

879522
29.
29



INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

COMPLICACIONES ODONTOLOGICAS DURANTE EL EMBARAZO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

MICAELA NUÑEZ ESTRADA



CHIHUAHUA, CHIH.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1990



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.

ÍNDICE

I.- PRÓLOGO	8
II.- INTRODUCCIÓN	9
III.- DESARROLLO:	
CAP. I.- FECUNDACIÓN E IMPLANTACIÓN	10
CAP. II.- FISIOLÓGIA MATERNA DURANTE EL EMBARAZO	18
a) CAMBIOS METABÓLICOS	20
b) CAMBIOS HEMATOLÓGICOS	22
c) SISTEMA CARDIOVASCULAR	25
d) TRACTO RESPIRATORIO	27
e) TRACTO GASTROINTESTINAL	29
f) SISTEMA NERVIOSO	30
CAP. III.- DESARROLLO PRENATAL DE LAS ESTRUCTURAS DEL CRÁNEO, CARA Y CAVIDAD BUCAL	31
a) PERÍODO DELHUEVO	31
b) PERÍODO EMBRIONARIO	31
c) PERÍODO FETAL	35
CAP. IV.- MALFORMACIONES CONGÉNITAS	38
a) LABIO LEPORINO Y PALADAR HENDIDO	38
b) LABIO LEPORINO MEDIANO	39
c) HENDIDURA FACIAL OBLICUA	39

d) FACTORES HEREDITARIOS	40
e) FACTORES AMBIENTALES	41
CAP. V.- STRESS	42
CAP. VI.- TRASTORNOS HORMONALES Y SUS EFECTOS SOBRE LA MUCOSA ORAL	47
CAP. VII.- MANIFESTACIONES BUCALES EN EL EMBARAZO	51
a) CARIES DENTAL	52
b) GINGIVITIS E HIPERTROFIA GINGIVAL	53
c) TRATAMIENTO	56
CAP. VIII.- EFECTO DE MEDICAMENTOS Y/O DROGAS SOBRE LA MADRE Y EL FETO EN DESARROLLO	57
CAP. IX.- ANESTESIA	69
CAP. X.- EFECTOS NOCIVOS DE LOS RAYOS X	80
CAP. XI.- RELACIÓN ENTRE LA NUTRICIÓN Y LAS ESTRUCTURAS BUCALES	84
a) ALTERACIONES EN LABIOS	86
b) ALTERACIONES EN LENGUA	87
c) ALTERACIONES EN LAS ENCÍAS	91
d) ALTERACIONES EN LA MUCOSA DE LAS MEJILLAS Y DEL PALADAR	95
CAP. XII. PADECIMIENTOS QUE COMPLICAN EL ESTADO GRAVÍDO PUERPERAL	99

ENFERMEDADES POR VIRUS:

a) RUBEOLA	100
b) SARAMPIÓN	102
c) VIRUELA	102
d) GRIPE	103
e) POLIOMIELITIS	104

PARASITOSIS:

a) PALUDISMO	104
b) TOXOPLASMOSIS	105

INFECCIONES BACTERIANAS:

a) FIEBRE TIFOIDEA	106
b) TOSFERINA	106
c) ESCARLATINA, ERISPELA, ANGINA ESTREPTOCÓCICA	107
d) NEUMONÍA	107
e) TUBERCULOSIS	107
f) SÍFILIS	108

IV. - RESUMEN	110
---------------------	-----

V. - CONCLUSIONES	113
-------------------------	-----

VI. - BIBLIOGRAFÍA	115
--------------------------	-----

PRÓLOGO

LA PRESENTE TESIS CONTIENE INFORMACIÓN DE INTERÉS PARA TODO ODONTÓLOGO QUE DENTRO DE SU PRÁCTICA PROFESIONAL INCLUYA PACIENTES FEMENINOS EN ESTADO DE EMBARAZO.

