



Rev Cubana Estomatol 2003; 40(2)

Policlínico Docente "Párraga"
Clínica Estomatológica "Párraga"

El embarazo. Su relación con la salud bucal

Dra. Hilda Elia Rodríguez Chala¹ y Dra. Melvis López Santana¹

RESUMEN

Se abordan las transformaciones ocurridas en las gestantes que condicionan la aparición o desarrollo de enfermedades bucales. Variaciones en los niveles de hormonas sexuales femeninas, saliva, microorganismos, dieta, entre otros, constituyen factores que pueden incidir en el desarrollo de enfermedades bucales, que debemos tener en cuenta durante la gestación. El tejido dentario, los de soporte y sostén del diente, la mucosa bucal entre otros, son los más vulnerables a ser afectados por estos cambios, lo que repercute en la salud bucal.

DeCS: SALUD BUCAL; EMBARAZO.

El embarazo comienza cuando el espermatozoide de un hombre fecunda el óvulo de una mujer y este óvulo se implanta en la pared del útero. Durante este período, hasta el parto, suceden una serie de acontecimientos totalmente nuevos llamados gestación o embarazo, los cuales pueden llevar consigo la perturbación de la salud bucal de la futura mamá.¹

La modificación en el organismo de la mujer, como por ejemplo, las transformaciones fisiológicas y psicológicas, son evidentes, y tienen como finalidad preparar al cuerpo para albergar al nuevo ser, por lo tanto, los cambios bucales no son excluidos de este fenómeno.²

En la población cubana como prácticamente en la del mundo entero, existe la creencia errada de que el embarazo le cuesta un diente o más a la embarazada. Ciertamente, podemos afirmar que durante el estado de gestación se producen cambios en los tejidos orales y cambios de conducta que pueden iniciar enfermedades bucodentales o agravar las ya establecidas, todo lo cual no valida la creencia antes señalada.³

Educados y formados bajo el criterio del hombre como ser bio-psico-social, y teniendo en cuenta que el proceso salud-enfermedad se produce por la interrelación de los factores biológicos y sociales, nuestro sistema nacional de salud ha definido su estrategia de trabajo con la realización de varios programas básicos de atención, dentro de los cuales se incluye el de la embarazada, para lo cual se realizan acciones de fomento, prevención, y recuperación de la salud, con el objetivo de lograr salud para la madre y para el niño.

El estomatólogo debe conocer los cambios extrínsecos e intrínsecos que ocurren en la gestante para interpretar muchos fenómenos al nivel bucal propios de este estado. Este trabajo tiene como finalidad, abordar los cambios bucales en la mujer gestante y su relación con la aparición o desarrollo de enfermedades bucales.



DESARROLLO

El embarazo constituye una condición sistémica particular que modifica las condiciones bucodentales. El diente y los tejidos de soporte y sostén, la mucosa bucal entre otros, constituyen blancos directos que pueden afectarse por este motivo.^{3,4}

Efecto del embarazo sobre el diente

Durante el embarazo existen las condiciones bucales ideales para mayor actividad cariosa; en este sentido prevalece la creencia de que esta se produce porque el calcio de los dientes es extraído por el nuevo ser. Sin embargo, estudios realizados han demostrado que a diferencia del esqueleto, en este estado no existe desmineralización de los dientes. El esmalte tiene un intercambio mineral muy lento, de manera que conserva su contenido mineral toda la vida. Gran parte de lo que ocurre en el esmalte tiene lugar por recambio de minerales con los de la saliva y no por disminución de calcio. En este sentido, se plantea que el calcio no es extraído del tejido dentario, a pesar que los requerimientos de este elemento están aumentados en el 33 % en comparación con mujeres no gestantes.^{3,5,6}

Para entender la predisposición a la caries dental durante el período que se analiza, debemos conocer la etiología de esta enfermedad.

