





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## I N D I C E

CAPITULO I	ANATOMIA DE LA REPRODUCCION	
	1. Base fisiológica de la reproducción .....	1
	2. Gametogénesis .....	3
CAPITULO II	FORMACION DEL FETO Y PLACENTA	
	1. Concepción .....	6
	2. Desarrollo antes de la implantación .....	6
	3. Implantación .....	7
	4. Desarrollo embrionario y fetal .....	7
	5. Desarrollo placentario .....	10
	6. Embarazo .....	13
CAPITULO III	HISTORIA CLINICA	
	1. Stress de la mujer embarazada .....	15
CAPITULO IV	INFECCIONES CRONICAS DEL EMBARAZO	
	1. Sífilis .....	24
	2. Deabetes .....	25
	3. Tuberculosis pulmonar .....	29
	4. Cardiopatías .....	29
	INFECCIONES AGUDAS EN EL EMBARAZO	
	1. Rubéola .....	30
CAPITULO V	MALFORMACIONES EN EL EMBARAZO	
	1. Cirugía y mortalidad fetal .....	32
	2. Extracciones en el embarazo .....	33
	3. Radiografías durante el embarazo .....	33
	4. Efectos nocivos de los rayos X .....	34
CAPITULO VI	CARACTERISTICAS CLINICAS DURANTE EL EMBARAZO	
	1. Antibióticos .....	37
	2. Fluoruros .....	44
	3. Anestesia .....	44
	4. Medicamentos que afectan al feto .....	47
CAPITULO VII	EFECTO DEL EMBARAZO SOBRE LOS DIENTES Y ESTRUCTURAS DE SOSTEN.	
	1. Caries dentaria .....	50
	2. Transtornos periodontales .....	50
C O N C L U S I O N E S .....		52
B I B L I O G R A F I A .....		54

## C A P I T U L O I

## ANATOMIA DE LA REPRODUCCION:

1. Base fisiológica de la reproducción.
2. Gametogénesis.

1.- BASE FISIOLÓGICA DE LA REPRODUCCION: Las funciones reproductoras de la mujer pueden dividirse en dos categorías principales que son:

1. Los cambios fisiológicos corporales que preparan a los órganos reproductores para la concepción y la gestación.
2. El período de la gestación en sí.

El estudio anatómico, el sistema reproductor femenino consta de los ovarios, oviductos (trompas de falopio), útero, vagina y genitales externos.

**OVARIO: Anatomía.-** En la mujer adulta los ovarios son órganos pares, ligeramente aplanados, de forma semejante a la de una almendra, que pesan de cuatro a ocho gramos cada uno. El ovario mide entre 2.5 y 5 cm. de longitud, 1.5 a 3 cm. de ancho y 0.5 a 1.5 cm. de espesor.

**Histología.-** En el ovario, el límite entre corteza y médula no está bien delimitado y la porción medular está compuesta principalmente de tejido conectivo laxo y también de vasos sanguíneos relativamente grandes y --tortuosos.

**OVIDUCTO (Trompas de Falopio): Anatomía.-** Las trompas de Falopio son tubos pares, provistos de tejido muscular, de cerca de 12 cm. de longitud, que están revestidos por una mucosa y sirven para el transporte del óvulo, desde el ovario hasta el útero.

**Histología.-** Se distinguen tres capas en la pared de las distintas --regiones del oviducto. La más interna mucosa, una capa muscular y una más externa la cubierta serosa.

**UTERO: Anatomía.-** El útero humano (o matriz) es un órgano hueso con forma de pera con una pared muscular gruesa, ligeramente aplanado en sentido anteroposterior, y con su extremo ancho, el fondo, dirigido hacia a--

riba.

**Histología.**- De las capas uterinas.

**Miometrio.**- Es una capa uterina gruesa que consiste en fibras de músculo liso dispuesto en haces, estos a su vez están separados por delgados tabiques que también contienen fibras de músculo liso.

**Endometrio.**- Los cambios estructurales que ocurren en el endometrio están regulados por las variaciones rítmicas de la secreción de las hormonas ováricas.

**Implantación.**- La fecundación del óvulo por un esperma tozoide, generalmente, tienen lugar en el segmento más externo del oviducto. Formación de la placenta es el órgano de transferencia de nutrientes y productos de desecho entre las circulaciones maternas y embrionaria. Es -- también una importante fuente de hormonas temporales.

**VAGINA:** Este tubo corto (En reposo mide cerca de 2 cm. de ancho y 7 de longitud), de paredes delgadas, distensible, muscular, se extiende del borde inferior del útero al exterior.

La vagina está situada en la parte más baja de la cavidad pélvica -- por detrás de la vejiga y por delante del recto.

**GENITALES EXTERNOS:** Los órganos reproductores externos de la mujer incluyen el monte de venus, los labios mayores y menores y el clítoris, -- el bulbo vestibular y las glándulas de Bartholino.

**Monte de Venus.**- Este cojincillo grasoso cubierto de -- piel está situado por delante de la sínfisis púbica y después de la puer tad se cubre de pelo grueso.

**Labios mayores.**- Son pliegues cutáneos gruesos redondeados, homólogos al escroto masculino, tienen abundantes glándulas sebáceas y sudoríparas tanto en la superficie externa como interna.

**Labios menores.**- Estos pequeños y delgados pliegues cu táneos limitan un área: el vestíbulo, donde se abren a la superficie la va gina, la uretra y los conductos de las glándulas vestibulares mayores.

Los labios menores están tapizados por epitelio plano estratificado y tienen una capa central de tejido conectivo en finas redes elásticas.

Clítoris.- El clítoris es homólogo a la porción dorsal del pene, pero no contiene a la uretra. Está compuesto de dos pequeñas masas fusionadas de tejido cavernoso eréctil, que distalmente termina en un tubérculo redondeado, el glándulo del clítoris.

Bulbo.- Esta estructura se compone de dos masas relativamente grandes de tejido eréctil situados a cada lado del orificio vaginal.

Glándulas vestibulares mayores (Glándulas de Bartholin).- Son estructuras tubulo-alveolares muy semejantes a las glándulas vulvouretrales (glándulas de Cowper) del varón.

2.- GAMETOGENESIS: La gametogénesis es la producción de células germinales maduras; un óvulo o un espermatozoide en la hembra y en el macho - respectivamente. Aunque el proceso de las modificaciones de los cromosomas en el núcleo durante la meiosis es prácticamente idéntico en el macho y en la hembra, la secuencia en el tiempo durante la gametogénesis es fundamentalmente diferente en ambos sexos.

La determinación precisa del tiempo en que se puede reconocer, la célula germinal primitiva, o gonocito, requiere las técnicas histoquímicas modernas.

Pinkerton y colaboradores (1951) reconocieron éstas células en el embrión más pequeño estudiado, que tienen una longitud céfalo-sacra de unos 3.7 milímetros o 27 días después de la ovulación. En la hembra es la única célula que nunca posee una masa de cromatina sexual. Como ninguna clase de células masculinas tiene una masa de cromatina sexual, las células germinales en el macho no pueden ser identificadas por la ausencia de la masa de cromatina, como se hace en la hembra. En ambos sexos, los gonocitos emigran hacia la cresta genital, donde penetran en la gónada en desarrollo. En su camino hacia la cresta su número aumenta de modo considerable por divisio-

nes mitóticas y esto continúa cuando las células germinales han alcanzado la cresta genital, donde puede llamarse más apropiadamente oogonias o espermatogonias según el caso.

En primer lugar describiremos el curso ulterior de los acontecimientos en la hembra. Las oogonias se multiplican rápidamente por división mitótica y en el quinto mes de vida embrionaria alcanzan el número de unos 2 millones. Desde entonces y hasta aproximadamente el octavo mes de vida intrauterina el número de oogonias disminuye de modo gradual a causa de pérdidas por atresia y la conversión en oositos, de manera que al nacer prácticamente no hay ninguna oogonia.

La conversión en oositos comienza aproximadamente en el segundo mes, y al nacer, todos los oositos se encuentran en el estadio de diploteno de la meiosis 1. El número de oositos también alcanzan su máximo aproximadamente en el quinto mes de la gestación, cuando pueden contarse unos 4.8 millones en diversos estadios normales de maduración o degeneración.

Así el número total de células germinales alcanza un máximo de 6.8 millones a los 5 meses. Al nacer, el número ha disminuido a 2 millones, de las cuales el 50% son atrésicas. De un millón de oositos normales al nacer, sólo 300 000 sobreviven hasta la edad de 7 años. El aspecto extraordinario de la gametogénesis en la hembra humana es la larga duración del estadio diploteno que puede prolongarse de 10 a 12 hasta 80 años.

Por razones aún no comprendidas, una serie de oositos en estadio diploteno vuelven a presentar meiosis a ciertos intervalos durante la madurez sexual y por lo menos un oosito o tal vez más en ondas sucesivas completan la primera división, meiótica justamente antes de la ovulación. En la hembra la meiosis 1 es una división asimétrica, quedando la mayor parte del citoplasma de la célula con uno de los oositos hijos (secundarios) y separándose un pequeño cuerpo polar que está constituido casi exclusivamente por los 23 cromosomas.

Después de la ovulación, el oosito secundario presenta una segunda división meiótica que siempre es incompleta a no ser que el oosito secundario sea penetrado por un espermatozoide. Después de la fertilización el

oosito secundario completará su división formando un óvulo y un segundo cuerpo polar. Si la fertilización no tiene lugar, el proceso meiótico es el oosito secundario parece detenerse en la metafase II.

El huevo fertilizado, que puede ser llamado ahora cigoto ha sido suministrado con 23 cromosomas por la madre y 23 por el padre, de modo que las ulteriores divisiones celulares tienen lugar por una mitosis tal como se ha descrito anteriormente.

En el macho, al contrario de lo que ocurre en la hembra, el proceso de la gametogénesis parece continuar durante toda la vida adulta. Los gametos masculinos se forman en los testículos a partir de las espermatogonias. Las espermatogonias pasan por una serie de divisiones mitóticas y luego, como en la hembra entran en la división meiótica. En el macho, contrariamente a lo que ocurre en la hembra, las divisiones meióticas son iguales. No se forman cuerpos polares y cada espermatogonia produce cuatro espermátides iguales, que mediante una diferenciación posterior, llamada espermatogénesis se desarrollan en gametos masculinos, los espermatozoides móviles. Según diversos métodos de investigación tales como la medida de la incorporación de timidina marcada con tritio dentro del núcleo y el tiempo requerido para desarrollar los espermatozoides después de una supresión testicular completa, parece ser que el proceso total de la gametogénesis dura en el macho de 60 a 65 días.

## FORMACION DEL FETO Y FLACENTA:

1. Concepción.
2. Desarrollo antes de la implantación.
3. Implantación.
4. Desarrollo embrionario y fetal.
5. Desarrollo placentario.
6. Embarazo.

1.- CONCEPCION: El proceso de la concepción o fecundación se inicia por el contacto sexual (coito) en un momento del ciclo menstrual cercano a la ovulación, aproximadamente del undécimo al decimoquarto día. El varón eyacula de 2 a 4 ml. de semen, que se deposita en la porción superior de la vagina y de allí los espermatozoides ascienden a través del moco -- cervical y el útero, pasan hacia el tercio externo de la trompa de Falopio donde el óvulo maduro es fecundado. Aunque la mayor parte de células de la granulosa que rodean al óvulo se han desprendido a medida que penetra en la trompa, es probable que sea necesario más de un espermatozoide para completar este proceso por acción enzimática y permitir así al espermatozoide fecundante, por la penetración de la membrana externa del óvulo (zona pelúcida) poner en marcha el proceso de división celular.

2.- DESARROLLO ANTES DE LA IMPLANTACION: Después de la fecundación, el elemento resultante de la fusión de los gametos se denomina cigoto.

Luego tiene lugar una rápida división celular, por el proceso denominado mitosis. En ésta, cada uno de los 46 cromosomas que contienen un -- gran número de genes (unidades de la información genética) se duplica así mismo y se divide en sentido longitudinal, con lo que cada célula hija recibe el mismo material que se encontraba originalmente en la célula madre. La célula hija así formada, aunque individualizada, se encuentra adherida a las otras células (etapa de mórula). En la etapa de mórula comienza la integración por diferenciación de las células pues ya no son totipotenciales (esto es, capaces de formar un individuo completo), si se las separa del resto de las células.

