

Realizado por:
Grupo de trabajo
SEPA-SEGO

Sepa.

Informe Salud bucal en la mujer embarazada.

Colabora



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE PERIODONCIA
Y OSTEointegración



Con el aval científico de:



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE PERIODONCIA
Y OSTEINTEGRACIÓN



Realizado por:
Grupo de trabajo SEPA-SEGO

SEPA:

Ana Carrillo de Albornoz

Alicia Herrero

María Rioboo

Isabel Santa Cruz

SEGO:

Isabel Campo

Más información en

www.cuidatusencias.es

www.sepa.es



1. Efectos del embarazo sobre la salud bucal.



Colabora



¿Cómo afecta el embarazo a la boca?

El comportamiento de los tejidos periodontales puede variar en función de los cambios en los niveles hormonales experimentados en las diferentes etapas y circunstancias de la vida de una persona.

El embarazo destaca por ser el periodo en el que se producen los mayores cambios hormonales fisiológicos en la vida de una mujer. Al final del tercer trimestre, progesterona y estrógenos alcanzan niveles plasmáticos de 100 y 30 ng/ml respectivamente, lo cual representa niveles entre 10 y 30 veces superiores a los detectados durante el ciclo menstrual normal⁽¹⁻³⁾. Una de las áreas del organismo más afectadas por dichos cambios es la boca, por lo que estos cambios y sus repercusiones, deben ser conocidos por los distintos profesionales que atienden a la mujer antes y durante la gestación.

Las variaciones hormonales son capaces de inducir cambios en la respuesta de los tejidos periodontales debido a que la homeostasis del periodonto está relacionada con el sistema endocrino, de una forma compleja y multifactorial. **El principal efecto observado es un aumento de la inflamación gingival sin que existan cambios en la cantidad de placa bacteriana presente.** Además del embarazo, otras condiciones sistémicas que cursan con cambios en los niveles hormonales y que potencialmente pueden exacerbar la inflamación gingival son la pubertad, el ciclo menstrual y el consumo de fármacos relacionados, tales como determinados anticonceptivos orales⁽⁴⁾.

Las hormonas sexuales ejercen su efecto a través de receptores intracelulares presentes en diferentes células del periodonto (células diana), los cuales regulan la expresión génica tras el reconocimiento y unión específica receptor-hormona. Numerosos estudios confirman que durante el embarazo puede producirse un empeoramiento de la salud periodontal, aunque el mecanismo etiológico exacto es desconocido. Sin embargo, se han propuesto cuatro líneas etiopatogénicas principales, teniendo en cuenta que probablemente se trate de un fenómeno de naturaleza multifactorial⁽³⁾.

Cambios vasculares

Potencialmente, los efectos de estrógenos y progestágenos sobre el sistema vascular gingival podrían localmente explicar el incremento del edema, eritema, exudado crevicular gingival y sangrado observado durante el embarazo. El aumento de la tasa de fluido crevicular gingival ha sido correlacionado con el incremento en los niveles de hormonas sexuales, lo cual indica que las hormonas sexuales son capaces de afectar a la permeabilidad vascular⁽⁵⁾.

A nivel sistémico, la principal hormona sexual responsable de los cambios acontecidos en el sistema vascular sobre los órganos diana son los estrógenos. Por el contrario, en el caso de los tejidos periodontales, esta situación se revierte, ya que la evidencia acumulada sobre la progesterona es mayor. Entre los efectos observados por la progesterona sobre la vascularización local

destacan la capacidad de reducir el volumen corpuscular medio, permitiendo la acumulación de células inflamatorias^(6,7), así como el incremento de la permeabilidad^(5,8) y la proliferación vascular⁽⁶⁾.

Cambios celulares

El efecto ejercido por las hormonas sexuales sobre las diferentes estirpes celulares que componen el periodonto es otro de los factores que podrían explicar la propensión a la inflamación gingival característica del embarazo, aunque la evidencia disponible es también limitada.

A nivel sistémico, las hormonas sexuales esteroideas ejercen su acción, tanto de forma directa como indirecta, sobre la proliferación, diferenciación y crecimiento celular en los órganos diana. A nivel oral, estrógenos, progestágenos y andrógenos también han demostrado ser capaces de influir sobre distintas estirpes celulares, siendo los fibroblastos y queratinocitos los más estudiados⁽³⁾.

Los estrógenos han demostrado la capacidad de estimular la proliferación epitelial e incrementar la queratinización de la mucosa vaginal⁽²⁾. Este efecto hormonal también ha sido corroborado sobre la mucosa oral y el epitelio gingival. En mujeres postmenopáusicas se ha observado que el descenso en los niveles plasmáticos de estrógenos es concomitante a la reducción en la queratinización del epitelio gingival⁽⁹⁾.

En resumen, la evidencia disponible sugiere que las hormonas sexuales contribuyen en los procesos

de mantenimiento y reparación del tejido gingival. En consecuencia, esta interacción puede potencialmente contribuir al incremento de la inflamación durante el embarazo. Sin embargo, son necesarios más estudios para poder dilucidar los mecanismos precisos que interfieren sobre dichos procesos.

Cambios inmunológicos

Según la hipótesis inmunológica, los cambios sistémicos desarrollados en el sistema inmunitario para permitir la tolerancia fetal repercuten en cambios en el sistema defensivo de los tejidos periodontales. De esta manera, se produce una alteración en la resistencia del periodonto ante la agresión bacteriana e incrementa por consiguiente la inflamación gingival⁽¹⁰⁻¹²⁾.

La susceptibilidad a las infecciones incrementa durante el período de gestación⁽¹³⁾. Para explicar este fenómeno se han propuesto varias teorías. A nivel sistémico, la respuesta materna inmunitaria durante un embarazo normal parece estar asociada a una alteración del balance Th1/Th2. Se produce un incremento de la inmunidad humoral, protectora para el feto (respuesta Th2; IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, IL-13), mientras que la inmunidad mediada por células disminuye (respuesta Th1; IL-2, IL-3, IFN γ y TNF α) (14, 15).

Sin embargo, los cambios inflamatorios que ocurren durante el embarazo no están por completo dilucidados. Las nuevas tecnologías que permiten el análisis simultáneo de los diferentes mediadores de la inflamación irán despejando los mecanismos precisos que tienen lugar.

Cambios microbiológicos

Una de las hipótesis más sólidas que respaldan el desarrollo de los cambios gingivales asociados al embarazo se fundamenta en los posibles cambios microbiológicos que puedan tener lugar en el biofilm subgingival. No obstante, la evidencia a este respecto también es limitada.

Se han propuesto dos posibles alternativas etiopatogénicas: la vía directa y la vía indirecta. La primera opción, el embarazo como factor etiopatogénico directo, propone que el incremento de hormonas sexuales característico del embarazo promueve el sobrecrecimiento de determinadas especies periodontopatógenas, aumentando por consiguiente la inflamación gingival. Estudios en animales han demostrado que cambios en los niveles hormonales esteroideos también se asocian con cambios en la microflora vaginal, tracto urinario y tracto gastrointestinal⁽¹⁶⁻¹⁸⁾.

En la hipótesis del mecanismo de acción indirecto, el incremento a la exposición de hormonas sexuales es responsable de provocar cambios en los tejidos gingivales, transformándolos en un ambiente más propicio para el sobrecrecimiento bacteriano. Entre estos factores se incluyen el incremento de las profundidades de sondaje / pseudobolsas⁽¹⁹⁻²¹⁾, incremento del exudado crevicular gingival^(7,8), disminución de la queratinización del margen gingival y reducción de la respuesta inmunológica⁽³⁾. Todos estos factores en su conjunto favorecen la colonización de bacterias de mayor patogenicidad y/o el sobrecrecimiento

de las bacterias presentes en el biofilm subgingival. De esta manera, la presencia de patógenos no es la causa sino la consecuencia del empeoramiento del estatus periodontal. Diferentes estudios clásicos describen un aumento en los recuentos y proporciones de *Prevotella intermedia/nigrescens* durante el embarazo^(22,23). Sin embargo, este hallazgo no es constante e incluso algunos autores apuntan a un sobrecrecimiento tras el parto.

