



17
26

UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

**ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**“El Embarazo y su Importancia
en Odontología”**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
GERARDO MONTENEGRO NOREÑA

MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1989



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 está 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.

EL EMBARAZO Y SU IMPORTANCIA EN ODONTOLOGIA.

C O N T E N I D O.

CAPITULO I

FISIOLOGIA DEL EMBARAZO.

- 1.1 FISIOLOGIA DEL EMBARAZO.
- 1.2 QUIMICA DE LAS HORMONAS ESTEROIDES.
- 1.3 CONTENIDO HORMONAL DE LOS TEJIDOS Y LIQUIDOS CORPORALES ,
ADEMAS DE SU FUNCION METABOLICA Y MECANISMOS DE ACCION.

CAPITULO II

EMBRIOLOGIA FETAL.

- 2.1 EMBRIOLOGIA FETAL.
- 2.2 POSIBLES ANOMALIAS ODONTOLOGICAS EN EL FETO, DURANTE EL
EMBARAZO.

CAPITULO III

EMBARAZO.

- 3.1 DIFERENTES TIPOS DE EMBARAZO.
- 3.2 MANIFESTACIONES DEL EMBARAZO EN CAVIDAD ORAL.
 - a).GINGIVITIS DEL EMBARAZO .
 - b).EPULLIS DEL EMBARAZO O TUMOR DE BLUME.
 - c).ALTERACIONES DE ACIDO-BASICIDAD DE LA BOCA Y CARIES.

CAPITULO IV

MANEJO DE LA PACIENTE EMBARAZADA EN EL
CONSULTORIO DENTAL.

- 4.1 PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS PARODONTOPATÍAS.
- 4.2 UTILIZACIÓN DE FÁRMACOS.
- 4.3 PRECAUCIONES EN EL USO DE RX.
- 4.4 CITAS PROLONGADAS.

CAPÍTULO V

PRINCIPALES COMPLICACIONES DEL EMBARAZO.

- 5.1 AMENAZA DE ABORTO.
- 5.2 ABORTO HABITUAL, FALLIDO E INCOMPLETO.
- 5.3 ABORTO TERAPEÚTICO.
- 5.4 EMBARAZO EN LA MUJER QUE ENVEJECE.
- 5.5 SEUDOCIESIS.

CONCLUSIONES ÉTICAS PARA EL ODONTÓLOGO.

P R E S E N T A C I O N .

Me querido en este trabajo, tratar diversos aspectos ginecológicos, debido a mi gran cariño por la mujer, su maternidad y la gran sabiduría divina inscrita en la procreación.

En el campo Odontológico, es bien sabido, que en casi un 70% de los casos, nuestros pacientes dentro del ejercicio profesional son mujeres.

Aunque en cierta forma mi trabajo no toca en su totalidad temas odontológicos, sino temas médico-ginecológicos, -- quizá esto sea debido a mi interés por tener una cultura médica más amplia que me proporcione mayor capacitación y asimismo, poder, por lo menos, orientar, dentro de mis posibilidades, a mis pacientes en campos que no me conciernen del todo.

El hecho de que como futuro odontólogo me encuentre dentro del campo de la salud, me hace tener una gran responsabilidad en cuanto a la salud integral de mis pacientes, y por ello me siento comprometido con el desafío de estar actualizado y de ser cada día mejor odontólogo.

Le dedico en especial este trabajo, a todos los odontólogos que aman su carrera y que tienen ese gran deseo de saber un poco más sobre la mujer.

CAPITULO IFISIOLOGIA DEL EMBARAZO1.1 Fisiología del Embarazo

Las funciones generales de los órganos sexuales de la mujer son los siguientes: el ovario forma el óvulo que es -- transportado por una de las trompas de falopio hasta el útero. Si hay espermatozoides, para fecundar el óvulo, el huevo se -- desarrolla en el útero convirtiéndose en feto que después nacerá. En este capítulo explicaré las funciones sexuales y metabólicas femeninas además de sus mecanismos de acción.

OVULO.

Los ovarios, como los testículos, poseen epitelio germinal. No están dispuestos en túbulos como en las glándulas masculinas, sino situados en la superficie de cada ovario. En las etapas embrionarias del desarrollo ovárico, algunas células del epitelio germinal emigran hacia el interior de la glándula y después de varias divisiones forman células voluminosas que se convierten en óvulos. En ambos ovarios se forman aproximadamente 400,000 óvulos. Casi todos ellos ya existen en el parénquima ovárico de la recién nacida, aunque permanecen inactivos desde el nacimiento hasta la pubertad. En esta etapa --

las hormonas procedentes de la hipófisis anterior estimulan su expulsión, uno en cada ciclo como explicaré en seguida.

Un óvulo en el ovario está rodeado de una capa de células epitelioides llamadas células granulosas, que junto con el ovulo que envuelven, constituyen el folículo primario.

DESARROLLO DEL FOLICULO Y EXPULSION DEL OVULO

En la pubertad, cuando los ovarios comienzan a ser -- estimulados por las hormonas gonadotrópicas de la hipófisis anterior, algunos folículos primarios comienzan a aumentar de vo lumen y proliferan las células de la granulosa, y las células adyacentes del parénquima ovárico, adquieren caracteres epitelioides y se unen al folículo en crecimiento. Las células foli culares secretan líquidos, lo cual produce en el folículo una cavidad llamada antro. El antro crece hasta que el folículo sg sobresale en la superficie del ovario.

Un folículo pronto sobresale más que los otros y se -- rompe; se expulsa a la cavidad abdominal el óvulo, cubierto -- por una masa de células granulosas. Tan pronto como se rompe -- el folículo comienzan a desaparecer los demás folículos en desarrollo sin romperse. Cabe decir que la involución de estos -- folículos dependa de la liberación de líquido folicular en la cavidad abdominal por el folículo roto y de la absorción de -- sus hormonas por el peritoneo. Sea cual sea el mecanismo, en -- cada ocasión suele expulsarse a la cavidad abdominal sólo un -- óvulo, aunque ocasionalmente un segundo e incluso más, antes -- que los folículos restantes experimenten involución. Esta es --

la causa principal de las gestaciones múltiples.

DIVISION DE LOS CROMOSOMAS EN EL OVULO

Después de varias divisiones, una célula del epitelio germinal se convierte en oocito primario, que es el óvulo del folículo primario. Hacia la etapa final del desarrollo del folículo, se divide el núcleo del oocito primario, pero sin que lo hagan los cromosomas. En cambio cada par de cromosomas se - hiende, y 23 cromosomas únicos permanecen en el óvulo mientras que los otros 23 se expulsan en el llamado primer corpúsculo - polar. El óvulo se llama oocito secundario y tiene solamente - la mitad de los genes de la madre. Aproximadamente cuando el - folículo se rompe, el oocito secundario vuelve a dividirse; en esta ocasión, se dividen también los cromosomas, la mitad de - los cuales pasan al segundo corpúsculo polar y la otra mitad - permanecen en el óvulo. En este periodo se dice que el óvulo - esta maduro y listo para ser fecundado por el espermatozoide.

TRANSPORTE DEL OVULO.

Los cilios de las trompas de falopio presentan movi- - miento constante hacia el útero; por ello pasan de cavidad ab- - dominal a matriz los líquidos de la región ovarica. Al ser ex- - pulsado el óvulo a la cavidad abdominal, cuando se rompe el fo - lículo cabe que sea transportado a la trompa de falopio con es - ta corriente líquida. Sin embargo el epitelio tubárico en toda su extensión tiene cavidades que obstaculizan el movimiento -- del óvulo por lo cual suelen necesitarse tres a siete días pa - ra que llegue al útero. El óvulo debe ser fecundado en las o-- cho a 24 horas que siguen a su expulsión del ovario, o muere.

Por ello la fecundación suele ocurrir en la porción superior - de la trompa de falopio y el óvulo fecundado comienza a dividirse y a formar los periodos incipientes del embrión mientras está aún en la trompa. Se acepta que el epitelio tubario secreta substancias que proporcionen parte de la nutrición de la masa de células en desarrollo. Sin embargo la mayor parte de la nutrición, si no toda, depende del abundante citoplasma del óvulo mismo.

ESTERILIDAD FEMENINA.

Una mujer de cada 15 es estéril como ocurre en el varón. Muchos casos de esterilidad dependen de infección. La infección en ocasiones bloquea la trompa de falopio y a veces envuelve los ovarios en una masa de tejido cicatrizal.

La infección más común que produce esterilidad femenina igual que masculina es la gonocócica. Con frecuencia la esterilidad depende de insuficiencia de los ovarios para desarrollar y expulsar los óvulos a cavidad abdominal. Esto suele depender de estimulación insuficiente por las hormonas hipofisarias. En otras ocasiones resulta de cápsulas muy gruesas en la superficie de los ovarios y a veces de gónadas con anomalias congénitas.

MENSTRUACION.

Si un óvulo es fecundado y se implanta en el útero, al desarrollarse pone en libertad hormonas especiales que estimulan el cuerpo amarillo. Por su acción el cuerpo lúteo sigue produciendo estrógenos y progesterona, y comienza la gestación. Si hacia el final del ciclo menstrual no ha ocurrido implantación del huevo, muere el cuerpo amarillo y cesa la pro-

ducción de estrógenos y progesterona. Al faltar bruscamente am bas hormonas, los vasos sanguíneos del endometrio se tornan es pásticos de manera que cesa el riego sanguíneo del endometrio. El tejido endometrial muere y se descama hacia la cavidad uterina, fenómeno llamado menstruación. La pared endometrial --- cruenta presenta hemorragia durante los días de la menstrea -- ción, se pierden en total aproximadamente 50 ml de sangre. El tejido endometrial necrótico, junto con sangre y abundante -- exudado seroso de la superficie uterina cruenta, se expulsa -- gradualmente en 3 a 5 días. Durante la menstruación permanecen íntegras las porciones más profundas de las glándulas endome-- triales, apesar del esfacelo de las capas externas. En los días que siguen al comienzo de la menstruación, los bordes de -- las glándulas dan origen a epitelio de neoformación que cubre la superficie interna del útero. Entonces, por el efecto de la producción renovada de estrógenos ováricos, vuelve a iniciar-- se el ciclo endometrial.

PERIODO DE FECUNDIDAD DURANTE EL CICLO SEXUAL.

El óvulo puede ser fecundado por el espermatozoide, - únicamente en las 8 a 24 hrs. que siguen a su expulsión. Ade-- más, el espermatozoide generalmente vive en el aparato genital femenino entre 24 y 72 hrs. En consecuencia, para que ocurra - fecundación debe haber coito poco antes de la ovulación, para que haya espermatozoide cuando el óvulo se expulsa, o bien pocas horas después de la ovulación.

La ovulación suele tener lugar en el decimocuarto día

del ciclo sexual normal de 28 días. sin embargo muchas mujeres no tienen ciclos de 28 días, sino más cortos o más largos, de 21 hasta 40 días; en algunas mujeres la periodicidad de los ciclos es muy irregular. Sin embargo, en cualquiera que sea la duración del ciclo, la ovulación casi siempre tiene lugar exactamente 14 días antes del inicio de la menstruación. Tomando - en cuenta la viabilidad de los espermatozoides y del óvulo, el periodo de fertilidad suele quedar entre los días 17 y 22 antes de comenzar la menstruación. Pero para seguridad, suelen - tenerse que emplear algunos días extra.

1.2 QUIMICA DE LAS HORMONAS ESTEROIDES.

HORMONAS OVARICAS.

A las dos hormonas ováricas, estrógenos y progesterona, se deben el desarrollo sexual de la mujer y el ciclo menstrual; estas hormonas, como las corticoadrenales, y la testosterona en el varón, son sustancias esteroideas y probablemente derivan de manera principal de una sustancia grasa llamada colesterol. En realidad los estrógenos son varias hormonas distintas, llamadas estradiol, estriol y estrona, que tienen funciones idénticas y estructuras químicas muy semejantes, por ello las concidero juntas como si fueran solamente una.

a). Estrógenos. Por su acción muchas células del cuerpo proliferan, esto es, aumentan de número. Por ejemplo las células musculares lisas del útero proliferan, y después de la pubertad - la matriz a duplicado o triplicado el tamaño que tenía en la - niña. Además los estrógenos causan aumento de volumen de vagi-

na, desarrollo de los labios, crecimiento de vello en el pubis, ensanchamiento de las caderas, desarrollo de las mamas y depósito de tejido adiposo en áreas características de la mujer, -- como muslos y caderas. En resumen, todo lo que diferencia a la mujer del varón, depende de los estrógenos.

Los estrógenos también estimulan el crecimiento de todos los huesos inmediatamente después de la pubertad, pero por su acción, las partes en crecimiento del hueso se "consumen" - en unos años, por lo cual cesa el crecimiento. En consecuencia la mujer crece muy rápidamente en los primeros años que siguen a la pubertad, y después deja de hacerlo; en cambio el varón - continúa creciendo después de este tiempo y alcanza mejor talla que la mujer, no por crecimiento más rápido, sino mas prolongado.

b). **Progesterona.** - Poca participación tiene en el desarrollo de los caracteres sexuales femeninos; en realidad su misión principal es preparar al útero para recibir al huevo, y preparar - las glándulas mamarias para la secreción láctea. En general la progesterona aumenta la actividad secretoria de las glándulas mamarias, y también de las células que revisten la cavidad uterina. Por último la progesterona inhibe las contracciones uterinas e impide que se expulsen el huevo en implantación o el feto en desarrollo.

c). **Hormonas gonadotropicas hipofisarias.** - La hipófisis de la niña así como la del niño, en realidad no secreta hormonas gonadotrópicas antes de los 10 a 14 años de edad. Sin embargo, - en esta edad por razones que se ignoran, la hipófisis comienza

a secretar tres hormonas gonadotrópicas. Al principio produce principalmente hormona estimulante del folículo (FSH), que provoca el comienzo de la vida sexual en la niña en crecimiento, -causando proliferación de las células foliculares ováricas y -estimulando su actividad secretoria. Tan pronto como el folículo ha alcanzado aproximadamente la mitad de su volumen máximo, la hipófisis inicia la secreción de la hormona luteinizante (LH), que aumenta aún más la secreción de las células foliculares, y por su acción, el folículo crece en tal medida, que se rompe y expulsa el óvulo a cavidad abdominal.

A las células foliculares, se les llama también células luteínicas, y en conjunto reciben el nombre de cuerpo lúteo, que significa "cuerpo amarillo".

La hipófisis anterior secreta también una tercera hormona, llamada luteotrópica. Esta favorece el desarrollo del cuerpo lúteo, y junto con la hormona luteinizante, produce grandes cantidades tanto de estrógenos como de progesterona. El cuerpo lúteo persiste unas dos semanas, y después degenera, -- luego la hipófisis anterior empieza otra vez a producir grandes cantidades de hormona estimulante del folículo, y se inicia el nuevo ciclo de crecimiento folicular.

1.3 CONTENIDO HORMONAL DE LOS TEJIDOS Y LIQUIDOS CORPORALES, ADEMÁS DE SU FUNCION METABOLICA Y MECANISMOS DE ACCION. ESTROGENOS. CONTENIDO TISULAR Y METABOLISMO.

Los estrógenos se han recuperado de líquido folicular- y placenta humana, así como orina, sangre, heces y bilis de em-

barazadas y mujeres que están menstruando. Se ha encontrado - que los estrógenos circulantes tienen una proteína específica para el transporte, se conjugan en el hígado y se excretan por medio de la orina y heces como glucurónidos y sulfatos. Los - principales líquidos del folículo de graff son el estradiol y la estrona; el primero es el principal componente urinario.

OVARIO (líquido folicular). En 1959 se aisló e identificó químicamente el estradiol y la estrona en ovarios humanos por Zander y colaboradores. Nakayama y colaboradores, experimentando con ovarios normales, llegaron a la conclusión de que el estradiol podría ser muy bien, el único estrógeno sintetizado. Baird y Frazer publicaron valores de estrona y estradiol en sangre - periférica y venas ováricas con estudios simultáneos de líquido folicular a través del ciclo menstrual normal.

SANGRE. Las cantidades extremadamente bajas de estrógeno circulante fisiológicamente activo, han impedido que se conociera - el transporte de estrógeno con la sangre, aunque ahora se sabe que la sangre humana tiene actividad estrógena. El valor del estradiol está entre 20 y 500 pg/ml y la estrona entre 50 y 400 pg/ml. Dichos valores en la mujer menopáusica se encuentran - por abajo de 10 pg/ml para el estradiol y abajo de 30 pg/ml -- para la estrona.

ORINA. Varios metabolitos urinarios del estradiol han podido - recuperarse. Al parecer están conjugados como glucurónidos o sulfatos, o como conjugados dobles: Sulfatos glucurónidos; la curva ordinaria de estrógeno muestra una elevación gradual después del la menstruación, alcanzando un máximo antes de la ovu

lación, en que hay una caída del nivel hormonal.