En el tercero o cuarto día después de la fecundación del cigoto penetra en el útero y se prepara para anidar en el endometrio, donde se diferenciará y crecerá durante los siguientes nueve meses. En esta etapa, tiene lugar un cambio fundamental en la masa celular. Aparece un espacio con líquido, y se establece una división entre la masa celular interna, que constituirá al embrión y el trofoblasto, la porción exterior que formará la placenta (conjuntamente con el endometrio subyacente de la madre). Lo que resulta en el blastocisto y es en esta etapa en la que ocurre la nidación.

3.- IMPLANTACION (nidación): Tiene lugar de seis a ocho días después de la fecundación.

La masa celular después de tomar contacto con el epitelio de revestimiento del útero, lo penetra y llega hasta las capas más profundas del endometrio.

Los vasos sanguíneos más pequeños y las glándulas aportan los elementos nutritivos cuando son erosionados por las enzimas digestivas que secretan las células trofoblásticas. El ulterior desarrollo de los dos elementos se consideran de aquí en adelante, en forma separada.

4.- DESARROLLO EMBRIONARIO Y FETAL: La masa celular interna se aplana para conformar el disco embrionario, que se diferencia en tres capas básicas (ectodermo, mesodermo y endodermo).

El ectodermo dorsal dará origen a todo el sistema nervioso, la piel y sus apéndices (pelo y glándulas), y elementos periféricos de otros órganos sensitivos como los ojos y los oídos. El mesodermo, la capa intermedia, formará las estructuras de soporte: huesos y articulaciones, músculos y tejido conectivo, junto con los sistemas vascular y urogenital. Por último el endodermo origina el tubo gastrointestinal (incluyendo sus órganos derivados como el hígado, vesícula biliar y páncreas), junto con otras evaginaciones que forman la glándula tiroidea y los pulmones.

Alrededor de la segunda semana, el disco embrionario se ha alargado y se forman en él dos cavidades. En sentido dorsal, por encima del ectodermo, aparece el espacio amniótico que progresivamente crece durante las siguientes 10 semanas hasta que cubre totalmente el embrión, excepto en -

un punto, el pedículo de fijación (o corporal), por el cual el embrión se une a la parte del trofoblasto que formará la placenta. Hacia la decimo- -cuarta semana de embarazo, el saco amniótico llena totalmente la cavidad uterina, haciendo presión sobre el trofoblasto no placentario, contra la pared del endometrio en el polo vegetativo (no embrionario). Hacia adelante aparece otro espacio, el saco vitelino. Este se forma a partir de las células endodérmicas, pero a diferencia del saco amniótico, nunca alcanza gran tamaño y desaparecerá pronto, a medida que el feto comienza a nutrirse de la placenta.

El celoma extraembrionario es una cavidad con líquido que surge en el mesodermo extraembrionario que rodea al embrión. Divide al mesodermo extraembrionario en dos capas, el mesodermo somático, que junto con el trofoblasto constituye el corion, y el mesodermo esplácnico que junto con un pliegue de ectodermo constituye el amnios. El corion forma un saco dentro del cual el embrión y su amnios están suspendidos por medio del pedículo de fijación. Como se mencionó, el continuo crecimiento de la cavidad amniótica, termina por obliterar este saco. Originalmente el celoma extraembrionario se comunica con una cavidad semejante a él, pero más pequeña, en el mesodermo intraembrionario, que es el celoma intraembrionario. Al crecer el embrión y plegarse se separan las dos cavidades celómicas, que al final darán por resultado las cavidades pleural, pericárdica y peritoneal. El pedículo de fijación constituye el medio de unión entre los vasos del feto y del trofoblasto (en fase de especialización hasta transformarse en placenta). Al continuar el desarrollo, dicho pedículo se alarga en forma notable y termina por ser el cordón umbilical que contiene las dos arterias y la vena homónima.

De la tercera a la octava semanas las tres capas embrionarias poco a poco se diferencian para constituir los órganos definitivos del producto.

- a) Las células del ectodermo aumentan en número en la línea media para formar un engrosamiento o línea primitiva, y una depresión en ella el surco neural. La porción craneal del sistema nervioso se agranda para formar el cerebro. Los ojos se forman a partir de dos dis

cos epiteliales que aparecen en la cara ventral de la cabeza y establecen conexión con los nervios que surgen del cerebro en desarrollo.

- b) El mesodermo forma una serie de estructuras internas por proliferación y diferenciación, que son muy complejas. Por ejemplo el aparato vascular aparece en los comienzos, en la forma de una red sencilla de tubos. En el tórax, el tubo que en los inicios era recto sufre plegamientos y división y al final se forma el corazón que es un intrincado sistema de cámaras y válvulas que cubre originalmente las necesidades del feto en forma tal que la sangre no necesita pasar por los pulmones y más tarde, es en el neonato cuando comienza a funcionar la circulación pulmonar. Los riñones, gónadas y conductos accesorios se forman a partir de tejido especializado en la parte posterior de la cavidad abdominal, llamada masa celular intermedia. Las estructuras musculoesqueléticas se forman como condensaciones especializadas en el mesodermo, a menudo de manera segmentaria (somitas) que se observan típicamente en las divisiones costales del tórax.
- c) El endodermo queda incluido al plegarse el disco embrionario y, de este modo, así se configura el intestino primitivo, que en la región del ombligo se comunica con el saco vitelino. Para formar el aparato gastrointestinal final ocurrirá notable elongación, plegamiento y evaginación. Los pulmones se forman de una evaginación de la parte frontal de la faringe que desciende hasta el tórax, al igual que ocurre con muchos órganos como el hígado, el riñón y el páncreas, la forma final se alcanza después de varias subdivisiones y cada yema a su vez, se subdivide tantas veces como sea necesario para lograr el calibre y el tamaño finales. La prominencia abdominal que se observa en el embrión representa al intestino, demasiado grande para quedar acomodada dentro de la cavidad abdominal. En ocasiones, hay persistencia de esta zona, esto es, queda extruida en el interior, anomalía que se conoce como exocefalo.

5.- DESARROLLO PLACENTARIO: La función de la placenta es servir de enlace entre el feto y la madre durante los 9 meses de vida intrauterina. Las tres funciones vitales que lleva a cabo con el intercambio de gases, el aporte de nutrientes y la eliminación de productos de desecho, hacia la ma-dre.

Por lo tanto, hace el papel de los pulmones, aparato gastrointestinal, hígado y riñones. Para este efecto es necesario que la placenta ponga en intimo contacto las circulaciones del feto y la madre.

- a) Blastocisto. Como se dijo, la masa de células en división se dife-  
rencia en dos grupos, una masa celular interna más pequeña, que constituirá el embrión y finalmente el feto, y una masa más grande en -  
derredor de la primera, las células trofoblásticas que originarán -  
la placenta.
- b) Trofoblasto en fase temprana. Mientras tiene lugar la nidación en-  
tre el sexto u octavo días. En etapa muy temprana, las células tro-  
foblásticas se diferencian en dos capas más: una capa interna llama  
da citotrofoblasto y la externa, sincitio.

Las células que constituyen estas capas tienen dos importantes funciones que desarrollar en este momento: el invadir y erosionar -  
las células maternas y vasos sanguíneos de la madre localizados en la  
capa decidual del endometrio, para que pueda haber un contacto ínti-  
mo con los vasos trofoblásticos cuya formación ocurrirá muy pronto;  
y en segundo lugar la producción de hormonas esenciales para la vida y desarrollo del embrión. La hormona más importante la secreta -  
el citotrofoblasto (células de Langhans), que es la hormona gonada-  
tropina coriónica humana (HCG), esta hormona lleva el mensaje hacia  
el cuerpo amarillo del ovario de que ha ocurrido la fecundación, y  
evita que éste degenera como sería lo normal al final del ciclo menstrual. De tal manera, las hormonas ováricas (estrógenos y progest-  
rona), que son esenciales para el crecimiento y nutrición del em-  
brión por su acción en el endometrio, continúa secretándose hasta -  
que el sincitio o capa trofoblástica exterior es capaz de secretar

las mismas hormonas y asumir esta función, alrededor de cuatro a seis semanas más tarde.

- c) Formación de vellosidades y espacio intervelloso. Unos 11 a 12 días después de la fecundación, esto es cinco a siete días después de la nidación, las células trofoblásticas han emitido prolongaciones hacia el endometrio, y pronto aparecen espacios o lagunas, entre ellas: estos espacios se llenan con sangre materna, como resultado de la invasión de vasos de pared delgada.

Las prolongaciones se hacen digitiformes y se denominan vellosidades. En el centro mesenquimatoso de las vellosidades, aparecen vasos sanguíneos fetales al mismo tiempo que los del resto del feto y entran en relación con aquello a través del pedículo de fijación que se convertirá en el cordón umbilical. Hacia los días 16 a 18 las vellosidades se han ramificado varias veces y los vasos fetales y los maternos ya están funcionando.

Estos últimos se forman a partir de arteriolas espirales en el endometrio, aunque no es sino hasta algo más tarde que estos vasos mayores se abren directamente en el espacio intervelloso. El corazón del embrión comienza a latir alrededor del vigésimo segundo día después de la fecundación por lo cual podemos decir que la circulación fetal aunque primitiva y lenta ya es funcional.

- d) Otros cambios en el trofoblasto y decidua. Hasta este momento, el crecimiento trofoblástico ha tenido lugar sobre todo en el área del embrión y si éste es abortado, la vesícula del corion parece como una pequeña pelota velluda. De tal manera la parte fetal de la placenta estará formada por el corion frondoso basal, y la contribución materna, por la decidua basal subyacente a él: el corion liso pierde sus vellosidades y se convierte en la capa externa de las membranas ovulares, y aumenta de volumen dentro de la cavidad del útero por acción de amnios, que se convierte en la capa amniótica interna.

La función de estas dos hojas y la ocupación total de la cavidad uterina tienen lugar entre la duodécima y decimocuarta semana.

- e) Constitución final de la placenta. Hacia la decimocuarta semana, la placenta ha alcanzado su estructura definitiva, y durante el resto del embarazo los únicos cambios son cuantitativos, en las ramificaciones de las vellosidades y aumento del espacio intervelloso.
- f) Estructura macroscópica y función placentaria. A partir del área basal, penetra la sangre materna al cotiledón a través de las arteriolas espirales.

Apróximadamente hay 100 de estas arterias principales que riegan la placenta. De esta manera es posible aportar oxígeno y nutrientes en intercambio por bióxido de carbono y productos de desecho provenientes de las vellosidades. La sangre desoxigenada pasa a través de grandes venas situadas también en el área basal.

- g) Estructura microscópica de la placenta. La unidad histológica de la placenta es la vellosidad. Los finos vasos fetales (capilares), forman asas dentro del tejido conectivo central de la vellosidad. A medida que progresa el embarazo hay un aumento en el tamaño y número de los capilares y hacia el término del mismo se localizan — más cerca del espacio intervelloso, a veces sin una cubierta trofoblástica perceptible. Los tejidos que separan la sangre materna y fetal (barrera placentaria) son trofoblastos, tejido conectivo y endotelio del vaso sanguíneo, debido al adelgazamiento progresivo de esta "barrera", a medida que se acerca al término del embarazo, hay una mayor eficacia en el intercambio de nutrientes y productos de desecho entre la madre y el feto. Las células epiteliales son de dos tipos. El citotrofoblasto interno (capa de Langhans) se encarga de la producción de la hormona gonadotropina coriónica, HCG, y éstas células comienzan a desaparecer en el segundo trimestre, cuando la placenta ha asumido el papel del cuerpo amarillo en la producción de estrógenos y progesterona. La capa sincitial (externa), llamada así porque las células parecen fundirse unas con otras, — sin límites intercelulares, producen las dos hormonas mencionadas, y esta capa persiste hasta el parto, aunque con frecuencia se hace muy delgada o se forman grupos celulares en la periferia de las ve

llosidades (nudos sincitiales).

Mediante el exámen microscópico de la vellosidad después del parto, puede obtenerse con frecuencia información sumamente valiosa, por ejemplo: acerca de los procesos patológicos que afectan al feto.

6.- EMBARAZO: Aunque comúnmente el diagnóstico de embarazo es fácil, si el interrogatorio clínico y el examen físico se realizan cuidadosamente, hay suficientes variaciones en las características clínicas para que surjan dificultades.

