

Manifestaciones periodontales de los estados fisiológicos de la mujer

*Dr. Enrique Rotemberg Wilf * - Dra. Karinna Smaisik Frydman***

Resumen

Las hormonas sexuales esteroideas además de jugar un rol en la endocrinología reproductiva, regulan diversas funciones tisulares. En presencia de placa bacteriana asociada a cambios inflamatorios, estas hormonas influyen en la instalación y progreso de la enfermedad periodontal. Las hormonas sexuales femeninas esteroideas por sí mismas son insuficientes para producir cambios gingivales. Intervienen en la homeostasis del periodonto alterando la respuesta de los tejidos periodontales y la acción que sobre éstos ejerce la placa bacteriana, contribuyendo indirectamente a la enfermedad periodontal. Las principales hormonas sexuales femeninas esteroideas que han mostrado este efecto son los estrógenos y la progesterona.

Abstract

The sex steroid hormones play a role in reproductive endocrinology and can contribute in the functional regulation of many tissues. In the presence of plaque-associated inflammatory changes these hormones influence the beginning and progression of periodontal disease. The sex steroid hormones in females are not enough by themselves to produce gingival changes. They are involved in the homeostasis of the periodontium and can modify the periodontal responses in the action of the plaque over the periodontium tissues, indirectly contributed to the periodontal disease. The main sex steroid hormones with these effects are estrogens and progesterone.

Palabras clave: gingivitis, estrógenos, progesterona, ciclo menstrual, embarazo, menopausia.

Key words: gingival diseases, estrogens, progesterone, menstrual cycle, pregnancy, menopause.

* Profesor Adjunto Titular Cátedra de Fisiología General y Buco-dental. Facultad de Odontología. UDELAR.

** Doctora en Odontología. Facultad de Odontología. UDELAR.

Fecha recibido: 19.02.09

Fecha aceptado: 11.09.09

Introducción

La odontología en el transcurso de la historia ha evolucionado desde una primera etapa con predominio quirúrgico, pasando a otra restauradora con desarrollo técnico-artesanal, hasta finalmente ser una disciplina científica que previene la aparición y/o recurrencia de las enfermedades bucales más frecuentes como caries dental y enfermedad periodontal. El profesional de la salud debe proteger la salud de sus pacientes, para ello tendrá no sólo que curar sino también que prevenir. El concepto que predomina actualmente es que existe una sola odontología que es en esencia de carácter preventivo (1).

Los estados fisiológicos de la mujer como ciclos menstruales, período gestacional, menopausia, así como el consumo de drogas anticonceptivas y la terapia hormonal sustitutiva pueden tener efectos sistémicos y locales que abarcan la cavidad oral. La presente revisión procura estudiar las repercusiones gingivales en cada situación.

Revisión

Para la obtención de datos del presente artículo se consultaron las bases Medline (a través de Pubmed) y Bireme, sin limitar el período, en idiomas inglés, español y portugués, además de textos utilizados en la carrera Doctor en Odontología de la Facultad de Odontología de la Universidad de la República e información de interés general. Las palabras clave utilizadas en la búsqueda fueron gingivitis, estrógenos, progesterona, pubertad, embarazo y menopausia.

Desarrollo

En la clasificación de la American Academy of Periodontology (AAP) del año 1999 de enfermedades y lesiones periodontales aparecen enfermedades gingivales inducidas por placa dental modificadas por factores sistémicos. Cuando estos factores están asociados con el sistema endócrino los cuadros son: 1) gingivitis de la pubertad; 2) gingivitis del ciclo menstrual; 3) en relación al embarazo: a) gingivitis y b) granuloma

piógeno; 4) gingivitis de la diabetes (2, 3). El diagnóstico se genera de la información obtenida de la historia clínica general y buco-dental en combinación con los resultados del examen clínico. Se consideran los síntomas y signos asociados a la enfermedad. En algunos casos la información adicional obtenida con las pruebas de laboratorio y otros exámenes complementarios resulta útil para la aproximación al correcto diagnóstico periodontal. El diagnóstico preciso es el primer paso que conduce al plan de tratamiento adecuado para el problema que motivó la consulta del paciente (3).

La gingivitis es la respuesta inflamatoria de la encía que se produce por la presencia de bacterias que se adhieren en forma de biofilm o biopelícula a la superficie del diente. Existen factores sistémicos y locales que pueden exacerbar las características clínicas de la gingivitis asociada a biofilm dental (4).

Por otro lado, el riesgo se define como la contingencia o proximidad de un daño (5) y factor de riesgo significa que el agente implicado es parte de la causa de la enfermedad. Es una exposición que eleva la probabilidad de que la enfermedad ocurra. La medicina procura identificar los factores de riesgo que pueden ayudar a explicar porqué algunos individuos se enferman (6).

