

2ej/138

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



PRECAUCIONES ODONTOLÓGICAS

DURANTE EL EMBARAZO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N

Ma. de Lourdes Camacho Rosas

Eleazar Andrea Monge Montiel

MEXICO, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

INTRODUCCION

Frecuentemente se presentan en el Consultorio Dental mujeres embarazadas que requieren de atención bien sea por dolor, alteraciones gingivales o bien para que se les realice una revisión de su estado bucal.

En ocasiones la mujer desconoce su embarazo y el Cirujano Dentista le trata como cualquier otro paciente, poniendo en riesgo a la madre y al embrión.

El Cirujano Dentista que se enfrenta ante estos casos debe tener conocimientos acerca de embriología, cambios fisiológicos, durante el embarazo y Genética, así como conocer el potencial teratogénico que los elementos para el diagnóstico y tratamiento puedan tener para así poder tratar con seguridad a la futura madre y sentirse seguros de no alterar el desarrollo embrionario tomando las precauciones pertinentes.

Durante el embarazo existen diversos cambios hormonales que dan como resultado, alteraciones en tejidos blandos de la cavidad oral, así mismo según la creencia popular la madre pierde un diente por hijo, debido a los requerimientos fetales de calcio.

El objetivo de este trabajo es recopilar los conocimientos necesarios para poder brindar el tratamiento adecuado que se debe instituir a la mujer embarazada con respecto a la conservación y rehabilitación de su salud oral, así como de la veracidad de las alteraciones que sufre debido al embarazo.

TEMARIO

CAPITULO I

Historia Clínica

Generalidades del Embarazo

- A) Ovogénesis
- B) Ovulación
- C) Fecundación

Desarrollo Embrionario y Suceptibilidad a la Teratogénesis

- A) Embrilogénesis
- B) Desarrollo Fetal
- C) Placenta
- D) Teratogénesis

CAPITULO II

Genética

Herencia

- A) Leyes de Mendel
- B) Genética Dental

CAPITULO III

Aspectos Nutricionales

- A) Vitaminas
- B) Proteínas
- C) Calcio

- D) Fosfato
- E) Hierro
- F) Fluor
- G) Relaciones Dietéticas

CAPITULO IV

Alteraciones Bucales Durante el Embarazo

- A) Gingivitis del Embarazo
- B) Tumor del Embarazo
- C) Tratamiento

CAPITULO V

Precauciones Anestésicas

CAPITULO VI

Precauciones Radiológicas

- A) Dosis Permisible
- B) Protección contra la Radiación

CAPITULO VII

Precauciones Medicamentosas

- A) Tranquilizantes o Psicodrogas
- B) Analgésicos
- C) Corticoesteroides
- D) Antibióticos y Sulfonamidas

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

Historia Clínica

Generalidades del Embarazo

A) Ovogénesis

B) Ovulación

C) Fecundación

Desarrollo Embrionario y Suceptibilidad

a la Teratogénesis

A) Embriogénesis

B) Desarrollo Fetal

C) Placenta

D) Teratogénesis

HISTORIA CLINICA

Fecha: _____

Nombre _____

Edad _____

Sexo _____

Edo civil _____

Ocupación _____

Lugar de Nac. _____

Teléfono _____

Aspecto físico

Estatura _____

Peso _____

Aspecto Agradable _____ Tenso _____

Motivo de la Consulta _____

Exploración Bucal:

a) labios _____

b) carrillos _____

c) lengua _____

d) paladar _____

e) piso de la boca _____

f) Encía

1. - Color _____

2. - Tamaño _____

3. - Textura superficial 6

4. - Consistencia _____

5. - Posición _____

g) Dientes (presencia de caries y anomalías en su posición) _____

Enfermedad actual _____

Antecedentes patológicos personales

- a) alergia _____ b) viruela _____ c) sarampión _____
d) otros _____

Antecedentes no patológicos personales

- a) hábitos _____ b) fuma _____ c) alcoholismo _____

Antecedentes patológicos familiares

- a) diabetes _____ b) padecimiento cardiovascular _____
c) hemofilia _____

APARATOS Y SISTEMAS

Aparato Cardiovascular

- a) palpitaciones _____ b) cefaleas _____
c) mareos _____ d) presión sanguínea _____
e) angina de pecho _____

Aparato Respiratorio

- a) disnea _____ b) enfermedades bronquiales _____
c) enfisema _____

Aparato Digestivo

- a) anorexia _____ b) polifagia _____
c) dispepsia _____ d) disfagia _____
e) flatulencia _____ f) meteorismo _____
g) estreñimiento _____ h) náuseas y vómitos _____
o diarreas frecuentes frecuentes

Aparato Genito Urinario

- a) mixión dolorosa y cuantas veces la realiza _____
- b) hematuria _____ c) disuria _____ d) poliuria _____
- e) fecha de iniciación de la menorrea _____
- f) números de embarazos _____
- g) partos normales _____
- h) número de abortos _____
- i) niños normales _____
- j) peso de ellos al nacer _____

Sistema Nervioso

- a) cefaleas _____
- b) transtornos en la visión.

a). - OVOGENESIS.

La célula reproductora femenina comienza su maduración en el ovario durante el periodo prenatal.

En la mujer los cordones sexuales de las gónadas indiferenciadas son reemplazadas posteriormente por racimos ovíferos, en los cuales se encuentran los folículos ováricos primordiales que contienen a los ovocitos.

Durante la ovogénesis se reconocen tres fases.

1. - Un periodo de proliferación en la cual las ovogonias sufren una serie de divisiones repetidas que aumentan el número de células germinales potenciales disponibles.

2. - Un periodo de crecimiento celular hacia ovocitos primarios lo cual indica el final de la proliferación y la proximidad de la madurez.

3. - Un periodo de maduración que implica dos divisiones celulares caracterizadas por el proceso nuclear especial de la reducción cromosómica.

Los ovocitos primarios empiezan a aparecer en el tercer mes de gestación; cerca del séptimo mes casi todas las gametas han llegado a esta etapa. Para cuando llega el nacimiento existen en el ovario cerca de dos millones de ovocitos que con la capa que los revierte constituyen los folículos ováricos primarios y que serán folículos maduros o de de Graaf hasta la pubertad cerca de cuarenta mil.

Cuando uno de estos folículos ováricos comienza a madurar, las células que rodean al ovocito proliferan rápidamente y forman una capa de espesor cada vez mayor. En el interior de la capa de células foliculares aparece una cavidad o antro llena de líquido folicular que se expande rápidamente.

En las primeras fases de su desarrollo el folículo se ha abierto camino en el tejido conjuntivo de sostén o estroma del ovario. Como su tamaño sigue en aumento hace proyección en las superficies ováricas (estigma).

En esta etapa el folículo se encuentra casi listo para romperse y dejar en libertad al ovocito que contiene.

El ovocito contenido en el folículo casi maduro suele denominarse óvulo.

La membrana celular del óvulo se ha engrosado y al rededor de ella se encuentra una membrana translúcida y acelular denominada zona pelúcida. Por fuera existe una emboltura de células foliculares alargadas que se denomina corona radiada.

Al madurar el folículo el antro contiene una cantidad mayor de líquido, en esta etapa casi todas las células del folículo se agrupan en la periferia para constituir el estrato granuloso. Por fuera del estrato granuloso el tejido ovárico circundante se condensa al rededor del folículo denominándose teca folicular.

El óvulo queda así incluido en una especie de montículo de células granulosas, el cúmulo proliífero (cumulus oophorus) que se ---

proyecta hacia el antroa medida que el folículo crece el cumulus - --
oophorus se torna progresivamente más alto hasta hacerse tan angosto
como un pedúnculo de donde el óvulo es liberado cuando el folículo se
rompe y deja salir el líquido contenido.

b). - OVULACION Y CICLO OVARICO.

En la fecha de la pubertad la mujer comienza a presentar --
ciclos menstruales regulares; estos ciclos, llamados ciclos sexuales, --
son regulados por el hipotálamo.

Factores liberadores producidos por las células nerviosas --
del hipotálamo actúan sobre las células de la adenohipófisis, las cua--
les a su vez secretan gonadotropinas. Estas hormonas, la hormona es--
timulante de los folículos o (FSH) y la hormona luteinizante (LH), esti--
mulan y regulan los cambios cíclicos en el ovario.

Al comenzar cada ciclo ovárico, determinado número de foli--
culos primordiales comienzan a crecer bajo la acción de la hormona -
estimulante de los folículos. Sin embargo, solo uno de estos folículos--
alcanza madurez completa y únicamente, se expulsa un ovocito; los de--
más degeneran y se convierten en folículos atrésicos. En el siguiente--
ciclo, comienza a crecer otro grupo de folículos y sólo uno llega a la--
madurez; en consecuencia, la mayor parte de los folículos degeneran -
sin llegar a la madurez completa. Cuando un folículo se torna atrésico,
el ovocito y las células foliculares adyacentes degeneran y son substi--
tuidas por tejido conectivo, lo cual forma el cuerpo atrésico.

Durante la fase de crecimiento folicular se forman abundantes células foliculares y tecaes, las cuales elaboran estrógenos y estimulan la hipófisis para secretar Hormona Luteinizante (LH). Esta hormona se necesita para producir la expulsión del ovocito, fenómeno llamado OVULACION.

En el momento en que el ovocito con las células del cumulus-oophorus se expulsa del ovario -ovulación el ovocito comienza la segunda división meiótica.

La expulsión periódica de un ovocito y la maduración regular de un grupo de folículos primordiales son los cambios cíclicos del ovario que reciben el nombre de ciclo ovárico.

La ovulación ocurre una vez en cada ciclo, aproximadamente catorce días \pm Un día antes de comenzar el siguiente periodo menstrual. Aunque el lapso entre la ovulación y la menstruación posteriores es constante, varía mucho el intervalo que separa la ovulación y la menstruación precedente, lo cual depende del tiempo que necesita el folículo para madurar.

Ocurrida la ovulación, las células foliculares restantes en la pared de la cavidad que se abrió se vascularizan y se tornan polidricas.

Por acción de la hormona luteinizante en las células aparece pigmento amarillo y se convierten en células lúteicas. Estas células forman el cuerpo lúteo o cuerpo amarillo, y secretan progesterona. Esta hormona actuando, aunadamente con los estrógenos elabo

rados por las células tecales y el tejido ovárico adyacente, hace que la mucosa alcance la fase progestacional o secretoria como preparación para la nidación del embrión.

Poco antes de la ovulación, las franjas de las trompas de falopio comienzan a cubrir la superficie del ovario, y el oviducto mismo inicia contracciones rítmicas.

Se considera que el ovocito, rodeado por las células del *culcus oophorus*, es llevado hacia la trompa por los movimientos de los cilios del revestimiento epitelial.

Cuando el ovocito se encuentra en la trompa de falopio, es impulsado hacia la cavidad del útero por contracciones de la pared muscular tubarica. La rapidéz del transporte es módificado en cierta medida por el estado endocrino durante la ovulación y después de la misma, pero en la mujer el ovocito fecundado llega al interior del útero en 3 o 4 días aproximadamente.

Si no ocurre fecundación, el cuerpo amarillo alcanza desarrollo máximo 9 días después de la ovulación aproximadamente. En etapa ulterior, el cuerpo amarillo disminuye de volumen por degeneración de las células luteínicas y se forma una masa de tejido cicatrizal fibroso, llamada *corpus albicans*. De manera simultánea, disminuye la producción de progesterona, lo cual desencadena la hemorragia menstrual.

En caso de ocurrir fecundación del ovocito, el cigoto en

desarrollo secreta una hormona gonadotrópica que impide la degeneración del cuerpo amarillo, el cual sigue creciendo y forma el trofoblasto del embrión en desarrollo.

El cuerpo lúteo de la gestación (gravidico) para el final del tercer mes, esta estructura puede alcanzar de 33 por 100 a 50 por 100 del volumen del ovario. Las células luteínicas siguen secretando progesterona hasta el final del cuarto mes y después presentan regresión lenta. La extirpación del cuerpo amarillo de la gestación antes del cuarto mes suele motivar aborto.

c).- FECUNDACION.

