



200 pto 106

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS
PROFESIONALES ZARAGOZA**

Universidad Nacional Autónoma de México

**CONSIDERACIONES ESTOMATOLÓGICAS
DURANTE EL EMBARAZO.**

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a

EUGENIA PATRICIA MORENO SALINAS

MEXICO, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

| | Pág. |
|----------------------------------|------|
| INTRODUCCION | 1 |
| FUNDAMENTACION DEL TEMA | 2 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 3 |
| HIPOTESIS | 6 |
| MATERIAL Y METODO | 6 |
| OBJETIVOS | 7 |

CAPITULO I

I. EMBRIOLOGIA Y GENETICA.

| | |
|---|----|
| 1.1. Generalidades del embarazo | 8 |
| 1.1.1 Mitosis | 8 |
| 1.1.2 Meiosis | 9 |
| 1.1.3 Ovogénesis | 11 |
| 1.1.4 Ovulación y Ciclo ovárico | 14 |
| 1.1.5 Fecundación | 15 |
| 1.2. Desarrollo embrionario y Teratogénesis | 17 |
| 1.2.1 Embriogénesis y Desarrollo fetal | 17 |
| 1.2.2 Desarrollo de los dientes | 19 |
| 1.2.3 Teratogénesis | 29 |
| 1.3 Genética (conceptos) | 35 |
| 1.3.1 Modos de herencia | 35 |
| 1.3.2 Genética dental | 37 |

CAPITULO II

II. ALGUNOS ASPECTOS NUTRICIONALES DE LA TERAPIA DENTOLÓGICA.

| | |
|---------------------|----|
| 2.1 Proteínas | 41 |
| 2.2 Glúcidos | 42 |
| 2.3 Lípidos | 43 |
| 2.4 Vitaminas | 44 |

| | |
|--|----|
| 2.5 Minerales | 51 |
| 2.6 Dieta recomendable durante el embarazo | 56 |

CAPITULO III

III. ALTERACIONES BUCALES DURANTE EL EMBARAZO.

| | |
|---|----|
| 3.1 Gingivitis (generalidades) | 61 |
| 3.2 Gingivitis del embarazo | 63 |
| 3.3 Tumor del embarazo | 65 |
| 3.4 Otros tipos de alteraciones bucales | 67 |
| 3.5 Tratamiento restaurativo | 68 |
| 3.5.1 Tratamiento inmediato | 68 |
| 3.5.2 Tratamiento mediano | 70 |

CAPITULO IV

IV. CUIDADOS ANESTESICOS.

| | |
|--|----|
| 4.1 Anestésicos locales empleados en odontología | 71 |
| 4.2 Efectos tóxicos de los anestésicos locales | 76 |

CAPITULO V

V. CUIDADOS RADIOLOGICOS.

| | |
|---|----|
| 5.1 Efectos genéticos de la radiación | 83 |
| 5.2 Protección contra la radiación | 88 |

CAPITULO VI

VI. CUIDADOS FARMACOLOGICOS.

| | |
|-----------------------------|-----|
| 6.1 Barbitúricos | 96 |
| 6.2 Tranquilizantes | 97 |
| 6.3 Analgésicos | 100 |
| 6.4 Antiinflamatorios | 104 |
| 6.5 Antihistamínicos | 107 |
| 6.6 Antibióticos | 108 |
| HISTORIA CLINICA | 120 |

Pág.

| | |
|--------------------|-----|
| RESULTADOS | 130 |
| CONCLUSIONES | 133 |
| PROPUESTAS | 136 |
| BIBLIOGRAFIA | 138 |

INTRODUCCION.

El presente trabajo tiene como finalidad el indicar las consideraciones que deben de ser tomadas en cuenta al realizar un tratamiento odontológico en una madre gestante.

Estas consideraciones se harán en base a: el estado nutricional de la paciente, los estados patológicos que se presentan durante el embarazo, así como el adecuado manejo de - anestésicos, Rx y fármacos, que de no ser utilizados correctamente, bien pueden actuar como agentes teratógenos, provocando malformaciones congénitas o incluso la muerte en el producto que se encuentra en gestación.

Durante el desarrollo de éste trabajo presentamos los - conceptos básicos de embriología, genética y nutrición que el cirujano dentista debe conocer, posteriormente se presentan - los resultados de los estudios clínicos y experimentales que hasta el momento se han realizado respecto a la etiología, - diagnóstico y tratamiento de los estados patológicos bucales durante el embarazo, así como del potencial teratógeno de los anestésicos, Rx y fármacos más empleados en odontología.

Cabe aclarar que los estudios clínicos y experimentales antes mencionados se encuentran inconclusos y en consecuencia los resultados aquí presentados no pueden ser considerados como definitivos, pues bien pudieran variar con investigaciones posteriores que se realicen.

Por último presentamos una forma de historia clínica - que consideramos adecuada para poder realizar la correcta valoración del estado de salud general de la paciente embarazada, evitando con ésto al máximo los riesgos a que pudieran - ser sometidos tanto la madre gestante como el producto en formación.

FUNDAMENTACION DEL TEMA.

A menudo se presentan en el consultorio odontológico mujeres embarazadas que requieren de atención, bien sea, por dolor de alteraciones gingivales, o en el mejor de los casos, para que se les haga una revisión de su estado bucal. También es cierto que en ocasiones la mujer desconoce su embarazo y - el odontólogo le trata como a cualquier otro paciente poniendo en riesgo a la madre y al embrión.

En la actualidad los gineco-obstetras generalmente aún en ausencia de problemas dentales graves recomiendan a las pacientes recientemente embarazadas, visitar al cirujano dentista para un examen detallado de su salud bucal, así como para instituir un tratamiento en caso necesario.

Es importante que el odontólogo esté preparado para manejar adecuadamente a su paciente embarazada, como unidad bio-psicosocial y no tan solo como paciente de estomatología.

El cirujano dentista que se enfrenta ante estos casos, debe tener conocimientos claros a cerca de embriología, cambios fisiológicos durante el embarazo y genética elemental, - así como conocer el potencial teratógeno que los elementos para el diagnóstico y para el tratamiento puedan tener, para - así poder tratar con seguridad a la futura madre y sentirse - seguros de no alterar el desarrollo embrionario, como también para poder reconocer un embarazo tempranamente tomando así - las precauciones pertinentes.

Tomando en cuenta lo anteriormente expuesto, donde se - mezclan una serie de factores tales como: económicos, culturales, sociales, psíquicos, etc., consideramos que es de suma - importancia realizar un estudio específico en las madres gestantes y así poder aplicar la profilaxis adecuada para la conservación de la salud oral durante el embarazo de éstas sin - poner en peligro al producto.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Los estados patológicos bucales (gingivitis y tumor del embarazo), aspectos nutricionales, adecuado manejo de anestésicos, Rx y fármacos ¿Son considerados durante el tratamiento odontológico en el embarazo?

GENESIS.

En México la mujer embarazada representa el 2% de los - pacientes en el consultorio odontológico privado. Durante el embarazo la mujer, tiene ciertos cambios hormonales que alteran su fisiología normal y que en ocasiones pueden contribuir a estados patológicos bucales, como gingivitis, tumores del - embarazo, etc.

Por lo general la gingivitis del embarazo se presenta - en un 35 a 50% de todas las mujeres embarazadas, llegando a - diversos grados de afección, las causas no se saben a ciencia cierta, pero podrían ser descuido de la higiene, deficiencia alimenticia, falta de estrógenos utilizables en los tejidos - gingivales y altos niveles de progesterona circulante.

El 2% de las pacientes con gingivitis del embarazo producen el llamado tumor del embarazo, que es similar al granuloma piógeno, tanto clínica como microscópicamente, o sea con gran proliferación de capilares y leucocitos polimorfonucleares, sin embargo el diagnóstico se establece fácilmente, ya - que casi siempre se acompaña de gingivitis del embarazo generalizado y su comienzo coincide con el embarazo.

El médico y el cirujano dentista se enfrentan cada día con mayor frecuencia a la obligación de dar dietas efectivas a niños o bien a madres gestantes; interesadas principalmente en el aporte nutritivo adecuado durante las diversas etapas; podemos considerar a la nutrición como un factor individual -

resultante de la relación existente entre la alimentación y el metabolismo. Su estudio trata de las necesidades dietéticas, de los efectos producidos por las alteraciones de la dieta y más específicamente del destino de cada componente de los alimentos y de la cantidad necesaria de cada uno de ellos para un crecimiento y desarrollo óptimos y para el mejor cumplimiento de las funciones del individuo.

Las estructuras blandas y duras pueden ser afectadas seriamente en su etapa de desarrollo crítico (primer trimestre) al igual que todos los demás tejidos y órganos, y un factor intrínseco puede ser la desnutrición materna.

La mujer embarazada al igual que cualquier otro paciente que requiere de tratamiento estomatológico necesita de un adecuado manejo de anestésicos, Rx y fármacos (siempre y cuando el tratamiento de la paciente requiera de éstos).

Si bien todos o la mayor parte de los procedimientos odontológicos requieren el uso de los anestésicos, es conveniente el análisis de su comportamiento con respecto al feto y al beneficio o perjuicio que puedan causar a la embarazada, así como los vasoconstrictores que algunos anestésicos locales contienen.

El manejo anestésico adecuado de la mujer embarazada, exige servicios odontológicos que no pongan en peligro ni al feto en desarrollo ni a la madre.

El buen cuidado de estos pacientes exige escoger un tiempo apropiado para administrar los servicios a ciertos principios en la elección de los agentes y técnicas de anestesia.

La utilización de los rayos X en odontología y medicina se ha convertido en un valioso medio de diagnóstico y a la vez un peligro tanto para el facultativo, como para los pacientes ya que como sabemos pueden ser inhibidos procesos enzimáticos importantes, así como alterar el comportamiento de DNA y RNA, provocando muerte celular, así como aberraciones

cromosómicas, si no se usan correctamente.

A partir de 1956, se conoce que las drogas pueden tener efectos teratógenos sobre el feto, basándose en las observaciones con el uso de esteroides sexuales en el tratamiento de la amenaza de aborto, lo que produjo la masculinización de fetos femeninos, no fue sino hasta después de la catástrofe de la talidomina, cuando se reconoció la posibilidad de alterar el crecimiento normal del embrión humano, cuando se le administraban a la madre drogas a dosis terapéuticas aún fueran inofensivas para el adulto.

HIPOTESIS.

En la actualidad hay odontólogos que NO consideran los estados patológicos bucales (gingivitis y tumor del embarazo) los aspectos nutricionales, el adecuado manejo de anestésicos Rx y fármacos, durante el tratamiento odontológico de la paciente embarazada.

MATERIAL Y METODO.

Para la realización de la tesis nos apoyamos en el siguiente material:

1. Libros de consulta como son:

Ginecología, Terapéutica Antimicrobiana, Emergencias en la práctica dental, Acción nociva de Rx, Periodoncia, Anestesia y Analgesia, Nutrición, Obstetricia, Genética Humana, Embriología y Patología Oral.

2. Artículos de revistas de Hemerotecas de 1978 a la fecha.

3. Tesis profesionales referentes al tema.

El método que empleamos en el desarrollo del proyecto - fue el método inductivo a través de interconsulta en libros y artículos de revistas de bibliotecas.

OBJETIVOS.

- 0. T. 1
Mencionar las generalidades del embarazo.
- 0. T. 2
Describir la embriología del órgano diente.
- 0. T. 3
Mencionar y explicar las alteraciones genéticas estomatológicas.
- 0. T. 4
Mencionar y explicar los requerimientos energéticos nutricionales necesarios durante el embarazo.
- 0. T. 5
Mencionar y explicar las alteraciones bucales que se presentan durante el embarazo.
- 0. T. 6
Indicar las precauciones radiológicas que se deben de aplicar durante la etapa del embarazo.
- 0. T. 7
Indicar las precauciones anestésicas que se deben de aplicar durante la etapa del embarazo.
- 0. T. 8
Indicar las precauciones medicamentosas que se deben de considerar durante la etapa del embarazo.

C A P I T U L O I

EMBRIOLOGIA Y GENETICA

1.1 GENERALIDADES DEL EMBARAZO.

En la célula humana somática hay 46 cromosomas, constituidos por 22 pares de autosomas y un par de cromosomas sexuales (XY o XX). Los diferentes pares de autosomas varían en su tamaño, pero los dos miembros de cualquier par dado de autosomas, son idénticos. Los cromosomas sexuales femeninos (XX) - son también idénticos, pero en el varón, hay un cromosoma X y un cromosoma Y mucho más corto. Espermatogonios y oogonios poseen 46 cromosomas.

Cualquiera que sea el número de células presentes en un organismo, el crecimiento y la reproducción siempre ocurren - por división celular. (2).

1.1.1 MITOSIS.

La mitosis es la división de la célula, en la cual cada cromosoma se duplica previamente de manera que toda célula hija reciba una réplica de cada cromosoma de la célula progenitora. Excepto en el proceso especializado que corresponde a - la maduración de las células germinales, prácticamente todas las divisiones celulares que tienen algún significado en los organismos en desarrollo corresponden a este tipo. (8).

La mitosis tiene cuatro fases esenciales morfológicamente distinguibles: 1) profase, 2) metafase, 3) anafase y 4) telofase. En la profase aparecen largas estructuras filamentosas en el núcleo que posteriormente se convierten en espirales, lo que da un acortamiento de los filamentos formando cromosomas visibles. En la profase temprana cada cromosoma consta de dos tiras o cromátidas. Al final de la profase cada cromosoma aparece como dos pequeños bastones paralelos (cromátidas) unidos por un centrómero.

Durante la metafase cada cromosoma consta de dos cromá-

tidos contraídos, unidos en el centrómero. Los cromosomas encogidos se disponen a lo largo de un plano central o placa ecuatorial de la célula. En ésta fase los cromosomas alcanzan su estado máximo de contracción y son más claramente identificables. De ambos lados de cada centrómero se extienden fibras hasta cada centriolo, formando un aparato a manera de huso.

En la anafase, los centrómeros se dividen y un cromátide, de cada cromosoma es atraído hacia su centriolo respectivo, presumiblemente por la constracción de las fibras del huso.

En la última etapa de la mitosis, o telofase, los cromosomas se desplazan a las mitades opuestas de la célula, - donde comienzan a alargarse y toman su aspecto filiforme anterior. El nucleólo, que desaparece en la profase, reaparece y se forma una membrana nuclear alrededor de cada conjunto de cromosomas. Poco tiempo después, los cromosomas ya no son visibles por métodos ordinarios. La división celular ha terminado cuando aparece la membrana celular en cada célula hija. (2).

1.1.2 MEIOSIS.

Las células germinales definitivas de la mayor parte de las plantas y animales cuya reproducción es bisexual, se forman a partir de células derivadas (ovogonias y espermatogonias) de las células germinales primitivas (gonocitos). - Como el número de cromosomas de cada especie es constante, es decir, no se duplica de generación en generación, las células germinales de los padres deben contener solo la mitad (n) del número de cromosomas del huevo ($2n$), o número diploide. La formación de las células germinales y la reducción del número de cromosomas se cumplen durante dos mitosis sucesivas y altamente especializadas que se denominan -

meiosis. Durante las dos divisiones mitóticas ocurren los siguientes procesos esenciales:

1) Apareamiento (conjugación o sinapsis) de los cromosomas homólogos en la profase de la primera división meiótica, con formación de los denominados bivalentes. Esto posibilita el intercambio de genes (crossing-over) o de grupos de genes (segmentos) de cromosomas homólogos, lo cual permite la gran variedad de recombinaciones de los caracteres hereditarios - que se observan en las crías en la reproducción bisexual.

2) Duplicación de los cromosomas en la interfase, antes de la primera división meiótica.

3) Después del apareamiento e intercambio, los cromosomas bivalentes, que están formados por cuatro filamentos (tétradas), se contraen, y los dos centrómeros de cada tétrada - comienzan a repelerse. Los puntos de ruptura y unión (quiasma) se deslizan por el cromosoma hacia los extremos (terminalización de los quiasmas). De esto resultan configuraciones - en anillo, cruz, bastón, que caracterizan la diacinesis. Los bivalentes se disponen luego en la placa anafásica, de manera que los pares de cromátides hermanas (díadas), con intercambio o sin él, se separan sin división del centrómero. De esta manera, cada célula hija originada en la primera división - meiótica recibe el número haploide (23) de díadas o mitad de bivalentes.

4) La orientación casual de los cromosomas bivalentes - en el plano ecuatorial de la primera división mitótica hace - que los juegos de cromosomas que provienen de ambos padres se mezclen. Esto, junto con los cambios adicionales debidos al - intercambio (crossing-over), son los responsables de la variedad ilimitada de células germinales derivadas de un individuo de manera que dos hermanos o dos seres cualquiera, con excepción de los gemelos idénticos nunca son genéticamente iguales

5) Después de la interfase que sigue a la primera división meiótica, las cromátides hermanas se reordenan en el -

plano ecuatorial del segundo huso meiótico, de manera comparable, a lo que sucede en una mitosis, pero sin duplicación previa de los cromosomas. En este momento el centrómero se divide y las cromátides resultantes (mónadas) pasan a los polos opuestos de la célula, de manera que las células germinales originadas tienen el número haploide de cromosomas (23). Durante la fecundación, la contribución haploide de cada célula germinal hace posible la restauración del número diploide (46) del huevo.

La meiosis difiere de la mitosis típica especialmente en el apareamiento de los cromosomas homólogos provenientes del óvulo y del espermatozoide que formaron el nuevo individuo en el que ocurre la meiosis. En ésta forma se produce la mezcla de los caracteres hereditarios (genes) que derivan de cada célula germinal definitiva y solamente en la mitad del número total de células somáticas, manteniéndose así, por medio de la fertilización, un número constante específico de cromosomas y probablemente de genes. (8).

1.1.3 OVOGENESIS.

El término ovogénesis se aplica a la sucesión de acontecimientos mediante los cuales los oogonios se transforman en óvulos dentro de los ovarios. (9).

Los ovarios son los órganos femeninos primarios, cumplen una doble función, siendo una de ellas la producción del óvulo y la otra, la secreción hormonal, por medio de la cual controlan los caracteres sexuales secundarios y proveen la base endócrina a las modificaciones cíclicas de la vida sexual adulta y de la preñez. (8).

Los ovarios maduros son órganos ovoides pares situados dentro de la pelvis. Cada uno está suspendido de la superficie posterior del ligamento ancho del útero por un mesenterio corto, llamado mesovario. Los ovarios están rodeados por una

cápsula fibrosa delgada, llamada túnica albugínea. Esta a su vez está cubierta por fuera por una capa única de células cuboides denominada epitelio germinal. El epitelio germinal es una zona modificada del peritoneo, y se continúa con las células peritoneales escamosas del peritoneo general a nivel del hilio del ovario, sitio en el que está insertado el mesovario. El ovario tiene una corteza externa y una médula interna, pero la división entre ambas zonas está mal definida. Embebidos en el tejido conectivo de la corteza están los folículos ováricos en etapas distintas de desarrollo. La médula está constituida por tejido conectivo muy vascularizado.

Durante el desarrollo fetal temprano, las células germinales primordiales emigran desde el saco vitelino hacia los ovarios en desarrollo. Estas células, a continuación, se diferencian en oogonios. Hacia el tercer mes, los oogonios empiezan a experimentar una serie de divisiones mitóticas dentro de la corteza ovárica para formar los oocitos primarios. Los oocitos a continuación, entran en la profase de su primera división meiótica y, hacia el momento del nacimiento, se encuentran en la etapa tardía de la profase de su división meiótica. Los oocitos primarios se rodean de una capa única de células aplanadas, y se conocen como folículos primordiales. Las células circundantes se denominan células granulosa. Muchos oogonios y oocitos primarios degeneran durante el quinto y el sexto mes de la vida fetal. Los folículos primordiales o supervivientes ocupan sobre todo la periferia de la corteza. El núcleo del oocito es grande, pálido y de localización central. Se observa poca cromatina, pero el núcleo es prominente. El citoplasma es pálido, y hay gránulos de vitelo ampliamente dispersados por todo el mismo. En el momento del nacimiento suele haber hasta 700 000 folículos en ambos ovarios. El número disminuye con la edad, de modo que, en el momento de la prepubertad, solo quedan 40 000.

Durante la pubertad, como resultado de la estimulación

hormonal a partir de la hipófisis, empiezan los ciclos ováricos. Con cada ciclo empiezan a aumentar de tamaño muchos folículos en ambos ovarios, pero, de manera gradual, solo uno de ellos predomina y llega a la madurez, en tanto que el resto degeneran y se convierten en folículos atrésicos. Como resultado, se expulsa solo un óvulo durante cada ciclo ovárico. Se ha calculado que nada más llegan a la madurez total de 300 a 400 folículos y liberan óvulos desde los ovarios durante la vida reproductiva de la mujer.

Los folículos primordiales aumentan de tamaño después de la pubertad como respuesta a la Hormona Estimulante del Folículo (FSH) de la hipófisis. Las células granulosas toman una forma cuboide y empiezan a dividirse, de modo que el oocito se ve rodeado por diversas capas de células granulosas. Estas células secretan ahora, alrededor del oocito, un material hialino constituido por glucoproteínas. Este material forma la zona pelúcida. Conforme el oocito aumenta de tamaño aparecen entre las células granulosas espacios irregulares llenos de líquido claro, llamado líquido folicular. Estos espacios, más adelante, entran en coalescencia para formar una cavidad única, llamada antro folicular. Las células granulosas, que cubren la cavidad, constituyen la membrana granulosa. El oocito, rodeado aún por células granulosas en el montículo ovárico, se proyecta hacia el antro desde un lado. En esta etapa del desarrollo, el folículo se conoce como Folículo de De Graaf. En tanto que el folículo aumenta de tamaño, el estroma circundante se diferencia en una capa vascular interna de células secretorias, llamada teca interna, y una capa externa de tejido conectivo llamada teca externa. Después de 10 a 14 días de crecimiento, el folículo mide unos 10 mm de diámetro y hace un poco de protrusión a través de la superficie libre del ovario.

Conforme los folículos ováricos maduran bajo la influencia de la FSH hipofisiaria, el ovario empieza a produ-

cir estrógenos. No se conoce el sitio de origen exacto de estas hormonas pero probablemente esté en las células de la teca interna y en las células granulosas. (9).

1.1.4 OVULACION Y CICLO OVARICO.

En la fecha de la pubertad la mujer comienza a presentar ciclos menstruales regulares; éstos 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 cuales, a su vez, secretan gonadotropinas. Estas hormonas, la Hormona - Estimulante de los Folículos (FSH) y la Hormona Luteinizante (LH), estimulan y regulan los cambios cíclicos en el ovario.

Al comenzar cada ciclo ovárico, determinado número de - folículos primordiales comienzan a crecer bajo la acción de - la hormona estimulante de los folículos. Sin embargo, solo - uno de éstos folículos alcanzan madurez completa y únicamente se expulsa un oocito; los demás degeneran y se convierten en folículos atrésicos. En el siguiente ciclo, comienza a crecer otro grupo de folículos y solo 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 oocito y las células foliculares adyacentes degeneran y son substituídos, por tejido conectivo, lo cual forma el - cuerpo atrésico. Durante la fase de crecimiento folicular se forman abundantes células foliculares y tecales, las cuales - elaboran estrógenos, y estimulan la hipófisis para secretar hormona luteinizante. Esta hormona se necesita para producir la expulsión del oocito, fenómeno llamado ovulación.

La expulsión periódica de un oocito y la maduración regular de un grupo de folículos primordiales son los cambios - cíclicos del ovario que reciben el nombre de ciclo ovárico. - (3).

1.1.5 FECUNDACION.

La fecundación es la fusión de un espermatozoide con un óvulo para formar una célula única llamada cigoto. Solo se requiere un espermatozoide de los muchos millones depositados - en las vías genitales de la mujer en una sola eyaculación para fecundar al óvulo. (9).

La fecundación ocurre en la región de la ampolla de la trompa de Falopio. Los espermatozoos pasan rápidamente de la vagina al útero y después a las trompas de Falopio. Probablemente éste ascenso rápido sea causado por contracciones de las capas musculares del útero y de la trompa de Falopio, con la ayuda de propulsión por la cola de los espermatozoos. Al ser depositados en el aparato genital femenino, los espermatozoos son incapaces de fecundar óvulos; suelen experimentar un cambio, llamado capacitación, durante el cual probablemente se elimina algo del revestimiento protector de la cabeza. Además, ocurre una reacción del acrosoma y se tornan visibles en la pared del acrosoma pequeñas perforaciones, ello permite que escapen enzimas del acrosoma, las cuales son necesarias para atravesar las barreras de protección del oocito.

Penetración de la corona radiante.

De los 200 a 300 millones de espermatozoos depositados en el aparato genital de la mujer, solo 300 a 500 llegan al sitio de fecundación, y se considera que los demás que sobreviven al camino peligroso ayudan al espermatozoo fecundante a atravesar la primera barrera que protege al gameto femenino, la corona radiante.

Penetración de la zona pelúcida.

Esta segunda barrera que protege al gameto femenino es atravesada por el espermatozoo con ayuda de enzimas liberadas por el acrosoma. Una vez que el espermatozoo toca la zona pelúcida, se fija firmemente y atraviesa con rapidez. La permeabilidad de la zona se modifica inmediatamente después de la entrada del primer espermatozoo; éste cambio llamado reacción

de zona, probablemente sea desencadenado por contacto de la - cabeza del espermatozoo con la superficie del oocito, que resulta, en la liberación de una substancia que modifica las - propiedades de la zona pelúcida.

Penetración de la membrana celular.

En cuanto el espermatozoo se pone en contacto con la - membrana del oocito, se fusionan las dos membranas plasmáticas. En el ser humano entran en el citoplasma del oocito la - cabeza y la cola del espermatozoo, pero la membrana plasmática queda detrás sobre la superficie del oocito.

En cuanto el espermatozoo se ha introducido en el oocito, éste último termina la segunda división de maduración y - los cromosomas (22 más X) se disponen en un núcleo vesicular, llamado núcleo femenino. Al propio tiempo, el citoplasma se - contrae y se torna visible un espacio perivitelino entre el - oocito y la zona pelúcida. Al igual que ocurrió con la primera división de maduración, una de las células hijas recibe ca si todo el citoplasma, y la segunda prácticamente no recibe - citoplasma.

Mientras tanto, el espermatozoo avanza hasta quedar muy próximo al pronúcleo femenino. El núcleo se torna hinchado y forma el pronúcleo masculino. Desde el punto de vista morfológico, los pronúcleos masculino y femenino son idénticos. La - cola del espermatozoo se desprende y degenera.

Antes de que ocurra la fusión entre los pronúcleos masculino y femenino (ambos haploides y que solo poseen 1n DNA), cada pronúcleo debe duplicar su DNA. En caso contrario, cada célula del cigoto en período bicelular tendría células con la mitad de la cantidad normal de DNA. Inmediatamente después de la síntesis de DNA, los cromosomas se disponen en el huso y - los 23 cromosomas maternos y los 23 paternos (dobles). Se - tienden longitudinalmente en el centrómero como en una división mitótica normal. Las mitades resultantes se segregan al azar y se desplazan a los polos opuestos, brindando así a ca-

da célula del cigoto el número normal de cromosomas y la cantidad normal de DNA ($2n$). En el lapso en que los cromosomas se desplazan a los polos opuestos, aparece el hundimiento profundo en la superficie de la célula, que gradualmente divide al citoplasma en 2 partes.