Los factores de riesgo podrían tener dos mecanismos de acción principales: a) incremento del componente agresivo y b) depresión de los mecanismos defensivos. Desde el punto de vista clínico se postulan dos niveles de riesgo: uno sistémico y otro local. La concurrencia de dos o más factores potencia el riesgo (ejemplo: uso de aparatología ortodóncica + variaciones hormonales).

La elevación de los niveles de hormonas sexuales femeninas en los tejidos gingivales es la característica que tienen en común los cuadros gíngivo-periodontales que se manifiestan en algunas pacientes adolescentes, embarazadas, o que ingieren anticonceptivos orales. Estas hormonas representan un aporte para el desarrollo incrementado de algunas especies bacterianas patógenas como *Prevotella intermedia*, y por tanto un aumento del componente agresivo (5).

La vida fértil de la mujer se extiende

aproximadamente entre los 13 y los 46 años, seguida por la menopausia. La mujer en su época reproductora pasa por dos fases principales:

1. preparación del cuerpo femenino para la concepción y gestación;
2. el propio período de gestación.

Los años fértiles se caracterizan por variaciones rítmicas mensuales de la secreción de hormonas femeninas. Este patrón rítmico se llama ciclo menstrual o ciclo sexual femenino. La duración promedio de cada ciclo es de 28 días. Las consecuencias de este ciclo son la liberación de un único óvulo de los ovarios cada mes y la preparación del endometrio uterino para la implantación del óvulo fecundado en el momento preciso del mes.

El sistema hormonal femenino consta de:

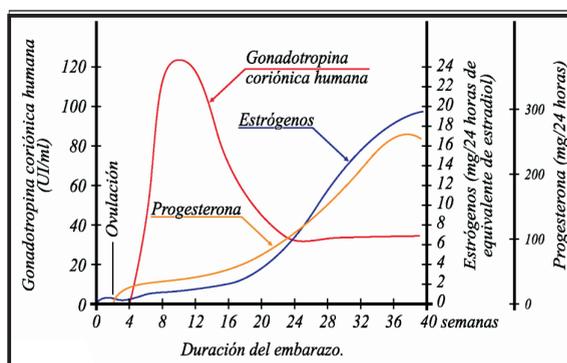
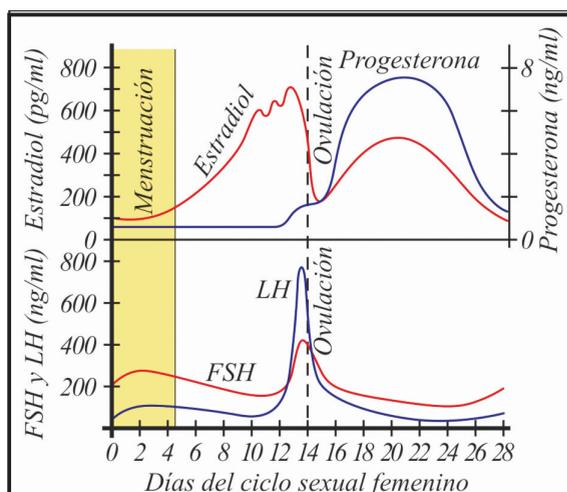
1. hormona liberadora de gonadotropina (Gn RH gonadotropin-releasing hormone), sintetizada y liberada por el hipotálamo;

2. en respuesta a la acción de la hormona liberadora hipotalámica son secretadas las hormonas luteinizante (LH) y folículo estimulante (FSH) por la adenohipófisis;

3. en respuesta a las hormonas sexuales femeninas adenohipofisarias los ovarios secretan estrógenos y progesterona. Los ovarios no estimulados por estas hormonas permanecen inactivos, como ocurre en la niñez. A la edad de 9 a 12 años la hipófisis comienza a secretar cada vez más FSH y LH hasta iniciar en la pubertad ciclos sexuales mensuales normales entre los 11 y los 15 años. Se denomina menarca la aparición del primer ciclo menstrual. Durante cada ciclo sexual femenino ocurre un aumento y una disminución cíclica tanto de hormona folículo estimulante (FSH) como de hormona luteinizante (LH) (7).

El ciclo menstrual consiste en dos fases consecutivas: a) fase folicular o proliferativa, en la primera mitad del ciclo; b) fase secretora o lútea, en la segunda mitad del ciclo. La primera fase conduce a la liberación del óvulo maduro a las trompas de Falopio así como al engrosamiento de los tejidos que tapizan el útero. La segunda fase se caracteriza por la síntesis y liberación de estrógenos y progesterona por las células foliculares ya convertidas en cuerpo lúteo o amarillo. Si no hay fertilización, el cuerpo lúteo degenera y los niveles plasmáticos de estradiol y

progesterona disminuyen. (Fig. 1) En cambio, si se produce fecundación, el cuerpo lúteo continúa sintetizando estrógenos y progesterona en cantidades cada vez mayores. Además la placenta se desarrolla como un órgano endócrino que contribuye a la producción de estrógenos y progesterona. Durante el embarazo los niveles plasmáticos de progesterona aumentan aproximadamente 10 veces en relación a la fase lútea del ciclo reproductor, mientras que los niveles de estradiol en plasma pueden aumentar hasta 30 veces (8). Este incremento hormonal durante el embarazo podría aumentar la prevalencia y severidad de la gingivitis. (Fig. 2) Esta afección se minimiza mediante un estricto control de placa durante el embarazo. La mujer sufre significativamente más gingivitis durante el embarazo que en la etapa post-parto (9).