Viabilidad del Espermatozoide: Muchos factores intervienen desde la formación de gametas maduras hasta su fusión final en la fecundación. El resultado final del coito es el depósito de semen en la vagina (Inseminación). Los espermatozoides deben llegar a través del útero hasta el tercio externo de la trompa uterina, donde por lo común tiene lugar la fecundación.

Existen muchos datos erróneos acerca de las perspectivas del viaje y la duración de la vida de los espermatozoides. Se debe destacar que la motilidad no es lo mismo que fecundabilidad, la cual es de uno a dos días mientras la motilidad es el doble de ese tiempo. La motilidad intrínseca de la cola los propulsa a una velocidad de 1,5 a 3 m m/min.

Viabilidad del Ovulo: Inmediatamente después de liberado --

el óvulo, este comienza a sufrir ciertos cambios caracterizados como deterioro o envejecimiento. Después de haber abandonado el ovario, el óvulo no retiene su capacidad de ser fecundado por un periodo mayor a un día. Estos cambios perjudiciales cesa cuando el óvulo es fecundado durante este periodo; el protoplasma muestra un aumento de actividad que se denomina rejuvenecimiento.

Unión de las Gametas: La penetración de un espermatozoide en el óvulo y la combinación resultante del material nuclear constituyen la culminación del proceso de fecundación y señalan la iniciación de la vida de un nuevo individuo.

Si la inseminación se produce cerca del momento de la ovulación, a las pocas horas el óvulo alojado en la ampolla tubárica estará rodeado de espermatozoides. Sin embargo solo uno de ellos penetrará en el óvulo que reaccionará para evitar nuevas penetraciones.

El óvulo sufre una transformación denominada capacitación antes de ser penetrado por cualquier espermatozoide. A la vez también los espermatozoides se modifican para poder atravesar la corona y zona pelúcida; éste cambio se denomina reacción del acrozoma que permite la liberación de la cabeza del espermatozoide de las enzimas necesarias para perforar las cubiertas del óvulo.

El espermatozoide penetra en óvulo incluyendo la cola la cual desaparece y el material nuclear de la cabeza se expande y de esta manera recibe el nombre de pronucleo masculino.

El nucleo reducido del óvulo recibe el nombre de pronucleo

femenino.

Puede decirse que la fecundación ocurre cuando se reúnen los cromosomas provenientes de ambos pronucleos. Como cada uno contribuye a la mitad del número de los cromosomas característico de la especie, esto determina el genotipo del nuevo individuo, es decir, sus potencialidades hereditarias combinadas. Su fenotipo adquiere forma a medida que sus potencialidades genéticas se manifiestan durante el desarrollo determinando así la formación de un nuevo miembro de la especie con sus características individuales.

DESARROLLO EMBRIONARIO.

a).- Embriogénesis.

La embriología es el estudio del desarrollo del organismo a partir del cigoto u óvulo fecundado.

Aunque la embriología está ostensiblemente en relación con los procesos y medios del desarrollo y la genética como una disciplina aparte está relacionada con el mecanismo de la herencia en estos procesos, ambas están unidas. Se toma como principio del desarrollo embrionario el momento en que se efectúa la fecundación, ésta se lleva a cabo en el oviducto.

El óvulo fecundado comienza a desarrollarse poco después de la fusión de los dos gametos, sucediéndose probablemente la primera división en las primeras 24 hrs. después de la ovulación. La segmen

tación se efectúa durante el paso del óvulo fecundado a través del oviducto a las 48 y 96 hrs., el embrión está formado de cuatro y dieciseis células respectivamente.

Una vez que está en el útero, al cual llega al cuarto día, el número total de células del embrión, aumentan rápidamente hasta formar una masa de 100 células aproximadamente, parecidas a la fruta llamada mora, por la que este estado recibe el nombre de mórula. Pronto comienza a formarse en el centro una cavidad llena de fluido para llegar al estado que recibe el nombre de blastocito.

La envoltura formada por una sola capa de células que compone la esfera del blastocito se llama trofoblasto y la masa celular interna que originará al embrión está formada por células formativas.

Aunque el trofoblasto es una estructura embrionaria no toma parte de la formación del embrión, sino que permanece externo al desarrollo embrionario, originando el corión y el amnios, dos de las tres membranas que contribuyen al cuidado y mantenimiento del embrión. La tercera membrana extra embrionaria se conoce como alantoides.

Poco después de entrar al útero el embrión comienza a implantarse por sí mismo en el epitelio o endometrio. Al noveno o décimo día después de la fecundación, toda la esfera de células embrionarias está colocada completamente bajo el epitelio uterino, implantándose en la mucosa ricamente irrigada.

Mientras se sucede la implantación, la masa celular interna continúa desarrollándose; ciertas células constituyen un disco embrionario aplanado, arriba de este y bajo las células externas que forman la esfera hueca se desarrolla un espacio estrecho que marca el inicio de la cavidad amniótica; a los nueve o diez días de edad el embrión - dicha cavidad está bien definida y cubierta con una capa de células, - llamada ectodermo que es una de las tres capas germinales. Bajo el límite inferior de la cavidad amniótica este disco o placa celular está compuesto de una capa externa o ectodermo y de una capa interna o endodermo seguida de las capas germinales primitivas.

De echo el endodermo llega a extenderse tanto que rodea la mayor parte de la cavidad del blastocito y se llamará saco vitelino en resumen el embrión humano a los diez días de desarrollo es un blastocito formado de un disco de dos capas rodeado por el trofoblasto la -- capa superior está constituida de ectodermo el cual se conecta con el epitelio de la cavidad amniótica; la capa inferior formada por endodermo se continúa con el saco vitelino.

A los diez días siguientes o menos, el trofoblasto desarrolla estructuras superficiales a manera de vellosidades que cubre toda su -- superficie creciendo y penetrando en la pared uterina que se llenan de vasos sanguíneos recibiendo el nombre de corión.

A su vez el endodermo que cubre al saco vitelino forma el epitelio del tracto digestivo; del endodermo parte una proyección que se extiende lateralmente desde el saco vitelino y recibe el nombre de -

alantoides rudimentaria.

El disco embrionario en su extremo posterior se ve suspendido desde el corión por una masa de células conocida como pedicelo de fijación.

El mesodermo es la tercera capa germinal y se desarrolla entre el ectodermo y el endodermo del disco embrionario.

En el humano el mesodermo aparece primero en la línea media del estado primitivo embrionario plano entre ectodermo y endodermo, las cuales en conjunto, forman una banda central longitudinal llamada línea primitiva la cual se origina como una banda engrosada de ectodermo y endodermo que coincide con el eje primario del embrión.

Todas las estructuras del cuerpo están formadas de las tres capas germinales primarias.

La piel, sistema nervioso, la mayor parte del ojo, glándulas salivales, epitelio de la nariz y una parte de la boca, se originan principalmente del ectodermo.

El esqueleto, músculos, corazón, vasos sanguíneos, sistema linfático y sangre, riñones y tejido conectivo se originan del mesodermo.

La cubierta epitelial de casi todo el tracto digestivo y respiratorio, el hígado, páncreas, glándulas tiroideas y paratiroides se forman del endodermo.

Ninguna estructura del cuerpo se deriva exclusivamente de una sola de cualquiera de las tres capas germinales primarias.

b). - DESARROLLO DEL FETO.

(tercero a décimo meses de desarrollo)

Desarrollo del feto.

El período entre el comienzo del tercer mes hasta el final de la vida intrauterina se llama período fetal. Se caracteriza por maduración de los tejidos y órganos y crecimiento rápido del cuerpo, en tanto que la diferenciación ulterior tiene importancia secundaria. Durante este período ocurren malformaciones escasas, o ningunas, aunque la muerte celular causada por factores citotóxicos puede originar trastornos funcionales posnatales.

Durante el período fetal la longitud del feto suele expresarse como longitud de coronilla a rabadilla (CR) (talla en posición sentada) en centímetros, o longitud de coronilla a talón (C.P.) medida del vértice del cráneo al talón (posición de pie). Estas medidas correlacionan con la edad del feto expresada en semanas o en meses lunares. Se considera que la duración de la gestación es de 280 días o cuarenta semanas después del comienzo de la última menstruación, o, manera más exacta, 266 días o 38 semanas después de la fecundación.

El niño prematuro se caracteriza por peso al nacer de 2500 g. o más y período de gestación de 28 a 38 semanas. El niño a ter

mino completo, pero de peso bajo se considera "pequeño para la edad de gestación y constituye un grupo especial para tratamiento. A menudo hay arrugas de la piel causadas por desaparición de grasa subcutánea. Se desconoce la causa del nacimiento de niños con peso inferior a la edad de gestación, pero se ha sugerido que resulta de disfunción placentaria.

A veces un niño tiene mayores longitud y peso que los normales; ello se aplica, en particular a hijos de diabéticos. Se considera que las crisis de hipoglucemia materna y la secreción compensadora ulterior de insulina en el feto estimulan el crecimiento fetal.

Una de las modificaciones más notables que ocurren en la vida fetal es que el desarrollo de la cabeza se torna más lento en comparación con el del resto del cuerpo. Al comenzar el tercer mes, a la cabeza corresponde la mitad aproximadamente de la longitud C.R. para el comienzo del quinto mes le corresponde una tercera parte de la longitud C.T., y en el neonato, una cuarta parte. En consecuencia, con el tiempo el crecimiento del cuerpo se apresura pero el de la cabeza se torna más lento.

Cambios según los meses.

Durante el tercer mes la cara adquiere aspecto más humano. Los ojos, en etapa inicial orientados lateralmente, quedan situados en la superficie ventral de la cara; las orejas están situadas cerca de su posición definitiva a los lados de la cabeza, las extremidades alcanzan

su longitud adecuada en comparación con el resto del cuerpo, aunque las inferiores son aún algo más cortas y menos desarrolladas que las superiores; por último, los genitales externos se desarrollan lo suficiente para que en la decimo segunda semana pueda estimarse el sexo del feto por inspección. En etapa inicial, las asas intestinales--causan tumefacción voluminosa en el cordón umbilical, pero para la decimo-primer semana se retraen hacia la cavidad abdominal.

Al final del tercer mes puede desencadenarse actividad refleja en fetos abortados, lo cual indica actividad muscular. Sin embargo estos movimientos son tan pequeños que la madre no los percibe.

En el curso del cuarto y quinto mes el feto aumenta de longitud rápidamente, y hacia el final de la primera mitad de la vida---intrauterina (longitud C.R., 15 cm/); esto es: 50 por 100 de la longitud del neonato, aproximadamente. Sin embargo, el peso del feto aumenta poco durante este periodo, y para el final del quinto mes todavía no alcanza 500 g.

El feto está cubierto de bello delicado, llamado lanugo; también son visibles las cejas y el cabello.

Durante el quinto mes los movimientos del feto suelen ser patentemente identificados por la madre.

Durante la segunda mitad de la vida intrauterina el peso fetal aumenta mucho, particularmente en los dos y medio últimos me--

ses. Cuando adquiere 50 por 100 del peso a término (alrededor de 3200 g.) durante el sexto mes el feto tiene en etapa inicial aspecto arrugado, por la falta de tejido conectivo subyacente; la piel es rojiza. Un feto nacido durante el sexto mes o en la primera mitad del séptimo tiene gran dificultad para sobrevivir.

Aunque pueden funcionar varios sistemas de la economía, el aparato respiratorio y el Sistema nervioso Central no se han diferenciado lo suficiente y aún no se ha establecido de manera completa la coordinación entre ambos.

En los dos últimos meses se redondea el contorno corporal al depositarse grasa subcutánea.

Para el final de la vida intrauterina la piel está cubierta de una sustancia grasosa blanquesina, llamada vernix caseosa o unto subáceo, constituida por los productos de secreción de las glándulas sebáceas. Cuando el feto tiene 28 semanas de edad, puede sobrevivir, aunque con gran dificultad.

Al finalizar el décimo mes lunar, el cráneo tiene mayor circunferencia que cualquier otra porción del cuerpo, hecho importante en cuanto a su paso por el conducto del parto. En la fecha del nacimiento, el peso del feto es de 3000 a 3500 g. la longitud de coronilla a rabadilla de unos 36 cm., y la longitud de coronilla a talón de 50 cm., aproximadamente, los caracteres sexuales son notables y los testículos deben estar en el escroto.

c).- PLACENTA.