Los resultados principales de la fecundación son éstos:

- 1) Restablecer el número diploide de cromosomas, la mitad procedente del padre y la mitad originada de la madre. En consecuencia, el cigoto posee una nueva combinación de cromosomas, diferentes de la de ambos progenitores.
- 2) Regir el sexo del nuevo individuo; un espermatozoo que posee X producirá un embrión femenino (XX) y un espermatozoo que presenta Y originará un embrión masculino (XY). En consecuencia el sexo cromosómico del embrión es regido en la fecundación.
- 3) Comienzo de la segmentación; cuando no ocurre fecundación, el oocito suele degenerar en término de 24 horas de la ovulación. (3).

1.2 DESARROLLO EMBRIONARIO Y TERATOGENESIS.

1.2.1 EMBRIOGENESIS Y DESARROLLO FETAL.

Una vez fecundado el óvulo y convertido en huevo o cigoto, inició su viaje hacia el lugar donde residirá nueve meses el interior del útero.

Este viaje dura aproximadamente una semana, el huevo avanza gracias a los movimientos de la trompa de Falopio y de los cilios. Al mismo tiempo que se desplaza el óvulo se transforma. Inmediatamente después de la fusión de los núcleos, la nueva célula resultante, es decir el huevo, inicia su división. Primero se escinde en dos células, cada una de ellas se subdivide en otras dos, y así sucesivamente, hasta que el hue

vo humano se convierte en un agregado de pequeñas células resultantes de las sucesivas divisiones. El aspecto del conjunto recuerda la fruta llamada mora, y de ahí que se le denomine mórula. A cada una de las células que la forman se les llama blastómeros.

Al llegar a la cavidad uterina la mórula se transforma en blástula. En el interior de la mórula aparecen sucesivamente dos cavidades formadas en parte por licuación de algunas de las células, y por emigración de otras hacia la periferia. En este momento el huevo, ya en fase de blástula, toma contacto con la superficie de la cavidad uterina, la cual ha sido previamente preparada con objeto de recibirlo. El atraque de la superficie externa del huevo (corion) en la mucosa que recubre el interior del útero, que en este momento recibe el nombre de decidua, se efectúa gracias a que en uno de los polos de la blástula las células se vuelven agresivas (células trofoblásticas), y se introducen en el espesor de la decidua dando lugar al corion frondoso que viene a ser el inicio de la placenta primitiva. Por ella el huevo penetrará profundamente en la mucosa uterina, hasta sumergirse totalmente en la misma, estableciéndose una corriente sanguínea entre la madre y el huevo, lo cual permite a este vivir y desarrollarse. -- Mientras tanto, entre las dos cavidades o vesículas de la blástula a la que se ha aludido antes, se forma el llamado disco embrionario, constituido por tres capas (hojas blastodérmicas) o células llamadas ectodermo, mesodermo y endodermo de las cuales derivarán todos los tejidos del niño. Todo esto ha ocurrido en las tres semanas siguientes a partir del momento de la fecundación.

En la cuarta semana el embrión ya está perfectamente individualizado dentro de la cavidad amniótica que lo rodea por completo, a excepción del lugar ocupado por el cordón umbilical que lo une a la placenta; en el curso de esta semana se aprecia ya una zona cefálica y otra posterior, en la región -

dorsal se transparentan las primeras vértebras, y lateralmente aparecen los primeros esbozos de los miembros; al final de la semana el embrión empieza a esbozar un primer sistema nervioso y circulatorio, hasta el momento en que un minúsculo corazón empieza a emitir sus latidos.

Al llegar a la quinta semana, el embrión tiene únicamente una longitud de 6 mm, su aspecto es el de un renacuajo, - los esbozos de los miembros son ahora muy claros.

En el curso de la sexta semana será posible distinguir, en su cabeza el esbozo de los ojos, de los oídos y de las fositas olfatorias. La primitiva hendidura bucal se tabica en dos, para constituir la boca propiamente dicha y las fosas nasales; el cerebro aumenta rápidamente de dimensiones y el corazón embrionaria bombea con fuerza la sangre.

Al inició de la séptima semana, el embrión mide ya 2 cm Al finalizar la misma habrá ganado otros 5-6 mm de longitud y ya no será un embrión, sino un feto. En el curso de éstos siete días el embrión completa la formación de todas las estructuras primarias, ya que a partir de la octava semana lo único que hará el feto será crecer y perfeccionarse (desarrollo fetal). (5).

La duración media del embarazo humano es de 280 días o 40 semanas, pero como algunos fetos maduran más rápido que otros, se considera embarazo a término el que termina en parto en algún momento entre las 38 y las 42 semanas. (6).

1.2.2 DESARROLLO DE LOS DIENTES.

El desarrollo de la cara y de la cavidad bucal comprende una serie dinámica de hechos que comienzan durante el segundo mes de vida intrauterina. El origen complejo de esta región a partir de diferentes centros de crecimiento, con el desarrollo de siete procesos diferentes que crecen en proporcio

nes variables, hace notable la poca frecuencia de las malformaciones. Cambios críticos dan lugar a la formación de la cara embrionaria, el conducto nasal y la lengua y a la separación de las cavidades bucal y nasal mediante la formación del paladar. Este período se puede dividir en dos fases.

En la primera fase, durante la quinta y sexta semanas, se preparan los bloques formadores de la cara, se establece la comunicación entre la cavidad bucal y el intestino anterior, y se forman los conductos nasales. Al final de éste período las cavidades nasal y bucal se comunican ampliamente y la lengua ya se ha desarrollado. En la segunda fase, durante la séptima y octava semanas, se efectúa el desarrollo del paladar, dando lugar a la separación de las cavidades bucal y nasal. Las malformaciones más comunes de la cara, el labio leporino y el paladar hendido, se originan respectivamente durante la primera y segunda fases. (4).

El proceso completo de como el ser humano llega a tener su dentición constituye una interacción interesante entre los tejidos ectodérmicos y mesodérmicos durante los primeros años de vida. (25).

Cuando el embrión humano tiene tres semanas de edad, el estomodeo ya se ha formado en su extremidad cefálica. El ectodermo que lo cubre se pone en contacto con el endodermo del intestino anterior, y la unión de éstas dos capas forma la membrana bucofaríngea. Esta se rompe pronto y entonces la cavidad bucal primitiva se comunica con el intestino anterior.

El ectodermo de la cavidad bucal primitiva consiste de una capa basal de células cilíndricas y otra superficial de células aplanadas. Estas células se ven vacías en las preparaciones rutinarias a causa de la pérdida del glucógeno de su citoplasma, cuando se emplean los métodos habituales de microtécnica.

El ectodermo bucal se apoya sobre el mesénquima subyacente y están separados por medio de una membrana basal.

Precisamente, el estrato basal de células del epitelio escamoso estratificado que recubre la cavidad oral comienza a proliferar rápidamente hacia el trigésimo cuarto día de la vida embrionaria, y desarrolla un reborde a lo largo de los márgenes libres de las mandíbulas, denominado lámina dental.

Cada diente se desarrolla a partir de una yema dentaria, que se forma profundamente, bajo la superficie en la zona de la boca primitiva que se transformará en los maxilares. La yema dentaria consta de tres partes: 1) el órgano dentario, derivado del ectodermo bucal, 2) una papila dentaria, - proveniente del mesénquima y 3) un saco dentario que también se deriva del mesénquima. El órgano dentario produce el esmalte, la papila dentaria forma la pulpa y la dentina, y el saco dentario forma no solo el cemento, sino también el ligamento periodontal.

Hacia la sexta semana de vida intrauterina, aparecen - 10 tumefacciones ovoides a intervalos, en este reborde de tejido ectodérmico.

Los gérmenes dentales de los 20 dientes primarios.

Continúa la rápida proliferación de las células epiteliales, con lo que se desarrolla una "invasión" en forma de brote hacia el tejido conjuntivo mesodérmico subyacente. La estimulación concomitante de éste tejido conjuntivo embrionario lleva a una rápida proliferación de sus células, que produce la papila dental. El cual forma dentina y pulpa dental más tarde.

Conforme la yema dentaria continúa proliferando, no se expande uniformemente para transformarse en una esfera mayor. El crecimiento desigual en sus diversas partes da lugar a la formación de la etapa de casquete, caracterizada por una invaginación poco marcada en la superficie profunda de la yema. En el interior del casquete (es decir, dentro de la depresión del órgano dentario), las células mesenquimatosas aumentan en número y aquí el tejido se va más denso que el mesén-

quima de alrededor. Con ésta proliferación la zona del mesénquima se transforma en papila dentaria. En éste momento se forma la tercera parte de la yema dentaria, rodeando la porción profunda de ésta estructura (es decir, al órgano dentario y a la papila dentaria combinados). El mesénquima en ésta zona adquiere cierto aspecto fibroso, y las fibras rodean la parte profunda de la papila y el órgano dentario. Las fibras envolventes corresponden al saco dentario. La depresión ocupada por la papila dentaria profundiza hasta que el órgano adquiere una forma que ha sido descrita como campana. Conforme éstos hechos se realizan, la lámina dentaria, que hasta éste momento conectaba al órgano dentario con el epitelio bucal, se rompe y la yema pierde su conexión con el epitelio de la cavidad bucal primitiva. La capa más interna de células (el interior de la campana) producirá más tarde las células especializadas altas hexagonales, de tipo de columna, - los ameloblastos, que depositarán la matriz del esmalte. Una gran porción de la papila dental queda encerrada en ésta campana envaginada, y la capa más externa de sus células periféricas experimenta una diferenciación, convirtiéndose en los altos odontoblastos columnares.

La membrana basal que separa el estrato de ameloblastos, del órgano del esmalte, de los odontoblastos de la papila dental, se convierte más tarde en la unión esmaltodental, de la corona calcificada. El tejido conjuntivo embrionario - restante del interior de la papila dental se convierte en la pulpa dental.

El estrato externo del epitelio del esmalte en la invasión ectodérmica en forma de campana, así como las células - estrelladas que lo separan del estrato especializado interior de los ameloblastos, comienza a servir como mecanismo - nutritivo en cuanto se inicia la calcificación. Esto ocurre entre el cuarto y el sexto mes de vida uterina en la unión - esmalto-dental de los 20 dientes primarios.

Se reduce posteriormente a un delgado estrato de células al completarse el esmalte, el epitelio reducido del esmalte. - Los restos de los ameloblastos degeneran formando una membrana delgada, acelular, quitinos_a, al completarse el esmalte; pero el estrato de los odontoblastos persiste alrededor de la periferia de la pulpa como mecanismo permanente para la formación de la dentina secundaria.

A continuación del depósito de la dentina y del esmalte, la actividad de los márgenes más profundos de la campana invaginada (la hoja epitelial de la raíz) inicia la formación de la raíz o raíces, y las moldea. Al continuar la extensión de la lámina dental original, en forma de reborde o cresta, en dirección lingual y distal, se produce algo semejante a un ciclo de acontecimientos dentales que produce la dentadura permanente. Los gérmenes dentales de los dientes permanentes sucedáneos aparecen lingualmente de los dientes primarios desde el quinto mes intrauterino (incisivos centrales), hasta los 10 meses después del parto (bicúspides segundos), y los gérmenes dentales de los tres molares permanentes aparecen progresivamente en sentido distal de los del segundo molar primario, desde los cuatro meses de vida fetal (primer molar) hasta el cuarto o quinto año de la vida (tercer molar). (18) (25).

Con el desarrollo de las raíces de los dientes primarios las coronas se mueven para la oclusión hasta que el epitelio reducido del esmalte se fusiona con el epitelio oral; el epitelio que cubre las puntas de las cúspides de las coronas degenera, y la corona emerge gradualmente hasta la oclusión con su oponente procedente del arco opuesto. El residuo del estrato interno de células de la campana, que ahora no es más que una delgada membrana degenerada, la cutícula del esmalte, se desgasta gradualmente, y la única evidencia que queda de la invasión fetal original del tejido ectodérmico, vuelto ahora a la cavidad oral, es el esmalte sin células, sin inervación, sin aporte sanguíneo, o sea sin conexión sistémica directa alguna,

Cuando el niño crece las coronas de los dientes permanentes tanto de los sucedáneos como de los molares, salen con fuerza estableciéndose la oclusión de los dientes permanentes en las dos arcadas, e iniciándose la atrición del esmalte en las coronas.

Este ciclo vital de los acontecimientos histofisiológicos dentales puede resumirse en seis períodos, con fines de diagnóstico: 1) crecimiento; 2) calcificación y maduración; 3) salida de los dientes primarios; 4) resorción de las raíces de los dientes primarios; 5) salida de los dientes definitivos, y 6) desgaste. El período de crecimiento puede dividirse, a su vez, en cinco períodos distintos pero superpuestos, de cambio rápido antes del segundo período del ciclo, el de calcificación y maduración. Dichos cinco períodos o fases son

- a) Iniciación o desarrollo de la lámina dental y de gérmenes dentales.

- b) Proliferación o crecimiento rápido de las células mediante el cual el diente pasa por las fases de germen, casquete y campana, además de los cambios concomitantes en la papila dental.

- c) Histodiferenciación, o desarrollo de las células especializadas, los ameloblastos y los odontoblastos.

- d) Morfodiferenciación, o fase de desarrollo de las características finales de forma y tamaño de las coronas de los diversos dientes.

- e) Aposición o depósito de la matriz del esmalte, progresivamente hacia afuera a lo largo de los ameloblastos, desde la unión esmalto-dental. Esta actividad termina en el contorno externo de la corona y en la deposición de la matriz de la dentina hacia adentro, actividad que reduce el tamaño de la pulpa al reducir el de la cavidad pulpar.

La aparición del diente en la boca representa la culminación de una serie de procesos interiores que han demandado del órgano bucal y también de todo el organismo, una coordinación

ción, por demás perfecta de un sinnúmero de factores. Sin embargo en el pasado, el término erupción se usaba generalmente solo para designar el momento en el cual el diente se hacía visible a través de la encía. Hoy tal concepto no tiene validez y se sabe que muchos factores intervienen precedentemente para que su aparición sea posible.

Tan desconocidos eran esos factores que se llegó a considerar al diente como un elemento extraño dentro de los maxilares. Esta opinión pudo tenerse al creer elementos dispares a diente y maxilar, lo cual hacía imposible una armonía entre los mismos.

Las fases formativas así como ciertos aspectos de los movimientos germinales pueden ser resumidos así:

- 1) El crecimiento de la raíz dentaria contribuye activamente, en el proceso eruptivo. La vaina de Hertwing, es un punto relativamente fijo durante la formación de la raíz. Concomitantemente la raíz se alarga y la corona se mueve hacia oclusal, para erupcionar finalmente.
- 2) La tensión tisular de la pulpa joven y también la del tejido conectivo, parecen desempeñar importante papel en la erupción. La buena vascularización y la activación celular en los tejidos jóvenes, permite al germen surgir de su cripta.
- 3) Cada diente tiene una tendencia a moverse en dirección oclusal, que persiste aún después de haberse completado la formación de la raíz.

Así pues la erupción comienza una vez terminada la corona se produce por la formación y alargamiento de la vaina de Hertwing, cuando conservando las relaciones espaciales con el llamado diafragma epitelial, la corona terminada y parcialmente mineralizada es empujada hacia oclusal. Tiene lugar una reestructuración continua de los tejidos pericoronarios, sobre todo alrededor del saco dentario, para lograr la adaptación de los mismos a la posición correspondiente del folículo

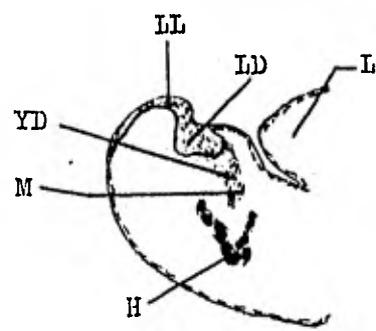
La migración dirigida hacia oclusal, dentro del proceso

eruptivo, de los dientes, está combinada con otros componentes de movimientos, más o menos típicos para algunos dientes.

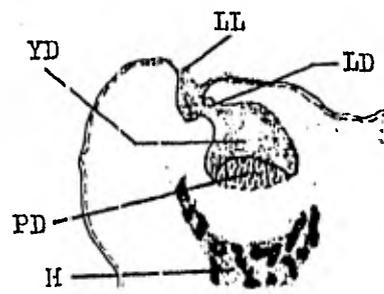
No concuerdan las opiniones sobre las modificaciones histológicas durante la erupción a través de la encía.

Según el criterio clásico, durante la erupción se fusiona el epitelio adamantino (orgánicamente ligado al esmalte) con el epitelio de la mucosa bucal, cuando el diente en erupción se pone en contacto con el epitelio bucal. Muchas veces se ha descrito el proceso de como llegan a unirse los dos epitelios. Para lograr su unificación, debe reabsorberse el tejido conjuntivo interpuesto.

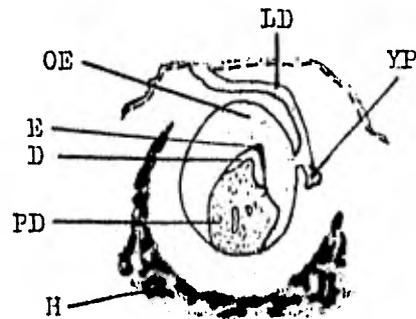
Mientras el diente en erupción pueda crecer hacia arriba libremente sin encontrar antagonista, el crecimiento es relativamente rápido. Pero cuando se tiene contacto con los dientes antagonistas, éste proceso se hace más lento, sin llegar nunca a una dentición completa. Se distinguen dos componentes en el proceso de erupción: como erupción activa, se designa el movimiento hacia oclusal, o sea el surgimiento del diente; como erupción pasiva, la retracción de los tejidos blandos (que más tarde será acompañada por la reabsorción del aparato de sostén óseo). (10).



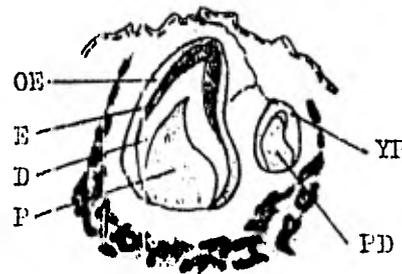
A)



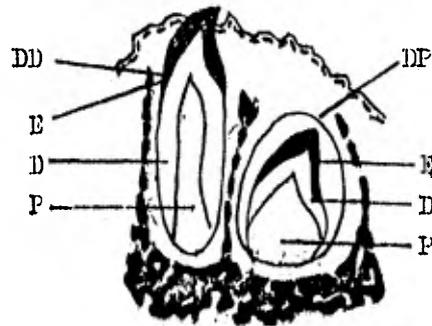
B)



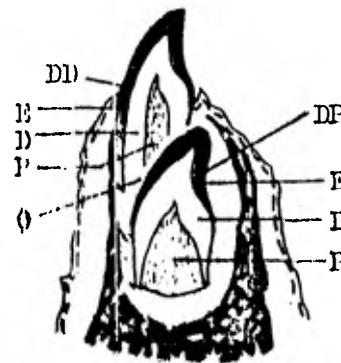
C)



D)



E)



F)

- DP - Diente permanente
- DD - Diente deciduo
- YD - Yema del diente deciduo
- M - Mesénquima condensado
- H - Hueso maxilar
- LL - Labio inferior
- LD - Lámina Dental
- L - Lengua
- PD - Pápila dental
- OE - Organo del esmalte
- YP - Yema del diente permanente
- E - Esmalte
- D - Dentina
- P - Pulpa
- O - Osteoclastos

Desarrollo y erupción de un incisivo inferior deciduo, y desarrollo y erupción del diente permanente substituyéndolo al diente deciduo, (Odontogénesis). (3).

CRONOLOGIA DE LA DENTICION TEMPORAL.

| DIENTE | INICIO DE CALCIFICACION (IN UTERO) | ESMALTE COMPLETO | ERUPCION |
|--------|---------------------------------------|---------------------|----------|
|--------|---------------------------------------|---------------------|----------|

MAXILAR

| | | | |
|------------------|---------|-----------|-----------|
| Incisivo Central | 4 meses | 1.5 meses | 7.5 meses |
| Incisivo Lateral | 4.5 " | 2.5 " | 9 " |
| Canino | 5 " | 9 " | 18 " |
| Primer Molar | 5 " | 6 " | 14 " |
| Segundo Molar | 6 " | 11 " | 24 " |

MANDIBULA

| | | | |
|------------------|-------|-------|------|
| Incisivo Central | 4.5 " | 2.5 " | 6 " |
| Incisivo Lateral | 4.5 " | 3 " | 7 " |
| Canino | 5 " | 9 " | 16 " |
| Primer Molar | 5 " | 5.5 " | 12 " |
| Segundo Molar | 6 " | 10 " | 20 " |

CRONOLOGIA DE LA DENTICION PERMANENTE.

| SE INICIA LA CALCIFICACION | ESMALTE COMPLETO | ERUPCION |
|-------------------------------|---------------------|----------|
|-------------------------------|---------------------|----------|

DIENTES SUPERIORES

| | | | |
|------------------|---------------|-----------|---------|
| Incisivo Central | 3-4 m | 4-5 a | 7-8 a |
| Incisivo Lateral | 10-12 m | 4-5 a | 8-9 a |
| Canino | 4-5 m | 6-7 a | 11-12 a |
| Primer Premolar | 1 1/2-1 3/4 a | 5-6 a | 10-11 a |
| Segundo Premolar | 2- 2 1/4 a | 6-7 a | 10-12 a |
| Primer Molar | Al nacer | 2 1/3-3 a | 6-7 a |
| Segundo Molar | 2 1/2-3 a | 7-8 a | 12-13 a |
| Tercer Molar | 7-9 a | 12-16 a | 17-21 a |

DIENTES INFERIORES

| | | | |
|------------------|----------------|-----------|---------|
| Incisivo Central | 3-4 m | 4-5 a | 6-7 a |
| Incisivo Lateral | 3-4 m | 4-5 a | 7-8 a |
| Canino | 4-5 m | 6-7 a | 9-10 a |
| Primer Premolar | 1 3/4-2 a | 5-6 a | 10-12 a |
| Segundo Premolar | 2 1/4- 2 1/2 a | 6-7 a | 11-12 a |
| Primer Molar | Al nacer | 2 1/2-3 a | 6-7 a |
| Segundo Molar | 2 1/2-3 a | 7-8 a | 11-13 a |
| Tercer Molar | 8-10 a | 12-16 a | 17-21 a |

m = meses

a = años

1.2.3 TERATOGENESIS.

Teratología significa el estudio de las monstruosidades. El término se usa frecuentemente en forma más amplia, para incluir el estudio de cualquier anomalía que surga en el curso del desarrollo. (1).

Varios agentes exógenos tienen la capacidad de frenar o modificar el desarrollo de estructuras genéticamente determinadas. 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, biológicos y traumáticos.

Las drogas empleadas habitualmente durante los procedimientos dentales, tales como analgésicos, barbitúricos, antibióticos y aún anestésicos pueden afectar al feto.

De los datos acopiados acerca de la acción de factores teratógenos en mamíferos se han deducido algunos principios - fundamentales. Aunque no es tiempo para considerarlos "leyes" deben recordarse al estimar la posibilidad de que los niños - sean afectados por factores teratógenos específicos.

1. El período de desarrollo embrionario rige la susceptibilidad a factores teratógenos.

El desarrollo de los mamíferos comienza con multiplicación rápida de las células, que presentan diferenciación escasa o nula. Este período que dura desde la fecundación hasta - la formación de las capas germinativas, se llama período de - prediferenciación o período que precede a las capas germinativas. La siguiente etapa se llama período embrionario, durante el cual las células comienzan a presentar diferencias morfológicas patentes que resultan de cambios a nivel químico. La etapa final, o período fetal, se caracteriza por crecimiento - de los órganos.

Se acepta, en general, que cuando un teratógeno actúa - en etapa de prediferenciación, lesiona todas las células del

embrión o la mayor parte de ellas y causa muerte; también cabe la posibilidad de que lesione pocas células, y en éstas - circunstancias las potencialidades de regulación del embrión compensarán la pérdida y no habrá anomalías patentes. En la - actualidad hay pocos ejemplos en los cuales los teratógenos - administrados durante la primera etapa del desarrollo han cau- sado malformaciones. Sin embargo, bien pudiera ser que los te- ratógenos permanezcan en los tejidos maternos y se tornen ac- tivos solo cuando la susceptibilidad del embrión aumenta du- rante el segundo período de desarrollo.

Durante el período embrionario, esto es, la etapa de di- ferenciación intensa, la mayor parte de los teratógenos son - muy potentes y producen muchas malformaciones. Sin embargo, - el tipo de malformación depende del órgano que sea más suscep- tible, en la fecha de la acción teratógena. Cada órgano parece pasar por su etapa más susceptible al comienzo de la dife- renciación, y los diversos órganos corporales se tornan sus- ceptibles uno después de otro.

Durante el tercer período o fetal de desarrollo, que se caracteriza por crecimiento de los órganos, disminuye rápida- mente la susceptibilidad a los teratógenos. Sin embargo, con- tinúa la diferenciación de algunos órganos, de la índole del cerebelo, corteza cerebral y algunas estructuras urogenitales que algunas de éstas estructuras sigan siendo susceptibles a la acción de factores teratógenos hasta la gestación avanzada. No es inverosímil que en el ser humano haya factores ambiente- les susceptibles de lesionar el cerebro en desarrollo durante la segunda mitad de la gestación, incluso después del naci- miento, y causar de ésta manera retardo mental y otras anoma- lías cerebrales.

2. El efecto de un factor teratógeno depende del genotipo.

Algunos experimentos parecen indicar que el teratógeno, aumenta la frecuencia de defectos que ocurren de manera espo- rádica sin participación del agente, y que las malformaciones

aparecen en la forma en que lo hacen a causa de inestabilidad genética subyacente.

3. Un agente teratógeno actúa de manera específica en un aspecto particular del metabolismo celular.

Muchos teratógenos producen un cuadro característico de malformaciones al aplicarlos a determinadas especies en una etapa particular del desarrollo. En caso de que las malformaciones producidas por dos teratógenos difieran completamente, lo más probable es que actúen en fases bioquímicas por completo distintas del metabolismo embrionario. En caso de que las malformaciones causadas por dos agentes presenten superposición, es probable que ambos actúen parcialmente en fases semejantes de desarrollo, y difieran en otras. Cuando el cuadro producido por dos agentes es idéntico o semejante, hay probabilidad de que su acción sea igual, aunque ello no es obligado.

Un teratógeno no actúa necesariamente en un fenómeno metabólico específico, sino puede dificultar varios fenómenos bioquímicos en etapas por completo distintas de desarrollo.