Síntomas tempranos: los síntomas clásicos son la amenorrea, náuseas, y tal vez vómitos (especialmente durante la mañana), ingurgitación y dolor mamario (más notable en la primigrávida), polaquiuria, fatiga y estreñimiento. Por separados todos estos síntomas no son específicos y a veces aparecen en la mujer que no está embarazada; sin embargo, en conjunto y con el examen físico, constituye un cuadro diagnóstico bastante confiable.

Signos tempranos: los más característicos se reducen a los órganos reproductores. Muy al comienzo hay una dilatación característica de las venas superficiales de la mama. Más tarde hay ingurgitación de la mama y cambios en la aureola; en el tacto bimanual, el cambio más característico es en el tamaño y consistencia del útero, que de ser algo aplanado y firme en su consistencia, se torna globoso y "como si tuviese líquido en su interior".

Exámenes especiales: Pruebas en la orina. La mayor parte de las pruebas de embarazo dependen de la producción de gonadotropina coriónica (HCG), por el trofoblasto.

Si la orina de la mujer se mezcla primeramente con un suero que contiene anticuerpos y ella está embarazada, los anticuerpos se absorberán y ninguno quedará para reaccionar con las partículas marcadoras, por lo tanto no habrá aglutinación (reacción de embarazo).

Si no está embarazada, los anticuerpos se encuentran libres para reaccionar con las partículas marcadoras y por lo tanto, sí se producirá aglutinación (ausencia de embarazo). En algunas pruebas (DAP, Serovielico) los anticuerpos anti-HCG y de la HCG, se usan con un marcador de este ca-

so, la orina se pone directamente a reaccionar con el marcador y la aglutinación indica la presencia de FSG en la orina, esto es presencia de embarazo.

Prueba de la supresión hormonal. Si se administra una dosis relativamente alta de un preparado de estrógenos y progesterona durante dos o tres días, habrá por lo regular sangrado por supresión hormonal, en los siguientes tres a cinco días. Esta prueba se ha abandonado.

Ultrasonido. Los instrumentos que emplean el principio de Doppler (Dop tone, Sonicaid), pueden detectar los ecos de reflexión provenientes del corazón fetal, a las seis u ocho semanas de gestación pero tiene fiabilidad absoluta sólo por la décima a duodécima semanas.

Radiografías. Los huesos fetales se tornan visibles en las radiografías entre la decimocuarta y decimosexta semanas, pero esta prueba se utiliza sólo en circunstancias especiales (mola, embarazo múltiple).

Electrocardiografía (ECG). Puede obtenerse el electrocardiograma fetal aproximadamente a las 10 semanas, pero su fiabilidad es del 100 por 100 sólo entre las 20 y 22 semanas.

Termometría. En una fase tan temprana como la cuarta semana del embarazo, hay una elevación definida de la temperatura cutánea en la mama, en comparación con la que se presenta sobre el esternón (0.7°C).

Esta diferencia puede determinarse por medio de un termómetro sensible a los rayos infrarrojos.

## C A P I T U L O III

## HISTORIA CLINICA

## 1. Stress de la mujer embarazada.

**HISTORIA CLINICA:** La historia clínica debe ser un estudio ordenado y sistemático, siguiendo un orden casi rutinario, para que la recolección vaya suprimiendo las dificultades iniciales y creando un hábito que facilita la recolección de datos.

1.- FICHA DE IDENTIFICACION. Es importante que tenga los datos necesarios para propósitos de estadística médica. Cuando el interrogatorio sea indirecto o se ponga en duda la veracidad de los datos recogidos se anotará la constancia respectiva junto al título de interrogatorio.

NOMBRE, EDAD, SEXO, ESTADO CIVIL, LUGAR Y FECHA DE NACIMIENTO, LUGAR DONDE RADICA, TELEFONO, OCUPACION y FECHA DE ESTUDIO.

2.- ANTECEDENTES. Frecuentemente proporciona una explicación más -- fiel del estado real del enfermo, que el mismo padecimiento actual. En efecto, los antecedentes tanto familiares como personales, son la mejor sig graña patológica del individuo, facilitan el diagnóstico y permiten pre-- ver la evolución y la respuesta al tratamiento.

**ANTECEDENTES HEREDO-FAMILIARES.** Los padecimientos que más interesan, son los que tienen un carácter hereditario bien descrito o los que concuerdan con una tendencia familiar definida a un cierto tipo de patología.

Se estudiará el ambiente humano en el cual se ha desarrollado y vive el enfermo. Información acerca del ambiente familiar, historia marital del cónyuge y de los hijos. Se interrogará acerca de la existencia en la familia de enfermedades tales como: sífilis, fibrose reumática, tuberculosis, diabetes, obesidad, cardiopatías, hipertensión arterial, alérgias, traumatismo e infecciones maternas durante los embarazos, etc.

La diabetes mellitus es una de las enfermedades hereditarias más importantes, primero por su trascendencia y segundo porque se acompaña siempre de lesiones locales dentarias que son muy graves.

Las enfermedades hemorrágicas, con sus características peculiares de transmisión (hemofilia) constituyen un grupo que tiene interés práctico especial por el riesgo de sangrado que tienen estos pacientes.

**ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS.** Se estudiará y analizará la historia social y parte de la historia social y parte de la historia económica del ambiente. Habitación, ventilación e iluminación, promiscuidad y sanitarios.

Alcoholismo, tabaquismo, otras toxicomanías, hábitos de nutrición (ingesta suficiente o insuficiente, balanceada o no). Si practica algún deporte.

**ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS.** Se investigaran cuidadosamente los antecedentes de enfermedades; sarampión, varicela, rubéola, escarlatina.

**ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS.** Fecha de ellos si fueron de urgencia o electivos.

**ANTECEDENTES TRAUMÁTICOS.** Características, fechas secuelas.

**ANTECEDENTES TRANSFUSIONALES.** Fecha, lugar, cantidad.

**ANTECEDENTES DE INMUNIZACIONES.** Fecha, aplicación de vacunas.

**ANTECEDENTES MEDICAMENTOSOS.** Se hace por el abuso de automedicación, ver si hay alergias.

**ANTECEDENTES GINECOLÓGICOS Y OBSTÉTRICOS.** Número de embarazos, abortos, partos prematuros.

**Padecimiento actual:** en los casos que exista una enfermedad en evolución (cardiopatía, diabetes, infección crónica, etc.) en el momento de la consulta de odontología es indispensable obtener un pequeño resumen que incluya el tratamiento y los medicamentos que está tomando actualmente.

**INTERROTORIO POR APARATOS Y SISTEMAS.** Aparte de los medios para hacer ecografía preventiva al mostrar anomalías de órganos cuando se apariciona, pero que al ser investigados de manera interacionada, pueden proporcionar signos temas recientes de otro padecimiento.

a) Aparato digestivo. Apetito, alteraciones en éste cualitativas y cuantitativas, en el momento de la ingestión y deglución, masticación, disfagia, adina fagia, aerofagia, tránsito esofágico, intolerancia, cualitativa a los

alimentos, náuseas, vómitos, erutos, regurgitaciones.

Tránsito intestinal, dolores abdominales, localización, intensidad, caracteres, duración, irradiaciones, horarios y relación con las comidas, periodicidad.

Evacuaciones: Número, diarrea sus características, bien formadas duras, blandas, etc., expulsión de parásitos y sus caracteres.

Disfagia. Deglución difícil.

Odinofagia. Deglución dolorosa.

Aerofagia. Deglución espasmódica del aire seguida de erutos y molestias digestivas u otras.

Hematemesis. Vómito de sangre.

En caso de obtener un dato anormal se interroga sus características, como circunstancias de aparición, duración, fenómenos acompañantes y medidas que lo modifican.

- b) Aparato Cardiovascular. Disnea, dolor y opresión precordiales, averiguar las circunstancias que condicionan su aparición, sus irradiaciones y su duración.

Se investigará la presencia de edema en miembros inferiores, la época de iniciación, la presencia de palpitaciones en región precordial y perceptibles en el cuello, si son rítmicas o arrítmicas, taquicárdicas o bradicárdicas.

Investigar los diversos síntomas venosos de las extremidades inferiores, várices, flebitis, previas o actuales.

Disnea, respiración difícil con participación activa de los músculos accesorios y conciencia del esfuerzo respiratorio aumentado.

- c) Aparato respiratorio. Permeabilidad nasofaríngea, amigdalitis y faringitis.

Disfonia. Disnea paroxística, postural.

Tos. Caracteres, factores que la precipitan o que la acompañan seca o productiva.

Epistaxis. Hemorragia por las fosas nasales.

Paroxismo. Espasmo o convulsión aguda.

- d) Aparato Genito-Urinario. Diuresis aproximadamente en 24 horas. Poli-

ria, polaquiuria, nicturia hematuria, disuria, caracteres del chorro ritmo, sedimento urinario, características. Piuria, dolor lumbar y - sus características, antecedentes calculosos.

La frecuencia de la evacuación de la vejiga en el día de 3-4 ve- ces, en la noche no debe haber.

Menarca, edad, ciclo menstrual, abundancia, caracteres de la -- menstruación, etc. Fecha de la última menstruación. Se debe incluir el interrogatorio de glándulas mamarias. Cuando inicia su vida se- - xual activa, embarazos, paridad, abortos naturales, médicos, cesá- - reas.

Quando aparecen las patillas, erección, eyaculación, hábitos se xuales, perturbación sexual.

- e) Sistema endócrino. Astenia, polidipsia, poliuria, polifagia y adel- gazamiento (si hay datos de diabetes).

El hiperparatiroidismo provocan resorción de hueso y particular- mente de la lámina dura, lo que al especialista en condiciones de -- diagnosticar esta enfermedad. Astenia, falta de fuerzas.

- f) Sistema hematopoyético. Sangrado anormal, apistaxis, gígivorragias, sangrado prolongado de heridas.

Este grupo de preguntas permite identificar las anemias y las - enfermedades hemorragíparas que son de interés para el odontólogo.

- g) Sistema Nervioso. Convulsiones, motilidad, temblores, parálisis, a- trofias, sensibilidad, trastornos de la marcha, se interrogará so-- bre pares craneales y órganos de los sentidos.

- h) Estudio Psicológico. Personalidad, reactividad, memoria, sueños, de- presiones, manías, adaptabilidad, angustia.

Es indispensable recolectar estos datos ya que sirven para pre- venir las reacciones del paciente a las situaciones de stress tan -- frecuentes en la práctica de la odontología. En muchos casos el tra- tamiento tendrá que adaptarse al estado emocional del paciente.

Terapéutica empleada: se interrogará sobre el tratamiento esta- blecido para el padecimiento actual y sus resultados. Especificar me

dicamentos dosis diaria y total, vía de administración, así como - dietas, etc.

Estudios auxiliares: se investigará sobre previos exámenes de laboratorio y otros estudios auxiliares y sus resultados.

Diagnósticos: los elaborados por otros médicos.

## ANTECEDENTES MEDICOS

1. ¿Tuvo urticaria alguna vez?
2. ¿Existen medicamentos que no pueda tomar, porque es alérgico a ellos, o porque le produzcan malestar?
3. ¿Es usted alérgico a la penicilina?
4. ¿Es usted alérgico a la aspirina, o no puede soportarla?
5. ¿Fue internado en un hospital?
6. ¿Recibió una transfusión de sangre?
7. ¿Ha estado enfermo en cama alguna vez por más de una semana seguida?
8. ¿Le dijo el doctor en alguna ocasión que estaba enfermo del corazón?
9. ¿Tuvo algún ataque cardiaco alguna vez?
10. ¿Recibió tratamiento o medicamento para un problema emocional o para los nervios?
11. ¿Sufrió alguna vez fiebre reumática?
12. ¿Llegó alguna vez a sangrar demasiado, o durante más de dos días, después de la extracción de un diente o de algún otro tratamiento por un dentista?
13. ¿Tuvo presión arterial alta alguna vez?
14. ¿Sufrió anemia, pérdida de sangre, falta de sangre?
15. ¿Tuvo tuberculosis?
16. ¿Vivió alguna vez con un enfermo de tuberculosis?
17. ¿Tuvo en alguna ocasión ataque, convulsiones o epilepsia?
18. ¿Se desmayó alguna vez?
19. ¿Se enfermó alguna vez a consecuencia de un tratamiento dental?
20. ¿Sufrió en alguna ocasión sífilis, o enfermedad venérea?
21. ¿Se le sometió a irradiación o rayos X para alguna enfermedad?