Como la función principal de la placenta es permitir la difusión de elementos nutritivos de la sangre materna a la fetal; y la de productos de excreción en sentido opuesto, es importante conocer su grado de permeabilidad.

"La permeabilidad se expresa por la cantidad de una sustancia dada que atraviesa la totalidad de la membrana placentaria --- por acción de un gradiente de difusión conocida".

La difusión del oxígeno a través de la membrana placentaria es disolviéndose el oxígeno en la sangre de los grandes senos de la placenta y atraviesa la membrana de la hielosidad para llegar a la sangre fetal por simple gradiente de presión del gas entre la sangre materna y la del niño.

La presión del oxígeno al abandonar la placenta y pasar a la sangre del feto es de solamente 30 mm. de mercurio. A pesar de que esta presión es muy baja existen tres motivos para permitir que la sangre fetal transmita a los tejidos del feto casi tanto oxígeno como la sangre materna transmite a los de la madre.

En primer lugar, la hemoglobina del feto es básicamente --- hemoglobina fetal, tipo de hemoglobina sintetizada en el feto antes -- del nacimiento. Esto significa que para una cierta presión de oxígeno puede fijar hasta 20 o 30 por % más, oxígeno que la hemoglobina materna.

En segundo lugar, la concentración de hemoglobina en el feto es casi 50 por cien mayor que en la madre.

En tercer lugar, el efecto Bohr, facilita el transporte de oxígeno por la sangre fetal, o sea que la hemoglobina puede transportar más oxígeno con presión de bióxido de carbono baja que con presión de bióxido de carbono alta.

La difusión de sustancias alimenticias a través de la membrana placentaria es por difusión a la sangre fetal, en la misma forma que el oxígeno, otros productos metabólicos que necesita el feto. Dada la gran solubilidad de los ácidos grasos en las membranas celulares, estos también difunden desde la sangre materna a la fetal.

Durante los primeros meses del embarazo la placenta crece enormemente, mientras que el feto permanece relativamente pequeño. Durante este mismo tiempo, se almacenan en la placenta grandes --- cantidades de productos metabólicos, como proteínas, calcio e hierro, que contribuirán más tarde al crecimiento del feto. En esta forma, la madre es capaz de utilizar de manera óptima los alimentos que ingiere durante el embarazo para así formar el feto.

Durante el embarazo, la placenta produce grandes cantidades de gonadotropina coriónica, estrógenos, progesterona y hormona lactógena placentaria.

La gonadotropina coriónica tiene efectos sobre los testículos fetales además estimula las células intersticiales de los testículos. -- Cerca del final del embarazo, la testosterona producida por los testicul

culos fetales hace que estos emigren al escroto.

Al igual que el cuerpo amarillo la placenta secreta tanto estrógenos como progesterona producidas por los trofoblastos sincitiales, junto con la gonadotropina coriónica y la hormona lactógena de placenta humana.

La función del estrógeno en el embarazo es estimular sobre todo la proliferación de algunos órganos reproductores o asociados a ellos, durante el embarazo, las cantidades enormes de estrógenos provocan: crecimiento del útero, crecimiento de las mamas y tejido glandular de las mismas, y crecimiento de los genitales externos femeninos.

La progesterona también es hormona indispensable en el embarazo. Los efectos propios de la progesterona esenciales para que el embarazo siga su curso normal son los siguientes.

1.- Como se ha visto ya la progesterona provoca la aparición en el endometrio de células desiguales que desempeñan importante papel en las primeras etapas de la nutrición en el embrión.

2.- Es efecto especial de la progesterona disminuir la actividad del útero grávido, impidiendo que las contracciones uterinas provoquen aborto espontáneo.

3.- La progesterona también participa en el desarrollo del huevo incluso antes de su implantación.

Aumenta específicamente las secreciones de las trompas de Falopio y útero para suministrar a la mórula y blastocito en desarro-

llo elementos nutritivos adecuados.

4.- La progesterona producida durante el embarazo prepara también las mamas para la lactancia.

d).- **TERATOGENESIS.**

Teratología: Proviene de la palabra griega teratos que significa monstruo y logos significa estudio de.

Es la rama de la embriología que se refiere al desarrollo normal y las causas de las malformaciones congénitas.

Varios agentes exógenos tienen la capacidad de frenar o modificar el desarrollo de estructuras genéticamente predeterminadas.

Estos pueden provocar muerte embrionaria, alteraciones morfológicas y supresión de ciertos órganos del cuerpo, así como malformaciones congénitas latentes. Estas pueden incluir agentes físicos químicos y traumáticos.

Las drogas empleadas habitualmente durante los procedimientos dentales; tales como analgésicos, barbitúricos y antibióticos y aún anestésicos pueden afectar al feto; se ha demostrado clínicamente y experimentalmente que estos agentes poseen potencial teratógeno.

Influyen en las malformaciones los factores siguientes:

a).- Etapa de desarrollo fetal, así como el estado de salud de la madre.

b).- Dosificación tiempo y frecuencia de la administración de la droga.

c).- Estado fisiológico y patológico de la madre.

Los nueve meses del embarazo se podrían dividir en tres -- fases principales.

1).- La primera o de preimplantación, es la primera semana del embarazo.

2).- Periodo de diferenciación y organogénesis que será hasta la novena semana y es la etapa más activa del desarrollo embrionario que incluye diferenciación, agregación y organización de células y grupos tisulares de órganos.

3).- Corresponde a la histogénesis, maduración funcional y crecimiento general del feto, que comprende desde la novena semana hasta el nacimiento y que será ésta la etapa más segura para la terapéutica dental.

1.- En la primera fase la acción teratógena de los diversos agentes se manifiesta como embrioletalidad. Al igual se han reportado que algunas lesiones leves pueden aparecer en esta etapa debido -- a que muchas células conservan su carácter multipotencial y las células capaces de dividirse pueden ser reemplazadas por células nuevas.

2.- En la segunda fase el embrión es altamente susceptible a la teratogénesis por diversos agentes y se pueden producir graves -- malformaciones de los órganos del cuerpo.

Por lo general en las primeras semanas la madre no sabe -- que se encuentra embarazada, por lo que hay que tener en cuenta que

cualquier mujer amenorreica es una embarazada potencial. Si existe alguna duda se deberá tomar las precauciones necesarias, de ser posible se pospondrá el tratamiento hasta estar seguros que no existe embarazo.

3.- En la tercera fase los agentes teratógenos administrados pueden provocar un retraso de crecimiento de todo el feto o algún órgano específico, pudiendo también causar trastornos funcionales --- durante esta etapa no se produce ninguna malformación estructural --- de importancia.

CAPITULO II

GENETICA

HERENCIA Y RESISTENCIA

LEYES DE MENDEL

GENETICA DENTAL

GENETICA.

La genética es una ciencia dedicada en su mayor parte al estudio de la distribución de las características herederas por los descendientes y la determinación de esa tendencia por determinados sitios en los cromosomas.

La herencia es el fenómeno mediante el cual las características de los padres son transmitidas a sus descendientes.

La genética comprende básicamente los secretos de la herencia sobre una sustancia denominada ácido desoxirribonucleico ó DNA- y que se localiza en el núcleo celular. El DNA es denominado el código de la vida, permitiendo a las células vivas duplicarse de generación en generación. De ésta manera el hombre ha evolucionado desde hace veinte ó cincuenta mil años.

Desde la antigüedad se conoce la aparición familiar de enfermedades, pero quien aclaró algunas verdades básicas que han ayudado a comprender varias de los diversos tipos de herencia fue Gregorio Mendel quien llevando a cabo entrecruzamiento de plantas de chícharo de jardín, llevando un sistema de registro de la distribución de las características de los padres aparecidas en la descendencia llegó a conclusiones denominadas leyes de Mendel.

LEYES DE MENDEL;

Primera Ley o Dominancia: Cuando se cruzan dos razas que-

difieren por un par de caracteres alelomórficos (monohibridismo) los híbridos de la primera generación son todos semejantes entre sí, ya porque uno de los caracteres de los progenitores, el dominante puro anule al otro o recesivo o porque ambos se mezclen y den lugar a híbridos intermedios del mismo tipo.

Segunda ley o de segregación de caracteres: A partir de la segunda generación, hay segregación de los caracteres y formación de una cuarta parte de individuos con carácter dominante puro, una cuarta parte de individuos con carácter recesivo puro y una mitad de individuos híbridos con aspecto exterior de dominantes o con una apariencia intermedia.

Cada uno de los caracteres sobre los que se efectuó la investigación son de tal naturaleza, que ofrecen dos aspectos distintos o de contraste que deberán estar presentes, respectivamente en cada uno de los individuos progenitores que se cruzan, uno en el que actúa como macho y el otro en el que lo hace como hembra; tales caracteres se han llamado alelomórficos y fueron, principalmente en el método seguido en sus investigaciones lo que hizo posible el análisis y estableció las leyes precisas de los cruzamientos en el hibridismo.

Genética Dental.

Los defectos hereditarios del esmalte no relacionados con enfermedades generales se conocen colectivamente como amelogené-- sis imperfecta, la cual a la vez ha sido clasificada en dos tipos; --

uno caracterizado por hipoplasia y el otro por hipocalcificación (hipomineralización) del esmalte. También se han observado grados de hipomineralización del esmalte menos grave, y el término hipomaduración, como un tipo de amelogénesis imperfecta.

La clasificación de estos defectos hereditarios del esmalte es la siguiente:

HIPOPLASIA

Tipo I Hipoplasia lisa delgada autosómica dominante.

Tipo II Hipoplasia autosómica dominante delgada y aspera.

Tipo III Hipoplasia autosómica dominante con fosetas sin patrón definido.

Tipo IV Hipoplasia Autosómica dominante localizada.

Tipo V Hipoplasia dominante ligada al cromosoma X aspera.

HIPOCALCIFICACION.

Hipocalcificación autosómica dominante.

HIPOMADURACION

Tipo I Hipomaduración recesiva ligada al cromosoma X,

Tipo II Hipomaduración autosómica recesiva pigmentada,

Tipo III Dientes con cubierta a manera de nieve,

HIPOMADURACION - HIPOPLASIA CON TAURODONTISMO

Tipo I Hipomaduración autosómica dominante con algunas--
fosetas hipoplásicas y taurodontismo.

Tipo II Hipomaduración autosómica dominante con hipoplasia
delgada y taurodontismo.

TIPO I: Hipoplasia autosomica dominante delgada y lisa. El
esmalte es tan delgado y liso que los dientes parecen pequeños y se-
parados dentro de la arcada, el esmalte superficial es duro brillante
y pigmentado de color amarillo a pardo amarillento.

TIPO II: Hipoplasia autosómica dominante delgada y aspera.
El esmalte no es tan delgado como en el tipo uno. La superficie---
del esmalte es dura y aspera debido a pequeñas arrugas y fosetas.--
Los dientes son de color amarillo o pardo amarillo parecen pequeños
y crean espacios en la arcada.

TIPO III: Hipoplasia autosómica dominante con fisuras sin--
patrón fijo. El esmalte es casi de grosor normal, puede no haber--
espacio interdental, el color es normal, existen pequeñas fosetas pig-
mentadas en la superficie del esmalte distribuidas al azar.

TIPO IV: Hipoplasia autosómica dominante localizada. Solo
afecta a los dientes primarios, siendo más afectadas las superficies-
de los molares, los dientes permanentes solo muestran defectos me-
nores.

TIPO V: Hipoplasia aspera y dominante ligada al cromosoma

Existe diversidad del defecto del esmalte entre los sexos. En el hombre el esmalte es muy delgado, duro y granular, carece de estructura prismática normal. En la mujer existen bandas verticales alternadas de esmalte grueso normal y esmalte delgado hipoplásico.

HIPOCALCIFICACION.

Hipocalcificación autosómica dominante. Afecta a ambas denticiones, los dientes al hacer erupción presentan una superficie de esmalte opaca, sin brillo, blanca opaca, color de miel o pardo claro; algunos dientes pueden estar más afectados que otros.