Otros autores han descrito un cambio general cualitativo de la microbiota subgingival durante el embarazo, con diferencias significativas en las proporciones de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia/nigrescens*, *Tannerella forsythia*, *Parvimonas micra*, *Campylobacter rectus*, y *Fusobacterium nucleatum* comparando el embarazo con 3 meses postparto⁽²⁴⁾. Empleando estos datos en un análisis multivariante para analizar el valor predictivo de diferentes variables sobre la inflamación gingival se observó que la cantidad de placa dental presente fue el factor predictivo más importante en explicar la exacerbación de la inflamación gingival observada en el embarazo.

Además, en el segundo y tercer trimestre, las gestantes positivas a *Porphyromonas gingivalis* presentaron un empeoramiento de la inflamación gingival respecto a las pacientes no portadoras⁽²⁵⁾. En un estudio con 390 embarazadas en la India observaron que los patógenos detectados con mayor frecuencia fueron *P. gingivalis* (36%), *E. corrdens* (28%), *A. actinomycetemcomitans* (28%) y *C. rectus* (26%).

Por lo tanto, desde el punto de vista microbiológico los conceptos etiológicos han ido evolucionando desde una relación más restrictiva involucrando al patógeno *P. intermedia/nigrescens* (estudios clásicos) hacia un cambio cualitativo y cuantitativo más complejo, que se ajusta al concepto actual de la **disbiosis**, el cual refleja un incremento de la diversidad bacteriana según la enfermedad progresa⁽²⁶⁾.

Gingivitis del embarazo

Prevalencia

Durante el embarazo, se ha descrito un incremento en la severidad y prevalencia de la gingivitis. Se trata de la alteración oral más frecuente durante la gestación. Tanto estudios transversales como longitudinales han demostrado que existen cambios significativos en la inflamación no relacionados con cambios en los niveles de placa preexistentes, aunque una mínima cantidad de placa debe estar presente, ya que las hormonas son necesarias pero no suficientes para producir el incremento de la inflamación gingival. Esto implica que se produce una exacerbación de la inflamación gingival con la misma cantidad de placa que presentaba la mujer anterior a la concepción. Es decir, el embarazo en sí mismo no causa gingivitis, sino que agrava cuadros inflamatorios pre-existentes. En las mujeres embarazadas con control de placa excelente, su incidencia es prácticamente nula (0-0.03%)⁽²⁷⁾.

La clasificación actual de enfermedades periodontales (Workshop Mundial 2017) categoriza la gingivitis del embarazo como un subtipo de gingivitis inducida por placa y modificada por los cambios en los niveles de hormonas sexuales esteroideas características de la gestación⁽⁴⁾.

Los estudios clásicos cifran una horquilla de prevalencia de gingivitis del embarazo que afecta entre el 36% y el 100% de las gestantes^(28,29). Estudios más recientes confirman estas cifras de prevalencia, con rangos del 38%-49%^(30,31), siendo la discrepancia el resultado de las diferencias metodológicas y poblacionales de los distintos estudios.

Características clínicas de la gingivitis del embarazo

Clínicamente no existen diferencias entre la gingivitis asociada al embarazo respecto a la gingivitis inducida por placa, a excepción de la propensión a exacerbar la inflamación gingival⁽⁴⁾. Los signos clínicos asociados son:

- Presencia de placa en el margen gingival.
- Pronunciada respuesta inflamatoria gingival.
- Establecimiento durante el embarazo (2º o 3º trimestre)
- Cambios en el color gingival.
- Cambios en el contorno gingival.
- Incremento del exudado gingival.
- Sangrado al sondaje.
- Incremento de las profundidades de sondaje.
- Ausencia de pérdida de inserción.
- Ausencia de pérdida ósea.

- Reversible tras el parto.

La forma de presentación puede variar desde inflamación gingival leve hasta hiperplasia severa, dolor y sangrado espontáneo. Se ha descrito que aproximadamente el 50% de las gestantes presentan gingivitis leve, el 32-55% gingivitis moderada y el 6.6% de casos con gingivitis severa⁽³²⁾.

Una revisión sistemática confirma que durante el embarazo se observa un aumento de la inflamación gingival, con un pico máximo en el segundo y tercer trimestre en comparación con mujeres no embarazadas o post-parto⁽³³⁾. Además, las profundidades de sondaje y el índice de placa no sufrieron grandes modificaciones durante la gestación, aunque se observó una tendencia a ser inferiores tras el parto o en mujeres no embarazadas. Como resumen, puede concluirse que durante el embarazo hay una clara tendencia al aumento o exacerbación de la inflamación gingival.

Granuloma gravídico

El granuloma gravídico, también conocido como "tumor del embarazo" o "granuloma del embarazo" presenta una prevalencia que oscila entre el 0.2-9.6%. Se trata de crecimientos exofíticos de base pedunculada que pueden cursar con sintomatología dolorosa y se localizan principalmente en el sector anterior del maxilar superior. Las lesiones son de crecimiento rápido, fácil sangrado y cuyo tamaño generalmente no supera los 2 cm de diámetro. Histológicamente se trata de una proliferación vascular rodeada de tejido conectivo edematoso y un infiltrado linfoplasmocitario sobre epitelio

adelgazado de aspecto atrófico^(34,35).

La etiopatogenia de estas lesiones es controvertida. La clasificación actual de enfermedades periodontales (Workshop Mundial 2017) la incluye como un subtipo de **condiciones y enfermedades gingivales no inducidas por placa, dentro del grupo de procesos reactivos**⁽³⁶⁾.

Agravamiento de la periodontitis durante el embarazo

A diferencia de la gingivitis del embarazo y del granuloma gravídico, no existe un grupo específico de periodontitis relacionada con el embarazo. Además, la literatura respecto al efecto del embarazo sobre periodontitis pre-existente (tratada o no) es muy escasa.

Estudios recientes indican que la destrucción periodontal podría aumentar durante el embarazo, ya que se ha observado que la actividad de la periodontitis fue mayor durante el embarazo, en comparación con el post-parto⁽³⁷⁾. Sin embargo, aunque los estudios indican que este aumento en la profundidad de sondaje parece deberse a cambios inflamatorios en la encía, y que no van acompañados de una pérdida de inserción periodontal (pseudobolsas), hay que tener en cuenta que estos cambios pueden establecer condiciones muy favorables para el desarrollo y crecimiento de los patógenos periodontales, que pueden dar lugar a un aumento en la actividad de la periodontitis.

remineralización.

Tras el parto, incluso en mujeres con periodontitis que no reciben ningún tratamiento periodontal se observa la mejoría espontánea de todos los parámetros clínicos.

Caries

Durante el embarazo se ha observado un empeoramiento de caries pre-existentes por los siguientes factores:

- Cambios nutricionales, tales como cambios en los hábitos dietéticos, con mayor tendencia a las comidas dulces y a comer entre horas.
- Los estrógenos modifican las peroxidasas salivares, que son activas frente a diversos microorganismos.
- Cambios en los hábitos de higiene oral, que puede verse dificultada por las náuseas, las cuales pueden presentarse hasta en el 80% de las gestantes.
- En el embarazo pueden producirse importantes cambios en la conducta, que pueden también afectar a los hábitos de higiene oral.
- Los vómitos, frecuentes en el primer trimestre del embarazo, favorecen por la acidez la desmineralización del diente.

El diagnóstico precoz de las caries dentales durante el embarazo es esencial, ya que las lesiones de esmalte incipientes pueden ser tratadas de forma no invasiva mediante



2. Efectos de la patología periodontal sobre el embarazo.



Colabora



¿Qué es un parto prematuro y/o bajo peso al nacer?

La Organización Mundial de la Salud⁽³⁸⁾ define como parto prematuro o pretérmino aquel que tiene lugar antes de la semana 37 de gestación. Se considera un nacido con bajo peso, aquel con peso inferior a 2.500 gramos (OMS, 2017).

En la mayor parte de los casos existe una correspondencia entre peso y semanas de gestación, por lo que la mayoría de bajos pesos son pretérminos y por ello, no es infrecuente utilizar ambos indicadores para valorar la madurez fetal; no obstante, hay que tener en cuenta que no siempre hay un paralelismo entre cronología y peso (Protocolos SEGO).

