

FISIOPATOLOGIA DENTAL Y GESTACION

por el

DR. MARIANO VICENTE Y CARCELLER

*Jefe del Servicio de Ginecología del Hospital de la Cruz Roja
Zaragoza*

La observación diaria nos confirma el hecho de una coincidencia entre el embarazo y el desarrollo o agravación de las caries dentarias, tanto, que hace pensar en la existencia de una relación entre ambos; las mismas mujeres, al apreciar una caries en su boca, a menudo piensan en un posible embarazo. A esta coincidencia no suele darse la importancia que tiene, y crea, o puede crear, en ocasiones, problemas clínicos de alguna transcendencia (¿foco séptico?) y que no suelen estar debidamente atendidos y pueden llegar a ocasionar repercusiones en el estado general, y aun alguna vez ser responsables de molestas perturbaciones en el puerperio (septicemias, endocarditis...).

Sería inexacto, y por tanto injusto, achacar a la gravidez la totalidad de los accidentes dentarios, puesto que las mujeres suelen llegar a su primer embarazo con tara patológica dental, manifestada por la existencia de dientes enfermos (dos o tres) y por falta de piezas dentarias (hasta tres), tanto, que es una minoría el número de casos en que se observan dentaduras sanas y completas (Siefard, entre 600 puerperas, solamente encontró el 10 por 100 de dentaduras sanas).

El doctor J. Vanrell ("Tratado de Obstetricia Nubiola-Zárate", tomo II, 1951), reconociendo la creencia del influjo desfavorable del embarazo sobre la dentadura, hace constar que la mayor parte de los autores niegan toda relación entre estos procesos con la gravidez, citando a M. Deakins y J. Looby, que no hallan en el embarazo diferencia alguna en el peso específico medio de la dentina, que constituye el índice de su grado de decalcificación, y Godwin afirma que el promedio de estas lesiones dentarias en las embarazadas no es diferente de las que por su edad acostumbran a presentarse en la generalidad de las mujeres; no obstante, parece probable, como afirma Novak y Huber, que las modificaciones del metabolismo del calcio y del fósforo, durante el embarazo, condicionado por las glándulas

incretoras como el paratiroides, tiroides e hipófisis, puedan tener alguna influencia en la eclosión de las caries.

El profesor doctor J. Botella Llusá, en el tomo I de la misma "Obstetricia" y en el capítulo en que estudia el metabolismo en el embarazo, y específicamente el del calcio y del fósforo, en relación con la idea de que en la gestación se produce una disminución del calcio, dice que en la actualidad este concepto está en revisión. Cita las investigaciones de Rossenbek y Oettingen, que demostraron que calcio ionizado, que en realidad es el importante, no sufre modificaciones, verificándose en la cifra total de calcio a expensas del calcio ionizado y del que está en combinación orgánica (Spiegler).

Las observaciones médico dentarias publicadas por el doctor Lemeland (Accoucreur de l'Hopital Tenon), resultado de una especie de encuesta sobre este asunto, pueden sintetizarse diciendo: Es preciso reconocer que todos los dientes que faltan a la mayor parte de las raíces infectadas son anteriores a la primigestación. En cuanto a las caries, una gran parte, que se puede valorar en un 60 por 100, han aparecido en el curso del embarazo. La multiplicidad agrava el problema dental, haciendo subir el porcentaje en todos sus aspectos.

¿Cómo podemos interpretar la patogenia de los accidentes dentarios que se manifiestan en el curso de una gestación?

Obligadamente tenemos que relacionar este déficit dental de la mujer embarazada con el metabolismo del calcio.

Veamos los factores que intervienen en esta relación.

Necesidades de calcio en el feto

El producto de la concepción exige gran cantidad de calcio para construir su esqueleto. H. Rein, en su "Fisiología humana" (edición española, traducción de la cuarta alemana, 1942) dice que son necesarios 0,006 gramos diarios en los primeros meses, y 0,6 gramos diarios en los últimos meses, aproximadamente, como necesidades cálcicas al organismo embrionario o fetal en formación.

Los tejidos de un feto de término contienen de 40 a 50 gramos de calcio. Michel, analizando 112 gramos de cenizas resultantes de la incineración de un feto de 3.335 gramos, encontró 46,565 de CaO.