BILIS Y HECES. Se han observado cantidades iguales de estrógeno en las heces y en la orina de mujeres con menstruación normal. En las heces de mujeres embarazadas, se han encontrado - altas concentraciones de estrógeno. Los hallazgos de autopsia indican que el hígado de mujeres embarazadas tiene un alto contenido de estrógeno, y Cantarrow y colaboradores observaron -- que el de la bilis es tres veces mayor que el de la sangre en el embarazo humano a término. Estas observaciones experimentales combinadas sugieren que hay una circulación enterohepática de estrógeno, que es importante conocer, para la administración de medicamentos estrogénicos.

FUNCIONES DE LOS ESTROGENOS.

El estrógeno se concidera como la hormona sexual femenina, ya que de ellos dependen muchos caracteres femeninos típicos anteriormente citados. En esta parte del capítulo desarrollare la función de los estrógenos en ciertos organos específicamente importantes durante el embarazo.

UTERO.- Bajo la acción de los estrógenos, el cuello se extiende, el orificio se abre, y el moco se hace abundante, facilitando la motilidad de los espermatozoides, además de que la -- contractilidad muscular rítmica del útero alcanza su máximo.

TRONPAS DE FALOPPIO.-La motilidad de éstas también está controlada por el estrógeno.

VAGINA.-La cornificación de la vagina descrita hace años por - Stockard y Papanicolaou, es tan característica de la actividad estrestrógena, que se utiliza para definir un estrógeno.

MAMAS.-El estrógeno estimula el crecimiento del sistema de con ductos de la mama. La erección del pezón, así como la pigmen- ta ción de la areóla, también dependen de esta hormona.

OVARIO.-El estrógeno es necesario para el desarrollo normal de los ovarios.

HIPOFISIS.-El estrógeno es capaz de suprimir la secreción de - gonadotropinas hipofisiarias FSH y LH.

También el estrógeno provoca aumento en la producción de prolactina y esto explica el crecimiento de la hipófisis du rante el embarazo y durante la administración de anticoncep- - cionales por vía bucal que poseen actividad estrógena.

HIPOTALAMO.-Al igual que en la hipófisis, el estrógeno inhibe la producción de hormonas gonadotrópicas hipotalámicas FSH y - LH. La FSH es más susceptible a suprimirse con estrógenos que - la hormona LH.

TIROIDES.-La observación clínica de que es más común en la mu- jer el hipertiroidismo y mixedema, que en los hombres y que es tos , se inician apartir de la pubertad, embarazo y menopausia , han hecho pensar a los ginecólogos que existe una estrecha - relación entre la función tiroidea y la del ovario.

Esta idea indudablemente es reforzada con el hecho -- de que la hormona estimulante de tirotrópina (TSH) tiene una - reactividad cruzada limitada tanto biológica como inmunológi- - ca con la LH. Esta reactividad cruzada puede explicar el hiper estrogenismo que se asocia en ocasiones con patología de tiroi- des .

SUPRARRENALES.-El estrógeno aumenta el factor proteínico de fijación para transporte de cortisona y por lo tanto aumenta en la circulación el cortisol fijado. Trabajos experimentales demuestran que los estrógenos pueden bloquear la síntesis de cortisol en las suprarrenales.

PANCREAS.-Con respecto a los problemas de diabetes Funk y colaboradores comprobaron que el estrógeno estimula la producción de insulina probablemente a través de la vía hipofisiaria sin embargo Barnes y colaboradores realizaron estudios en monos y perros pancreatetectomizados y demostraron que el estrógeno detiene la glucosuria, indicando que el efecto puede ser a través del hígado más que por aumento en la producción de insulina.

ESQUELETO.-El estrógeno tiene efecto notable sobre el cierre de las epífisis oseas en la pubertad así como supresión de la osteoporosis.

PROTEINAS.-El estrógeno aumenta la cantidad de diversas proteínas específicas de la sangre; la globulina fijadora de tiroxina, angiotensina, la proteína fijadora de aldosterona, el factor IX de coagulación y el fibrinógeno plasmático.

VASCULAR.-El efecto sobre el metabolismo de los lípidos y el sistema circulatorio ha tenido interés en relación con el posible papel de los estrógenos para proteger contra una afección arterioesclerótica cardiovascular, ya que se observa una disminución del colesterol. En animales se ha comprobado que aumenta la respiración de la aorta, disminuyendo la arterioesclerosis coronaria e hipertensión.

MECANISMOS DE ACCION DE LOS ESTROGENOS A NIVEL CELULAR.

La teoría actual para el mecanismo intracelular de la acción estrogénica es la activación de genes. Las células receptoras de estrógenos, contienen genes y proteínas receptoras. Cuando la hormona se conjuga, se forma el complejo receptor---hormona, que es activado para moverse hacia el núcleo donde se combina con una proteína receptora, que no es específica para cada hormona, ya que puede aceptar otras moléculas como insulina, glucagon, etc. Una vez en el núcleo, el complejo hormona--receptor puede actuar como depresor de genes en combinación -- con una proteína receptora que permite la actuación del gen.-- Esto provoca duplicación de RNA polimerasa que a su vez aumenta el RNA ribosómico y RNA de transferencia poniendo activadas todas las reacciones necesarias para la síntesis de proteínas (enzimas) que son características de las células receptoras en respuesta a los estrógenos.

PROGESTERONA. CONTENIDO TISULAR Y METABOLISMO.

La progesterona ha sido aislada de tejido ovárico, --placentario, suprarrenal y testicular.

OVARIO.--En 1948 Hoffman y Van Lam encontraron que la cantidad de progesterona en el primer día del ciclo ovulatorio podía medirse. Esta cantidad se incrementaba encontrándose al máximo -- en el día 16 del ciclo y permanecía elevada hasta el día 24. -- Zander también estudiando el cuerpo amarillo durante el embarazo, encontró, altos niveles de progesterona, aunque vio que la mayoría de los esteroides progestacionales eran inactivos.

SANGRE.--La progesterona es transportada por medio de una proteina específica de enlace. Se sabe que la progesterona muestra un nivel bajo en la fase folicular del ciclo menstrual. Poco antes de la ovulación es posible detectar un ligero aumento. Después de la ovulación hay una elevación constante hasta una meseta entre los días 19 y 21 para después volver a bajar durante la menstruación.

ORINA.--El pregnadiol es un producto del metabolismo de la progesterona y se excreta por orina durante el ciclo menstrual. Aunque de la orina humana se han aislado otros metabolitos, -- productos de la progesterona, sólo este antes mencionado, tiene alguna importancia.

BILIS Y HECEAS.--Los compuestos del pregnadiol se han identificado en la bilis. Sin embargo en las heces, se encuentra en forma libre, lo que indica que la hidrólisis se lleva a cabo en el intestino.

FUNCIONES DE LA PROGESTERONA.

Las principales funciones son preparar el endometrio para la implantación y conservar el embarazo, por lo tanto sus efectos se limitan casi por completo al útero. Una peculiaridad de la progesterona es que suele necesitarse una estimulación estrógena inicial si se quiere obtener efecto. Esta dependencia a los estrógenos puede deberse a la necesidad de los mismos para inducir a las proteínas receptoras de progesterona específicas .

UTERO.--Gracias a la progesterona, el endometrio sufre los cambios clásicos para que se dé el flujo menstrual normal. En es-

te mecanismo se identifica a la blastoquinina como la proteína activadora de la progesterona, sin estimulación de estrógenos.

La progesterona también paraliza la musculatura uterina permitiendo así el desarrollo y crecimiento del feto implantado.

TROMPAS DE FALOPIO.—Al igual que la musculatura uterina la progesterona disminuye la motilidad de las trompas.

MAMAS.—La administración de progesterona estimula el desarrollo de las yemas de los acinos de los conductos lácteos de la mama.

VAGINA.—La progesterona estimula el aumento en el número de células en el epitelio vaginal.

HIPOFISIS E HIPOTÁLAMO.—Los efectos de los esteroides sobre la función hipofisiaria son al final modificados parcialmente por el hipotálamo. Muchos de los compuestos prostestacionales sintéticos empleados como anticonceptivos bucales tienen un efecto supresor sobre la secreción hipofisiaria de LH cíclica y el surgimiento de LH. Se sabe también que tiene poco efecto supresor sobre las hormonas gonadotrópicas.

EFFECTOS GENERALES.—La progesterona tiene la capacidad de aumentar la temperatura basal del cuerpo y se utiliza como índice de ovulación en la mujer. Este efecto parece producirse a través del sistema nervioso central. También se sabe que administrada en dosis masivas por vía intravenosa, tiene cierto efecto anestésico.

MECANISMOS DE ACCION.—La progesterona ejerce su acción exactamente de la misma forma que los estrógenos.

HORMONAS GONADOTROPICAS.

QUIMICA.-Las 3 hormonas hipofisiarias que son glucoproteínas : hormona estimulante del folículo (FSH), hormona luteinizante (LH) y la hormona tirotrópica (TSH), así como la hormona placentaria:gonadotropina coriónica humana (HCG), son solubles en agua, lábiles al calor e ineficaces por vía bucal. Están compuestas de 3 unidades básicas; una cadena peptídica y una beta y una alfa que tienen enlaces no covalentes, ambas tienen mitad de carbohidratos con ácido sialico.

CONTENIDO TISULAR Y METABOLISMO.-Las gonadotropinas hipofisiarias, hormona estimulante del folículo y hormona luteinizante se han aislado de hipófisis y orina humanas.

HIPOFISIS.-La FSH y la LH son producidas por un tipo de células basófilas (tipo beta) en la hipófisis anterior. Se cree -- que la LH y FSH son hormonas almacenadas y sintetizadas en células distintas. Estas deben diferenciarse de un tipo de célula beta bastante similar que, al parecer, produce hormona tirotrópica.

La hipófisis de mujeres durante la menstruación contiene aproximadamente 700 unidades de LH y 200 de FSH. Después de la menopausia la LH es de 1700 unid. y 450 unidades de FSH -- osea que este tipo de hormonas gonadotrópicas sufren un aumento con la edad.

Durante el embarazo no es posible detectar gonadotropinas en hipófisis. El contenido de prolactina, sin embargo, -- si aumenta, y quizás es la explicación para el aumento de tamaño de la hipófisis durante el embarazo.

SANGRE.- los niveles de gonadotropina sérica están elevados en la niñez. Los valores de FSH en las niñas tienden a ser más altos que los valores de LH, estando en su nivel más bajo a los dos años de edad. Una elevación gradual empieza a los cinco años y así continúa hasta alcanzar los niveles de la edad adulta.

Poco antes de la menarquía, se observan elevaciones de LH y los cambios cíclicos con la ovulación se hacen presentes; el surgimiento del LH cíclico es más notable.

Durante la menopausia, como el número de oocitos y folículos en el ovario disminuyen, la FSH y LH comienzan a elevarse permaneciendo así durante el resto de la vida de la mujer.

La vida media de FSH y LH se estima entre 30 y 60 minutos.

ORINA.- Las concentraciones y actividad de LH y FSH durante un ciclo menstrual normal muestran que la composición de la orina en este aspecto es muy semejante a la del suero.

El aclaramiento renal de LH es de siete ml/min aproximadamente. De la FSH administrada como medicamento puede recuperarse en la orina en un 35 %, y de LH solo un 5 %.

FUNCIONES.

HORMONA ESTIMULANTE DEL FOLICULO.- Esta causa maduración de los folículos de graff más allá de la etapa de antro. La estimulación inicial de FSH procedente del folículo de graff debe ser adecuada para asegurar la vida del cuerpo amarillo y su función normal. Channing a dicho que la FSH, quizá, sea la reg

ponsable para la inducción de proteínas receptoras de LH.
HORMONA LUTEINIZANTE.—Estimula las células intersticiales del ovario y junto con la FSH la secreción de estrógeno. La LH también es responsable de la acumulación de una sustancia precursora de la progesterona en el cuerpo amarillo, posiblemente colesterol.

Está comprobado que la descarga de LH después de una estimulación adecuada con FSH, es la que desencadena el mecanismo de la ovulación. La normalidad de la función del cuerpo amarillo también está condicionada a lo adecuado de la estimulación cíclica de LH ya que su función se mantiene por una estimulación mínima de esta última.

MECANISMOS DE ACCION.

Las gonadotropinas hipofisarias FSH y LH son hormonas proteicas y ejercen su efecto biológico por interacción con el AMP cíclico, el llamado segundo mensajero. Estas hormonas tienen sus proteínas receptoras en la membrana externa de la célula, y nunca entran al citoplasma. El complejo hormona-proteína reacciona con adenociclasa, una enzima que está sobre la membrana interna de la célula y que a su vez cataliza la conversión de trifosfato de adenosina, ATP, en monofosfato cíclico de adenosina, CAMP. Este compuesto por activación de una proteína cinasa, es capaz de fosforilar todas las enzimas necesarias para inducir las respuestas características de las hormonas.

HORMONAS HIPOTALAMICAS.

QUIMICA. Se han purificado y sintetizado 2 hormonas hipotalámicas.

cas : (LRH) hormona liberadora de la hormona luteinizante; ó - llamada también la hormona liberadora de gonadotropinas y --- (TRH) hormona liberadora de tirotropina. La primera es un deca péptido mientras que la TRH es tripéptido. Las 2 hormonas son fisiológicamente activas para cualquier vía de administración.

CONTENIDO TISULAR. Para la LRH se han desarrollado pruebas pero la sensibilidad no es mucha y las medidas exactas en suero aún se hayan en duda. Ward y colaboradores vieron que se secreta en forma episódica en razón inversa a la secreción de LH.

FUNCIONES. La LRH estimula tanto a la LH como a la FSH, si bien a esta última con menor intensidad y la TRH, estimula la liberación de la TSH (hormona tirotrópica).

MECANISMOS DE ACCION. La forma de acción de las hormonas hipotalámicas es probablemente muy similar a la de las gonadotropi nas hipofisiarias. La acción intranuclear de estas proteínas - y hormonas polipeptídicas, no está clara aún; como ambas hor-- monas pueden causar hiperplasia celular así como síntesis in-- tracelular, debe de existir una acción intranuclear.

CAPITULO II
EMBRIOLOGIA FETAL.

2.1 EMBRIOLOGIA FETAL.

El crecimiento prenatal del pequeño en desarrollo consiste en 3 periodos principales:

PERIODO PREEMBRIONARIO: Se extiende desde la fecundación del óvulo hasta la formación del disco embrionario con 3 capas germinales. Ocurre entre la primera y tercera semana.

PERIODO EMBRIONARIO: Es un tiempo de desarrollo y de diferenciación rápidos, y de formación de todos los órganos principales del cuerpo. Se extiende entre las semanas cuarta y octava.

PERIODO FETAL: Se caracteriza por crecimiento y desarrollo sucesivos de los órganos y sistemas que se establecen durante la etapa embrionaria. Se extiende entre la novena semana y el décimo mes lunar inclusive.

DESARROLLO EMBRIONARIO DURANTE EL PRIMER MES.

La fecundación del óvulo ocurre generalmente en la tuba uterina, iniciándose casi de inmediato el desarrollo del óvulo. La división celular prosigue continuamente, de modo que en unos cuantos días se forma una masa sólida de células que recibe el nombre de mórula. Como las células de la mórula continúan multiplicándose, la masa sólida de células da origen a una esfera hueca de células conocida como blastocito. El blastocito presenta una capa externa de células (llamada trofoblag

to), una cavidad interna llena de líquido; y una masa celular interna. Es de ésta de donde más tarde se derivarán las hojas embrionarias germinales (ectodermo, mesodermo y endodermo). El trofoblasto funciona en la alimentación de la masa celular interna y no participa directamente en la formación del embrión.

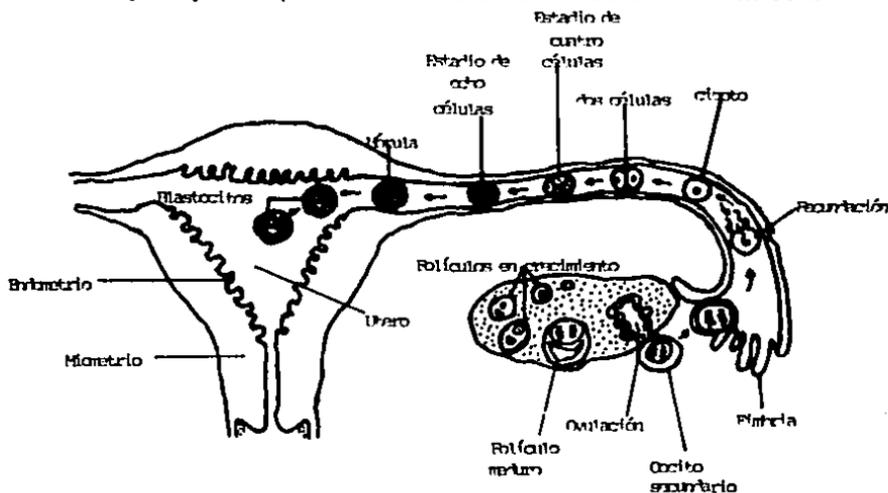


Figura 1. Resumen esquemático del ciclo ovárico, fecundación y desarrollo durante la primera semana. El desarrollo comienza al momento de la fecundación. El Ovocito es liberado desde el ovario durante la Ovulación, y pasa hacia la trompa uterina, sitio en el que se encuentra con un espermatozoide y es fecundado por el mismo. El cigoto se divide rápidamente conforme pasa hacia abajo de la trompa uterina y se convierte en mórula. La mórula entra en el útero, desarrolla una cavidad y se convierte en blastocisto. El blastocisto empieza a invadir la túnica endometrial del útero.