La primera etapa en el desarrollo de la caries es el depósito, también denominado placa, una película de productos precipitados de saliva y alimentos en los dientes. Esta placa está habitada por un gran número de bacterias disponibles fácilmente para provocar la caries dental. De estas, el asociado con la enfermedad es el *Streptococo mutans*. Sin embargo, esta bacteria depende en gran parte de los hidratos de carbono o azúcares para su alimento. A partir de este sustrato, las bacterias producen ácidos, en particular el ácido láctico y enzimas proteolíticas. Los ácidos son la causa principal de la caries, porque las sales de calcio de los dientes se disuelven lentamente en un medio ácido, y una vez que se han absorbido, la matriz orgánica restante es digerida rápidamente por las enzimas proteolíticas. Cada vez que se ingiere azúcar, los ácidos atacan el esmalte dentario por un tiempo aproximado de 20 minutos, por lo que el ataque ácido es proporcional al tiempo que haya presencia de azúcar, lo que explica que es la frecuencia y no la cantidad de azúcar ingerida lo que provoca la caries dental.⁶

La mujer durante el estado de gestación está sometida a una serie de cambios extrínsecos e intrínsecos relacionados entre sí que la hacen vulnerable a padecer la caries dental. Los cambios en la producción salival, flora bucal, dieta, entre otros, constituyen factores capaces de producirla.⁷

Durante este período, la composición salival se ve alterada, disminuye el pH salival y la capacidad buffer, y se afecta la función para regular los ácidos producidos por las bacterias, lo que hace al medio bucal favorable para el desarrollo de estas al promover su crecimiento y cambios en sus poblaciones.⁸⁻¹⁰

Como todo proceso salud-enfermedad, lo biológico no puede aislarse de lo social. Esta etapa también puede provocar cambios en los modos y estilos de vida, aunque de ninguna manera puede hacerse extensivo a todas las embarazadas. Los cambios en los hábitos alimenticios son evidentes, la dieta cariogénica en alta frecuencia comienza a cobrar un papel principal en relación con los restantes alimentos, lo que constituye el sustrato para la bacteria. Unido con esto, se presenta la deficiencia del cepillado por 2 motivos: las náuseas que produce la práctica de este hábito y porque la embarazada se ve asediada por la sintomatología propia de este estado, todo lo cual contribuye a la acumulación de placa dentobacteriana con bacterias organizadas y adheridas a ella sobre la superficie del diente.^{11,12}

Con todos estos factores interactuando entre sí, la caries dental logra establecerse, y llega a producir en algunos casos la mortalidad dentaria.



Si se establece la caries dental se requiere de un tratamiento curativo, que no debe verse solo desde el punto de vista materno, sino también a partir de las consecuencias que puede tener para el futuro bebé. Un estudio en Finlandia demostró que aquellas madres que recibieron tratamiento de caries dental durante el embarazo, a diferencia de aquellas que no recibieron ningún tratamiento, tuvieron niños con baja incidencia de caries dental durante la dentición temporal. Este resultado demuestra que el tratamiento dental durante el embarazo puede afectar el desarrollo de caries en la dentición temporal del niño, posiblemente por transmisión de los mecanismos inmunes a través de la vía placentaria.¹³

Efecto sobre los tejidos de soporte y protección del diente

En relación con la embarazada, los cambios más frecuentes y marcados radican sobre el tejido gingival, dando lugar a la llamada gingivitis del embarazo, padecimiento que se caracteriza por una encía aumentada de tamaño, de color rojo y que sangra con facilidad; también al granuloma del embarazo, que es otra alteración del tejido gingival ante la presencia de irritantes locales. En el segundo mes de gestación comienzan los síntomas y signos inflamatorios, que se mantienen o aumentan durante el segundo trimestre, llegan al máximo al octavo mes, descienden durante el último, y remiten después del parto.^{3,14-16}

Durante el embarazo, la secreción de hormonas como estrógenos aumentan 30 veces más de lo normal y la progesterona 10, en comparación con lo que ocurre en el ciclo sexual normal de la mujer. La influencia hormonal actúa como una respuesta inflamatoria intensa con un aumento en la permeabilidad vascular y la exudación, que provoca el éxtasis de la microcirculación, lo cual favorece la filtración de líquidos en los tejidos perivasculares.^{14,17,18}