El feto se enriquece en calcio especialmente durante los últimos meses del embarazo, puesto que sus necesidades van en aumento con la edad de la gestación, lo cual es lógico por las necesidades cada vez mayores, de su osificación, la cual, según Dietrich (t. XV de la "Biología

y patología de la mujer" de Halban y Seitz, 1935), comienza por los de la mayoría de la cara y los planos del cráneo (en los que el hueso va sustituyendo al tejido conjuntivo), que se le distingue en embriones de 15 milímetros; el resto del esqueleto (preformación cartilaginosa) se inicia en algunos núcleos precoces comenzando en el tronco (embriones de 3 centímetros) al tercer mes; se continúa por las costillas quinta y séptima, progresando por las demás, hasta que se suspende temporalmente en el cuarto mes; la osificación de las extremidades superiores empieza al segundo mes por la clavícula, y al tercer mes se inicia en las extremidades inferiores, en las diáfisis femoral y tibial. Este mismo autor dice que el suero fetal es más rico en calcio que el materno, superando en 10,9 miligramos por 100 a las cifras normales correspondientes a los adultos.

Según Pryor, en los fetos femeninos los núcleos óseos aparecen, en general, más pronto que en los masculinos (¿dato de posible utilización para poder atisbar el sexo?).

Todo esto demuestra la creciente necesidad de calcio por parte del feto, y este calcio necesariamente tiene que tomarlo de la sangre materna.

El calcio materno. Factores que intervienen en su metabolismo

En la mujer gestante se encuentra el calcio en tres formas: en sales cálcicas, combinado con albúminas y coloides y en forma ionizada. Según H. Rein, el calcio se encuentra ligado a la albúmina en una tercera parte, y el resto presente en estado libre.

La cifra de calcio sérico o calcemia varía según los investigadores. Así, P. Labignette considera habitual la cifra de 95 a 105 miligramos por litro; revisando cifras de varios autores encontramos límites amplios que oscilan entre 13,2 y 10,6 por 100; Benitez y Haro hallan cifras bajas (media 9,4 por 100), que consideran normales en la gravidez y que les permite hablar de hipocalcemia gravídica fisiológica.

Quizá sea oportuno recordar en este momento que, según Ratschow ("Las hormonas sexuales en medicina interna", 1943), la hormona sexual femenina frena la actividad tiroidea en la mujer, y de un modo más concreto la influencia de la foliculina en el metabolismo del calcio. Albers (citado por Ratschow) observó regularmente al cuarto día un descenso de la calcemia de varios miligramos por 100, después de dos o tres dosis de un miligramo de foliculina; este des-

cento lo comprobó también utilizando la vía perlingual, pero no se logró con la administración peroral, lo cual es una consecuencia lógica del hecho comprobado de que la capacidad de inactivación de la hormona sexual femenina corresponde solamente al hígado (2 gramos de papilla de hígado bastan para destruir en cinco horas, a la temperatura de 37 grados, 500 U. R. de hormona folicular); de aquí que, clínicamente, la administración bucal de esta hormona sea prácticamente inactiva (Ratschow). Así, pues, parece ser que para que la hormona folicular pueda tener influencia de toda clase, terapéutica, metabólica... y en nuestro caso, sobre el metabolismo del calcio, tiene que ser foliculina activa que pueda reflejarse por un incremento en la tasa de foliculinemia, y esta condición se da de una manera fisiológica y normal en el embarazo, estado que aumenta por sí la cantidad de foliculina, reflejado por el aumento de su eliminación urinaria (fundamento de un método de diagnóstico biológico de la gestación), y así, pues, esta hiperfoliculinemia podría ser responsable, en parte, de la hipocalcemia fisiológica grávida de que hablan Benítez y Haro.

La mujer normal tiene necesidad diaria de calcio, aproximadamente de un gramo, que ordinariamente puede obtener de la alimentación, cantidad sujeta a varias influencias (algunas no conocidas todavía), entre ellas la acción de ciertas glándulas endocrinas y algunas vitaminas.