Tan pronto como el óvulo fecundado se implanta en la pared uterina, el trofoblasto ataca al tejido uterino "excavando" y estableciendo al óvulo fecundado en una posición segura. Las membranas del útero y del joven embrión comienzan a formar la placenta que funciona alimentando al organismo que apenas surge. La placenta está adherida a la pared del útero y se une al embrión por el cordón umbilical. Desde el embrión, los vasos sanguíneos (dos arterias y una vena) llegan a la placenta a través del cordón umbilical. El torrente sanguíneo materno lleva oxígeno y nutrimentos a la placenta, donde difunden a la sangre fetal y llevan al feto por la única vena del cordón umbilical. De modo similar, el bióxido de carbono y otros desechos metabólicos difunden de la sangre fetal a la placenta y de ahí a la sangre materna. Así, la sangre materna no circula por el embrión. El intercambio de alimentos y desechos se realizan por difusión a través de los tejidos de la placenta.

La masa celular interna del blastocito continúa desarrollándose de modo que para el décimo o décimoprimer día se presenta como una estructura con 2 cavidades separadas por un disco doble llamado disco embrionario. Este evoluciona en el nuevo organismo. La cavidad amniótica se llena con un líquido protector que circunda completamente al embrión (excepto en la parte del cordón umbilical). El resto de la cavidad y el saco vitelino, se desprenden más tarde del embrión.

La placa doble o disco embrionario que es el verdadero embrión, consiste en una lámina externa de células llamadas ectodermo; una lámina interna (próxima al saco vitelino) llama

da endodermo y una lámina media llamada mesodermo, la cual no sólo queda entre las células que forman el disco embrionario, sino que también se prolonga mucho más allá, proporcionando -- una capa de células que recubre el trofoblasto además del amnios y el saco vitelino.

Al final de la tercera semana comienzan a desarrollarse células sanguíneas en el mesodermo o lámina media del disco embrionario, al igual que los vasos sanguíneos. Estos vasos se fusionan en un solo tubo conocido como tubo cardíaco. Un poco después de concluida la tercera, el tubo cardíaco (que es el precursor del corazón) comienza a contraerse y expandirse, estableciendo un patrón circulatorio primitivo. Mas o menos al mismo tiempo, comienza a formarse también el sistema nervioso. Surge cuando el ectodermo aumenta de grosor para formar la placa neural. Esta se enrolla en los bordes para formar el tubo neural, el cual se convierte finalmente en cerebro y médula espinal. Durante este lapso comienzan a formarse otras estructuras: El tracto digestivo, los pulmones, el corazón, los brotes (yemas) de las piernas y los brazos.

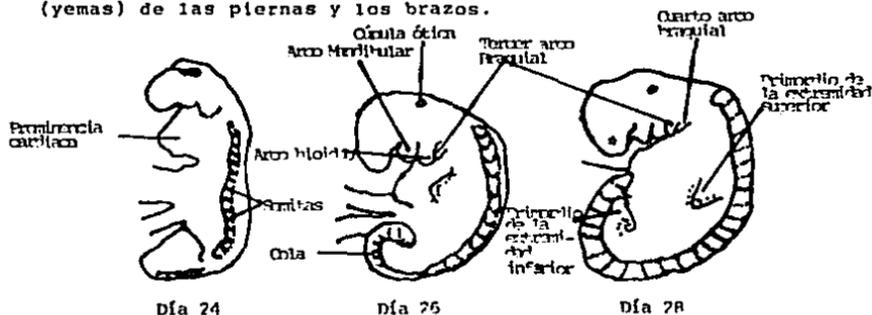


Figura 2. Esquema de tres embriones de cuatro semanas, vistas laterales con 16, 27, y 23 somitos, respectivamente.

DESARROLLO EMBRIONARIO DURANTE EL SEGUNDO MES.

Durante el segundo mes de vida el embrión alcanza una longitud de 3 cm y aumenta de peso unas 500 veces (pero todavía pesa menos de 20 gr). El cuerpo del embrión, como se observa en la figura 2, se redondea por el desarrollo de los músculos y huesos. La cara comienza a parecer humana y reconocible. Comienzan a desarrollarse brazos y piernas que ya poseen dedos.

La estructura esquelética del cuerpo comienza a desarrollarse y crecen los órganos internos haciéndose más especializados. A principios del segundo mes, se desarrolla en la vecindad del riñón una estructura conocida como Surco Urogenital. Apartir de esta estructura se desarrollan cordones de células que llegan a ser los túbulos productores de espermatozoides en los testículos del hombre o las células ováricas en la mujer. A la mitad del segundo mes, los órganos sexuales embrionarios consisten en un tubérculo genital (pequeña elevación sobre la piel), que es el precursor del glande del pene en el hombre o del clítoris en la mujer. Más tarde se forma un surco por debajo del tubérculo genital, cuyos lados se pliegan sobre sí mismos para formar la parte de la uretra contenida en el pene. En la mujer, los pliegues quedan separados y se convierten en los labios menores. A los lados de los pliegues se observan dilataciones genitales. Estas dilataciones se fusionan posteriormente en el hombre para formar el escroto. En la mujer, permanecen separados formando los labios mayores. Después del segundo mes se hace referencia al embrión como feto.

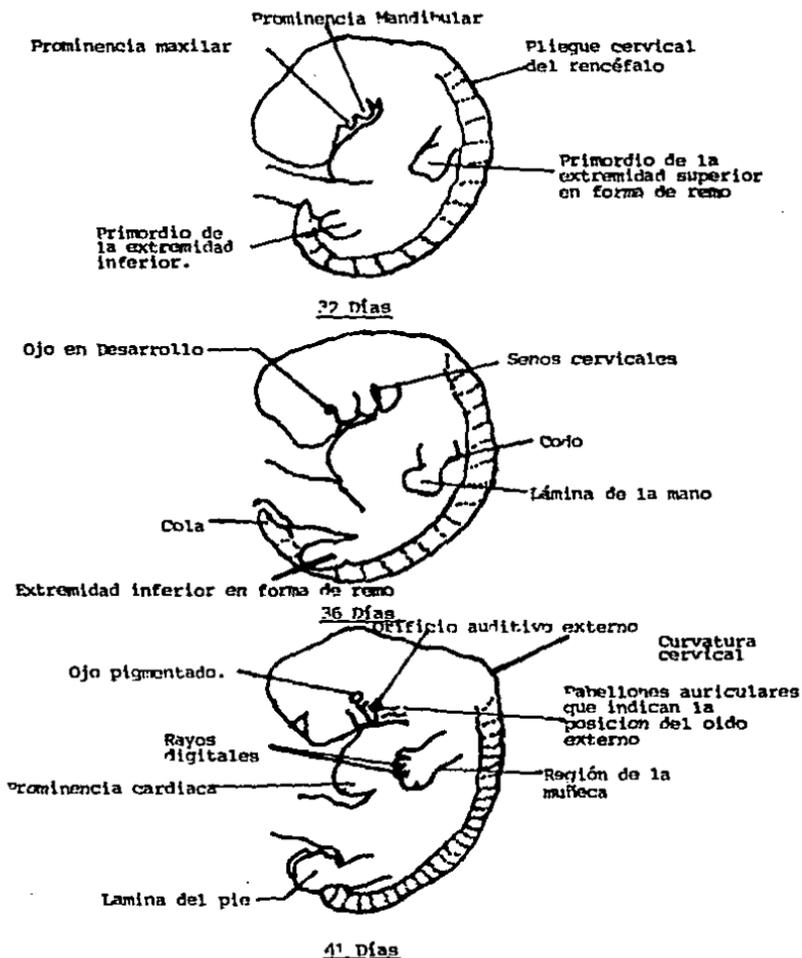


Figura 3. Esquema de vistas laterales de embriones durante la quinta y sexta semanas.

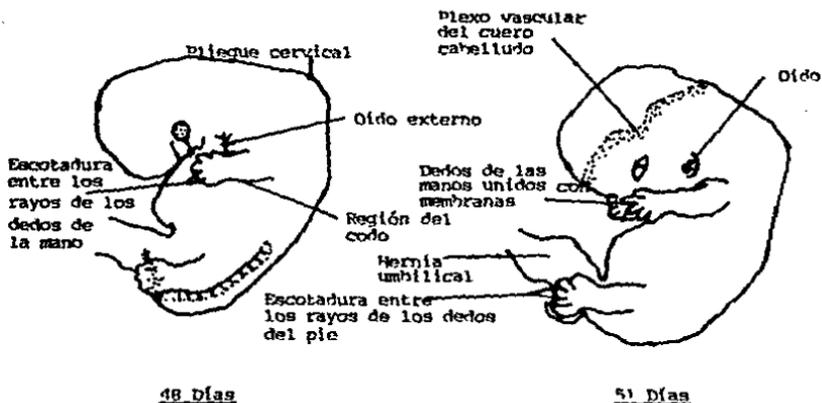


Figura 4. Esquemas de las vistas laterales de embriones durante la séptima y octava semanas.

DESARROLLO EMBRIONARIO DURANTE EL TERCER MES.

Al final del tercer mes el feto pesa alrededor de 30 gramos y mide aproximadamente 7 centímetros y medio. Los dientes comienzan a desarrollarse durante el tercer mes, se forman las cuerdas bucales y el feto se empieza a mover espontáneamente. La sangre circula por el feto, bombeada por un corazón cuyos sonidos son audibles con el estetoscopio. Comienzan a funcionar los riñones y la orina producida por los riñones primitivos, se vierte en la vejiga urinaria y de ahí al líquido amniótico que rodea al feto. El crecimiento continuo de huesos y músculos le imparte fuerza, forma y contorno humano al feto. A

finales del tercer mes el feto tiene apariencia definitivamente humana. Sin embargo la cabeza es extremadamente grande en relación al resto del cuerpo. Durante el tercer mes, el desarrollo sexual del hombre procede a ritmo rápido.

DESARROLLO EMBRIONARIO DURANTE EL CUARTO MES.

Al final del cuarto mes de vida el feto pesa de 160 a 200 gr y mide 15 a 20 cm. Durante los 5 meses restantes del desarrollo fetal aumenta aproximadamente 30 cm más. A los cuatro meses de desarrollo, el feto es capaz de mantener la cabeza erecta y se parece al niño a término al nacer. Durante este periodo comienzan los movimientos fetales vigorosos. Aparecen cejas y pestañas. Los labios, manos y pies están bien formados - con huellas digitales de manos y pies que definen claramente la identidad del individuo. El cuerpo está cubierto por un pelo incoloro fino (lanugo) que desaparece generalmente durante el octavo o noveno mes de desarrollo. Durante el cuarto mes -- hay un marcado desarrollo sexual en el feto femenino. Los ovarios experimentan un señalado desarrollo celular y la vagina y el útero surgen de la fusión de los conductos sexuales primitivos.

DESARROLLO EMBRIONARIO DURANTE EL QUINTO MES.

Para el quinto mes, el feto normalmente pesa cerca -- del medio kilo y mide de 25 a 30 cm. El crecimiento de diversos órganos del cuerpo hace que el feto se enderece respecto a su posición curva anterior, dando como resultado que hígado, -

estómago, corazón y otros órganos viscerales desciendan de lo alto de la cavidad del cuerpo donde se encontraban. Durante el quinto mes experimentan un crecimiento inmenso la piel, las uñas y otras estructuras derivadas de la dermis. Las glándulas sebáceas secretan una cubierta protectora serosa (llamada vernix caseosa) en la superficie del cuerpo. Si el feto naciera - al concluir el quinto mes, podría vivir unos minutos y raramente más tiempo.

DESARROLLO EMBRIONARIO DURANTE EL SEXTO MES.

El feto pesa casi un kilogramo cuando termina el sexto mes de desarrollo y mide unos 35 cm. Los ojos han alcanzado un alto grado de desarrollo y están abiertos (aunque permanezca una membrana sobre la pupila por lo menos algunas semanas - más). Los pulmones, labios y papilas gustativas están bien desarrollados. Si nace en este momento, el feto puede vivir unas horas. Hay grandes posibilidades de que pueda sobrevivir si se le pone de inmediato en la incubadora.

DESARROLLO EMBRIONARIO DURANTE EL SEPTIMO MES.

Al final del séptimo mes de desarrollo, el feto pesa unos dos kilos y medio y mide cerca, de 38 cm. Si llega a nacer en este momento tiene grandes posibilidades de sobrevivir. El sistema nervioso se desarrolla rápidamente durante el séptimo mes y los hemisferios cerebrales están bien desarrollados. Se desarrollan fibras nerviosas que proporcionan vías de comunicación entre los órganos sensoriales, el cerebro y los músculos.

los efectores. Las papilas gustativas del feto de 7 meses se han desarrollado a tal grado que es posible la diferenciación de sabores. En esta fase del desarrollo, el feto es sensible a la luz y puede llorar, respirar y tragar. En el hombre, los testículos comienzan su descenso de la cavidad abdominal al egroto.

DESARROLLO EMBRIONARIO DURANTE EL OCTAVO Y NOVENO MES.

En los dos últimos meses del desarrollo, el feto aumenta varios kilos de peso: aproximadamente el 50% del peso al nacer aumenta durante estos 2 últimos meses. El periodo terminal de la existencia fetal está dedicado a terminar el desarrollo del feto, preparándolo para el momento en que tenga que asumir una existencia independiente. Su cuerpo antes arrugado, está redondeado por el tejido adiposo; su piel se vuelve rosa en vez de rojo opaco; su cubierta de pelo fino desaparece y sus onclas se hacen prominentes. Durante estos 2 últimos meses de desarrollo el feto es cada vez más activo, moviendo brazos y piernas, en ocasiones para incomodidad de su madre. La posición típica del feto dentro del útero es con la cabeza hacia abajo, y los brazos y piernas encogidos. Un feto nacido al final del octavo mes tiene una buena oportunidad de sobrevivir, mucho mayor que la de uno nacido al final del séptimo mes. De hecho, entre más cercano esté el nacimiento del tiempo completo (nueve meses), mayores serán las posibilidades de sobrevivir.

CIRCULACION FETAL.

Aproximadamente después del primer mes de embarazo, - la placenta le sirve al feto en desarrollo como órgano respiratorio, digestivo y excretor. Por la placenta el feto obtiene - oxígeno y nutrimentos esenciales para la vida y el crecimiento y expulsa de su sistema los productos de desecho fetales. Esto es posible por un sistema circulatorio que contiene las siguientes estructuras (que dejan de funcionar al nacer): la placenta; las arterias umbilicales; el agujero oval, el cual es - una comunicación directa entre los atrios derecho e izquierdo del corazón; el conducto arterioso, el cual es un vaso fetal que comunica la arteria pulmonar con la aorta; y el conducto venoso, el cual es un vaso sanguíneo fetal que comunica a la - vena umbilical con la vena cava ascendente.

Como la placenta hace las veces de pulmones para el - feto que no respira, la sangre no circula por los pulmones fetales. Existen 2 derivaciones localizadas en la zona del corazón fetal que impiden que la sangre pase por los pulmones. Estas derivaciones son el agujero oval y el conducto arterioso. - Funcionan del modo siguiente: La vena cava inferior lleva sangre oxigenada de la placenta al atrio derecho. En el adulto, - este vaso lleva sangre venosa o desoxigenada que el ventrículo derecho bombea a los pulmones por las arterias pulmonares para su oxigenación. Sin embargo, como en el feto la sangre ya está oxigenada (por difusión de oxígeno a través de la membrana placentaria), no se requiere la circulación pulmonar para oxigenar la sangre. En consecuencia la sangre oxigenada traída al - corazón desde la placenta pasa a través de un orificio en la -

pared del atrio derecho (llamado agujero oval) al atrio izquierdo (el atrio izquierdo recibe sangre oxigenada de los pulmones en el patrón circulatorio normal establecido brevemente después del nacimiento.