ESTA INFORMACIÓN SE OBTUVO MEDIANTE LA INVESTIGACIÓN BIBLIOGRÁFICA CON EL FIN DE ACTUALIZAR Y CONDENSAR ELEMENTOS DE VALOR PARA EL CONTROL DE PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS APLICABLES A LA MUJER EN ESTADO GRÁVIDO.

LA IMPORTANCIA DE UN CORRECTO MANEJO CLÍNICO DE UNA PACIENTE EMBARAZADA EXIGE EL CONOCIMIENTO DE LAS DIFERENTES ETAPAS DEL EMBARAZO DESDE LA FUNDACIÓN HASTA EL ALUMBRAMIENTO, PUESTO QUE TODA PATOLOGÍA, TERAPIA, O ESTÍMULOS EN GENERAL A LA MADRE Y AL FETO, PUEDEN SER DE CONSECUENCIAS NEGATIVAS PARA LOS MISMOS E INCLUSIVE PONGA EN PELIGRO SUS VIDAS O PROVOQUEN ANOMALÍAS TERATOGENICAS.

ASÍ QUE, ESPERAMOS MOTIVAR EL INTERÉS DE NUESTROS COLEGAS PARA CONSIDERAR ESTA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA Y ENRIQUECERLA CON SU APORTACIÓN EFECTIVA Y VERAZ QUE SEA DE BENEFICIO Y PERMITA MEJORAR NUESTRA PRÁCTICA PROFESIONAL.

INTRODUCCIÓN

EL ENFOQUE DEL PRESENTE TRABAJO DE TESIS ES DIRIGIDO A CONSIDERAR A LA MUJER EN ESTADO DE EMBARAZO COMO UNA PACIENTE DIFERENTE, ESPECIAL QUE DEBE SER ATENDIDO O TRATADO DE MANERA QUE NO SE ALTERE EL CURSO NORMAL DEL EMBARAZO Y QUE, TANTO LA MADRE COMO EL FETO NO SUFRAN ALTERACIONES IATROGENICAS.

LOS CAMBIOS MORFOLÓGICOS, FISIOLÓGICOS, PSICOLÓGICOS Y METABÓLICOS -- QUE SE ACONTECEN EN EL CUERPO MATERNO, EXIGEN DIFERENTES CONSIDERACIONES -- PARA SU ATENCIÓN DENTAL, EN TODOS ASPECTOS.

CON ESTO QUEREMOS ESTABLECER QUE EL PROFESIONAL DEBERÁ ELEGIR SUS PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS EN RELACIÓN AL ESTADO GENERAL DE SALUD DE LA MA--DRE Y LA EDAD GESTACIONAL EN QUE SE ENCUENTRE.

DE UNA MANERA BREVE Y CON LA INTENCIÓN DE NO PASAR POR ALTO NINGÚN ASPECTO DE IMPORTANCIA INICIAMOS NUESTRO TRABAJO DESDE LA FECUNDACIÓN E IM--PLANTACIÓN DEL ÓVULO HASTA LAS ÚLTIMAS ETAPAS DE LA GESTACIÓN, RELACIONAN--DO LA FARMACOTERAPIA, PATOLOGÍAS COMUNES, EXPOSICIÓN A RADIACIONES, ESTADO PSICOLÓGICO DEL PACIENTE, ESTADO NUTRICIONAL, ETC. Y SU INFLUENCIA EN EL --BINOMIO MADRE E HIJO.

ASÍ ESTIMADO COLEGA, ESPERO LE SEA DE INTERÉS Y PROVECHO LA INFORMA--CIÓN QUE HEMOS REUNIDO EN ESTA TESIS CON LA MEJOR DE LAS INTENCIONES.

CAPITULO I

FECUNDACION E IMPLANTACION

CON LA PRESENTE UNIDAD ASISTIMOS AL FASCINANTE INICIO DEL PROCESO DE LA REPRODUCCIÓN HUMANA.