## APARATOS Y SISTEMAS

1. ¿Ha cambiado su estado general de salud en los últimos años?
2. ¿Fue atendido por un médico durante el año pasado?
3. ¿Perdió o ganó más de 5 kg. en el año pasado?
4. ¿Ha faltado más de una semana a su trabajo durante el año pasado por causa de enfermedad?

5. ¿Sintió algún tipo de fiebre durante el mes pasado?
6. ¿Tiene algún problema de los ojos que no pueda corregirse con anteojos?
7. ¿Llega a sangrar por la nariz una vez al mes?
8. ¿Llegó a tener herpes (fuegos) en los labios?
9. ¿Tuvo alguna vez úlceras en la boca?
10. ¿Le falta el aire después de subir un piso por las escaleras?
11. ¿Usa dos almohadas o más para dormir en la noche?
12. ¿Se le hinchan los tobillos en el día?
13. ¿Siente dolores en el pecho o en el corazón?
14. ¿Tiene a veces la impresión de que su corazón late demasiado aprisa, o irregularmente, o siente palpitaciones?
15. ¿Duerme con dificultad?
16. ¿Sus materias fecales llegan a ser negras alguna vez?
17. ¿Encontró sangre alguna vez en su orina (roja)?
18. ¿Está tomando o ha tomado medicamentos en las tres últimas semanas?
19. ¿Recibió algún medicamento con cortisona durante el año pasado?
20. ¿Alguna vez tuvo que dejar de caminar por dolor o sensación de opresión en el pecho?
21. ¿Se siente cansado y sin energía todo el día?
22. ¿Recibió alguna inyección en los últimos seis meses?
23. ¿Siente demasiado calor o demasiado frío en una habitación en donde otras personas están a gusto?
24. ¿Sangra o sufre moretones con más facilidad que otras personas?
25. ¿Hay algún alimento que no pueda comer porque lo vuelva enfermo?
26. ¿Tiene algún problema de nerviosismo o tensión?
27. ¿Tiene sensaciones de adormecimiento o de hormigueo en piernas y pies?
28. ¿Le duele la cabeza intensamente y a menudo?
29. ¿Llegó a escupir sangre en los últimos meses?
30. ¿Llegó a orinar más de seis veces al día, o tuvo que levantarse a orinar más de dos veces en la noche?
31. ¿Sufre acma o fístula del hemo?
32. ¿Tiene estos síntomas sacarina?
33. ¿Se siente a menudo triste, deprimado o melancólico?
34. ¿Toma medicamentos o píldoras con regularidad por alergia, control o estreñimiento?
35. ¿Toma aspirina cada día?

## ANTECEDENTES FAMILIARES

1. ¿Algún miembro de su familia (pariente directo) tuvo diabetes sacarina?
2. ¿Alguno de sus hijos peso más de 5 Kg. al nacer?
3. ¿Algún miembro de su familia sufrió ataques, epilépticos o enfermedad - mental?
4. ¿Cuántos hijos tiene?
5. ¿Algún pariente cercano ha muerto?
6. ¿Algún pariente cercano se encuentra enfermo?  
(padres, niños o hermanos sólomente)

## PARA MUJERES SOLAMENTE

1. ¿Tiene reglas irregulares?
2. ¿Cuándo fue su última regla, fecha?
3. ¿Está tomando píldoras anticoncepcionales?
4. ¿Sufrió un sangrado menstrual excesivo en los dos últimos años?
5. ¿Está usted embarazada?
6. ¿Aparición de manchas y calambres en los últimos dos meses de gestación?
7. ¿Ha tenido complicación del embarazo en curso?
8. ¿Cuántas veces ha estado embarazada?
9. ¿Tiene antecedentes de abortos habituales?
10. ¿Cuál es la ocupación de su cónyuge?

1.- STRESS EN LA MUJER EMBARAZADA. Los cambios en el equilibrio hormonal y el crecimiento progresivo del feto originan los siguientes fenómenos en la mujer embarazada: aumenta el volumen minuto cardiaco, de la volemia, y del consumo de oxígeno, cambios del funcionamiento hepático, de la capacidad vital, de la filtración glomerular y del flujo plasmático renal. Cualquiera de estas modificaciones puede ser parcialmente responsable de una reacción inesperada.

Por ejemplo: la importancia de los focos sépticos dentarios como causa de pielitis en la mujer grávida ha sido señalada en muchas ocasiones. La resistencia a la infección puede hallarse disminuida, y las alteraciones de la función renal, si se asocia a un foco séptico dentario, pueden generar una infección piógena en las vías urinarias.

A veces también se encuentra hipertensión, que puede deberse a muchos factores incluyendo la declinación en la función renal y la retención de sodio y agua. El stress, sumado a otros factores potenciadores puede acentuar aún más los trastornos. En el embarazo no es raro encontrar alteraciones de las mucosas, especialmente las de la cavidad bucal; tales modificaciones resultarían de una pérdida de integridad del conectivo subyacente, secundarias al desequilibrio hormonal y/o bioquímico.

La respuesta al stress determina la liberación de grandes cantidades de cortisona y sus derivados en la corriente sanguínea. Así por ejemplo, se sabe que muchas embarazadas con antecedentes de artritis mejoran de sus síntomas durante la gestación. Este hecho se debe aparentemente, a la hipersecreción de corticosteroides y a su efecto anti-inflamatorio. Durante el stress por tanto, la necesidad de grandes cantidades de cortisona puede provocar desequilibrio hormonal capaces de privar al feto de los metabolitos necesarios.

Finalmente, al considerar cualquier posible causa que podría desencadenar un parto prematuro por stress debe tenerse en cuenta la ocitocina, hormona hipofisaria que estimula la contracción uterina en la mujer a término. No se dispone de evidencias, a favor o en contra, que demuestran que el stress puede activar su secreción y provocar un parto prematuro.

## INFECCIONES CRONICAS EN EL EMBARAZO

1. Sífilis.
2. Deabetes.
3. Tuberculosis pulmonar.
4. Cardiopatías.

## INFECCIONES AGUDAS EN EL EMBARAZO

1. Rubéola.

1.- SIFILIS: Etiología y epidemiología. La sífilis es una enfermedad causada por el treponema pallidum, un micro-organismo que se mueve gracias a la flexión activa de su cuerpo espiral.

La sífilis muestra unos brotes epidérmicos periódicos sin llegar nunca a desaparecer del todo.

Características clínicas y diagnóstico. En las fases iniciales de la sífilis incluso en la forma congénita del lactante, las características lesiones de los labios y la boca pueden sugerir el diagnóstico.

Período primario: después de un período de incubación de tres semanas, aparece en infiltrado inflamatorio, erosivo o ulcerado, en el lugar de la infección es el chancro.

No es infrecuente observarlo en los labios(pliegue central o comisuras) punta de la lengua amígdalas, encías u otras partes de la cavidad oral.

El chancro maduro es un nódulo redondo u ovalado indoloro, duro, rojo marroso, que se ulcera en casi toda su superficie, la base de la úlcera es brillante y ofrece un aspecto limpio y claro. En la lengua, el chancro suele localizarse en la punta y cuando se sitúa en el latido queda recubierto a menudo por una costra.

Período Secundario: después de ocho a diez semanas de haberse producido el contagio puede dar comienzo al período secundario de la sífilis. La erupción muculopapulosa es muchas veces de escaso relieve y aparece con menor frecuencia en la cara que en las extremidades o en el tronco.

Período terciario: las lesiones sifilíticas tardías inciden a menudo en la zona de los labios y la cavidad bucal, formándose granulomas indoloro,

que se necrosan por colicuación (grma).

Cuando no se produce la necrosis central de estos granulomas, aumentan su tamaño por confluencia y se extienden periféricamente con aspecto serpiginoso. Su crecimiento se efectúa más en amplitud que en profundidad y su centro puede ulcerarse y cicatrizar.

Existe una forma de sífilis terciaria que afecta a la lengua como si se tratara de una glositis intersticial difusa formando una endureción irregular no ulcerada con un patrón de surcos asimétricos alterando con leucoplasia y con zonas lisas que cubre la totalidad del dorso.

Sífilis congénita: la difusión de la sífilis a través de la placenta, constituye una forma especial de infección que incide sobre el organismo en desarrollo cuando sus respuestas inmunológicas son todavía inmaduras.

En relación con el momento e intensidad de la infección fetal se distinguen dos formas típicas de sífilis congénita.

Sífilis séptica generalizada del período prenatal o neonatal y sífilis congénica tardía ésta última propia de los niños mayores y afectados de modo preponderante a órganos aislados. Caracterizándose además por la clásica triada de Hutchinson.

Sífilis séptica generalizada del período prenatal o neonatal, se distingue una zona de piel estrecha amarillenta y brillante que rodea al pliegue labial al cabo de poco tiempo de nacer. Después esta zona se vuelve rígida a causa de la creciente infiltración y se rompe durante la succión, formándose unas grietas de disposición radial, cuya curación origina las cicatrices radiales de Parrot rígida labiales, signo patognomónico de la sífilis congénita.

Como signo frecuente y de la máxima importancia es la coriza o rinitis sífilítica que se caracteriza por un enrojecimiento y tumefacción de los orificios nasales y porciones adyacentes del labio superior junto a una secreción nasal hemorrágica, purulenta y maloliente.

Esa rinitis des emboca en una necrosis gomosa o ulcerativa o en una perforación del tabique o de los huesos nasales originando así la nariz en

silla de montar, tan típica de la sífilis congénita.

Sífilis congénita tardía. Los síntomas pueden aparecer en épocas tan posteriores como en el sexto al decimoquinto año de vida. En estos casos, es clásica la triada de Hutchinson (alteraciones dentarias, sordera del — VIII par y queratitis intersticial).

Las alteraciones dentarias sólo incician en los dientes permanentes y aún así, exclusivamente en aquellos cuya calcificación se inició durante — el primer año de vida, es decir los incisivos superiores y la totalidad de los primeros molares los incisivos inferiores se afectaron con menor fre— cuencia.

La alteración descrita por Hutchinson son la llamada forma "en astornillador" de los incisivos que implica la convergencia de ambos bordes laterales hacia el borde libre.

El primer molar adopta forma de retoño "molar en morrera" y es de un tamaño notablemente inferior al normal, a menudo mucho más pequeño que el adyacente segundo molar.

2.- DIABETES: El metabolismo de los hidratos de carbono está esencialmente controlado por el páncreas, la corteza suprarrenal y la hipófisis.

La insulina, segregada por los islotes de Langerhans, convierte el azúcar de la sangre en glucógeno, que es almacenado en el hígado, y a su — vez constituye a la oxidación de la glucosa. La adrenalina, segregada por la médula suprarrenal, moviliza azúcar a partir del glucógeno hepático y — las hormonas adrenocorticales (grupo S o de azúcar) convierten los aminoácidos en azúcar en vez de proteína. Por último, el lóbulo anterior de la — hipófisis segrega una hormona diabotóxica, antagonista de la insulina (es decir, que eleva el nivel de azúcar en la sangre).

La diabetes mellitus, empero, es casi siempre el resultado de una insuficiencia de insulina.

Esto significa: el azúcar de la sangre no se almacena ni se utiliza; su nivel sube marcadamente (hiperglucemia) y es excretado con la orina — (glucosuria). La secreción y emisión urinaria abundante (poliuria) se debe a una falta de concentración de la orina y resulta en una sed intensa (po—

lipidemia). Como no hay hidratos de carbono "aprovechables" el cuerpo de grasas de esta manera se producen cuerpos cetónicos que se acumulan, cruzan a acidosis y llevan al coma y a la muerte.

Las manifestaciones bucales de diabetes no controlada son graves y consisten en: destrucción acentuada del tejido óseo que sirve de sostén a los dientes que conduce a lesiones similares a la periodontosis, un complejo de periodontitis, aflojamiento y pérdida de piezas dentarias, gingivitis y dolor de las encías, xerostomía, pulpitis en la cual el diente afectado puede estar libre de caries (el dolor se atribuye a una artritis), ulceraciones de la mucosa bucal, aliento con olor a acetona y una disminución de la resistencia tisular que condiciona el marcado retardo en la curación de los tejidos bucales.