En resumen: cabe afirmar que muchos factores pueden tener acción mutua con el embrión en etapa de diferenciación y crecimiento. Sin embargo, el resultado no es obligadamente malformaciones macroscópicas. En algunos casos el agente teratógeno es muy tóxico o afecta los órganos vitales del embrión o el feto de manera tan grave que origina muerte. En otras circunstancias la influencia ambiental es benigna, de modo que el embrión o el feto sobreviven pero presentan ataque a algunos de sus sistemas orgánicos. Ello puede originar retardo del crecimiento parcial o completo, o trastorno funcional, de la índole de retardo mental. (3).

FACTORES BIOLÓGICOS TERATOGENOS.

POR BACTERIAS.

SIFILIS.

La sífilis es enfermedad infecciosa, causada por *Treponema pallidum*, y si no es tratada adecuadamente, mostrará períodos de actividad alternada con largos períodos de estado latente. Durante la lactancia y la infancia son más normales las formas congénitas que las adquiridas y puede producirse infección sífilítica a través de la placenta antes del cuarto mes de gestación, aunque esto es poco común. Después del cuarto mes, éste tipo de infección puede dar por resultado aborto espontáneo o nacimiento de un niño afectado por la enfermedad activa. Los niños que sobreviven a la sífilis congénita pueden sufrir diversidad de lesiones, que incluyen rinitis, coroiditis, nariz asillada, ragadia, osteocondritis y erupciones cutáneas difusas. Entre éste grupo de niños son predominantes las hipoplasias de piezas incisivas y molares, sordera del octavo nervio y queratitis intersticial (Triada de Hutchinson), aunque rara vez se encuentran todos presentes en el mismo individuo.

La hipoplasia del esmalte en los dientes anteriores (incisivos de Hutchinson) presenta incisivos cuneiformes en forma de "destornillador", cuyas superficies mesial y distal convergen hacia incisal, en tanto que, en los molares las superficies oclusales se presentan deformaciones globulares pequeñas, en vez de los patrones normales de cúspide y surco "molares afresados" o "molares en mora".

Para dar protección a los hijos aún no nacidos, todas las mujeres embarazadas deberían recibir exámenes serológicos rutinarios antes del cuarto mes del embarazo para disminuir -

la posibilidad de infección a través de la placenta en el feto en desarrollo. Deberá administrarse tratamiento de antibióticos a todas las personas infectadas con la enfermedad.

POR VIRUS.

RUBEOLA.

La rubéola es una enfermedad común con síntomas parecidos a los del sarampión o fiebre escarlata leve.

Solo de 8 al 20% de la población femenina llega a la pubertad sin haber adquirido inmunidad a la rubéola. (7).

Se ha establecido de manera definitiva que si una mujer embarazada tiene un ataque de rubéola durante los primeros tres meses del embarazo, hay una posibilidad de 10 a 20% de que su pequeño nazca con una malformación congénita. El virus de la rubéola produce defectos en los órganos solo si el feto es infectado durante el período de organogénesis. Se ha demostrado que el virus sobrevive hasta 12 meses después de que se ha recuperado por completo de la infección, lo que puede ser la causa de defectos congénitos que ocurren en lactantes nacidos de madres que tuvieron un ataque de éste padecimiento cierto tiempo antes de empezar el embarazo. Se ha demostrado, que el virus produce defectos en los siguientes órganos: ojo (cataratas y glaucoma); oído (destrucción del órgano de Corti lo que produce sordera); corazón (defectos septales y conducto arterioso permeable); y cerebro (microcefalea y deficiencia mental); así como paladar hendido y otras anomalías dentales. (9).

La clase de malformación depende de la etapa de desarrollo embrionario en el cual ocurre la infección. Por ejemplo ; las cataratas resultan de infección durante la sexta semana de embarazo, y la sordera de infección entre la quinta y décima

ma semanas, y las deformidades dentales a la rubéola entre la sexta y novena semanas. Las anomalías del Sistema Nervioso Central siguen a la infección en el segundo trimestre.

Es muy difícil precisar la frecuencia de malformaciones en los hijos de mujeres infectadas, pues la rubéola puede ser benigna y pasar inadvertida, o acompañarse de caracteres clínicos poco corrientes que impiden identificarla. Además algunos defectos solo se descubren cuando el niño tiene dos a cuatro años de edad. (3).

Por lo tanto, es importante que las mujeres adolescentes contraigan ésta enfermedad antes de la época en que vayan a ser madres, ya que los efectos de la enfermedad rara vez serán graves en éste período de la vida. Incluso madres inmunes pueden no transmitir su propia inmunidad al feto. (7).

Ahora existe una buena vacuna para proteger a la mujer embarazada. (9).

POR PROTOZOARIOS.

TOXOPLASMOSIS.

La infección materna con el protozoario *Toxoplasma gondii* ha producido hidrocefalea congénita, microcefalea y anomalías congénitas del ojo. Parecería que la madre ha sido infectada hace poco, y que la infección debió ocurrir durante la segunda mitad del embarazo. Época en que el parásito puede cruzar la barrera placentaria.

El diagnóstico se efectúa mediante pruebas serológicas, entre madre e hijo. (9).

1.3 GENÉTICA (CONCEPTOS).

1.3.1 MODOS DE HERENCIA.

La genética trata parcialmente de la herencia de los caracteres que pueden explicar las diferencias y similitudes entre seres vivientes relacionados por ascendencia. La herencia también tiene una inferencia mucho mayor. Es la fuerza estabilizadora en la evolución de la especie. Sin el proceso de regulación definido de la herencia, no podría esperarse que miembros de una especie determinada reprodujeran su especie.

Todo ser vivo es una unidad biológica, y está sujeto a las leyes biológicas que gobiernan o regulan los procesos de la naturaleza. Desde el punto de vista del desarrollo, las más importantes son las leyes mendelianas de la herencia. Estas leyes son la base de la ciencia de la genética: (7).

1. Ley de la Dominancia o de los Heterocigotos.

Afirma que los produce el cruce entre dos individuos portadores de genes alelomorfos, todos iguales y su suma presenta un carácter fenotípico fijo para cada caso (el fenotipo es el conjunto de caracteres que da el aspecto y la estructura física dependiente de la interacción entre material genético y ambiental).

2. Ley de la Segregación.

Establece que en el cruce de dos heterocigotos se obtienen productos de tres tipos: 25% homocigotos recesivos; 25% homocigotos dominantes y 50% heterocigotos dominantes.

3. Ley de la Distribución Independiente.

En el cruce de varias parejas de genes independientes, la herencia de cada par es independiente de la de los demás pares, (11).

Las características de semejanza o diferencia pasan de padres a hijos en los cromosomas, que son constituyentes del

plasma germinal encontrado en el óvulo y en el espermatozoide. El número de cromosomas varía según la especie. En los seres humanos existen generalmente 23 pares; 23 los suministra el óvulo y 23 pasan a través del espermatozoide. De cada progenitor se recibe uno de cada par de cromosomas homólogos.

Dentro de los cromosomas existen unidades menores llamadas genes. Los genes son masas de protoplasma, dispuestas en orden característico a lo largo del cromosoma. Cada gen ocupa una posición específica o locus. Los genes son segmentos de ácido desoxirribonucleico (DNA), que es el material realmente hereditario. La molécula de DNA está compuesta de dos cadenas muy largas arrolladas alrededor de un eje común para formar una doble hélice. El constituyente importante de cada cadena, consiste en alternaciones de grupos de ácido nucleico, azúcar y fosfato. El azúcar es desoxirribosa y está unido a purinas y pirimidinas ligadas por un enlace de hidrógeno. Pueden imaginarse las múltiples permutaciones que pueden ocurrir en las divisiones y cruces de éstas largas cadenas. Cualquier característica expresada puede ser heredada a través de un solo par de genes o por múltiples pares de genes. Cuando ambos genes son de un par determinado, uno de cada progenitor, decimos que el individuo es homocigótico en ésta característica. Cuando un par de genes del mismo locus (alelos) no son similares, se dice que el individuo es heterocigótico para esa característica. Como los seres humanos son híbridos para muchas características, es común encontrar heterocigosidad. Cuando varios pares de genes tienen que transmitir un factor hereditario, las combinaciones de genes pueden volverse extremadamente complejas, ya que varios genes similares y no similares entran en el proceso.

Cuando un carácter se expresa siendo los genes disímiles, o heterocigotos, el factor es dominante. Si se requiere, que ambos genes sean similares para expresarse el carácter, el factor es recesivo.

Ocasionalmente, se encuentran diferencias o anomalías - que no pueden deberse al medio o a influencias familiares observadas antes. A éstas se les denomina mutaciones. El gen es un cuerpo estable de protoplasma que se produce en cada división celular con asombrosa exactitud. Sin embargo, ocasionalmente debido a causas térmicas, de radiación o a causas aún - sin descubrir, el gen sufre un cambio brusco que produce una mutación. Estas mutaciones o cambios continúan entonces su división y de ésta forma la mutación persiste por generaciones. Los genes mutantes adquiridos son generalmente dañinos para - el individuo o sus vástagos; pueden expresarse como una anomalía indeseable, como incapacidad para reproducirse o incluso por muerte temprana. Aún las mutaciones menos perniciosas, siendo más generales y menos evidentes, pueden, en el reconocimiento final, dar por resultado graves daños a la especie. Por no ser tan evidentes, no se eliminarán de las familias por selección, y así perdurarán más tiempo y dañarán a - mayor número de personas. (7).

1.3.2 GENETICA DENTAL.

Existen gran cantidad de alteraciones que afectan a las estructuras orales. Más de 100 trastornos han sido descritos para:

- 1) Tamaño, forma y número de dientes.
- 2) Formación del esmalte, dentina y cemento.
- 3) Anomalías de los tejidos blandos y óseos de la boca.

Los estudios acerca de resistencia o susceptibilidad a caries se han enfocado primordialmente a los individuos libres de caries. Teóricamente el control genético estriba en - una o más factores: configuración anatómica del diente, composición de la saliva o quizá indirectamente las influencias genéticas, en la preferencia de los alimentos y hábitos de co-

mer. Varias investigaciones han comprobado la frecuencia de caries en padres o hijos o en todos ellos. Entre los parientes de los individuos libres de caries tienen una tendencia menor a la misma, confirmando la característica familiar de ésta enfermedad. Ningún estudio ha sido capaz de demostrar patrones familiares de inmunidad a la caries, que sugieran la existencia de control hereditario o que muestren sin lugar a dudas que las tendencias familiares existentes, no son simplemente resultado de los factores del medio ambiente. (2).

Anomalías Hereditarias de la Estructura Dental:

Amelogenésis imperfecta hereditaria.

Es una anomalía estructural del esmalte, y puede diferenciarse en dos tipos:

Hipoplasia del esmalte hereditaria. En éste tipo el esmalte es de estructura normal, pero en cantidad abortada. Clínicamente las coronas son amarillentas, lisas, brillantes y duras, pueden existir grandes fosetas o estrías.

Hipocalcificación hereditaria del esmalte. Segundo tipo de amelogenésis imperfecta, la matriz del esmalte es normal, pero está hipocalcificada. Como resultado, clínicamente las piezas absorben tinción fácilmente y pasan de blanco opaco a pardo oscuro.

Ambos tipos de amelogenésis imperfecta son dominantes y heterocigóticos.

Defectos Hereditarios de la Dentina.

La dentinogénesis imperfecta hereditaria es una anomalía de la dentina, y es la distrofia hereditaria más predominante, que afecta a la estructura de las piezas. Estas piezas poseen alto grado de translucidez y su propiedad refractaria característica. La dentina es blanda haciendo que las piezas sufran desgaste rápido y excesivo, a menudo se nivela con el margen gingival. La dentinogénesis imperfecta se hereda como dominante condicional sin estar ligada al sexo.

Displasia Dentinal. Segunda anomalía de la dentina, se

transmite como carácter autosómico dominante. Clínicamente hay ausencia de cámaras pulpares y canales. (7).

Respecto a las alteraciones genéticas que afectan al cemento únicamente ha sido descrita la periodontosis juvenil, - que es de origen autosómico recesivo. (2).

Enfermedades asociadas con reacciones sanguíneas antígeno-anticuerpo o con metabolismo sanguíneo que da por resultado cambios de color de las piezas:

Compatibilidad Rh.

Cuando un niño Rh positivo nace de una madre Rh negativo, previamente sensibilizada, y de un padre Rh positivo, se produce hemólisis de la sangre del lactante y una disociación en pigmentos que producen icterus gravis neonatorum o ictericia del recién nacido. Estos pigmentos pueden manchar las piezas de verde o azul.

Porfiria congénita.

Es una enfermedad muy rara caracterizada por la fetosen sibilidad extremada. En éste trastorno existe cierta anomalía en la formación de glóbulos rojos y mayor velocidad de hemólisis, lo que resulta en mayores cantidades de porfirinas libreros, probablemente formados en la médula ósea y distribuidos por todo el cuerpo, produciendo pigmentación de huesos y dientes. (7).

Trastornos Cromosómicos.

Síndrome de Down, Trisomía 21 o Mongolismo.

La gran mayoría de los pacientes afectados por éste sindrome tienen 47 cromosomas y cariotipo de trisomía 21. Algunos de los hallazgos dentales encontrados en pacientes afectados por éste síndrome son: erupción tardía de piezas caducas, exfoliación temprana de los mismos, incisivos laterales supe-

riores defectuosos o ausentes, anomalías de la forma dental , enfermedades periodontales, maloclusión y prognatismo y principalmente caries dental.

Síndromes de supresión autosómica.

Síndrome de cri du chat (grito del gato).

Los individuos afectados por el grito de manera especial durante la lactancia debido a una anomalía de la laringe éste síndrome se asocia con supresión parcial del brazo corto de uno de los cromosomas del grupo B. Los rasgos físicos comprenden: el grito anormal ya mencionado, retardo mental, hipotonía, microcefalia, fisuras palpebrales inclinadas hacia abajo, hipertelorismo, labio y paladar hendidos.

Supresión del brazo corto del cromosoma 4.

Presentan pronunciado retardo del crecimiento, deficiencia mental, anomalías oculares, labio hendido, paladar hendido o ambos, boca protruida, labio inferior corto y defecto en la línea media del cuero cabelludo.

Supresión del brazo largo del cromosoma 18.

Los rasgos físicos incluyen: deficiencia mental, pérdida de la audición, microcefalia, hipoplasia de la cara media, canales auditivos especialmente estrechos, anomalías en los pies, pliegues epicánticos y en ciertos casos paladar hendido. (7).

Aunque existe un número considerablemente mayor de trastornos cromosómicos, aquí solo se han mencionado aquellos que presentan alguna o algunas alteraciones en cavidad oral.

C A P I T U L O I I

ALGUNOS ASPECTOS NUTRICIONALES DE

INTERES ESTOMATOLOGICO

El cuerpo humano no puede tolerar por largos períodos , deficiencias de algunos nutrientes. La menor tolerancia es para el agua, ya que sin ella rápidamente iría a la muerte.

Otras privaciones son toleradas por mayor tiempo, como en el caso de las proteínas, en las que las manifestaciones - de carencia se van presentando poco a poco hasta terminar, - también con la muerte.

Como quiera que sea, para lograr un equilibrio armónico en el crecimiento de los niños, se hace indispensable, que no existan carencias de ninguno de los nutrientes y, por lo tanto es necesario revisar que función tienen las diferentes sustancias que contribuyen a formar la alimentación diaria; así como los alimentos que los contienen. (16).

El peso total adquirido durante el embarazo no debería ser más de 12 kgr., y en las primeras 20 semanas no debería - aumentarse más de 4 kgr. El peso excesivo no es bueno para la madre o el niño y dificulta la recuperación de la figura normal después del nacimiento. (6).

2.1 PROTEINAS.

Después del oxígeno, agua y los carbohidratos, los nutrientes más importantes para la sobrevivencia son las proteínas. En el organismo, solas o combinadas con lípidos o hidratos de carbono, forman toda la estructura de la materia viva, algunas de ellas con propiedades enzimáticas son responsables de todas las reacciones del metabolismo intermediario. Su aporte al organismo es fundamental e irremplazable; las necesidades protéicas para el crecimiento son tanto cualitativas, como cuantitativas, un ingreso protéico adecuado puede definirse como aquel que contiene todos los aminoácidos esenciales en cantidades suficientes para satisfacer las necesidades de mantenimiento y producir el suplemento compatible con el -

crecimiento normal. (17).

El cuerpo puede sintetizar muchos de los 22 aminoácidos requeridos para proteína tisular, pero 8 o 9 de ellos tienen que provenir exclusivamente de fuentes dietéticas. (7).

Las cantidades absolutas y los tantos por ciento de aminoácidos que producen el crecimiento humano óptimo no son conocidos. Desde un punto de vista práctico, para alimentar a los niños, los alimentos protéicos de origen animal que suelen usarse (leche, carne, pescado y huevo) aportan todos los aminoácidos esenciales, y algunos alimentos de origen vegetal proporcionan casi todos ellos en concentraciones bastante elevadas. (17).

Las proteínas construyen los tejidos del cuerpo, ayudan a mantener equilibrio hídrico adecuado, proporcionan energía y participan en la producción de hormonas, enzimas y anticuerpos. Durante los períodos de crecimiento los requerimientos protéicos del cuerpo son elevados; por lo tanto, su ingestión deberá ser aumentada para continuar el equilibrio positivo que dará crecimiento óptimo. (14).

Durante el embarazo, la proteína es esencial para la construcción tisular de las mamas y los glóbulos rojos de la madre, así como también para el crecimiento del feto, el útero y la placenta. La mayor demanda de proteínas se produce durante la segunda mitad del embarazo. (6).

Las aportaciones diarias requeridas de proteínas es de 42 gms. y durante el embarazo es necesario un incremento de 30 gms. más, para asegurar un aporte nutricional adecuado para el feto y para proporcionar reservas maternas suficientes, durante la lactación. (14).

2.2 GLUCIDOS.

Es el término general empleado para designar los azúca-

res, también conocidos como hidratos de carbono, y éstos se dividen en simples o monosacáridos, y complejos o polisacáridos.

El aporte de carbohidratos durante el embarazo, no tiene papel significativo para la madre gestante, siempre y cuando tenga buena higiene oral, tampoco es importante para el feto. (14).

Es bien sabido que existe una íntima relación entre caries y los carbohidratos fermentables en la dieta. Estos se adhieren a los dientes, permitiendo la proliferación de bacterias que causan caries. El tiempo que los carbohidratos se encuentran en contacto con los dientes es importante, ya que entre más tiempo estén en contacto con ellos, más tiempo tendrán las bacterias para proliferar. Por lo tanto para prevenir la caries debemos preocuparnos por la cantidad de carbohidratos en la dieta, así como la frecuencia con que se consumen éstos. (18).

La harina, los cereales y las féculas, como las patatas son ricas en hidratos de carbono. (6).

2.3 LIPIDOS.

Las grasas constituyen el origen más concentrado de energía. Un gramo de grasa proporciona 9 calorías. Las grasas y los aceites propiamente dichos (lípidos sencillos), constituyen los lípidos más abundantes en el organismo humano y en los alimentos; son triglicéridos de los ácidos grasos, o sea, combinaciones de tres radicales de ácidos grasos con una molécula de glicerol. Los lípidos compuestos contienen ácidos grasos, nitrógeno, ácido fosfórico y carbohidratos. Los lípidos derivados por hidrólisis de éstos dos grupos incluyen la colina, colesterol y los ácidos saturados y no saturados. Las lipoproteínas sirven de transporte al colesterol, vitaminas li-

posolubles, fosfolípidos y gliceridos.

Las funciones principales de los lípidos en el organismo son las de proveer una amplia reserva de alimentos, sirviendo también como cojín protector de los órganos y como agente aislante contra los cambios de temperatura; proporcionan componentes estructurales para la reparación y construcción de la membrana y núcleo celular, además sirven de vehículo de transporte para la absorción de las vitaminas liposolubles (A, D, E y K). Los requerimientos de grasas en el niño se han calculado de 3 a 4 g./Kg./día.

Una vez que el recién nacido ha vaciado sus depósitos disponibles de glucógeno (generalmente ya en el primer día de su vida), comienza a depender de las reservas grasas para obtener energía. (18).

2.4 VITAMINAS.

Las vitaminas son sustancias químicas orgánicas, ampliamente distribuidas en los alimentos naturales; son esenciales para el normal funcionamiento metabólico del ser humano y los animales inferiores.

La estructura química de muchas vitaminas es bien conocida, y en la actualidad pueden fabricarse sintéticamente. Se utilizan para enriquecer alimentos, especialmente harina, de la cual se han destruido las vitaminas naturales durante el momento de preparación. Las vitaminas una vez dentro del organismo, forman parte de las complicadas reacciones enzimáticas mediante las cuales el alimento es digerido, absorbido y asimilado. (13).

Las vitaminas se clasifican en dos grupos: liposolubles o solubles en las grasas, y son a saber: vitamina A, D, K y E y las hidrosolubles o solubles en el agua son: B₁, B₆, B₁₂ y C, entre otras. (19).

Una dieta bien balanceada, formada por la combinación - de alimentos comunes, suple al hombre con las vitaminas necesarias. La adición de píldoras o concentrados de vitamina a - una buena y bien balanceada dieta, no aumentará la energía, - el vigor o la resistencia contra las enfermedades.

En ocasiones es necesario suplementar la alimentación - con vitaminas. Estas se necesitan siempre que la ingestión de vitaminas en la dieta es claramente insuficiente. Esto ocurre frecuentemente cuando existen enfermedades graves o consuntivas, después de operaciones quirúrgicas, en las dietas de contenido calórico bajo y durante el embarazo.

La cantidad de vitaminas necesarias para el individuo , varía según la edad y otros factores. (13).

VITAMINA A.

Se llamó hace tiempo la "vitamina anti-infecciosa", es indispensable para el crecimiento; ayuda al desarrollo normal ayuda a mantener la integridad de la piel y las membranas mucosas, así como otros tejidos epiteliales, confiriéndoles mayor resistencia frente a la infección. Ayuda al crecimiento y formación de los dientes. Es esencial para la formación de la púrpura visual, conos y bastonillos de la retina del ojo. - (13).

Los estados patológicos relacionados con deficiencia de vitamina A incluyen ceguera nocturna (nictalopía), metaplasia epitelial, xeroftalmía (queratinización de la mucosa conjuntival) y queratomalacia (cuando la queratinización ocurre en la mucosa corneal, dificulta la vista, éstas superficies tienden a la irritación y a la inflamación y a menudo presentan úlceras, que pueden extenderse a la córnea, y de ésta manera producir ablandamiento y opacidad de la misma). (12).

En los animales de experimentación las dosis altas de -

vitamina A provoca teratogénesis, por lo que debe evitarse su administración en las mujeres embarazadas. (31).

Esta vitamina viene en el jugo de zanahoria, en bastante cantidad en la alfalfa y por su orden en: berros, lechugas repollo crudo, tomates o jitomates, acelgas, hojas de apio - verdes, chícharos, huevo, leche fresca, mantequilla, hígado, frutas: pepinos, peras, ciruelas, avena, etc.

COMPLEJO VITAMINICO B.

Las vitaminas B o complejo B forman un grupo de sustancias hidrosolubles que a menudo coexisten en alimentos de la índole de levaduras, cereales, verduras, pescado y carnes. Este grupo tiene papel vital en los mecanismos de liberación de energía y en la hemapoyesis.

TIAMINA (VITAMINA B₁).

Esta vitamina como todas en su función, son indispensables y es antineurótica, promotora del crecimiento. Su ausencia en los alimentos provoca graves enfermedades nerviosas, - irritabilidad, etc. Esta vitamina es esencial en el tratamiento de la diabetes y en la mujer cuando está criando, pues ayuda al desarrollo normal del niño.

La vitamina B₁ cura el delirium tremus en los alcohólicos, es de gran valor contra enfermedades infecciosas y obra como protectora y vitalizadora en general. Es soluble en el agua y se destruye fácilmente con la acción del fuego.

La deficiencia de tiamina origina el estado llamado beri-beri. Este síndrome es frecuente en zonas económicamente - carentes del mundo, particularmente donde los cereales y el arroz son los artículos principales de la dieta. En otros lu-

gares del mundo la atiaminosis es poco frecuente, por el sistema muy extendido de enriquecer los alimentos con suplementos vitamínicos, sin embargo, se observan algunos casos; por ejemplo: en alcohólicos; durante la gestación, cuando aumenta la utilización de la vitamina, y cuando disminuye el ingreso como consecuencia de anorexia y vómitos. (12).

La tiamina no queda almacenada en el cuerpo como las otras vitaminas; por lo tanto es posible que falte con más facilidad en la dieta.

La carne de cerdo y la levadura contienen bastante tiamina; además también se encuentra en el grano entero, guisantes secos, habichuelas, hígado y huevo.

RIBOFLAVINA (VITAMINA B₂).

La riboflavina es necesaria para el crecimiento normal y la integridad de la piel y las membranas mucosas. La falta de riboflavina puede ocasionar pequeñas lesiones en los labios, sobre todo en los ángulos de la boca, que se acompañan de enrojecimiento de la lengua y alteraciones de los ojos con una sensibilidad extremada de los mismos a la luz. La leche es la mejor fuente de riboflavina; en el hígado, riñón, carne magra y cacahuete, también se encuentra ésta vitamina.

ACIDO NICOTINICO (NICOTINAMIDA, NIACINA, FACTOR ANTIPELAGRA).

Es el agente preventivo de la pelagra (diarrea, dermatitis, demencia, además de falta de apetito, pérdida de peso y ulceraciones de la lengua). La levadura, hígado, riñón, salmón, carne magra, aves y huevo, son ricos en niacina.

ACIDO FOLICO (VITAMINA B₁₂, COBALAMINA).

Derivada del hígado, parece ser que aumenta la producción de eritrocitos y tiene utilidad en el tratamiento de la anemia perniciosa. (13).

ACIDO ASCORBICO (VITAMINA C).

Es una vitamina muy sensible a la destrucción, que no se almacena muy bien en el cuerpo y que se destruye fácilmente por el calor. Se han atribuido muchas funciones a la vitamina C, la más importante de las cuales es su papel indispensable en la formación de colágena, substancia de cemento, tejido osteoide y dentina.

Cuando falta vitamina C (escorbuto) los fibroblastos (y los osteoblastos y odontoblastos) se convierten en un tipo celular más indiferenciado, que parece haber perdido la capacidad para fibrogénesis.

Como resultado de la formación defectuosa de tejido conectivo, en los escorbúticos hay alteraciones de la integridad de la pared capilar, de la formación de hueso y de la cicatrización de heridas. Es característico que las encías se tornen edematosas, esponjosas y hemorrágicas, posiblemente por la fragilidad capilar; ello a menudo va seguido de infección bacteriana secundaria (gingivitis). La resorción del hueso alveolar hace que los dientes se aflojen, caigan o queden desalineados. (12).

El escorbuto es una enfermedad que puede prevenirse y curarse mediante la administración de vitamina C. Las mejores fuentes de ésta vitamina son las frutas cítricas; toronjas, naranjas, limones, limas además de los tomates.

VITAMINA D.