EN EFECTO, MIENTRAS SE EFECTUA EL TRANSPORTE ESPERMÁTICO A TRAVÉS DE LOS ORGANOS GENITALES FEMENINOS, Y SE DESARROLLA LA CAPACITACION ESPERMÁTICA, EN EL OTRO EXTREMO DEL APARATO REPRODUCTOR SE PRODUCE LA OVULACION, LA CAPACITACION Y SE INICIA EL TRANSPORTE OVULAR. EN DETERMINADO MOMENTO SE PRODUCIRÁ LA UNIÓN DEL GAMETO MASCULINO Y FEMENINO DANDO LUGAR A LA FERTILIZACION Y POSTERIORMENTE TRANSPORTE DEL HUEVO. MIENTRAS TANTO, ESTE CUMPLE LAS PRIMERAS ETAPAS DEL DESARROLLO PARA FINALMENTE DAR LUGAR A LA NIDACION O IMPLANTACION.

INICIANDO EL ESTUDIO DE LA FECUNDACION NOS OCUPAREMOS DE LOS MECANISMOS QUE PERMITEN EL TRANSPORTE ESPERMÁTICO.

EL MOCO CERVICAL ES UNO DE LOS EFECTOS ESTROGÉNICOS. EN EL PERIODO OVULATORIO, DICHO MOCO ADQUIERE CARACTERÍSTICAS ÓPTIMAS PARA PODER SER PENETRADO FÁCILMENTE POR LOS ESPERMATOZOIDES. EL MOCO CERVICAL CONTIENE MACROMOLECULAS DE GLUCOPROTEÍNAS EN FORMA DE MICELAS. EN LA MITAD DEL CICLO (OVULACION) LAS MICELAS SE DISPONEN EN FORMA PARALELAS FORMANDO UNA ESPECIE DE TUNEL POR DONDE SE DIRIGEN LOS ESPERMIOS.

LA MOVILIDAD ACTIVA DE LOS ESPERMATOZOIDES EN EL MOCO CERVICAL OVULATORIO ES MAYOR QUE EN EL PROPIO LIQUIDO SEMINAL: LOS ESPERMIOS SE MUEVEN A UNA VELOCIDAD DE 3 - 4 MM. POR MINUTO.

ESTUDIOS QUE AVALAN ESTA AFIRMACION SON ENTRE OTROS LOS DE BROWN - QUE ENCONTRO ESPERMATOZOIDES EN LAS EXTREMIDADES DE LOS PABELLONES DE - LAS TROMPAS 68 MINUTOS DESPUES DE HABER INTRODUCIDO SEMEN EN EL CONDUCTO CERVICAL. LA DISTANCIA RECORRIDA EN 68 MINUTOS EQUIVALE A 19.5 CMS. O SEA QUE LOS ESPERMATOZOIDES TUVIERON UNA VELOCIDAD DE 1 CM. CADA 3 MINUTOS.

ADEMAS LOS ESPERMATOZOIDES PUEDEN SOBREVIVIR 5 O 6 DIAS, SIN QUE - ESTO SIGNIFIQUE QUE EN DICHO TIEMPO TENGAN AUN CAPACIDAD FECUNDATIVA.

PERO AUN NO SE HA ACLARADO BIEN EL PROBLEMA DE COMO LOS ESPERMATO--ZOIDES HUMANOS ASCIENDAN POR EL INTERIOR DEL TRACTO GENITAL FEMENINO.

ALGUNOS AUTORES SOSTIENEN QUE EL ORGASMO FEMENINO PUEDE SER UN FACTOR QUE FACILITARIA LA PENETRACION DEL SEMEN EN EL CERVIX, DADAS LAS CONTRACCIONES Y RELAJACIONES DEL UTERO, O SEA, QUE HUBIERA UN INGRESO PASIVO DE LOS ESPERMIOS.