HIPOMADURACION.

TIPO I: Hipomaduración recesiva ligada al cromosoma X. En los hombres ambas denticiones son afectadas. El esmalte de los dientes primarios es de color blanco opaco, el esmalte permanente es moteado de color amarillo pardo y blando, el esmalte es de grosor normal y carece de contraste respecto a la dentina en las radiografías.

En las mujeres se observan rayas verticales de esmalte blanco opaco alternadas con bandas de esmalte normal.

TIPO II: Hipomaduración autosómica recesiva pigmentada. Afecta a ambas denticiones, el esmalte es de grosor normal, moderadamente blando y varía de color desde lechoso brillante hasta pardo-claro no hay contraste radiográfico entre esmalte y dentina.

TIPO III: Dientes con cubierta de nieve, Los defectos de

hipomineralización están limitados al esmalte incisal y oclusal de los dientes anteriores y posteriores respectivamente. Los dientes superiores son más afectados que los inferiores. Son pequeñas manchas blancas opacas similar al vidrio esmerilado.

HIPOMADURACION-HIPOPLASIA CON TAURODONTISMO.

El patrón de herencia es autosómico dominante. El esmalte presenta hipomineralización con una superficie opaca, brillante, de color amarillento y pardo, y una superficie moteada, así como falta de contraste radiográfico, el grado de hipoplasia difiere entre los familiares.

Capitulo III

Aspectos Nutricionales.

A). - Vitaminas

B). - Proteínas

C). - Calcio

D). - Fosfato

E). - Hierro

F). - Relaciones Dietéticas

G). - Fluor.

ASPECTOS NUTRICIONALES.

Los alimentos suplementarios que necesita la madre durante el embarazo para satisfacer las necesidades del feto y de las membranas fetales incluyen en especial cantidades extras de distintos minerales, vitaminas y proteínas.

El feto en desarrollo utiliza en prioridad muchos elementos nutritivos de los líquidos tisulares maternos, y siguen creciendo muchas partes del feto aún cuando la madre no reciba alimentación suficiente. Por ejemplo, la falta de nutrición adecuada de la madre apenas si cambiaría el ritmo de crecimiento del sistema nervioso del feto; en caso de que la nutrición materna sea muy deficiente se puede originar una lesión mental permanente en el feto, y la longitud de este aumentará casi normalmente. Por otro lado, el peso del niño podrá disminuir bastante, así como la calcificación de sus huesos, y podrán aparecer anemia, hipoprotrombinemia y disminución de tamaño de muchos órganos del feto.

Con mucho, el crecimiento más importante del feto tiene lugar durante el último trimestre del embarazo, el peso del niño casi se duplica durante los dos últimos meses. De ordinario durante los últimos dos meses del embarazo la madre no puede absorber bastantes proteínas, calcio, fosforo e hierro del tubo intestinal para suministrárselos al feto.

Si la alimentación materna no contiene los elementos nutritil

vos necesarios, la madre puede sufrir durante el embarazo cierto número de carencias. A menudo, estas carencias son, de calcio, fósforo, hierro y vitaminas. Por ejemplo el niño necesita unos 375 mg. de hierro para formar su sangre, y otros 600 mg. lo necesita la madre para su propia sangre extra.

Los depósitos normales de hierro no hemoglobínico de la madre, al principio del embarazo, no suelen pasar de un centenar de miligramos y casi nunca alcanzan 700 mg. Por lo tanto, si la alimentación materna no contiene bastante hierro, la madre padecerá anemia --

Es importante sobre todo que la madre reciba **vitamina D**, -- pues aunque la cantidad total de calcio que utiliza el feto es bastante -- pequeña la absorción del calcio es muy defectuosa a nivel del intestino aún en condiciones normales. Finalmente, poco tiempo antes de nacer el niño a menudo se prescribe **vitamina K** para que el niño tenga bastante protrombina y no sufra hemorragia sobre todo cerebral en ocasión del parto.

El feto deriva su energía sobre todo de la glucosa; almacena en grado considerable las grasas y proteínas; la mayor parte de la grasa se sintetiza a partir de glucosa, en lugar de ser absorbida de la -- sangre materna. Aparte de estas generalidades; hay algunos problemas especiales del metabolismo fetal, relacionados con el calcio y el **fosfato**, el hierro y algunas vitaminas.

METABOLISMO DEL CALCIO Y EL FOSFATO.

A lo largo del embarazo, el feto almacena, en promedio, unos 22.5 g. de calcio y 13.5 g. de fósforo. Alrededor de la mitad de este almacenamiento tiene lugar durante las cuatro últimas semanas del embarazo, lo que coincide con el período de calcificación rápida de los huesos y aumento rápido de peso.

Al principio de la vida fetal, los huesos están muy poco calcificados y constan sobre todo de una matriz cartilaginosa. De hecho, no suele poderse demostrar por rayos X ninguna osificación hasta aproximadamente el cuarto mes de embarazo.

Las cantidades totales de calcio y fósforo que necesita el feto durante el embarazo solo representan alrededor de 1/50 de la cantidad presente en los huesos maternos. Por lo tanto, el organismo materno sufre muy poco al respecto. Sin embargo después del nacimiento y durante la lactancia, el empobrecimiento correspondiente — pasa a ser considerable.

ALMACENAMIENTO DE HIERRO.

El hierro se almacena un poco más rápidamente en el feto que el calcio y el fósforo. Casi todo el hierro se encuentra en forma de hemoglobina, que se fabrica desde la tercera semana después de la fecundación del óvulo.

El endometrio progestacional contiene pequeñas cantidades —

de hierro incluso antes de la implantación del huevo; este hierro es -- absorbido por el embrión a través del trofoblasto y contribuye a la for-- mación inicial de glóbulos rojos.

En un feto completamente desarrollado, el hígado contiene alrededor de un tercio del hierro total. Este hierro puede ser utiliza-- do durante varios meses por el recién nacido para formar hemoglobina-- adicional.

UTILIZACION Y ALMACENAMIENTO DE VITAMINAS.

El feto necesita tantas vitaminas como el adulto, a veces mu-- cho más. En general, el papel de las vitaminas es el mismo en am-- bos casos. Sin embargo, hay que mencionar funciones especiales de-- algunas vitaminas.

Las vitaminas del complejo B, en especial la B_{12} y el ácido-- fólico, son necesarias tanto para la formación del glóbulos rojos, como para el crecimiento global del feto.

Hace falta vitamina C para la elaboración adecuada de subs-- tancias intercelulares, en especial matriz ósea y fibras intersticiales-- de tejido conectivo.

La vitamina D probablemente no sea necesario para el creci-- miento fetal, aunque la madre sí la necesita para absorber bién el cal-- cio a nivel del tubo digestivo. Si la madre posee bastante vitamina D -- en sus líquidos corporales, el hígado fetal la almacenará en grandes -- cantidades, para utilizarla en los meses que siguen al nacimiento del --

niño.

Aunque se desconoce su verdadero papel, la vitamina E es necesaria para las primeras etapas del desarrollo normal del huevo. Si se suprime en animales de experimentación, suele haber aborto espontáneo en etapa temprana.

El hígado fetal hecha mano de la vitamina K para fabricar--- proconvertina y protrombina. Cuando la madre no tiene bastante vitamina K, disminuye la cantidad de factor VIII y protrombina tanto en ella como en el niño.

Como la mayor parte de la vitamina K absorbida por el cuerpo la forman las bacterias del colon, el niño recién nacido carece de fuente adecuada de vitamina K durante la primera semana de la vida, - aproximadamente, o sea, hasta que adquiere una flora bacteriana cólica normal. Por lo tanto, resulta útil el almacenamiento prenatal de-- pequeñas cantidades de vitamina K cuando menos para evitar hemorragias posnatales en particular la cerebral causada por el parto.

FLUOR. El fluor no parece ser necesario para el metabolismo, pero la presencia de una pequeña cantidad de flúor en el cuerpo-- durante el periodo de la vida en que se están formando los dientes, los protege contra las caries.

El flúor no aumenta la resistencia de los dientes, pero ejerce un efecto todavía no esclarecido sobre el fenómeno de aparición de la caries. Se cree que en los dientes el flúor se combina con diver--

esos metales, presentes en cantidades mínimas y necesarios para activación de las enzimas bacterianas; al quedar tales enzimas desprovistas de dichos metales, son inactivas y no producen caries.

El exceso de flúor produce fluorosis, que se manifiesta en forma leve por dientes picados, en forma más grave por huesos aumentados de volumen.

PROTEINAS.- Durante el embarazo están aumentados los requerimientos de proteínas, para la reparación de los tejidos se añaden las demandas para el crecimiento del feto, placenta, útero y mamas y el volumen hemático materno aumentado. Para la mujer no embarazada de talla media un consumo de proteínas por día puede ser de 55 gr., por lo que 10 gr. al día de proteínas adicionales deberían cubrir fácilmente las necesidades en las mujeres embarazadas. Conviene que la mayor parte de las proteínas suministradas sea de procedencia animal, como carne, leche, huevo, queso, pollo y pescado, puesto que proporcionan aminoácidos en combinaciones óptimas.

Raciones dietéticas diarias recomendadas para mujeres
no embarazadas y embarazadas.

Alimentos	No embarazadas	Embarazadas	Lactantes
Kilocalorias	2.000	200	1.000
Proteína (g)	55	10	20
Vitamina A (UI)	5.000	1.000	2.000
Vitamina D (UI)	400	---	----
Vitamina E (UI)	25	5	5
Ac. Ascórbico (mg)	55	5	5
Riboflavina (mg)	1,5	0,6	0,5
Tiamina (mg)	1	0,1	0,5
Vitamina B ₆ (mg)	2	0,5	0,5
Vitamina B ₁₂ (ug)	5	3	1
Calcio (g)	0,8	0,4	0,5
Fósforo (g)	0,8	0,4	0,5
Yodo (ug)	100	25	50
Hierro (mg)	18	---	----
Magnesio (mg)	300	150	150

CAPITULO IV

ALTERACIONES BUCALES DURANTE EL EMBARAZO.

A).- GINGIVITIS DEL EMBARAZO

B).- TUMOR DEL EMBARAZO.

ALTERACIONES BUCALES DURANTE EL EMBARAZO.

Generalmente la mujer embarazada es más susceptible a las enfermedades bucales debido a múltiples factores como puede ser por cambios hormonales así como también en ocasiones por falta de una higiene bucal adecuada.

Las enfermedades bucales que más frecuentemente afectan a las mujeres gravídicas son:

Tumor del embarazo.

Gingivitis del embarazo.

TUMOR DEL EMBARAZO.

El tumor del embarazo o tumor gravídico, ocurre después del tercer mes de gestación. Se presenta como una masa fongosa de color rojo vivo ó azul parduzco, que sobresale en el espacio interdental. La superficie es lisa y puede presentar puntos rojos, y en algunos casos úlcera de la base. El tumor gravídico no es una neoplasia sino una reacción inflamatoria crónica a la irritación local. El cuadro microscópico corresponde al diagnóstico de angiogranuloma; consiste en tejido de granulación crónico y edematoso con notable predominio de capilares neoformados y dilatados; el epitelio muestra edema y degeneración y alguna que otra úlcera.

Estas lesiones son indoloras, a menos que experimenten infección secundaria, pueden crecer lo suficiente para dificultar la oclusión

y experimentar traumatismos.

TRATAMIENTO INMEDIATO Y MEDIATO.

En caso necesario se extirpara estas lesiones durante la gestación, pero también sera necesario eliminar el irritante local ó de lo--
contrario la tumefacción recidivará.

Después del parto, el aumento de volumen disminuye progresi-
vamente. La tumefacción gingival condicionada también puede ocurrir--
en la pubertad, en varones y mujeres, corresponde a una reacción in-
flamatoria crónica excesiva a la irritación local.

GINGIVITIS DEL EMBARAZO.

La gingivitis es la inflamación de las encías y puede ser aguda,
subaguda, crónica y recidivante.