¿Cuál es su frecuencia?

A nivel mundial, nacen 15 millones de niños prematuros al año (>10% de los nacimientos), con distinta prevalencia según los países^(39,40). En España, los prematuros representan el 8-10% de los nacimientos⁽⁴¹⁾. A pesar de los avances realizados en los últimos años en el ámbito clínico obstétrico y de investigación, la frecuencia de la prematuridad se está incrementando en países desarrollados. En países europeos como Dinamarca, con cobertura sanitaria universal, se ha observado un aumento del 22% de nacimientos prematuros desde 1995 a 2004⁽⁴²⁾. En España, según las encuestas realizadas por la Sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO), se ha pasado de una tasa de prematuridad del 5,5%

en 1986 a un 8,08% en el 2002, hasta un 9,47% en la última publicación de la Base de Datos Perinatal Nacional referente al año 2004⁽⁴³⁾.

Respecto a los nacidos con bajo peso, las cifras muestran una variabilidad considerable según las regiones e incluso en el mismo país. La gran mayoría de casos de bajo peso al nacer se dan en países de ingresos bajos y medios, especialmente en los grupos de población más vulnerables. Se han reportado datos de prevalencia entre un 3,6 y un 10% en países desarrollados, frente a un 10-43% en países en vías de desarrollo (OMS, 2017).

Mientras que la prematuridad es la principal causa del bajo peso fetal en los países industrializados, en los subdesarrollados, la causa del bajo peso viene dada por la deficiente nutrición materna en más del 90% de los casos, así como por las complicaciones derivadas del precario estatus socioeconómico⁽⁴⁴⁾.

¿Qué consecuencias tiene el nacimiento de niños prematuros?

Por razones médicas, sociales y económicas, la prevención del nacimiento prematuro es una cuestión de Salud Pública prioritaria. El parto prematuro es un determinante importante en la morbilidad neonatal (OMS, 2016). Aproximadamente el 75-80% de las muertes perinatales se producen en fetos o niños nacidos antes de las 37 semanas y justifica el 50% de los problemas de discapacidad en la infancia⁽⁴¹⁾.

Los niños nacidos pretérmino, sobre todo los nacidos muy pretérmino (28-32 semanas de gestación), tienen importantes secuelas, como la displasia broncopulmonar, hemorragias cerebrales intraventriculares, enterocolitis necrosante, retinopatía, síndromes convulsivos, etc., lo que comporta secuelas habituales a largo plazo, como déficits neurológicos, trastornos visuales y sensitivos, problemas intelectuales y del aprendizaje⁽⁴⁵⁾. Además, se trata de un problema que lleva aparejado un elevado coste sanitario, tanto por el consumo de recursos en las unidades de cuidados intensivos neonatales, como por el derivado de las secuelas a largo plazo⁽⁴⁶⁾.

La bibliografía arroja cifras muy variables, pero en todos los casos se observa un coste inversamente proporcional a las semanas de gestación⁽⁴⁷⁾. A esto hay que añadir el coste emocional y económico para las familias, incluyendo la pérdida de oportunidades sociales y laborales^(48, 49). A menudo, el nacimiento y la hospitalización de niños prematuros están asociados con estrés y depresión maternal, paternal y/o familiar⁽⁴⁷⁾. Por tanto, la prevención de la prematuridad, así como del nacimiento de niños de muy bajo peso, es uno de los retos de la obstetricia hoy día.

¿Qué factores aumentan el riesgo de nacimientos prematuros?

Estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto que la mayoría de los partos pretérmino no tienen una causa clara determinante, por lo que se

consideran de etiología multifactorial⁽⁵⁰⁻⁵²⁾. Entre los factores de riesgo se encuentran: historia previa de aborto o parto pretérmino, el tabaco y otros hábitos tóxicos, situaciones estresantes para la madre, bajo índice de masa corporal materna, ser de raza negra, una precaria situación socioeconómica, las infecciones del tracto génito-urinario o indicación obstétrica incorrectas; sumado al progreso y proliferación de técnicas de reproducción asistida que se asocian a una mayor probabilidad de embarazos múltiples^(53, 54).

La identificación de los factores de riesgo del parto prematuro antes de la concepción o al comienzo del embarazo podría ayudar a prevenir esta complicación aplicando las intervenciones adecuadas.

¿Puede influir la salud de las encías de la madre en el nacimiento pretérmino y/o de bajo peso?

Las infecciones maternas son una de las principales causas desencadenantes del parto prematuro, siendo las ascendentes (desde la vagina) uno de los factores etiológicos más importantes de la prematuridad en etapas tempranas de gestación; tanto es así que, prácticamente el 75% de los partos prematuros y de los fetos de muy bajo peso se deben a ellas^(55, 56).

A pesar de la relación demostrada entre infección materna y parto prematuro, en más del 50% de los casos se desconocen las causas de prematuridad,

por lo que se sigue insistiendo en la búsqueda de otros factores etiológicos, entre los cuales, ocupan un lugar importante las infecciones orales y, dentro de ellas, las infecciones periodontales de la madre, como infecciones crónicas, podrían representar un riesgo para la aparición de estos problemas.

En las últimas dos décadas, se han realizado numerosos estudios de investigación para evaluar si las enfermedades periodontales afectan a los resultados del embarazo. Estudios en animales, estudios de casos y controles, prospectivos, han sido publicados en prácticamente todas las poblaciones del mundo. Revisiones sistemáticas y metaanálisis recientes concluyen que aunque podría existir asociación entre el parto prematuro o los nacimientos de bajo peso y las enfermedades periodontales maternas, con mayor riesgo relativo al aumentar la severidad de la periodontitis y en poblaciones desfavorecidas, dada la heterogeneidad de los estudios publicados (diferencias en las poblaciones estudiadas, metodología empleada, definiciones de las patologías, etc.), la fuerza de esta asociación es limitada⁽⁵⁷⁾.

¿Cuáles son los mecanismos patogénicos por los que la infección periodontal afectaría a los resultados del embarazo?

Se han propuesto fundamentalmente dos mecanismos:

1. En primer lugar, el ***paso de microorganismos orales y sus productos desde los tejidos orales hacia la circulación sistémica (bacteriemia) y la unidad fetoplacentaria.***

Este hecho está bien documentado y es relativamente frecuente en un paciente con periodontitis al realizar actividades cotidianas como el cepillado dental, emplear seda dental o mascar chicle^(58, 59). En periodontitis, esta diseminación hematógica está favorecida por la presencia de gran cantidad de bacterias en estrecho contacto con un epitelio gingival inflamado y ulcerado, pudiendo estar incrementado en la mujer embarazada dado el aumento de la vascularización y permeabilidad en los tejidos periodontales. Una vez los patógenos periodontales están presentes en la sangre materna, alcanzarían la circulación útero-placentaria y el espacio intervelloso, afectando al feto a través de las vellosidades capilares.

Se ha observado que el microbioma placentario presenta mayor similitud taxonómica con el microbioma oral que con el vaginal (Gomez-Arango y cols., 2017; Hill, 1998). De esta forma, se han detectado bacterias

periodontopatógenas en placenta o líquido amniótico como *F. nucleatum*, *C. rectus*, *T. forsythia*, *P. gingivalis* o *E. corrodens*⁽⁶⁰⁻⁶²⁾.

2. El segundo mecanismo propuesto se refiere a la **inflamación sistémica** de bajo grado que produce la periodontitis. La periodontitis es una inflamación sistémica, y en los pacientes con periodontitis se encuentran aumentados distintos marcadores sistémicos de inflamación, como por ejemplo la Proteína C reactiva. Esta inflamación sistémica podría actuar estimulando a su vez la liberación de mediadores de la inflamación de los tejidos placentarios, fundamentalmente de PGE₂, que desempeña un papel importante en la fisiología del parto, al estimular la dinámica uterina⁽⁶³⁾.