Variación de hormonas sexuales femeninas en ciclo menstrual (Fig.1) y embarazo (Fig.2)

En un ciclo normal de 28 días la ovulación suele producirse en la mitad, en promedio el día 14. El

folículo maduro libera el óvulo a la trompa de Falopio, siendo éste el momento más fértil del ciclo, con alta probabilidad de embarazo si se mantienen relaciones sexuales durante esos días. Los espermatozoides, que tienen una vida media de 48 horas tras ser introducidos en la vagina de la mujer, ascienden desplazándose hasta la trompa. Si se encuentran con el óvulo y uno lo penetra, éste será fertilizado, proceso denominado fecundación. (Fig. 3) Ese óvulo fecundado o cigoto se fijará al endometrio uterino, ya preparado para proteger y nutrir al embrión mientras se forma la placenta. La placenta será luego la encargada de suministrar el oxígeno y los nutrientes necesarios para el crecimiento del feto.

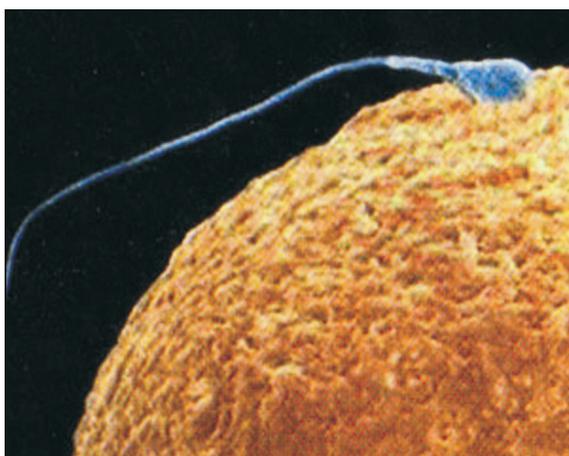


Fig. 3. Fecundación

Cuando el óvulo no es fecundado llega a la cavidad uterina y se pierde. El endometrio sufre a su vez modificaciones que conducen a su descamación aproximadamente el día 28 del ciclo, es lo que se conoce como menstruación o regla. En la antigüedad se decía que ésta representa el llanto del útero por el hijo que no se concibió (10).

La menopausia se caracteriza por la producción y secreción irregular y decreciente de estrógenos y progesterona, junto a la pérdida progresiva de la función ovárica. La estrona, menos potente que el estradiol, pasa a ser el estrógeno predominante en plasma y a diferencia de éste carece de influencias cíclicas. El cese definitivo de la menstruación se conoce como amenorrea y corresponde al final de la vida reproductiva de la mujer (8).

Hormonas sexuales femeninas en diferentes etapas de la vida

1. GINGIVITIS DE LA PUBERTAD. La pubertad es la primera fase de la adolescencia, durante la cual se producen las modificaciones que caracterizan el paso de la niñez a la edad adulta. Los órganos genitales alcanzan un grado suficiente de madurez que hace posible la reproducción. La niña manifiesta caracteres sexuales secundarios como aumento de estatura y peso, redistribución del tejido celular subcutáneo, aparición de vello y desarrollo de glándulas mamarias. Todas estas variaciones generan situaciones conflictivas en el comportamiento muy típicas de esta etapa (11).

Los cambios gingivales iniciales en estos cuadros pueden no ser detectados clínicamente, pero con el avance de la enfermedad los signos y síntomas se tornan más evidentes. En la gingivitis inducida por placa asociada a la pubertad se desarrollan signos francos de inflamación gingival en presencia de cantidades relativamente bajas de placa dental (12). En la pubertad los niveles de testosterona en los varones y estradiol en las niñas son elevados (9). El incremento de la inflamación gingival en niños en edad puberal, sin cambios evidentes en los niveles de placa bacteriana, se podría asociar con el aumento de hormonas sexuales circulantes (9, 13). A menudo se observa en esta etapa una reacción exagerada de los tejidos periodontales a los irritantes locales como placa dental y cálculo. Este grupo de pacientes es además propenso a padecer trastornos alimentarios, como bulimia y anorexia nerviosa (14).