Hay autores que estiman que durante el embarazo existe una hiperiónica de H. de gran importancia en el metabolismo del calcio, tanto, que sin llegar a lo patológico, se observan procesos de decalcificación en la dentadura y reacción ácida de la saliva; relacionado con estos conceptos está lo que el doctor Juan Vanrell escribe en el "Tratado de Obstetricia Nubiola-Zárate" citado, de que "si bien algunos autores achacan a la caries un origen estrictamente endógeno, también interviene la desintegración séptica del marfil, una vez atacada, por decalcificación y corrosión mecánica o química, la capa de prismas del esmalte, protectora de la dentina. El hecho del embarazo supone la coexistencia de diversos factores, los cambios en la composición de la saliva, la disminución de su poder neutralizante y las modificaciones de su Ph, creando un ambiente favorable para el ataque del esmalte, la pululación microbiana y, en general, la disminución de las defensas facilitan la desintegración de la dentina. Wagner opina que en la saliva de las embarazadas predomina la de ori-

gen submaxilar, escasamente bactericida, sobre la saliva parotídea, altamente antiséptica. Aunque H. W. Freund ha desmentido las afirmaciones del aumento de acidez salival durante el embarazo, es por lo menos posible, como afirman algunos autores americanos, la presencia de grandes oscilaciones en el Ph salival, durante el embarazo, con disminución de su poder neutralizante, y en estas condiciones es más fácil que los productos ácidos, como el láctico y el butírico, producidos por la descomposición de restos alimenticios, singularmente del almidón, depositados durante la masticación entre las raíces dentarias y las bolsas gingivales, ataquen el esmalte y faciliten la pululación de gérmenes que viven en medio ácido, en especial en *bacillus lacticus* de Bruce, el *acidophilus*..., ayudados por otras bacterias como el estreptococo y los espirilos. Algunos atribuyen la caries a la acción de los ácidos volátiles y del amoníaco, exhalados por la respiración; la acción del amoniaco sería paradójica por transformación de su molécula en ácido nítrico, en contacto del oxígeno del aire.

A pesar del gran consumo de calcio, si no sufre variación es porque su eliminación por la orina y las heces se encuentra disminuida con relación al organismo normal.

Influencia hormonal

Casi todas las glándulas endocrinas contribuyen a regular el metabolismo del calcio (Marañón), pero de un modo destacado el tiroides, cuya insuficiencia ocasiona trastornos óseos de gran pobreza mineral y densidad cálcica muy débil y, en consecuencia, de una fragilidad anormal. Por lo que se refiere al timo, su ausencia ocasiona un trastorno cualitativo que se refiere a cambios de la composición del hueso, que se hace quebradizo y de aspecto muy semejante al que presenta en el raquitismo. Es interesante la experiencia de Soli, que extirpando el timo en la gallina comprobó que los huevos que ponía en estas condiciones tenían una cubierta fibrosa en lugar de la cáscara calcárea del huevo normal. De la hormona sexual femenina ya nos hemos ocupado anteriormente. Las paratiroides, según ha demostrado Erdheim (citado por Marañón), su extirpación (insuficiencia absoluta) ocasiona lesiones profundas en el esmalte de los dientes, observándose en ocasiones un descenso del calcio sanguíneo, que puede corregirse y aun suprimirse administrando sustancia de

estas glándulas. Este mismo autor (citado por Sharpey y Schafer) ha observado que en ratones paratiroidectomizados los incisivos que estaban en crecimiento no llegan a calcificarse normalmente, y Fleischmann ha descrito un déficit de calcificación en los dientes de los niños enfermos de tetania. La principal acción de las paratiroides estriba en regular la distribución de cal en el organismo; si se necesita una mayor cantidad de cal para facilitar la segunda dentición, las paratiroides vierten una secreción que disuelve la cal de los huesos y se utiliza para cubrir la necesidad dentaria; si la cantidad de esta hormona es excesiva, se elimina la cal por vía renal, y entonces los huesos se reblandecen, se curvan o se rompen por falta de cal. La cantidad de cal en la leche materna está regulada por la parathormona, hormona paratiroidea descubierta por Collip.

Así, pues, en el metabolismo del calcio no se trata de una determinada glándula, sino de la acción combinada de muchas. El brote normal y correcto de los dientes y su buena nutrición es, sin duda, en gran parte, señal de una perfecta endocrina.

Influencia vitamínica

La principal vitamina que interviene en el metabolismo del calcio es la vitamina D.

Durante el embarazo, así como en la lactancia, la necesidad de vitamina D alcanza alrededor de 600-800 U. I. (Bicknell y Prescott, citados por el doctor Enrique Juncadella en el "Tratado de Obstetricia Nubiola-Zárate", tomo II, 1951); su déficit puede llegar a ser responsable de la presentación de osteomalacia y, cuando menos, de casos de síndromes esbozados o de osteomalacia frustrada con manifestación de dolores óseos, especialmente en región lumbosacra.