Diabetes-gestación. En la gestación diabética o prediabética. El nivel plásmático de insulina después de la administración de glucosa es de 2.5 veces más elevada que en la mujer gestante no obesa. La resistencia insulínica durante la gestación está indicada por la observación de que 2 a 3 veces más insulina mantiene los niveles normales de glucemia, pero en la prediabética incluso de 6 a 7 veces más insulina son suficientes para ello. La resistencia también es demostrada por la pérdida de la reactividad a la insulina durante la prueba de tolerancia a la insulina. La disminución de la reducción habitual de fosfatos después de una infusión de glucosa parece indicar una disminución en el consumo periférico de glucosa.

Los niveles de FFA en ayunas está algo elevados en las gestaciones normales y más aún en las gestaciones diabéticas. Después de la carga con glucosa, estos niveles de FFA disminuyen, aunque siguen manteniendo un nivel superior de que se encuentra en el pospartum después del mismo intervalo de tiempo consecutiva la carga con glucosa. Sin embargo, el porcentaje de reducción es menor en el antepartum que en el pospartum.

Esta lentitud en la respuesta puede asegurar un metabolismo intrauterino no constante.

En el feto de una madre diabética el hallazgo más característico, aunque no constante, es la hipertrofia o hiperplasia de los islotes de Langerhans.

Este cambio no es específico, ya que también se encuentra en niños con eritoblastosis y posiblemente en los que mueren por otras causas.

La acidosis es rara en mujeres que reciben un cuidado médico adecuado, Jones a sustrayado el efecto letal de la acidosis sobre el feto y el clínico debe recordar que una infección puede precipitar grandes modificaciones en la necesidad de la insulina. Se ha pensado que los niveles séricos elevados de glucosa serían una causa de muerte fetal. La hiperosmolaridad así inducida resultaría en una deshidratación ultra celular pero es difícil postular un grado tan elevado de hipertonicidad si se tiene en cuenta su margen de variación de la glucemia en la acidosis diabética. También ha sido postulado que en la sangre fetal de caso de acidosis materna de cualquier intensidad los niveles de potasio estarían aumentados. Lo cual podría provocar una muerte por paro cardíaco. Sin embargo es difícil comprender como niveles séricos elevados de glucosa o de potasio pueden producir la muerte in útero - sin trastorno para la madre, a no ser que el feto sea más sensible al potasio.

Los hijos de madres diabéticas y padres no diabéticos tienden con más frecuencia a ser más grandes. Lo anterior lleva forzosamente a la conclusión de que los niños grandes son más bien el resultado del desarrollo fetal en un ambiente anormal, que dé efectos genéticos relacionados con la diabetes.

Queda la posibilidad de que la hiperglucemia materna sea la responsable de los niños grandes.

Se supone que el páncreas fetal es estimulado por una elevación de la glucemia y responde secretando mayores cantidades de insulina.

La esterilidad y el aborto se encuentran aumentados sólo en casos de diabetes mal controlados.

El riesgo de muerte fetal se eleva, especialmente a partir de la 36va. semana de la gestación a causa de la acidosis materna y de "insuficiencia - placentaria". Es común el desencadenamiento del parto prematuro, aumenta la probabilidad de obtener un feto excesivamente grande (más de cuatro kilos).

3.- TUBERCULOSIS PULMONAR: La tuberculosis de los bronquios, de los pulmones y de la pleura no se afecta directamente por el embarazo.

En la embarazada tuberculosa hay una tendencia levemente mayor al aborto espontáneo y el parto prematuro, que en las demás mujeres. La endometritis y la placentitis tuberculosa se presenta en casos avanzados, pero la tuberculosis congénita es excepcional. La interrupción del embarazo a causa de tuberculosis pulmonar casi nunca tiene justificación, desde el advenimiento de las drogas antituberculosas. El neumotórax, el neumoperitoneo y la cirugía torácica no están contraindicadas. Los infantes de madres tuberculosas no tienen más susceptibilidad a contraer la enfermedad que los otros, si se ha previsto que desde el nacimiento sean apartados de la madre y del medio ambiente desfavorable.

Sin embargo, es importante disuadir el embarazo en mujeres con tuberculosis activa, y mantener una observación médica estrecha en aquellas tuberculosas que se embarazan. En los casos de mujeres con antecedentes de tuberculosis tratada es necesario instituir un estudio de control y estar atento a la posibilidad de reactivación de la enfermedad durante cada embarazo.

Se instará a demorar la concepción (y se prescribirán medios anticonceptivos si éstos son aceptados), hasta después de 2 años de inactividad de la tuberculosis, si ésta fue mínima, por 3 años si fue moderadamente avanzada, y por 5 años, si fue avanzada.

En toda paciente obstétrica se debe obtener una radiografía del tórax tan pronto como se haga el diagnóstico del embarazo.

En los pacientes con antecedentes tuberculosos, los estudios radiográficos se repetirán durante el tercer mes a término, y a los 6 meses después del parto.

4.- CARDIOPATIAS: Las cardiopatías reumáticas comprenden entre 90 y 95 % de los casos de cardiopatías observadas durante el embarazo.

Clasificación funcional de las cardiopatías. En la práctica, la capacidad funcional del corazón constituye aisladamente el mejor índice del estado cardiopulmonar.

Clase 1: La actividad física ordinaria no causa molestias.

Clase 11: La actividad ordinaria causa molestias.

Clase 111: Una actividad menor ordinaria causa molestias; la paciente está apenas compensada.

Clase 1V: La paciente está descompensada cualquier actividad física es imposible.

El 80% de las pacientes obstétricas con cardiopatías, poseen lesiones que no interfieren de manera significativa en sus actividades (clase 1 y - 111) y generalmente cursan una evolución satisfactoria. Cerca de 85% de las muertes atribuidas a enfermedad cardiaca complicando el embarazo, ocurre en pacientes incluidos dentro de las clases 111 y 1V (20% del total de embarazos en cardiopatas).

Fisiología alterada. Las tres principales sobrecargas al corazón asociadas con la gestación son: el aumento del gasto cardiaco en más de una tercera parte, la aceleración de la frecuencia del pulso en 10 latidos por minuto, y la expansión del volumen sanguíneo en un tercio. Estos factores inevitables de esfuerzo deben ser tomados en consideración para apreciar la disposición de la paciente para sobrellevar el embarazo y superar el parto y el puerperio.

Además de estas sobrecargas fisiológicas inevitables, se presentan otros peligros de tipo médico, que pueden salvarse o pueden ser tratados, por ejemplo: anemia, obesidad, hipertiroidismo, mixodema, infección y esfuerzo emocional o físico.

La juventud, reserva cardiaca funcional adecuada, la estabilidad de la lesión cardiaca y una actitud optimista y cooperativa por parte de la paciente son puntos importantes que aumentan las posibilidades de parto satisfactorio. El correcto cuidado prenatal y la ayuda en las labores domésticas son partes básicas del programa médico general, el médico debe ayudar a la embarazada cardiaca para que ella evite sobrecargar el corazón.

#### INFECCION AGUDA EN EL EMBARAZO

1.- RUBEOLA (Sarampión alemán): En esta enfermedad, no aparecen las manchas de Koplik y las mucosas de la boca no están inflamadas, aunque las

amígdalas están tumefactas y congestionadas y pueden aparecer máculas rojas en el paladar. Las complicaciones ulteriores de ésta enfermedad afecta a la mujer en el primer trimestre del embarazo. En este caso, los hijos nacen — con defectos congénitos como: ceguera, sordera o anomalías cardiovasculares, si es que no ocurre aborto espontáneo.

Algunos trabajos publicados señalan que la rubéola que afecta a las mujeres que están en los primeros meses de embarazo origina una serie de defectos del desarrollo, que incluye hipoplasia adamantina, elevado índice de caries y retardo del brote de los dientes primarios. Sin embargo un estudio de Grohnen ofrece algunas pruebas de que la rubéola de la madre no genera defectos detectables en la dentadura temporal ni en la permanente.

## MALFORMACIONES EN EL EMBARAZO

1. Cirugía y morbilidad fetal.
2. Extracciones en el embarazo.
3. Radiografías durante el embarazo.
4. Efectos nocivos de los Rx.

1.- CIRUGIA Y MORBILIDAD FETAL: El Centro de Medicina de la Universidad de California, de San Francisco, realizó entre 1959 y 1969 un estudio especial para intentar demostrar la correlación estadística entre cirugía y morbilidad fetal. La investigación comprendió 9.073 pacientes.

Ciento cuarenta y siete de éstas (1.6%) fueron operadas durante el embarazo, intervenciones que se distribuyeron en forma pareja para cada trimestre de la gestación. Para los fines de este estudio.

Los post-operatorios de 14 días se consideraron de importancia crítica - como causas de parto prematuro, deformidades congénitas. La cirugía comprendió intervenciones mayores y menores, entre ellas muchas operaciones odontológicas.

En 13 pacientes se produjo un parto prematuro postquirúrgico. Se encontraron defectos congénitos en 8 niños pero debe hacerse notar que éste porcentaje no difiere significativamente del que se encuentra en aquellos nacidos de madres no operadas.

La mortalidad perinatal fue del 7.5% en el grupo sometido a operaciones, y del 2 % en el no intervenido. Esta diferencia fue estadísticamente significativa. En el grupo de operadas se observó, así mismo un porcentaje más alto de recién nacidos cuyo peso estaba por debajo de los 2 500 gramos. De acuerdo con Shnider tal estadística sugiere que hay casi una posibilidad en diez de que se produzca un parto prematuro después de la cirugía, y que la posibilidad de que nazca un niño de menos de 2 500 gramos o un feto muerto son mayores en la embarazada que se opera. Pese a todos estos datos, el análisis del tipo de operaciones realizadas y de la anestesia aplicada reveló que, en tales pacientes, la enfermedad de fondo era probablemente un factor mucho más importante que la técnica quirúrgica o la anestesia empleada.

Sesenta y nueve pacientes fueron sometidas a cirugía menor a 50 de ellas sólo recibieron anestesia local, muchas para un tratamiento odontológico.

Ninguna de las enfermas tuvo complicaciones quirúrgicas o anestésicas: en tres pacientes se produjo un parto prematuro consecutivo a la intervención.

El análisis del grupo demostró que no existía ninguna correlación estadísticamente válida entre la cirugía y los partos prematuros.

2.- EXTRACCIONES EN EL EMBARAZO: Son muchas las personas que consideran erróneamente que los diversos procedimientos quirúrgicos, incluyendo las extracciones dentarias, pueden provocar lesiones serias en el organismo fetal. Debe tenerse en cuenta que cualquier correlación entre un tratamiento en la madre y la morbilidad fetal no se basa necesariamente en una relación de causa a efecto. Nunca se ha demostrado que una extracción o el arreglo de un diente hayan sido la causa directa de un nacimiento defectuoso o de un aborto. En este sentido también debe recordarse que el stress físico o emocional producido por un dolor de muelas o una infección dentaria puede ser más perjudicial que un tratamiento correctamente realizado.

3.- RADIOGRAFIAS DURANTE EL EMBARAZO: Los Rayos X se usaron indiscriminadamente en el pasado, pero ahora hemos aprendido que se debe tratar -- con cuidado y respeto. Los abusos pueden provocar alteraciones múltiples -- en los tejidos, incluyendo modificaciones genéticas y perturbaciones fatales.

Se considera que las radiaciones ionizantes son perjudiciales para la evolución de nuestra especie. Si bien el empleo creciente de los procedimientos radiológicos se justifica como medio para salvaguardar la salud, -- es evidente que el uso electivo de tal fuente de energía debe basarse en una evaluación correcta de la necesidad de su empleo.

"¿Cuántas radiografías pueden sacarse sin peligro?". Hay una respuesta simple. Las radiografías son esenciales para llegar a un diagnóstico correcto. En consecuencia, la cantidad de radiografías indispensables para --

llegar a un buen diagnóstico debe considerarse como segura, siempre que el o dentólogo haya hecho todo lo posible para reducir al mínimo la exposición a los rayos X.

Recuérdese que las radiaciones no son inocuas y que se caracterizan por un efecto acumulativo sin embargo, la relación entre el posible daño y los ba neficios obtenibles no dejan dudas de la conveniencia de recurrir a estos — procedimientos. Tal criterio se aplica a la mujer embarazada y al niño, si la radiografía está indicada se lo debe hacer.

Este hecho crea una gran responsabilidad al dentista, quien debe considerar en primer lugar si el estudio radiológico es esencial, y utilizar además diafragmas, películas rápidas, filtros, delantales protectores y cualquier otra medida que disminuya la exposición a las radiaciones.