La gingivitis de la pubertad se caracteriza por un agrandamiento gingival de color rojo más intenso que lo habitual, con papilas globulosas que cubren parcialmente la corona dentaria. La secreción hormonal propia de esa edad causa aumento de la permeabilidad, edema y alteraciones en el biofilm dental con aumento de *Prevotella* intermedia asociada con sangrado al sondaje. (Fig. 4) Pasado el período puberal la severidad de la inflamación disminuye pero la gingivitis no desaparece si no son eliminados los agentes etiológicos locales (4). Los niveles de *Prevotella* intermedia se incrementan en la pubertad asociado a la elevación de los niveles plasmáticos de hormonas sexuales. Este microorganismo es capaz de sustituir

menadiona (o vitamina K3) por estradiol y progesterona, actuando las hormonas esteroideas como factores de crecimiento para dicha bacteria. Los niveles de anticuerpos IgG e IgM específicos contra *Prevotella intermedia* también se incrementan en la pubertad. En las niñas el número de bacterias de *Prevotella intermedia* durante la pubertad es significativamente mayor que durante la prepubertad (15). Se han reconocido aumentos significativos de la inflamación gingival y los niveles de *Prevotella intermedia* y *Prevotella nigrescens* en la gingivitis de la pubertad, así como incrementos de la cantidad de bacilos móviles y espiroquetas (14). También se constata un aumento en el número y la proporción de especies de *Capnocytophaga* en el medio subgingival durante la pubertad, que se relacionó con una mayor tendencia al sangrado gingival (8).

El tratamiento ortodóncico actúa como factor de riesgo para el desarrollo de alguna alteración periodontal, por lo que se debe realizar el examen periodontal al planificar y llevar a cabo el tratamiento ortodóncico de niños y adolescentes. El paciente debe extremar la higiene oral, dificultada por la aparatología ortodóncica, en especial la parte de los dientes que queda entre las brackets y los bordes gingivales. Es necesaria la terapia básica periodontal previa y durante el tratamiento ortodóncico, además de educar al paciente en nuevas medidas y útiles de higiene bucal. Si el paciente no puede mantener la salud, la terapia ortodóncica será potencialmente perjudicial en vez de beneficiosa (16) (Fig. 5).

Gingivitis Puberal

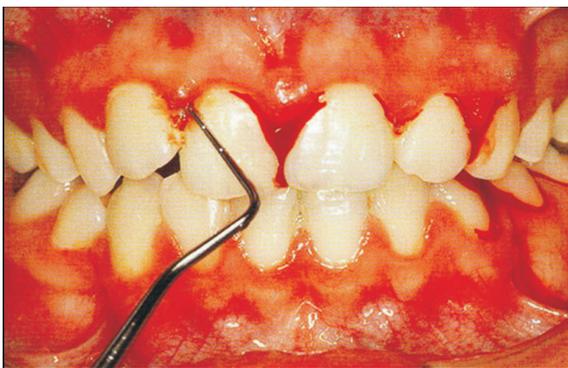


Fig. 4. Sangrado al sondaje

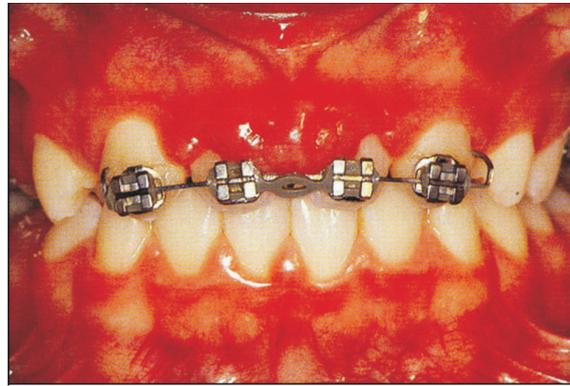


Fig. 5. Durante el tratamiento ortodóncico

2. GINGIVITIS DEL CICLO MENSTRUAL. Se han detectado cambios inflamatorios inducidos por placa en relación con el ciclo menstrual. En casos de gingivitis ya existentes los signos y síntomas de la inflamación son más pronunciados. Los niveles de exudado gingival parecen llegar al máximo durante la ovulación, coincidiendo con las mayores concentraciones circulantes en plasma de estradiol y progesterona. Sin embargo, la mayoría de las mujeres con encías clínicamente sanas experimentan cambios periodontales poco significativos durante la menstruación. Además de la inflamación gingival, en algunas mujeres se presentan lesiones aftosas intraorales recurrentes, herpes labial e infecciones por *Candida albicans* que parecen estar asociados con mayores niveles de progesterona durante el ciclo sexual (8). En virtud de que el esfínter gastroesofágico se relaja por la acción de la progesterona, las mujeres pueden estar más propensas al reflujo gastroesofágico durante la fase lútea del ciclo (14).

3. a. GINGIVITIS DEL EMBARAZO. La maternidad es un momento muy importante en el ciclo vital femenino. Las mujeres embarazadas constituyen un grupo poblacional más vulnerable física y psicológicamente debido a las grandes perspectivas de cambios. El equipo de salud debe abordar integralmente al individuo basándose principalmente en medidas educativas y preventivas (17).