LA ESTIMULACION COITAL CAUSARIA CONTRACCIONES DE LA VAGINA Y DEL UTERO. EN ALGUNAS ESPECIES LA LIBERACION DE OCCITOCINA DURANTE EL COITO - COLABORA EN EL TRANSPORTE ESPERMATICO MEDIANTE UN INCREMENTO DE LA ACTIVIDAD CONTACTIL MIDOMETRAL.

SOBRERO Y MCLEOD, EN 1962 ENCONTRARON ESPERMATOZOIDES EN EL ORIFI--
CIO CERVICAL INTERNO 1.5 A 3 MINUTOS LUEGO DE LA EYACULACIÓN, TENDRIA -
TRASCENDENCIA A LOS MECANISMOS PASIVOS DESCRITOS. HECHO QUE TENDRIA IM--
PORTANCIA PARA DEMOSTRAR QUE LAS DUCHAS VAGINALES SON UN MÉTODO ANTICON--
CEPTIVO INEFICAZ.

SIN EMBARGO, OTROS AUTORES SOSTIENEN QUE EL INGRESO PASIVO DE LOS -
ESPERMIOS NO ES NECESARIO PARA SU ASCENSIÓN YA QUE ENTRE OTROS EJEMPLOS,
SE PRODUCEN EMBARAZOS EN MUJERES FRIGIDAS Y VÍRGENES DE UN MODO REGULAR.

PASEMOS AHORA A LA DESCRIPCIÓN DEL TRANSPORTE DEL SEMEN EN LAS TROM--
PAS.

EL TRANSPORTE DEL SEMEN EN LAS TROMPAS ESTÁ RELACIONADO SIN NINGU--
NA DUDA, CON VARIOS MECANISMOS COMO:

- LOS MOVIMIENTOS PERISTÁLTICOS Y ANTIPERISTÁLTICOS DE LA MUSCULATURA -
TUBARIA.
- LOS MOVIMIENTOS DE LAS CILIAS EN LAS CÉLULAS DE LA MUCOSA.
- LA DIRECCIÓN DE LA CORRIENTE DE SECRECIÓN, A TRAVÉS DE LA LUZ TUBA--
RIA.

LA ACCIÓN DE ESTOS MECANISMOS NO ES BIEN CONOCIDA. SE HA COMPROBA--
DO QUE ALGUNOS ESPERMATOZOIDES EMIGRAN POR EL OVIDUCTO, Y LLEGAN A LA CA--
VIDAD PERITONEAL: SE ENCONTRARON ESPERMIOS EN MUJERES LAPARATOMIZADAS -
24 HORAS POST-COITO. DE TODAS MANERAS RECONOZCAMOS QUE LA TROMPA DE FALO--

PIO NO ES TUBO RÍGIDO QUE TRANSPORTA LOS ESPERMATOZOIDES EN UN SENTIDO Y EL HUEVO FECUNDADO EN SENTIDO OPUESTO. LAS TROMPAS SON ÓRGANOS CON UNA COMPLEJA DINÁMICA.

EN 1951 AUSTIN Y CHANG, DEMOSTRARON QUE EL ESPERMATOZOIDE DEBE PERMANECER EN EL TRACTO GENITAL FEMENINO UN TIEMPO DETERMINADO PARA ADQUIRIR LA CAPACIDAD DE FECUNDAR. SE CREE QUE EL ESPERMATOZOIDE HUMANO ES CAPAZ DE FECUNDAR LUEGO DE VARIAS HORAS DE PERMANECER EN EL TRACTO REPRODUCTIVO.

DURANTE EL PASO POR EL ÚTERO Y EL OVIDUCTO, LOS ESPERMATOZOIDES SUFREN CAMBIOS MORFOLÓGICOS, FISIOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS.