Otros efectos adversos del embarazo: Preeclampsia

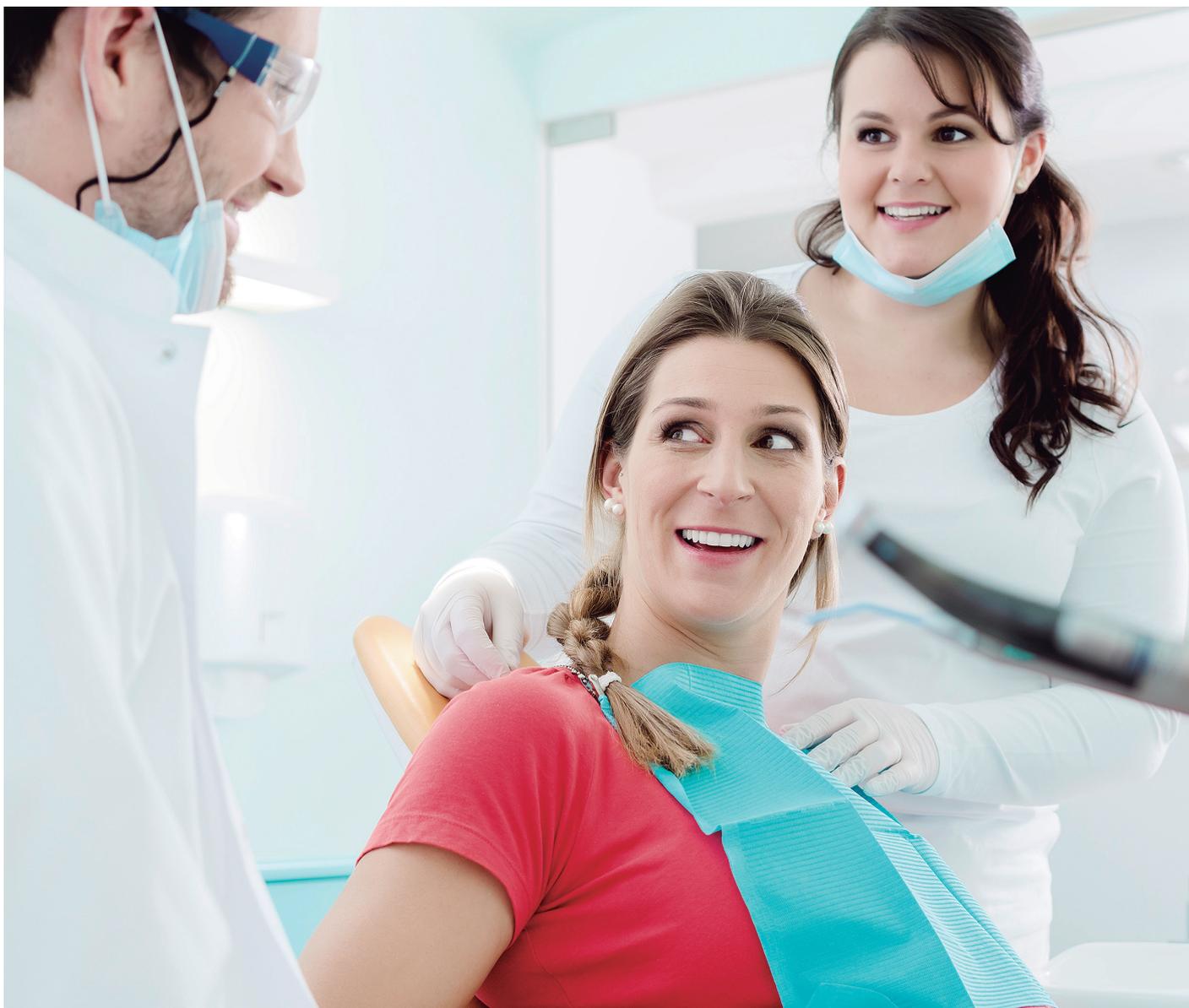
La preeclampsia es un síndrome multisistémico específico de la gestación humana, que se desarrolla consecuencia de una disfunción endotelial sistémica, manifestándose a partir de la semana 20 de gestación, como hipertensión arterial y proteinuria. Se estima que afecta entre un 2-5% de los embarazos en nuestro medio pero, en presencia de determinados factores de riesgo como son el antecedente de una preeclampsia previa, hipertensión arterial crónica, diabetes, o gestación múltiple, la posibilidad se eleva al 10-25%⁽⁶⁴⁾.

A pesar de los avances acontecidos en los últimos años en Medicina Perinatal, continúa siendo una de las principales causas de mortalidad y morbilidad materna a nivel mundial, sobre todo en los casos severos y/o precoces, estando relacionada en el 15% de las muertes maternas relacionadas con el embarazo. La preeclampsia es también una importante causa de morbimortalidad perinatal como consecuencia de su asociación con el desprendimiento de placenta, el crecimiento intrauterino restringido y el parto prematuro⁽⁶⁵⁾.

Su etiología es multifactorial y el diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas, ya que aún no se dispone de ninguna prueba específica para su diagnóstico^(66,67).

Estudios recientes han relacionado a la periodontitis como factor de riesgo de preeclampsia, basándose en que la inflamación sistémica que produce libera elevados niveles de proteína C reactiva, citoquinas y PGE₂, que podrían ocasionar cambios fisiopatológicos en la circulación útero-placentaria y dar lugar a una insuficiencia e isquemia placentaria⁽⁶⁸⁻⁷⁰⁾.

Aunque los resultados no son concluyentes dado las diferentes metodologías empleadas en los estudios, revisiones sistemáticas y metaanálisis sugieren que la periodontitis puede ser un factor de riesgo para desarrollar preeclampsia^(38,71).



3. Recomendaciones para los profesionales sobre el tratamiento periodontal en la mujer embarazada.



Colabora



Es esencial que todos los profesionales de la salud sean capaces de proporcionar de forma adecuada las medidas necesarias para restablecer y/o mantener la salud oral en la mujer embarazada, adaptándose a los tiempos del embarazo e incluyendo educación para la salud oral.

Sin embargo, aunque la mayoría de los profesionales del equipo buco-dental avala la importancia del cuidado oral como parte del manejo general de las mujeres embarazadas⁽⁷²⁾, los odontólogos son en ocasiones reacios a tratar a las mujeres embarazadas ante la falta de formación adecuada al respecto. En una encuesta con 116 odontólogos, el 97% describió que trataba a mujeres embarazadas en la consulta dental, aunque solamente el 45% afirmó sentirse seguro y confiado sobre las pautas a seguir para el manejo de dichas pacientes. Además, aunque todos los odontólogos encontraron apropiado que los ginecólogos incluyan una evaluación oral en la etapa de la preconcepción, el 70% describió que en toda su trayectoria profesional nunca habían recibido a una paciente para tal evaluación⁽⁷³⁾.

Esto pone de manifiesto la necesidad de fomentar la bi-direccionalidad en las relaciones entre el equipo obstétrico y el equipo bucal. El objetivo principal de esta relación interdisciplinar es fomentar la salud oral y mantener hábitos de higiene oral adecuados como una parte más de las medidas médicas preventivas y terapéuticas en el manejo de la mujer en la etapa pregestacional y durante el embarazo.

A continuación, se presentan las **recomendaciones de consenso de las sociedades SEGO/SEPA para la prevención, diagnóstico, tratamiento y mantenimiento de la salud oral de las mujeres en la etapa gestacional y pre-gestacional.**

Recomendaciones para los profesionales de la salud buco-dental

Etapa de la preconcepción

El diagnóstico precoz de las patologías orales es fundamental para todas aquellas mujeres en edad fértil que quieran o planeen quedarse embarazadas. La comunicación del profesional con la mujer que se encuentre en la etapa de la preconcepción debe de ser individualizada y debe enfatizar sobre los posibles beneficios del tratamiento odontológico realizado durante la esta fase. El objetivo de esta etapa es el establecimiento de la salud dental y periodontal previa al embarazo y su mantenimiento durante la gestación.

La razón para realizar el tratamiento antes de la concepción, en el caso del tratamiento periodontal, si queremos disminuir el riesgo que supone la periodontitis para los resultados adversos del embarazo, es que este tratamiento llegaría demasiado tarde⁽⁷⁴⁾.