A pesar de todos estos cambios vasculares, la placa sigue siendo el factor etiológico fundamental en la génesis de la gingivitis, y se presentan en ella cambios en su composición y control. Los cambios microbianos en esta se presentan fundamentalmente en la placa subgingival asociados con el incremento de hormonas. La bacteria anaerobia gramnegativa, *Prevotella*, que pertenece a un grupo pequeño de microorganismos que están estrechamente asociados con la iniciación de la enfermedad periodontal, constituyen los microorganismos que se ven aumentados en la placa subgingival a partir del tercero al cuarto mes de gestación, los cuales utilizan a la progesterona y estrógenos presentes en el fluido gingival como fuente de alimentos, pues tienen semejanza estructural con la naphthaquinona, alimento esencial para ellas.¹⁹⁻²²

La destrucción de mastocitos gingivales por el aumento de las hormonas sexuales y la consiguiente liberación de histamina y enzimas proteolíticas, pueden contribuir también a la respuesta inflamatoria exagerada a los irritantes locales.¹⁴ Estos cambios hormonales provocan además un incremento de las prostaglandinas y una alteración del sistema fibrinolítico.²³

Por otra parte, se ha demostrado que el sistema inmunológico materno presenta algunas modificaciones particulares para evitar el rechazo inmunológico entre la madre y el feto. Se sugiere que la progesterona funciona como un inmunosupresor en los tejidos gingivales de mujeres embarazadas previniendo el tipo agudo-rápido de reacción inflamatoria contra la placa, pero permitiendo un tipo crónico creciente de reacción del tejido, que da lugar clínicamente a un aspecto exagerado de la inflamación. Otros estudios han evidenciado que muchas veces, a pesar del control de la placa y demás factores de riesgo, está implícita la inflamación gingival, que da como respuesta que existe una disminución de las células T, lo cual sugiere que esta depresión sea un factor en la sensibilidad alterada de los tejidos gingivales.^{12,14,24,25}

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

El organismo en el estado de gestación produce una hormona llamada relaxina, cuya función radica en relajar las articulaciones de la gestante para facilitar el parto. Algunos estudios plantean que esta hormona puede actuar también en el ligamento periodontal provocando una ligera movilidad dentaria que facilita la entrada de restos de alimentos y que la placa dentobacteriana se deposite entre la encía y el diente, lo que origina la inflamación de estas.



Esta movilidad dentaria se diferencia por no llevar consigo pérdida de inserción dentaria, que no precisa tratamiento y remite posparto, ya que es raro que el daño periodontal sea irreversible.^{16,26}

El embarazo no constituye de manera alguna causa de pérdidas óseas con la consiguiente aparición de bolsas periodontales reales. Las cantidades totales de calcio y fósforo que necesita el feto durante el embarazo solo representa 1/50 de la cantidad presente en los huesos maternos. Por lo tanto, el organismo materno sufre muy poco al respecto. No obstante, una deficiente incorporación de calcio y fósforo en la dieta materna hace que disminuya la concentración de estos iones en los líquidos extracelulares, y se produzca la salida de calcio de los huesos como mecanismo compensador para alcanzar cifras normales de estos iones. En este caso, hay una pérdida del contenido mineral óseo, no pérdida de altura de hueso alveolar. Esta pérdida del contenido mineral es reversible y se recupera cuando la concentración del ión calcio alcance cifras más elevadas.⁶

A pesar de que estos cambios fisiológicos ocurren en todas las embarazadas, no en todas se presentan las alteraciones descritas. Esto se debe, en parte, a la predisposición genética individual de padecer o no ciertas enfermedades, así como también al estado sociocultural de cada una, teniendo en cuenta, según estudios realizados, que a mayor nivel educativo y condiciones socio económicas, esta afección se comporta en menor escala.²⁷

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

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

La enfermedad periodontal está surgiendo como un factor de riesgo en la relación con el parto pretérmino y el bajo peso al nacer.²⁸⁻³²