DICHO PROCESO SE DENOMINA CAPACITACIÓN ESPERMÁTICA. ESTO ES NECESARIO PARA QUE EL ESPERMATOZOIDE ADQUIERA LA CAPACIDAD DE PENETRAR A TRAVÉS DE LA CORONA RADIATA Y LA ZONA PELÚCIDA DEL ÓVULO, PARA FECUNDARLO.

PARA CAPACITARSE EL ESPERMATOZOIDE NECESITA ENTRE OTROS CAMBIOS EL AUMENTO DEL METABOLISMO Y LA PÉRDIDA GRADUAL DEL ACROSOMA (MEMBRANA SUPERFICIAL).

ESTUDIOS REALIZADOS CON CONEJAS DEMOSTRARON QUE LOS FACTORES NECESARIOS PARA LA CAPACITACIÓN ESPERMÁTICA SON INFLUENCIADOS POR HORMONAS PROGESTÍNICAS, ENDÓGENAS Y TAMBIÉN EXÓGENAS.

CAPTACIÓN DEL ÓVULO POR LA TROMPA:

AL PRODUCIRSE LA OVULACIÓN, EL PABELLÓN TUBARIO SE APROXIMA SOBRE - EL FOLÍCULO QUE "ESTALLÓ" Y ENTONCES PENETRA, A TRAVÉS DE LA TROMPA; UNA MASA VISCOSA QUE CONTIENE EL ÓVULO.

LAS FIBRAS TUBARIAS, EN LA ÉPOCA DE LA OVULACIÓN, ESTÁN SEPARADAS - ENTRE SÍ E INGURGITADAS Y DE ESTA MANERA ABRAZAN AL OVARIO SEMEJANDO UNA ACTITUD DE UNA PLANTA CARNÍVORA.

EL ÓVULO EN POCOS MINUTOS TRANSPORTADO POR LAS CONTRACCIONES PERIS- TÁLTICAS HACIA LA AMPOLLA TUBARIA, COLABORANDO EN ESTO EL MOVIMIENTO CI- LIAR DE LAS CÉLULAS DE LA MUCOSA DEL ENDOSALPIN Y LA CORRIENTE DE SECRE- CIONES. EL ÓVULO ENTRA EN LA TROMPA RODEADO POR CELULAS DE LA CORONA - RADIATA ESPECIALMENTE. 24 HORAS DESPUÉS DE LA OVULACIÓN, DICHAS CELULAS- SE HAN DESPRENDIDO DE LA ZONA PELÚCIDA. LA ACCIÓN ENZIMATIVA DE LA MUCCO- SA TUBARIA Y DEL MISMO SEMEN (POR LA HIALURONIDASA DE LOS ESPERMATOZDI- DES) COLABORAN PARA QUE LA ZONA PELÚCIDA SE DESPRENDA DE LA CORONA RADIA- TA.

EL ENCUENTRO DE LOS GAMETOS HUMANOS SE PRODUCE EN EL TERCIO EXTER- NO DE LA TROMPA. MOVIMIENTOS NO DIRIGIDOS LLEVAN A LOS ESPERMATOZOIDES A PONERSE EN CONTACTO CON EL ÓVULO. NO SE ENCONTRÓ NINGÚN INDICIO QUE HA-- BLE EN FAVOR DE UNA INFLUENCIA TRÓPICA DEL ÓVULO SOBRE EL ESPERMATOZOIDE LOS ESPERMIOS QUE QUEDAN EN LA CERCANÍA DE UN ÓVULO PUEDEN PASAR DE LAR- GO SIN MOSTRAR SIGNOS DE ATRACCIÓN.