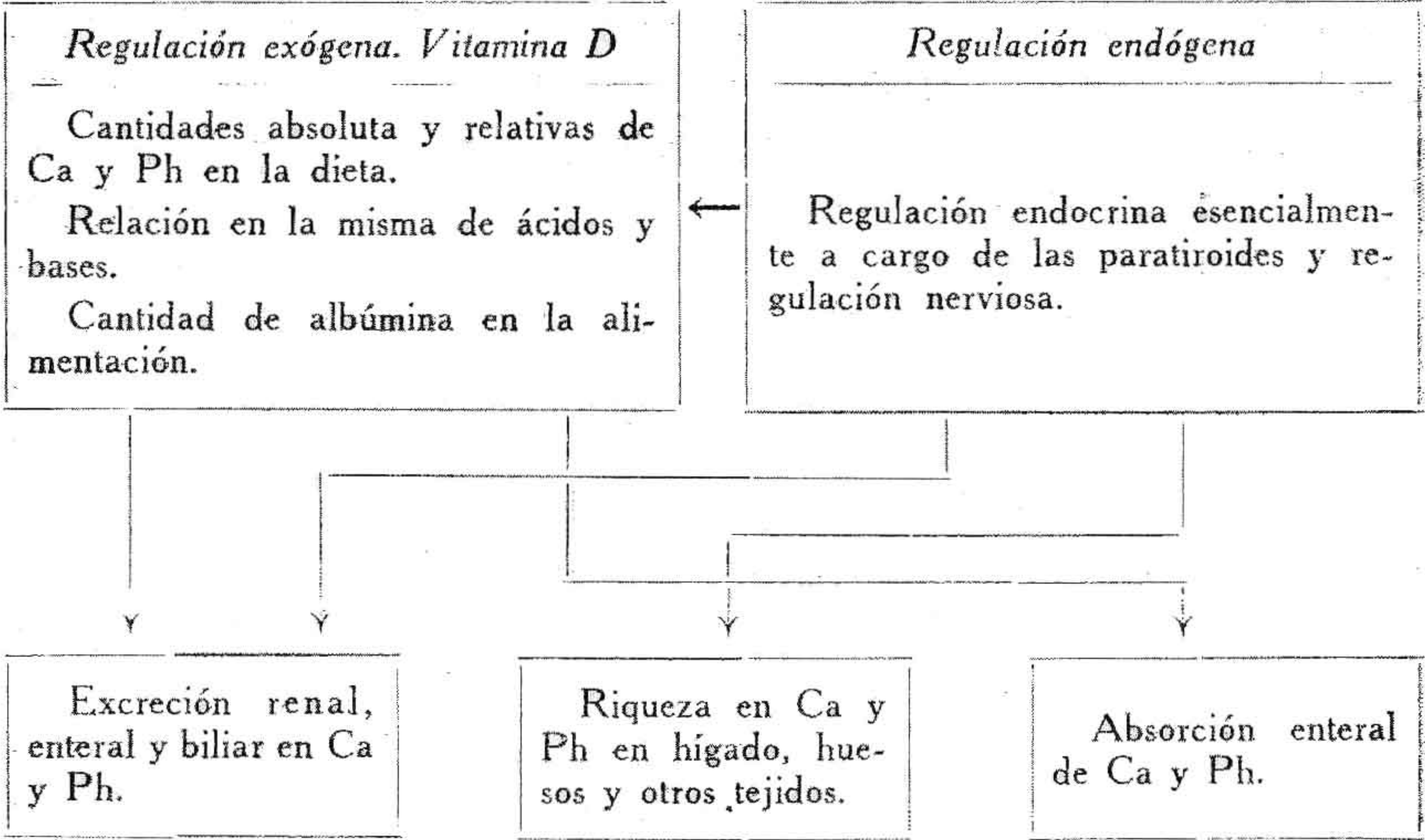
Hess y Mac Collun, en 1922, demostraron, estudiando el raquitismo experimental, que el desequilibrio mineral podía corregirse con el empleo de un factor liposoluble, la vitamina D, cuyas acciones fisiológicas son: regular el metabolismo del calcio y fósforo e intervenir en la formación de los huesos y dientes. Para Hess (después de comprobarlo), la falta de una osificación normal se debe a que no existe un complejo fósfo-cálcico necesario para la osificación del cartílago; la vitamina D condicionaría con su presencia la formación de este complejo y haría que de esta manera pudieran utilizarse el fósforo y el calcio en la osificación, con lo cual, según Harris e In-