En Francia se realizó un estudio donde se aplicó el índice de necesidad de tratamiento periodontal a madres con niños bajo peso y se encontró una relación del 18 %. En la Universidad de Carolina del Norte EE.UU., se realizó otro estudio donde se encontró esta relación y un elevado nivel de bacteroides, actynobacilos y treponema en la placa de las madres con niños de bajo peso.^{29,33}

Se piensa que este problema radica en que las infecciones maternas (entre ellas las alteraciones bacteriológicas periodontales), producen una perturbación en la gestación regulada por hormonas, lo que provoca la ruptura prematura de las membranas. El estado clínico periodontal y bacteriológico materno, así como los perfiles inmunológicos relacionados con la enfermedad periodontal, se han asociado con el riesgo de bajo peso y parto pretérmino, y con el tratamiento de dicha afección ha reducido este.³²

Se ha indicado que la enfermedad periodontal puede ser un riesgo independiente para el bajo peso al nacer; los mecanismos postulados incluyen traslocación de microorganismos patógenos periodontalmente a la unidad placentaria y la acción de un depósito periodontal de lipopolisacáridos impulsor de mediadores inflamatorios.³⁴



Otras afectaciones bucales

La mucosa bucal puede verse afectada en el embarazo. Una de las causas de tal afectación pueden ser los vómitos que se producen en el primer trimestre, los cuales actúan como irritante local, y se manifiestan en un eritema de la mucosa más o menos marcado, que puede dar sensación de quemazón. Pueden observarse además edemas de la mucosa bucal y estomatitis hemorrágicas.³⁵

Por otra parte, los alimentos suplementarios que necesita la madre durante el embarazo para satisfacer las necesidades del feto y de las membranas fetales, incluyen en especial cantidades extra de calcio, fósforo, proteínas y vitaminas, fundamentalmente C y D.^{36,37} El feto en desarrollo utiliza en prioridad muchos elementos nutritivos de los líquidos tisulares maternos y siguen creciendo muchas partes del feto aún cuando la madre no reciba alimentos suficientes. Si la alimentación materna no contiene los elementos nutritivos necesarios, la madre puede sufrir durante el embarazo cierto número de carencias. A menudo las hay de hierro y vitaminas. En relación con el hierro, la madre necesita formar su propia hemoglobina y producir el hierro para la hemoglobina fetal, por lo que la anemia por déficit de hierro es uno de los estados carenciales más frecuentes durante esta etapa, que produce palidez de la mucosa bucal para la madre y afecta también al feto.³⁸

Las avitaminosis constituyen otro estado carencial que puede afectar a la embarazada. El feto necesita tantas vitaminas como el adulto, a veces mucho más, por lo que la madre debería ingerirlas en cantidades suficientes, pues de lo contrario, se manifestarían estas carencias. Las vitaminas del complejo B, específicamente la B₂ y B₃ y la vitamina C, son las que cuando se encuentran en bajos niveles producen manifestaciones bucales como queilitis, glositis en el caso del complejo B y en el caso de la vitamina C que provocan encías inflamadas y sangrantes.³⁹

El manejo de las tetraciclinas en la embarazada

El manejo adecuado durante la práctica estomatológica evitaría las yatrogenias que pueden ser creadoras de efectos teratógenos para el feto. La aplicación de fármacos como las tetraciclinas es un ejemplo. La misma está contraindicada en las embarazadas, debido a que este antibiótico se deposita en las áreas de calcificación de los huesos y de los dientes en el feto.

En los dientes el depósito se origina en el esmalte y dentina, y da lugar a hipomineralización, hipoplasia, y malformación del esmalte, que se manifiesta como una pigmentación peculiar que en un inicio es de color amarillento, pasa después a adquirir un tinte parduzco y se oscurece poco a poco con la luz del sol.⁴⁰



DISCUSIÓN

Todas las mujeres en el estado de gestación son propensas a padecer cambios en su organismo, pero no quiere decir que todas lleven implícitas las alteraciones aquí descritas. Un buen control del cepillado conjuntamente con un creciente cuidado de la higiene bucal, dieta, y el examen bucal periódico, contribuirá a disminuir o controlar estas alteraciones, por lo que podemos concluir que el estado de gestación modifica las condiciones bucales e incide de esta forma en la salud bucal, y que el diente, los tejidos periodontales y la mucosa bucal son los blancos directos que pueden ser afectados por este motivo.