En el feto, la sangre del atrio izquierdo es bombeada a todo el cuerpo fetal. En la circulación fetal, parte de la sangre que entra al atrio derecho sí pasa al ventrículo derecho donde es bombeada a los pulmones por las arterias pulmonares. Sin embargo esta circulación es para proporcionar nutrición al tejido pulmonar y no funciona en la oxigenación de la sangre. La segunda derivación fetal que limita el flujo de sangre a los pulmones es el conducto arterioso. Este es un vaso comunicante corto que conecta a la arteria pulmonar izquierda con la aorta. Esto permite que gran parte de la sangre que pasa del ventrículo derecho a los pulmones sea desviada a la aorta y puesta en la circulación general del cuerpo. El conducto venoso, constituye una tercera derivación fetal. Se trata de un vaso que comunica la vena umbilical con la vena cava inferior. Su función es permitir que la sangre que llega a la vena cava proveniente de la placenta entre al hígado. Debido a que las funciones de eliminación de desechos realizados por el hígado después del nacimiento las efectúa la placenta mientras el feto permanece en el útero, no hay necesidad de que el hígado participe en el recorrido de la circulación fetal, excepto para la nutrición del tejido hepático.

Unas horas después del nacimiento, se cierran las diversas derivaciones fetales (agujero oval, conductos arterioso

y venoso) y ya no pasa sangre por ellos. En unos cuantos meses sólo habrá un remanente fibroso de estas estructuras. Después del cierre de las derivaciones la sangre comienza a circular por los pulmones y el sistema circulatorio del niño, asumiendo la función de oxigenar la sangre. Se introduce también al hígado en el patrón circulatorio y ahora toda la sangre del sistema digestivo pasa por el hígado antes de entrar al lado derecho del corazón. En el momento que se separa la placenta, el niño es lanzado a una existencia independiente donde su sobrevivencia dependerá de la eficiencia con que funcionen sus propios órganos.

TRABAJO DE PARTO. (ALUMBRAMIENTO).

El embarazo típico tiene una duración promedio de 280 días (contando desde el comienzo del último periodo menstrual) Cerca del 90% de todos los partos, ocurren una semana antes o después de esta duración promedio. Aunque no se conoce el mecanismo exacto implicado en una fecha tan precisa, la mayor parte de los investigadores le atribuyen una función importante a varias hormonas. El apoyo a esta consideración deriva de los cambios que ocurren en la concentración de las hormonas placentarias varias semanas antes del inicio del trabajo de parto.- Se observa un descenso de progesterona, hormona ovárica y placentaria que inhibe la motilidad. Al mismo tiempo los estrógenos, hormonas ováricas y placentarias que facilitan la motilidad uterina, registran un marcado ascenso. También una hormona

hipofisiaria (oxitocina), que ejerce un efecto poderoso sobre la motilidad o contractilidad uterina. Otra hormona, llamada -relaxina, secretada por la placenta y los ovarios, funciona relajando las estructuras ligamentosas del canal del parto. Así se puede decir que el trabajo de parto implica un equilibrio -hormonal fino y preciso.

Si llegaran a ocurrir las contracciones rítmicas e intensas que caracterizan el trabajo de parto antes de que el caⁿal cervical estuviera reblandecido adecuadamente y los liga^{men}tos púbicos relajados completamente, el feto se lesionaría y quizá el útero sufriría desgarres.

Generalmente se descubren 3 periodos en el trabajo de parto. En el primer periodo comienzan las contracciones rítmicas y el cérvix se dilata completamente. El segundo periodo va desde el momento en que el cérvix se dilata finalmente hasta -que el niño nace. El tercer periodo implica la expulsión de la placenta. En general el trabajo dura 16 horas en las primípa--ras y 11 horas en partos subsecuentes. Un signo confiable de -la inminencia del parto es el llamado "tapón", descarga vagi--nal del moco tenido de sangre que ocurre 24 hrs. antes de que se inicie el trabajo de parto. El "tapón" esta formado por ma^{ter}iales que ocupan el canal cervical durante el embarazo.

Una vez que ha nacido el niño y ha sido expulsada la placenta, las hormonas presentes en la sangre de la madre ha--cen que el útero reduzca su tamaño, cerrando los vasos sangui--neos sangrantes y facilitando la coagulación. Se pueden admi--

nistrar fármacos para facilitar la contracción uterina y apresurar la detención de la hemorragia de la pared uterina. Seis semanas después del parto, la madre pasa por un periodo de recuperación. Los órganos genitales asumen gradualmente su tamaño y forma originales. El recién nacido (neonato) a pesar de estar expuesto durante tantas horas a las contracciones del útero de la madre durante el trabajo de parto, al parecer sufre muy poco la dura prueba. Después del parto y siempre que se le proporcione alimento y cuidados adecuados, el infante crecerá rápidamente en talla, peso y en una diversidad de patrones de conducta.

2.2 POSIBLES ANOMALIAS ODONTOLÓGICAS EN EL FETO, DURANTE EL EMBARAZO.

Los derivados del aparato branquial, contribuyen de manera muy importante, a la formación de la cabeza y cuello del feto, que son principalmente las zonas anatómicas que atañen al odontólogo.

La mayor parte de las alteraciones odontológicas congénitas se producen durante la transformación del aparato branquial.

El aparato branquial está constituido por:

- 1).Arcos branquiales.
- 2).Sacos faríngeos.
- 3).Surcos branquiales.
- 4).Membranas branquiales

ARCOS BRANQUIALES.

Los arcos branquiales empiezan a desarrollarse al principio de la cuarta semana y aparecen como bordes redondeados a cada lado de la cabeza y región del cuello.

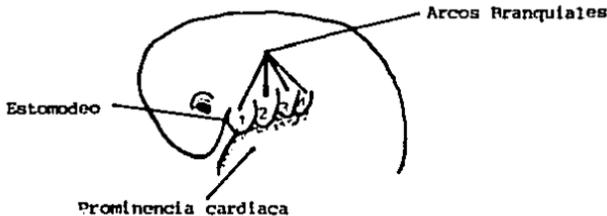


Figura 5. Esquema de la región de cabeza y cuello de un embrión de 28 días en el que se ilustra el aparato branquial humano. El 1. Arco mandibular, 2. Arco hioideo, 3. Arco arterial aórtico y 4. Arco bucofaringeo.

Todos los arcos están separados entre sí por surcos branquiales y se enumeran en sucesión craneo-caudal.

La boca aparece al principio como una depresión pequeña del ectodermo superficial, denominada estomodeo o boca primitiva. Al principio esta cavidad está separada del intestino anterior o faringe primitiva por una membrana bilaminar, la membrana bucofaringea. Esta membrana se rompe hacia los 24 días, y pone en contacto el tubo digestivo con la cavidad amniótica.

El primer arco branquial o arco mandibular participa en el desarrollo de la cara. Desarrolla 2 prominencias (elevaciones) llamadas prominencia mandibular (proceso) y prominencia

cia maxilar (proceso). La prominencia mandibular forma la mandíbula inferior o maxilar inferior y la prominencia maxilar -- forma el maxilar superior, el hueso cigomático y la parte escamosa del hueso temporal.

Durante la quinta semana el segundo arco branquial -- (arco hioideo) supera en crecimiento al tercero y al cuarto arcos y forma una depresión ectodérmica conocida como seno cervical. Durante la sexta y séptima semanas, los arcos segundo y -sexto crecen y se encuentran. De manera gradual se obliteran - los surcos branquiales segundo a cuarto y el seno cervical, lo que da a el cuello el contorno liso. Los arcos branquiales -- caudales al segundo contribuyen muy poco a la formación de la piel del cuello.

El extremo dorsal del cartílago del primer arco o cartílago de Meckel, está muy relacionado con la oreja en desarrollo y se osifica para formar dos huesos del oído medio, martillo y estribo. La porción intermedia del cartílago sufre regresión, y su pericondrio forma el ligamento anterior del martillo y el ligamento esfenomandibular. La porción ventral del -- cartílago de Meckel desaparece casi por completo; La mandíbula se desarrolla alrededor por osificación intramembranosa.

El extremo dorsal del cartílago del segundo arco (cartílago de Reichert) también se osifica para formar yunque y apófisis estiloides del hueso temporal. La porción cartilaginosa situada entre la apófisis estiloides y el hueso hioides sufre regresión y su pericondrio forma el ligamento estilohioideo. El extremo ventral del cartílago de Reichert se osifica pa-

ra formar el cuerno inferior y la parte más alta del hueso ---hioides.

El cartilago del tercer arco se ha localizado en la -porción ventral del arco, y se osifica para formar el cuerno -mayor y parte inferior del cuerpo del hueso hioides.

Los cartílagos de los arcos cuarto, quinto y sexto --que están en las regiones ventrales de los arcos se fusionan -para formar los cartílagos laríngeos. El quinto arco branquial rudimentario, si es que está presente, no tiene cartílagos de-TECTABLES.

En relación a los músculos estriados de cabeza y cue-lllo, muchos de ellos son formados por los elementos musculares de los arcos branquiales.

SACOS FARINGEOS.

La faringe primitiva es ancha en sentido craneal y se estrecha en sentido caudal. El endodermo de la faringe cubre -las superficies internas de los arcos branquiales y pasa hacia divertículos en forma de globo denominados sacos faríngeos.

Aparecen pares de sacos en sucesión craneo-caudal en-entre los arcos branquiales, por ejemplo, el primer saco se en--cuentra entre el primero y el segundo arcos branquiales. Hay 4 pares bien definidos de bolsas faríngeas. La quinta bolsa fa--ríngea es rudimentaria o falta.

En resumen las bolsas faríngeas dan lugar a la cavi--dad timpánica, al antro mastoideo, al conducto auditivo, a la amígdala palatina, al timo y a las glándulas paratiroides.

SURCOS BRANQUIALES.

La futura región del cuello en el embrión humano muestra 4 surcos branquiales de cada lado durante la cuarta y quinta semanas. Estos surcos dorso ventrales separan a los arcos branquiales del lado externo. Solamente un par de surcos branquiales contribuye a formar estructuras adultas. El primer surco branquial persiste como epitelio del orificio auditivo externo. Los otros surcos branquiales van a dar lugar a una depresión llamada seno cervical, y normalmente se obliteran a medida que se desarrolla el cuello.

MEMBRANAS BRANQUIALES.

De cada lado de la futura región del cuello del embrión humano aparecen 4 membranas branquiales durante la cuarta semana. Se forman en los lugares donde el epitelio del surco branquial y de la bolsa faríngea se aproximan uno a otro, pero son estructuras temporales en el embrión humano. El endodermo de las bolsas faríngeas y el ectodermo de los surcos branquiales pronto son separados del mesodermo. Solamente un par de membranas branquiales contribuye a la formación de estructuras adultas. La primera membrana branquial, junto con la capa intermedia del mesodermo, da lugar a la membrana timpánica o tímpano.

PRINCIPALES ANOMALIAS BRANQUIALES.

Las malformaciones congénitas de la cabeza y el cue--

llo se originan principalmente durante la transformación del a aparato branquial en estructuras adultas. La mayoría de estas a nomalias representan remanentes del aparato branquial que desa parece normalmente a medida que se desarrollan dichas estructu ras.

Senos y quistes auriculares. En una superficie triangular por - delante de la oreja se encuentran con frecuencia pequeños ho-- yuelos ciegos y a veces quistes, pero también aparecen en o--- tros lugares alrededor de la oreja y en el pabellón de la mis- ma. La mayor parte de dichos hoyuelos y quistes son remanentes del primer surco branquial.

Seno branquial o seno cervical lateral. Los senos branquiales - son raros y casi todos los que se abren al exterior en el cos- tado del cuello resultan del fracaso del segundo surco bran-- quial y del seno cervical para obliterarse. Entonces permanece un hoyuelo ciego o un canal, el cual se abre típicamente sobre la línea del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo en el tercio inferior del cuello. Con frecuencia existe ahí -- una exudación intermitente de moco que procede del orificio.-- Los senos branquiales externos se detectan comúnmente durante la infancia debido a que exudan sustancias a través de los o rificios situados en el cuello. Los senos branquiales son bila terales en alrededor de 10% de los casos y por lo regular se a socian con los senos auriculares en el lóbulo de la oreja.

Las aberturas de los senos branquiales internos en la faringe son muy raras. Como usualmente se abren en la sutura - intaamigdalina o cerca del arco palatofaríngeo, casi todos es-

tos senos derivan de la persistencia de parte de la segunda -- bolsa faríngea.

FISTULA BRANQUIAL. La trayectoria anormal que se abre tanto a un lado del cuello como hacia la faringe se denomina fístula branquial. Es el resultado de persistencia de partes del segundo surco branquial y del segundo surco faríngeo. La fístula asciende desde su orificio cervical a través del tejido subcutáneo, de los músculos, y de la fascia profunda hasta llegar a la vaina carotídea. Allí pasa entre las arterias carótida interna y externa y en general se abre en la fístula intraamigdalina. En los pacientes de mayor edad puede aparecer a veces un sabor desagradable en la boca, debido a la exudación de material procedente de la fístula hacia el interior de la faringe.

QUISTES BRANQUIALES O CERVICALES LATERALES. El tercero y cuarto arcos branquiales normalmente están enterrados en el seno cervical. Remanentes o partes del segundo surco branquial o de ambos pueden persistir y formar quistes esféricos o alargados. Si bien pueden estar asociados con los senos branquiales y drenar a través de ellos, con frecuencia dichos quistes están libres en el cuello, exactamente por debajo del ángulo de la mandíbula. Pueden, no obstante, desarrollarse a lo largo del músculo esternocleidomastoideo en cualquier punto del borde anterior.

Estos quistes con frecuencia no se hacen visibles sino hasta etapas tardías de la niñez o tempranas de la vida adulta, cuando se produce en ellos un leve aumento y se detectan como una tumefacción indolora en el cuello. Los aumentos -

de tamaño de los quistes se deben a la acumulación de líquidos y dentritus celulares derivados de la descamación de sus revestimientos epiteliales.

SINDROME DEL PRIMER ARCO. Los defectos del desarrollo de los -- componentes del primer arco branquial traen como consecuencia diversas malformaciones congénitas de ojos, oídos, paladar y -- en conjunto constituyen el síndrome del primer arco. Se cree -- que este conjunto de síntomas es por insuficiente migración de células de la cresta neural hacia el primer arco branquial durante la cuarta semana. Hay 2 manifestaciones principales del síndrome del primer arco branquial. El síndrome de Treacher Collins (disostosis mandibulofacial), que es causado por un gene autosómico dominante, incluye una hipoplasia malar con fisuras palpebrales inclinadas hacia abajo, defectos del párpado inferior, oído externo deformado y a veces anomalías del oído medio y del interno.

El síndrome de Pierre Robin en donde se encuentra una gran hipoplasia de la mandíbula, paladar hendido, defectos de los ojos y los oídos. En el complejo morfogénético de Robin el defecto inicial es una mandíbula pequeña (micrognatia), que -- trae como consecuencia un desplazamiento posterior de la lengua y la obstrucción del cierre total de los procesos palatinos y en consecuencia un paladar hendido bilateral en forma de U.

GLANDULA TIROIDES Y SUS MALFORMACIONES.

La glándula tiroides aparece hacia los 24 días a par-

tir de un engrosamiento endodérmico medial en el piso de la faringe primitiva. Este engrosamiento forma pronto un crecimiento hacia abajo conocido como divertículo tiroideo. La glándula tiroidea en desarrollo se extiende hacia la parte frontal del cuello. Está conectada con la lengua por un conducto estrecho, el conducto tirogloso; su abertura en la lengua se denomina -- orificio ciego.

Hacia la séptima semana la glándula tiroidea ha alcanzado por lo común su sitio final frente a la tráquea, y el conducto tirogloso normalmente ha desaparecido. La abertura original del conducto tirogloso persiste como excavación vestigial, llamada orificio ciego de la lengua.

QUISTES Y SENOS TIROGLOSOS. Los quistes se pueden formar en -- cualquier lugar a lo largo del trayecto seguido por el conducto tirogloso durante todo el descenso de la glándula tiroidea desde la lengua. Normalmente el conducto tirogloso se atrofia y desaparece, pero pueden persistir remanentes de él y dar lugar a quistes en la lengua o en la línea media del cuello, en general en posiciones inmediatamente inferiores al hueso hioides. La tumefacción se desarrolla en general sin dolor, va creciendo progresivamente y se vuelve una masa movible. En algunos casos existe un orificio cutáneo como consecuencia de una perforación derivada de una infección del quiste. Esta forma -- un seno del conducto tirogloso que en general se encuentra en la línea media del cuello por delante de los cartílagos laríngeos.

GLANDULA TIROIDES ECTOPICA Y TEJIDO TIROIDEO ACCESORIO. Muy rara

mente no desciende la tiroides, y en consecuencia aparece una tiroides lingual. El descenso incompleto puede determinar que la glándula tiroides aparezca alta en el cuello o inmediatamente por debajo del hioides. El tejido tiroideo accesorio puede ser funcionante, pero con frecuencia el tamaño es insuficiente como para mantener una función normal si se extirpa la glándula tiroides. El tejido tiroideo accesorio puede derivar de trozos de la glándula que llegan a estar separados de la glándula principal, pero se origina en general de remanentes del conducto tirogloso. Se puede encontrar en cualquier punto entre la lengua y el lugar usual de ubicación de la tiroides.