Del punto de vista clínico, el embarazo se divide en tres períodos, de tres meses cada uno. El primero y el último son los más vulnerables para que se

produzcan situaciones patológicas, incluso la posibilidad de interrupción del embarazo (18). Durante el embarazo, la inflamación gingival se incrementa en forma significativa desde el primer hasta el tercer trimestre, seguida de un descenso al final de los tres meses posteriores al parto (Loe & Silness 1963, Cohen y col. 1969) (19).

Durante el embarazo también se describe aumento de: la profundidad de sondaje, el sangrado al sondaje o provocado por la estimulación mecánica (masticación, cepillado), el flujo del fluido crevicular y la movilidad dentaria (8).

El aumento de la severidad de la gingivitis durante el embarazo se atribuye a la mayor secreción de progesterona que afecta la microcirculación gingival (Lundgren y col. 1973). Aumenta además la permeabilidad y dilatación capilar, resultando en mayor exudado gingival (Vittek y col. 1979).

El comienzo de la gingivitis del embarazo coincide con el crecimiento selectivo de patógenos periodontales como *Prevotella intermedia* en la placa subgingival a partir del tercer o cuarto mes de embarazo. Las hormonas esteroideas sexuales femeninas actúan como factores de crecimiento para dichas bacterias anaerobias Gram negativas (19).

Las embarazadas sufren gingivitis gravídica con una frecuencia de 50 a 100%. Se da en mujeres que con anterioridad no tenían inflamación gingival o bien agrava una inflamación ya existente. Tiene carácter hiperplásico, papilas gingivales congestivas, edematosas, con manifestación de dolores y sangrados provocados o espontáneos. (Figs. 6 y 7)

La gestación predispone a la mujer a un aumento del apetito y al deseo de alimentos poco habituales. En el primer trimestre de embarazo son frecuentes las náuseas y los vómitos debido a la secreción de gonadotropina coriónica humana y el aumento de estrógenos (18).



Fig. 6. Incipiente

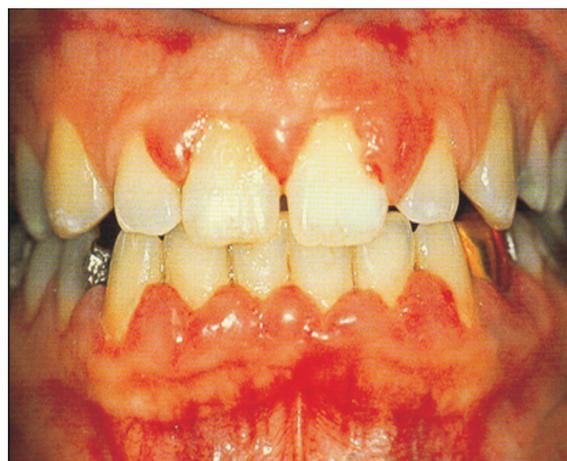


Fig. 7. Avanzado

3. b. **ÉPULIS GRAVÍDICO**. Además de los cambios gingivales debidos al aumento de la respuesta inflamatoria durante la gestación, el 0,5 – 9,5 % de las mujeres embarazadas experimentan un crecimiento gingival localizado, el granuloma piógeno o “tumor del embarazo”. La encía se ve afectada en el 70% de los casos, seguida por la lengua, los labios y la mucosa bucal. Estas lesiones no son malignas, se describen como masas indoloras, exofíticas, con una base sésil o pedunculada. Se desarrollan como consecuencia de una respuesta inflamatoria exagerada a una irritación, crecen con rapidez, aunque rara vez alcanzan más de 2 cm de tamaño, sangran fácilmente y pueden variar del color rojo púrpura al azul oscuro. Tras el parto, las lesiones pueden disminuir o desaparecer (8) (Fig. 8).



Fig. 8. Granuloma piógeno

4. MENOPAUSIA. Durante la menopausia disminuyen los niveles de hormonas sexuales y la función de los ovarios. La deficiencia hormonal provoca descamación del epitelio gingival (9). Con frecuencia, las mujeres posmenopáusicas refieren molestias orales, sensación de boca ardiente, xerostomía, mal sabor en la boca (disgeusia) y halitosis (8) (Figs. 9, 10 y 11).

Signos de sequedad bucal



Fig. 9. En los labios



Fig. 10. En la lengua



Fig. 11. En el piso de la boca

Los niveles circulantes de estrógenos ejercen influencia en la densidad de hueso alveolar en la mujer posmenopáusica. Mantener niveles adecuados de estradiol en esta etapa no reproductiva de la mujer genera ganancia en la densidad de hueso alveolar, mientras que niveles inferiores producen pérdida de densidad ósea (9). Se relaciona el descenso en la función de los ovarios presente en la menopausia con menor densidad de huesos maxilares y aumento en la incidencia de enfermedad periodontal (20). Los estrógenos desempeñan un importante papel en el mantenimiento y metabolismo del colágeno y en el mantenimiento del hueso (8). Mujeres adultas mayores que han tenido menopausia precoz, es decir pocos años reproductivos, muestran mayor incidencia de osteoporosis con menor densidad ósea (20). La osteoporosis es una enfermedad sistémica que se caracteriza por una baja masa ósea y un deterioro microarquitectural que conduce al aumento de la fragilidad ósea y la susceptibilidad a la fractura (21). La osteoporosis posmenopáusica sería causada por el hipoestrogenismo. El déficit de estrógenos incrementa la presencia en el medio interno de factores de necrosis tumoral e interleucinas que estimulan la reabsorción ósea por los osteoclastos (22).