SUMMARY

The transformations occurring among pregnant women that make possible the appearance or development of oral diseases are dealt with. The variations in the levels of female sex hormones, saliva, microorganisms and diet, among others, are some of the factors that may influence the development of oral diseases that should be taken into account during pregnancy. The dental tissue, those tissues supporting the tooth, and the oral mucose, among others, are the most vulnerable to be affected by these changes, which have a repercussion on oral health.

Subject headings: ORAL HEALTH; PREGNANCY.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guyton A, Hall JE. Tratado de fisiología médica. Tomo IV. Philadelphia: Interamericana;1998.p.1120-1140.
2. Casamassimo PS. Maternal oral health. Dent Clin North Am 2001;45(3):469-78.
3. Laine M. Effect of pregnancy on periodontal and dental health. Acta Odontol Scand 2002;60(5):257-64.
4. Chicco G, Gennai A, Ceccherini M, Marelli R, Pallassini A. Gingival changes in pregnancy. Stomatol Mediterr 1989;9(4):311.
5. De Paola DP, Cheney HG. Prescription for the pregnant patient. Boston:PSG;1979.p.177-192.
6. Guyton AC. Tratado de fisiología médica. T. II.6ta.ed. La Habana; 1986.p.1154,1167-8.(Edición Revolucionaria).
7. Bowen WH. Placa dental y bacteriología de la caries. En: Cohen B, Kramer IR. Fundamentos científicos de Odontología. La Habana; Editorial Científico-Técnica;1983.p.459-67.
8. Salvalini E, Di Giorgio R, Curatola A, Mazzanti L, Pratto G. Biochemical modifications of human whole saliva induced by pregnancy. Br J Obstet Gynaecol 1998;105(6):656-60.
9. Beck L. Gynecological and obstetric problems in connection with stomatology. Dtsh Zahnarztl Z 1997;32(9):660-3.
10. Laine M, Pienihakkinen K. Effect in relation to late pregnancy and postpartum. Acta Odontol Scand 2000;58(1):8-10.
11. Blagojevic D, Brkanic T, Stojic S. Oral health in pregnancy. Oral health in pregnancy. Med pregl 2002;55(6):213-6.
12. Valena V, Young WG. Dental erosion patterns from intrinsic acid regurgitation and vomiting. Aust Dent J 2002;47 (2):106-15.
13. Murtomaa H, Holttinen T, Meurman JH. Conceptions of dental amalgam and oral health aspects during pregnancy in Finish women. Scand J Dent Res 1001;99(6):522-6.
14. Di Plácido, Tumini V, D´archivio D, Di peppe G. Gingival hyperplasia in pregnancy II. Etiopathogenic factors and mechanisms. Minerva Stomatol 1998;47(5):223-9.
15. Indelicato F, Greco S, Messina G. periodontal disease during pregnancy. Stomatol Mediterr 1989;9(1):49-55.
16. Banoczy J, Orosz M, Gabris K, Nyarasdy I, Rigo O, Schuder L. Investigation on the correlation of pregnancy, caries and gingivitis. Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl 1978;66(6):573-81.