Se han realizado numerosos estudios clínicos de intervención, aplicados en mujeres embarazadas con periodontitis, y con tratamiento periodontal no quirúrgico (raspado y alisado radicular) durante el

segundo trimestre de gestación, para investigar si el tratamiento periodontal consigue reducir las tasas de parto prematuro y/o nacimiento de bajo peso. Estos estudios han demostrado que este tratamiento es seguro para la madre y el feto, pero sin embargo no parece ser efectivo en conseguir reducir el riesgo de presentar resultados adversos del embarazo (parto prematuro, bajo peso al nacer), y una de las razones que indican los expertos en el tema, es que este tratamiento llega demasiado tarde para poder eliminar la infección/inflamación a distancia, si ésta ya se ha producido en las primeras fases de la gestación (EFP Guidelines 2017).

Por otro lado, el tratamiento de la periodontitis antes del embarazo o bien entre embarazos, podría ser más completo (incluyendo cirugías, tratamiento con antibióticos, etc.), mejor aceptado y menos estresante para la mujer. Además, podría ser más efectivo, ya que no conocemos como puede afectar el embarazo (hormonas, alteración de la inmunidad), a la respuesta de los tejidos al tratamiento periodontal.

En resumen, el objetivo es que tanto el equipo ginecológico como el buco-dental persigan que la mujer **llegue al embarazo en las mejores condiciones de salud bucal posibles.**

En cuanto a caries, estudios de genética bacteriana muestran que bacterias cariogénicas, como *Streptococcus mutans*, se transmiten principalmente de la madre al recién nacido a través de hábitos en los que interviene la saliva, como pueden ser chupar el biberón o el chupete, o probar

la comida con la misma cuchara⁽⁷⁵⁾. Por tanto, sería necesario realizar el tratamiento restaurador de las caries activas durante el periodo de pre-concepción, para minimizar el riesgo de transmisión futura y en aquellas pacientes con alto riesgo de caries, el empleo de dentífricos y colutorios fluorados, junto con recomendaciones dietéticas como la reducción de consumo de alimentos y bebidas azucaradas.

Etapa de la gestación

Los objetivos del tratamiento odontológico en la mujer embarazada son el establecimiento y mantenimiento de un estado adecuado de salud oral y conseguir un óptimo control de placa⁽⁷⁶⁾. La mujer embarazada y especialmente las primíparas se encuentran en una etapa de su vida que las hace muy receptivas hacia cualquier medida que implique una mejora en su salud y la de su futuro hijo, por lo que los resultados de una correcta información bucal pueden ser muy fructíferos⁽⁷⁷⁾.

Nuestra actuación en esta etapa de la vida de una mujer debe de estar especialmente encaminada hacia la prevención y la detección precoz de las enfermedades orales. Los resultados de una investigación en la que se evalúa la repercusión de un programa preventivo iniciado durante el embarazo y continuado desde el nacimiento hasta la adolescencia demuestran claros beneficios en la salud oral mantenidos a lo largo del tiempo⁽⁷⁸⁾.

Evaluación del estado de salud oral

En la primera visita, es recomendable que los profesionales de la salud bucodental realicen las siguientes actuaciones:

- Identificar el estadio del embarazo.
- Registrar la historia médica. Debido a las alteraciones inmunológicas, aumento del volumen sanguíneo, consideraciones cardiacas e interacciones fetales, el estatus médico del embarazo debe ser registrado y monitorizado. La anamnesis debe incluir antecedentes de efectos adversos en embarazos previos, sangrado irregular, dolor abdominal, vómitos frecuentes, hipertensión, diabetes y medicación que está recibiendo.
- Es recomendable tomar la tensión arterial antes de realizar cualquier procedimiento odontológico para detectar situaciones de hipotensión o hipertensión.
- Individualizar la instrucción en técnicas de cepillado apropiadas.
- Examen intraoral:
 - Examen de mucosas. Evaluación de las alteraciones de la mucosa oral, especialmente la aparición de granuloma del embarazo.
 - Examen oral y oclusal. La evaluación oral debe incluir la realización de un odontograma completo junto con la detección temprana de áreas desmineralizadas. Durante el embarazo el riesgo de progresión de lesiones de caries ya existentes es mayor y es frecuente la aparición de caries secundarias o recurrentes en dientes previamente reconstruidos⁽⁷⁹⁾.

- Evaluación periodontal. El examen periodontal debe ser completo, incluyendo la evaluación del estado de inflamación gingival (sangrado al sondaje) y la valoración del acúmulo placa bacteriana. En función del resultado del diagnóstico periodontal (salud, gingivitis o periodontitis), se proporcionarán las medidas terapéuticas adecuadas.

Tratamientos odontológicos

- Se debe dar tratamiento de urgencia apropiado durante todo el período del embarazo, según requiera la condición presentada.
- La mujer embarazada no debe presentar cuadros infecciosos en la cavidad oral.
- Se debe incluir un plan de prevención, tratamiento y mantenimiento de la salud oral durante todo el embarazo, discutiendo individualmente los riesgos y beneficios de los tratamientos necesarios y sus alternativas⁽⁷⁷⁾.
- Se pueden realizar procedimientos rutinarios de odontología conservadora para la realización de obturaciones y tratamiento de conductos, empleando el dique de goma^(76,77).
- Las **radiografías dentales** pueden realizarse de forma segura con la protección adecuada (delantal plomado y protección tiroidea)⁽⁸⁰⁻⁸²⁾.
- La posición en el sillón dental de la gestante debe ser apropiada. La cabeza debe estar a un nivel más elevado que los pies y debe estar semi-reclinada según tolere, permitiendo los cambios frecuentes de posición. Se puede adoptar una posición ligeramente hacia la izquierda para prevenir mareos o náuseas.

- En resumen, los estudios indican que el tratamiento dental apropiado realizado durante el embarazo es seguro tanto para la madre y el feto⁽⁸³⁾⁽⁸⁴⁾.
- Consultar con los obstetras y profesionales de la atención prenatal cuando se considere necesario.

¿Cuándo es el momento ideal para actuar en la mujer embarazada?

Durante el primer trimestre es relevante aportar medidas preventivas, incluyendo la individualización de las técnicas de cepillado apropiadas. Durante este trimestre las náuseas y vómitos suelen ser frecuentes. Es recomendable que no se cepille inmediatamente tras el vómito y realice un enjuague con agua. El empleo diario de un colutorio fluorado puede minimizar la desmineralización del esmalte.

Diferentes estudios demuestran que tanto el tratamiento dental como periodontal realizados durante **el segundo trimestre** (entre la semana 13 y 21 de la gestación) no se asocian con un mayor riesgo de eventos médicos adversos o resultados adversos durante el embarazo^(85,86).

Razones por las cuales el tratamiento debe realizarse en el segundo trimestre:

- En el segundo trimestre ha terminado la organogénesis (formación de órganos del feto) y además hay menos riesgo de aborto espontáneo.
- La mujer tendrá menos náuseas
- Es más cómoda la postura en el sillón dental,

ya que según aumenta el tamaño del útero, puede haber compresión de las venas aorta y cava en posición supina, originando el síndrome hipotensivo en decúbito supino, más frecuente en el tercer trimestre del embarazo.

¿Qué debemos hacer si la mujer embarazada tiene gingivitis?

Además del asesoramiento en cuanto a salud oral y sistémica, la atención profesional odontológica tendrá como objetivo la **remoción de placa y cálculo** de las superficies dentales. Es importante enfatizar que todas las medidas preventivas, diagnósticas y terapéuticas son seguras y efectivas para mejorar y mantener la salud oral.

Debe realizarse una reevaluación de la eficacia de la intervención y monitorización frecuente y mantenida durante el embarazo.

¿Qué debemos hacer si la mujer embarazada tiene periodontitis?

Además del asesoramiento en cuanto a salud oral y general, la atención profesional adicional tendrá como objetivo **reducir el biofilm supra- y subgingival mediante terapia estándar periodontal**.