CUANDO ALCANZAN LA SUPERFICIE DEL ÓVULO NO FECUNDADO, LOS ESPERMATO

ZOIDES TIENEN INTENSOS MOVIMIENTOS Y NUMEROSOS GAMETOS MASCULINOS CUBREN TOTALMENTE LA DESNUDA SUPERFICIE DE LA ZONA PELÚCIDA. LA ZONA PELÚCIDA - PUEDE SER ATRAVEZADA POR ESPERMATOZOIDES EN CUALQUIER PUNTO. VARIOS ESPERMATOZOIDES PUEDEN PENETRAR EN EL ÓVULO, PERO NORMALMENTE SÓLO UNO DE ELLOS EFECTUA LA FECUNDACIÓN.

AL TERMINAR EL PROCESO LLAMADO OVOGÉNESIS EL ÓVULO MADURO CONTIENE 23 CROMOSOMAS (22-X) Y CONSTITUYE EL PRONÚCLEO HEMBRA QUE AL IGUAL QUE EL PRONÚCLEO MACHO (22-X O 22-Y) , SE HALLAN EN CONDICIONES DE FUSIONARSE.

ESTE PROCESO DE FUSIÓN CONSTITUYE LA FECUNDACIÓN Y LA FUSIÓN DE LOS NÚCLEOS HAPLOIDES DEL ESPERMATOZOIDE Y ÓVULO DA LUGAR A LA FORMACIÓN DE UNA CÉLULA CON 46 CROMOSOMAS (NÚMERO DIPLOIDE) QUE ES EL HUEVO O COGOTE

DESPUÉS DE CONCLUIDA LA FERTILIZACIÓN DEL ÓVULO, EL HUEVO COMIENZA A DIVIDIRSE POR UN PROCESO DE MITOSIS. CON ELLO HA COMENZADO EL DESARROLLO EMBRIONARIO Y MIENTRAS TANTO CONTINÚA LA MIGRACIÓN POR LA TROMPA HACIA EL ÚTERO.

TRANSPORTE DEL HUEVO:

ESTE FENÓMENO EN EL HUMANO DURA DE 3 A 4 DÍAS. TRES ESTADIOS O TIEMPOS SE RECONOCEN EN EL TRANSPORTE DEL HUEVO POR LA TROMPA:

-- 1. RÁPIDO PASO DEL ÓVULO A TRAVÉS DE LA AMPOLLA.

- 2. TRANSPORTE LENTO DE 2 A 2 Y MEDIO DÍAS EN LA ZONA DE UNIÓN ÍTSMICO AMPULAR DONDE OCURRIÓ LA FERTILIZACIÓN.
- 3. TRANSPORTE A TRAVÉS DE LA PORCIÓN ÍTSMICA E INTRAMURAL DE LA TROMPA.

EL HUEVO ENTRARÍA AL ÚTERO APROXIMADAMENTE 3 Ó 4 DÍAS LUEGO DE LO OCURRIDO EN LA OVULACIÓN, COINCIDIENDO CON LA FASE GLÚTEA TEMPRANA DEL CICLO ENDOOMETRIAL.

LA PROGESTERONA A BAJAS DOSIS RETRASA EL TRANSPORTE DEL HUEVO, Y LOS ESTRÓGENOS TAMBIÉN LO ALTERARÍA PERTURBANDO, EN AMBOS CASOS, UNA NIDACIÓN FISIOLÓGICA.

PRIMERAS ETAPAS DEL DESARROLLO DEL HUEVO:

LUEGO DE LA FECUNDACIÓN, EL HUEVO ALCANZA EL ESTADO BICELULAR DESPUÉS DE 30 HORAS, CON ELLO HA COMENZADO EL DESARROLLO EMBRIONARIO. EN 1954 SE CORROBORÓ EL HECHO ANTERIOR, AL ENCONTRARSE UN HUEVO HUMANO BICELULAR EN UNA TROMPA HUMANA.

NO SE SABE SI AMBAS CÉLULAS SON TIPO POTENCIALES O SI UNA ESTÁ PREDESTINADA A FORMAR EL TROFOBLASTO Y LA OTRA EL EMBRION.