17. Abraham-Inpijn L, Polsacheva OV, Raber- Durlacher JE. The significance of endocrine factors and microorganisms in the development of gingivitis in pregnant women. *Stomatologiia (Mosk)* 1996;75(3):15-8.
18. Carranza FA. *Periodontología clínica de Glickman*. 5a. Ed. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, 1983.p.12-5.
19. Samant A, malik CP, Chabra SK, Devi PK. Gingivitis and periodontal disease in pregnancy. *J periodontol* 1976;47(7):415-8.
20. Tsai CC, Chen KS. A study on sex hormones in gingival crevicular fluid and black pigmented bacteria in subgingival plaque of pregnant women. *Gaoxiang Yi Xue Ke Xue Za Zhi* 1995;11(5):265-73.
21. Sooriyamoorthy M, Gowe DB. Hormonal influences on gingival tissue: relationship to periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1989;16(4):201-8.
22. Jesen J, Lijemark W, Bloomquisr C. The effect of female sex hormones on subgingival plaque. *J Periodontol* 1981;52(10):599-602.
23. Kinnby B, matsson L, Astedt B. Aggravation of gingival inflammatory symptoms during pregnancy associated with the concentration of plasminogen activator inhibitor type 2 (PAI-2) in gingival fluid.*J Periodontal Res* 1996;31(4):271-7.
24. Ojanotko-Harri AO, Harri MP, Hurttia HM, Sewon LA. Altered tissue metabolism of progesterone in pregnancy gingivitis and granuloma. *J Clin Periodontol* 1991;18(4):262-6.
25. O'Neil TC. Maternal T-lymphocyte response and gingivitis in pregnancy. *J periodontol* 1979;50(4):178-84.
26. Ganong WF. *Fisiología médica*. 15 ed. México: El manual Moderno;1996.p.497-9.
27. Yalcin F, Eskinazi E, Soydinc M, Basegmez C, Issever H, Isik G, et al. The effect of sociocultural status on periodontal conditions in pregnancy. *J Periodontol* 2002;73(2):178-82.
28. López NJ, Smith PC, Gutiérrez J. Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. *J Dent Res* 2002;81(1):58-63.
29. Madianos PN, Loeff S, Murtha AP, Boggess KA, Auten RL Jr, Beck JD, et al. maternal periodontitis and prematurity. Part II: Maternal infection and fetal exposure. *Ann Periodontol* 2001;6(1):175-82.
30. Dasanayake AP, Boyd D, Madianos PN, Offenbacher S, Hills E. The association between Porphyromonas gingivalis-specific maternal serum IgG and low birth weight. *J Periodontol* 2001;72 (11):1491-7.
31. Romero BC, Chiquito CS, Elejalde LE, Bernardoni CB. Relationship between periodontal disease in pregnant women and the nutritional condition of their newborns. *J periodontol* 2002;73(10):1177-83.
32. Dasanayake AP, Russell S, Boyd D, Madianos PN, Forster T, Hill E. Preterm low birth weight and periodontal disease among African Americans. *Dent Clin North Am* 2003;47(8):115-25.
33. Sembene M, Moreau JC, Mbaye MM, Diallo A, Diallo PD, Ngom M, et al. periodontal infection in pregnant women and low birth weight babies. *Odontostomatol Trop* 2000;23(89):19-22.
34. McGaw T. Periodontal disease and preterm delivery of low-birth-weight infants. *J can Dent Assoc* 2002;68(3):165-9.
35. Moniaci D, Vercellino G, Lojacono A, Crupi VM, Garavelli M. Gingivitis in pregnancy. The clinical manifestations, pathogenesis and treatment. *Minerva Stomatol* 1990;39(10):785-8.
36. Fitzsimons D, Dwyer JT, Palmer C, Boyd LD. Nutrition and oral health guidelines for pregnant women, infants, and children. *J Am Diet Assoc* 1998;98(2):182-6,189.
37. Mills LW, Moses DT. Oral health during pregnancy. *MCN Am J matern Child Nurs* 2002;27(4):275-80.
38. Gay Rodríguez J, Padrón Herrera M, Amador García M. Prevención y control de la anemia y la deficiencia de hierro en Cuba. *Rev Cubana Aliment Nutr* 1995;9(1):52-61.
39. Dechaume M, Grellet M, Laudenbach P, Payen J. *Estomatología*. La Habana; 1985.p.399-400. (Edición Revolucionaria).
40. Bossens M. Antibiotics and pregnancy. *Rev Med Brux* 2001;22(4):260-3.



Recibido: 4 de abril del 2003. Aprobado: 23 de abril del 2003
Dra. *Hilda Elia Rodríguez Chala*. Calle Calixto García no.8 entre Jaruco y Oriente, Párraga,
Ciudad de La Habana, Cuba.

¹ Estomatóloga General.