La gingivitis crónica es la más frecuente, es causada por irri-
tación debido a bacterias, restos alimenticios y otros factores locales,
de la índole de impactación alimentaria y restauraciones dentales. La
causa más frecuente son las bacterias que se presentan en estado nor-
mal en la cavidad bucal y proliferan dentro de una placa adherente so-
bre superficies dentales sucias.

Difieren las opiniones en cuanto a si aumenta la frecuencia de-
la gingivitis durante la gestación, pero se acepta que en las embara-
zadas es diferente y más grave que en las no embarazadas.

El borde gingival está edematoso, brillante y con tinte azulado. En ocasiones se ven úlceras marginales y pseudomembranas; también aumenta la tendencia a la hemorragia gingival, en algunos casos las encías tienen color rojo vivo y el borde con aspecto semejante --- a frambuesa. Este enrojecimiento depende de una reacción vascular-intensa a la materia alba o al ataque bacteriano también superficiales. En algunos casos hay masas gingivales discretas semejantes a tumor.

Los cambios microscópicos en las encías durante la gestación no son específicos ni peculiares, un dato notable consiste en numerosos vasos sanguíneos congestionados, con infiltración crónica de células inflamatorias edema e hiperplasia epitelial.

La inflamación gingival es causada por irritación local y no-- por el embarazo este último es factor secundario que modifica la reacción a la irritación local, al aumentar la vascularización; sino hay -- irritación local, las encías son clínicamente normales en la gestación.

TRATAMIENTO.

El tratamiento consiste en eliminar los irritantes locales y tener una higiene bucal adecuada.

Capitulo V
Precauciones Anestésicas.

PRECAUSIONES ANESTESICAS

Los anestésicos locales son fármacos que bloquean la conducción nerviosa cuando se aplican en el tejido nervioso en concentración adecuada. Actúan en cualquier parte del Sistema nervioso, por ejemplo, cuando se aplican en la corteza motora, desaparecen la transmisión del impulso que proviene de esta área; cuando se inyectan en la piel impiden la iniciación y la transmisión de los impulsos sensitivos, un anestésico local en contacto con un tronco nervioso causa parálisis sensitiva y motora en el área. La gran ventaja práctica de los anestésicos locales es que su acción es reversible.

Un buen anestésico local no debe ser irritante al tejido en que se aplica, ni causar lesión permanente a la estructura del nervio; la mayor parte de los anestésicos locales se usan corrientemente llenando estos requisitos. Su toxicidad general debe ser baja, pues la sustancia se absorbe desde el sitio donde se aplica.

El anestésico local ideal debe ser eficaz en las mucosas. También es importante que el tiempo necesario para que produzca la anestesia lo más corto posible; además el efecto debe ser lo suficientemente duradero para que permita efectuar el acto quirúrgico planeado, pero no tan largo que prolongue la recuperación a veces, la acción de un anestésico local dura días, semanas o incluso meses, esto conviene, por ejemplo, para controlar un dolor crónico. Los anestésicos de duración tan larga suelen producir gran toxicidad local.

La duración de la acción de un anestésico local es proporcional al tiempo en que el anestésico se halla en contacto con el tejido nervioso. Al añadir adrenalina a las soluciones anestésicas locales aumentan notablemente el tiempo de su acción; y ésta se intensifica. Los vasoconstrictores pueden ser adrenalina, noradrenalina o un congenero sintético, por ejemplo fenilefrina.

Todos los anestésicos locales que suelen usarse contienen un átomo de nitrógeno terciario o secundario, por lo tanto pueden existir como amina terciaria o secundaria.

Después de absorbidos, todos los anestésicos nitrogenados pueden producir estimulación del sistema nervioso central y causan inquietud y temblor que adquiere a veces los caracteres de convulsiones clónicas. La estimulación central es seguida de depresión, y la muerte suele deberse a paro respiratorio; es posible evitar esto suprimiendo las dosis mortales aplicando respiración artificial.

Clasificación de Anestésicos.

esteres de ácido benzóico.

Cocaína

Tetracaína	(Pintocaína)
Piperocaína	(Metocaína)
Hexilcaína	(Cicloína)
Aminobenzoato de etilo	(Benzocaína)
Butacaína	(Butina)

Esteres de ácido P-aminobenzoico.

Procaina (Novocaina)

Butetamina (Monocaina)

Cloroprocaína (Nesacaina)

Esteres del ácido Meta-aminobenzoico

Ciclometicaína (Surfacaina)

Metabutoxicaina (Primacaina)

Amidas

Lidocaina (xilocaina)

Dibucaina (Nupercaina)

Mepivacaina (Carbocaina)

Prilocaina (Citanest)

Alcoholes

Alcohol etílico

Alcohol bencílico

Cocaína. - Es un **éster de ácido benzoico** y una base que contiene nitrógeno. La acción clínica más importante de la cocaína es su capacidad para bloquear la conducción nerviosa cuando se aplica tópicamente. La cocaína estimula el sistema nervioso central de arriba hacia abajo y es posible que esta se manifiesta en la corteza. En el hombre se hace evidente por locuacidad, inquietud y excitación también aumenta -- la capacidad para el trabajo muscular, probablemente porque disminuye

la sensación de fatiga. Con pequeñas cantidades de cocaína la actividad motora permanece bien coordinada pero conforme aumenta la dosis se afectan también los centros inferiores cuya estimulación produce--- temblores y movimientos convulsivos. La estimulación central es seguida de depresión y los centros superiores son los primeros en deprimirse, cuando aún los inferiores se encuentran en excitación. Al final los centros bulbares vitales se deprimen y sobreviven la muerte por-- paro respiratorio.

El tratamiento para el envenenamiento de la cocaína es la administración intravenosa de un barbitúrico de acción corta a veces es necesario aplicar respiración artificial y limitar la absorción del fármaco. Cuando se detiene el ingreso del fármaco en la circulación -- y se compensa el intercambio respiratorio el pronóstico es favorable.

Procaina. (Novocaina).

La procaina se hidroliza en el organismo para producir ácido para aminobenzoico que inhibe la acción de las sulfamidas.

La procaina se absorbe con rapidez al administrarla por vía parenteral y desaparece pronto del sitio donde se ha inyectado. Para disminuir la absorción se emplean fármacos vasoconstrictores. La procaina puede causar efectos tóxicos sobre el S.N.C. y aparato cardiovascular.

Los preparados de este anestésico son el clorhidrato de procaina. La Procaina no es un anestésico local eficaz para aplicación

tópica en las mucosas.

Lidocaina (Xilocaina)

La lidocaina produce anestesia más rápida, intensa, duradera, y extensa que una concentración igual de procaina. La lidocaina se absorbe con relativa rapidez después de la administración parenteral y por el aparato digestivo. Es metabolizada en el hígado convirtiéndose en monoetilglicina y xilidina, tiene aproximadamente la misma toxicidad que la procaina cuando se administra por vía Subcutanea, al inyectar soluciones más concentradas es más tóxica que la procaina.

El clorhidrato de lidocaina es un preparado de la lidocaina, es un polvo inodoro blanco y cristalino muy soluble en agua y alcohol. La lidocaina tiene diversos usos clínicos como anestésico local, asimismo, se utiliza por vía intravenosa como agente antiarrítmico.

Mepivacaina (Carbocaina)

Es semejante a la lidocaina en potencia, toxicidad y duración cuando se administra como inyectable. En cambio es menos efectivo que ella en su uso como anestésico por topicación.

En odontología se usa con o sin el agregado de vaso constrictores.

Prilocaina (Citanest)

El preparado de este anestésico es el clorhidrato de prilocaina; Tiene una potencia y duración de efectos similares a los de la lidocaina aunque su toxicidad es menor.

La principal diferencia con ese compuesto consiste en su mayor eficacia y menor duración de efectos cuando se administra sin vasoconstrictores. El tipo de toxicidad es semejante al de la lidocaina, con el agregado de que es capaz de producir metahemoglobina. A este respecto debe considerarse el peligro de su uso en los pacientes con metahemoglobinemia, y precauciones en las embarazadas, ya que atravieza la placenta y es capaz de provocarla en el feto.

Aclarando que la mujer con antecedentes tales como aborto, hipertensión afecciones cardiovasculares, sangrado vaginal, etc. deberán ser tratadas únicamente en caso de urgencia, tratando siempre de evitar ésta si esta en nuestras manos. Las consideraciones anestésicas en mujeres con embarazos normales deberán ser duración mínima del efecto anestésico, evitar grandes cantidades del S.N.C. (barbitúricos, narcóticos), debe evitarse la hipoxia y depresión respiratoria así como la disminución del gasto cardíaco.

El embarazo por sí sólo no contraíndica el uso de anestésicos locales sin embargo estos no deben usarse con la misma confianza que en pacientes no embarazadas ya que no se tiene una seguridad de todos los anestésicos.

Capítulo VI

Precauciones Radiológicas

A).- Dosis Permisible

B).- Protección contra la Radiación.

PRECAUCIONES RADIOLOGICAS.

Los rayos X, gama, alfa, beta y cósmicos son ionizantes. --
En nuestro organismo la acción ionizante se hace sentir especialmente --
en los cromosomas (ruptura con pérdida ó recombinaciones anormales)-
cuyos efectos se manifiestan durante la división celular, causando la --
evolución anormal o la muerte de la célula. La acción de los R. X. --
sobre las células sexuales (sobre los genes) trae como consecuencia al-
teraciones en la transmisión de los caracteres hereditarios (mutaciones).

Sobre los efectos somáticos y genéticos, es de fundamental --
importancia tener presente que la radiosensibilidad es inversa a la --
edad: (—), anciano adulto adolescente niño feto, --
en el embarazo (+).

Esto se explica la hipersensibilidad de todos los tejidos feta--
les, que es máxima particularmente durante los 3 primeros meses de --
desarrollo, época durante la cual una relativa pequeña dosis de rayos --
absorbida (25 rades) puede ser suficiente para provocar malformaciones.
Por lo tanto, debe tenerse especial cuidado en los niños, mujeres emba--
razadas, y de hecho con cualquier persona menor de 45 años.

Dosis permisible.

Distribución de la dosis respecto al paciente.

Dosis facial o dosis piel de entrada. La determinan los rayos

primarios que recibe la cara (piel, cuero cabelludo) directamente --- desde el foco, más una menor cantidad de rayos secundarios, retro-- grados originados en los tejidos subcutáneos y también los rayos secundarios originados en el centralizador de plástico.

DOSIS GONADAL: Esta representada por los Rayos secunda-- rios que emitidos por la nariz mandíbula (cabeza) del paciente y aún-- del centralizador plástico, llegan a través del aire a la región subadominal (testículos, ovarios) respecto de esta dosis, debe tenerse en cuenta que:

a).- Es mayor en el niño que en el adulto (siendo el torso -- más corto, la distancia a la región subabdominal es menor en el niño.

b).- Es mayor en el sexo masculino que en el femenino (a-- causa de que los testículos están más cerca de la piel que los ovarios).

c).- Esta dosis puede aumentar peligrosamente, en los procedimientos en los cuales los rayos primarios pueden llegar directamente a la región gonadal.

Actualmente se considera que una persona mayor de 18 años-- puede ser expuesta sin peligro, para la totalidad de su cuerpo, go--- nadas, órganos formadores de la sangre y cristalino.

Promedio de 0, 1 rade por semana sin pasar de 3 rades en - 13 semanas (3 meses) llegando sólo a 5 Rades como máximo total anual

Esta dosis es la máxima permisible o M D P.

PROTECCION CONTRA LA RADIACION.

Los medios físicos de protección, permite, sobre todo en la protección dental, actuar dentro de los límites prácticamente inocuos. Estos medios son los siguientes:

- 1).- filtración.
- 2).- diafragmación o colimación.
- 3).- reducción de la exposición.
- 4).- aumento de kilovoltaje.
- 5).- aumento de la distancia foco-piel
- 6).- pantalla antirrayos X

1. - Filtración: consiste en interponer entre el foco y paciente una lámina de metal (aluminio, cobre, berilo, etc.) que al absorber -- principalmente los rayos de mayor longitud de onda (largos o blandos) -- evitar que estos sean absorbidos por la piel del paciente.

2. - Diafragmación y colimación: Esta se traduce directamente en menor volumen de tejido irradiado o indirectamente en la reducción de la cantidad de rayos secundarios generados.