LA LENGUA Y SUS MALFORMACIONES. La primera indicación del desarrollo de la lengua aparece alrededor del final de la cuarta semana como una elevación mediana o primordio lingual mediano en el piso de la faringe, exactamente rostral al agujero ciego. Pronto se desarrollan dos primordios linguales distales ovales (prominencias linguales laterales) a cada lado del primordio lingual medio. Los primordios linguales distales aumentan rápidamente de tamaño, se unen uno con otro y sobrepasan al primordio lingual medio. Los primordios linguales distales fusionados forman los 2 tercios anteriores o parte bucal en la lengua.

El tercio posterior o parte faríngea de la lengua, inicialmente está indicado por 2 elevaciones que se desarrollan en posición caudal al agujero ciego. Una cúpula (de conexión), está formada por fusión de las partes ventromediales de los segundos sacos branquiales; la otra, la eminencia hipobranquial grande, se desarrolla caudal a la cúpula a partir del mesodermo en las partes ventromediales de los sacos branquia-

les tercero y cuarto.

Conforme se desarrolla la lengua, la cópula es sobrepasada de manera gradual por la eminencia hipobranquial. Como resultado se desarrolla el tercio posterior de la lengua apartir de la parte craneal de la eminencia hipobranquial. La línea de fusión de las partes anterior y posterior de la lengua es indicada burdamente por la hendidura en forma de V, denominada surco terminal.

El mesénquima de los arcos branquiales forma el tejido conectivo y los vasos linfáticos y sanguíneos de la lengua y probablemente algunas de las fibras musculares. La mayor parte de la musculatura de la lengua deriva de los mioblastos que emigran apartir de los miótomos de los somitos occipitales.--- Estos mioblastos (células musculares primitivas) emigran al interior de la lengua, donde se diferencian para formar los músculos. El nervio hipogloso (XII par craneal) acompaña a los -- mioblastos durante su emigración e inerva a la musculatura de la lengua cuando ésta se desarrolla.

Fístulas y quistes congénitos.--Los quistes en el interior de -- la lengua, inmediatamente superiores al hueso hioides, derivan en general de remanentes del conducto tirogloso. Pueden aumentar y producir síntomas de molestia faríngea o de disfagia (dificultad al tragar), o de ambas alteraciones.

Las fístulas en la lengua derivan asimismo de la persistencia del conducto tirogloso y se abren a través del orificio ciego en el interior de la boca.

Anquiloglosia (frenillo lingual). El frenillo conecta normalmente la superficie inferior de la parte anterior de la lengua

al piso de la boca. En esta alteración se extiende el frenillo hasta cerca del extremo de la lengua, o interfiere con su libre protrusión. En general este frenillo se estira con el tiempo, de manera que la correlación quirúrgica de la malformación raramente es necesaria.

Macroglosia.- Una lengua excesivamente larga no es común y resulta de la hipertrofia generalizada de la lengua. Estos casos en general son consecuencia de un linfangioma o de una hipertrofia muscular. En otro de los casos se puede asociar con sin drome de dawn.

Microglosia.- Una lengua anormalmente pequeña es rara y en general se asocia con micrognatia (mandíbula no bien desarrollada, con recesión del mentón).

Lengua hendida.- Raramente la fusión incompleta de los primordios linguales distales pueden resultar en un surco mediano -- posterior o hendidura de la lengua; usualmente la hendidura no se extiende hasta la punta.

Lengua bifida.- La falta completa de fusión de los primordios linguales trae como consecuencia una hendidura en la parte bucal de la lengua.

DESARROLLO DE LA CARA.

Los 5 primordios faciales aparecen alrededor del estomodeo o boca primitiva al principio de la cuarta semana.

La prominencia frontonasal de considerable tamaño -- constituye el límite craneal del estomodeo. Las prominencias -- maxilares pares del primer arco branquial constituyen los límfi

tes laterales o lados del estomodeo. Las prominencias mandibulares pares de este mismo arco constituyen el límite inferior del estomodeo.

Aparecen a cada lado de la parte más inferior de la glevación frontonasal engrosamientos bilaterales de forma oval del ectodermo superficial, denominados plácodas nasales. El ménquima prolifera en los bordes de estas plácodas y produce - las prominencias (elevaciones) nasales medial y lateral en herada. Las plácodas nasales se encuentran ahora en depresiones llamadas foveas nasales. Las prominencias maxilares crecen con rapidez y pronto se aproximan entre sí y con las elevaciones - nasales mediales.

Durante la sexta y la séptima semanas, las prominencias nasales mediales confluyen entre sí y con las prominencias maxilares. A medida que las prominencias nasales medias - se unen una con la otra forman un segmento intermaxilar del -- maxilar superior. Este segmento da lugar a:

- 1).La porción media del labio superior llamada filtro.
- 2).La parte premaxilar del maxilar superior y su encía asociada.
- 3).El paladar primario.

Las partes laterales del labio superior, del maxilar superior y del paladar secundario se forman a partir de las -- prominencias maxilares. Estas prominencias surgen en sentido - lateral con las prominencias mandibulares.

La prominencia frontonasal forma la frente, el dorso y la punta de la nariz. Los lados o alas de la nariz derivan -

de las prominencias nasales laterales.

Las prominencias maxilares superiores se fusionan en la cuarta semana, y el surco que existe entre las mismas desaparece antes de que termine la quinta semana. Las prominencias mandibulares originan maxilar inferior, labio inferior y parte más baja de la cara. El desarrollo final de la cara ocurre siempre con lentitud y es resultado principalmente de cambios en la proporción y en la posición relativa de los componentes faciales.

La pequeñez de la cara al nacimiento es consecuencia de:

- 1). Lo rudimentario que son los maxilares superior e inferior.
- 2). De que no han erupcionado los dientes.
- 3). Del pequeño tamaño de las cavidades nasales y de los senos aéreos maxilares.

DESARROLLO DEL PALADAR.

El paladar se desarrolla a partir del paladar primario y del paladar secundario. Si bien la patogénesis empieza al final de la quinta semana, la fusión no se completa sino -- hasta alrededor de la semana decimosegunda.

Paladar Primario. El paladar primario, o proceso palatino medio, se desarrolla hacia el final de la quinta semana a partir de la parte más interna del segmento intermaxilar del maxilar superior. Forma una masa con figura de cuña de mesodermo entre las prominencias maxilares del maxilar en desarrollo.

Paladar secundario.-- El paladar secundario se forma de 2 proyecciones mesodérmicas horizontales que se desarrollan a partir de los procesos maxilares, denominados procesos palatinos laterales. Estas estructuras se proyectan al principio hacia abajo a cada lado de la lengua, pero conforme se desarrollan -- los maxilares la lengua se mueve hacia abajo y los procesos palatinos laterales de manera gradual hacia el lado contrario y se fusionan. También se fusionan con el paladar primario y tabique nasal. La fusión empieza hacia delante en la novena semana y para la decimosegunda es completa en la parte posterior.-- La úvula (del latín uva pequeña) es la última parte del paladar en formarse. El rafe palatino indica la línea de fusión de los procesos palatinos laterales.

El hueso se desarrolla gradualmente en el paladar primitivo para formar la porción premaxilar del maxilar, la cual posee los dientes incisivos. El hueso se extiende desde los huesos maxilar y palatino hacia la apófisis palatina lateral para formar el paladar duro. Las porciones posteriores de la apófisis palatina lateral no se osifican, pero sí se extiende más allá del tabique nasal y se fusionan para formar el paladar blando y la úvula.

LABIO Y PALADAR HENDIDOS. Son malformaciones comunes de labio y paladar. A menudo van acompañados, pero labio y paladar hendidos son malformaciones diferentes desde los puntos de vista embriológico y etiológico. Se originan en épocas diversas del desarrollo, y abarcan procesos distintos durante el mismo.

Labio hendido.—Esta malformación del labio superior, con paladar hendido o sin él, ocurre aproximadamente en 1 de cada 1000 nacimientos. El defecto puede ser unilateral o bilateral, y es más común en varones. Las hendiduras varían de una pequeña ranura a una completa división del labio y de la parte alveolar del maxilar.

El labio hendido unilateral aparece como consecuencia de que no se han unido la prominencia maxilar del lado afectado con las prominencias nasales medias unidas entre sí.

El labio hendido bilateral es la consecuencia de que no se han encontrado ni unido las prominencias maxilares con las prominencias nasales medias. En la fisura bilateral completa del labio superior y de la parte alveolar del maxilar superior, el segmento intermaxilar cuelga libremente y se proyecta en sentido anterior. Los defectos pueden ser distintos o iguales con diversos grados de defecto de cada lado.

Paladar hendido.—El paladar hendido, con labio hendido o sin él, ocurre en 1 de cada 2 500 nacimientos. Las hendiduras pueden ser unilaterales o bilaterales y son más comunes en mujeres.—Una hendidura puede incluir solamente la úvula o puede extenderse a través de las regiones blanda y dura del paladar. En los casos graves acompañados de labio hendido, la hendidura en los paladares anterior y posterior se extiende por todo el proceso alveolar del labio en ambos lados. La base embriológica del paladar hendido es la insuficiencia de las masas mesodérmicas de los procesos palatinos laterales para encontrarse y fusionarse, tanto entre sí como con el tabique nasal o proceso —

palatino medio, o con ambos, o con el paladar primario.

La gran mayoría de los casos de labio y paladar hendi dos se deben a factores múltiples, genéticos, y posiblemente - también no genéticos, cada uno de los cuales causa sólo un pequeño defecto en el desarrollo. A este proceso se le llama herencia multifactorial. Estos factores parecen operar influyendo la cantidad de mesénquima procedente de la cresta neural -- que migra hacia el interior de los primordios faciales embrionarios. Si esta cantidad es insuficiente aparece la hendidura de labio, del paladar o de ambos.

Los estudios en mellizos indican que los factores genéticos son de la mayor importancia en el labio hendido, con o sin paladar hendido; más importantes que en el paladar hendido aislado.

Un hermano de un niño que haya tenido paladar hendido tiene riesgo elevado de tener paladar hendido, pero no le aumenta el riesgo de presentar labio hendido.

HENDIDURAS FACIALES. Pueden ocurrir diversos tipos de hendidura facial, pero todos son extraordinariamente raros. Las hendi duras graves se acompañan generalmente de malformaciones importantes de la cabeza.

En la hendidura mediana del labio inferior y del maxi lar inferior hay una profunda hendidura que aparece debido a - que no se han unido completamente una con otra las prominencias mandibulares del primer arco branquial.

Las hendiduras faciales oblicuas son a menudo bilaterales, y se extienden desde el labio superior hacia el borde -

medial de la órbita. Son resultado de insuficiencia de las masas mesodérmicas de los procesos maxilares para fusionarse con las prominencias nasales laterales y mediales. Las hendiduras faciales laterales o transversas corren desde la boca hacia el oído. Las hendiduras bilaterales dejan una boca muy grande, alteración llamada macrostomía. Esta anomalía es resultado de insuficiencia de los procesos maxilares superiores e inferiores para fusionarse.

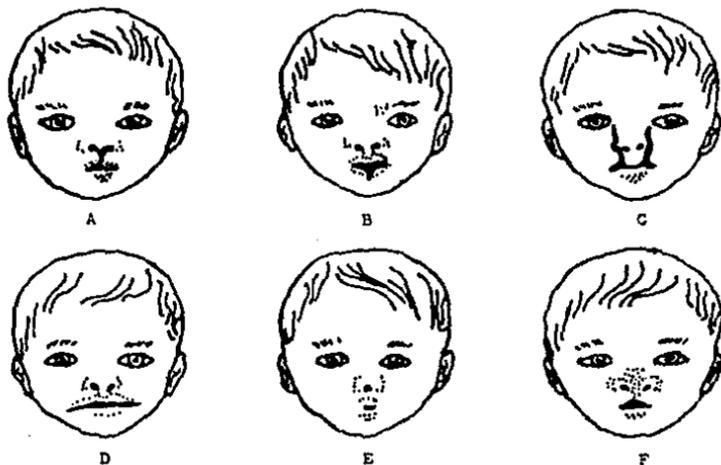


Figura 6. Esquema de malformaciones muy raras de la cara. A. Labio hendido medial. B. Hendidura medial del labio inferior y del maxilar inferior. C. Hendiduras faciales oblicuas bilaterales con labio hendido bilateral completo. D. macrostomía o hendidura facial lateral. E. Narina única con microstomía; estas malformaciones no se asocian habitualmente. F. Nariz bífida con hendidura labial medial incompleta.

MICROSTOMIA CONGENITA. La microstomía congénita (boca pequeña) es - resultado de fusión excesiva de las prominencias maxilares superiores e inferiores del primer arco. Se produce una nariz única cuando sólo se forma una plácoda nasal. Se produce nariz bifida cuando las elevaciones nasales mediales se fusionan por completo.

CAPITULO IIIEMBARAZO.3.1 Diferentes tipos de embarazo.

Para poder entender los variados tipos de embarazo que existen, los he clasificado en 3 tipos principales, tomando en cuenta el lugar de implantación.

1. Eutópico (dentro del útero)
2. Ectópico (fuera de lugar)
3. Mixtos (casos combinados)

EUTOPICO.

El embarazo eutópico es el embarazo en el cual la gestación del feto comienza y termina dentro del útero. Es el embarazo más común de todos, y es el que se desarrolla generalmente con toda normalidad y sin problemas para la madre y el feto.

Dentro del embarazo intrauterino se puede instaurar - el feto en 3 zonas principalmente: En la parte central, que es el lugar ideal de desarrollo para el feto. En la parte lateral del útero, donde la mayoría de las veces el feto logra desarrollarse apropiadamente con ciertos acomodados del mismo para obtner su propia comodidad y finalmente en la zona marginal del útero que anatómicamente corresponde al orificio externo del -- cervix uterino ó muy cercano a él. Generalmente en muchos de - estos casos, se aborta al producto, dado esto, por el despren-

dimiento prematuro de la placenta.

Existen 3 tipos de variaciones del embarazo eutópico o intrauterino: (los 3 son sumamente raros)

Embarazo mesométrico.- A este embarazo se le conoce también -- con el nombre de embarazo mural. Es aquel en el que el feto se desarrolla en la capa media muscular del útero.

Embarazo múltiple.- Es más que un tipo de embarazo, una condición de la mujer, en la cual esta gestando 2 o más fetos dentro del útero.

Embarazo extracorial.- Gestación en la que el feto se desarrolla en el útero, pero fuera del saco coriónico. Esta clase de gestación es el resultado de la ruptura de las membranas y su retraimiento en los primeros meses de embarazo.

ECTOPICO.

Los embarazos ectópicos se dan en uno de cada 300 nacimientos, por lo tanto son sumamente raros. Son aquellos en los cuales la implantación del huevo fecundado tiene lugar en un tejido distinto de la mucosa que recubre la cavidad uterina. Esta denominación resulta más satisfactoria y completa que la de embarazo extrauterino, ya que la gestación puede ser ectópica y verificarse, no obstante, dentro del útero, como sucede en el caso de el embarazo intersticial o cornual.

Existen diversos tipos de embarazo ectópico, que son los siguientes en orden de incidencia:

- 1.-Tubárico.
- 2.-Intersticial o cornual.
- 3.-Ovárico.
- 4.-Abdominal primario o peritoneal.
- 5.-Cervical.
- 6.-Ampollar.
- 7.-Ángular.
- 8.-Istmico.

Embarazo Tubárico.-Es el que se desarrolla en una parte de la trompa de falopio. Se le llama también salpingociesis. Las --- trompas intervienen en el transporte del huevo fecundado el ó VULO; pero el óvulo en este caso se implanta en la pared tubárica que no se encuentra apta para una nidación satisfactoria ni para el desarrollo ulterior del embarazo.

La etiología de este tipo de embarazo se debe principalmente a 2 factores:

- a).Factores que impiden o retardan el paso del huevo fecundado hacia la cavidad uterina.
- b).Factores que acrecientan la receptividad de una mucosa tubárica frente al huevo fecundado.

Después de la implantación, la acción erosiva del trofoblasto vellosa provoca la perforación de la pared tubárica.- La invasión de vasos sanguíneos produce hemorragia dentro del conducto, pared tubárica o cavidad peritoneal. Por el medio -- desfavorable el embrión sucumbe en fase muy precoz llamandosele a este hematosalpinx.

