

Gingivitis asociada al ciclo menstrual

De acuerdo con la clasificación de las enfermedades periodontales de la Academia Americana de Periodoncia (1999) (1), la gingivitis asociada al ciclo menstrual estaría incluida en las gingivitis inducidas por placa bacteriana asociadas al sistema endocrino.

La gingivitis asociada al ciclo menstrual se caracteriza por una respuesta inflamatoria moderada de la encía, que precede a la fase de ovulación, con un incremento del exudado gingival en un 20%, debido a la elevación de las concentraciones hormonales luteinizantes (>25 mU/ml) y de estradiol (>200 pg/ml) (2).

Las fluctuaciones en las hormonas sexuales esteroideas, que también se pueden percibir a través del ciclo menstrual de las mujeres, pueden afectar la salud periodontal. En un estudio se evaluó el efecto de los cambios hormonales que ocurren en el ciclo menstrual de la inflamación gingival y el fluido gingival crevicular y se sugirió que los cambios en las hormonas esteroideas sexuales durante el ciclo menstrual pueden tener un efecto sobre el estado inflamatorio de la encía (3, 4). Los cambios inflamatorios más comunes se asocian con mayores signos notables de inflamación de la encía durante la ovulación.

Las principales hormonas que influyen en el periodonto son los estrógenos y las progestinas. El principal estrógeno premenopáusico es el estradiol y el posmenopáusico es la estrona, y no han demostrado cambios cíclicos (5). Además, la principal progestina femenina es la progesterona. Se ha demostrado que el incremento de las concentraciones de hormonas sexuales produce:

- Aumento en el número de microorganismos anaerobios, como *Prevotella intermedia*.
- Influye en el inicio y la progresión de periodontitis debido a la reducción de la capacidad fagocítica de los leucocitos polimorfonucleares, mientras que se incrementa la liberación de la interleucina 1b (IL-1b) (6).
- Aumenta la permeabilidad vascular para las hormonas sexuales.
- Mejora la interacción de la enzima proteolítica con la IL-6, un mediador inflamatorio (7, 8).

Se realizó un estudio en el cual hubo una evaluación periódica (6) de una paciente que mantenía una buena higiene oral y en la que las condiciones clínicas mejoraron tras el tratamiento inicial. Sin embargo, hubo una inflamación gingival grave en la fase de ovulación durante la cual la secreción de estrógenos fue más alta que en la fase menstrual. Además, se observó una exacerbación de la gingivitis correspondiente al ciclo menstrual y el índice de sangrado durante la ovulación fue superior que durante la menstruación.

Por lo general, la severidad de la gingivitis se correlaciona con el volumen de la placa y una mejoría de la gingivitis con una buena higiene oral disminuye esa cantidad de placa.

Tsuji reportó que un aumento de 17 β -estradiol en el fluido crevicular gingival se correlacionaba positivamente con una gravedad en los índices gingival y de sangrado gingival (6) y Miyagui y cols. sugirieron que las hormonas sexuales tienen diferentes efectos sobre la migración de los leucocitos polimorfonucleares: la progesterona aumenta la migración y el estradiol la reduce (6).

Por otra parte, varios artículos sugieren una correlación con el ciclo menstrual: durante la fase de ovulación aumenta el índice de gingivitis, aunque no se detecta un cambio significativo en el índice de placa (2, 9, 10). La secreción diaria de estrógenos en una mujer japonesa sana es menor durante la menstruación que durante la ovulación. En este caso, el periodo de exacerbación de la gingivitis durante la menstruación puede deberse a un incremento de las concentraciones de hormonas sexuales durante la ovulación.

En cualquier caso, el estomatólogo ha de tener en cuenta el ciclo menstrual en el momento de valorar una gingivitis (6).

En cuanto al tratamiento, y tal y como señalaron Løe y Theilade (11, 12) en sus estudios sobre la gingivitis experimental, las enfermedades gingivales asociadas a placa son condiciones reversibles que desaparecen una vez se elimina la causa. Cabe deducir que, si el principal factor etiológico de todos estos cuadros es la presencia de acúmulos de placa, su eliminación mecánica será la base del tratamiento que debemos ofrecer a los pacientes. De todas formas, existen ciertos factores generales y locales que pueden exacerbar y modificar la respuesta del paciente a la presencia de la placa, y la enfermedad gingival puede derivar del resultado de ambas circunstancias, no sólo de la placa en sí, por lo que hay que controlar los factores concomitantes para la resolución de la gingivitis. La motivación y las instrucciones de higiene oral es lo primero que hay que tener en cuenta. El control de la placa por parte del paciente es imprescindible para el mantenimiento a largo plazo de los resultados del tratamiento. La eliminación profesional de cálculo y placa por medio de la profilaxis o tartrectomía, ya sea con instrumentos mecánicos, sónicos, ultrasónicos o manuales es el siguiente paso, que debe ir acompañado de la eliminación de los factores retentivos de placa, para así evitar el acúmulo repetido en zonas puntuales de la encía. En caso de existir cierta cantidad de cálculo subgingival, deberá realizarse, además, raspado y alisado para asegurarnos de la eliminación completa de cualquier acúmulo de placa o cálculo a ese nivel (13).

Bibliografía:

1. Armitage G. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol*. 1999; 4(1):1-6.
2. Hugoson A. Gingivitis in pregnant women. A longitudinal clinical study. *Odontol Revy*. 1971;22:65-84.
3. Becerik S, Özçaka O, Nalbantsoy A et al. Effects of Menstrual Cycle on Periodontal Health and Gingival Crevicular Fluid Markers. *J Periodontol*. 2010;81:673-81.
4. Mariotti A. Enfermedades gingivales inducidas por la placa bacteriana. *Periodontología clínica e implantología odontológica*. Editorial Médica Panamericana, 2008.
5. Yen SS. The biology of menopause. *J Reprod Med*. 1977;18:287-96.
6. Koreeda N, Iwano Y, Kishida M et al. Periodic exacerbation of gingival inflammation during the menstrual cycle. *J Oral Sci*. 47;159-64.
7. Lapp CA, Thomas ME, Lewis JB. Modulation by progesterone of interleukin-6 production by gingival fibroblast. *J Periodontol*. 1995;66:279-84.
8. Kinane DF, Podmore M, Murria MC et al. Etiopathogenesis of periodontitis in children and adolescents. *Periodontol*. 2001;26:54-91.
9. Preshaw PM, Knutsen MA, Mariotti A. Experimental gingivitis in women using oral contraceptives. *J Dent Res*. 2001;80:2011-5.
10. Machtei EE, Mahler D, Sandury H, Peled M. The effect of menstrual cycle on periodontal health. *J Periodontol*. 2004;75:408-12.
11. Løe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol*. 1965;36:177-87.
12. Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Loe H. Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. *J Periodont Res*. 1966;1:1-13.
13. Matesanz-Pérez P, Matos-Cruz R, Bascones-Martínez A. Enfermedades gingivales: una revisión de la literatura. *Av Periodon Implantol*. 2008;20:11-25.