La vitamina D o "vitamina del sol" es esencial para que el cuerpo pueda utilizar el calcio y el fósforo de los alimentos, especialmente para la formación del tejido óseo y de los dientes. Los niños y adolescentes, durante el período de crecimiento, necesitan especialmente ésta vitamina. La falta de la misma ocasiona raquitismo y otras enfermedades de los huesos. El adulto necesita poca cantidad de vitamina D. El cuerpo humano en presencia de la luz del sol, elaborará su propia vitamina D. Los rayos ultravioleta del sol transforman los esteroides (substancias grasas) que se encuentran en la piel humana en vitamina D. La exposición de la leche a los rayos ultravioleta (proceso de Stenbock) produce vitamina D en la leche. El aceite de hígado de bacalao es una buena fuente de vitamina D, también lo son el hígado, mantequilla y huevo. (13)

VITAMINA E (TOCOFEROLES).

En muchas especies de animales pero no en el ser humano la deficiencia de tocoferoles produce trastornos netos e inconfundibles, que incluyen daño testicular con esterilidad en la rata, anomalías de la gestación en la rata y otras alteraciones en otras especies. Con ésta base, desde hace largo tiempo se sospecha que la vitamina E sea importante para el ser humano, pero hasta la fecha las pruebas son fragmentarias (12).

El aceite de gérmen de trigo, el aceite de semilla de algodón y el huevo contienen vitamina E.

VITAMINA K.

Es la vitamina de la coagulación y el cuerpo humano la necesita para elaborar protrombina, elemento esencial de la coagulación sanguínea; se encuentra en la alfalfa, carne de pescado y ciertos aceites vegetales. (13).

La avitaminosis en pueblos con ingreso insuficiente de proteínas y calorías representan deficiencias primarias que dependen de la calidad de los alimentos. Pero, hay otras causas de las llamadas deficiencias vitamínicas condicionadas, - las cuales son:

1. El ingreso inadecuado puede observarse en pacientes que han perdido el apetito; en enfermedades de la boca o cuando faltan los dientes, lo cual produce limitaciones de la dieta; en vómitos duraderos, como pueden ocurrir en la gestación y en dietas mal balanceadas.

2. El trastorno de la absorción, cuando algunas enfermedades dificultan la absorción en el intestino.

3. El trastorno del almacenamiento que ocurre en hepatopatías graves.

4. Es poco frecuente el aumento de la pérdida y solo se observa en casos extremados de sudación o diuresis excesivas crónicas. La lactación es otro mecanismo por el cual la mujer puede perder vitaminas.

5. Hay mayor necesidad de vitaminas en períodos de crecimiento rápido, especialmente durante la niñez y la gestación, y en infecciones y etapas de actividad física mayor y duradera.

6. Inhibición de la utilización denota sustancias que bloquean la absorción o la actividad metabólica de las vitaminas. (12).

Según el Doctor Mario González Ramos (jefe de la Unidad de Genética Médica de la UNAM), algunas vitaminas pueden oca-

sionar malformaciones si la mujer embarazada las toma desde el principio de la gestación. Eso puede estar determinado por el exceso de vitaminas, que es tan perjudicial como la falta de ellas. Por ejemplo, la sobredosis de vitamina A y, probablemente la de vitamina D puede producir labios fisurados, con o sin paladar hendido. Esto se ha probado experimentalmente, aunque también se conocen casos en seres humanos.

Si se requieren complementos vitamínicos el ginecoobstetra debe cuidar que la dosis que receta a la madre no resulte perjudicial para el producto.

Ahora bien, las vitaminas no deben administrarse hasta pasado el cuarto mes del embarazo. En el caso de las madres que ya han tenido un hijo con defectos congénitos, se recomienda que no tomen absolutamente ningún medicamento, durante los cuatro primeros meses de la gestación, después, deben ingerir solo aquellos que les prescriba su especialista. (13).

2.5 MINERALES.

Los minerales son nutrientes inorgánicos que deben estar presentes en el cuerpo humano en cantidades delicadamente equilibradas. Para lograr sus funciones interrelacionadas, se necesitan ligeras huellas de algunos minerales, y cantidades relativamente grandes de los otros. De los 18 minerales requeridos para mantener y regular el proceso del cuerpo, los tres más importantes son calcio, hierro y yodo.

La relación de calcio a fósforo es importante para la formación de dientes y huesos. La producción de eritrocitos, al igual que la síntesis de hemoglobina, requiere cobalto (vitamina B₁₂), hierro y cobre. Sodio, potasio, calcio, fósforo y cloro funcionan individualmente y en combinación para mantener equilibrados los líquidos del cuerpo. El cinc, el molibdeno y el manganeso influyen en reacciones metabólicas que re-

quieren catalizadores enzimáticos en donde se localizan éstos minerales. El calcio y magnesio son necesarios para funciones celulares normales en el nervio y en el tejido blando. El yodo es indispensable para la estructura de la hormona tiroidea. El equilibrio electrolítico entre líquidos intra y extracelulares se ve afectado por calcio, magnesio, potasio y sodio. Los cuatro elementos minerales electropositivos de mayor importancia, así como por fósforo, azufre y cloruro, los elementos minerales electronegativos más importantes. (7).

CALCIO.

El calcio es un metal alcalino terreo, que no se encuentra libre en la naturaleza, pero se encuentra en varios compuestos bastante difundidos, es un constituyente óseo, teniendo así que el organismo humano contiene un 2% de calcio siendo un término medio, un kilo 200 gramos y casi en su totalidad en su esqueleto y dientes bajo cristales de hidroxapatita de calcio. (20).

De los minerales más abundantes del cuerpo, el calcio es importante para el desarrollo del esqueleto, coagulación de la sangre, la permeabilidad celular, la contractibilidad muscular, los sistemas de amortiguación y el metabolismo de carbohidratos y grasas. El 99 por ciento de calcio corporal se encuentra en los huesos y dientes, y el uno por ciento restante está distribuido en los demás tejidos. El calcio esquelético está en equilibrio dinámico con el calcio de los líquidos y tejidos corporales. La sangre normal contiene 9 a 11 mg. de calcio por 100 ml de sangre. Niveles muy bajos de calcio pueden causar tetania característica acompañada de convulsiones.

En el intestino delgado, la absorción de calcio se ve

facilitada por pH bajo y por la presencia de vitamina D. La - hormona paratiroidea regula la cantidad de calcio en la san- gre; si la dieta no suministra suficiente calcio, ésta hormo- na crea una acción química que transfiere calcio de los hue- sos a la sangre. Aunque la falta de vitamina D es la causa - principal de raquitismo la enfermedad también puede ser resul- tado de ingestión insuficiente de calcio y fósforo, o desequi- librio en ésta combinación.

Una mujer embarazada deberá mantener niveles de calcio que satisfagan las necesidades combinadas de ella y del esque- leto fetal en desarrollo; por lo tanto, su ingestión debe ex- ceder de la considerada normal para el adulto, de lo contra- rio, se desplazará calcio del esqueleto materno al feto. (7).

Durante el tercer trimestre del embarazo, la demanda de calcio y fósforo del feto exigen aumento, ya que en éste pe- ríodo se lleva a cabo la mayor calcificación de los huesos, - además la formación de los dientes de la primera dentición es- tá por terminarse y los primeros molares permanentes empiezan a calcificarse; la calcificación de otros dientes permanentes empieza durante la lactancia e infancia.

El requerimiento diario de calcio es de 0.6 gms. normal- mente y durante el embarazo 1.5 gms.; aumentando durante la - lactancia a 2 gms.; los lácteos son ricos en calcio, la yema del huevo, el pescado y los leguminosos son ricos también en calcio. (20).

POSFORO.

Este mineral juega un papel múltiple en las funciones - corporales; ayuda al metabolismo de los carbohidratos, proteí- nas y grasas; provoca la rápida liberación de energía para - contracciones musculares; ayuda a estabilizar la química san- guínea; ayuda al crecimiento y desarrollo de los dientes y -

huesos; y es un medio de transporte de ácidos grasos.

El fósforo es componente de muchos sistemas enzimáticos e interviene en el almacenamiento y transferencia de energía, en complejos fosforilados como ADP y ATP.

En el cuerpo humano, 80 por 100 de éste importante material se deposita en el tejido esquelético, y 20 por 100 en los líquidos celulares y extracelulares. Cada 100 ml de sangre humana contiene de 35 a 45 mg de fósforo, de los cuales 3 a 5 mg son inorgánicos, y por lo tanto, fácilmente disponibles para reacciones químicas. Normalmente existe relación inversa entre calcio y fosfato inorgánico en el suero. Al igual que con el calcio la absorción de fósforo se favorece por pH ácido en el intestino, y cantidades iguales de calcio y fosfato en la dieta deberán dar absorción óptima. El fósforo se obtiene de fuentes alimenticias similares a las que suministran calcio. (7).

FLUOR.

El fluoruro está presente en huesos y dientes, y ha jugado papel importante en el logro de la máxima resistencia a la caries dental. La cantidad de fluoruro presente en la sangre es de 0.1 a 0.15 ppm, y en la saliva de 0.1 ppm. Sin embargo, casi todo el fluoruro ingerido es eliminado, y la ingestión prolongada y excesiva puede afectar adversamente a la calcificación de dientes y huesos, (7).

La literatura contiene alrededor de 100 estudios referentes al pasaje de flúor a través de la placenta en diversas especies.

De ellos se desprende que, aunque la variación de las especies es grande, el flúor atraviesa la placenta y se incorpora a los tejidos fetales en calcificación. Esto no quiere decir que el flúor pasa libremente. En la mayoría de las espe

cies, como se dijo anteriormente, la placenta regula el paso del flúor y limita su cantidad para proteger al feto de efectos tóxicos. Estudios en seres humanos demuestran que esto es aplicable en nosotros mismos, y que, sin lugar a dudas, cierta cantidad de flúor traspasa la barrera placentaria. Lo que todavía no se sabe, si la cantidad que pasa, cuando se consumen las concentraciones de flúor recomendadas usualmente, es adecuada para proporcionar efectos anticaries de alguna significación. (14).

La administración de fluoruros dietéticos a mujeres embarazadas no puede justificarse basándose en la prevención de caries dental para el feto en desarrollo. (7).

Driscoll dice al respecto, desde un punto de vista teórico, los dientes primarios podrían beneficiarse con la exposición prenatal a suplementos con una base de fluoruros; los dientes permanentes son rara vez beneficiados con este procedimiento. Pruebas clínicas bien controladas deberían ser llevadas a cabo para establecer el posible valor de los suplementos con una dieta a base de fluoruro administrados prenatalmente. (38).

La falta de suficientes pruebas para apoyar la eficacia de la terapéutica prenatal con fluoruro ha urgido a la Food and Drug Administration a prohibir la venta de éstos productos para mujeres embarazadas. (7).

Niveles de flúor en los alimentos.

| Alimento | Contenido en flúor en p.p.m. |
|----------------------|------------------------------|
| Té | 3.2 a 4.0 |
| Granos | cerca de 1.0 |
| Vegetales en general | 0.10 a 0.30 |
| Papas | 0.4 a 5.20 |
| Espinacas | 0.1 a 20.3 |
| Frutas cítricas | 0.07 a 0.36 |
| Frutas no cítricas | 0.35 a 2.1 |

| | |
|---------|-------------------|
| Nueces | 0.3 a 1.45 |
| Vino | mínimo 0.05 a 0.3 |
| Cerveza | mínimo 0.2 a 1.2 |

(31).

2.6 DIETA RECOMENDABLE DURANTE EL EMBARAZO.

La formación de las sustancias duras del diente puede, ser influenciada por:

- 1) Alimentación de la embarazada.
- 2) Enfermedades de la embarazada.
- 3) Medicamentos.

Las observaciones clínicas no han dado indicios de que una alimentación pobre en calorías de la embarazada, podría - causar trastornos del desarrollo de los dientes y maxilares - del niño. Si por deficiencias alimenticias aparecen trastor- nos, éstos no serían debidos a insuficientes calorías, sino - al suministro insuficiente de las necesarias sustancias re- constituyentes. La insuficiencia de calorías daña a la embara- zada, pero solo cuando es muy grande, daña también al niño.

La sobrealimentación aumenta el peligro de eclampsia y conduciría a los niños a un peso exagerado. Debe recomendarse a la embarazada por eso, una alimentación más bien ajustada, en calorías, pero de calidad muy alta.

Para el feto, la composición cualitativa de la alimenta- ción materna tiene mucho mayor importancia que su contenido - calórico.

El aporte de lípidos no debe sobrepasar 1 g/Kg de peso corporal durante el embarazo, dado que de otra manera se mul- tiplicarían las sustancias oitógenas. Por otra parte, no de- be reducirse demasiado la cantidad de grasas, por que así se inhibiría, entre otras cosas, la absorción de vitaminas lipo- solubles. No se conocen relaciones seguras entre las deficien-

cias cualitativa y cuantitativa de los lípidos durante el embarazo y daños de dientes y maxilares en el niño.

Los hidratos de carbono deben constituir, durante el embarazo, la fuente de energía más importante, y deben ser suministrados en mayor cantidad. Por ello, se origina eventualmente un mayor peligro de caries en la madre. Para la protección de la dentadura de la madre, es necesaria una profilaxis muy intensiva durante el embarazo. El suministro de proteínas debe ser controlado muy escrupulosamente.

De las proteínas, el 70% por lo menos, debería ser de origen animal, para asegurar el suministro suficiente de aminoácidos esenciales. Las proteínas animales las aportan, por ejemplo: la leche, carne, queso y huevos.

Las necesidades de calcio han sido estudiadas detenidamente, también en vista a la predisposición a la caries en el niño. Son fuentes importantes de calcio: la leche, queso, etc que por eso no deben faltar en la alimentación. El calcio de una alimentación normal equilibrada, con mucha leche y productos lácteos, es suficiente para satisfacer las necesidades de la madre y del feto.

Dado que la carencia de minerales produce una disminución de la resistencia del diente, ésto hizo suponer que si se aumentaba el suministro de minerales se obtendría una mayor resistencia a la caries. Pero el suministro de calcio por la boca, aún con preparados bien absorbibles únicamente se depositan en los dientes cuando están en formación.

Hay una diferencia muy importante entre el hueso y el diente, ya que mientras el hueso sobre todo en los períodos del crecimiento y desarrollo se encuentra en constante actividad, al formarse nuevos incrementos de hueso y al absorberse, los antiguos incrementos calcificados; el diente en sus tejidos calcificados, que son el esmalte y el cemento, se calcifican durante la etapa de formación del diente y ésta calcificación se conserva en forma permanente, es decir, que una vez -

que el diente se ha formado y calcificado ya no toma más calcio. (15).

RACIONES DIETETICAS RECOMENDADAS DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTACION.

| NUTRIENTE | MUJER NORMAL | MUJER EMBARAZADA | ADOLESCENTE EMBARAZADA | MUJER DURANTE LACTACION. |
|-------------------------------|--------------|------------------|------------------------|--------------------------|
| Energía, Kg-Cal | 2000 | 2300-2400 | 2400 | 2500-2600 |
| Proteínas, g | 46 | 76 | 78 | 66 |
| Vitamina A, UI | 4000 | 5000 | 5000 | 6000 |
| Vitamina D, UI | — | 400 | 400 | 400 |
| Vitamina E, UI | 12 | 15 | 15 | 15 |
| Acido Ascórbico, mg | 45 | 60 | 60 | 60 |
| Folacín, mg | 400 | 800 | 800 | 800 |
| Niacina, mg | 13 | 15-16 | 16 | 17-18 |
| Riboflavina, mg | 1.2 | 1.5-1.7 | 1.7 | 1.7-1.9 |
| Tiamina, mg | 1.0 | 1.3-1.4 | 1.4 | 1.3-1.4 |
| Vitamina B ₆ , mg | 2.0 | 2.5 | 2.5 | 2.5 |
| Vitamina B ₁₂ , mg | 3.0 | 4.0 | 4.0 | 4.0 |
| Calcio, mg | 800 | 1200 | 1600 | 1200 |
| Fósforo, mg | 800 | 1200 | 1600 | 1200 |
| Yodo, mg | 100 | 125 | 140 | 150 |
| Hierro, mg | 18 | 18 | 18 | 18 |
| Magnesio, mg | 300 | 450 | 450 | 450 |
| Cinc, mg | 15 | 20 | 20 | 25 |

REFERENCIAS:

Mujer normal-Mujer embarazada:

altura 1.65 m; peso 58 kg

Adolescentes:

edad 15-18 años; altura 1.65 m; peso 54 kg

(14).

RACIONES ALIMENTICIAS DURANTE EL EMBARAZO Y LACTANCIA.

| | MUJER EMBARAZADA | ADOLESCENTE EMBARAZADA | MUJER QUE AMAMANTA |
|--|--------------------------|---------------------------|--------------------------|
| Leche. | 3-4 tazas | 3-6 tazas | 6 tazas |
| Carnic, pescado, aves (higa do una vez a la semana). | | | |
| peso de alimentos cocidos. | 113 g | 113 g | 113 g |
| Huevos. | 1 | 1 | 1 |
| Verduras, incluyendo de ho jas verdes y amarillas. | 1/2 taza | 1/2 taza | 1/2 taza |
| Papa | 1 mediana | 1 mediana | 1 mediana |
| Otras verduras (una de las verduras debe ser cruda ca da día). | 1/2-1 taza | 1/2-1 taza | 1/2-1 taza |
| Frutas, incluyendo citri- cos. | 1 porción | 1 porción | 1 porción |
| Otras frutas. | 1 porción | 1 porción | 1 porción |
| Cereales, enriquecidos o - de grano entero | 1 porción | 1 porción | 1 porción |
| Pan, enriquecido o de gra- no entero. | 5 rebanadas | 5 rebanadas | 5 rebanadas |
| Mantequilla o margarina en riquecida | para llenar | para llenar | para llenar |
| Postres, grasas para coci- nar, azúcares, dulces. | necesidades calóricas | necesidades calóricas | necesidades calóricas |
| Suplemento de vitamina D, (o utilizar leche enrique- cida). | 400 U.I. | 400 U.I. | 400 U.I. |
| Sal yodatada | diario | diario | diario |

(14).

Principales manifestaciones encontradas en boca, y relación que guardan con los factores vitamínicos y nutritivos.

MUCOSA ORAL

| | DEFICIENCIA DE: |
|--|--|
| Estomatitis escarlata | Niacina, complejo B |
| Inflamación | Niacina, complejo B |
| Líquen plano | Complejo B y deficiencia protéica |
| Leucoplasia | Complejo B y deficiencia protéica |
| Gingivitis aguda, necrosante, ulcerosa | Complejo B y deficiencia protéica |
| Escorbuto | Vitamina C |
| Alteraciones en la cicatrización | Vitamina C, calcio, deficiencia - protéica |

LENGUA

| | DEFICIENCIA DE: |
|--------------------|--|
| Glositis roja | Niacina, Ac. Fólico, Vit. B ₁₂ , - deficiencia protéica |
| Glositis magenta | Riboflavina y complejo B |
| Glositis crónica | Niacina, Ac. Fólico, complejo B |
| Edema de la lengua | Niacina |

LABIOS:

| | DEFICIENCIA DE: |
|---------------------|-------------------------------------|
| Queelosis | Riboflavina, piridoxina, complejo B |
| Estomatitis angular | Riboflavina, complejo B, hierro |
| Fisuras angulares | Riboflavina, complejo B, hierro |

(21).

C A P I T U L O I I I

A L T E R A C I O N E S B U C A L E S D U R A N T E

E L E M B A R A Z O

Las demandas del embarazo pueden producir una descalcificación del hueso alveolar, secundaria a la remoción generalizada del calcio de la matriz ósea; ésto se debe al aumento de los requerimientos fetales y a los cambios temporarios en el sistema endócrino, incluyendo las glándulas tiroideas y paratiroideas.

En el embarazo, de acuerdo con algunas publicaciones, la pérdida de sales de calcio por los productos nutricios aumenta la incidencia de caries del esmalte. Sin embargo, el hecho de que no se comprobaran alteraciones en la dentina hace que sean inaceptables las bases de dicha teoría, aún cuando se ha demostrado que ocurre un intercambio iónico (por ejemplo fluoruros)

Parece razonable atribuir un papel más importante a otras alteraciones del medio local, ya que cualquier cambio en la alimentación y en la higiene dentaria puede modificar fácilmente la flora bucal. (26).

3.1 GINGIVITIS (GENERALIDADES).

La gingivitis es la inflamación de los tejidos gingivales que se produce en forma aguda, subaguda o crónica, con agrandamiento o recesión gingival evidente, o sin ellos. La intensidad de la gingivitis depende de la magnitud, duración y frecuencia de irritaciones locales y resistencia de tejidos bucales. La gingivitis aguda, ni la subaguda, de cualquier naturaleza no es común y raras veces se presenta en personas de buena salud. Por el contrario, la gingivitis crónica es muy común y en los pacientes dentados mayores, es casi universal.

Etiología.

La etiología de la gingivitis es especialmente variada y fue dividida en factores locales y sistemáticos. Los factores más comúnmente citados, son los siguientes:

Factores Locales.

1. Microorganismos
2. Cálculos
3. Impacción de alimentos
4. Restauraciones o prótesis inadecuadas o irritantes
5. Respiración bucal
6. Malposición dental
7. Aplicación de sustancias químicas o medicamentos, etc.

Factores Sistemáticos.

1. Trastornos nutricionales
2. Acción de medicamentos
3. Embarazo, diabetes y otras disfunciones endócrinas
4. Alergia
5. Herencia
6. Fenómenos psíquicos
7. Infecciones granulomatosas específicas

(22).

Las características de la gingivitis se determinan mediante la atenta valoración de la reacción inflamatoria. La gingivitis aguda presentará una encía rojo brillante, que suele estar ulcerada, hemorrágica y posiblemente dolorosa. El dolor, las úlceras y la hemorragia se ven en casos de absceso gingival, infección de Vincent, gingivitis estreptocócica, plasmocitosis o heridas gingivales, y a veces se ven en la gingivitis del embarazo, discracias sanguíneas, deficiencias nutricionales (como ejemplo: vitamina C) y desequilibrios endócrinos.

La inflamación crónica se suele presentar junto con agrandamiento del tejido. La encía es de color magenta; o puede ser más fibrosa y no tan hemorrágica como la inflamación -

aguda. Como regla es indolora. (24).

3.2 GINGIVITIS DEL EMBARAZO.

El embarazo con sus correspondientes modificaciones hormonales causa una respuesta notoria a la irritación local que posiblemente en la mujer embarazada sea de magnitud insuficiente como para generar una reacción gingival. Así, el embarazo induce una respuesta hipersensible a una agresión leve - que de otra manera hubiera sido inocua. Esta gingivitis, de aspecto clínico inespecífico, aparece cerca del final del primer trimestre, y puede ceder, o hasta desaparecer por completo, al concluir el embarazo. (22).

Se ha señalado que la gingivitis del embarazo se presenta en un 35 a 50% (existen muchas controversias entre los investigadores con respecto a éstas cifras) de todas las mujeres embarazadas, pero con diversos grados de afectación. Aunque no se conoce la causa exacta, se han propuesto muchas teorías. Entre ellas se encuentran los factores irritativos locales, deficiencias alimenticias, falta de estrógenos utilizables en los tejidos gingivales y altos niveles de progesterona circulante. (23).

Un aumento en inflamación gingival ocurre entre la 14ava. y la 30ava. semanas del embarazo, donde hay una disminución en la cantidad de placa en la unión dentinogingival. - O'Neil realizó un estudio en 26 mujeres embarazadas. Durante éstas semanas hubo un aumento considerable de niveles de estradiol y progesterona en el plasma; mientras tanto se presentó un descenso en el nivel de placa y solo existió un leve aumento en los niveles de inflamación gingival, cuando se esperaba un incremento más grande, el cual reflejara una acción - directa del aumento hormonal sobre el aumento de inflamación gingival. O'Neil considera que el aumento de niveles de éstas

hormonas no es la causa principal de la aparición de la gingivitis del embarazo, aunque considerará que éste factor tiene cierta influencia en dicha patología. (32) (35).

En la actualidad la mayoría de los autores creen que es una enfermedad debida a una serie de factores, siendo uno de los más importantes la falta de higiene oral. Esta actitud descuidada se debería, al estado de abandono provocado por el malestar y los vómitos frecuentes al comienzo del embarazo. (23).

En el embarazo, la gingivitis podría considerarse como una reacción en la cual las hormonas influyeron en el tejido local y su sistema microvascular, reduciendo el umbral para la lesión del tejido inducido por diversos agentes. A nivel local son factores importantes, así mismo, el cepillado incorrecto, las piezas rotas, los empastes salientes y los depósitos de partículas alimentarias. (24) (26).

Además de la higiene deficiente y los cambios hormonales se han evocado otros posibles factores etiológicos, como muestra el estudio de T. A. C. O'Neil (en 1979 en un grupo de 24 pacientes embarazadas, quienes fueron observadas entre las 14 y 30 semanas), sobre la responsabilidad de los linfocitos T maternos y esto sugiere que la depresión de la respuesta inmunológica celular o mediata puede ser factor responsable en la alteración de los tejidos gingivales por la placa. No obstante usando antígenos antiplaca, no se ha podido demostrar significativa diferencia en la respuesta linfocitaria entre gestantes y no gestantes. (33) (37).

Características clínicas y microscópicas.

Una de las características microscópicas más particulares durante el embarazo es la proliferación de capilares, a veces combinada con úlceras y escaras.

Por lo general, la inflamación clínica se confinó a las papilas, que son prominentes y se demarcan netamente de la encía insertada. Su superficie es roja o purpurácea y bri

llante, con pérdida de pequeños puntitos. Los márgenes son -
irregulares y poco consistentes. La hiperplasia de la gingivi-
tis en el embarazo se limita a varias zonas localizadas. Esta
encia es en extremo friable y sangra al más leve contacto.

Es probable que la hipertrófia difusa de la encía, se -
deba, a una pérdida del soporte óseo, que el organismo inten-
ta compensar mediante la proliferación de un tejido blando.

Las papilas individuales se pueden llegar a agrandar mu-
cho y entonces se les denomina tumores del embarazo.

El uso de anticonceptivos por vía bucal produce gingivi-
tis semejante a la gingivitis del embarazo. (24) (26).

Para la eliminación de la gingivitis del embarazo es -
efectivo el raspado radicular (curetaje), así como instituir,
un control de placa; en ocasiones es necesaria la interven-
ción quirúrgica debido a que la inflamación ha llegado a tal
grado que para no descuidar la alimentación de la paciente, -
es necesaria la remoción del tejido afectado. (24).

La administración de vitamina K y sus análogos, como -
coadyuvante en el tratamiento de la gingivitis del embarazo -
está contraindicada por poseer propiedades tóxicas que pueden
originar hipoprotrombinemia y otras alteraciones de la fun-
ción hepática, a menos que se compruebe mediante rigurosos -
exámenes de laboratorio que hay una carencia franca de ésta -
vitamina. (34).

Pack y Thomson realizaron un estudio de los efectos del
folate tópico y sistemático en la inflamación gingival duran-
te el 4o. y el 8o. mes de embarazo en 30 mujeres y concluye-
ron que el folato del dentrífico produjo alto significado, me-
jorando el estado gingival en el embarazo. (39).