Embarazo Intersticial o cornual.-En esta rara forma de embarazo se haya localizado en la parte de la trompa que atraviesa -

la pared uterina. El diagnóstico es difícil y muy probablemente se confunda con un mioma blando, quizá con un aborto temprano de embarazo intrauterino. Los síntomas son similares a los del embarazo tubárico, aunque el dolor puede no ser tan intenso y la amenorrea que procede a cualquier hemorragia vaginal algo prolongada, provenir de una implantación más favorable.

Embarazo ovárico.- Es extraordinariamente raro teniendo en cuenta lo accesible que resulta la glándula a los espermatozoos, y las puertas de entrada que ofrecen los folículos rotos, se debe con toda probabilidad a que el óvulo al ser expulsado del ovario no ha alcanzado su completa madurez, proceso que normalmente se completa mientras circula por la trompa.

La implantación del óvulo fecundado se desarrolla en la franja ovárica de la trompa de falopio. La consecuencia de esto consiste en que termina en un embarazo abdominal secundario o sea el que se desarrolla en la cavidad abdominal a continuación de la ruptura de la franja ovárica. El feto puede continuar su crecimiento hasta necerarse, esqueletizarse o momificarse.

Existen 2 variantes dentro del embarazo ovárico:

Embarazo ovárico primario.- La fecundación del óvulo por el espermatozoide tiene lugar antes que aquél sea expulsado del ovario.

Embarazo ovárico secundario.- El blastocito se implanta sobre la superficie del ovario.

Embarazo abdominal primario o peritoneal.- El huevo fecundado crece y se implanta dentro de la cavidad peritoneal. La ferti

lización y el crecimiento embrionario tiene lugar antes de su entrada dentro de la trompa de falopio. En este tipo de embarazo la placenta se encuentra adherida al mesenterio y víceras abdominales, por ello el cirujano tiene contraindicado extraer la placenta ya que puede producirse hemorragia profusa por manipulación. Si se deja la placenta, en la mayoría de los casos se reabsorbe sin secuelas. Lo más prudente suele ser la eliminación del feto ligando el cordón.

Embarazo cervical.- Aunque extremadamente raro, la posibilidad de un embarazo cervical está fuera de duda. Como en la placenta previa al huevo puede implantarse en la boca interna del cuello, en circunstancias raras lo hace en la mucosa cervical. Como es lógico, este tipo caprichoso de embarazo produce abundante hemorragia en los primeros meses y necesita intervención quirúrgica (histerectomía).

Embarazo ampollar.- Embarazo ectópico que se produce en la porción ampollosa de las trompas de falopio. Generalmente termina en aborto tubárico.

Embarazo angular.- Gestación que se desarrolla en uno de los cuernos rudimentarios del útero. También se le llama embarazo rudimentario de los cuernos.

Embarazo ístmico.- Es el que se desarrolla en la porción más estrecha de la trompa de falopio.

MIXTOS.

Se llaman embarazos mixtos a los que se desarrollan -

combinadamente fuera y dentro del útero. Existen solo 2 tipos:

a). Heterotópico combinado.- Se caracteriza por la existencia - de 2 embarazos: Uno intrauterino y el otro extrauterino. Se le llama también embarazo compuesto.

b). Útero abdominal.- Crecimiento del feto y de la placenta en la cavidad abdominal, después de la ruptura del útero.

3.2 MANIFESTACIONES DEL EMBARAZO EN CAVIDAD ORAL.

GINGIVITIS DEL EMBARAZO.

El embarazo por sí solo no produce gingivitis. La gingivitis en el embarazo tiene su origen en los irritantes locales, igual que en pacientes no embarazadas.

El embarazo acentúa la respuesta gingival a los irritantes locales y produce un cuadro clínico diferente del producido en mujeres no embarazadas. En ausencia de irritantes - locales no hay cambios notables en la encía. Los irritantes - locales causan la gingivitis; el embarazo es un factor modificador secundario.

La intensidad de la gingivitis aumenta durante el embarazo a partir del segundo y tercer mes.

Pacientes con gingivitis crónicas leves que no llamaban la atención antes del embarazo, se preocupan por la encía porque las zonas inflamadas se tornan excesivamente grandes y edemáticas, y presentan un cambio de color más llamativo. Pacientes con poca hemorragia gingival antes del embarazo obser

van un aumento en la tendencia hemorrágica.

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

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

La frecuencia de la gingivitis en el embarazo varía. El embarazo afecta áreas inflamadas con anterioridad; no altera encías sanas. La impresión de que la frecuencia aumenta puede deberse a que se agravan zonas que habían estado inflamadas, pero inadvertidas. Así mismo, en el embarazo aumenta la movilidad dentaria y la profundidad de las bolsas parodontales existentes.

Características clínicas.— La vascularidad pronunciada es la característica clínica más saliente. La encía está inflamada y su color varía del rojo brillante al rosa azulado, a veces descrito como "rosa viejo".

La encía marginal e interdentaria se halla edematizada, y se observa con aspecto liso y brillante, blanda y friable, y a veces presenta aspecto aframbuesado. El enrojecimiento extremo es consecuencia de la vascularidad marcada y hay un aumento en la tendencia de la hemorragia. Los cambios gingivales por lo general son indoloros salvo que se compliquen con una infección aguda o úlceras marginales.

En algunos casos la encía inflamada forma masas circunscritas de aspecto tumoral. Hay una reducción parcial de la severidad de la gingivitis a los 2 meses después del parto, y luego de un año el estado de la encía es comparable al de pacientes no embarazadas.

Sin embargo las encías no vuelven a la normalidad --- mientras hayan irritantes locales.

Después del embarazo también disminuye la movilidad dentaria y la profundidad de las bolsas. Sin embargo algunos informan de una pérdida de inserción periodontal durante el embarazo que no se restaura del todo después del parto.

Histopatología. - El cuadro histológico de la enfermedad gingival del embarazo es el de una inflamación inespecífica vascularizada. Hay infiltrado celular abundante y degeneración del epitelio gingival y tejido conectivo. El epitelio hiperplásico, con brotes largos y diversos grados de edema intracelular y extracelular e infiltración de leucocitos. Hay abundantes capilares neoformados y ulceraciones superficiales.

Turesky y colaboradores estudiaron la encía insertada que no se hallaba afectada por la inflamación a diferencia de las áreas marginales e interdentarias inflamadas. Informaron también que el embarazo disminuye la queratinización superficial, aumenta la longitud de los brotes epiteliales y el glucógeno en el epitelio. En el tejido conectivo, la capa basal está adelgazada y la densidad de los complejos carbohidratos--proteínas y el glucógeno de la substancia fundamental están reducidos.

Estudios electrométricos indican una disminución de la densidad de las glucoproteínas en la encía de los primeros meses del embarazo, y que hay una vuelta a la normalidad varios meses después del parto.

El efecto del embarazo, sobre la respuesta gingival a los irritantes locales se explica debido a que hay un aumento sensible del estrógeno y la progesterona durante el embarazo y una disminución después del parto.

El efecto del embarazo, sobre la respuesta gingival a los irritantes locales se explica debido a que hay un aumento sensible del estrógeno y la progesterona durante el embarazo y una disminución después del parto. La intensidad de la gingivitis varía con los niveles hormonales del embarazo. El agrandamiento de la gingivitis fue atribuido principalmente al aumento de progesterona que produce la dilatación y tortuosidad de los microvasos gingivales, aumentando la susceptibilidad a las irritaciones mecánicas y químicas de tal modo, que todo favorece la filtración de líquido en los tejidos perivasculares.

Así mismo se ha dicho que la acentuación de la gingivitis en el embarazo se produce en 2 picos:

- 1). Durante el primer trimestre, cuando hay una producción elevada de gonadotropinas.
- 2). Durante el tercer trimestre cuando los niveles de estrógeno y progesterona son los más altos.

La destrucción de los mastocitos gingivales por el aumento de las hormonas sexuales y la consiguiente liberación de histamina y enzimas proteolíticas, también puede contribuir a la respuesta inflamatoria exagerada a los irritantes locales.

EPULLIS DEL EMBARAZO O TUMOR DE BLUME.

El agrandamiento del embarazo o tumor de Blume puede ser marginal o generalizado o presentarse con masas múltiples de aspecto tumoral.

Agrandamiento marginal.--Se registró una frecuencia de agrandamiento gingival marginal en el embarazo que varía de 10 por 100 a 70 por 100. Este agrandamiento es el resultado del agrandamiento de zonas anteriormente inflamadas.

El agrandamiento no se produce si no hay manifestaciones clínicas de irritación local. El embarazo no produce la lesión. El metabolismo alterado de los tejidos intensifica la respuesta a los irritantes locales, al igual que en la gingivitis del embarazo.

El cuadro clínico varía considerablemente. El agrandamiento es, por lo común, generalizado y tiende a ser más prominentemente en zonas interproximales que en las superficies vestibulares o linguales. La encía agrandada es roja brillante o magenta, blanda y friable, de superficie lisa. Sangra espontáneamente o a una provocación leve.

Agrandamiento gingival de aspecto tumoral.--El llamado tumor o epullis del embarazo no es un neoplasma. El término epullis es un término usado clínicamente para designar a todos los tumores de la encía; sirve para localizar al tumor pero no lo describe (muchas lesiones llamadas epullis son inflamatorias, no neoplásicas).

El tumor del embarazo es una respuesta inflamatoria a la irritación local, y es modificado por el estado de la paciente. Se suele presentar después del tercer mes de embarazo,

pero es posible que aparezca antes.

Dentro de las características clínicas se observan -- una masa esférica circunscrita, aplanada semejante a un hongo que hace protrusión desde el margen gingival o espacio inter-- proximal y unido por una base sésil o pediculada. Tiende a expandirse en sentido lateral, y la presión de la lengua y los carrillos le confiere su aspecto aplanado. Por lo general de color rojo obscuro o magenta, su superficie lisa y brillante. muchas veces presenta manchas multiformes de color rojo subido. Es una lesión superficial y no invade el hueso subyacente. La consistencia varia, en general; es semifirme, pero puede presentar diversos grados de blandura y friabilidad. Es indoloro, salvo que su tamaño y forma sean tales que permitan la acumuiación de residuos bajo su margen o se interpongan en la oclu-- sión, en cuyo caso puede haber úlceras dolorosas.

La histopatología en los agrandamientos marginales como los de aspecto tumoral se componen de una masa central de - tejido conectivo, cuya periferia está cubierta de epitelio escamoso estratificado. El tejido conectivo cuenta con numerosos - capilares neoformados, tapizados por células endoteliales cu-- hoidales. Entre los capilares hay un estroma moderadamente fi- broso que presenta diversos grados de edema e infiltrado leuco citario.

El epitelio escamoso estratificado se halla engrosado y tiene brotes epiteliales pronunciados. El epitelio basal manifiesta un cierto grado de edema intracelular y extracelular; hay puentes intercelulares prominentes e infiltración leucoci-

taria. La superficie del epitelio generalmente es queratinizada. Hay inflamación crónica generalizada con una zona superficial de inflamación aguda.

El agrandamiento gingival en el embarazo se denomina angiogranuloma lo cual evita el significado de neoplasma implicito en nombres tales como fibroliemangioma o tumor del embarazo. La proliferación agregada, son las características particulares. La neoformación capilar excede a la respuesta gingival normal y a la irritación crónica y explica el agrandamiento. - Aunque los hallazgos microscópicos sean característicos del agrandamiento gingival en el embarazo, no son patognomónicos en el sentido de que puedan ser usados para distinguir entre pacientes embarazadas o no embarazadas.

ALTERACIONES DE ACIDO-BASICIDAD DE LA BOCA Y CARIES.

Existe la creencia de que durante el embarazo hay degcalcificación de los dientes con el objeto de suministrar minerales al nuevo ser en crecimiento. Algunos ginecólogos concluyen todavía en la mayor frecuencia de caries dental durante el embarazo e insisten, que se deba, a falta de minerales, ya que el feto entre otras cosas para el desarrollo de sus dientes requiere calcio durante el último trimestre del embarazo y este se fija en su organismo durante el último mes del embarazo, por lo tanto, cualquier efecto de esta mayor demanda de calcio y fósforo sobre los dientes de la madre se debe manifestar al final del embarazo, o sea durante la lactancia.

En el embarazo, en las deficiencias alimenticias, os-

teomalacia, e hiperparatiroidismo, los dientes permanentes, no constituyen de ninguna forma, una fuente aprovechable de minerales, pues no tienen mecanismos que permitan la remoción de las sales que contienen estos minerales. No existe ninguna prueba histológica, química o radiológica de que un diente definitivo puede perder cantidades importantes de calcio o fósforo durante el embarazo, pero se puede observar desmineralización de los procesos alveolares. En relación a la caries durante el embarazo pueden observarse posibles etiologías que aumenten este problema, y me refiero a cambios del ambiente externo del diente. Entre los factores ambientales locales podemos contar con:

- a). Ph de la saliva.
- b). Alteración de la flora microbiana bucal.
- c). Posibles efectos de los vómitos.

Ziskin y otros midieron el Ph de la saliva durante un normal embarazo y encontraron un valor medio de 6.61 cuando el Ph de las mujeres normales es de 6.6 a 7.1.

No se puede producir descalcificación de los dientes a menos que el Ph de la saliva sea mucho menor de 5.5.

En cuanto a la flora microbiana bucal en mujeres embarazadas, se encontró en particular las variedades acidúricas. Binet encontró que la frecuencia de caries dentales no aumentaba en las mujeres que sufrían "vómitos matutinos" conociéndose éste como un factor efectuado, antes de la ingestión de alimentos el cual no es muy ácido.

Ziskin y Hotelling estudiaron el efecto de embarazos múltiples y concluyeron:

- 1.-El embarazo por sí solo, no es causa de caries.

- 2.-Si bien la saliva es un poco más ácida durante el embarazo, el grado de acidez en cuestión no basta para dañar los dientes.
- 3.-Que durante el embarazo los dientes maternos maduros practicamente no pierden sales de calcio.
- 4.-Que el Ph de la saliva de las mujeres embarazadas está dentro de los límites normales.
- 5.-Los estudios experimentales y clínicos de que se disponen, indican un aumento normal de nuevas caries durante este periodo.

CAPITULO IV

MANEJO DE LA PACIENTE EMBARAZADA EN EL CONSULTORIO DENTAL.

4.1 PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS PARODONTOPATIAS.

El aspecto curativo de las parodontopatías del embarazo es tan importante como el aspecto preventivo. El profesional debe hacer un tratamiento profiláctico de los dientes y de las encías, retirando el sarro que se forma alrededor de ellos y la paciente a su vez deberá de cooperar cepillando sus dientes por lo menos tres veces al día, después de cada alimento, con el objeto de evitar que los dentritus alimenticios que se quedan en los espacios interdenciales se descompongan acidificando el medio bucal, favoreciendo así la reproducción de gérmenes que atacan a dientes ya predispuestos, cuyo índice de resistencia se encuentra disminuido por la presencia de pequeñas o grandes cavidades cariosas.

Desde el punto de vista parodontal los dentritus alimenticios y la placa bacteriana localizados en los espacios interdentarios, al descomponerse, además de acidificar el medio van a producir enzimas; como la hialuronidasa producida por los cocos y bastones gram negativos y la colagenasa producida por el bacteroide melaninogénico. Estas enzimas van a actuar en contra de los tejidos parodontales, principalmente en la encía marginal y en la inserción epitelial, provocando la inflamación en estos tejidos, y si en este momento la paciente no recibe el tratamiento adecuado, esta inflamación irá aumentando y la inserción epitelial migrará hacia apical.

El cepillado correcto de los dientes, tiene por consiguiente una gran importancia, pues si este es adecuado se logrará la eliminación y desorganización de la placa bacteriana y el estímulo gingival necesario para conservar la integridad tanto del tejido parodontal como del diente.

Los cuidados y fisioterapia bucal a seguir por el paciente, son procedimientos que se le enseñan para que pueda mantener su boca en buen estado de salud. Estos procedimientos permiten que el paciente pueda tomar parte activa en el tratamiento de su boca y así aumenta su comprensión acerca de la necesidad de llevarse a efecto.

4.2 Utilización de fármacos.

Es difícil valorar el papel de los fármacos en la producción de anomalías embriológicas porque la mayor parte de los estudios en este campo son obligadamente retrospectivos. Entre los muchos medicamentos utilizados durante la gestación, de pocos se han comprobado concluyentemente que sean teratógenos para los hijos. El ejemplo es la talidomida, medicamento antiemético y somnífero. Se comprobó que ocasionaba amelia y meromelia (falta completa o parcial de las extremidades). Esto motivó que se investigaran las historias prenatales y se descubrió que muchas mujeres habían recibido talidomida al comienzo de la gestación.

La relación causal entre talidomida y meromelia se descubrió solo por el carácter poco común de la anomalía.

Los efectos producidos por la talidomida son estos:

- a). Falta o deformidades macroscópicas de los huesos -- largos.
- b). Atresia intestinal.
- c). Anomalías cardíacas.