Farmacología asociada a manifestaciones periodontales

1. TERAPIA HORMONAL SUSTITUTIVA. Actualmente gran número de mujeres utilizan la terapia hormonal sustitutiva durante la menopausia para prevenir los problemas derivados de la osteoporosis. La pérdida de masa ósea es posible a nivel de hueso alveolar y de hueso

basal maxilar y mandibular, con la consecuente afectación de encía y periodonto. Las mujeres menopáusicas con baja densidad mineral ósea y sin recibir terapia hormonal sustitutiva, pueden presentar mayor recesión gingival respecto a mujeres que reciben dicha terapia. La terapia hormonal sustitutiva actúa como factor de protección en la movilidad dental y mejora la profundidad de sondaje (23). Como la profundidad de sondaje y la retracción gingival son los componentes determinantes del nivel de inserción clínica, estas medidas son indicadores de destrucción periodontal, aunque no necesariamente correspondan a lesiones activas actuales (24) (Figs 12 y 13). La prolongación de esta terapia si bien reduce el riesgo de fracturas, aumenta el riesgo de padecer cáncer de útero o de mama (20).

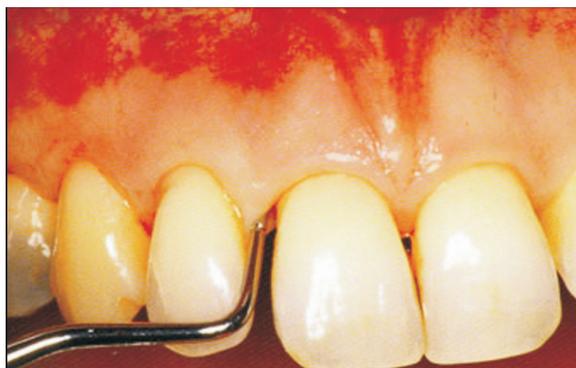


Fig. 12. Bolsa Periodontal



Fig. 13. Retracción Gingival

2. GINGIVITIS ASOCIADA A ANTICONCEPTIVOS ORALES. Las drogas anticonceptivas que mimetizan las hormonas gestacionales estrógenos y progesterona previenen la ovulación. La manifestación oral más común es el aumento de la inflamación gingival, lo que se

acompaña de incremento del exudado gingival. Las mujeres que han consumido hormonas anticonceptivas por más de un año y medio muestran mayor destrucción periodontal respecto a un grupo control de edad e higiene oral comparable. Estudios en una población rural femenina de Sri Lanka confirman estos hallazgos. Los niveles de gingivitis son más altos en mujeres que consumen drogas anticonceptivas en relación a mujeres que no las consumen. Este tratamiento antigestacional prolongado promueve el catabolismo tisular y el aumento de la pérdida de inserción periodontal. Sin embargo si se consiguen y mantienen niveles bajos de placa, mientras se administra la medicación, los efectos se pueden minimizar (9).

Las drogas anticonceptivas son medicamentos de consumo amplio y universal. Su fórmula contiene bajas dosis de estrógenos (0,05 mg/día) y progesterona (1,5 mg/día). Los tejidos gingivales pueden manifestar respuestas exageradas a irritantes locales. La progesterona puede alterar la microcirculación, con aumento de la permeabilidad vascular gingival y de la síntesis de prostaglandinas. Los estrógenos causan variaciones en la coagulación y en factores fibrinolíticos en mujeres menores de 45 años de edad consumidoras de anticonceptivos orales, lo que conduce a mayor incidencia de coágulosis (25).

El estado de gravidez y la terapia anticonceptiva aumenta la prevalencia de especies bacterianas específicas en la placa del surco gingival, entre éstas se incrementa la población de *Bacteroides intermedius* o según la denominación actual *Prevotella intermedia*. Esta especie exacerba la placa asociada a gingivitis (9).

Discusión

Si bien las bacterias y sus productos son las iniciadoras de la enfermedad periodontal, las citocinas juegan un papel importante en la patogénesis de muchas enfermedades infecciosas. La enfermedad periodontal se caracteriza por ser un proceso inflamatorio destructivo que afecta las estructuras de soporte del diente. Las citocinas

proinflamatorias como la interleucina 1 (IL-1), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) y el interferón gamma (IFN gamma) son considerados los principales mediadores de inflamación crónica, incluida la periodontitis. Las interleucinas IL-6, IL-8, la prostaglandina E2 y las metaloproteinasas se consideran también mediadores de la acción destructiva en el periodonto cuando aparecen en niveles elevados durante los procesos patológicos. En cambio el aumento de citocinas y moléculas con acción antiinflamatoria como son la IL-4, IL-10, TGF alfa (factor transformador de crecimiento alfa), IL-1Ra (interleucina-1 receptor antagonista) y TIMPs (inhibidor tisular de las metaloproteinasas) garantizan un periodonto sano.