3.3 TUMOR DEL EMBARAZO.

El 2% de las enfermas con gingivitis del embarazo produ-

cen el también llamado tumor del embarazo que es idéntico al granuloma piógeno, parece ser una extensión de la hiperplasia inflamatoria de la gingivitis del embarazo. (23).

El tumor del embarazo es una hipertrofia exagerada - alrededor de uno o dos dientes y produce importantes fenómenos de desplazamiento, alargamiento, separación, movilidad y pérdida del soporte óseo.

El tumor crece desde las papilas interdenciales y su tamaño puede variar desde unos milímetros a 2 o 3 centímetros, de diámetro.

Los tumores son blandos y rojos, generalmente bien delimitados y pedunculados. A veces se ulcera por su superficie. El hueso subyacente está intacto aunque el tumor puede extenderse por la boca o la lengua por los surcos de las encías, produciendo la separación de los dientes adyacentes. - (23) (26) (36).

Diagnóstico Diferencial.

El tumor del embarazo, es similar al granuloma piógeno tanto clínica como microscópicamente, o sea con gran proliferación de capilares y leucocitos polimorfonucleares, sin embargo, el diagnóstico se establece fácilmente, ya que casi siempre se acompaña de gingivitis del embarazo generalizada, y su comienzo coincide con el embarazo. (23).

El tratamiento puede ser conservador, utilizando astringentes, así como pequeñas dosis de ácido ascórbico, al mismo tiempo que se debe mejorar la higiene. Con respecto a la alternativa quirúrgica, hay que considerar que al no extirparse puede alcanzar un tamaño considerable, perturbando la oclusión y pudiendo provocar la movilidad de algunos órganos dentarios. (23) (25).

Su extirpación debe hacerse en masa y en profundidad - hasta el periostio, el uso de anestesia local con vasoconstrictor es útil para el control hemorrágico.

Por lo regular éstos tumores son benignos, pero Thomas

informó acerca de la transformación maligna de uno de éstos, por lo que en caso de ser extirpados, debe realizarse una biopsia para descartar la malignidad.

Su extirpación no representa ninguna dificultad y deben ser extirpados totalmente. Si la resolución quirúrgica ha sido la elegida, el uso de electrocirugía es recomendable para éste tipo de intervención. (25) (28).

EPULIS DEL EMBARAZO.

Williams define el épulis del embarazo como un foco altamente vascularizado e inflamado de la gingiva, el cual es una complicación ocasional.

El épulis del embarazo es una lesión vascular benigna, que puede sangrar vigorosamente si es traumatizada. Después del embarazo por lo general desaparece espontáneamente. (45)

3.4 OTROS TIPOS DE ALTERACIONES BUCALES.

Algo de lo que más frecuentemente se habla con relación al embarazo, es el cambio de pH salival, así como el aumento de la actividad cariosa. Al respecto Tripi estudió la aparición y evolución de cavidades cariosas, como también la modificación del pH salival, en 200 mujeres embarazadas de las cuales 70 eran primíparas y las 130 restantes multíparas.

Del estudio se demostró que el pH salival no sufre variaciones considerables como consecuencia del embarazo, ni en primíparas ni en multíparas. Tampoco se observó relación alguna entre el pH y la evolución de caries ya existentes.

Respecto a la aparición de nuevos procesos cariosos, Tripi comprobó que su mayor incidencia se presentó en las mujeres embarazadas de 30 a 40 años, tanto en primíparas como

en multiparas, sin embargo, las segundas presentaron un 8.15% con mayor incidencia que las primíparas. El autor pone en relieve que la comprobación efectuada de que se presente mayor incidencia de caries de los 30 a los 40 años pueda ser debido a la edad y no al embarazo. (27).

Aparte de la gingivitis, también se ha descrito un aumento de la movilidad dentaria durante el embarazo; la razón es incierta, pero es posible que el embarazo aporte incorporación de prolina en el ligamento periodontal.

La hormona relaxín, que relaja los ligamentos pélvicos durante el embarazo, ha demostrado afectar también a los tejidos periodontales de ratas y hamsters en forma similar. Las fibras se vuelven más desordenadas y menos densas con aumento del espacio entre ellas, que se rellena de líquido adematoso, (Rice 1962). No hubo efectos que sugirieran que ésta hormona no toma parte en la gingivitis del embarazo.

Con un estudio longitudinal de los cambios periodontales durante el embarazo y 15 meses postparto, llegó a la conclusión de que no había significativa pérdida de fijación dentaria, pero sí un aumento de movilidad horizontal. También observó que el aumento de enfermedad periodontal en el embarazo disminuía tras el parto, llegando a su estado habitual a los 15 meses después del mismo. (33).

3.5 TRATAMIENTO RESTAURATIVO.

3.5.1 TRATAMIENTO INMEDIATO.

En ocasiones se presentan a la consulta mujeres embarazadas, que requieren tratamiento urgente, debido a infecciones que les produce al igual que a cualquier otro tipo de pacientes, gran dolor y malestar general, acompañados de stress

emocional que se ve aumentado durante el embarazo.

El tratamiento deberá ser similar al de cualquier caso parecido, solo que poniendo interés especial en tranquilizar a la paciente ya que durante el stress, la necesidad de grandes cantidades de cortisona pueden provocar desequilibrios hormonales, capaces de privar al feto de los metabolitos necesarios. Se dispone de evidencias a favor y encuentra, que demuestran que el stress puede activar la secreción de ocitocina (hormona hipofisiaria que estimula a la contracción uterina al término del embarazo y por lo tanto provoca un parto prematuro). (26) (29).

El stress en general, ya sea emocional (ansiedad), fisiológico (enfermedades infecciosas) o traumático (heridas o accidentes), produce una reacción corporal definida. (25). En la mujer embarazada la duración e intensidad del stress son importantes y pueden ser fatales para el feto.

El stress produce gran cantidad de hidrocortisona, producida por la corteza adrenal.

En caso de ser necesaria la extracción, deberemos considerar la evolución del presente y anteriores embarazos y en caso de cualquier duda, mantener el órgano dentario asintomático, mediante tratamiento endodóntico provisional hasta no haber discutido el caso con el gineco-obstetra. Ahora bien, nunca se ha demostrado que una extracción o tratamiento restaurativo conservador, haya sido causa directa o indirecta de un nacimiento defectuoso o de un aborto. (25) (26).

Las únicas embarazadas que se requiere manejar con precauciones muy especiales en el consultorio dental, son aquellas que presentan la historia de sufrir abortos habituales.

Cabe aclarar, que el paso constante al resto del organismo, de los gérmenes y toxinas de focos sépticos, como son los dientes con caries y el exudado de las bolsas parodontales existentes en la boca, predispone al desarrollo de diversos padecimientos, sin contar que minando las defensas de la

embarazada, se propició la aparición de enfermedades intercurrentes. Ciertamente todos éstos procesos llegan a ejercer una influencia nociva sobre el producto de la gestación.

El foco infeccioso dental es significativamente importante durante los últimos meses del embarazo. En ésta etapa los riñones, alterados como consecuencia de estasis urinaria por la compresión del útero sobre los ureteres, puede ser el asiente de infección causada por una bacteremia originada en un foco séptico dental.

A su vez, la masticación defectuosa de los alimentos, por una dentadura incompleta o en mal estado, presupone un mayor esfuerzo del organismo para digerirlos, todo lo cual obra en detrimento del estado nutricional de la embarazada y del producto de la gestación. (34).

3.5.2 TRATAMIENTO MEDIATO.

Referente a las pacientes que requieren atención general de su boca, durante el embarazo, pueden ser tratadas como cualquier otra mujer adulta, observando siempre el control emocional, mediante citas cortas. Igualmente podemos suspender el tratamiento durante el primer trimestre; y eliminar caries profundas, sin delinear las cavidades, dejando un apósito para posteriormente terminarlos, así mismo, debemos insistirle a la paciente, extreme su higiene para prevenir cualquier reacción parodontal.

Desde luego el mejor camino para cualquier problema es la prevención. Esto es especialmente cierto en la mujer embarazada, en quien todo el tratamiento dental necesario debe hacerse preferentemente antes de quedar embarazada. Es indudable, que ésta situación ideal raramente se presenta en la práctica. En caso de que exista tratamiento que no requiera de medicación alguna, se podrá continuar con toda seguridad el mismo. (25) (26).

C A P I T U L O I V

CUIDADOS ANESTESICOS

4.1 ANESTESICOS LOCALES EMPLEADOS EN ODONTOLOGIA.

Es práctica de rutina para el obstetra, en el curso de el primer exámen prenatal de la mujer embarazada, observar el estado de la dentadura. Generalmente, aún en ausencia de defectos dentales severos, el médico recomendará a su paciente, visite al cirujano dentista para un exámen y un tratamiento más detallado. El obstetra moderno no solo recomienda el tratamiento dentario prenatal, sino que en realidad insiste muy a menudo en que la corrección de las afecciones dentarias en la mujer embarazada, es realmente más importante que cuando no lo está. No es frecuente, por lo tanto, que el dentista tenga ocasión de tratar mujeres embarazadas por una variedad de afecciones dentarias o periodontales.

Si bien suele creerse que el embarazo es un proceso natural y, por lo tanto, puede considerarse en forma bastante casual, debe insistirse en que, en realidad, la gestación es un proceso muy complejo y siempre rodeado por numerosos riesgos.

Como es responsabilidad del dentista cuidar la salud bucal de la paciente embarazada, es importante que nos familiaricemos con algunos cambios que ocurren en el tejido bucal durante ese estado. Al mismo tiempo, debemos conocer los peligros inherentes que pueden estar implicados en dicho tratamiento. El peligro en el tratamiento bucal de la mujer embarazada no lo es tanto para ella como para el feto. Es necesario por supuesto cuando hay alguna duda con respecto a un proceso específico en su oportunidad consultar con el obstetra de la paciente. El después de todo, es el responsable y conoce mejor su estado físico general. (25).

La anestesia local puede definirse como una abolición reversible de los impulsos sensoriales, especialmente el dolor, en un área restringida del organismo.

Un buen anestésico local debe llenar los siguientes re-

quisitos: baja toxicidad, irritación mínima, vasoconstricción afectividad tónica y por infiltración, y reversibilidad. Los anestésicos tópicos son aquellos que se usan en la superficie de la piel o de las mucosas. (31).

La anestesia local tiene como fin inhibir temporariamente, la conducción nerviosa, su efecto depende, fundamentalmente de la velocidad con que penetra en la vaina nerviosa en concentraciones suficientes. (26).

Una vez iniciados por un adecuado estímulo, los impulsos se propagan por sí mismos a lo largo de cualquier clase de nervio o vía neural. (25).

ANESTESICOS LOCALES MAS EMPLEADOS.

| NOMBRE OFICIAL | NOMBRE COMERCIAL | ESTRUCTURA QUIMICA |
|---------------------------|------------------|--------------------|
| Procaína | Novocaína | Ester PABA |
| Butetamina | Monocaína | Ester PABA |
| Tetracaína ⁺ | Pantocaína | Ester PABA |
| Propoxicaína ⁺ | Ravocaína | Ester PABA |
| Benzocaína | | Ester PABA |
| Metabutetamina | Unacaína | Ester MABA |
| Metabutoxacaína | Primacaína | Ester MABA |
| Meprilcaína | Oracaína | Ester BA |
| Isobucaína | Kincaína | Ester BA |
| Lidocaína | Xilocaína | Amida |
| Mepivacaína | Carbocaína | Amida |
| Pirrocaína | Dinacaína | Amida |
| Prilocaina | Citanest | Amida |

+ Generalmente asociada con procaína al 2 por 100.

PABA = derivado del ácido p-aminobenzoico
MABA = derivado del ácido m-aminobenzoico
BA = derivado del ácido benzoico

POTENCIA DE LOS ANESTESICOS LOCALES A LA CONCENTRACION NORMAL
MENTE EMPLEADA, COMPARADA CON LA LIDOCAINA (XILOCAINA) AL 2 -
POR 100.

A) Potencia considerablemente inferior

Procaína (Novocaína)
Butetamina (Monocaína)

B) Potencia un poco inferior

Meprilcaína (Oracaína)
Isobucaína (Kincaína)
Metabutetamina (Unacaína)
Metabutoxicaína (Primacaína)
Asociación tetracaína-procaína (combinación pantocaína-no-
vocaína)

C) Casi la misma potencia

Mepivacaína (Carbocaína)
Pirrocaína (Dinacaína)
Prilocaina (Citanest)
Asociación propoxicaína-procaína (combinación ravocaína-no-
vocaína)

TOXICIDAD DE LOS ANESTESICOS LOCALES A LA CONCENTRACION NORMALMENTE EMPLEADA, COMPARADA CON LA DE LA BUDOCAINA (XILOCAINA) AL 2 POR 100.

A) Considerablemente menos tóxicos

Procaína (Novocaína)
Meprilcaína (Oracaína)
Butetamina (Monocaína)

B) Un poco menos tóxicos

Metabutetamina (Unacaína)
Metabutoxicaína (Primacaína)
Isobucaína (Kincaína)

C) Casi la misma toxicidad

Mepivacaína (Carbocaína)
Pirrocaína (Dinaína)
Prilocaina (Citanest)
Asociación tetracaína-procaína (combinación pantocaína--
vocaína)
Asociación propoxicaína-procaína (combinación ravocaína--
novocaína)

COMPARACION DE LA DURACION DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCA
LES A CONCENTRACIONES NORMALMENTE EMPLEADAS.

A) Corta (de media a una hora)

Procaína (Novocaína) con 1:50 000 de epinefrina
Butetamina (Monocaína) con 1:50 000 de epinefrina
Meprilcaína (Oracaína) con 1:50 000 de epinefrina

B) Intermedia (de una a dos horas)

Metabutoxicaína (Primacaína) con 1:50 000 de epinefrina
Metabutetamina (Unacaína) con 1:60 000 de epinefrina
Mepivacaína al 3 por 100 (Carbocaína) sin vasoconstrictor
Prilocaina al 4 por 100 (Citanest) sin vasoconstrictor
Pirrocaína (Dinacaína) con 1:50 000 de epinefrina
Asociación propoxicaína-procaína (combinación Ravocaína--
Novocaína) con 1:20 000 de levonordefrina (Neo-cobefrin) o con 1:30 000 de levarterenol (Levophed)

C) Larga (más de dos horas)

Isobucaína (Kincaína) con 1:65 000 de epinefrina
Lidocaína (Xilocaína) con 1:50 000 de epinefrina
Asociación tetracaína-procaína (combinación pantocaína-No
vocaína) con 1:20 000 de levonordefrina (Neo-Cobefrin)
o con 1:30 000 de levarterenol (Levophed)

(30).

4.2 EFECTOS TOXICOS DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

El mejor tratamiento para cualquier reacción enojosa es prevenir que ocurra. Esto es sobre todo especialmente cierto en la mujer embarazada, en quien todo el tratamiento dental necesario debe preferiblemente haberse completado antes de quedar en cinta. Los terceros molares inferiores parcialmente erupcionados cubiertos con colgajos de tejido blando y propensos a la infección, deben haberse extraído; los dientes caridos y la enfermedad periodontal deben haberse tratado. Es indudable sin embargo, que ésta situación ideal raramente se logra en la práctica.

La mayoría de los obstetras considera actualmente que los dientes infectados y otras infecciones bucales constituyen una amenaza, y que el embarazo no es contraindicación para que se complete cualquier tratamiento necesario, ya que éste no se considera más como un factor precipitante de aborto.

Se ha estimado que uno de cada cinco embarazos termina en aborto, y que la mayoría de éstos ocurre en las primeras 12 semanas de gestación, generalmente durante el tercer mes. Después de ésta época, el feto está aparentemente más firmemente adherido al útero, y la posibilidad de aborto se reduce en forma marcada. En una mujer susceptible, casi cualquier estímulo, emocional o físico, puede ser suficiente para inducir el aborto. Si una mujer se presenta con un dolor dentario intenso o una infección aguda en el primer trimestre de la preñez, es indudablemente cierto que el stress de ésta situación debe eliminarse con un tratamiento inmediato. En una situación de éste tipo. El daño posible a la madre y al hijo, permitiendo que el proceso nocivo siga su curso natural, es mucho mayor que el stress de una operación para aliviar los síntomas agudos. Una incisión puede lograr el avenamiento, la extracción de un diente doloroso, si está indicada, o el tratamiento paliativo necesario, deben hacerse a pesar de lo re-

ciente del embarazo. Si corresponde un tratamiento dentario de emergencia en los primeros tres meses, hay que cuidar en forma adecuada disminuir el stress emocional por medio de un anestésico adecuado, la sedación si es necesaria, limitando la duración de cada sesión, y evitando la hipoxia fetal.

Generalmente, debido al peligro de aborto inducido por stress en mujeres predispuestas a posibles efectos detéreos en el desarrollo del embrión, puede hacerse solamente el tratamiento de emergencia del dolor durante el primer trimestre. La mejor época para el tratamiento dental es desde el cuarto al séptimo mes. Durante ésta época hay menos náuseas y vómitos, los abortos son improbables, la paciente se siente mejor y, en general, puede ser tratada como cualquier individuo normal. Si existe alguna enfermedad concomitante, como la diabetes o un defecto cardiaco, deben tomarse por supuesto las precauciones adicionales necesarias, aunque no se estuviera embarazada. La mayor parte del tratamiento dental debe hacerse durante el período que va del cuarto al séptimo mes de embarazo. El sentido común dictará y determinará que es tratamiento dental "necesario". Está claro que los procedimientos traumáticos prolongados, como la extracción de dientes retenidos, sin sintomatología, la operación de un torus palatino, una rehabilitación bucal completa, y otros procedimientos similares, se rá mejor posponerlos hasta después de terminado el embarazo.

En los últimos años se ha hecho cada vez más evidente el hecho de que el stress maternal en el embarazo, es de capital importancia como causa de defectos congénitos o de desarrollo, en la descendencia.

El stress en general, ya sea emocional (ansiedad), fisiológico (enfermedades infecciosas o de otras formas) o traumático (heridas o accidentes), produce una reacción corporal definida. En la mujer embarazada la duración, intensidad y oportunidad del stress, son importantes, y en algunos casos pueden ser devastadoras para el feto.

Para evitar un stress innecesario en la paciente embarazada, casi todos los procedimientos dentarios requieren algún tipo de anestesia. Si la paciente es tranquila por naturaleza se prefiere la anestesia local sin drogas adicionales. Cuando se recurre a la anestesia local, los vasoconstrictores comunes (como la adrenalina) pueden darse sin temor en las concentraciones habituales. Se han acumulado considerables datos para documentar el paso rápido y completo de los anestésicos locales (mepivacaína, lidocaína, propitocaína, bupivacaína, procaína, etc.) a través de la placenta. Esto sucede a los pocos minutos de administrar aún dosis pequeñas (50 mg) de lidocaína en lugares tan remotos como el espacio epidural. Así hasta las cantidades insignificantes de anestésico local que se emplean para los bloqueos odontológicos llegan al feto con rapidez y en cantidades perceptibles. Estas cantidades, empero, pueden ser significativas en el primer trimestre, en que elevan la proporción de fetos no viables y/o abortos por sus posibles efectos teratógenos. La presencia de hipertensión hace aconsejable consultar con un médico, aunque los vasoconstrictores pueden usarse en cantidades mínimas, porque los beneficios de su empleo superan con creces a los inconvenientes que puedan producir.

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

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

Hasta fines del siglo pasado la cirugía durante el embarazo, se caracterizaba por una elevada mortalidad materna, de

hasta el 35%. La cirugía moderna y las nuevas técnicas de - anestesia, junto con el empleo adecuado de antibióticos, san- gre, plasma y soluciones electrolíticas, y el cuidado pre y - postoperatorio, han permitido superar éstos riesgos. Las esta- dísticas de la Universidad de California no registran la muer- te de ninguna embarazada por cirugía o anestesia, otros infor- mes recientes indican que la mortalidad materna no es un pro- blema importante. No obstante, la anestesia en la mujer grávi- da requiere una atención especial, particularmente en lo que respecta al anestesista, que debe estar al tanto de los cam- bios fisiológicos que acompañan al embarazo. Todo parece indi- car que cualquier tipo de anestesia, siempre que sea bien - aplicada, puede realizarse sin temor en la mujer grávida.

Existen varios factores capaces de alterar la irriga- - ción de la placenta durante la anestesia, entre ellos los fe- nómenos de hipotensión o hipoventilación. Puede haber episo- dios hipotensivos transitorios o prolongados. En general, un paciente normal puede sobrellevar sin inconvenientes una hipo- tensión transitoria, y es probable que ésto también sea cier- to para la mayoría de las mujeres grávidas.

La presión parcial de oxígeno del feto corresponde, más o menos, a 33 000 pies sobre el nivel del mar, un nivel de - tan baja tensión de oxígeno en el que los adultos fornidos mo- rirían en pocos minutos. El feto en el útero vive en realidad en un medio ambiente de oxígeno, que corresponde al de la ci- ma del monte Everest, y se arregla para sobrevivir y desarro- llarse con ésta baja presión de oxígeno, debido a ciertas a- daptaciones. Por ejemplo: hay un pronunciado aumento en la he- moglobina fetal (más o menos un 20% más que la de el adulto o de un niño mayor), una mayor actividad de la médula ósea, y - además la hemoglobina fetal es de un tipo especial que libera oxígeno más rápidamente que la de los adultos o niños mayores a pesar de éstas adaptaciones, el feto existe en un continuo estado de cianosis.

Si éste mayor aporte de oxígeno baja, aún más que lo usual, ya sea por capricho de la contractibilidad uterina, por separación placentaria o por una marcada hipoxia durante la anestesia, el feto no puede tolerarlo más de pocos minutos. Un corto episodio anóxico que pueda tener solo un efecto transitorio sobre la madre, puede causar un daño irreparable al niño en útero. El cerebro es una de las primeras estructuras, dañadas por la anoxia, y parece lógico pensar que a veces el grado de anoxia intrauterina puede no ser suficiente para producir la muerte del infante, pero sí para infligir un daño irreversible al cerebro.

El feto plantea un problema diferente, ya que vive en una atmósfera muy pobre en oxígeno. En realidad si uno pudiera mirar dentro del útero, el feto se vería cianótico. Si bien es cierto que el tejido fetal soporta prolongados períodos de anacrobiosis, es un error deducir por esto, que en condiciones normales, el metabolismo fetal necesita relativamente menos oxígeno que el metabolismo del adulto. Por unidad de peso seco, los tejidos fetales requieren más oxígeno que los tejidos del adulto. En las etapas primitivas de la diferenciación de los tejidos, el oxígeno es esencial, y sus requerimientos mínimos son más críticos. Se debe evitar la hipoxia durante la anestesia. El feto no puede soportar igual que la madre, aunque el lapso sea corto, una hipotensión que disminuya bruscamente un aporte ya precario de oxígeno. La caída de la presión sanguínea puede provocar el aborto por desprendimiento placentario.

Al administrar anestesia local a mujeres embarazadas, deben evitarse siempre las reacciones desagradables y, si ocurren, tratarlas sin demora. Por ejemplo, cualquier paciente que entra en shock o en síncope después de la inyección de un anestésico local, está en ese momento, hipóxico. Mucho cuidado con la inyección intravenosa inadvertida de un anestésico local. La paciente puede reaccionar a la anestesia local, con

un colapso cardiovascular parcial y pérdida de sangre central. El pulso se hace rápido, débil y filiforme, y se nota sudoración y palidez. No debe permitirse que éste estado persista en una mujer embarazada. El oxígeno debe estar a mano y administrarse de inmediato, junto con los otros procedimientos necesarios en el tratamiento del síncope. Hay que recalcar que aunque en manos de muchos dentistas la anestesia local se considera más segura que la general, no carece de riesgos, sobre todo en la mujer embarazada.

La administración de un anestésico general durante el embarazo no introduce riesgos especiales para la madre o el feto, ni pone en peligro el curso normal de la gestación, si se evita en todo momento trastornos cardiovasculares y anoxia de la madre. El peligro principal para el feto es la anoxia. Cuando se administran cuidadosamente durante el embarazo normal anestésicos generales, hay poca razón para anticipar peligro para la madre o el feto, si se oxigena adecuadamente y se evita el trastorno cardiovascular. Además, debe notarse que la ventilación pulmonar tiene que ser adecuada en todo momento para impedir que se acumule dióxido de carbono.

Nosotros, como dentistas, no podemos ignorar en la paciente embarazada los riesgos inherentes de los reflejos resultantes del stress emocional y físico. El stress emocional, durante la anestesia local puede evitarse o reducirse al mínimo con una buena premedicación a base de hipnóticos adecuados como el Pentobarbital (Nambutal) o el clorhidrato de mepiridina (Demerol). La elección del anestésico debe determinarse por el estado general de la paciente y no por el hecho de que está embarazada. Los peligros de la anoxia, sin embargo, no pueden dejar de recalcar.

Los efectos hipóxicos del Pentothal Sódico cuando se usa como único anestésico, no es aconsejable emplearlo como tal en el embarazo.

La inducción con Pentothal es extremadamente fácil,

tranquila y agradable. Debe usarse, sin embargo, solamente para la inducción, manteniendo la anestesia con una mezcla de óxido nitroso y oxígeno 50-50. Al terminar el procedimiento operatorio, debe administrarse oxígeno 100 por ciento hasta que la paciente haya reaccionado por completo.

El óxido nitroso y oxígeno en proporción 50-50 es tan eficaz como el oxígeno al 100 por ciento para mantener niveles elevados de oxígeno en sangre y tiene además la ventaja de reducir el requerimiento de Pentothal.

Una buena anestesia balanceada, segura, es la que mantiene en todo momento un paciente bien oxigenado, libre de dolor y de stress emocional, y en éste sentido resulta excelente la combinación de anestesia local con analgesia con óxido nitroso y oxígeno. La toma de óxido nitroso por el cerebro fetal es relativamente lenta. Además, el óxido nitroso es rápidamente excretado, de modo que el sistema nervioso fetal no es deprimido en forma significativa, así se evita la anoxia.

La anestesia local junto con Pentothal Sódico, es también una combinación muy compensadora. Sin embargo, debe administrarse oxígeno durante todo el procedimiento. (25).

C A P I T U L O V

CUIDADOS RADIOLOGICOS

5.1 EFECTOS GENETICOS DE LA RADIACION.

La radiación es el agente teratógeno sobre el cual se tiene mayor información. Así se ha demostrado que la radiación a dosis mayores a 25 Rads (1 Rad es una dosis absorbida igual a 0.01 Joule/Kg esto equivale a 100 Erg/g) es la que provoca malformaciones congénitas más importantes, y las dosis pequeñas pueden provocar retraso en el crecimiento.

Después del descubrimiento, por Roentgen, de los rayos X en las postrimerías de 1895, la investigación de las propiedades de los rayos X atrajo mucha atención en todo el mundo. Los científicos inicialmente encontraron que los rayos X producen pares de iones al atravesar el aire y son una norma de radiación ionizante. La radiación ionizante puede definirse como cualquier radiación electromagnética (X o gamma) o radiación de partículas (alfa o beta) capaz de producir iones, directa o indirectamente en su paso por la materia. Generalmente, se acepta que las consecuencias dañinas de la radiación ionizante son resultado de la ionización. Debido a la creación de radicales libres, las moléculas excitadas son muy activas químicamente y pronto se realiza en ellas una serie de reacciones secundarias con varias moléculas dentro de las células. Debido a estas reacciones, pueden inhibirse procesos enzimáticos esenciales y puede alterarse el comportamiento de los ácidos nucleicos del ácido desoxirribonucleico (DNA) y del ácido ribonucleico (RNA).