4.- EFECTOS NOCIVOS DE LOS RAYOS X: El efecto perjudicial de los rayos X se relacionan con la superficie expuesta y con la respuesta de los tejidos.

La zona de influencia puede ser limitada o bien comprender todo el cuer po. En lo que respecta a la vida del individuo, la irradiación de una zona — pequeña (radiografía dentaria) es menos nociva que la de superficies exte— rnas (radiografía de tórax). Cuando se saca una radiografía dentaria las ra— diaciones primarias penetran en la piel a través de una zona de pocos centímetros de diámetro, y a su vez originan radiaciones secundarias al pasar por los diversos tejidos. Estas últimas actúan sobre las células que se hallan — tanto dentro como fuera de la zona de pasaje inicial, generando efectos noci— vos que pueden impedirse recurriendo a colimadores y filtros adecuados.

Debe recordarse que los diversos tejidos del organismo presentan una re sistencia variable a las radiaciones. Las más afectadas son, en general, las células inmaduras y aquellas que se hallan en vías de reproducción activa. — También es importante saber que las células son más sensibles en ciertos pe— ríodo de la división mitótica, y que cuanto mayor sea el metabolismo, menor será la resistencia a las radiaciones. La radiosensibilidad de un tejido es directamente proporcional a su capacidad reproductora e inversamente propor— cional al grado de diferenciación.

Aunque una pequeña cantidad de radiación primaria en la cara ofrece riesgos relativamente escasos, la radiación secundaria y el escape de rayos en un aparato mal aislado pueden afectar las gónadas. Por esta razón la exposición debe reducirse al mínimo indispensable.

El feto está relativamente cerca de la fuente de rayos y su posición lo hace muy vulnerable a la irradiación completa del organismo materno. Puede conseguirse una buena protección con un delantal de plomo.

Efectos somáticos y genéticos. Si bien, teóricamente, no existen dosis inocuas, en la práctica los efectos somáticos pueden considerarse:

1. Reversibles. Si la célula retorna a su estado de preirradiación.
2. Condicionales. Cuando las células quedan afectadas en tal forma que una segunda dosis menor o igual a la primera impide su retorno al estado de preirradiación.
3. Irreversibles. Cuando ocurren cambios permanentes o destrucción.

En cuanto a los efectos genéticos producidos por la acción ionizante sobre los genes, deben tenerse presentes estos tres importantes criterios:

1. El mayor efecto genético de la radiación parece estar en la adición de mutantes indeseables: en un efecto acumulativo a largo plazo en la población y también parece ser acumulativo en lo que respecta a la exposición de las gónadas individuales antes de la procreación. En este caso parece ser que no hay cantidad alguna de radiación que puede considerarse inocua.
2. Al traducirse en mutaciones de la especie, es imposible prever el alcance e importancia futura material y moral.
3. Los efectos son irreversibles, irreparables.

Relación edad-radiosensibilidad. Sobre los efectos somáticos y genéticos y es de fundamental importancia tener presente que la radiosensibilidad, es universal a la edad. Esto explica la hipersensibilidad de todos los tejidos fetales, que es máxima particularmente durante los tres primeros meses de desarrollo, época durante la cual una relativa pequeña dosis de rayos absorbida (25 rades) puede ser suficiente para provocar malformaciones.

Se indica también que la radioabsorción por el feto de dosis no exageradas pueden determinar ceguera, por otra parte según los estudios los niños expuestos in-útero a los rayos X presentan un riesgo mayor de leucemias y otras

formas de cáncer que los niños no expuestos.

Es conveniente destacar que si bien las dosis dentales que llegan a la región abdominal son mínimas (en promedio 0,6 a 0,06 rads) ya que la región en la cual opera el odontólogo se encuentra alejada.

Protección anti-rayos X. Método físico de protección para la paciente embarazada: pantalla anti-rayos X en todos los casos en que se trata de embarazadas o de niños en quienes debe extremarse las precauciones y siempre que se practique procedimientos en los cuales los rayos del haz primario — pueden alcanzar directamente la región subabdominal es indispensable recurrir a la utilización de pantallas anti-rayos X como lo son los delantales plomados y las pequeñas pantallas submandibulares.

## CARACTERISTICAS CLINICAS DURANTE EL EMBARAZO

1. Antibióticos.
2. Fluoruros.
3. Anestesia.
4. Medicamentos que afectan al feto.

1.- ANTIBIOTICOS: Un antibiótico es una sustancia química producida ya sea por micro-organismos o por métodos sintéticos, que es capaz de inhibir - la proliferación de otro micro-organismo o de suprimirlo.

1. Dinámica de la acción farmacológica: existen varias etapas en la transformación que sufre un fármaco en el organismo:

Absorción. Depende la vía de administración: la rapidez de la absor- ción es distinta según la vía de menos a más rápida con la siguiente secuencia:

- Vía bucal.
- Subcutánea.
- Intramuscular.
- Intravenosa.

Fijación a proteínas plasmáticas y tejidos. Esto es a veces de impor- tancia práctica. Por ejemplo: algunos medicamentos anticoa- gulante, se fijan casi totalmente a las proteínas plasmáti- cas. Si se administra otra droga que desplace al anticoagu- lante, puede ocurrir una sobredosificación. En los tejidos, el fármaco suele llegar a su órgano "blanco" específico — (en donde las células tiene "receptores" del mismo, por e- jemplo: la oxitocina en las células miometriales) y de es- te modo produce estimulación o "depresión" de las células.

Inactivación y excreción. El hígado y el riñón son los dos órganos — que se encargan principalmente de la eliminación de los — fármacos del organismo.

Las células hepáticas inactivan el fármaco cambiándolo o a- dicionándole compuestos (conjugación) y luego se excreta - por los riñones o intestinos.

Si el hígado y el riñón no funcionan adecuadamente, como - en caso de una enfermedad preexistente o preeclampsia, las drogas se pueden acumular hasta alcanzar concentraciones - peligrosas. Este mismo efecto puede ser resultado de la -- competencia entre distintos fármacos por la misma ruta de excreción, siendo un ejemplo la penicilina y el probenacid, en su relación con los túbulos renales. Se hace uso fre- -

cuente de tal combinación en las infecciones venéreas y otras, y se alcanzan concentraciones altas de penicilina - si ambos medicamentos se administran juntos.

Variabilidad individual y efectos secundarios de los fármacos. Hoy en día se reconoce que la misma dosis de un medicamento - puede no afectar a personas distintas del mismo modo, ya sea en cuanto a su acción específica a los efectos secundarios. El consumo de alcohol y tabaco influye en la acción de muchos medicamentos y aún las diferencias en el sitio de habitación, urbana o rural, pueden tener algún significado.

Los factores obstétricos son importantes. El metabolismo de los medicamentos en el hígado puede sufrir serios daños en enfermedades como la preclampsia. La magnitud del fármaco que llega al feto dependen de la cantidad proporcionado, la vía de administración y el grado de transferencia placentaria. Si la concentración de proteínas plasmáticas de la madre es baja (como en la hemodilución o la hipoproteïnemia) mayor cantidad de la droga que se une a estas proteínas se hallará en estado libre, y disponible, para su transferencia al feto.

Toxicidad es una reacción normal a altas concentraciones del medicamento en el organismo, como resultado de dosis excesiva o incapacidad para detoxificarlo o excretarlo. La alegría es un tipo de reacción inmunológica, es importante porque puede originar la muerte.

Como en el caso de la penicilina, las características típicas de esta reacción son urticaria, prurito intenso, edema angioneurótico, disnea y colapso vascular. Si esto sucede, debe atenderse a la paciente colocándola acostada con la cabeza a nivel más bajo que los pies, para conservar la vía aérea, o insertar una sonda o cánula si es necesario. Llamar al médico, aplicar un torniquete, alrededor del sitio de inyección, si esto es posible, aplicar a adrenalina a 0.5 ml. de solución de 1 a 1 000 por vía subcutánea (si presenta choque, 0.1 ml. por vía intravenosa, y 0.4 ml. por vía intramuscular, y aplicar oxígeno, de preferencia con mascarilla).

Los antibióticos se pueden dividir en dos grupos:

1. Agentes bacteriostáticos.
2. Agentes bactericidas.

El medicamento bacteriostático es el que previene la proliferación de los microorganismos en el huésped, permitiendo así que los mecanismos de defensa naturales del cuerpo venzan a la infección.

El medicamento bactericida mata activamente las bacterias, que son eli-

minadas con ayuda de las defensas del cuerpo. Es posible que un antibiótico sea bacteriostático a bajas concentraciones y bactericida a concentraciones altas, como en el caso de la penicilina.

Los antibióticos primordialmente bactericidas incluyen: penicilina, estreptomina, bacitracina, neomicina y eritromicina (alta concentración).

Los antibióticos primordialmente bacteriostáticos son: tetraciclinas, eritromicina (baja concentración), cloramfenicol y sulfanamidas.

Modo de acción de los medicamentos antibacterianos. Las penicilinas interfieren en la síntesis de la pared celular de la bacteria. La producción de proteínas por las células es interferida por tetraciclinas, cloramfenicol, eritromicina, lincomicina y estreptomina. La estreptomina, la kanamicina y la neomicina hacen también que el microorganismo produzca proteínas anormales.

La penicilina y el grupo de las eritromicinas son más útiles contra microorganismos grampositivos y el grupo de las estreptominas contra microorganismos gramnegativos y bacilos tuberculosos. Los antibióticos de amplio espectro como las tetraciclinas y el cloramfenicol son eficaces tanto en infecciones por gérmenes grampositivos como en aquellas ocasionadas por gérmenes gramnegativos y asimismo contra rickettsia.

Penicilinas semisintéticas. La amoxicilina, ampicilina, penicilina fenoximetilica y la meticilina son resistentes al ácido gástrico y pueden darse por vía bucal en infecciones por microorganismos grampositivos y gramnegativos.

La amoxicilina es similar a la ampicilina se absorbe mejor y puede causar menor diarrea, su gran ventaja es que puede administrarse tres veces al día en lugar de las cuatro de costumbre. La persona alérgica a un tipo de penicilina debe considerarse alérgica a todos los demás tipos de la misma.

La penicilina deberá ser empleada:

1. En infecciones graves.
2. Cuando las defensas corporales estén afectadas.
3. Cuando la toxicidad de una droga sea significativa, como en el caso de niños, lactantes, y ancianos, personas debilitadas, mujeres embarazadas y todos aquellos que sufren trastornos hepáticos y renales.

Penicilinas resistentes a la penicilina. Se usan para el tratamiento de infecciones por estafilococos que producen penicilinasa, también son eficaces contra neumococos y contra estreptococos. Para usarlas por vía bucal se prefieren la cloxacilina o la dicloxacilina, o la dicloxacilina, para infecciones graves, deben administrarse por vía parenteral meticilina, nafcilina u oxacilina. La ampicilina, la amoxicilina y la carbenecilina no son eficaces contra estafilococos que producen penicilinasa.

Eritromicinas. Se usan como alternativa de la penicilina en individuos sensibles a esta última. No se recomiendan para el tratamiento de infecciones estafilocócicas graves, incluso cuando los microorganismos sean susceptibles al medicamento in vitro, debido al rápido desarrollo de resistencia.

Lincomicina. Ha sido empleada en infecciones óseas causadas por cepas de estafilococos productoras de penicilinasa o por estreptococos patógenos - resistentes a la penicilina.

La lincomicina causa diarrea grave y colitis pseudomembranosa que puede ser mortal. No es un medicamento de primera elección para el tratamiento de infección alguna.

Clindamicina (gleocin). Es un derivado de la lincomicina con actividad antibacteriana y efectos adversos similares, debe reservarse para infecciones anaeróbicas causadas por ciertas cepas de bacteroides y como una alternativa para el tratamiento de ciertas infecciones estafilocócicas en algunos - pacientes alérgicos a la penicilina.

Cefalosporinas. Es un grupo de antibióticos relacionados con la penicilina. Son activos contra cocos grampositivos, incluyendo a la mayor parte de los estafilococos que producen penicilinasa y a muchos microorganismos gramnegativos. Estos medicamentos se usan en pacientes alérgicos a la penicilina pero algunos pacientes pueden también tener reacciones alérgicas a las cefalosporinas. Para uso parenteral, se emplean ya sea cefalotina (Keflin) o cefazolina (Ancef, Kefzol). La cefalexina (Kefkex) y la cefradina (Anspor, Velsel) son cefalosporinas que se administran por vía bucal y son bien absorbidas; la cefradina también está disponible para uso parenteral.