Tanto la terapia no quirúrgica periodontal (raspado y alisado radicular) como las extracciones son seguras durante el embarazo, especialmente si se realizan durante el segundo trimestre de la gestación. Deben evitarse las intervenciones traumáticas extensas (cirugía periodontal). La eficacia del tratamiento

periodontal debe ser evaluada a través de los índices de placa, inflamación gingival, sangrado al sondaje y profundidad de sondaje. Una vez instaurada la salud periodontal, la monitorización debe de ser frecuente e individualizada y el estado periodontal mantenido a lo largo del embarazo.

¿Qué debemos hacer si la mujer embarazada presenta épulis del embarazo?

En caso de presentar agrandamiento gingival localizado (épulis), su escisión quirúrgica debe posponerse hasta el postparto. Se instaurarán medidas de control de placa (instrucciones de higienes oral y remoción de placa profesional) durante el embarazo y se reevaluará la lesión tras el parto.

Empleo de fármacos⁽⁸⁷⁾

En el empleo de fármacos para uso odontológico, la SEGO recomienda:

- Valorar la situación riesgo-beneficio para la madre y embrión – feto. La mayoría de fármacos atraviesan la placenta y pueden actuar sobre el embarazo desde el mismo momento de la concepción hasta el parto.
- Es preferible utilizar fármacos eficaces que hayan sido empleados durante mucho tiempo, en lugar de fármacos nuevos.
- Se debe tener en cuenta el momento del embarazo, pues algunos fármacos solo son nocivos en determinados periodos de tiempo.
- **Fármacos teratógenos**, cuyo uso está **contraindicado**: andrógenos, dietilesilbestrol, retinol (vitamina A) a altas dosis (> 8000 UI), retinoides, talidomida.
- **Fármacos teratógenos**, cuyo uso podría estar justificado muy pocas veces/nunca: Ácido valproico, aminopterina, metotrexato, carbamacepina, ciclofosfamida y demás alquilantes, fenobarbital, fenitoína, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs), litio, progestágenos, quinina y cloroquina a altas dosis, warfarina y acenocumarol. Entre los antibióticos pertenecientes a esta categoría se encuentran: aminoglucósidos, cloranfenicol, claritromicina, estreptomina, penicilamina y tetraciclinas.

- En relación con el uso de **antibióticos sistémicos:**
 - **Se pueden emplear:** amoxicilina, amoxicilina/clavulánico, azitromicina, clindamicina, gentamicina, eritromicina, claritromicina, penicilina, cefazolina, cefotaxima, ceftriaxona, cefuroxima axetilo, cefixima, ceftiofina y aztreonam.
 - El metronidazol utilizado como antibiótico coadyuvante en el tratamiento de periodontitis dirigido a anaerobios tales como *Porphyromonas ginigvalis* debe administrarse con **cautela**. Es preciso valorar la relación riesgo/beneficio durante el embarazo, teniendo en cuenta que el metronidazol puede producir cambios en la flora vaginal incluyendo el sobrecrecimiento de *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* asociados a riesgo de parto prematuro^(88, 89). Son necesarios más estudios que valoren la seguridad del uso de antibióticos sistémicos como coadyuvantes de la terapia periodontal durante el embarazo.
- En relación con el uso de **analgésicos y antiinflamatorios:**
 - **Se pueden emplear:** Paracetamol y metamizol.
 - Se deben **evitar en el primer trimestre de gestación y a partir de la semana 33-34** (pueden provocar el cierre precoz del ductus arteriosus): Ibuprofeno, ketoprofeno, diclofenaco, piroxicam, ácido acetil salicílico y naproxeno. En caso de utilización en el segundo trimestre, el tiempo de uso no debe exceder las 48-72 horas.
- **Los corticoides** se deben **evitar** durante el **primer trimestre de gestación**. En el segundo y tercer trimestre podría emplearse la prednisolona y la prednisona.
- Si hubiera que emplear opioides, debe emplearse la mínima dosis y en el menor tiempo posible (generalmente inferior a tres días). El tramadol y la codeína solo deben emplearse si el beneficio potencial justifica el riesgo potencial para el feto.
- En relación con el uso de **anestésicos locales:**
 - En caso de empleo durante el embarazo, deberá evaluarse la relación riesgo/beneficio y la dosis será la menor posible.
 - **Lidocaína.** En estudios en animales no ha revelado daño fetal, sin embargo, no hay estudios bien controlados en mujeres embarazadas. O bien, estudios en animales han mostrado efectos adversos fetales, pero estudios en mujeres embarazadas no han mostrado riesgo fetal. Sólo debe utilizarse en el embarazo si es claramente necesario.
 - Lidocaína con epinefrina, mepivacaína, mepivacaína con epinefrina, articaína con epinefrina y bupivacaína. En estudios animales ha producido daño fetal y no hay estudios adecuados en mujeres embarazadas. O bien, no se han realizado estudios en animales ni en humanos. Sólo debe administrarse en el embarazo si el beneficio justifica el riesgo potencial.
 - El uso de **anestésicos locales con epinefrina** debe evitarse en la medida de lo posible, estando contraindicado en pacientes con preeclampsia e hipertensión crónica⁽⁸⁹⁾.

- En relación con uso de **antisépticos**:
 - **Se puede emplear:** clorexidina, cloruro de cetilpiridinio y xilitol.
 - Los antimicrobianos empleados no deben incluir alcohol en su composición.
 - Está contraindicado el uso de povidona yodada.
-

Realizado por:
Grupo de trabajo
SEPA-SEGO



Bibliografía

Salud bucal en la mujer embarazada.



Colabora



1. Zachariassen RD. The effect of elevated ovarian hormones on periodontal health: oral contraceptives and pregnancy. *Women Health*. 1993;20(2):21-30.
 2. Amar S, Chung KM. Influence of hormonal variation on the periodontium in women. *Periodontol 2000*. 1994;6:79-87.
 3. Mariotti A. Sex steroid hormones and cell dynamics in the periodontium. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1994;5(1):27-53.
 4. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Periodontol*. 2018;89 Suppl 1:S17-S27.
 5. Hugoson A. Gingival inflammation and female sex hormones. A clinical investigation of pregnant women and experimental studies in dogs. *J Periodontal Res Suppl*. 1970;5:1-18.
 6. Lindhe J, Attsfrom R. Gingival exudation during the menstrual cycle. *J Periodontal Res*. 1967;2(3):194-8.
 7. Lindhe J, Branemark PI. Changes in microcirculation after local application of sex hormones. *J Periodontal Res*. 1967;2(3):185-93.
 8. Lindhe J, Branemark PI. Changes in vascular permeability after local application of sex hormones. *J Periodontal Res*. 1967;2(4):259-65.
 9. Trott JR, Banoczy J. The oral mucosa and keratinization. *Acta Morphol Acad Sci Hung*. 1962;11:217-28.
 10. O'Neil TC. Maternal T-lymphocyte response and gingivitis in pregnancy. *J Periodontol*. 1979;50(4):178-84.
 11. Lopatin DE, Kornman KS, Loesche WJ. Modulation of immunoreactivity to periodontal disease-associated microorganisms during pregnancy. *Infect Immun*. 1980;28(3):713-8.
 12. Raber-Durlacher JE, Zeijlemaker WP, Meinesz AA, Abraham-Inpijn L. CD4 to CD8 ratio and in vitro lymphoproliferative responses during experimental gingivitis in pregnancy and post-partum. *J Periodontol*. 1991;62(11):663-7.
 13. Brabin BJ. Epidemiology of infection in pregnancy. *Rev Infect Dis*. 1985;7(5):579-603.
 14. Szekeres-Bartho J. Immunological relationship between the mother and the fetus. *Int Rev Immunol*. 2002;21(6):471-95.
-