Aparte de las alteraciones moleculares que se presentan en las células, ciertos fenómenos microscópicos suelen ser evidentes. Entre estas alteraciones encontramos muerte mitótica de células, muerte inmediata o amitótica de células y formación de células gigantes.

La radiación ionizante de baja intensidad es parte de nuestro medio ambiente natural. La radiación de fondo puede

surgir de ciertos componentes del suelo, compuestos radiactivos naturales, rayos cósmicos del espacio exterior y partículas de alta energía de el sol. Desde el advenimiento de los rayos X, el descubrimiento de la radiactividad natural en 1896, la producción de elementos radiactivos en 1934, el desarrollo de la bomba atómica en 1945 y el aumento del uso de los rayos X para el diagnóstico de odontología y medicina, ha aumentado la cantidad total de radiación absorbida. Por ende, el interés por las consecuencias biológicas de la exposición a la radiación ionizante se ha intensificado.

La radiación puede provocar daño inmediato a las células lo que da como resultado la interrupción de los procesos metabólicos normales con cambios permanentes. Estos cambios pueden manifestarse en las células hijas o las células germinales primordiales. Es fácilmente comprensible por que los genetistas se muestran cada vez más suspicaces con respecto al uso de radiografías para los procedimientos sistemáticos de diagnóstico en las ciencias de la salud. Waddington comentó: 'Aún si no podemos descubrir una cura para los males que podemos infligir a las generaciones futuras, debemos por lo menos tomarnos la molestia de descubrir lo que son para poder decidir hasta donde continuaremos incurriendo en deudas biológicas que nuestros descendientes deberán pagar'.

Efectos de la radiación en los cromosomas.

Las aberraciones cromosómicas inducidas por la radiación ha sido objeto de numerosas investigaciones en las últimas cuatro décadas. La capacidad de la radiación ionizante para provocar cambios en el material genético fue bien establecida al final de los años veinte por el trabajo de Muller (1928), Altenberg (1928) y Stadler (1928). Estos investigadores demostraron que existía una correlación entre exposición a los rayos X, y aumento de mutantes entre sus descendientes. Sax encontró porciones terminales faltantes, así co

mo aberraciones isocromatídicas en microsporas de *Tradescantia* irradiadas. Sax también descubrió que la cantidad de aberraciones no es afectada por la fracción de la dosis y que las aberraciones aumentaban aproximadamente en forma lineal con el aumento de la dosis. Concluyó que los cambios inducidos por la radiación eran independientes entre sí y que su frecuencia era directamente proporcional a la dosis de radiación.

Bacq y Alexander afirmaron que la energía absorbida después de exposición a la radiación da como resultado ionización y formación de radicales libres hidrógeno e hidroxilo. Los radicales libres son mucho más reactivos que los iones y tienden a unirse en pares y a formar enlaces covalentes. El trastorno neto en la bien orientada fisiología corporal da como resultado alteraciones en el metabolismo celular. Asociadas con los errores metabólicos se encuentran las transformaciones en los procesos fisiológicos y morfológicos con producción de mutaciones y muerte celular.

Existen dos teorías asociadas con la interacción de radiación y sistemas biológicos, las cuales son: la acción directa (física o hacia el blanco) y la acción indirecta (química o bioquímica). Crowther (1924) formuló la teoría del blanco basándose en la distribución de energía en las células irradiadas hacia eventos diseminados de alta energía. La teoría del blanco afirma que las células contienen un área blanco crítica que al ser bombardeada por un cuanto de radiación ionizante da por resultado inactivación de la célula. Cualquier interacción que pudiera haber ocurrido fuera del área del blanco carecería de efecto. La probabilidad de supervivencia se convierte entonces en una función exponencial de la dosis. Se ha establecido, sin lugar a dudas que, la supervivencia de las células es influida considerablemente por factores independientes de la naturaleza física de la radiación y no se apega a una forma exponencial sencilla.

Los científicos han reconocido que las células irradiadas en las primeras etapas de la mitosis frecuentemente presentan una aglomeración o aglutinación de cromosomas. El aspecto de los cromosomas apilados, sugiere que sus superficies externas se han tornado pegajosas. Esta adhesividad de los cromosomas puede ser generalizada o localizada, y se reconoce como la primera manifestación visual de radiación X.

Las anomalías cromosómicas son resultado de la rotura de una tira cromosómica. Si existen varias soluciones de continuidad de la misma tira al mismo tiempo, los extremos pueden volver a unirse, dando como resultado un cromosoma con disposición diferente. El tipo de aberración inducido por la radiación ionizante dependerá de la etapa o el ciclo en que se encuentra la célula. Haward y Pelc (1953) dividieron el ciclo de la célula en los siguientes pasos: posmitótico, interfase presintética de G_1 (G designa separación); síntesis de DNA (fase S); una fase premitótica postsintética o G_2 y el proceso de mitosis. Consecuentemente, todas las células de una población dada siguen un ciclo que va de mitosis, a través de G_1 , S y G_2 y finalmente mitosis. Con ésta base, las primeras células en alcanzar mitosis después de la radiación deberán ser las de G_2 seguidas de las que se encontraban en la etapa S; y finalmente, las células originalmente en la fase G_1 . Las células en diversos tipos del ciclo reaccionan diferentemente a diversas cantidades de radiación. El tiempo que tarda una célula irradiada en alcanzar la mitosis depende de la dosis de radiación. La inhibición mitótica puede producirse por dosis muy pequeñas de radiación.

Una célula irradiada antes de la síntesis da como resultado una aberración cromosómica, ya que la solución de continuidad es duplicada. Las aberraciones de éste tipo se llaman roturas o fracturas cromosómicas. Cuando una célula es irradiada después de la síntesis, el cromosoma se comporta como una estructura de dos tiras. La rotura de cada tira cromosómi

ca es independiente de la otra y se manifiesta como una aberración cromatídica. El cromosoma visible mismo, es bastante resistente a los efectos de la radiación, y las aberraciones, en las células irradiadas durante la metafase no son observadas hasta la mitosis siguiente.

Si ocurrieran dos o más roturas en una célula al mismo tiempo, pueden dar dos o más omisiones o pueden volver a combinarse formando nuevos tipos con aberraciones. Las dos roturas pueden ser en el mismo cromosoma o en diferentes cromosomas. Las recombinaciones pueden ser simétricas o asimétricas. Las disposiciones simétricas en un cromosoma con dos roturas, dan una inversión, mientras que las disposiciones asimétricas dan un cromosoma anular y fragmentos acéntricos. La disposición simétrica entre dos roturas en diferentes cromosomas da como resultado una translocación. Una disposición asimétrica da un cromosoma dicéntrico junto con un fragmento acéntrico.

La frecuencia neta de aberraciones depende de la producción de roturas cromosómicas y de la capacidad de los cromosomas para recombinarse. Varios investigadores han ideado técnicas de dosis fraccionadas para cuantificar la eficiencia del proceso de recombinación.

Como las aberraciones cromosómicas no suelen verse, se ha sugerido que actúa un proceso eficaz para eliminar tales células de la población o impide que se dividan.

Las aberraciones espontáneas observadas in vitro son probablemente resultado de condiciones de crecimiento artificiales y no representan la situación observada in vivo. Esta teoría es apoyada por la incapacidad de conservar las líneas euploides en cultivos tisulares o celulares. (2).

Los caracteres de genes mutantes rara vez se expresan por completo en la primera generación en la persona que recibe la radiación. El gen mutante, al ser recesivo, puede ser enmascarado por un gen dominante normal durante generaciones, y los vástagos pueden parecer normales. Sin embargo, incluso,

cuando el mutante recesivo es dominado por gen dominante, la anomalía puede expresarse en forma atenuada, tal vez irreconocible físicamente, pero siempre algo pernicioso para el individuo.

Una dosis de radiación, incluso en pequeña cantidad, puede inducir cierto grado de mutación. No existe dosis de radiación mínima necesaria para la producción de mutaciones dañinas. Sin embargo, el número de genes mutantes es directamente proporcional a la dosificación total de radiación recibida por las células reproductoras. Lo importante es la suma total de radiación, ya que el daño a las células reproductoras es acumulativo. Se comprende que cantidades mayores producirán mayor número de mutantes, pero no mutantes más destructivos. No hay cantidad específica de radiación que no produzcan daño. Desde un punto de vista genético, lo dañino es la radiación total acumulada recibida durante el desarrollo del progenitor hasta el momento de concebir al hijo. Lo más importante para éste es el total de radiación recibida por ambos progenitores (7).

Está comprobado que la administración de dosis grandes de rayos X a mujeres embarazadas puede originar microcefalea, defectos craneales, espina bífida, paladar hendido y defectos de las extremidades. Es menester percatarse de que el carácter de la malformación depende de la dosis de la radiación y de la etapa de desarrollo en la cual se administra. (3).

5.2 PROTECCION CONTRA LA RADIACION.

Los rayos X se usaron indiscriminadamente en el pasado, pero ahora hemos aprendido que se les debe tratar con cuidado y respeto. (26).

Los efectos nocivos potenciales de la radiación X en las poblaciones humanas han sido preocupación de círculos científicos durante las últimas cuatro décadas. Apropriadamente se han creado varias agencias protectoras para establecer normas de protección mínima. Las normas actuales de radiación empleadas por el FRC (Federal Radiation Council) se basan en las recomendaciones de que la exposición anual a la radiación de todo el conjunto de individuos de la población en general no deberá exceder de 0.5 rem. (2).

El público conoce cada vez más los peligros de las radiaciones. Muchos pacientes están atemorizados y quieren saber si es peligroso sacarse una radiografía dentaria, o bien cuantas radiografías pueden sacarse sin que haya peligro. El dentista debe conocer las respuestas adecuadas, que no son simples, por que aún no se conoce todo acerca de los efectos biológicos y genéticos de las radiaciones.

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

¿ Cuántas radiografías pueden sacarse sin peligro ?

Hay una respuesta simple. Las radiografías son esenciales para emitir un diagnóstico correcto. En consecuencia, la cantidad de radiografías indispensables para llegar a un buen diagnóstico debe considerarse como segura, siempre que el odontólogo haya hecho todo lo posible para reducir al mínimo la exposición a los rayos X.

El efecto perjudicial de los rayos X se relaciona con la superficie expuesta y con la respuesta de los tejidos. La zona de influencia puede ser limitada o bien comprender todo el cuerpo. En lo que respecta a la vida del individuo, la

irradiación de una zona pequeña (radiografía dentaria) es menos nociva que la de superficies extensas (radiografía de tórax). Cuando se saca una radiografía dentaria, las radiaciones primarias penetran en la piel a través de una zona de pocos centímetros de diámetro, y a la vez origina radiaciones secundarias al pasar por los diversos tejidos; éstas últimas, actúan sobre las células que se hallan tanto dentro como fuera de la zona de pasaje inicial, generando efectos nocivos que pueden evitarse recurriendo a colimadores y filtros adecuados.

La radiosensibilidad de un tejido es directamente proporcional a su capacidad reproductora e inversamente proporcional al grado de diferenciación.

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

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

El riesgo de la radiación para la mujer embarazada sana y el feto se puede reducir al mínimo con 70Kvp, cronómetros electrónicos, delantales o escudos de plomo, un colimador para limitar el haz a 6.87 cm y un filtro de aluminio.

Si el odontólogo deja una distancia de 20 cm el blanco y la piel, con un filtro de aluminio de 1.5 mm y película rápida, la dosis cutánea por cada radiografía apenas llega a 0.07 roentgen.

La dosis para las gónadas es menor. En consecuencia, una radiografía de toda la boca solo produciría cerca de 1/100 de la dosis que, según se comunicó, produce alteraciones sanguíneas. Recuerdese que las radiaciones no son inno-

cuas y que se caracterizan por un efecto acumulativo; sin embargo, la relación entre el posible daño y los beneficios obtenidos no deja duda sobre la conveniencia de recurrir a éstos procedimientos. Tal criterio se aplicó a la mujer embarazada y al niño: si la radiografía está indicada, se la debe hacer. (26).

C A P I T U L O V I

CUIDADOS FARMACOLOGICOS

Es difícil valorar el papel de los fármacos en la producción de anomalías embriológicas, porque la mayor parte de los estudios en éste campo son obligadamente retrospectivos. Entre los muchos medicamentos utilizados en la gestación, de pocos se ha comprobado concluyentemente que sean teratógenos para los hijos. (3).

Antiguamente, las malformaciones congénitas se consideraban obra de la voluntad de Dios y no se pensaba que los hombres pudiesen modificar ese destino. Desde hace tiempo, empero se sabe que las drogas que se administran a la mujer embarazada con fines terapéuticos pueden pasar de la circulación materna a la circulación fetal, y que son muy pocos los que no lo hacen. Los tejidos de la placenta poseen una gran actividad metabólica, al extremo de que resulta difícil creer como se puede mantener el concepto de una presente 'barrera placentaria' entre las circulaciones materna y fetal. Originalmente se concebía a la placenta como una barrera que se oponía al paso de sustancias tóxicas de la circulación materna a la fetal, pero ahora se sabe que las drogas muy solubles en las grasas atraviesan con mucha facilidad la barrera placentaria.

La idea de que la placenta es una barrera que se opone al paso de las drogas desde la madre hacia el feto ha sido refutada sin lugar a dudas; más bien, la placenta es un tomiz. Casi todo lo que la madre ingiere suele llegar al feto en cuestión de minutos. Ni siquiera las sustancias de alto peso molecular dejan de pasar al feto, salvo con un retardo de algunos minutos.

El odontólogo que no está familiarizado con los posibles efectos colaterales de las drogas en el embarazo, debe por lo menos, leer el folleto que acompaña a cada droga que va a administrar a su paciente embarazada. (26).

A partir de 1956, se conoce que las drogas pueden tener efectos teratógenos sobre el feto. (2).

Basándose en la observación con el uso de esteroides sexuales, en el tratamiento de la amenaza de aborto, lo que produjo la masculinización de fetos femeninos. No fué sino hasta después de la catástrofe de la talidomina, cuando se reconoció la posibilidad de alterar el crecimiento normal del embrión humano, cuando se le administraban a la madre drogas a dosis terapéuticas y aún fueran inofensivas para el adulto. - (41).

El hecho de que ocurran o no malformaciones congénitas, depende de varios factores a saber:

- A) La etapa de desarrollo del embrión.
- B) La susceptibilidad genética.
- C) Estado fisiológico o patológico de la madre.
- D) Especificidad del agente utilizado.

Solamente si alguno de éstos factores está presente, el agente teratogénico es capaz de originar malformaciones. (2) (20) (41).

- A) Etapa del desarrollo embrionario.

La acción que puede tener una droga, bien puede ser sobre el embrión directamente, o indirectamente a través de un metabolito formado por el organismo materno. El resultado, - por lo tanto, depende no solo de la naturaleza y dosis del agente administrado a la madre, sino también del estado exacto del momento evolutivo del feto. Así en términos generales, el punto crítico para el embrión humano está comprendido entre los 13 y 60 días después de la concepción, aunque es posible que se produzcan malformaciones fetales después de éste tiempo. (12) (25) (41).

- B) Susceptibilidad genética.

La manera específica de como un embrión reacciona ante los agentes externos, depende en gran cantidad de la constitución genética que éste tenga. Lo anterior puede presentar variaciones no solo entre diferentes especies, sino que en individuos de la misma especie, pero de diferentes razas, y en al

gunas ocasiones aún dentro de individuos de la misma raza.

C) Estado fisiológico o patológico de la madre.

Como se dijo antes, la acción de las drogas además de la etapa del desarrollo y constitución genética del feto, depende de la constitución fisiológica o patológica de la madre.

Entre los factores fisiológicos de más importancia se destacan: la edad, la dieta, condiciones locales uterinas, equilibrio hormonal y el medio ambiente.

Los datos tanto experimentales como clínicos, demuestran que existe un riesgo mucho mayor de malformaciones congénitas y de mortalidad perinatal en mujeres de edad avanzada en comparación con las cifras en mujeres con edad promedio y aún en las madres muy jóvenes.

Desde el punto de vista de los diversos estados patológicos, interesan particularmente, aquellas de tipo de enfermedades metabólicas crónicas, como la toxemia, hipertensión arterial, obesidad y diabetes, las cuales pueden favorecer condiciones especiales para que se presenten algunas malformaciones congénitas. (20) (41).

Dentro de éstos padecimientos, merece atención especial la diabetes, ya que en las madres diabéticas y aún prediabéticas, los abortos y la mortalidad fetal y neonatal, así como las malformaciones congénitas, son mucho más frecuentes que en la población en general.

D) Especificidad del agente utilizado.

Al referirnos a la especificidad del agente utilizado, hablamos de aquellos agentes capaces de producir malformaciones congénitas en los mamíferos, incluyendo al hombre, ya que no todas las sustancias o agentes del medio ambiente, obviamente son teratogénicos. (20) (42).

EFFECTOS PROBABLES QUE PUEDEN CAUSAR CIERTOS MEDICAMENTOS DURANTE LA GESTACION.

| MEDICAMENTO | 1ER.T. | 2DO.-3ER.T. | EFFECTOS PROBABLES |
|-------------------------|--------|-------------|---|
| Sarbitúricos | 1 | 1 | Depresión respiratoria, probables hemorragias del recién nacido. |
| Salicilatos | 0-1 | 0 | Cerca del parto, hemorragias del recién nacido. |
| Pirazonas | 0-1 | 0-1 | Edema de la embarazada. |
| Opíacos | 1-2 | 1-2 | Depresión respiratoria. |
| Carbamacepina (tegetol) | 3 | 3 | Mayor riesgo de malformaciones. |
| Clorciclizina | 3 | 3 | Teratógena en animales de experimentación. |
| Anabolizantes | 3 | 3 | Virilización del feto femenino. |
| Corticosteroides | 2 | 2 | Posibles malformaciones |
| Clorpromazina | 1 | 1 | Posibilidad de inhibición del desarrollo. |
| Meprobamato | 2 | 2 | |
| Vitamina A | 3 | 3 | Con altas dosis; posibles malformaciones del SNC. En el aparato estomatológico, labio leporino. |
| Vitamina K ₃ | 2 | 2 | Anemias hemolíticas del recién nacido. Hiperbilirrubinemia. |
| Quimioterápicos | 0-3 | 0-3 | Depende del compuesto. |

T = Trimestre; 0 = Sin peligro; 1 = Usar con prudencia;
2 = Evitar si es posible; 3 = Prohibir.

(31).

6.1 BARBITURICOS.

Los barbitúricos constituyen el grupo más importante de los hipnosedantes. Se usan en odontología por sus efectos sedantes, hipnóticos y anestésicos generales, presentando un buen margen terapéutico, aunque son capaces de inducir farmacodependencias.

Los barbitúricos derivan todos de una estructura química común: el ácido barbitúrico.

Acciones y efectos farmacológicos.

Los barbitúricos deprimen las funciones de numerosos tejidos. Disminuyen el consumo de oxígeno y modifican la actividad enzimática. Sus efectos más notables se llevan a cabo, sin embargo, sobre la excitación y la conductibilidad.

En concentraciones suficientes son capaces de inhibir la conducción nerviosa, actuando como anestésicos locales, también la de la sinapsis y la placa motriz muscular, así como la excitabilidad de los músculos estriados, liso y cardíaco. Pero el Sistema Nervioso Central es el más sensible a sus acciones.

El efecto de sedación se consigue con las dosis menores es hipnótico, cuando se aumenta la dosis se produce la anestesia general; es anticonvulsivante.

En cuanto a su posible acción sobre el feto en las embarazadas, si bien en algunos animales se ha demostrado teratogonía con dosis elevadas, se piensa que en dosis pequeñas en la mujer no tiene tales acciones. Administrados cerca del parto pueden hacer más lento el trabajo del mismo, y pasando al feto aunque en menores proporciones, pueden deprimirlo ocasionándole dificultades respiratorias. Debe considerarse que el recién nacido es proporcionalmente más sensible a los barbitúricos que el adulto.

Se ha encontrado con gran frecuencia labio y paladar hendidos, así como malformaciones cardiacas en los productos de - madres que durante el embarazo, habían tomado fenobarbital y - otras drogas anticonvulsivas. (31).

Los barbitúricos al ser administrados a la madre durante el embarazo, disminuyen los niveles de los factores de la coagulación dependiente de la vitamina K en los lactantes, en los primeros días del período neonatal. (26).

Preparados Disponibles:

Fenobarbital. Tartrato de Ergotamina.

BELLAGAL. grageas 20 mg.

Dosis: 1-2 grageas, 3 veces al día.; niños: 1 gragea 1- o 3 veces al día, dependiendo de la edad.

Amobarbital y Secobarbital Sódicos.

TUINAL. cápsulas de 0.1 g y 0.2 g.

Dosis: 50 a 200 mg antes de acostarse o una hora antes - de el preoperatorio.

Pentobarbital Sódico.

NEMBUTAL. cápsulas 0.10 g.

Dosis: una cápsula la noche anterior y una media hora an tes de la operación.

(31) (46).

6.2 TRANQUILIZANTES.

Son depresores del Sistema Nervioso Central, pero con - una selectividad para la sicosedación, produciendo poca narcó-

sis, confusión mental, letargo, sueño, aún con dosis elevadas lo que los diferencia de los hipnóticos y sedantes.

Puede decirse que hasta ahora no hay tranquilizantes absolutamente específicos. Algunos están relacionados con los antihistamínicos y con las drogas, relajantes musculares y de proseres del vómito y del marco.

La aparición de ciertas malformaciones congénitas, causadas por un tranquilizante, la talidomina, renovó el interés por el estudio de los efectos teratógenos de las drogas. Se ha informado que algunos tranquilizantes y sedantes, entre ellos el Thorazine, el Stelazine, y el Doridán, provocaron abortos o malformaciones en animales de experimentación. El conocimiento de los efectos de la talidomina hizo que se suprimiese su empleo durante el embarazo, eliminándola así como agente teratógeno en el ser humano. El brote de malformaciones causada por la talidomina fue tan catastrófico que centralizó la atención general del ambiente médico en los peligros potenciales de otras drogas como agentes teratógenos. Se redoblaron las investigaciones en éste ámbito, no solo sobre las drogas que ya estaban en el mercado, sino también, sobre las nuevas en etapa de desarrollo.

Es probable que la relación de causa y efecto entre otros agentes químicos y las anomalías congénitas humanas sea mucho más sutil que la de la talidomina. (26).

El período crítico para la talidomina resultó ser de la cuarta a la séptima semanas, y una sola dosis de 50 mg, fué suficiente para provocar anomalías congénitas. Las anomalías más frecuentes fueron en:

- a) Extremidades: amelia, focomelia o hemimelia.
- b) Esqueleto: amoplastos rudimentarios y mal desarrollo del sacro.
- c) Tracto digestivo: atresia esofágica, así como duodenal y aplasia de vesícula biliar y de apéndice.
- d) Varios: paladar hendido, aplasia o displasia de ojos u oí-

dos.

Las anomalías bucodentales más frecuentes fueron hipodondia, desviaciones en las formas de las coronas, hipoplasia del esmalte, muescas en la punta de la lengua, anomalías del frenillo lingual, y como ya se dijo, paladar hendido. - (1).

El diazepam (valium), aunque muchos médicos lo prescriben también encontró generalizada adopción en odontología durante los últimos años. El diazepam atraviesa la placenta y aparece en el plasma fetal más o menos en las mismas concentraciones que en el plasma materno. Sin embargo, no se comprobaron efectos nocivos sobre el niño, ni tampoco efectos colaterales de importancia en la madre.

El meprobamato (meltown), droga que se emplea comúnmente en odontología, administrada durante uno o más trimestres del embarazo a cerca de 800 mujeres por algún síntoma de ansiedad permitió establecer una comparación del resultado de la gestación, con más de 500 embarazos dentro de la misma práctica privada. En el grupo tratado con meprobamato no se observaron efectos deletéreos sobre el embarazo, ni sobre el feto.

Sin embargo, el meprobamato es capaz de afectar el desarrollo fetal en los animales de laboratorio. (31).

Preparados Disponibles:

DIAZEPAN. Tranquilizante-sedante-hipnógeno-estabilizador neurovegetativo-miorrelajante.

Presentación: tabletas de 2 mg, 5 mg, o 10 mg.

Dosis: para estados de tensión, excitación y agitación 10 a 30 mg al día.

APASCIL. tranquilizante y relajante del músculo estria-
do. (meprobamato 0.400 g).

Presentación: comprimidos con 0.400 g.

Dosis: 20-40 mg/Kg/día en 4 o 6 tomas.

(se sugieren de 3 a 6 comprimidos al día).

(46).

6.3 ANALGESICOS.

Son fármacos que actúan disminuyendo o suprimiendo selectivamente la sensación del dolor. Los diferenciamos de esta manera de los anestésicos que actúan inespecíficamente sobre toda la sensibilidad. No existen analgésicos que puedan aplicarse eficazmente en forma local o tópica. Los administrados por vía general pueden actuar de diversas maneras aunque sus mecanismos íntimos no han sido bien diluidos. Por un lado habría una acción en el Sistema Nervioso Central, posiblemente en la zona talámica o en sitios aún más altos en la elaboración de la sensación dolor. Por otro lado existe la posibilidad de una acción, directa en la periferia en los receptores, probablemente sobre la causa del dolor cuando éste es de origen inflamatorio.

Los distintos analgésicos varían en su mecanismo de acción en sus principales efectos adversos, en su capacidad para actuar suprimiendo el dolor. Un primer grupo llamado de analgésicos fuertes o hipnoanalgésicos, se caracteriza por su acción farmacológica poderosa, por provocar depresión del Sistema Nervioso Central e inducir el sueño, y por ser capaces de producir farmacodependencia. El segundo grupo es el de los analgésicos antipiréticos, de acción más débil que los anteriores, pero de efectos adversos menos marcados. Finalmente

queda un tercer grupo formado por los analgésicos que no pueden clasificarse en los dos anteriores.

A) Hipnoanalgésicos.

Son analgésicos potentes, capaces de actuar sobre cualquier tipo de dolor, profundo, superficial, débil o fuerte. Lo hacen tanto sobre la percepción misma, como sobre el tono afectivo y los componentes emocionales o 'reacción dolorosa'. Producen además sueño, por lo que se les denomina hipnoanalgésicos y también narcóticos. Su efecto puede acompañarse de euforía y ocasionan tolerancia y farmacodependencia, llegando a la adicción o toxicomanía. Los hipnoanalgésicos comprenden: a) los alcaloides del opio; b) sus derivados semisintéticos; y c) productos sintéticos.

La morfina, meperidina, escapolamina y el hidrato de coral, a pesar de cruzar la barrera placentaria, no tienen efectos teratogénicos, y solo se ha reportado que los productos de madres adictas a la morfina, pueden desarrollar síndromes de dependencia fisiológica a la droga. (31).

B) Analgésicos antipiréticos.