**Tetracilinas.** Son antibióticos bacteriostáticos de amplio espectro. La única diferencia importante entre las diversas tetracilinas es en la duración de la acción farmacológica. La resistencia bacteriana a esta droga se desarrolla lentamente a la alérgia no constituye un problema clínico significativo. La toxicidad no es un problema a los niveles de dosificación habitual.

Sin embargo estas drogas presentan posibilidad definitiva de causar daños hepáticos. Es muy importante en mujeres embarazadas y en pacientes que ya padecen cierto grado de trastornos hepáticos, así como en pacientes con problemas renales.

Las tetracilinas pueden decolorar el esmalte dentario si se las administra durante el período de calcificación fetal. La calcificación de los dientes de leche comienza alrededor del cuarto o quinto mes de la gestación, mientras que las coronas de los dientes anteriores están prácticamente formadas al fin del noveno mes. Parece razonable suponer que la administración de tetracilinas, antes del tercer mes, no es capaz de producir alteraciones dentarias, esto puede ocurrir, en cambio, si se las da después de los meses cuarto o quinto. Luego del nacimiento y hasta el segundo año de vida, los dientes afectados por el depósito prenatal del antibiótico aparecen amarillos en contraste con la blancura de las piezas normales, tal coloración es más intensa en las superficies de oclusión y en el tercio cervical del diente. A la edad de cuatro a cinco años los dos tercios incisales de la corona, se presentan de un color gris azulado, con una pigmentación que varía entre amarillo oscuro y castaño a nivel del tercio cervical.

En los dientes muy afectados puede haber, además importantes alteraciones morfológicas.

**Cloramfenicol.** Puede causar púrpura trombocitopénica, anemia aplásica y agranulocitosis.

**Nistatina.** Un antibiótico poliélico derivado de una especie de actinomiceto. *Streptomyces noursei*, se fija a los esteroides de las membranas de los hongos, causando un cambio en la permeabilidad de las membranas celulares y fuga de los componentes de la célula. Cuando se usa en el tratamiento de la candidiasis bucal, las tabletas de nistatina (500 mg) se por vía bucal, tres

o cuatro veces al día) deben chuparse, ya que ejercen sólo una acción local.

**Pomadas antibióticas.** Para el tratamiento local de infecciones se usan pomadas de neomicina bacitracina, polimixina B, tirotrocina, nistatina, y — clortetraciclina (aureomicina). En el tratamiento de la quelitis comisural — debida a bacterias, es útil la pomada al 3% de aureomicina y es menos probable que produzca reacciones de sensibilidad, como los otros antibióticos.

**Agentes analgésicos.** Incluyen los analgésicos no narcóticos y los narcóticos. Los salicilatos y los derivados del paracetamol, además de su actividad analgésica, hacen descender la temperatura elevada (analgésicos anti-péreticos).

**Antagonistas de narcóticos.** El cloridrato de naloxona (Narcan) 0.4 mg. (1 ml.) por vía intravenosa que se usa para invertir la depresión narcótica, incluyendo la depresión respiratoria inducida por opiáceos, propoxifeno (Darvon) y pentozocina (Talwin). Puede repetirse la dosis a intervalos de dos a tres minutos.

**Antihistamínicos.** Las acciones principales de la histamina son: — tracción del músculo de fibra lisa, dilatación de los capilares con fuga de plasma y secreción de ácido clorhídrico. Los antihistamínicos se oponen a todas las acciones de la histamina, con excepción de la secreción de ácido — clorhídrico en el estómago. Los antihistamínicos se usan en el tratamiento de urticaria, fiebre del heno y algunas enfermedades alérgicas de la piel. Para las reacciones agudas de tipo anafiláctico son menos eficaces que la epinefrina.

**Efectos secundarios.** Es casi invariable cierto grado de somnolencia y — puede ser grave. Otro efecto secundario común es: incapacidad para concen- — trarse, variidos y trastornos de la coordinación, así como sequedad de boca.

**Sedantes e Hipnóticos.** Se incluye en este grupo los sedantes e hipnóti- tanto barbitúricos como no barbitúricos. Algunos de los barbitúricos que es- tan como hipnóticos pueden usarse como sedantes dando la mitad de la dosis.

**Tranquilizadores.** Se dividen en dos grupos mayores y menores. Los tran- quilizadores mayores incluyen a los derivados de la fenotiazina como la clo- ropromazina (lorazina) y el cloridrato de promaxina (Sparina) y se usan en

el tratamiento de los psicosis. Estos medicamentos producen sequedad de boca y en algunos casos síntomas de parkinsonismo. Pueden aparecer movimientos es trémicos involuntarios de los músculos faciales (discinesia tardía) en al gunos pacientes que toman estos medicamentos.

Glucocorticoides. Pueden usarse en forma local o generalizada. Se emplean para el remplazo fisiológico en insuficiencia coricoadrenal (enfermedad de Addison) y después de adrenalectomía, junto con un mineral ocorticoide. - Los glucocorticoides están contraindicados en pacientes con antecedentes de úlcera que puede sangrar o perforarse sin advertencia previa. En los pacientes con tuberculosis curada, puede ocurrir diseminación de la enfermedad por supresión de la reacción inflamatoria e interferencia en el mecanismo inmuni tario.

La dosificación prolongada de glucocorticoides puede dar lugar a síntomas del síndrome de Cushing.

Medicamentos que se emplean en urgencias médicas. El paciente en el — consultorio dental puede desmayarse, presentar una reacción aguda medicamen- tosa, un ataque agudo de asma, un ataque de angina de pecho o una reacción a la insulina. Debe notarse que en una reacción medicamentosa aguda se dan, en este orden de sucesión, una solución de adrenalina al 1: 1000, Benadryl y Solu-Cortef, tan pronto como se haya hecho el diagnóstico. La adrenalina produ- cirá vasoconstricción por su acción sobre los receptores alfa, lo que aumen- ta la presión de la sangre y previene la exudación de líquido a través de — los vasos; además, estimula al corazón por los receptores  $\beta_1$  y causa dilata- ción de los bronquios por los receptores  $\beta_2$ . El Benadryl evita la liberación de histamina en los tejidos. Solu-Cortef o algún otro corticosteroide admi- nistrado por vía parenteral evita las reacciones de antígeno anticuerpo.

Medicamentos anticoagulantes. Se emplean en el tratamiento de la en- fermedad trombótica recidivante, la trombo lobitis posoperatoria, la embo- lia pulmonar y la trombosis coronaria. Los medicamentos en uso común son de- rivados de la cumarina y de la indandiona y actúan porque interfieren en la síntesis de protrombina en el hígado, probablemente por competir con el vit amina K. Pueden aparecer hematuria, hemorragia rectal y epistaxis en los pa—

cientos no reciben medicamentos anticoagulantes. Si hay hemorragia la inyección intramuscular de vitamina K (Aquasol, ton) a la dosis de 2.5 a 25 mg. - invertirá la hipoprotrrombinemia en tres a seis horas.

Extracción dental en pacientes que reciben medicamentos anticoagulantes. Debe consultarse siempre al médico del paciente. Es peligroso terminar con los medicamentos anticoagulantes en forma abrupta, ya que en algunos pacientes se presenta un estado de hipercoagulación (trombosis de resaca) que puede ser mortal. Se ha realizado la extracción de un diente sin disminuir la dosis del anticoagulantes. Se sutura al alveolo se hace presión y se le advierte al paciente que no se enjuague la boca en 24 horas., algunas autoridades prefieren reducir el medicamento anticoagulante para prolongar el tiempo de protrombina (normal de 12 a 15 segundos).

2. FLUOR-FLUORUROS. Se encuentra muy extendido por la naturaleza, agua del mar en muchas aguas minerales, de los vegetales sobre todo en las hojas asociado al fosforo en las estras, calabaces, colifloras aparecen en forma de -- combinación, fluoruros o como en la "aristolita" que es un fluoruro de sodio y aluminio con cuarzo. El niño parece nacer con fluor, pero desde a se acumula desde en la naturaleza pronto penetra en el organismo y en el adulto siempre se encuentra en el organismo y es, a veces en mayor proporción en huesos y -- dientes como partes acumuladas.

La administración continuada de fluoruros a dosis normales, altera el metabolismo del Ca., densificando los huesos más compactos y por ello se ve rrae los patrones radiográficos aún a pesar de dar rayos penetrantes, los -- dientes en éstos casos aparecen blancos o con opacidades a caries dentaria.

Se ha demostrado que la placenta actúa como una barrera parcial para el fluor, lo cual protege al feto de los posibles efectos de una sobreexposición de fluoruros en el feto es la misma protección éstos exclusivamente del agua o en parte del agua y de tabletas de fluor administradas como complemento.

3.- ANESTESIA. Para evitar un stress innecesario en la paciente embarazada, casi todos los procedimientos dentarios requieren algún tipo de anest

sia.

Si la paciente es tranquila por naturaleza se prefiere la anestesia local sin drogas adicionales. Cuando se recurre a la anestesia local, los vasos constrictores comunes (como la adrenalina) pueden darse sin temor en las concentraciones habituales.

La presencia de hipertensión hace aconsejable consultar con el médico, aunque los vasoconstrictores pueden usarse en cantidades mínimas porque los beneficios de su empleo superan con creces a los inconvenientes que pueden producir.

En una paciente ansiosa o atemorizada pueden agregarse sedantes y/o -- narcóticos a la anestesia local, sin olvidar que estos fármacos atraviesan la barrera placentaria. Mientras el embarazo sea normal cualquier dosis que no produzca una depresión importante en la madre debería ser segura para el feto.

La anestesia general no está contraindicada y deberá utilizarse cuando las circunstancias lo hagan necesario. Sin embargo, este procedimiento presenta ciertos riesgos que pueden ser peligrosos para el feto y la paciente.

No obstante, la anestesia en la mujer grávida requiere una atención especial, particularmente en lo que respecta al anestesiista, que debe estar al tanto de los cambios fisiológicos que acompañan al embarazo.

Existen varios factores capaces de alterar la irrigación de la placenta durante la anestesia entre ellos los fenómenos de hipotensión y/o hiperventilación. Puede haber episodios hipotensivos transitorios o prolongados. En general, un paciente normal puede soportar sin inconvenientes una hipotensión transitoria, y es probable que esto también sea cierto para la mayoría de las mujeres grávidas.

El feto en cambio plantea un problema diferente, ya que vive en una atmósfera muy pobre en oxígeno. Es necesario, de consiguiente, vigilar la hipoxia durante la anestesia. El feto no puede soportar igual que la madre, aunque el lapso sea corto, un hipotensión que disminuya tres cuartos de un minuto ya precario de oxígeno. La caída de la presión sanguínea puede provocar el aborto por desprendimiento placentario.

Todo esto señala la gran importancia de evitar cualquier cambio tensional y de mantener una oxigenación adecuada durante los diversos períodos de la anestesia.

Hasta el momento no se ha demostrado la superioridad de ningún analgésico para la paciente embarazada; es útil siempre que se mantenga correctamente la función cardiovascular y pulmonar.

La anestesia general deberá basarse en una técnica balanceada. Esto se refiere a una combinación de agentes capaces de proporcionar una anestesia adecuada y de mantener, al mismo tiempo, la oxigenación y la presión a un nivel similar al preanestésico.