MEDIANTE UN CIERTO NÚMERO DE DIVISIONES DE SEGMENTACIÓN SE FORMA UNA MASA ESFÉRICA COMPUESTA POR MUCHAS CÉLULAS (MÓRULA). DICHO FENÓMENO OCURRE EN EL OVIDUCTO.

AL FORMARSE LA CAVIDAD EN LA MÓRULA, ESTAMOS EN PRESENCIA DEL BLASTOCITO O BLÁSTULA.

EN EL BLASTOCITO SE DISTINGUEN ENTONCES DOS PORCIONES:

- EL EMBRIOBLASTO DEL CUAL SE FORMARÁ EL CUERPO DEL EMBRION.
- EL TROFOBASTO QUE SERÁ LA ENVOLTURA EMBRIONARIA QUE SE PONE EN COMUNICACIÓN CON LOS TEJIDOS MATEROS.

IMPLANTACIÓN (NIDACIÓN)

EL HUEVO LLEGA AL ÚTERO EN EL ESTADO DE MÓRULA Y SE IMPLANTA EN LA MUCOSA UTERINA PROGESTACIONAL EN EL ESTADO DE BLÁSTULA O BLASTOCITO.

EN LA CAVIDAD UTERINA EL BLASTOCITO PIERDE LA MEMBRANA PELÚCIDA Y LUEGO COMIENZA LA PENETRACIÓN AL ENDOMETRIO POR ACCIÓN DE FERMENTOS PROTEOLÍTICOS SEGREGADOS POR EL TROFOBASTO.

LA IMPLANTACIÓN O NIDACIÓN SE REALIZA EN EL ESTROMA ENTRE LAS GLÁNDULAS Y EN LA VICINIDAD DE LOS PLEXOS CAPILARES. UN TAPÓN DE FIBRINA OCLUYE LA ZONA DE PENETRACIÓN DEL BLASTOCITO.

CAPÍTULO II

FISIOLOGÍA MATERNA DURANTE EL EMBARAZO

EL EMBARAZO, ES EL PROCESO EVOLUTIVO DESPERTADO POR LA CONCEPCIÓN - QUE TIENE POR OBJETO EL DESARROLLO DE PRODUCTO Y DE SUS NEXOS QUE PREPARA LA EXPULSIÓN Y QUE PREVIENE LA SECRECIÓN LÁCTEA.

LA DURACIÓN PROMEDIO DEL EMBARAZO HUMANO, CONTANDO DESDE EL PRIMER-DÍA DEL ÚLTIMO PERÍODO MESTRUAL, ES DE UNOS 280 DÍAS O 40 SEMANAS.

EL EMBARAZO SE CLASIFICA SEGÚN EL SITIO DE IMPLANTACIÓN EN:

- INTRAUTERINO
- EXTRAUTERINO (ECTÓPICO, ES DECIR FUERA DEL ÚTERO)
- ÚNICO.
- MÚLTIPLE.

DE LOS CAMBIOS ANATÓMICOS EN EL ORGANISMO MATERNO MENCIONAREMOS SOLO LOS DE MAYOR RELIEVE.

UNO DE LOS VARIOS RASGOS ÚNICOS DEL ÚTERO ES SU PROFUNDA HABILIDAD-PARA AUMENTAR DE TAMAÑO Y CAPACIDAD EN UNOS CUANTOS MESES Y DESPUÉS RE--TORNAR ESENCIALMENTE A SU ESTADO ORIGINAL EN EL PLAZO DE UNAS SEMANAS.

EL VOLUMEN TOTAL DEL CONTENIDO ES POR TÉRMINO MEDIO DE UNOS 5 LI --TROS AUNQUE PUEDE SER DE HASTA 10 LITROS O MÁS. HACIA FINES DEL EMBARA -

ZO, EL ÚTERO TIENE UNA LONGITUD APROXIMADA DE 35 CM. Y SU CAPACIDAD ES DE 500 A 1,000 VECES MAYOR.