Son analgésicos de eficacia moderada; cuyo efecto colateral más importante es la acción antipirética. Son los más empleados en odontología, para tratar los distintos dolores de origen bucal.

Comprenden cuatro grupos principales, el de los salicilatos, derivados de la anilina, derivados de la pirazolona, y el último que agrupa a una serie de analgésicos antipiréticos nuevos.

Muchos compuestos presentan además una importante acción anti-inflamatoria.

Salicilatos.

Es el grupo más usado de los analgésicos antipiréticos

Especialmente el ácido acetilsalicílico, de venta libre, que es a la luz, la droga más frecuentemente autoprescrita. (31)

En la mayoría de los mamíferos, incluyendo al hombre, los salicilatos cruzan la barrera placentaria con gran facilidad y son identificados en la sangre del cordón. Sin embargo, el uso tan difundido de los salicilatos, sugiere que el manejo de grandes dosis de éstos 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. (2) (20) (41) (42).

Las grandes cantidades de salicilatos administrados por períodos prolongados, también provocan alteraciones de la coagulación. (26).

G) Otros analgésicos.

Son un grupo de analgésicos que no pueden ser incluidos entre los hipnoanalgésicos o narcóticos porque no dan adicción, y tampoco entre los analgésicos antipiréticos porque carecen de acciones antipiréticas o anti-inflamatorias.

La pentazocina, es un compuesto que demuestra en la práctica clínica, que tiene capacidad de provocar farmacodependencia y debe emigrar al de los narcóticos. El propóxifeno no resulta ser todo lo que las pruebas experimentales daban a entender y su utilidad como analgésico resulta semejante a la del grupo de los antipiréticos. (31).

Preparados Disponibles:

Narcóticos. con codeína.

DOLVIRAN. Analgésico y antipirético.

(bayespirina, fenacetina, cafeína anhiora)
presentación: tabletas de 0.5 g.

dosis: 1-2 tabletas hasta 3 veces al día.

Sintéticos

DARVON SIMPLE. (clorhidrato de dextropropixifeno).

Presentación: cápsulas de 65 mg.

Dosis: adultos 1-2 cápsulas, 3 o 4 veces al día.

Nota del Laboratorio: La seguridad de los productos de darvon en el embarazo no ha sido establecida.

No Narcóticos: Acetaminofen.

QUIMAGESICO. Analgésico y antiinflamatorio.

(paracetamol 500 mg).

Presentación: cápsulas.

Dosis: 1 cápsula, 4 veces al día preferentemente una hora antes de las comidas y al acostarse.

Nota del Laboratorio: En embarazo, padecimientos renales o hepáticos, usar bajo estricto control médico.

DISPRINA. (Ácido acetil salicílico 0.300 g).

Presentación: tabletas.

Dosis: dolor consecutivo a extracciones dentarias 2-4 tabletas cada 4 horas.

DISPRINA JUNIOR. Antipirético-analgésico.

(ácido acetilsalicílico 81 mg).

Dosis: Lactantes 1-2 tabletas al día, divididas en 3 tomas (disueltas en agua); 1-3 años, 1 tableta 2-3 veces al día; 6-10 años, 3 tabletas 2-3 veces al día.

A.S.P. 125. Analgésico-antipirético.

(ácido acetilsalicílico 0,125 g).

Presentación: supositorios.

Dosis: Lactantes 1/2 a 2 supositorios en 24 horas; 1-3 -

años, 3-5 supositorios en 24 horas.

PRINISOL - C. Analgésico-antipirético.

(ácido acetilsalicílico 0.33 g; vitamina C 0.2g).

Presentación: tabletas.

Dosis: adultos, 1-2 tabletas cada 3-4 horas; niños 1/4-1 tableta según la edad.

Analgésicos Sintéticos.

MAGNOPYROL SIEGFRIED. Analgésico espasmolítico.

(fenildimetil-pirazolona).

Presentación: ampollitas de 5 ml (2 g), comprimidos - (0.5 g), supositorios (1 g).

Dosis: 1-2 ampollitas a la vez; 1-2 comprimidos cada 4 horas; 1-3 supositorios al día.

CONMEL. Analgésico-antipirético-antirreumático.

Presentación: tabletas.

Dosis: 1-2 tabletas, 3-4 veces al día para adultos; 1/2 tableta 2-3 veces al día para niños.

PRODOLINA. Analgésico-espasmolítico-antiinflamatorio.

Presentación: ampollitas y tabletas.

Dosis: 1 ampollita IV o IM pudiendo repetirse cada 6-8 horas si es necesario; 1 o 2 tabletas cada 6-8 - horas.

(46).

6.4 ANTIINFLAMATORIOS.

Se llaman medicamentos anti-inflamatorios o antiflogís-

ticos, a los que administrados por vía general: inhiben, o detienen, o aceleran la resolución; del proceso inflamatorio en una o en todas sus partes.

Los medicamentos anti-inflamatorios constituyen un grupo química y farmacológicamente heterogéneo. Químicamente porque abarcan desde los complejos moleculares protéicos de las enzimas hasta la relativamente simple del ácido salicílico, - pasando por un mosaico de estructuras imposibles de compatibilizar, con un modelo común. Farmacológicamente difieren en su mecanismo de acción, sus efectos sobre la inflamación, su eficacia y su toxicidad.

Para facilitar su descripción pueden clasificarse en tres grandes grupos:

- 1) Los corticoesteroides.
- 2) Los que no son esteroides, ni enzimas, incluyen sustancias ampliamente usadas como antitermoanalgésicos.
- 3) Las enzimas de origen vegetal o bacteriano.

Corticoesteroides.

Los corticoesteroides comprenden las hormonas de la corteza adrenal con un hidroxilo en el carbono 17 (glucocorticoides) y sus derivados. En éste grupo puede incluirse la adrenocorticotrofina de la hipófisis (ACTH) cuya acción es estimular la secreción de glucocorticoides.

Cuando los glucocorticoides se administran en cantidades mayores que las que generalmente segrega la glándula, aparece una nueva e importante acción, la anti-inflamatoria. - (31).

A partir del conocimiento del efecto masculinizante de ciertos esteroides sexuales sobre el feto femenino, al ser usados en la amenaza de aborto, varios componentes hormonales han sido valorados como productores de malformaciones congénitas en animales. (2) (41).

La cortisona, la hidrocortisona y la A.O.T.H. producen

malformaciones de tipo de: paladar hendido, alteraciones cardiacas en ratones y conejos. La frecuencia de éste tipo de malformaciones varía de acuerdo a la dosis y a la raza de los animales bajo estudio.

Considerando que la cortisona solo se administra a mujeres con alguna patología, se debe ser cauteloso en cuanto a la relación existente entre paladar hendido y administración de cortisona. (41).

Aunque algunos investigadores indican que la cortisona, administrada a mujeres en etapa incipiente de la gestación puede causar paladar hendido en el producto, se ha informado, de casos, en los cuales la madre recibió cortisona durante todo el embarazo y el producto fue normal. Hasta hoy, no se ha comprobado que la cortisona sea factor ambiental que cause paladar hendido en el ser humano. (3).

En odontología el uso de los corticoides se limita a su acción anti-inflamatoria y debido a sus numerosas contraindicaciones y efectos colaterales debe ser muy restringido. Su efecto no es nunca curativo, sino que disminuye o suprime inespecíficamente los fenómenos de la inflamación, incluyendo a la cicatrización que se halla retardada, sin actuar sobre sus causas. Su uso por lo tanto debe ser excepcional y siempre breve.

Preparados Disponibles Naturales.

FLEBOCORTID 500 Y 1000.

Indicado en el tratamiento de shock traumático y operatorio.

Presentaciones: Flebocortid 500; frasco ampula + solvente.

Flebocortid 1 000; frasco ampula + solvente.

Dosis: única.

MEDROL. (hidrocortisona).

Presentación: tabletas de 4 mg.

Dosis: 16 a 20 mg diarios durante 3 a 7 días, posteriormente disminuir.

QUIMAR ORAL.

equivalente a 500 000 U de armour.

Presentación: grageas.

Dosis: 2 grageas, 4 veces al día (administradas 1/2 hora antes de las comidas y antes de dormir).

(46).

6.5 ANTIHISTAMINICOS.

Son sustancias capaces de bloquear algunos de los efectos de la histamina. Son de elección en el tratamiento de estomatitis alérgicas y también en rinitis o en conjuntivitis de éste origen. Son sedantes, antináuseos y anestésicos locales

Las pretendidas acciones anti-inflamatorias y analgésicas y su consiguiente efecto beneficioso cuando se administran previamente a la cirugía bucal, son actualmente por completo negadas. Se tomarán precauciones con las mujeres embarazadas. Debe tomarse en cuenta que la posibilidad de que los antihistamínicos generen alergia por si solos. (31).

El uso tan difundido de éstos fármacos en etapas tempranas del embarazo, debido a la presencia de mareos, aunque ésta acción no está cuantitativamente ligada a los antihistamínicos pero se presenta en todos los componentes del grupo; es preferible prescindir de los antieméticos durante el embarazo, debido al peligro potencial de teratogénesis que se ha atribuido a algunos antináuseos.

Su frecuente uso explicó el porque de algunos de los - antihistamínicos han sido considerados como elementos teratógenos. En animales de experimentación, grandes dosis de ciclizina, corciclizina y meclizina han demostrado potencial - teratógeno, principalmente en: ojo, sistema nervioso, paladar y cara. (20) (25).

Preparados Disponibles.

BENADRYL.

Presentaciones: cápsulas con 25 y 50 mg.
jarabe con 150 ml.

Dosis: adultos, 1 cápsula de 25 a 50 mg 3-4 veces diariamente; niños 1/2-2 cucharaditas 2-3 veces al día.

(46).

6.6 ANTIBIOTICOS.

Son medicamentos antimicrobianos que poseen un grado - de selectividad tal, que se les permite actuar eficazmente - sobre los microorganismos sin tener efectos adversos importantes para el huésped.

Antibióticos. Son aquellos derivados de cultivos de diferentes microorganismos.

Quimioterápicos. Son los productos sintéticos. (31).

La mayoría de los antibióticos cruzan la barrera placentaria y aparecen en niveles altos, tanto en el líquido amniótico como en el feto. Así los estudios con animales tienden a confirmar un alto potencial teratógeno, y sugiere que los antibióticos ejercen un efecto antimetabólico; el efecto

de los antibióticos en seres humanos no está muy claro, y recientes estudios han sugerido que no existe una correlación - precisa. (2) (20).

Cualquier enfermedad materna que ocasione hipertermia - puede producir el aborto espontáneo o el parto prematuro. Por lo tanto, se deduce que en la paciente embarazada es conveniente mantener una buena salud dental y eliminar los focos - infecciosos activos o en potencia. Aunque la infección bacteriana trasplacentaria es rara, puede suceder en algunas complicaciones colaterales de estados, tales como, las deficiencias metabólicas o endócrinas de la madre. Si a esas deficiencias se agrega una infección dental, ésta puede repercutir só bre el feto, al inflamarse la placenta, a lo cual se consideró como una causa de premadurez.

Los antibióticos son agentes terapéuticos necesarios - que se deben emplear en la mujer embarazada o no, que presente una infección. Sin embargo, ciertos antibióticos están - francamente contraíndicados en el embarazo, según en recientes investigaciones. La gravedad de su influencia, es directamente proporcional a la dosis, y es menos común con la oxitetraciclina que con sus análogos. (26).

SULFONAMIDAS.

Derivan todas de la sulfanilamida, Tienen la ventaja de ser bastante estables y baratas. Cuando son administradas por períodos cortos, menores de 14 días, y se toman las debidas - precauciones, raramente se producen manifestaciones tóxicas . Son útiles en infecciones de la boca, especialmente las causa das por estreptococos hemolíticos, neumococos y algunas cepas de las neisserias y los bacilos intestinales, también en el - tratamiento de las nocardosis y actinomicosis, pero a pesar - de todo ésto, son en general, inferiores a los antibióticos ,

para el tratamiento de las infecciones con las que tiene que ver el odontólogo, No obstante, en ocasiones, están especialmente indicadas, por la sensibilidad de los microorganismos - causantes de la infección, o porque el antibiótico ha creado resistencias o el paciente se ha hecho alérgico al mismo.

Están contraíndicadas administrarlas en las embarazadas cerca del parto, y en niños menores de dos meses. (31).

La gran mayoría de éstos compuestos cruzan la barrera - placentaria libremente, tienen efectos fetotóxicos especialmente sobre el riñón. (31).

Preparados Disponibles.

MADRIBON. (sulfadiazina).

Presentaciones: comprimidos 500 mg, suspensión 250 mg ,
gotas, ampolletas 500 mg.

Dosis: adultos, 2 comprimidos o 2 ampolletas IM o IV cada 24 horas; niños, 1/2 comprimido/10 Kg de peso corporal o 2 gotas/Kg de peso corporal o 2 cucharadas cada 24 horas.

(46).

PENICILINAS.

Sabemos que los antibióticos de éste grupo tienen una estructura química semejante. Comparten el ácido peniciláminico y sus propiedades diferenciales se basan en una cadena lateral que difiere de uno a otro. Se pueden distinguir cuatro grupos de penicilinas. (43).

1. Las penicilinas naturales (F, G, K) y éstas son de espectro relativamente estrecho, y actúan sobre gérmenes gram positivos, y a dosis muy grandes afectan a gram negativos.

2. Penicilinas fenoxialquílicas (V), éstas difieren de las

naturales únicamente en su estabilidad en medio ácido y su buena absorción en intestino. Por lo que su uso por vía oral es más conveniente.

3. Penicilinas resistentes a la penicilinasasa del estafilococo (metecilina, nafcitina, oxacilina y cloraxacilinas). Estas son penicilinas semisintéticas. El uso de éstas penicilinas, debe ser limitado a casos en los que se sospecha existen gérmenes resistentes a la penicilinasasa del estafilococo.

El uso indiscriminado de antibióticos de espectro especial, lleva a la aparición de cepas resistentes a él con rapidez. Así se vió que el uso de eritromicina, vancomicina, kanamicina, etc., llevó a un aumento progresivo de cepas resistentes a varios antibióticos que eran aislados en los hospitales. La exaciclina y cloxacilinas son efectivas contra prácticamente todas las cepas de estafilococos probadas.

4. Las penicilinas de amplio espectro (ampicilina, hetacilina y carbenicilina); éstas son también penicilinas semisintéticas en las que la nueva cadena lateral confiere propiedades antibacterianas, que no tienen las penicilinas naturales.

Las penicilinas están indicadas en odontología, en los procesos infecciosos provocados por gérmenes susceptibles a su acción, en pacientes no sensibilizados alérgicamente a ellas. Si se cumplen éstas dos condiciones, las penicilinas son los antibióticos de elección. (31).

A cerca de la alergia a la penicilina, de la que se ha hablado mucho, aproximadamente el 1% de los pacientes que reciben penicilina parenteral, presentan urticaria y en uno de cada 180 000 casos hay una reacción anafiláctica letal. Es por ésto que se debe interrogar al paciente con cuidado antes de administrar una penicilina.

En los pacientes alérgicos a la penicilina, está indicado el uso de eritromicina usando dosis semejantes. (43) (44).

Usos odontológicos.

Infecciones producidas por bacterias gram positivas no

formadoras de penicilinas, como abscesos, celulitis, flemones, osteomielitis, osteítis (alveolitis), etc., originadas por cocos piógenos, estafilococos no resistentes, estreptococos beta hemolíticos, neumococos, etc.; también la gingivitis o la gingivoestomatitis ulceronecrosante, cuando las medidas locales no sean efectivas. (31).

A través de numerosos estudios, se ha demostrado que las penicilinas a pesar de cruzar la barrera placentaria y aparecer en el líquido amniótico así como en el feto, en niveles amplios, no efectan a éste, no siendo así en animales experimentales, donde se presenta un alto poder potencial teratogéno a dosis terapéuticas. Así pues, el uso de éstas, al igual que otros antibióticos durante el embarazo no está muy claro, y deben usarse solamente cuando sean sumamente necesarias. (2) (20).

Las penicilinas son relativamente inocuas para la madre y el feto, y es probable que sean las drogas antibacterianas más seguras. (26).

Preparados Disponibles:

PEN-VI-K. Antibiótico de espectro reducido.

(penicilina V potásica).

Presentación: tabletas 250 mg (400 000 U).

polvo para solución oral 125 mg por c/ 5 ml.

Dosis: 125-500 mg (200 000-800 000 U) cada 6-8 horas - adultos; niños 16 mg a 56 mg (25 000 a 90000 U) por Kg de peso al día, divididos en 3 o 4 tomas

PENPROICILINA. (penicilina G sódica y penicilina G procaínica).

Presentaciones: ampollitas de 400 000, 800 000 y 2 000 000 U.

Dosis: de acuerdo a la intensidad del padecimiento.

(46).

ERITROMICINA.

Su aspecto antimicrobiano es semejante al de la penicilina, aunque su acción es de tipo bacteriostático. En éste aspecto la aparición de resistencias, constituye su principal desventaja. En cambio se encuentra entre sus virtudes inducir pocos efectos adversos. Por todas esas características, suele usarse en reemplazo de la penicilina, en los casos de resistencia o de alergia a la misma. Cuando se usan en odontología presentan la ventaja adicional de concentrarse bien en los tejidos bucales. (31).

Las eritromicinas son al igual que las penicilinas relativamente inocuas para la madre y el feto. (26).

Preparados Disponibles:

ERITROLAT. Antibiótico de espectro medio.

(estolato de eritromicina).

Presentación: cápsulas 250 mg y suspensión 60 ml.

Dosis: niños de más de 25 Kg de peso y adultos, 1 cápsula cada 6 horas, o dos cucharaditas cada 12 hrs. niños de 12.5 a 25 Kg, 1 cucharadita cada 12 horas.

(46).

TETRACICLINAS.

Constituyen un conjunto de antibióticos caracterizados,

por poseer una estructura química común, desarrollar una acción antimicrobiana semejante, provocar efectos adversos similares y mostrar sensibilidad y resistencias microbianas cruzadas entre los distintos componentes.

Los efectos adversos más comunes provocados por las tetraciclinas son los trastornos gastrointestinales. Sus principales síntomas son: malestar, anorexia, náuseas, vómitos y a veces diarreas. Presentan toxicidad hepática, que aparece solamente con dosis altas y particularmente por vía intravenosa. Las embarazadas parecen especialmente susceptibles y los casos de muerte se han producido en estados sépticos generales, con pielonefritis en mujeres embarazadas tratadas con dosis de 2 g diarios o más por vía parenteral.

Actualmente es evidente que las tetraciclinas pueden pigmentar tanto a los dientes primarios como a los permanentes cuando se administran, durante su desarrollo, en dosis terapéuticas. Existen evidencias de que también pueden provocar hipoplasias.

El momento en que pueden desarrollar éste efecto coincide con el de la calcificación de los dientes.

La pigmentación se produce por incorporación de las tetraciclinas al tejido que se calcifica, por un mecanismo aún no bien aclarado.

La pigmentación producida puede ir desde amarillo grisáceo a un marrón o pardo oscuro, pasando por tintes del anaranjado. La intensidad varía desde los casos leves, en que se descubre solamente con el examen odontológico, hasta los grandes en que constituyen un defecto estético notable.

Las tetraciclinas son de elección para el tratamiento de las infecciones a estreptococos anaerobios y en las infecciones mixtas, especialmente *Klebsiella*.

Están contraindicadas por sus efectos sobre huesos durante el desarrollo fetal. (31).

Es posible que se presente un retardo temporal de éstos

en el crecimiento del feto al depositarse en huesos produce lesiones deformantes. (1) (41).

Están contraindicadas en las mujeres embarazadas a partir del cuarto mes y en los niños hasta los 7 años, aunque a partir de los 3 años los efectos de la pigmentación de los dientes anteriores son mínimos. En las mujeres embarazadas - cuando se use la vía parenteral no deberán excederse las dosis de 1 g diarios correspondientes a las tetraciclinas clásicas.

La mayoría de las afecciones en que las tetraciclinas, son los antibióticos de primera elección, son infecciones específicas ajenas a la odontología. Para la mayoría de los microorganismos que intervienen en las infecciones bucales no son los antibióticos de primera elección pero son habitualmente efectivas, ello incluyó a los cocos piógenos y a los gram negativos, a los productores de la gangrena gaseosa y a los de la infección de Vincent. (31).

Preparados Disponibles:

TETREX. Antibiótico de espectro amplio.
(clorhidrato de tetraciclina).

Presentación: cápsulas y suspensión.

Dosis: Adultos 1g al día en dosis fraccionadas cada 6 o 12 horas.

Nota del Laboratorio: Formación de complejo calcico en tejidos osteorgánicos en desarrollo dental (incluso 3er. trimestre puede causar manchas en los dientes).

(46).

CLORANFENICOL.

El cloranfenicol fué descubiertó y utilizadó en forma casi simultanea con las tetraciclinas. Como ellas es un antibiótico de amplio espectro, de acción bacteriostática, bien absorbido cuando se administra por vía oral.

Tiene capacidad de provocar discrasias sanguíneas y acusa anemias aplásticas que llevan a la muerte de el paciente . se recomiendan en casos de infecciones provocadas por gérmenes que no sean sensibles a otros antibióticos. (31).

Este antibiótico es muy tóxico para el recién nacido, no parece tener efectos cuando se le administra a la madre gestante. (2) (41).

Produce ocasionalmente depresión medular irreversible en un caso de cada 60 000 a 100 000, y con mayor frecuencia en recién nacidos. (2).

Aún así el cloranfenicol sigue siendo el antibiótico de elección en la fiebre tifoidea y en el tifo. Además hay cierto número de cepas de E. coli, pseudomonas, klebsiella y meningococo, que solamente son sensibles al cloranfenicol. En tales casos, por supuesto, debe usarse, ya que éstas afecciones ponen en peligro al individuo. (44).

El Consejo de Terapéutica Dental de La Asociación Dental Americana (American Dental Association) opina que: 'es aconsejable, desde muchos puntos de vista, evitar éste antibiótico en odontología, a menos que se hayá establecido que es el único que puede ser efectivo en el tratamiento de una infección específica!.

Administración de antibióticos durante el embarazo.

La administración de quimioterápicos a las embarazadas, ofrece dos efectos a considerar; los que se realizan sobre -

la madre y los que tienen lugar en el feto.

Sobre la madre los quimioterápicos actuarán como en cualquier otro paciente. Solamente se tendrá en cuenta la posibilidad de una menor excreción renal y la de mayor facilidad de daño hepático. En la práctica ésta posibilidad se ha concentrado en los casos de toxicidad hepática (degeneración grasosa) por administración de tetraciclinas en dosis altas, incluso por vía endovenosa, a embarazadas con pielonefritis.

Con respecto al feto deben tenerse en cuenta dos aspectos: el del pasaje del quimioterápico a través de la barrera placentaria y el de su toxicidad para el embrión o el feto. El análisis del primero nos muestra que en general los quimioterápicos atraviesan la placenta. La medida en que lo hacen está determinada por el tamaño molecular y especialmente por la proporción en que se unen a las proteínas plasmáticas. Esas diferencias tienen importancia cuando se considera la necesidad de tratar infecciones del feto o de sus anexos. En odontología solamente reviste interés el discernir si el quimioterápico resulta tóxico para el feto.

La acción de un medicamento sobre el individuo prenatal debe discriminarse en tres etapas en que los efectos tienden a ser distintos. En la primera el embrión recién comienza a diferenciarse y abarca las dos primeras semanas, es decir desde la fecundación hasta la primera falta de menstruación. En ella casi siempre se ignora la presencia del embarazo. Los efectos tóxicos de ésta etapa, llevan con frecuencia a la muerte del embrión, con reabsorción o eliminación no aparente del mismo.

La segunda se extiende hasta completar el primer trimestre y es la que ofrece mayores riesgos de malformaciones. En este período crítico de la diferenciación del feto los medicamentos pueden actuar selectivamente sobre algunos tejidos u órganos, permitiéndolo la continuación del embarazo pero con la marca de la teratogonia, que recién se descubrirá en el naci-

miento.

La tercera etapa se extiende hasta el parto y en ella - ya pasado el período más crítico de la diferenciación, los - efectos tóxicos son menos selectivos y se manifiestan con más frecuencia en la muerte del feto o el aborto, que en la teratogénia.

En odontología nos interesa especialmente conocer los riesgos de los distintos quimioterápicos administrados para el tratamiento de las infecciones bucales en las mujeres embarazadas, y aunque no exista certeza sobre la acción perjudicial de un quimioterápico, ha bastado con la presunción por casos clínicos publicados, para que se ponga el alerta.

PRECAUCIONES EN LA ADMINISTRACION DE ANTIBIOTICOS DURANTE EL EMBARAZO.

| Antibiótico | Primer Trimestre | Segundo y Tercer Trimestres |
|------------------|------------------|-----------------------------|
| SULFONAMIDAS | 2 | 1 |
| TRIMETOPRIMA | 3 | 3 |
| PENICILINA | | |
| Bencilpenicilina | 1 | 1 |
| Meticilina | 2 | 2 |
| Dicloxacilina | 1 | 1 |
| Ampicilina | 1 | 1 |
| Carbencicilina | 1 | 1 |
| CEFALOSPORINAS | (?) | 1 |
| ERITROMICINA | (?) | 1 |
| TETRACICLINAS | 2 | 3 |
| CLORAMFENICOL | 2 | 2 |
| AMINOGLUCOSIDOS | | |
| Estreptomicina | 3 | 3 |
| Kanamicina | 3 | 2 |
| Gentamicina | 2 | 1 |

0 = Sin peligro

1 = Usar con prudencia

2 = Evitar si es posible

3 = Prohibir

(31).

HISTORIA CLINICA

Fecha _____

Nombre del Paciente: _____

Sexo: ____ Edad: _____ Edo. Civil _____ Ocupación: _____

Lugar y fecha de nacimiento: _____

Domicilio: _____ Tel.: _____

Familiar más cercano o responsable: _____

Nombre de su médico general: _____ Tel.: _____

I. MOTIVO DE LA CONSULTA. Urgencia Tratamiento

II. PADECIMIENTO ACTUAL. _____

Fecha de inicio _____ Evolución _____

Signos y Síntomas _____

III. ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES.

Diabetes Si No

Hemofilia Si No

Obesidad Si No

Padecimientos Cardiovasculares Si No

Otros _____

IV. ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS.

HIGIENE GENERAL: Buena Regular Mala

INMUNIZACIONES: BCG

DTF

ANTIVARILOSA

ANTIPOLIO

OTRAS _____

PRESENCIA DE: Tabaquismo Alcoholismo

¿ Ha recibido antes atención odontológica ? Si No
¿ De qué tipo ? _____

V. PACIENTES FEMENINOS.

Menarca _____

Ritmo _____

Número de días _____

Amenorrea _____

Menorrágia _____

Metrorragia _____

Dismenorragia _____

Leucorrea _____

Vida Sexual Activa (V.S.A.) _____

Gesta. _____

Para. _____

Abortos _____

Césareas _____

Fecha del último parto (F.U.P.) _____

Fecha de la última regla (F.U.R.) _____

Uso de métodos contraceptivos:

Hormonales _____

DIU _____

Locales _____

Papanicolau _____

VI. SIGNOS VITALES.

Temperatura: _____ Tensión Arterial: _____

Pulso: _____ Frecuencia Respiratoria: _____

VII. INTERROGATORIO POR APARATOS.

APARATO DIGESTIVO.

| INVESTIGAR | ACLARACIONES |
|---------------------------------|--|
| Sensibilidad _____ | Labios, cavidad bucal, faringo. |
| Masticación _____ | Nutrición. |
| Sentido del Gusto _____ | |
| Apetito _____ | Anorexia. |
| Sensibilidad _____ | Dolor. |
| Deglución _____ | Disfagia. |
| Regurgitación _____ | Estenosis de esófago. |
| Vómito _____ | De estómago. |
| Dolor _____ | Gastritis. |
| Hematemesis _____ | Úlcera gástrica y carcinoma úlcera duodenal y esofágica |
| Náuseas _____ | |
| Agruras _____ | |
| Acedias _____ | |
| Eructos _____ | |
| Movimientos Peristálticos _____ | Dolor tipo cólico. |
| Ictericia _____ | |
| Defecación _____ | De recto y ano. |
| Rectorragia _____ | Amibiasis. |
| Tenesmo Rectal _____ | Hemorroides. |
| Tumoración _____ | Parasitosis y fístula. |
| Prurito _____ | |

APARATO RESPIRATORIO.