4. MEDICAMENTOS QUE AFECTAN AL FETO

POSIBLES EFECTOS NOCIVOS DE LOS MEDICAMENTOS EN EL FETO Y NEONATO

DROGAS	EFECTOS NOCIVOS EN EL FETO Y NEONATO
Analgésicos: Aspirina	Prolongación del tiempo de rotomedia que origina hemorragia neonatal, puede desplazar a la bilirrubina de los sitios ligados de proteína con riesgo de Kernicterus. Inhibición de los prostaglandinas.
Fenacina	Formación de metahemoglobina.
Estupefacientes: Diamorfina, Morfina, Petidina, Pentazocina.	Síntomas de supresión (por ejemplo, irritabilidad, aumento del tono muscular, micloro, llanto estridente, vómito y diarrea, deshidratación, aumento de la ventilación) que aparecen hacia el final de las primeras 24 horas de vida. Supresión de la respiración si se administra en el momento cercano al nacimiento.
Analgésicos Narcóticos: Herrina, morfina, Meperidina.	Depresión neonatal, más en algunos cucleros e muerte.
Antibacterianos. Nitrofurantoina.	Anemia hemolítica en los niños con deficiencia de glucosa - 6 - fosfato deshidrogenasa (G6PD).
Estreptomicina, Dihidroestreptomycinina.	Daño ocasional del oído por erosaal (estudiar y auditivo) ligera pérdida de la audición. Algunos casos unilateral.
Sulfonamidas	Anemia hemolítica en los niños con deficiencia de G6PD.
Sulfonamidas de larga duración.	Desplazamiento de la bilirrubina de los sitios de alta afinidad, con riesgo de Kernicterus. Este desplazamiento es extraído muy lentamente por el recién nacido.
Tetraciclina.	Hay quelación de esta molécula con el calcio; se deposita — junto con él en los tejidos que tienen mineralización por ejemplo: el hueso, yemas dentarias. Color amarillo café y deformidad de la dentición primaria; algunas piezas de la dentición secundaria pueden ser afectadas si se les administra el medicamento en el último trimestre.
Cloranfenicol.	Colapso cardiovascular (síndrome gris).
Hexaclorofeno.	Asesoración efectiva de la flora, con asociación precesor a la colonización con bacterias grampositivas.

Cloroquina	Muerte, sordera, hemorragia retiniana.
Eritromicina	Daño hepático.
Novobiocina	Hiperbilirrubinemia.
Quinina, quinidina.	Sordera por daño al nervio auditivo, trombocitopenia.
Sedantes. Hipnó- ticos tranquili- zantes, barbitú- ricos (de acción corta y mediana) Talidomida.	Focomelia, sordera.
Fenobarbital. Fenitofa.	Hemorragia neonatal debido a deficiencia de los factores de la coagulación dependientes de vitamina K.
Benzodiazepinas. Clordiazepóxido Diazepam.	Depresión neonatal. El diazepam puede disminuir la conjugación de bilirrubina debido a competencia, y por tanto, predispone al daño neurológico.
Secobarbital. Amibarbital.	Depresión neonatal.
Meprobamato	Retardo del desarrollo.
Fenotiacinas.	Hiperbilirrubinemia, depresión neonatal.
Medicamentos An- tideabéticos.	
Agentes hipoglu- cemiantes por vía bucal. Sulfonilureas.	Literación de la insulina de las células pancreáticas hipoglu- cemia a veces prolongada.
Medicamentos An- tihipertensivos. Reserpina.	Congestión nasal, rinitis, letargia depresión respiratoria.
Bloqueadoras. Gangliólicas. Diazóxido.	Ileo paralítico. Alopecia si se administra durante largo período.
Antipalúdicos. Quinina, Cloroquina.	Púrpura trombocitopénica. Sordera y pigmentación retiniana anormal.
Antimitóticos. Aminopterina.	Malformaciones congénitas, retardo de crecimiento, microcefalia.

Medicamentos Antitiroi- deos. Carbamazol, Metil- tiouracilo, Propiltiou- racilo yodo sódico. Yo- doro sódico radioactivo.	Socio e hipotiroidismo si no se controla adecuadamente la dosis, síntomas de tirotoxicosis neonatal "enmascara- dos" en los primeros días de vida.  Hipotiroidismo.
Medicamentos Colinérgi- cos, Cloruro de edrofa- nio, Neostigmina, Fiso- tigmina, Bromuro de Pi- ricostigmina.	Debilidad muscular transitoria en algunos niños.
Medicamentos. Corticosteroides. Cortisol y sus análogos. Otros esteroides.	Riesgo teórico de depresión suprarrenal. Con frecuen- cia se encuentran valores bajos de estról.  Los andrógenos y los progestinos sintéticos pueden pro- ducir masculinización del feto. Los estrógenos pueden originar tumores vaginales en la adolescencia.
Diuréticos. Grupo de la Tiodiasina.	Posible producción de púrpura trombocitopénica. Ligera depresión de sal y aguas.
Nicotina.	Bajo peso al nacer.
Vitamina C. (en exceso)	Acidosis, muerte.
Vitamina K. (en exceso)	Hipertilirrucinemia.
Salicilatos. (en exceso)	Sangrado neonatal.
Vacunas	Las inmunizaciones rutinarias con vacunas de virus vivos, se deberá evitar durante el embarazo, excepto cuando sea indispensable para casos de rubeola y sifilis. Se deberá -- considerar la posibilidad de que exista un embarazo an- tes de administrar vacunas contra la varicela, las rotavi- rus, sarampión y rubeola, polio y la fiebre amarilla.
Agentes anestésicos. Anestésicos por inha- lación (en exceso). Oxido nitroso, ciclopro- pano.	Depresión neonatal o muerte.
Anestésicos locales. (especialmente las ami- das) Lidocaina, prilocaina	Depresión neonatal, metahemoglobinemia o muerte.
Anestésicos Intravenosos.	Depresión neonatal o muerte.

## EFECTO DEL EMBARAZO SOBRE LOS DIENTES Y ESTRUCTURAS DE SOSTEN

1. Caries dentaria.
2. Transtornos periodontales.

1.- **CARIES DENTARIA:** Las demandas del embarazo pueden producir una seg calcificación del hueso alveolar, secundaria a la remoción generalizada del calcio de la matriz ósea, esto se debe al aumento de los requerimientos para los y a los cambios temporarios en el sistema endócrino, incluyendo las glán dulas tiroideas y paratiroides.

En el embarazo, de acuerdo con algunas publicaciones, la pérdida de sales de calcio por los canales eriducios aumenta la incidencia de caries del esmalte. Sin embargo, el hecho de que no se comprobaban alteraciones en la dentina hace que sean inaceptables las bases de dicha teoría.

Parece razonable atribuir un papel más importante a otras alteraciones del medio local, ya que cualquier cambio en la alimentación y en la higiene dentaria puede modificar fácilmente la flora local.

En este sentido debe considerarse, por ejemplo: la frecuencia con que se producen vómitos ácidos de tipo gástrico.

2.- **TRANSTORNOS PERIODONTALES:** El embarazo por sí mismo no produce gingivitis. La gingivitis en el embarazo puede ser originada por los irritantes locales, igual que en personas no embarazadas. El embarazo expone la respuesta gingival a los irritantes locales y produce un cuadro clínico diferente del que produce en personas no embarazadas. En ausencia de irritantes locales no hay cambios notables en la encía.

Los irritantes locales causan la gingivitis; el embarazo es un factor modificador secundario, la intensidad de la gingivitis aumenta durante el embarazo a partir del segundo y el tercer mes. Pacientes con gingivitis cró nicas leves que no llaman la atención antes del embarazo se preocupan por la encía porque las zonas inflamadas se tornan excesivamente gruesas y infamáticas y presentan un cambio de color más llamativo.

Pacientes con gusa hemorragia gingival antes del embarazo encerrarán

aumento de la tendencia hemorrágica. La gingivitis más intensa se observa en el octavo mes, y en el noveno disminuye, y la acumulación de placa sigue el mismo patrón. Algunos registran la mayor intensidad entre el segundo y el tercer trimestre.

La correlación entre la gingivitis y la cantidad de placa es más estrecha después del parto que durante el embarazo. Ello sugiere que el embarazo introduce otros factores que agravan la respuesta gingival a los irritantes locales.

La frecuencia de la gingivitis en el embarazo varía según el grupo estudiado. La frecuencia aparece aumentada en el embarazo, pero es una determinación difícil de hacer. El embarazo afecta a áreas inflamadas con anterioridad; no altera encías sanas. La impresión de que la frecuencia aumenta puede deberse a que se agravan zonas que habían estado inflamadas, pero inadvertidas. Asimismo, el embarazo aumenta la movilidad dentaria, la profundidad de bolsa y el líquido gingival.

Características clínicas. La vascularidad es la característica clínica más saliente. La encía está inflamada y su color varía del rojo brillante al rojo azulado, a veces descrito como "rosa viejo", la encía marginal e interdental se halla edematizada, se hunde a la presión, es de aspecto liso y brillante, blanda y friable, y a veces presenta aspecto aframbuesado.

El enrojecimiento extremo es consecuencia de la vascularidad marcada y hay un aumento de la tendencia a la hemorragia. Los cartílos gingivales, por lo general, son indolores, salvo que se compliquen con una infección aguda, úlceras marginales o la formación de una pseudomembrana.

En algunos casos, la encía inflamada forma masas circunscritas de aspeto tumoral, denominadas "tumores del embarazo".

Hay una reducción parcial de la severidad de la gingivitis a los dos meses después del parto, y luego de un año el estado de la encía es comparable al de pacientes no embarazadas. Sin embargo, la encía se vuelve a la normalidad mientras haya irritantes locales.

Después del embarazo también disminuyen la movilidad dentaria, el líquido gingival y la profundidad de la bolsa. Algunas informarán de una pérdida de la inserción periodontal durante el embarazo, que no se restaura del todo después del parto.

El clásico problema de "qué hacer con las pacientes grávidas" constituyó, durante mucho tiempo, un enigma poco menos que insoluble en los consultorios odontológicos. Las principales interrogantes que se plantean: "¿Puede tratarse a la mujer grávida como a una paciente normal?", o bien "¿Existe el peligro de dañar a la madre o al feto?".

Estos problemas interesan a la paciente, a sus familiares y al dentista. No hay dudas de que la embarazada debe hacer atender su dentadura, pero las opiniones varían en cuanto a la magnitud del tratamiento y al momento de practicarlo. Muchas de las precauciones exageradas tuvieron su origen en las historias circulantes sobre abortos y partos prematuros consecutivos a una terapéutica odontológica.

Para ello es indispensable tener un conocimiento básico sobre la fisiología del embarazo, lo cual ayudará a disipar problemas comunes en estas — personas como el temor y la ansiedad que a menudo transmiten al profesional.

La paciente embarazada puede ser tratada como cualquier otra mujer adulta que concurre al consultorio. El comienzo del embarazo produce muchos cambios fisiológicos que hacen de la mujer grávida un problema especial. Así por ejemplo, es común que la respuesta al stress se halle exagerada, será fundamental conseguir una relajación óptima antes de iniciar un tratamiento.

Los auxiliares del diagnóstico, como los rayos X, son elementos esenciales y deben usarse como en cualquier otro paciente (siempre y cuando se usen las medidas de protección adecuadas para la paciente embarazada), siempre que se reduzca a un mínimo la exposición a las radiaciones. Debe evitarse el stress, el stress producido por un tratamiento es a menudo menor que el que ocasiona una afección no tratada. Esta consideración nos ayudará a contestar ciertas preguntas que pueden plantearse, como "¿Podemos tratar — con seguridad a la paciente grávida?".

Con respecto a los procedimientos a elegir, las estadísticas disponibles indican que aún hay puntos oscuros con respecto a la cirugía y la anestesia en la mujer embarazada. Si bien no se han demostrado correlaciones

definidas y específicas, se recomienda, en lo posible, realizar los tratamientos no urgentes durante el segundo trimestre, y no en el primero o el tercero.

Las complicaciones son menos frecuentes durante el segundo trimestre. Si la paciente está en el primer trimestre es probable que, por ejemplo, - la extirpación de la pulpa y la colocación de una cubierta sedante sea un tratamiento de elección. El procedimiento definitivo puede realizarse en - el segundo trimestre o bien, sino surge problemas, demorarse hasta después del parto.

Se conocen una serie de drogas que pueden ser perjudiciales para el - feto, por tanto, antes de cualquier tratamiento para aliviar la ansiedad - debe procederse a una cuidadosa evaluación de la paciente.

Recuérdese, además, que las tetraciclinas están absolutamente contra- indicadas en este período. Como ocurre con todos los pacientes, la mejor - actitud ante la mujer embarazada es la odontología preventiva.

## B I B L I O G R A F I A

1. DESARROLLO INTRAUTERINO  
Allan C. Barnes
2. EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA  
Frank M. Mac. Carthy
3. FISILOGIA  
David Jensen
4. FISILOGIA MEDICA  
Arthur C. Guyton
5. GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA  
Ralph C. Benson
6. OBSTETRICIA PRACTICA  
Dr. Norman A. Seischer  
Dr. Eric U. Mackay
7. PATOLOGIA BUCAL  
Shafer
8. PERIODONTOLOGIA CLINICA  
Glickman
9. RADIOLOGIA DENTAL  
Wuehrman Arthur H.