nes, disminuiría la eliminación de estas sustancias por el intestino. Resulta, pues, que la parathormona y la vitamina D son reguladoras del metabolismo del fósforo y del calcio, pero sus mecanismos son distintos; la parathormona moviliza el calcio de los huesos, dada en exceso, la movilización cálcica que ocasiona es similar a la que ocurre en la hipervitaminosis D; la vitamina D mejora la reabsorción del calcio y fósforo y activa los fenómenos desintegrantes de los fosfatos en el intestino. En el raquitismo, la parathormona no es capaz de sustituir la acción de la vitamina D; de todas las maneras, la parathormona no desarrolla regularmente su acción si no existe bastante cantidad de vitamina D. La causa de estos fenómenos, en muchas ocasiones, no es falta de cal, sino la incapacidad de que se formen como es debido los depósitos de calcio, porque en lugar de la calcificación se ha hecho imposible la liberación del ácido fosfórico de los compuestos orgánicos, ácido que es el encargado de precipitar el calcio en forma de fosfato (McGovan); el modo de actuar de la vitamina D en este proceso se desconoce hasta el día.

Parece existir una mutua influencia compensadora (?) entre la vitamina D y las glándulas paratiroides; así, los aumentos en cantidad limitada de vitamina D producen una disminución del tamaño de los paratiroides, una falta de vitamina D ocasiona una hipertrofia de estas glándulas (Miguel Ortega). En relación con esta mutua influencia, el doctor Enrique Juncadella, hablando de la avitaminosis D en la gestación ("Tratado de Obstetricia Nubiola-Zárate" citado), dice que en ocasiones se observan manifestaciones, aunque sólo sean esbozadas, de hiperparatiroidismo, tales como la tetania y cataratas. Ello se debe a la hipertrofia compensadora de las paratiroides.

En el siguiente cuadro, el doctor Oliver Pascual (E.) sintetiza el sistema fisiológico regulador del metabolismo del calcio y del fósforo.

Estas interrelaciones son fácilmente olvidadas, por lo cual dice el doctor Oliver que "son todavía muy pocos los médicos que actualmente tienen conciencia del hecho bien averiguado de que durante el embarazo y la lactancia aumenta considerablemente el requerimiento medio de vitamina D de las madres para alcanzar cifras de 600 a 800 U. I., así como de Ca, que alcanza cifras de 1,5 a 2 gramos por día".



Repercusiones maternas de las exigencias cálcicas fetales

Las necesidades cálcicas crecientes del feto crean una expoliación que se reflejaría en hipocalcemia materna si no se asegurara el suministro adecuado de este elemento, tanto, que H. Rein dice que en períodos avanzados del embarazo puede presentarse una verdadera hambre de calcio, tanto en la especie humana como en los animales. Este autor ha comprobado que la calcemia desciende durante el embarazo de 10,2 miligramos por 100 a 8,8 miligramos pos 100.

En condiciones fisiológicas, parece poder movilizarse en las embarazadas vestigios de Ca de los huesos. Existen fundamentos para creer que las necesidades del feto se cubren a costa del esqueleto de la madre, por ser insuficiente el ingreso de calcio, ya sea por falta de él en el alimento, ya por absorción deficiente del mismo. Para Vignes no es absurdo suponer que la ración alimenticia de la madre pueda asegurar las necesidades del feto en calcio. Para otros autores (Bar, Kirh), la alimentación de la madre sería siempre insuficiente para cubrir las necesidades fetales en calcio. Hablan en favor de la movilización del calcio las observaciones, ya constantes, ya periódicas, de decalcificaciones apreciables, las cuales comenzarían antes de la máxima necesidad. Estas decalcificaciones se traducen por una regular frecuencia de las caries dentarias en el curso del embarazo, tanto, que Gallipe formuló la siguiente ley de la gestación: "La gestación disminuye la densidad de los dientes, haciéndoles perder

una notable proporción de sus elementos minerales." En apoyo de una hipocalcemia o decalcificación general del organismo durante la gestación están las observaciones que permiten demostrar que en ciertos casos el embarazo suspende todo trabajo de consolidación de fracturas hasta después del parto, y en apoyo de la decalcificación dentaria existe un análisis de Gautrelet (citado por Vignes en su "Fisiología obstétrica normal y patológica"), que en un estudio analítico comparativo de incisivos, caninos y molares de mujeres no gestantes, frente a otras grávidas, acusa un empobrecimiento de estas últimas singularmente en lo referente al carbono y fluoruro de calcio.