Dolor de tórax _____
Disnea _____
Cianosis _____

Disfonia _____
Odinofagia _____
Disfagia _____
Afonía _____
Tos _____
Expectoración _____

APARATO CARDIOVASCULAR.

Disnea de tipo
Cardiovascular _____
Ortopnea _____ Disnea de decubito.
Cianosis _____
Taquicardias _____ Arritmias.
Edema de tipo
Cardiovascular _____ Piernas, cara.
Lipotimias _____
Vértigos _____

APARATO URINARIO.

Dolor en flancos _____
y puntos uretrales _____
Edema de tipo
renal _____ Párpados y piernas.
Disuria _____
Incontinencia _____
Poliuria _____
Tenismo vesical _____
Cefalea _____

TRASTORNOS:

HEPATICOS _____
MENTALES _____
INMUNOLOGICOS _____

VIII. ANTECEDENTES INFECCIOSOS.

Fiebres eruptivas, fiebres reumáticas, tuberculosis, enfermedades micóticas, virales, abscesos, infecciones y parasitosis intestinales: _____

IX. ANTECEDENTES HEMORRAGICOS.

Hemorragias Post-Quirúrgicas _____

Prolongadas, Hemofilia _____

Epistaxis, Melenas, Púrpuras, Otros _____

X. ANTECEDENTES ALERGICOS.

1. Le han administrado penicilina? Si No

2. Tuvó alguna reacción adversa? Si No

3. Le han administrado anestesia local? Si No

4. Tuvó alguna reacción adversa? Si No

5. Es alérgico a alguna otra droga? Si No

6. Es alérgico a algún alimento o substancia? Si No

XI. ANTECEDENTES MEDICOS Y QUIRURGICOS.

1. Ha estado sometido a tratamiento médico prolongado en alguna época de su vida? Si No

. A qué edad _____

. Motivo _____

2. ¿Há sido hospitalizado durante los últimos 2 años? Si No

Motivo _____

3. ¿ Está tomando actualmente algún medicamento ?

Si No

¿Cuál? _____ Uso _____

Base Farmac. _____ Tiempo Emp. _____

XII. EXAMEN DE CABEZA Y CUELLO.

A. CRANEO: Braquicéfalo Dolicocéfalo Mesocéfalo

B. PERFIL: Recto Cóncavo Convexo

C. TEZ: _____.

D. LABIOS: Tamaño _____

Consistencia _____

Integridad _____

E. GANGLIOS LINFATICOS: ¿Sé palpan? Si No

Describe _____

F. Art. Tem. Mand.

Con desplazamiento en función Si No

Dolorosa Si No

Con ruidos en función Si No

Observaciones: _____

XIII. EXAMEN INTRABUCAL.

Mucosa:

- Masticatoria _____

- Especializada _____

- Revestimiento _____

Amígdalas _____

Istmo de las Fauces _____

Orofaringe _____

Glándulas Salivales _____

XIV. EXAMENES NECESARIOS. (ESTOMATOLOGICOS).

| | |
|---|--------------------------|
| Oclusión _____ | <input type="checkbox"/> |
| Higiene oral Simplificado _____ | <input type="checkbox"/> |
| Modelos de Estudio _____ | <input type="checkbox"/> |
| Análisis de Dentición Mixta _____ | <input type="checkbox"/> |
| Estudio de la Secuencia de la dentición _____ | <input type="checkbox"/> |
| Operatoria y Terapia Pulpal _____ | <input type="checkbox"/> |
| Exodoncia y Cirugía Menor _____ | <input type="checkbox"/> |
| Tratamiento Parodontal _____ | <input type="checkbox"/> |
| Prótesis _____ | <input type="checkbox"/> |
| Ortodoncia _____ | <input type="checkbox"/> |

XV. AUXILIARES DE DIAGNOSTICO.

EXAMENES RADIOGRAFICOS:

EXAMENES DE LABORATORIO:

XVI. OCLUSION.

Relación de Molares: Derechos _____ Izquierdos _____.
Relación de Caninos: Derecho _____ Izquierdo _____.
Relación de Anteriores: Normal _____ Div. I _____ Div _____
Clase III _____.
Apilamiento de: Anteriores _____ Posteriores _____.
Espacios: Anteriores _____ Posteriores _____.
Línea Media: Mandíbular _____ Maxilar _____.
Facetas Desgastadas: Incisivos _____ Caninos _____
Molares _____.

Tamaño de la lengua: _____ . Frenillo Maxilar: _____ .
 Frenillo Mandibular: _____ . Frenillo Lingual: _____ .

XVII. HIGIENE ORAL.

| DIENTE | PRIMERA CONSULTA | | | | ULTIMA CONSULTA | | | |
|-----------|------------------|-------|-------|-------|-----------------|-------|-------|-------|
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 16 | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 11 | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 26 | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 36 | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 31 | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 46 | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| SUMA: | _____ | _____ | _____ | _____ | _____ | _____ | _____ | _____ |
| PROMEDIO: | _____ | _____ | _____ | _____ | _____ | _____ | _____ | _____ |

XVIII.

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|--------------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Operatoria y Terapia Pulpar | <input type="checkbox"/> |
| _____ | <input type="checkbox"/> |
| _____ | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Exodoncia y Cirugía Menor | <input type="checkbox"/> |
| _____ | <input type="checkbox"/> |
| _____ | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Parodoncia | <input type="checkbox"/> |
| _____ | <input type="checkbox"/> |
| _____ | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Prótesis | <input type="checkbox"/> |
| _____ | <input type="checkbox"/> |
| _____ | <input type="checkbox"/> |
| _____ | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |

Ortodoncia

| | | |
|-------|-----------------|-----------------|
| _____ | □ □ □ □ □ □ □ □ | □ □ □ □ □ □ □ □ |
| _____ | □ □ □ □ □ □ □ □ | □ □ □ □ □ □ □ □ |
| _____ | _____ | _____ |

DIAGNOSTICO.

PRONOSTICO.

RESULTADOS.

Durante el período embrionario, ésto es, la etapa de diferenciación intensa, la mayor parte de los teratógenos - son muy potentes y producen muchas malformaciones.

Durante el tercer período o fetal de desarrollo, que se caracteriza por crecimiento de los órganos, disminuye rápidamente la susceptibilidad a los teratógenos.

Los embarazos en mujeres de edad avanzada muestran - un mayor porcentaje de malformaciones congénitas.

Algunas vitaminas (ejemplo: A y D) pueden ocasionar malformaciones en cavidad oral, si la mujer embarazada las - toma desde el principio de la gestación. Esto puede estar de terminado por el exceso de vitaminas, que es tan perjudicial como la falta de ellas.

La gingivitis del embarazo se presenta en un 35 a 50% de todas las mujeres embarazadas, pero con diversos grados - de afectación. Aunque no se conocé la causa exacta, se han - propuesto muchas teorías. Entre ellas se encuentran: falta - de estrógenos utilizables en los tejidos gingivales y altos niveles de progesterona circulante.

El 2% de las enfermas con gingivitis del embarazo pro - ducen el tumor del embarazo que es una hipertrofia exagerada alrededor de uno o dos dientes.

Generalmente, debido al peligro de aborto inducido - por stress en mujeres predispuestas o posibles efectos deté - reos en el desarrollo del embrión, puede hacerse solamente - el tratamiento de emergencia del dolor, durante el primer - trimestre. La mejor época para el tratamiento dental es des - de el cuarto al séptimo mes. Durante ésta época hay menos - náuseas y vómitos, los abortos son improbables, la paciente, se siente mejor y, en general, puede ser tratada como cual - quier individuo normal. El peligro principal para el produc -

to durante la aplicación de un anestésico, es la anoxia, la cual se evitará utilizando anestésicos sin vasoconstrictor o cantidades mínimas de éste. Los anestésicos locales sin vasoconstrictor disponibles son: mepivacaína (carbocaína) y prilocaína (citanest).

La radiación a dosis mayores a 25 Rads es la que provoca malformaciones congénitas más importantes, no existe dosis de radiación mínima necesaria para la producción de mutaciones dañinas, por lo cual el odontólogo deberá tomar las precauciones correspondientes utilizando el equipo y las técnicas adecuadas, al exponer a la radiación a una mujer grávida. Esto se aplica también a la odontóloga embarazada.

Las drogas empleadas habitualmente durante los procedimientos dentales, tales como analgésicos, barbitúricos y antibióticos pueden afectar al producto en diversos grados.

Los fármacos que pueden ser administrados, pero con prudencia durante el embarazo son: barbitúricos, salicilatos, pirazolonas, penicilinas, eritromicina y cefalosporinas (éstos dos últimos fármacos solo durante el segundo y el tercer trimestre, pues su acción durante el primer trimestre no se conoce del todo).

Los fármacos que se deben evitar si es posible durante el embarazo son: opiáceos, corticoesteroides, meprobamato, sulfonamidas, cloranfenicol, gentamicina, tetraciclinas (éstas últimas durante el primer trimestre).

Los fármacos que se deben prohibir durante el embarazo son: anabolizantes, trimetoprina, estreptomina, kanamicina y tetraciclinas (durante el segundo y tercer trimestre, éstos últimos fármacos).

La mayoría de los obstetras considerará actualmente que los dientes infectados y otras infecciones bucales constituyen una amenaza, y que el embarazo, no es una contraindicación para que se complete cualquier tratamiento necesario, -

ya que éste no se considera más como un factor precipitante - de aborto.

Las únicas embarazadas que deberán recibir atención es pecial serán aquellas que refiieran haber sufrido abortos habi tuales.

CONCLUSIONES.

La etiología y el tratamiento de los defectos del nacimiento en los seres humanos es de gran importancia para todos los integrantes de las profesiones de la salud; incluyendo al odontólogo.

El desarrollo embrionario es una interacción de factores genéticos y ambientales. Varios agentes ambientales o exógenos tienen potencial de frenar o modificar el desarrollo de estructuras genéticamente predeterminadas. Los numerosos factores ambientales que ocurren durante el embarazo pueden provocar muerte embrionaria, alteraciones morfológicas y supresión de ciertos órganos del cuerpo, así como malformaciones congénitas latentes. Estas pueden incluir agentes biológicos, físicos, químicos y traumáticos.

El producto es susceptible a las malformaciones congénitas desde la fecundación hasta antes del nacimiento. Sin embargo, el grado, intensidad y tipo de malformación dependen de dos grandes factores:

A) Etapa del desarrollo del feto; así como estado fisiológico y patológico de la madre.

Varias observaciones clínicas y experimentales han demostrado que los embarazos en mujeres de edad avanzada muestran un mayor porcentaje de malformaciones congénitas. La dieta de la madre también puede aumentar o disminuir el efecto teratógeno de los agentes exógenos. Más aún, las deficiencias calóricas en la dieta, así como una ingestión inadecuada de alimentos esenciales, también puede trastornar potencialmente el desarrollo normal del embrión.

En la práctica ginecoobstétrica es frecuente que se descuide o no se de la debida importancia a algunos factores odontológicos que están en cierta forma en manos del ginecólogo o del tocólogo, por ser ellos quienes ven éste tipo de pa-

cientes. Estos factores pueden afectar directamente los tejidos bucodentales de la embarazada o bien los del producto. El embarazo por sus cambios endócrinos llegó a desarrollar la - llamada gingivitis del embarazo, así como el tumor del embarazo.

B) Dosificación, tiempo y frecuencia de la interacción, de un agente exógeno con potencial teratógeno.

No hay duda en la literatura con respecto al efecto teratógeno de grandes dosis de radiación durante el embarazo. - Sin embargo, existe controversia con respecto al efecto de dosis menores. Al mismo tiempo, se cree que la exposición a la radiación durante el embarazo siempre deberá ser evitada salvo que exista una razón clínica poderosa. Sin embargo, está - plenamente demostrado que las radiaciones a que son sometidas las embarazadas para la realización de estudios radiográficos odontológicos, para el diagnóstico y pronóstico correctos, no representan ningún peligro si se utilizó el equipo y la técnica adecuados (las odontólogas embarazadas deberán tomar las precauciones necesarias).

En lo que se refiere a la terapéutica odontológica, una de las razones por las cuales se rehuye el tratamiento de la patología bucodental en las mujeres embarazadas, es porque - existe la creencia errónea y muy generalizada, de que la anestesia local empleada en odontología puede afectar adversamente el embarazo. Esto pudo ser cierto hace muchos años, pero - el progreso de la ciencia médica ha logrado producir para la actual práctica odontológica, excelentes anestésicos locales sin vasoconstrictor, o con vasoconstrictor de acción exclusivamente local, que son inocuos tanto para la paciente como - para el producto de la gestación. Además la cantidad de anestesia con vasoconstrictores empleada por el cirujano dentista en una sesión equivale a lo sumo a la décima parte de la dosis máxima de vasoconstrictor aceptada para uso en ginecología.

Las únicas embarazadas que se requiere manejar con precauciones muy especiales en el consultorio dental, son aquellas que presentan la historia de sufrir abortos habituales.

Las drogas empleadas habitualmente durante los procedimientos dentarios (tales como analgésicos, barbitúricos, antibióticos, etc.) pueden afectar a todo el cuerpo humano. - Cuando se administran a mujeres embarazadas, éstos agentes - pueden afectar también al feto. La investigación en pacientes ha demostrado que ninguna droga es 'segura' cuando se administra durante el embarazo.

Casi todas las drogas empleadas habitual o esporádicamente durante el embarazo se encuentran bajo estudio clínico y experimental buscando un posible potencial teratógeno.

El uso cuidadoso y restringido de éstos agentes exógenos puede evitar el nacimiento de un niño con malformaciones congénitas que provocará gran pesar a sus padres y será una carga económica para la sociedad. El odontólogo deberá conocer perfectamente las drogas con propiedades teratógenas y - evitará emplearlas durante el embarazo, especialmente en madres de alto riesgo.

PROPUESTAS.

Para la correcta atención odontológica de una paciente embarazada proponemos que sean tomadas en cuenta las siguientes sugerencias:

El cirujano dentista deberá realizar una valoración completa del estado de salud general de una paciente embarazada antes de llevar a cabo procedimiento alguno en ella. Esta valoración podrá ser bien realizada en base a una historia clínica adecuada.

Preferentemente el tratamiento odontológico de una madre gestante deberá ser realizado entre el cuarto y el séptimo meses de embarazo, pero si el caso amerita un tratamiento inmediato, estando la paciente en el primer trimestre de embarazo (o bien la paciente se encuentra en cualquier etapa de su embarazo, pero refiere abortos naturales anteriores) podrá ser atendida tomando en cuenta las siguientes consideraciones:

- Atender únicamente la patología que provoque el malestar en la paciente en ese momento.

- Si existen otras alteraciones bucales, pero no presentan síntomas, éstas serán atendidas hasta el 4o. mes de embarazo.

- Utilizar la mínima cantidad necesaria de un anestésico sin vasoconstrictor.

- Si es indispensable la toma de una o varias radiografías, éstas podrán tomarse, siempre y cuando, a la paciente se le proteja con un delantal de plomo, se use una película rápida y se utilice un colimador para limitar el haz de radiación. La odontóloga embarazada que tome radiografías (si es posible debe evitarlo) también utilizará delantal de plomo.

- La administración de vitaminas queda prohibida duran

te el primer trimestre del embarazo (a excepción de que el ginecólogo determine su administración).

- Si la paciente requiere la administración de fármacos el cirujano dentista deberá tomar en cuenta el siguiente cuadro, y realizará la elección correcta del fármaco de acuerdo a su criterio:

Fármacos que deben usarse con prudencia durante el embarazo:

| | |
|--------------|--|
| Bárbítúricos | Penicilinas |
| Salicilatos | Eritromicina (durante el 2o. y 3o. T.) |
| Pirazolonas | Cefalosporinas (durante el 2o. y 3o. T.) |

Fármacos que deben evitarse si es posible durante el embarazo:

| | |
|-------------------|----------------------|
| Opiacios | Sulfonamidas |
| Corticoesteroides | Cloranfenicol |
| Meprobamato | Gentamicina. |
| Tetraciclinas | (durante el 1er. T.) |

Fármacos que deben prohibirse durante el embarazo:

| | |
|---------------|---------------------------|
| Anabolizantes | Estreptomina |
| Trimetoprima | Kanamicina. |
| Tetraciclinas | (durante el 2o. y 3o. T.) |

BIBLIOGRAFIA.

- 1) PATTEN, BRADLEY.
EMBRIOLOGIA HUMANA.
ED. EL ATENEO, BUENOS AIRES 1960.
PP. 232.
- 2) CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA.
GENETICA.
ED. INTERAMERICANA, ENERO DE 1975.
PP. 3, 25, 113-119, 121, 122, 138, 181 y 191.
- 3) LANGMAN, JAN.
EMBRIOLOGIA MEDICA.
ED. INTERAMERICANA, MEXICO 1976.
PP. 18, 19, 21-25, 103, 105, 114-116, 213,
216 y 239.
- 4) ORBAN.
HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES.
LA PRENSA MEDICA MEXICANA, MEXICO 1969.
PP. 18-35.
- 5) SALVAT EDITORES.
EL NACIMIENTO DE UN NIÑO.
ED. SALVAT, BARCELONA 1974.
PP. 36-42.
- 6) HARVEY, DAVID.
UNA NUEVA VIDA.
CIRCULO DE LECTORES S.A., BARCELONA 1979.
PP. 36 y 54.

- 7) SIDNEY B. FINN.
ODONTOLOGIA PEDIATRICA.
ED. INTERAMERICANA, MEXICO 1976.
PP. 439, 483, 529, 530, 532, 533, 578-581.
- 8) HAMILTON-BOYD HOSSMAN.
EMBRIOLOGIA HUMANA.
ED. INTERAMERICANA, BUENOS AIRES 1975.
PP. 8-10 y 23.
- 9) SNELL, RICHARD S.
EMBRIOLOGIA MEDICA.
ED. INTERAMERICANA, MEXICO 1976.
PP. 2, 4-6 y 11.
- 10) RUIZ CARRILLO, SOFIA.
INFLUENCIA DE LA ALIMENTACION DEL LACTANTE
DURANTE EL DESARROLLO DENTARIO.
TESIS PROFESIONAL, UNITEC. 1978.
PP. 12, 14 y 15.
- 11) SALVAT EDITORES.
LA EVOLUCION DE LAS ESPECIES.
ED. SALVAT, BARCELONA 1974.
PP. 55, 56 y 58.
- 12) ROBBINS, STANLEY L.
PATOLOGIA BASICA.
ED. INTERAMERICANA, MEXICO 1973.
PP. 228, 229, 328, 527 y 528.
- 13) SCHIFFERES, JUSTUS J.
ENCICLOPEDIA MEDICA FAMILIAR.
EDITORS PRESS SERVICE INC., NEW YORK 1973.
PP. 520-522.

- 14) CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA.
NUTRICION.
ED. INTERAMERICANA, JULIO DE 1976.
PP. 452, 453, 456, 457, 593 y 599.
- 15) CADENA GALDOS, ANTONIA.
PROGRAMA SOBRE PREVENCION Y CONTROL DE
CARIES EN LA POBLACION DE LA CASA HOGAR
DE LA IMAN.
PRIMER CURSO DE ESTOMATOLOGIA PEDIATRICA.
HOSPITAL DEL NIÑO, IMAN. 1973.
- 16) NOVOA BODET, JOSE.
¿ QUE DEBE COMER MI HIJO ?
ED. DIANA, MEXICO 1981.
PP. 29
- 17) MENEGHELLO, JULIO.
PEDIATRIA. TOMO I.
ED. INTERAMERICANA, BUENOS AIRES 1972.
PP. 144, 145, 152, 158, 163 y 165.
- 18) KATZ.
ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION.
ED. INTERAMERICANA, MEXICO 1978.
PP. 207, 223, 279, 283, 293 y 331.
- 19) SWEENEY - SHAW.
NUTRICION EN RELACION CON LA MEDICINA
DENTAL.
MODERN NUTITION IN HEALTH AND DISEASE.
PHILADELPHIA, 1973.
PP. 73-95.

- 20) DIAZ DEL CASTILLO, ERNESTO.
AVANCES EN PERINATOLOGIA.
EDITOR MENDEZ OTTEO, MEXICO 1974.
PP. 66, 72 y 80.
- 21) VIVANCO, T. M.
DIAGNOSTICO ORAL DE HIPOVITAMINOSIS,
Y AVITAMINOSIS.
TESIS PROFESIONAL, UNAM. 1970.
PP. 23, 35 y 40.
- 22) SHAFER, WILLIAM G.
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.
ED. INTERAMERICANA, MEXICO 1977.
PP. 718, 719 y 721.
- 23) ZEGARELLI, EDGUARD V.
DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.
ED. SALVAT, BARCELONA 1974.
PP. 69, 30 y 102.
- 24) GRANT-STERN-EVERET.
PERIODONCIA DE ORBAN, TEORIA Y PRACTICA.
ED. INTERAMERICANA, MEXICO 1972.
PP. 73, 185, 186, 196 y 197.
- 25) CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA.
EMERGENCIAS EN LA PRACTICA DENTAL.
M. LANDA Y CIA., BUENOS AIRES 1975.
PP. 102, 108, 110-114, 337 y 345.
- 26) Mc.CARTHY, FRANK M.
EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA.
ED. EL ATENEO, BUENOS AIRES 1976.
PP. 128, 456-459, 461-465 y 467.

- 27) TRIPI, F.
INVESTIGACIONES SOBRE FRECUENCIA DE LA
CARIES DENTAL Y ALTERACIONES DE PH SA-
LIVAL, EN MUJERES CON EMBARAZO A TERMINO.
REVISTA MEDITERRANEA DE ESTOMATOLOGIA.
1969.
PP. 34-40.
- 28) ZISKIN, D. E.
THE GINGIVAL DURING PREGNANCY SURVEY.
GINEC, OBSTETRIC. 1933.
PP. 20-30.
- 29) HYTTEN, FRANK EYVIND.
FISIOLOGIA DEL EMBARAZO.
EDICIONES TORAY S.A., BARCELONA 1967.
PP. 60, 89 y 92.
- 30) BJORN JORGENSEN, NIELS.
ANESTESIA ODONTOLOGICA.
ED. INTERAMERICANA, MEXICO 1970.
PP. 94 y 95.
- 31) BAZERQUE, PABLO.
ED. MUNDI., ARGENTINA 1976.
PP. 98, 225, 227-229, 231, 233, 234, 258,
259, 265, 266, 272, 273, 281, 289, 377,
378, 386, 389, 475, 476, 603, 614-616, 639,
663, 669, 671, 673, 729, 730 y 832.
- 32) O'NEIL, T. G. A.
GINGIVITIS IN PREGNANCY.
DENTAL ABSTRACTS, MARCH 1980.
PP. 131.

- 33) CONDE VIDAL, JOSE MA.
ENFERMEDAD PARODONTAL EN EL EMBARAZO.
REVISTA ESPAÑOLA DE ESTOMATOLOGIA.
MAYO-JUNIO 1981.
PP. 186.
- 34) VILLARREAL DE LA GARZA, RAUL.
ASPECTOS ODONTOLÓGICOS EN GINECOOBSTETRICIA.
REVISTA ADM, ENERO-FEBRERO 1970.
PP. 55-57.
- 35) O'NEIL, T. C. A.
PLASMA FEMALE SEX-HORMONE LEVELS AND
GINGIVITIS IN PREGNANCY.
J. PERIODONTOL, JUN. 1979.
PP. 279-282.
- 36) LLOYD, P. F.
PREGNANCY AND DENTISTRY.
TYDSEKR TANDHEELKND VER. S. APR., NOV. 1979.
PP. 763-765.
- 37) O'NEIL, T. C. A.
MATERNAL T-LYMPHOCYTE RESPONSE AND GINGIVITIS
IN PREGNANCY.
J. PERIODONTOL 1979.
PP. 178-184.
- 38) DRISCOLL, V. S.
A REVIEW OF CLINICAL RESEARCH ON THE USE OF
PRENATAL FLUORIDE ADMINISTRATION FOR PREVENTION
OF DENTAL CARIES.
ABDC., J. DENT. CHID., MAR-APR 1981.
PP. 109-117.

- 39) PACK, A. R.; THOMSON, M. E.
EFFECTS OF TOPICAL AND SYSTEMIC FOLIC
ACID SUPPLEMENTATION ON GINGIVITIS IN
PREGNANCY.
J. CLIN. PERIODONTOL., 1980.
PP. 402-414.
- 40) TRUJILLO DUARTE, HORELIO.
INDICE FARMACOLOGICO DE PRESCRIPCION.
ED. MEDICA SANDER'S S. A., MEXICO 1972.
PP. 15
- 41) TUCHMAN - DUPLESCIS.
THE EFFECTS OF TERATOGENIC DRUGS
SCIENTIFIC FOUNDATIONS OF OBSTETRIC
AND GYNECOLOGY.
W. HEINEMAN MEDICAL BOOK N. Y. 1970.
PP. 11, 17, 23 y 41.
- 42) GIROUD - TUCHMAN.
MALFORMATIONS CONGENITALES.
PATHOLOGIE ET BIOLOGIE 1962.
PP. 31-40, 45-50.
- 43) GOTH, ANDRES.
FARMACOLOGIA MEDICA: PRINCIPIOS Y CONCEPTOS.
ED. INTERAMERICANA, MEXICO 1977.
PP. 117 y 123.
- 44) BIRO, CARLOS E.
TERAPEUTICA ANTIMICROBIANA.
ED. BIOGENES S. A., MEXICO 1974.
PP. 22, 37 y 51.

- 45) PRITCHARD - McDONALD.
WILLIAMS OBSTETRICS.
APPLETON-CENTURY-CROFTS, NEW YORK 1976.
PP. 195 y 635.
- 46) DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS.
25a. EDICION MEXICANA, 1979.
EDICIONES P. L. M. S. A.