Conclusiones

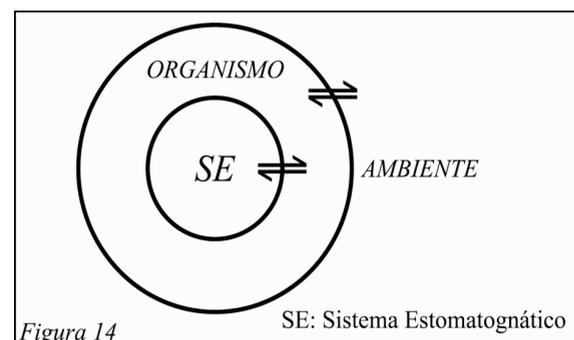
La presente revisión demuestra la influencia de las hormonas sexuales femeninas en diferentes etapas de la vida de la mujer sobre los tejidos periodontales y como el estado de salud – enfermedad del periodonto afecta al resto del organismo.

La deficiencia de estrógenos en la mujer durante la menopausia es considerada un factor de riesgo que contribuye a la osteoporosis, a la enfermedad periodontal e incluso a la pérdida dental. La producción de prostaglandina E2 (PGE2) aumenta por la presencia de progesterona y estradiol. La PGE2 suprime la síntesis de IL-1 por monocitos humanos. La interleucina 1 juega un papel importante en la progresión de la osteoporosis posmenopáusica y la enfermedad periodontal, por lo que bajas concentraciones de hormonas sexuales son consideradas factores de riesgo de osteoporosis y periodontitis (26).

En otro ejemplo, los niveles de prostaglandina E2 aumentan durante la gestación, siendo aún más elevados en presencia de enfermedad periodontal. Esta citocina junto al TNF-alfa puede circular hasta la placenta por vía sanguínea y cuando alcanza un nivel crítico es inductora de las contracciones uterinas, la dilatación cervical y el nacimiento. El embarazo aumenta la severidad de la gingivitis por la mayor secreción de hormonas

gestacionales. Esto coincide con el crecimiento selectivo de patógenos periodontales como *Prevotella intermedia* en la placa dental, bacteria que utiliza las hormonas sexuales esteroideas femeninas como factores de crecimiento para sí misma, potenciando a otras especies bacterianas de la placa asociadas a gingivitis y/o periodontitis (9, 19). Los procesos infecciosos en la futura madre provocados por la exposición crónica de patógenos bucales aumenta la posibilidad de complicaciones durante el embarazo, con alto riesgo de partos prematuros de niños con bajo peso corporal al nacer (27). Las infecciones maternas aumentan además de las prostaglandinas, la producción de una variedad de citocinas proinflamatorias como IL-1, IL-6 y TNF-alfa presentes en el líquido amniótico de mujeres con trabajo de parto pretérmino (14).

Los organismos vivos son sistemas abiertos que intercambian materia con el medio circundante. Los elementos que componen un sistema deben comunicarse entre sí para actuar en forma coordinada. El Sistema Estomatognático y el resto del organismo mantienen relaciones recíprocas y constantes tanto en estado de salud como de enfermedad (Fig.14). Las hormonas sexuales esteroideas femeninas pueden influir sobre los tejidos orales en diferentes etapas de la vida de la mujer, aunque son insuficientes de por sí para producir patologías gingivales. Estas hormonas ejercen sus efectos mediante mecanismos biomoleculares que se están investigando para poder minimizar sus acciones adversas sobre los tejidos y mantener el equilibrio a nivel del ecosistema presente en el surco gingival. Existen además evidencias de que la infección periodontal es un factor de riesgo para diferentes alteraciones sistémicas.



Agradecimientos

Por su valiosa colaboración a los funcionarios de las Bibliotecas de la Facultad de Odontología de la UDELAR y de la Asociación Odontológica Uruguaya.

A la editorial Elsevier por la autorización a reproducir las figuras 1 y 2 del texto Tratado de Fisiología Médica 11ª Edición de Guyton & Hall.