3. - Reducción del tiempo de exposición (cantidad) la cantidad de rayos a que se expone el paciente se puede reducir:

- a).- utilizando películas rápidas.
- b).- empleo de pantallas reforzadoras
- c).- mejoras en el laboratorio.

4. - Aumento de KV. Se traduce en menor proporción de rayos

largos o blandos absorbidos más fácilmente por la piel.

5.- Aumento de la distancia foco-piel a causa de la divergencia de los R X, al tomar cualquier radiografía la superficie de la piel (cuero cabelludo) por la cual entran los rayos más "juntos" recibe --- (absorbe) mayor dosis que igual superficie de películas, más alejada-- del foco, por la cual pasan los rayos más "separados" simplemente -- la dosis piel de entrada (D P E) siempre es mayor que la dosis radiográfica (D R).

6.- Pantalla anti RX. Pantalla submandibular, en todos los casos en que se trate de embarazadas o de niños, en quienes deben extremarse las precauciones, y siempre que se practique procedimientos en los cuales los rayos del haz primario pueden alcanzar directamente la región sub-abdominal, es indispensable recurrir a la utilización de pantallas antirayo X.

Como lo son los delantales (plomados) las pequeñas pantallas sub mandibulares, (etc.)

Los delantales son flexibles, pero relativamente pesados a causa de estar confeccionados con goma plomada. En cuanto a las pantallas sub mandibulares, resultan superiores a los delantales, están constituidos por lámina de plomo de forma semicircular con una escotadura central, que se mantienen rígidas por otro material (plástico madera).

Su forma permite ubicarles debajo de la mandíbula (durante la exposición), en contacto con el cuello, sostenida por el paciente o por

medio de un soporte.

Su uso es aceptable sin temor por los niños y aún con satisfacción por algunos adultos, que en ello advierten la preocupación del profesional por protegerlos.

CAPITULO VIII

Precauciones Medicamentosas

- A). - Tranquilizantes o Psicodrogas**
- B). - Analgésicos**
- C). - Corticoesteroides**
- D). - Antibióticos y sulfonamidas**

PRECAUCIONES MEDICAMENTOSAS.

La farmacología comprende el origen, las propiedades físicas y químicas, asociación, efectos bioquímicos y fisiológicos, mecanismos de acción, absorción, distribución, biotransformación y excreción y usos terapéuticos y de otra gran índole, de los medicamentos.

Sin embargo a nosotros nos interesa principalmente sustancias útiles en la prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades humanas o en la prevención del embarazo.

En segundo término nos interesa el estudio de sustancias químicas que no se usan en terapéutica que son causa frecuente de envenenamiento en el hogar o de polución en el ambiente.

Directa o indirectamente, la absorción y distribución, biotransformación y excreción de un fármaco implican su paso por membranas. Así, es esencial considerar los mecanismos por los que los fármacos atraviesan las membranas y propiedades fisicoquímicas de moléculas y membranas que incluyen en este transporte.

Conviene saber los principios del paso de los fármacos por la placenta, ya que los medicamentos ejercen acción tóxica en el feto y pueden causar anomalías congénitas. El paso de fármacos por la placenta se debe principalmente a simple difusión. El transporte mediante portadores se limita a los sustratos endógenos. Los fármacos no ionizados de gran liposolubilidad pasan fácilmente a la sangre fetal desde la sangre materna. La penetración es menor con medicamentos --

que tienen un alto grado de disociación o baja liposolubilidad.

A).- TRANQUILIZANTES O PSICODROGAS.

El uso principal de los medicamentos sedantes-hipnóticos es producir sumnolencia. Anteriormente se creía que los compuestos sedantes-hipnóticos solo servían para calmar a los pacientes agitados o presos de la angustia.

La mayoría de los sedantes hipnóticos son depresores generales. Deprimen muchas y diversas funciones celulares en órganos vitales.

Los barbitúricos son generalmente depresores; deprimen la actividad del nervio, del músculo esquelético, del músculo liso y músculo cardíaco; reduce el consumo de oxígeno en diversos tejidos de mamíferos e inhiben la respiración en las preparaciones de mitocondrios libres de células del hígado y del cerebro.

Los barbitúricos poseen cierto grado de acción anestésica local, como los anestésicos locales, son electrolitos débiles y por lo tanto existen en solución ionizados y no ionizados. Los anestésicos locales son bases débiles y los barbitúricos son ácidos débiles. En unos y otros se tienen suficientes pruebas de que solo la forma no ionizada penetra la membrana celular en cantidad importante. Por consecuente, parece que adquieren la propiedad anestésica local cuando se ionizan.

No se sabe si la acción soporífica de los barbitúricos guardan relación con su virtud de anestesia local. La concentración requerida

para producir este efecto local, es mucho mayor que la que se encuentra en el plasma durante la anestesia con barbitúricos.

Los barbitúricos producen todos los grados de depresión del sistema nervioso central, desde la sedación ligera hasta el coma. El grado de depresión obtenido depende no solo del barbitúrico empleado, de la dosis y vía de administración sino también del grado de excitabilidad en el sistema nervioso en el momento de la administración y de la tolerancia inducida por la utilización anterior de estas drogas.

En algunos individuos y según las circunstancias, dosis pequeñas de barbitúricos causan gran excitación en vez de sedación. En este respecto la acción de los barbitúricos no es distinta a la del alcohol -- como sucede en el mismo, el efecto es muy variable según la personalidad del individuo y según el ambiente.

Estas sustancias cruzan fácilmente la placenta y a los pocos minutos de la inyección de un barbitúrico de acción corta o ultracorta, la concentración en la sangre fetal se aproxima a la de la sangre venosa materna. Puede también aparecer pequeñas cantidades de barbitúricos en la leche tras la ingestión de grandes dosis.

B). - ANALGESICOS.

Las drogas con acción predominantemente supresora del dolor se denominan analgésicos, y se clasifican en narcóticos y no narcóticos.

Los analgésicos narcóticos incluyen los alcaloides del opio -- y productos sintéticos similares. Los analgésicos no narcóticos son, los salicilatos y la mayor parte son también anti-inflamatorios y que pertenecen a este grupo salicilatos, pirazolona, derivados de la anilina y cincófenos.

Desde un punto de vista médico los analgésicos se podrían -- clasificar como intensos y ligeros, ya que lo que interesa es la capacidad del medicamento para aliviar un dolor intenso o solo moderado. Sin embargo la mayor parte de los analgésicos narcóticos son intensos y casi todos los no narcóticos son ligeros.

Clasificación de los analgésicos narcóticos:

Alcaloides naturales del opio.

Morfina

Codeína

Derivados sintéticos de los opiáceos

Dihidromorfina (metopon)

Hidrocodona (hycodan)

Medicamentos Sintéticos Similares a los Opiáceos

Fenazocina (Prinadol)

Meperidina (demerol)

Alfaprodina (nisentil)

Antleridina (leritine)

Piminodina (alvodine)

Antagonistas de los Narcóticos

Nalorfina (nalline)

Levalorfan (lorfan)

Clorhidrato de naloxona (narcan)

Los estudios farmacológicos indican una similitud básica entre los diversos analgésicos adictivos. Todos son agentes poderosos contra el dolor intenso y pueden sustituirse uno por otro en el paciente con adicción; y todos son antagonizados por medicamentos como la nalorfina o el levalorfan.

No se conocen el lugar exacto de acción analgésica de la morfina, pero se admite en general que la morfina en relación con la analgesia es más selectiva de lo que cabría esperar de un depresor no específico del sistema nervioso central. Se ha comprobado que la depresión subjetiva y acción analgésica máxima en el hombre no son paralelas.

La codeína o metil morfina es un analgésico y antitusivo muy importante. En dosis terapéuticas tiene acción sedante y analgésica menor que la morfina, produce toleración mucho más lentamente y causa menos adicción que la morfina, tiene menor efecto sobre las vías gastrointestinales y urinarias y sobre la pupila, provoca menos náuseas y estreñimiento que la morfina.

Los opiáceos a pesar de cruzar la barrera placentaria, no tienen efectos teratogénicos y sólo se ha reportado que los productos de madres adictas a estas drogas pueden desarrollar síndromes de depen-

dencia fisiológica a las mismas.

Como dijimos anteriormente los analgésicos no narcóticos son ligeros en el sentido de que no tienen potencia suficiente para suprimir el dolor intenso.

El ácido salicílico es un compuesto orgánico simple que ejerce notables efectos analgésicos, antipiréticos, antiinflamatorios, anti-reumáticos y uricosúricos en el hombre. Los diversos preparados relacionados con el ácido salicílico se denominan salisilatos, los más frecuentemente utilizados son el salicilato sódico, ácido acetilsalicílico y más recientemente la salicilamida.

Los salicilatos disminuyen la temperatura de pacientes febriles pero no baja la temperatura normal.

En la mayoría de los mamíferos incluyendo al hombre los salisilatos cruzan la barrera placentaria con gran facilidad.

Sin embargo, el uso tan difundido en los pacientes sugiere que el manejo de grandes dosis de estos compuestos tomados durante el embarazo, no son de peligro para el feto humano, con excepción de pacientes con una deficiencia de glucosa en quienes teóricamente podrían producirse malformaciones congénitas fetales.

Los analgésicos no salicílicos son los compuestos de la pirazolona y los derivados de la anilina.

De los derivados de la pirazolona como la antipirina y la aminopirina y tiene efectos analgésicos y antipiréticos pero actualmente ya no se utiliza la primera por causar sensibilización notable y la se-

gunda por causar agranulocitosis.

La dipirona es similar a los otros también causa agranulocitosis, pero goza de gran popularidad por ser uno de los pocos analgésicos no narcótico inyectable.

C).- ESTEROIDES Y CORTICOSTEROIDES.

Los corticosteroides tienen mucho y diversas funciones fisiológicas y farmacológicas; influyen en el metabolismo de los carbohidratos, proteínas, grasas y purinas. En el equilibrio de los electrolitos y el agua y en la capacidad funcionales del aparato cardiovascular, -- de los riñones, de los músculos esqueléticos, del sistema nervioso y de otros órganos y tejidos.

La necesaria pero no suficiente función de los corticosteroides que obran en conjunto con otras fuerzas reguladoras ha sido llamada función permisiva.

Tradicionalmente los corticosteroides se han clasificado en mineralocorticoides y glucocorticoides, según las potencias de una y otra clase. La desoxicorticosterona muy potente para la retención de sodio, pero prácticamente carece de efecto en el depósito de glucógeno hepático; además, es el prototipo de los mineralocorticoides.

El cortisol, prototipo de los glucocorticoides, es muy potente para el almacenamiento de glucógeno hepático pero es débil para producir retención de sodio.

Metabolismo de Grasas, - Se ha demostrado que los corticoste

roides principalmente el cortisol y los glucocorticoides afines influyen en todas las fases del metabolismo de la grasa oxidación, síntesis, movilización y almacenamiento.

La movilización de las grasas de los depósitos periféricos --- producida por la adrenalina, la noradrenalina o los péptidos adreocinéticos de la adenohipófisis disminuyen notablemente cuando no hay corteza suprarrenal.

Un impresionante efecto del cortisol en grandes dosis administrado por largo tiempo a sujetos humanos es la peculiar alteración de la distribución de las grasas, hay aumento de grasa en el depósito del cuello, en el área supraclavicular y en las mejillas y pérdida de grasa de las extremidades.

Equilibrio de electrolitos y agua. - Cuando hay carencia o exceso que corticosteroides se produce aberraciones en el equilibrio de los electrolitos y agua. Los signos principales de deficiencia, hipocortisismo son pérdida de sodio, hiponatremia, hiperpotasemia, disminución de líquido extracelular e hidratación celular. Por el contrario los signos característicos del hipercortisismo son aumento de sodio, cifras normales o ligeramente aumentadas de la concentración del sodio y del plasma, hipopotasemia y expansión de líquido extracelular.

Los defectos de la función renal no se limitan al transporte -- de electrolitos, uno de los primeros signos de peligro inminente en la insuficiencia corticosuprarrenal es el aumento de la concentración del-

nitrogeno proteínico en la sangre.