15. Shiao HJ, Reynolds MA. Sex differences in destructive periodontal disease: exploring the biologic basis. *J Periodontol.* 2010;81(11):1505-17.
 16. Bezirtzoglou E, Voidarou C, Papadaki A, Tsiotsias A, Kotsovolou O, Konstandi M. Hormone therapy alters the composition of the vaginal microflora in ovariectomized rats. *Microb Ecol.* 2008;55(4):751-9.
 17. Mulholland SG, Qureshi SM, Fritz RW, Silverman H. Effect of hormonal deprivation on the bladder defense mechanism. *J Urol.* 1982;127(5):1010-3.
 18. Culhane JF, Rauh V, McCollum KF, Hogan VK, Agnew K, Wadhwa PD. Maternal stress is associated with bacterial vaginosis in human pregnancy. *Matern Child Health J.* 2001;5(2):127-34.
 19. Miyazaki H, Yamashita Y, Shirahama R, Goto-Kimura K, Shimada N, Sogame A, et al. Periodontal condition of pregnant women assessed by CPITN. *J Clin Periodontol.* 1991;18(10):751-4.
 20. Tilakaratne A, Soory M, Ranasinghe AW, Corea SM, Ekanayake SL, de Silva M. Periodontal disease status during pregnancy and 3 months post-partum, in a rural population of Sri-Lankan women. *J Clin Periodontol.* 2000;27(10):787-92.
 21. Gursoy M, Haraldsson G, Hyvonen M, Sorsa T, Pajukanta R, Kononen E. Does the frequency of *Prevotella intermedia* increase during pregnancy? *Oral Microbiol Immunol.* 2009;24(4):299-303.
 22. Kornman KS, Loesche WJ. The subgingival microbial flora during pregnancy. *J Periodontal Res.* 1980;15(2):111-22.
 23. Raber-Durlacher JE, Leene W, Palmer-Bouva CC, Raber J, Abraham-Inpijn L. Experimental gingivitis during pregnancy and post-partum: immunohistochemical aspects. *J Periodontol.* 1993;64(3):211-8.
 24. Carrillo-de-Albornoz A, Figuero E, Herrera D, Bascones-Martinez A. Gingival changes during pregnancy: II. Influence of hormonal variations on the subgingival biofilm. *J Clin Periodontol.* 2010;37(3):230-40.
 25. Carrillo-de-Albornoz A, Figuero E, Herrera D, Cuesta P, Bascones-Martinez A. Gingival changes during pregnancy: III. Impact of clinical, microbiological, immunological and socio-demographic factors on gingival inflammation. *J Clin Periodontol.* 2012;39(3):272-83.
 26. Sanz M, Beighton D, Curtis MA, Cury JA, Dige I, Dommisch H, et al. Role of microbial biofilms in the maintenance of oral health and in the development of dental caries and periodontal diseases. Consensus report of group 1 of the Joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2017;44 Suppl 18:S5-S11.
 27. Chaikin BS. Incidence of gingivitis in pregnancy. *Quintessence Int Dent Dig.* 1977;8(10):81-9.
-

28. Maier AW, Orban B. Gingivitis in pregnancy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1949;2(3):334-73.
 29. Loe H, Silness J. Periodontal Disease in Pregnancy. I. Prevalence and Severity. *Acta Odontol Scand.* 1963;21:533-51.
 30. Tellapragada C, Eshwara VK, Acharya S, Bhat P, Kamath A, Vishwanath S, et al. Prevalence of Clinical Periodontitis and Putative Periodontal Pathogens among South Indian Pregnant Women. *Int J Microbiol.* 2014;2014:420149.
 31. Cornejo C, Rossi G, Rama A, Gomez-Gutierrez N, Alvaredo G, Squassi A, et al. Oral health status and oral health-related quality of life in pregnant women from socially deprived populations. *Acta Odontol Latinoam.* 2013;26(2):68-74.
 32. Samant A, Malik CP, Chabra SK, Devi PK. Gingivitis and periodontal disease in pregnancy. *J Periodontol.* 1976;47(7):415-8.
 33. Figuero E, Carrillo-de-Albornoz A, Martin C, Tobias A, Herrera D. Effect of pregnancy on gingival inflammation in systemically healthy women: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2013;40(5):457-73.
 34. Salum FG, Yurgel LS, Cherubini K, De Figueiredo MA, Medeiros IC, Nicola FS. Pyogenic granuloma, peripheral giant cell granuloma and peripheral ossifying fibroma: retrospective analysis of 138 cases. *Minerva Stomatol.* 2008;57(5):227-32.
 35. Yuan K, Lin MT. The roles of vascular endothelial growth factor and angiopoietin-2 in the regression of pregnancy pyogenic granuloma. *Oral Dis.* 2004;10(3):179-85.
 36. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Clin Periodontol.* 2018;45 Suppl 20:S28-S43.
 37. Xie Y, Xiong X, Elkind-Hirsch KE, Pridjian G, Maney P, Delarosa RL, et al. Change of periodontal disease status during and after pregnancy. *J Periodontol.* 2013;84(6):725-31.
 38. Daalderop LA, Wieland BV, Tomsin K, Reyes L, Kramer BW, Vanterpool SF, et al. Periodontal Disease and Pregnancy Outcomes: Overview of Systematic Reviews. *JDR Clin Trans Res.* 2018;3(1):10-27.
 39. Blencowe H, Cousens S, Oestergaard MZ, Chou D, Moller AB, Narwal R, et al. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in the year 2010 with time trends since 1990 for selected countries: a systematic analysis and implications. *Lancet.* 2012;379(9832):2162-72.
 40. Liu L, Oza S, Hogan D, Chu Y, Perin J, Zhu J, et al. Global, regional, and national causes of under-5 mortality in 2000-15: an updated systematic analysis with implications for the Sustainable Development Goals. *Lancet.* 2016;388(10063):3027-35.
-

41. Pallás Alonso CR GPP. Infancia y Adolescencia. Actividades preventivas y de promoción de la salud para niños prematuros con una edad gestacional menor de 32 semanas o un peso inferior a 1500 g. Del alta hospitalaria a los siete años (1a parte). *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2012;14:153-66.
 42. Langhoff-Roos J, Kesmodel U, Jacobsson B, Rasmussen S, Vogel I. Spontaneous preterm delivery in primiparous women at low risk in Denmark: population based study. *BMJ*. 2006;332(7547):937-9.
 43. González González NL MV, Jiménez A, Gómez Arias J, Ruano A, Perales A, Pérez Mendaña J, Melchor J. . Base de Datos Perinatales Nacionales 2004 Prog Obstet Ginecol 2006;49(11):646-55.
 44. de Onis M, Blossner M, Villar J. Levels and patterns of intrauterine growth retardation in developing countries. *Eur J Clin Nutr*. 1998;52 Suppl 1:S5-15.
 45. Barfield WD. Public Health Implications of Very Preterm Birth. *Clin Perinatol*. 2018;45(3):565-77.
 46. Russell RB, Green NS, Steiner CA, Meikle S, Howse JL, Poschman K, et al. Cost of hospitalization for preterm and low birth weight infants in the United States. *Pediatrics*. 2007;120(1):e1-9.
 47. Gilbert WM, Nesbitt TS, Danielsen B. The cost of prematurity: quantification by gestational age and birth weight. *Obstet Gynecol*. 2003;102(3):488-92.
 48. Singer LT, Salvator A, Guo S, Collin M, Lilien L, Baley J. Maternal psychological distress and parenting stress after the birth of a very low-birth-weight infant. *JAMA*. 1999;281(9):799-805.
 49. Taylor HG, Klein N, Minich NM, Hack M. Long-term family outcomes for children with very low birth weights. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2001;155(2):155-61.
 50. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet*. 2008;371(9606):75-84.
 51. Borg F, Gravino G, Schembri-Wismayer P, Calleja-Agius J. Prediction of preterm birth. *Minerva Ginecol*. 2013;65(3):345-60.
 52. Georgiou HM, Di Quinzio MK, Permezel M, Brennecke SP. Predicting Preterm Labour: Current Status and Future Prospects. *Dis Markers*. 2015;2015:435014.
 53. Felberbaum RE. Multiple pregnancies after assisted reproduction--international comparison. *Reprod Biomed Online*. 2007;15 Suppl 3:53-60.
 54. Shapiro-Mendoza CK, Lackritz EM. Epidemiology of late and moderate preterm birth. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2012;17(3):120-5.
-