Referencias bibliográficas

1. Villegas D, Cariología: su necesaria aplicación en la práctica diaria, cap. 1, p.15-33 de Cariología: Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental, Seif TR et al., Caracas, Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, C.A., 1ª. Edición, año 1997.
2. Armitage Gary C, Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions, Ann Periodontol 1999; 4: 1-6.
3. Armitage Gary C, Diagnóstico y clasificación de las enfermedades periodontales, Periodontology 2000 (Ed Esp), Vol. 9, 2005, 9-21.
4. Chiappe V, Enfermedades gingivales en niños y adolescentes, Boletín de la Asociación Argentina de Odontología para Niños; Vol. 35 - N° 2, Junio/Septiembre 2006.
5. Sakugawa F, Factores de riesgo para enfermedades gingivo - periodontales, Revista de la Fundación Juan José Carraro, Año 6, N° 13, Dic. 2000, 4-9.
6. Williams RC, Paquette D, Periodontitis como riesgo de enfermedades sistémicas, cap. 16, 383-405, Lindhe J, Karring T, Lang NP, Periodontología Clínica e Implantología Odontológica, 4ª edición, Buenos Aires, Médica Panamericana, 2005.
7. Guyton AC, Hall JE, Fisiología femenina antes del embarazo y hormonas femeninas, cap. 81, 1011-1026 en: Guyton&Hall, Tratado de Fisiología Médica, 11ª edición, Madrid, Elsevier Saunders, 2006.
8. Mealey BL, Moritz A; Influencias hormonales: efectos de la diabetes mellitus y las hormonas sexuales esteroideas endógenas femeninas en el periodonto, Periodontology 2000 (Ed Esp) Vol 7, 2004, 59-81.
9. Soory M, Hormonal Factors in Periodontal Disease, Dent Update 2000, 27: 380-383.
10. Hernández J, "La mujer, el embarazo, parto, cuidados y desarrollo del bebé" www.embarazada.com, 15 de agosto 2008.
11. "Pubertad", Diccionario Enciclopédico Salvat, tomo 22.
12. Mariotti A, Dental plaque-induced gingival diseases, Ann Periodontol 1999; 4: 7-17.
13. Sutcliffe P, A longitudinal study of gingivitis and puberty, J Periodontal Res 1972, 7 (1) 52-58.
14. Mealey BL, Klokkevold PR, Medicina periodontal, cap. 13, 243-260 en: Newman MG, Takei HH, Carranza FA, Periodontología Clínica, 9ª edición, México, Mc Graw Hill, 2004.
15. Nakagawa S, Fujii H, Machida Y, Okuda K; A longitudinal study from prepuberty to puberty of gingivitis, J. Clin. Periodontol 1994; 21: 658 - 665.
16. Proffit WR, Consideraciones especiales en el tratamiento general de los adultos, cap. 20, 585-606 en: Proffit WR et al., Ortodoncia Teoría y Práctica, 2ª edición, Madrid, Mosby-Doyma Libros S.A., 1994.
17. Nogueira Coutinho N, Salles Rocha E, Conceicao Ferreira R, Lacerda Vilaca E, Nogueira Moreira A, Silami de Magalhaes C, Control de la enfermedad periodontal y caries en gestantes; Fundación Juan José Carraro, Año 10, N° 21, Septiembre / Octubre de 2005, 33-39
18. Grau DM, Silvestre FJ, Miralles L, Roig JM; La secreción salival durante el embarazo, Revista Europea de Odonto-Estomatología, Vol. XIV, N° 2, Marzo-Abril 2002, 93-98.
19. Tilakaratne A, Soory M, Ranasinghe AW, Corea SMX, Ekanayake SL, De Silva M: Periodontal disease status during pregnancy and 3 months post-partum, in a rural population of Sri-Lanka women, J Clin Periodontol 2000; 27: 787-792.
20. Amar S & Kong Mun-Chung, Influence of hormonal variation on the periodontium in women, Periodontology 2000, Vol. 6, 1994, 79-87.
21. Geurs N C, Osteoporosis and periodontal disease, Periodontology 2000, Vol. 44, 2007: 29-43.

22. Osteoporosis, Grupos de Estudios de Osteopatías de la Sociedad Uruguaya de Reumatología, Osteoporosis Generalidades, cap. 1, 17-25, Montevideo, 2002.
23. López Marco JF, García Valle S, García Iglesias AA; Aspectos periodontales en mujeres menopáusicas con terapia hormonal sustitutiva; Med. Oral, Patol. Oral, Cir. Bucal 2005; 10: 132-141.
24. Nunn ME, Interpretación de la etiología de la periodontitis: resumen de los factores de riesgo periodontales, Periodontology 2000 (Ed Esp), Vol. 7, 2004, 11-23.
25. Guncu GN, Tozum TF, Caglayan F, Effects of endogenous sex hormones on the periodontium- Review of literature, Australian Dental Journal 20005; 50: (3): 138-145.
26. Castrillon RL, Macin SA, Palma A, Participación de la interleucina 1B en periodontitis. Revista Odontológica Mexicana 2007; 11:185-200.
27. Passanezi E, Brunetti M C, Campos Passanezi A, Interacción entre la enfermedad periodontal y el embarazo, Fundación J .J. Carraro, Noviembre/Diciembre 2008, Año 13 N° 28, pág. 36-42.

Dr. Enrique B. Rotemberg Wilf: erotemb@yahoo.com.ar
Dra. Karinna R. Smaisik Frydman: karinnasmaisik@hotmail.com