La aldosterona es el más potente de los corticosteroides naturales para regular el equilibrio de los electrólitos, regula el equilibrio del sodio y potasio en el organismo.

El cortisol produce retención de sodio y excreción de potasio pero con menor eficacia que la aldosterona; el cortisol en algunas circunstancias principalmente cuando hay carga de sodio aumenta excreción de este elemento.

Los corticosteroides suprarrenales se encuentran en el plasma en dos formas: ligados a proteínas y en forma libre.

Las proteínas con las que se enlazan es la globulina y la albumina plasmática. La globulina tiene gran afinidad pero baja capacidad de enlace total; la albumina tiene poca afinidad pero una capacidad relativamente mayor de enlace.

Cuando la cantidad de corticosteroides aumentan las concentraciones de esteroide libre y del ligado a la albumina pero se observa poco cambio en la concentración del que se encuentra ligado a la globulina.

Durante el embarazo o durante el tratamiento con estrógenos en ambos sexos, la globulina enlazada a corticosteroides, el cortisol plasmático total y cortisol libre aumentan en varios tantos. La significación fisiológica de estos hechos no han sido explorada pero una elevada concentración plasmática de cortisol libre puede contribuir a las elevadas concentraciones de aminoácidos en el plasma y a la reducción

de la tolerancia a la glucosa, característica del embarazo y de los pacientes tratados con estrógenos.

ANTIBIOTICOS.

Los antibióticos son sustancias químicas producidas por microorganismos de diversas especies (bacterias, mohos, actinomicetos) los cuales reprimen la proliferación de otros organismos y en muchos casos los destruyen. Actualmente se conocen, centenares de antibióticos, y más de 60 son útiles en el tratamiento de las enfermedades infecciosas.

Con la producción industrial de la penicilina, se hizo posible-- la terapéutica antibiótica general.

Propiedades del antibiótico ideal: La sustancia antibiótica ideal debe tener las siguientes propiedades. Habrá de tener actividad antimicrobiana selectiva y eficaz, y debe ser bactericida y no bacteriostático.

Las bacterias no deben adquirir resistencia contra el medicamento. Su eficacia antimicrobiana no debe reducirse notablemente por la acción de los líquidos orgánicos, exudados, proteínas plasmáticas-- y enzimas tisulares.

La absorción, distribución, destino y excreción deben ser --- tales que permitan alcanzar rápidamente y mantener por largo tiempo concentraciones bactericidas en la sangre, tejidos y líquidos orgánicos (entre ellos el líquido cefalorraquídeo).

Los antibióticos actuales pueden clasificarse en varios grupos tomando como base su mecanismo de acción.

D).- antibióticos que inhiben la síntesis de la membrana de la célula bacteriana, las penicilinas, la cefalotina, cicloserina, vancomicina, ristocina y bacitracina.

2.- Agentes que modifican la permeabilidad de la membrana--celular polimixinas, colistimetato, y los agentes antimicóticos de po--lieno nistatina y anfotericina.

3.- Agentes que inhiben principalmente la síntesis de proteí--nas por sus efectos sobre los ribosomas, cloranfenicol, tetraciclinas, aminoglucósidos, los antibióticos, macrólidos, eritromicina y oleandomicina, y lincomicina y su congénere clindamicina.

4.- Agentes que afectan el metabolismo del ácido nucleico, rifampina y ácido nalidixico, y

5.- Antimetabolitos, sulfonamidas, trimetoprim, ácido aminosalicílico y sulfanas.

Para que un antibiótico tenga valor práctico en el tratamiento--de la infección debe actuar sobre los microorganismos invasores sin--causar daños graves en las células del huésped.

Hay factores propios del huésped completamente ajenos a la--enfermedad que a veces son determinantes primarios no sólo del tipo--de fármacos que conviene emplear, sino también de la dosis, vía de--administración, riesgo y carácter de los efectos adversos y resultado--

terapéutico.

Entre tales factores están la edad, el fondo genético, el embarazo, la enfermedad concurrente, la alergia, las anormalidades del sistema nervioso, la flora microbiana residente, las funciones hepáticas y renal, el balance electrolítico y los mecanismos de defensa del huésped.

EMBARAZO.

El embarazo entraña un aumentado riesgo de reacciones a algunos medicamentos en la madre y en el feto. La mayoría de estos medicamentos atraviezan la barrera placentaria. En el embrión hay riesgo de que la estreptomícina origine pérdida de la audición en la criatura. Las sulfonamidas y la isoniazida han producido lesiones en el feto. Las tetraciclinas, administradas en la segunda mitad del embarazo, período en que se forma la corona de los dientes causan daños en estos órganos.

Si la embarazada padece pielonefritis y es tratada con una tetraciclina puede sufrir toxicidad hepática mortal, en estos casos también se ha observado pancreatitis.

Los errores en la dosificación pueden ser de 2 tipos:

Administración de cantidades excesivas o empleo de dosis subóptimas. No cabe duda que las dosis excesivas de la mayoría de los antibióticos pueden ser nocivas.

Penicilinas.

Los antibióticos de este grupo tienen una estructura química - muy semejante comparten el ácido penicelámico y sus propiedades dife_ renciales se basan en una cadena lateral que difiere de una a otro. Se distinguen cuatro grupos de penicilinas:

1.- Las penicilinas naturales (F, G, K, Y) éstas son de espectro estrecho y actúan sobre germen grampositivos y a dosis muy altas afectan a gramnegativos.

2.- Penicilinas fenoxialquilicas (V).

Estas difieren de las naturales por su estabilidad en el medio-ácido y su buena absorción en el intestino.

Por lo que su uso por vía oral es más conveniente.

3.- Penicilinas resistentes a la penicilinas del estafilococo -- (metícilina), (nafcilina, oxacilina y cloxacilinas). Estas son penicilinas semisintéticas. El uso de estas penicilinas, debe ser limitada en casos en los que se sospecha existen germen resistentes a la penicilina, - como el estafilococo. El uso indiscriminado de antibiótico de espectro especial lleva a la aparición de cepas resistentes a él con rapidez.--- Así se vio que el uso de eritromocina, vancomicina, canamicina, etc. llevó a un aumento progresivo de cepas resistentes a varios antibióti- cos que eran aislados a los hospitales. La exocilina y cloxacilinas son efectivas contra practicamente todas las cepas de estafilococos probados.

4.- Penicilina de amplio espectro (ampicilina, hetacilina y car-

benicilina), estas son también penicilinas semisintéticas en las que --- la nueva cadena lateral confieren propiedades antibacterianas que no -- tienen las penicilinas naturales. Acerca de la alergia a la penicilina-- de la que se ha hablado mucho, aproximadamente el 1% de los pacientes que reciben penicilina parenteral se presenta urticaria, y en uno de cada 180,000 casos hay una reacción anafiláctica letal. Es por estos que se debe interrogar al paciente con cuidado antes de administrar una penicilina.

En los pacientes alérgicos a la penicilina se puede usar eritromicina, usando dosis semejantes.

Se ha demostrado que las penicilinas a pesar de cruzar la placenta y aparecer en el líquido amniótico así como en el feto en niveles amplios no afecta a éste, no siendo así en animales experimentales --- donde se presenta un alto potencial teratógeno a dosis terapéuticas. -- Así pues el uso de estas al igual que otros antibióticos durante el embarazo no está muy claro y deben usarse cuando sean sumamente necesarias.

SULFAMIDICOS

El término sulfamida o sulfonamida es empleado como nombre-- genérico de los derivados de la parambencenosulfonamida.

Las sulfonamidas tienen un amplio campo de actividad antimicrobiana contra los organismos gram-positivos y gram-negativos. Las bacterias resistentes a las sulfamidas se supone que nacen por mutación

al azar y selección. La resistencia a las sulfonamidas es probablemente consecuencia de que varía la constitución enzimática en la célula bacteriana, esta alteración se caracteriza por: 1).- Aumento de la capacidad para destruir o inactivar el medicamento, 2).- Una vía metabólica alternativa para la síntesis o degradación de un metabolito esencial ó de, 3).- Aumento en la producción de un metabolito esencial ó de un antagonista del medicamento.

Con excepción de las sulfonamidas esencialmente destinadas para acción local en el intestino, los demás medicamentos de esta clase se absorben rápidamente y en cantidades suficientes en el conducto gastrointestinal.

La absorción en otros puntos, como la vagina, vías respiratorias y piel raspadas, es variable e inconstante. Sin embargo, puede penetrar en el organismo cantidad suficiente del medicamento para provocar reacciones tóxicas en individuos susceptibles o para producir la sensibilización.

Las sulfonamidas penetran rápidamente en los líquidos pleural, peritoneal, sinovial, ocular y otros similares, alcanzando concentraciones correspondientes al 50 a 80 por ciento del nivel sanguíneo determinado simultáneamente.

Las sulfonamidas atraviezan fácilmente la placenta y penetran en la circulación fetal. El equilibrio entre la sangre materna y la fetal se alcanza, generalmente, 3 horas después de la ingestión de una sola dosis. Las concentraciones que se obtienen en los tejidos fetales

bastan para causar efectos antibacterianos y tóxicos.

Las sulfonamidas sufren cambios metabólicos en grado variable en los tejidos especialmente en el hígado.

Las sulfonamidas son completamente eliminadas del organismo, en parte sin alteración y en parte con productos metabólicos. La fracción mayor se elimina con la orina y la semidesintegración de los sulfamidicos en el cuerpo depende por lo menos de la función renal. Pequeñas cantidades se excretan con las heces, bilis, leche y otras excreciones.

Las sulfonamidas se clasifican en 4 grupos: según la rapidez de su absorción y excreción:

1).- Compuestos de absorción rápida y excreción rápida, sulfadiazina y congéneres afines, mezclas de diacinas solos o con una sulfonamida semejante y sulfisoxazol.

2).- Sustancias rápidamente absorbidas y lentamente eliminadas, sulfometoxipiridacina y sulfadimetoxina.

3).- Agentes que casi no se absorben cuando se administran por vía bucal y que por lo tanto, son activos en la luz intestinal, Succinilsulfatiazol y Ftalisulfatiazol.

4).- Sulfonamidas empleados principalmente con una finalidad especial, como la sulfisomidina y la sulfacetamida.

Todas las Sulfonamidas son medicamentos potencialmente peligrosos.

Pueden afectar cualquier sistema orgánico a menudo de diferen

tes maneras en grado variable.

TETRACICLINA.

La tetraciclina es de producción semisintética a partir de la clorotetraciclina.

Abarcan una amplia extensión de actividad antimicrobiana contra las bacterias gram-positivas y gram-negativas.

También son eficaces contra algunos microorganismos no susceptibles naturalmente a otros agentes quimioterapéuticos como rickettsias, mycoplasma, chamydia (los causantes del linfogranuloma, venereo, psicotacosis, conjuntivitis de inclusión y tracoma), y la amebas. No son activos contra virus, levaduras u hongos.

La clasificación de las tetraciclinas es la siguiente.

Clorhidrato de clorotetraciclina (aureomicina)

Clorhidrato de oxitetraciclina (terramicina)

Clorhidrato de tetraciclina (tetraciclina)

Las tetraciclinas se prescriben por lo regular para administración bucal, pero también inyección intravenosa. La aplicación tópica es una forma de administración que conviene evitar por el alto riesgo de sensibilización, excepto en los ojos. Las tetraciclinas nunca se deberán inyectar por vía intrarraquídea la duración de la medicación depende de la naturaleza de la enfermedad y de la respuesta al tratamiento.

Todas las tetraciclinas son absorbidas aunque no completamente en el conducto gastro-intestinal. La absorción es más activa en el-

estómago y en la porción superior del intestino delgado y es mayor en estado de ayuno, es mucho menor en las porciones inferiores del intestino.

Todas las tetraciclinas son separadas de la sangre por el hígado, que las concentra y las escruta con la bilis en el intestino donde se resorben en parte.

Los niveles biliares de estos agentes son, por lo general, 5 a 10 veces más altos que las concentraciones simultáneas en el plasma.

Todas las tetraciclinas son escretadas en la orina y en las heces siendo el riñón la vía principal. Como la depuración renal de estas sustancias es por filtración glomerular, en su excreción influye el estado de la función renal.

