con excepción de la tetraciclina, clorafenicol y estreptomicina, se pueden administrar sin peligro a la mujer emba-

razada. Es mucho más importante eliminar una infección en la madre, que los peligros leves que pueden ocurrir en el feto por el uso de antibióticos.

4.5 ANALGESICOS

Si existe dolor debe tomarse analgésicos. No se conocen pruebas de que los analgésicos de uso común, aspirina o acetaminofen, produzcan trastornos fetales. Los narcóticos, aunque producen fundamentalmente lesiones en el feto en forma permanente, cuando son tomadas en dosis altas producen depresión del sistema nervioso central y otros sistemas tal como sucede en el adulto. Su uso prolongado produce adicción en el feto.

4.6 SEDANTES

Es cuestionado el uso de diazepam (valium), clordiazepoxido (librium), aunque no existen pruebas fehacientes de que esta droga pueda provocar defectos en el feto humano. El óxido nitroso, como lo advierten algunas publicaciones especializadas, aumenta el índice de absorción y produce defectos congénitos.