Al descubrir que la talidomida guardaba relación directa con la meromelia, se retiró el producto del mercado y desde entonces disminuyó de manera notable la frecuencia de meromelia.

Otro fármaco peligroso es la aminopterina, que pertenece a los antimetabólicos, ya que es antagonista del ácido fólico. Cuando se administra en dosis altas, el medicamento termina con el embarazo, de hecho se ha utilizado en etapa temprana de la gestación, para provocar aborto terapéutico en pacientes tuberculosas.

Los defectos advertidos en pacientes medicadas con aminopterina, fueron anencefalia, meningocele, hidrocefalia, paladar hendido y labio fisurado.

Un medicamento más antiguo, y del cual se sospecha sea también teratógeno, es la quinina. En grandes dosis se ha utilizado a menudo como abortivo y en estas circunstancias se supone que origina sordera congénita.

Además de la talidomida, aminopterina y la quinina, se considera que otros fármacos tienen potencial teratógeno. De los que más se sospecha son los anticonvulsivos, que se utilizan en epilépticos durante todo el embarazo. En un estudio sobre 427 embarazos en 186 epilépticas, fue el doble de la calculada la frecuencia de malformaciones de la índole de anomalías cardíacas, hendiduras faciales y microcefalia. En un estudio se

mejante de epilépticas en Holanda, se advirtió que las anomalías congénitas eran 8 veces más frecuentes que en poblaciones - testigo y que las hendiduras faciales fueron 79 veces más frecuentes. Los medicamentos administrados en los estudios anteriormente descritos fueron fenobarbital, trimetradiona y difenilhidantoína (dilantín), aisladamente o en combinación.

También se sospecha de otro campo de fármacos, los anoréxicos. En un estudio sobre 458 madres de niños con diversas malformaciones se advirtió mayor porcentaje de mujeres que habían ingerido dextroanfetamina que en grupos testigo, ésta - se empleaba en dietas para oprimir el hambre.

Aunque la mayor parte de los fármacos antes mencionados son de carácter retrospectivo, el aumento de la frecuencia de las malformaciones indica que estos medicamentos deben administrarse con gran prudencia, si acaso se emplean.

Aunque de pocos fármacos se han comprobado concluyentemente que produzcan malformaciones congénitas humanas se ha manifestado prudencia en cuanto a otros compuestos que pudieron ser lesivos para el embrión en formación. Se destacan entre ellos los siguientes: Propiltiouracilo y yoduro potásico - (bocio y retardo mental), Estreptomicina (posible sordera), -- Sulfamidas (Kericterus), el antidepresor Impramina depresivo - (deformaciones de miembros), Tetraciclinas (inhibición de crecimiento óseo, deformidades óseas y dentales), tabaquismo (niños de peso bajo al nacer), alcohol (malformaciones múltiples, y retardo en el desarrollo), Antihistaminicos (esterilidad y malformaciones varias), y las Sulfamidas, Trimetropina y fármaco

cos con LSD (anomalías en el sistema nervioso central).

La cortisona se ha comprobado repetidamente por experimentación que inyectada a ratonas y conejas en determinados periodos de la preñez, pueden aumentar la frecuencia de paladar hendido en la descendencia. Aunque algunos investigadores indican que la cortisona administrada a mujeres en etapa insipiente de la gestación puede causar paladar hendido en el producto; se ha informado de casos en los cuales la madre recibe la cortisona durante todo el embarazo y el producto nace normal.

En relación a los anestésicos se usan principalmente los locales en las superficies corporales e inyectados alrededor de los nervios con fines analgésicos durante los procedimientos quirúrgicos. Se emplean también de forma terapéutica en el tratamiento del dolor asociado con traumatismo y enfermedad. Estos fármacos alteran inicio y transmisión del impulso nervioso. Se cuenta con varios anestésicos locales confiables. Los especialistas en campos como la Oftalmología o la Otorrinolaringología prefieren algunos fármacos con base en sus fines personales, pero el anestesista debe conocer lo mejor posible las características de unos cuantos medicamentos y emplear aquellos que brindan las mejores ventajas y utilizar solo los que han resistido la prueba del tiempo. Los atributos de un anestésico local aceptable son reversibilidad completa de acción, no causar irritación local, potencia elevada, ser eficaces en forma tópica y regional, mínima toxicidad sistemática, fácil metabolismo, estabilidad durante el almacenamiento y esterilización y una molécula sintética fácilmente soluble que permita la ventilación química.

En Odontología el anestésico más recomendable es aquel que carezca de vasoconstrictor y aunque habrá un poco más de sangrado y durará menos tiempo el efecto del anestésico, será más seguro, ya que el que tiene vasoconstrictor constriñe los vasos quitándole oxigenación al feto.

Finalmente existe otro medicamento que aunque supuestamente no se administra durante el embarazo, tiene mucho que ver con él. Me refiero a los anticonceptivos que en muchos casos pueden tener repercusiones importantes sobre el producto; además de producir alteraciones muy severas para la salud de la mujer debido a que actúan deteniendo un fenómeno fisiológico natural en la misma.

Entre los casos en los cuales se pueden observar daños al producto se encuentran los estrógenos o píldoras de pasado mañana, (Diethylstilbestrol). Deben ingerirse entre las 48 y 72 horas de la relación, a dosis altas durante 5 días para tener una seguridad del 100%. El medicamento además de provocar náusea en un elevado porcentaje (50%), puede provocar un mayor riesgo como lo es la aparición de carcinomas vaginales en niñas nacidas de mujeres que habían recibido este fármaco en la primera fase de su embarazo.

El 15 de enero de 1970, la Food and Drug Administration, envió una circular a todos los médicos de los hospitales en los Estados Unidos de América, en la que se reclamaba atención sobre los peligros que corrían los pacientes que empleaban píldoras anticonceptivas, afirmando sin embargo que las "ventajas" respecto a los "riesgos" justificaban el permiso de venta de los productos en general.

Los daños posibles que no hacen nada seguro el empleo prolongado de la vasta escala de fármacos esteroideos con acción anticonceptiva son:

a). Las tromboembolias eventualmente mortales sobre todo en mujeres obesas y cuya frecuencia parece estar relacionada con la cantidad de estrógeno presente en los productos, (tanto que el mismo peligro está en conexión con el empleo de las especialidades secuenciales, que comprenden píldoras de estrógeno solamente, administradas en la primera mitad del ciclo, y píldoras de estrógeno mas progestínico, que se administran en la segunda mitad).

b). La hipertensión arterial (algunas veces con caracteres malignos, especialmente en mujeres con historial familiar de hipertensión arterial o anamnesis que denuncian presedentes afecciones renales.

c). Las alteraciones de intercambio de hidratos de carbono que favorecen la aparición de diabetes mellitus, especialmente en las mujeres de más edad y constitucionalmente predisuestas; - con responsabilidad, también en este caso atribuible, sobre todo a los estrógenos a dosis más altas, y con patogénesis imputables al aumento de corticoides condicionado por el tratamiento anticonceptivo.

d). Las alteraciones de los lípidos y lipoproteínas del suero, que se observan espontáneamente en las pacientes arterioescleróticas.

e). Las alteraciones mitocondriales y funcionales del hígado, - habitualmente irreversibles, sobre todo en mujeres que emplean anticonceptivos más allá de un año; en especial aquellas con -

antecedentes hepáticos o con anamnesis de ictericia precedente en el embarazo; alteraciones hepáticas que a menudo se manifiestan con ictericia colostática.

f). Las alteraciones del cuadro globulínico hacen sospechar la posibilidad de que los anticonceptivos favorezcan las enfermedades autoinmunes como el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

g). Las alteraciones del intercambio hidrosalino a través de un incremento de la secreción adyretina y de aldosterona y que se concretan en fenómenos de retención de agua y sal.

h). Los trastornos del equilibrio hormonal, habitualmente reversibles, y que consisten a menudo en: inhibición de la secreción de LH, estímulo de la secreción de hormonas somatotrópicas y de insulina.

i). Los fenómenos atóxicos en la mucosa uterina con posibilidad de amenorreas transitorias o de hemorragias, en el curso del tratamiento; con posibilidad de amenorreas prolongadas, -- después de la suspensión del tratamiento hormonal.

j). Alteraciones de los cromosomas de los ovocitos y por consiguiente, las anomalías de los cromosomas en los hijos nacidos después de la suspensión de los esteroides anticonceptivos.

k). La acción protumoral debida a los órganos "objetivo" y en especial sobre el útero y las mamas.

l). Alteraciones en el sistema nervioso central. En mujeres afectadas de depresión nerviosa cuyos síntomas fueron imputados a los efectos de los anticonceptivos se demostró la concomitan

cia de anomalías en el metabolismo del triptófano y de la vitamina B₆ (importante en el complejo B) y la respuesta parcial a la administración de esta última.

m). Agrandamientos gingivales por los trastornos del equilibrio hormonal que provocan vasodilatación en los capilares gingivales.

n). Trastornos psicológicos con formas de frigidez, es decir, - estados de inhibición con sensación de culpabilidad.

Esta larga lista de inconvenientes posibles se refiere al empleo prolongado de anticonceptivos (a partir de 2 años). Es natural que la mayor parte de los inconvenientes citados aparezcan difícilmente o nunca en los tratamientos de breve duración.

4.3 PRECAUCIONES CON EL USO DE RX.

Actualmente se considera que una persona de edad adulta puede ser expuesta sin peligro para la totalidad de su cuerpo, gónadas, órganos hematopoyéticos, cristalino, etc, a un promedio de un roetgen por semana, sin pasar de 3 roetgens en 13 semanas (3 meses) y llegando como máximo total a 5 roetgens anuales; esta dosis es la máxima permisible.

Desde hace mucho se conoce el poder teratógeno de los Rx y está comprobado que la administración de dosis grandes de estos rayos en pacientes embarazadas puede provocar en el producto microcefalia, defectos craneales, esterilidad, espina hí-

fida, paladar y labio hendidos, y defectos en las extremidades.

Las malformaciones dependen de las dosis de radiación y de la etapa de desarrollo en la cual se administran.

Además del efecto de la radiación directa sobre el embrión, deben tomarse en cuenta los efectos indirectos sobre -- las células germinativas.

En realidad está comprobado que dosis relativamente -- pequeñas de radiación en ratas causan malformaciones congéni--tas en generaciones ulteriores. En el ser humano se ha comproba--do que las dosis acumuladas de radiación en los límites de 30 a 80 roetgens por generación puede duplicar la frecuencia de --mutación espontánea.

La irradiación de una célula viva puede dañarla lige--ramente interrumpiendo temporalmente la actividad normal; tam--bién puede dañarse permanentemente o bien puede morir como re--sultado de la exposición.

La cantidad y calidad de radiación que recibe la célula y el tipo de célula irradiada determina el resultado final.

Las células genéticas y somáticas son 2 tipos de células que constituyen los tejidos del cuerpo humano. Las células gametos que contienen los genes, están en íntima relación con la reproducción, las demás células se clasifican como somáti--cas, por ejemplo, las células de la piel, del pelo, sangre, --glándulas, hueso, nervios y músculos. Los diferentes órganos y tejidos orgánicos responden en forma diferente a la radiación.

Las células que conforman la sangre se alteran más facilmente que las células musculares. Dentro de cada órgano espe

cífico , las células inmaduras o de reproducción rápida son -- más sencibles que las maduras o inactivas.

Con cada dosis, el daño celular aumenta hasta que --- existe un cambio notable en los tejidos expuestos, y a esto se le denomina exposición crónica ya que se acumula. Sin embargo a excepción del tejido genético, este efecto acumulativo disminuye con el tiempo, si el paciente no se somete a más exposi-- ciones.

Una cantidad nosiva de RX en los órganos reproducto-- res puede causar lesión celular genética que implica una muta-- ción de los cromosomas o en los ovarios y espermatozoides del paciente. El daño a los cromosomas es permanente, aunque es -- probable que no se lesionen en su totalidad. Si un espermato-- zoide u óvulo que contenga un cromosoma mutante , toma parte - en la fertilización, el daño puede observarse en los hijos del paciente o en las generaciones futuras según el tipo y el gra-- do de la mutación. Estas mutaciones pasan de una generación a otra y pueden modificarse en el futuro por radiación adicional además de que estas mutaciones acumuladas vuelven a pasar a ge-- neraciones futuras.

Las células reproductivas del hombre localizadas en - los testículos, son más vulnerables a la radiación que las de la mujer, que se encuentran protegidas gracias a la localiza-- ción interna de los ovarios. Las células reproductoras del pa-- ciente femenino reciben menos de la mitad de los RX bucales en comparación con las del hombre.

Al tomar radiografías en una mujer embarazada, debe - tomarse en cuenta que el feto es una masa de células en repro--

ducción rápida y activa, especialmente en el primer trimestre de la gestación; por ello no es recomendable tomar en este periodo ninguna radiografía. En los casos en los que sea muy necesaria ésta, por lo menos se debe proteger a la paciente con chaleco de plomo, que recubra en su totalidad al abdomen.

4.4 CITAS PROLONGADAS.

Este factor es tan importante como cualquier otro. La paciente embarazada por el peso del feto se siente más cansada. También se conjunta el estado de stress normal en la paciente que agudiza el cansancio y la molestia del tratamiento dental. Por todo esto no es recomendable que el tratamiento dental de la paciente embarazada en el consultorio no exeda de media hora.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CAPITULO VPRINCIPALES COMPLICACIONES DEL EMBARAZO.5.1 AMENAZA DE ABORTO.

Tietze calcula el porcentaje de abortos en todos los embarazos en un 10 por ciento; otros admiten cifras más altas, hasta del 20 por ciento. La amenaza de aborto por lo general comienza con periodos seguidos de hemorragia y a veces de calambres, en el transcurso del embarazo. La persistencia de un título normal de gonadotropina cariónica en el suero es buen signo pronóstico; los títulos bajos suelen ser señal de aborto inevitable. Los síntomas a veces ceden y la gestación prosigue sin incidentes, hasta llegar a término. En otros casos la hemorragia y los calambres pueden aumentar, acabando en la expulsión del embrión. Aunque la hemorragia y los calambres intensos raramente son compatibles con la retención del feto, esta a veces tiene lugar. Si no hay aborto y el embarazo llega a término cabe esperar un hijo normal, aunque en estas circunstancias la proporción de anomalías en el fruto está ligeramente elevada en comparación con los embarazos que no tienen complicaciones.

Cuando la hemorragia y los calambres son intensos, el cuello suele estar dilatado, con los productos de la concepción inmediatamente por dentro de la abertura interna. Esto es lo que se denomina aborto inevitable; no cabe hacer nada para salvar este embarazo.

De hecho, el feto muchas veces ya ha sido eliminado y la causa de la hemorragia son fragmentos placentarios retenidos. El examen de la pelvis no es útil, excepto para sugerir que hubo algún tipo de embarazo intrauterino; coágulos sanguíneos voluminosos pueden hacer que el útero aparezca de mayores dimensiones que si el embarazo todavía persistiera. Cuando las pruebas de embarazo son positivas después de hemorragia y ca--lambres ligeros, procede seguir con tratamiento conservador; - reposo en cama, sedantes, evitar ejercicios, contactos sexua--les y traumatismos.

La causa del aborto no suele aclararse. Basta decir - que la mayor parte de los autores están de acuerdo en que los traumatismos ligeros o el ejercicio raramente pueden conside--rarse factores causales. Aproximadamente 25 por 100 de los pro--ductos de abortos espontáneos tienen cariotipos anormales.

5.3 ABORTO HABITUAL, FALLIDO E INCOMPLETO.

ABORTO HABITUAL.

La condición que suele utilizarse para establecer --- diagnóstico habitual es tres o más embarazos con pérdidas consecutivas, generalmente en el tercero o cuarto mes. La sintoma--tología clínica no depende de una sola enfermedad; se caracte--riza por diversos factores causales. Para un mejor tratamiento del proeso, es importante establecer el diagnóstico diferen--cial etiológico. Los factores causales pueden clasificarse en 6 grandes grupos.

1). Factores genéticos. los genes letales repetitivos son extraordinariamente raros, incluso en condiciones experimentales; - se estima que tal causa de abortos repetidos en la especie humana sería casi estadísticamente imposible. Por otra parte, si en lugar de abortos repetidos hay una historia de pérdidas fetales intercaladas con nacimientos normales, puede sospecharse de un factor genético. En tales circunstancias hay que obtener el cariotipo cromosómico de ambos, mujer y marido. Como por -- hoy, no hay tratamiento conocido para tal defecto genético, to do lo que puede brindarse a estas parejas es el consejo genético.

2). Defectos anatómicos uterinos y cervicales. La boca cervical inadecuada, congénita o traumática, puede acompañarse de pérdi das fetales repetidas. La historia clínica probablemente sea - la que tenga mayor valor diagnóstico. Se caracteriza por brusca expulsión de un saco con feto normal entre las semanas 18 y 32 del embarazo, sin calambres ni hemorragia previos. Si antes del primer aborto hubo una intervención quirúrgica o una le--- sión que se palpó por examen físico, especialmente al tiempo - del aborto, se confirma el diagnóstico.