El tratamiento con tetraciclinas de mujeres embarazadas puede alterar la coloración de los dientes de la cuatrera.

El período de mayor peligro para los dientes temporales anteriores es desde la mitad del embarazo hasta 4 a 6 semanas después del nacimiento y de los 6 meses a los 5 años de edad para los dientes anteriores permanentes, período en el cual se están formando las coronas dentarias. También los niños de 7 años o mayores son a veces susceptibles a esta complicación del tratamiento con tetraciclinas.

Las tetraciclinas se depositan en el esqueleto del feto humano y de los niños pequeños provocando una reducción en el desarrollo de los huesos. Las tetraciclinas causan a veces aumento de la presión intracraneal y un abultamiento tenso de las fontanelas de los niños pe-

queños, aunque se den en dosis terapéuticas habituales.

ERITROMICINA .

Es un antibiótico por vfa bucal, demostrando la toxicidad y eficacia del medicamento en las infecciones, experimentales y naturales, debidas a cocos gram-positivos .

Es un compuesto blanco cristalino poco soluble en agua 2mg/ml.

La eritromicina es bacteriostático o bactericida según la naturaleza del germen y la concentración del antibiótico. Su eficacia es máxima in vitro sobre los cocos gram-positivos como staph aureus (sensibles o resistentes a la penicilina G) estreptococos del grupo A, estreptococos y neumococos; muchos bacilos gram-positivos son inhibidos. Neisseria unas cepas de H. influenzae, past. multocida, brucella rickettsias y treponemas, sufren inhibición también por concentraciones bajas del antibiótico.

La eritromicina es activa contra la mycoplasma pneumoniae; no lo es contra virus, levaduras y hongos. Algunas de las micobacterias atípicas son sensibles a la eritromicina in vitro.

La eritromicina y otros antibióticos macrólidos, inhiben la síntesis de protefna fijandose a las sub unidades ribosómicas 50 s de los microorganismos sensible.

La eritromicina, puede inhibir con la fijación de cloranfenicol que también actúa a este nivel.

Absorción, distribución y eliminación.

La eritromicina base se absorbe bien por la parte alta del -- intestino delgado; pierde su actividad en contacto con el jugo gástrico; el contenido alimenticio del estómago retrasa su absorción final. Para evitar estos problemas, el antibiótico puede administrarse en cápsulas cuya pared es resistente a los ácidos o es administrado en forma de -- esteato. El estolato de eritromicina es menos susceptible a los ácidos y conserva su potencia en el jugo gástrico por largo tiempo y se absorbe en proporción mayor que las otras formas del antibiótico.

Los alimentos no alteran en grado sensible su absorción. Aun que el estolato de eritromicina aparece en la sangre con lentitud algo mayor, su concentración máxima es mas alta y persistente más tiempo cuando se administra el antibiótico después de las comidas.

Una dosis bucal única de 500 mg. del estolato produce una -- concentración plasmática máxima de aproximadamente 5 ug /ml. al cabo de las 2 horas.

La administración bucal de eritromicina base o del esteato -- produce concentraciones plasmáticas máximas en una a cuatro horas -- según la rapidez del vaciamiento del estómago. De la 4^a a la 6^a -- hora, la concentración disminuye con rapidez. El etilsuccinato de eritromicina es otro éter que es bien absorbido después de administración bucal, sobre todo cuando el estómago está vacío.

En la orina se excreta en forma activa solamente del 2 al 5 --

por 100 de la eritromicina administrada por vía bucal, se encuentra -- del 12 al 15 por 100 después de la infusión intravenosa. Cuando se -- administra dosis grandes por vía bucal, en el excremento se encuen-- tran a veces hasta 0.5 mg./g.

El antibiótico se encuentra en el hígado y se excreta en forma activa en la bilis, que puede contener hasta 250 u/ml cuando la con-- centración sanguínea es muy alta.

La eritromicina se difunde bien en los líquidos intracelulares. Todos los tejidos, excepto el cerebro, contienen concentraciones mayores que la sanguínea, y el antibiótico se encuentra todavía en los tejidos por algún tiempo después de haber desaparecido de la circulación. Se difunde en los líquidos pleural y peritoneal. La concentración en el líquido cefalorraquídeo de las personas con meninges suele ser lo-- suficientemente alta destruir neumococos y estafilococos. La eritro-- micina atraviesa la placenta; la concentración plasmática fetal es de -- 5 al 20 por 100 de la materna.

La frecuencia de efectos secundarios durante la administración de eritromicina y sus sales es baja entre las reacciones de hipersensibilidad están fiebre, eosinofilia y erupción cutánea, que pueden ocu-- rrir aisladas o combinadas; desaparecen en cuanto se suspende el trata-- miento. La reacción alérgica más impresionante es la hepatitis cole-- gística, que parece producirse solamente con el estolato de eritromici-- na. La enfermedad empieza entre 10 y 20 días después del tratamien-- to, y se caracteriza al principio por dolor abdominal, que suele re---

cordar al de la colesistitis aguda, y náuseas y vómitos. Poco después aparecen ictericia, fiebre, leucocitosis, eosinofilia y aumento de la concentración plasmática de transaminasa y bilurrubina; la colesistografía es negativa.

Todas las manifestaciones suelen desaparecer por completo a los pocos días de haber suspendido el tratamiento, y es raro que se prolonguen. La repetición de una dosis pequeña de antibiótico después de recuperación suelen reproducir todo el cuadro.

Es posible que se trate de hipersensibilidad por lo raro de su aparición, porque el síndrome no aparece cuando se ingiere el antibiótico por primera vez (a menos que el tratamiento se prolongue por diez días o más), porque es más frecuente en las personas que han sido tratadas más de una vez.

LINCOMICINA

Es un antibiótico producido por un actinomiceto, estreptomyces lincolnensis, las concentraciones de lincomicina menores de 0,5 ug/ml. impiden in vitro la multiplicación de strep D pneumoniae, strep. pyogenes grupo A, strep viridans y B antraci sin embargo cepas de neumococos y estreptococos de grupo A son resistentes.

El antibiótico es activo contra algunos tipos de bacteroides pero no todos.

La lincomicina es bacteriostática para los actinomyces.

La lincomicina se fija exclusivamente a la solubilidad de 50%

de los ribosomas bacterianos y suprime la síntesis de proteína.

Aunque lincomicina, eritromicina y cloranfenicol no guarden -- relación estructural, todas actúan a este nivel y la fijación de uno de -- estos antibióticos al ribosoma puede inhibir la relación del otro.

La lincomicina es solo en parte 25 a 30 por cien absorbida con rapidez en el tubo digestivo. Los niveles del antibiótico en la sangre -- son apreciablemente menores cuando el fármaco se toma después de co -- mer. Las concentraciones máximas en el plasma son de dos a cinco -- ug/ml después de tomar una dosis de 500 mg y se mantienen por en -- cima de la concentración mínima para la mayoría de los microorganis -- mos gram-positivos durante 6 a 8 horas; la actividad antimicrobiana es -- reconocible al cabo de doce horas o más. La inyección intramuscular -- produce el máximo de concentración en el plasma en 30 min. con 600 - mg. intramusculares cada 12 horas.

Los valores máximos en el plasma son de 15 a 20 ug/ml., la -- infusión intravenosa de 600 mg. administrada en el espacio de dos ho -- ras produce concentración terapéutica en la sangre durante catorce ho -- ras.

La semidesintegración de la lincomicina es de unas cinco horas. En pacientes con insuficiencia hepática, el valor es casi doble, aunque la función de los riñones sea normal. Los individuos con intensa azoe -- mia tienen valores plásmaticos del antibiótico tres veces más altos y -- más sostenidos que los de los sujetos normales.

La lincomicina es eficaz en las infecciones humanas debidas a neumococos, estreptococos pyogenes (grupo A) streptococcus mitis y staphylococcus aureus.

La lincomicina carece de valor en infecciones causadas por bacilos gram-negativos anaerobios facultativos.

La lincomicina ingerida causa diarrea esta puede ser intensa, obligando a suspender la droga; algunos pacientes sufren colitis pseudomembranosas que puede ser mortal. Otras reacciones registradas en la terapéutica bucal son glositis, estomatitis, náuseas, vómitos, enterocolitis, prurito anal, erupciones cutáneas variadas, urticaria, prurito generalizado y vaginitis, la administración paraneal es raramente seguida de neutropenia, leucopenia y trombopenia, efectos que desaparecen después de suspendido el tratamiento.

CONCLUSIONES.

1.- Es de suma importancia el conocimiento del desarrollo del futuro ser humano, desde la embriogénesis hasta el parto.

2.- El periodo más crítico para el embrión es de la primera a la novena semana, ya que en éste periodo se lleva a cabo la implantación, diferenciación y organogénesis, siendo la etapa de mayor actividad embrionaria, desde el punto de vista teratogénico.

3.- La etapa más segura para el tratamiento odontológico es de la novena semana hasta el final del embarazo.

4.- Los defectos congénitos, pueden ser de origen intrínseco o extrínseco.

5.- Los desequilibrios nutricionales, pueden afectar la capacidad de resistencia de los tejidos bucales.

6.- Para una calcificación óptima, es importante el aporte de vitaminas D, Calcio y Fosforo.

7.- En la mujer embarazada se requiere una mayor nutrición balanceada que en la mujer no embarazada.

8.- Los cambios hormonales durante el embarazo, afectan en ocasiones los tejidos parodontales blandos.

9.- Las alteraciones gingivales suelen desaparecer al término del embarazo.

10.- Si se presenta una mujer embarazada con odontalgia, deberemos tratarla con cautela ya que el stress puede ser peligroso tan-

to para ella como para el producto.

11.- Se debe recomendar a la mujer embarazada, buena higiene oral para prevenir alteraciones parodontales.

12.- Debe elaborarse una historia clínica así como del transcurso del actual y anteriores embarazos.

13.- De los anestésicos locales de uso común no se ha demostrado que representen riesgos en la mujer embarazada a excepción de la prilocaina.

14.- La anestesia local es preferente sobre la general.

15.- Las células inmaduras son más sensibles a la radiación.

16.- Existen varios métodos, que brindan protección contra la radiación.

17.- Se pueden tomar las radiografías necesarias para dar un diagnóstico correcto, siempre y cuando se tomen las precauciones pertinentes.

18.- La mayoría de los fármacos atraviezan la barrera placentaria por lo cual deben tenerse precauciones para prescribirlos adecuadamente.

19.- Puesto que la acción teratogénica es irreversible, para poder prescribir una droga a la mujer embarazada debe hacerse solamente después de evaluar el potencial de peligro para el feto, comparado con el riesgo que corre la madre al no darle el medicamento.

Langman Jan Embriología Médica
Edit. Interamericana
Tercera Edición México 1976.

Gómez Mataldi Ricardo A. Radiología Médica
Editorial Mundi S.A.
Argentina, 1968.

Bazerque Pablo Farmacología Odontológica
Editorial Mundi S.A.
Primera Edición Argentina 1976.

Chavarría Martínez Ma. de Lourdes
Principales Fármacos Utilizados en Odontología
UNAM México 1977.

Torres Gómez Sergio
Consideraciones Acerca de la Farmacodinamia
en Odontología
UNAM 1977.

Guytón Arthur C. Tratado de Fisiología Médica
Editorial Interamericana
Quinta Edición México 1979.

Hellman Louis M. Obstetricia
Salvat Editores S.A.
Quinta Reimpresión México 1977.

Novak Edmund R. Tratado de Ginecología
Editorial Interamericana
Novena Edición México 1979.

Goth Andres Farmacología Médica Principios
y Conceptos. Editorial Interamericana
Septima Edición México 1975.

Robbins Stanley L. Tratado de Patología
Editorial Interamericana
Tercera Edición México 1972.

Nelson Waldo E., M.D., A.Se.
Tratado de Pediatría
Salvat Editores S.A.
Primera Edición 1968 México.

Corliss C.E. Embriología Humana de Patten

Editorial El Ateneo.

Primera Edición Argentina 1979.

Nason Alvin Biología

Editorial Limusa

Primera Edición México 1968.