Estas decalcificaciones pueden ser causa, en casos aislados, de ósteomalacia, típica, siéndolo en algunos más de ósteomalacia frustrada (relajamiento de las articulaciones pelvianas, reblandecimiento de vértebras, retardo en la consolidación de fracturas en la gestación...). Una movilización exagerada de las reservas en calcio y una compensación alimenticia deficiente en este elemento podrían ser causa de decalcificación.

Todavía nos es desconocido el mecanismo del paso del calcio de la madre al feto a través del filtro placentario, si bien Dietrich(citado por Halban y Seitz) dice que, teniendo presente la fácil permeabilidad de la placenta para las soluciones, no ofrece dificultad alguna la explicación del paso de las sales anorgánicas indispensables para la edificación del cuerpo. Por otra parte, muchos autores, y entre ellos Edelstein e Ylppö, atribuyen en este proceso un importante papel a la actividad vital de las células coriales.

De todo lo que antecede se deduce que el calcio fetal puede tener dos orígenes: del calcio asimilado diariamente por la madre y de las reservas de calcio maternas.

Los análisis de algunos autores, como Bar (M.), le permiten decir que existiría un déficit sobre el balance y utilización de las reservas, y añade que el calcio procedería del esqueleto o de los dientes, y así se atribuyen determinadas caries dentarias a una expoliación cálcica de origen grávido.

¿Existe, pues, un proceso que desmineraliza el diente, como pregunta el doctor Pons, desde el centro a la periferia? ¿La pulpa ejercería esta misión destructiva acarreando el calcio del diente a la circulación?

Hay autores que lo niegan (Siffre) y otros lo creen firmemente (Ferrier), y en esta creencia fundamenta su tratamiento por la recal-

cificación, y además no puede negarse que se han registrado casos de odontomalacia bien comprobados y ligados a procesos ósteomalácicos.

Resumiendo: Parece que podemos deducir, entre otras cosas, lo siguiente:

Que existe una deficiente asimilación de sales cálcicas en la gestación.

Que existe una hipocalcemia fisiológica grávida.

Que existen decalcificaciones apreciables durante el embarazo.

Que las modificaciones en el metabolismo del calcio están bajo la dependencia de ciertas increciones, sobre todo paratiroidea y algunas vitaminas, como la D, cuyo déficit impediría corregir el desequilibrio mineral.

Que la movilización del calcio trae consigo un reblandecimiento de la dentina, con disminución de la densidad de los dientes y empobrecimiento en sales cálcicas en los dientes sanos de las mujeres gestantes y manifiesta disminución de elementos minerales en los dientes enfermos.

Una vez implantada la caries, si no es tratada convenientemente, puede ocasionar accidentes de tipo local y de tipo general (tóxicos o infecciosos), actuando en este último caso como foco séptico.

La profilaxis de las caries dentarias, dice el doctor Vanrell, consiste en combatir la hiperacidez bucal, absteniéndose de bebidas y manjares ácidos, practicando una escrupulosa limpieza de la boca y administrando si es preciso, calcio, fósforo y vitaminas D y C. Su tratamiento, como se comprende, es competencia del estomatólogo.

Los estudios sobre la dieta iniciados por Mellamby y seguidos por Lehmann y Pollak, y posteriormente por Mac Cance y sus colaboradores, en relación con el aprovechamiento del calcio alimenticio (por acción de las proteínas), proporcionan nuevas razones para recomendar dietas ricas en proteínas durante el embarazo y la lactancia.

Estimamos que toda futura madre debe ir al dentista, pues son muchas las mujeres que sufren de su sistema dental por descuidar estos consejos, siendo completamente absurdo y erróneo esperar el alumbramiento para tratarse los dientes. (per *Clín. y Lab.*, 108, 1954.)