Este factor puede ser más frecuente en las partes del mundo donde el aborto es muy común o los partos tienen lugar - con muy pocos cuidados obstétricos.

Los fibroides submucosos, pólipos endometriales o si- nequias que deforman la cavidad uterina también pueden causar abortos repetidos. El diagnóstico se efectúa asimismo por his- terografía y el tratamiento es quirúrgico.

3) Defecto de la fase luteínica. Esta forma de insuficiencia o-várica es una causa relativamente frecuente de abortos repetidos . Se observó en el 34 por 100 de las pacientes estudiadas por Jones y Delfs, y se diagnosticó de preferencia basándose en la biopsia del endometrio según la cronología. Si la fecha histológica del endometrio queda más de dos días por detrás de la fecha clínica según el comienzo del periodo menstrual en 2 ciclos consecutivos, puede establecerse el diagnóstico. La etiología del trastorno puede depender: 1) de factores centrales, relacionados con insuficiencia hipofisaria psicógena, neurógena o específica, 2) trastornos intermedios relacionados con factores nutritivos, toxicidad medicamentosa, procesos patológicos crónicos y enfermedades metabólicas, o 3) insuficiencia ovárica específica.

La terapéutica antes de la concepción debe intentar corregir la dificultad causal, si ha podido diagnosticarse; o será substitutiva con progesterona, 12.5 mg en aceite, diariamente empezando tan pronto como se compruebe que se ha producido la ovulación. Los progestacionales por vía bucal no han dado tan buenos resultados; como no reproducen el mismo cuadro histológico de la progesterona es imposible juzgar de lo adecuado de la terapéutica por biopsia repetida del endometrio, si se utilizan estos productos en lugar de la progesterona en aceite. El tratamiento con progesterona después de la primera falta suele ser ya demasiado tardío para resultar eficaz. En el segundo trimestre la esteroidogénesis por parte de la placenta suele ser suficiente, y ya no resulta necesaria la subs-

titución progesterónica.

4) Infección. La sífilis, brucelosis, listeriosis, toxoplasmosis, enfermedad de inclusión citomegálica y ahora la micoplasmosis, se han tenido como causas probables de abortos repetidos. Los antecedentes, sin embargo, son muy poco determinantes en muchos casos. En regiones donde estas enfermedades son endémicas, el médico deberá tener en cuenta la posible asociación.

5) Incompatibilidades sanguíneas. Aunque las incompatibilidades de RH no son causa de abortos repetidos, algunas incompatibilidades de ABO pueden acompañarse de este síndrome clínico. La historia en tales circunstancias se caracteriza por un embarazo normal, quizá con el dato de un niño icterico, luego abortos repetidos con embarazos cada vez más breves. Este tipo de aborto suele indicar la existencia de anticuerpos tisulares. Quizá no haya anticuerpos séricos. En la actualidad no disponemos de ningún tratamiento para este proceso.

6) Defectos de espermatozoos. Aunque probablemente sea causa rara de abortos repetidos, cuando se descubre un número creciente de espermatozoos anormales en el semen de los maridos de las pacientes con abortos repetidos, hay que sospechar de este factor. Ocurrió en el 2 por ciento, aproximadamente, de la serie de Jones y Delfs. Joel descubrió anomalías de los espermatozoos en un grupo seleccionado de varones con casamientos múltiples que tenían abortos con todas las mujeres.

ABORTO FALLIDO.

Quando muere el embrión, los productos de la concep--

ción suelen expulsarse en plazo de unas semanas. Aquí nos referimos solo a esta complicación cuando ocurre en la primera mitad del embarazo; en fecha ulterior entra en la categoría de muerte fetal in utero. Cuando un embrión muerto no es eliminado en un plazo de 2 meses, dicese que hay aborto fallido.

El diagnóstico no es fácil de establecer, pero debe sospecharse cuando una mujer manifiestamente embarazada no presenta signos de crecimiento continuado del útero. Es posible la hemorragia, muchas veces ligera, sucia y maloliente, pero el punto del diagnóstico decisivo es la conversión de una prueba de embarazo netamente positiva en netamente negativa. El proceso se caracteriza por actividad espontánea limitada del miometrio, baja sensibilidad a la oxitocina y afibrinogenemia. Es posible una hemorragia grave después de una intervención quirúrgica, por atonía del útero o por defecto de coagulación.

No se conoce bien la incapacidad del útero para expulsar su contenido. Bengtsson ha sugerido que ocurre cuando se produjo la muerte fetal antes de la insuficiencia placentaria. Esto priva al útero de una fuente mayor de estrógeno procedente de los precursores suprarrenales fetales, y produce un desequilibrio de estrógeno: progesterona, con efecto progestérgico excesivo. Entonces la contractilidad del miometrio está disminuida y la respuesta a la oxitocina está inhibida.

Antes de efectuar una intervención quirúrgica hay que determinar el fibrinógeno y el tiempo de protrombina, y efectuar estudios de coagulación.

ABORTO INCOMPLETO.

Cuando hay hemorragia continuada, interesa una acción algo más concreta. Si la paciente tuvo la previsión de conservar material expulsado por la vagina, que resulta contener tejido cariónico, se tomara la decisión de evacuar el útero. --- Mientras tanto hay que efectuar transfusiones de sangre para combatir el choque, pues la hemorragia puede ser profusa. La prueba de embarazo muchas veces tiene poco valor; hay que comprender que en presencia de hemorragia intensa y calambres es muy poco probable que haya embarazo resistente aunque el feto no haya sido expulsado; se trata, pues, de un aborto inevitable.

A veces un aborto incompleto puede completarse médicamente con pequeñas dosis de Pitocin o Ergotrate, dadas cada 4 horas, por 6 dosis. Más frecuentemente, sin embargo, es necesario el raspado extirpando todo el tejido placentario retenido. Hay que tener mucho cuidado de no perforar el útero grávido -- que probablemente sea blando y succulento. El empleo de unas -- pinzas para huevo o para pólipos y una cucharilla lisa roma solo va seguido de raspado agudo después de haber dado Pitocin -- por vía intravenosa. El desarrollo de la cucharilla con aspiración ha resuelto la mayor parte de estos problemas.

Aunque Braungardt, Kaufman y Franklin señalan el tratamiento del aborto incompleto en la paciente ambulatoria, dudamos en recomendar esta técnica como medio corriente de consulta. Claro está, que nunca debe intentarse en presencia de una infección en el útero, o de matriz mayor a 12 semanas de embarazo.

5.3 ABORTO TERAPEUTICO.

Esta intervención tiene tantas implicaciones obvias, de tipo moral y religioso, en que cada persona establece su propio enfoque del problema. Primero se tiene que estar perfectamente familiarizado con las leyes del estado donde se viva, pues hay grandes diferencias según las comunidades; de ordinario suele necesitarse la consulta con 2 o más colegas. Con mucho, el número mayor de abortos terapéuticos se efectúa en nuestra sociedad actual por indicaciones socioeconómicas. Según afirma Greenhill en una revisión del tema hasta 1982, la terapéutica médica ha mejorado tanto que son muy pocas las enfermedades que ahora justifican efectuar un aborto terapéutico, y a esta afirmación debemos añadir que la tecnología del control de los nacimientos ha mejorado a tal grado que esta intervención no debiera ser necesaria casi nunca, ni por motivos socioeconómicos. Debiera desaconsejarse a las mujeres emplear como método de planeación familiar los abortos, que tienen peligro físico y psicológico. Para casos de violación, el aborto tampoco debiera ser necesario, ya que en tales circunstancias el embarazo debiera evitarse dando una dosis elevada de estrógeno durante 10 a 15 días (25 mg de estilbestrol o su equivalente diariamente).

El problema más grave con respecto al problema del aborto terapéutico, consiste, además del homicidio, en la desinformación por parte de las mujeres, a quienes se les practica. Parece ser que en el mundo, existe una campaña Pro-aborto que no hace otra cosa, más que desfigurar la naturaleza del va

lor humano.

Las técnicas del aborto dependen de la duración del embarazo. Hasta la duodécima semana puede utilizarse el raspado con aspiración. Puede darse una inyección de solución salina en el saco amniótico desde la semana 16 de embarazo.

Si está indicado el aborto terapéutico, el doctor también se preguntará si interesa efectuar la esterilización. Esto, claro está, no se refiere a la nulípara joven o a la paciente sometida al aborto por indicaciones fetales como la varicela. Si la esterilización debe efectuarse simultáneamente, lo mejor es una histerectomía. La histerectomía con cesárea está indicada en determinadas condiciones y no es técnica difícil pero, indudablemente, tiene mayor morbilidad que la histerectomía con ligadura de las trompas. De todas maneras, ello evita el regreso a la consulta de 10 a 20 por 100 de todas las mujeres esterilizadas, quienes más tarde tienen problemas uterinos importantes que exigen otra laparotomía.

5.4 EMBARAZO EN LA MUJER QUE ENVEJECE.

No es raro descubrir una mujer de 45 años preocupada que viene a consulta porque tiene una o dos semanas de retraso de la regla y miedo a estar embarazada. Aunque tal posibilidad existe, y debe excluirse, las cifras estadísticas están en contra de ello. Karen, Zuckerman y Brzezinski, en una recopilación de embarazos después de los 45 años, observaron que no se señala el nacimiento de productos vivos después de los 49 años de edad; esto contrasta con su experiencia en Jerusalén, donde uno de cada 570 embarazos ocurre en mujeres de 46 años o más. Estos -

autores, como Stanton, señalan la alta frecuencia de abortos, anomalías congénitas, enfermedad trofoblástica y otras complicaciones del embarazo. Aunque se ha supuesto que algunas mujeres posmenopáusicas se han embarazado, es probable que en la mayor parte de los casos haya ocurrido un episodio de amenorrea funcional (a menudo Psicógena), seguida de reanudación de la ovulación y embarazo; solo se ha observado un embarazo por --- 20 000 mujeres embarazadas en la sexta década de la vida.

Shettles señala que hay una disminución de la ovulación después de los 35 años de edad, lo cual guarda buena correlación con la disminución de fertilidad después de este --- tiempo.

5.5 SEUDOCIESIS.

Este proceso curioso, de embarazo imaginario, se observa en mujeres extraordinariamente ansiosas por quedar embarazadas o por no sufrir embarazo. Se caracteriza por amenorrea agrandamiento de las mamas, náuseas matutinas y, en algunos casos, movimientos fetales imaginarios. La palpación de un útero pequeño suele aclarar la situación. Durante los últimos 15 -- años años este interesante síndrome psiquiátrico se ha hecho -- extraordinariamente raro.

CONCLUSIONES ETICAS PARA EL ODONTOLOGO

"Si he visto más allá, ha sido
 porque subí en los hombros
 de los gigantes"

Sir Isaac Newton.
 (1643-1727)

Esta afirmación hecha hace unos 300 años, nos hace ver, además de la excelente imaginación, la visión que tuvo Newton en cuanto a su saber y porque no decirlo también, en cuanto a su limitación como ser humano, ya que se compara con un gigante. Creo firmemente que el odontólogo tiene una gran responsabilidad en cuanto al tratamiento de una paciente embarazada, y no solo cuando existe este estado, sino en general con cualquier paciente mujer. El simple período de la menstruación, trae cambios en la paciente, que se les debe de dar más importancia, en cuanto a la psicología específica requerida en estos casos.

El odontólogo muchas veces cae en el error de observar tan solo los dientes, carrillos, lengua, paladar, etc; y muchas veces olvida los aspectos psicológicos y anímicos de sus pacientes, que en muchos casos llegan a afectar al tratamiento propiamente dicho.

Muchas veces, para cuestiones que no tengan que ver del todo con la boca, el odontólogo, la mayoría de las veces no tiene la suficiente preparación o la suficiente experiencia, para poder integrar posibles dilemas terapéuticos que suelen presen--

társele en el consultorio, o que de alguna forma le hacen dudar en cuanto al tratamiento. En estos casos, el odontólogo debe conocer y aceptar sus propias limitaciones y poder remitir y consultar opiniones en lo que respecta a estos casos.

También, los odontólogos solemos tener la oportunidad de aconsejar y guiar a nuestros pacientes en lo que respecta a temas, que aunque muchas veces no tienen nada que ver con la Odontología, le pueden dar al paciente un bienestar para su salud general. Por ejemplo, con respecto a los anticonceptivos. En México, a raíz de un problema de sobrepoblación, desde hace ya algunas décadas, el gobierno ha optado por bombardear a la gente con publicidad a favor de los anticonceptivos y métodos como el dispositivo intrauterino (DIU), etc. En el cuarto capítulo de este trabajo, enumero todas las posibles repercusiones que pueden tener este tipo de fármacos, que en muchos casos, no hacen más que atentar con la salud de la mujer, ya que interfieren con un fenómeno fisiológico natural de ella. Esto en verdad, me parece un crimen, ya que a la gente se le oculta y no es más que manipulada, como digo, por los medios de comunicación y publicidad en masa.

Nosotros como profesionistas en el área de la salud, -- que tenemos muchas veces mayor acceso a este tipo de información, debemos sacarla a la luz. Quizá esta idea tan concreta, fue uno de mis mayores incentivos para elegir este tema de tesis.

El embarazo en la mujer, además de ser un estado fisiológico, también es algo de lo más bello que existe. El organismo

humano es tan sabio, que todos los que trabajamos en pro de la salud, debemos estar orgullosos de trabajar día con día, con algo tan sabio como lo es la vida misma.

Para finalizar este trabajo quiero retomar las letras de un conocido escritor mexicano; Carlos Alvear Acevedo que dice: "Ante la mujer aplastada, individual o socialmente, o convertida en objeto de placer, y hecha, ella misma, simple hembra que maldice su capacidad de ser madre, tiene que recordarse la expresión de San Pablo de que la mujer "se salvará por su maternidad, mientras persevere con modestia en la fe, en la caridad y en la santidad" (I Tim. 2,15).

BIBLIOGRAFIA.

*TRATADO DE GINECOLOGIA.

de Edmund R. Novak

Ed. Interamericana 1975.

794 páginas.

*FARMACOLOGIA DENTAL.

de Tonnington George W.

Ed. Limusa 1982.

238 páginas.

*DICCIONARIO ACADÉMICO DE MEDICAMENTOS.

Rodríguez Carranza Rodolfo.

México UNAM 1984.

218 páginas.

*PELIGRO DE LOS MEDICAMENTOS.

de Spaulini Manlio.

España Ed. Cosca 1978.

910 páginas.

*FISIOLOGIA MEDICA.

de Guyton Arthur C.

Ed. Interamericana 1975.

446 páginas.

***HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES.**

de Orban J. Balint A.

La prensa médica 1980.

405 páginas.

***EMBRIOLOGIA MEDICA.**

de Langman Jan.

Ed. Interamericana 1976.

384 páginas.

***ENFERMEDADES PERIODONTALES.**

de Schluger Saul.

Ed. Continental 1981.

789 páginas.

***PERIODONCIA.**

de Orban Grant Daniel.

Ed. Interamericana 1975

638 páginas.

***PERIODONTOLOGIA CLINICA.**

del Dr. Irving Glickman.

Ed. Interamericana, 1974

999 páginas.

***MANUAL DE MERCK.**

de Merck Sharp.

E.U.A., Dohme International 1977.

2298 páginas.

***PATOLOGIA ORAL.**

de Thoma Gorling Roberto J.
España, Ed. Salvat 1981.
1273 páginas.

***TRATADO DE PATOLOGIA ORAL.**

de Shafer G. William.
Ed. Interamericana, 1977.
846 páginas.

***TRATADO DE MEDICINA INTERNA.**

de Harvey/John's ET AL.
Ed. Interamericana, 1985.
1482 páginas.

***RADIOLOGIA ODONTOLÓGICA.**

de Gomez Marraldi Recaredo A.
Argentina Ed. Mundi, 1979.
363 páginas.

***TERMINOLOGIA EN OBSTETRICIA, Y GINECOLOGIA.**

de Edward C. Huges.
Barcelona, Ed. Salvat editores, 1975.
803 páginas.

***TRATADO DE OBSTETRICIA.**

de Janschke.
Barcelona, Ed Labor, 1984.
837 páginas.

*EMBRIOLOGIA BASICA.

de K. L. Moore.

Ed. Interamericana, 1985.

287 páginas.

*EMBRIOLOGIA MEDICA.

del Dr. Richard S. Snell.

Ed Interamerican, 1981.

412 páginas.

*LOS ANTICONCEPTIVOS BUCALES Y LAS
COMPLICACIONES EN EL SISTEMA NERVIOSO.

de Edwin R. Bickerstaff.

Ed. El Manual Moderno S.A., 1977.

236 páginas.