55. Romero R, Espinoza J, Chaiworapongsa T, Kalache K. Infection and prematurity and the role of preventive strategies. *Semin Neonatol.* 2002;7(4):259-74.
56. Donders GG, Van Calsteren K, Bellen G, Reybrouck R, Van den Bosch T, Riphagen I, et al. Predictive value for preterm birth of abnormal vaginal flora, bacterial vaginosis and aerobic vaginitis during the first trimester of pregnancy. *BJOG.* 2009;116(10):1315-24.
57. Ide M, Papapanou PN. Epidemiology of association between maternal periodontal disease and adverse pregnancy outcomes—systematic review. *J Periodontol.* 2013;84(4 Suppl):S181-94.
58. Reyes L, Herrera D, Kozarov E, Roldan S, Progulske-Fox A. Periodontal bacterial invasion and infection: contribution to atherosclerotic pathology. *J Clin Periodontol.* 2013;40 Suppl 14:S30-50.
59. Kinane DF, Zhang P, Benakanakere M, Singleton J, Biesbrock A, Nonnenmacher C, et al. Experimental gingivitis, bacteremia and systemic biomarkers: a randomized clinical trial. *J Periodontal Res.* 2015;50(6):864-9.
60. Han YW, Fardini Y, Chen C, Iacampo KG, Peraino VA, Shamonki JM, et al. Term stillbirth caused by oral *Fusobacterium nucleatum*. *Obstet Gynecol.* 2010;115(2 Pt 2):442-5.
61. Blanc V, O'Valle F, Pozo E, Puertas A, Leon R, Mesa F. Oral bacteria in placental tissues: increased molecular detection in pregnant periodontitis patients. *Oral Dis.* 2015;21(7):905-12.
62. Vander Haar EL, So J, Gyamfi-Bannerman C, Han YW. *Fusobacterium nucleatum* and adverse pregnancy outcomes: Epidemiological and mechanistic evidence. *Anaerobe.* 2018;50:55-9.
63. Peiris HN, Vaswani K, Almughlliq F, Koh YQ, Mitchell MD. Review: Eicosanoids in preterm labor and delivery: Potential roles of exosomes in eicosanoid functions. *Placenta.* 2017;54:95-103.
64. Steegers EA, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Pre-eclampsia. *Lancet.* 2010;376(9741):631-44.
65. Gruslin A, Lemyre B. Pre-eclampsia: fetal assessment and neonatal outcomes. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2011;25(4):491-507.
66. Conde-Agudelo A, Villar J, Lindheimer M. World Health Organization systematic review of screening tests for preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2004;104(6):1367-91.
67. Chaiworapongsa T, Chaemsaitong P, Yeo L, Romero R. Pre-eclampsia part 1: current understanding of its pathophysiology. *Nat Rev Nephrol.* 2014;10(8):466-80.
-

68. Levine RJ, Karumanchi SA. Circulating angiogenic factors in preeclampsia. *Clin Obstet Gynecol*. 2005;48(2):372-86.
69. Politano GT, Passini R, Nomura ML, Velloso L, Morari J, Couto E. Correlation between periodontal disease, inflammatory alterations and pre-eclampsia. *J Periodontal Res*. 2011;46(4):505-11.
70. Ha JE, Jun JK, Ko HJ, Paik DI, Bae KH. Association between periodontitis and preeclampsia in never-smokers: a prospective study. *J Clin Periodontol*. 2014;41(9):869-74.
71. Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A. Relationship between periodontitis and pre-eclampsia: a meta-analysis. *PLoS One*. 2013;8(8):e71387.
72. Lopez-Jornet P, Camacho-Alonso F, Sanchez-Siles M, Molina-Minano F. Oral and dental health in pregnant women: attitudes among dentists in southeastern Spain. *N Y State Dent J*. 2014;80(1):38-41.
73. Pina PM, Douglass J. Practices and opinions of Connecticut general dentists regarding dental treatment during pregnancy. *Gen Dent*. 2011;59(1):e25-31.
74. Madianos YBaP. Treating periodontal disease during pregnancy. Report in Oral health and pregnancy EFP.
75. Gomez SS, Weber AA, Emilson CG. A prospective study of a caries prevention program in pregnant women and their children five and six years of age. *ASDC J Dent Child*. 2001;68(3):191-5, 52.
76. Otomo-Corgel J, Pucher JJ, Rethman MP, Reynolds MA. State of the science: chronic periodontitis and systemic health. *J Evid Based Dent Pract*. 2012;12(3 Suppl):20-8.
77. Machuca G. BP. Tratamiento odontológico en pacientes especiales. 3ª Ed. Madrid. Ediciones Torreanguelo para Laboratorios Normon. 2013.
78. Meyer K, Khorshidi-Bohm M, Geurtsen W, Gunay H. An early oral health care program starting during pregnancy--a long-term study--phase V. *Clin Oral Investig*. 2014;18(3):863-72.
79. Popovici D, Crauciuc E, Socolov R, Balan R, Hurjui L, Scripcariu I, et al. Early Diagnosis and Treatment of Dental Caries in Pregnancy. *Maedica (Buchar)*. 2018;13(2):101-4.
80. Baelum V, Papapanou PN. CPITN and the epidemiology of periodontal disease. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1996;24(6):367-8.
81. Beck JD, Offenbacher S. Relationships among clinical measures of periodontal disease and their associations with systemic markers. *Ann Periodontol*. 2002;7(1):79-89.

82. Berkowitz GS, Blackmore-Prince C, Lapinski RH, Savitz DA. Risk factors for preterm birth subtypes. *Epidemiology*. 1998;9(3):279-85.
83. Hilgers KK, Douglass J, Mathieu GP. Adolescent pregnancy: a review of dental treatment guidelines. *Pediatr Dent*. 2003;25(5):459-67.
84. Workgroup OHCDPE. Oral Health Care During Pregnancy: A National Consensus Statement Washington, DC: National Maternal and Child Oral Health Resource Center. 2012.
85. Michalowicz BS, DiAngelis AJ, Novak MJ, Buchanan W, Papapanou PN, Mitchell DA, et al. Examining the safety of dental treatment in pregnant women. *J Am Dent Assoc*. 2008;139(6):685-95.
86. Sanz M, Kornman K, Working group 3 of joint EFPAAPw. Periodontitis and adverse pregnancy outcomes: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Clin Periodontol*. 2013;40 Suppl 14:S164-9.
87. Internacional V. Vidal Vademecum Spain. 2018.
88. Carey JC, Klebanoff MA. Is a change in the vaginal flora associated with an increased risk of preterm birth? *Am J Obstet Gynecol*. 2005;192(4):1341-6; discussion 6-7.
89. Lopez NJ, Uribe S, Martinez B. Effect of periodontal treatment on preterm birth rate: a systematic review of meta-analyses. *Periodontol* 2000. 2015;67(1):87-130.
-

Salud bucal en la mujer embarazada



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE PERIODONCIA
Y OSTEINTEGRACIÓN

La **Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración (SEPA)** es una entidad científico odontológica, sin ánimo de lucro. Desde 1959, ha sabido aunar la formación de los periodoncistas, dentistas y otros profesionales de la salud bucodental, facilitando el intercambio de experiencias profesionales. SEPA es actualmente una de las sociedades científicas odontológicas españolas con más actividad, y cuenta con más de 5.500 socios.

www.sepa.es



Oral-B es el líder mundial en el mercado de cepillos de dientes con más de \$ 5 mil millones de ventas. Parte de Procter & Gamble, la marca incluye cepillos de dientes eléctricos y manuales para niños y adultos, irrigadores orales, productos interdenciales, como hilo dental, pastas dentales y enjuagues bucales. Los cepillos de dientes manuales Oral-B son utilizados por más dentistas que cualquier otra marca en los EE. UU. y en muchos mercados internacionales. Oral B ha sido socio de EFP desde 2009 y ha participado en muchos de sus eventos, incluidos EuroPerio7 (2012) y EuroPerio8 (2015) como patrocinador Diamante, el Simposio de Postgrado de EFP en 2013 y 2015, y el Taller Europeo de Periodoncia en 2014. La compañía será Patrocinador Diamante de EuroPerio9, que tendrá lugar en Ámsterdam en junio de 2018.

www.dentalcare.com



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE PERIODONCIA
Y OSTEOINTEGRACIÓN



Colabora:



www.sepa.es | www.sego.es