EL AGRANDAMIENTO UTERINO DURANTE EL EMBARAZO IMPLICA TANTO UN ESTIRAMIENTO COMO UNA CONSIDERABLE HIPERTROFIA DE LAS CÉLULAS MUSCULARES EXISTENTES. LA CONTRIBUCIÓN DE NUEVAS CÉLULAS MUSCULARES ES PROBABLEMENTE BASTANTE LIMITADA.

DURANTE LOS PRIMEROS MESES LA HIPERTROFIA DE LA PARED UTERINA ES PROBABLEMENTE ESTIMULADA SOBRE TODO POR LOS ESTRÓGENOS Y QUIZÁ LA PROGESTERONA.

DESPUÉS DEL TERCER MES EL CRECIMIENTO ES MECÁNICO, EL EFECTO DE LA PRESIÓN EJERCIDA POR EL PRODUCTO DE LA CONCEPCIÓN EN EXPANSIÓN.

EL AGRANDAMIENTO UTERINO NO ES SIMÉTRICO, SINO PARTICULARMENTE ACENTUADO EN EL FONDO .

A PARTIR DEL PRIMER TRIMESTRE DEL EMBARAZO, EL ÚTERO EXPERIMENTA CONTRACCIONES IRREGULARES, INODORAS, QUE EN EL SEGUNDO TRIMESTRE PUEDEN SER DETECTADAS POR EXPLORACIÓN BIMANUAL.

LA OVULACIÓN CESA DURANTE EL EMBARAZO Y SE SUSPENDE LA MADURACIÓN DE NUEVOS FOLÍCULOS. POR LO REGULAR, SOLAMENTE PUEDE ENCONTRARSE EN UNO DE LOS OVARIOS UN GRAN CUERPO AMARILLO DE EMBARAZO ÚNICO.

LA MUSCULATURA DE LAS TROMPAS DE FALOPIO EXPERIMENTA UNA HIPERTROFIA MUY ESCASA O NULA.

LA VAGINA SE AFECTA NOTABLEMENTE CON UNA VASCULARIZACIÓN ACENTUADA. LA COPIOSA SECRECIÓN Y EL CARACTERÍSTICO COLOR VIOLETA, RESULTA DE LA HIPEREMIA POR AUMENTO DE LA VASCULARIZACIÓN.

EN LOS ÚLTIMOS MESES DEL EMBARAZO, SE DESARROLLAN A MENUDO ESTRIAS-ROJIZAS, LIGERAMENTE DEPRIMIDAS EN LA PIEL DEL ABDOMEN, MAMAS Y MUSLOS.

DURANTE EL EMBARAZO OCURREN EN LAS MAMAS CAMBIOS CONSIDERABLES. LA MUJER NOTA MAYOR SENSIBILIDAD Y HORMIGUEOS EN LAS PRIMERAS SEMANAS. A PARTIR DEL SEGUNDO MES, HAY AUMENTO DE TAMAÑO A CONSECUENCIA DE HIPERTROFIA DE LOS ALVEÓLOS MAMARIOS. LOS CAMBIOS A NIVEL DE LA AREOLA SON CARACTERÍSTICOS.

CAMBIOS METABÓLICOS:

EN RESPUESTA AL RÁPIDO CRECIMIENTO DEL FETO Y LA PLACENTA CON SUS DEMANDAS CRECIENTES, LA MADRE SUFRE CAMBIOS METABÓLICOS A LA VEZ MULTIPLES E INTENSOS.

UNA DE LAS ALTERACIONES MÁS NOTABLES ES EL AUMENTO DE PESO. UNA PARTE DEL AUMENTO, ES ATRIBUIBLE AL PESO DEL PRODUCTO (FETO, ÚTERO, PLACENTA Y LIQUIDO AMNIÓTICO) Y A LA HIPERTROFIA DEL ÚTERO; UNA FRACCIÓN MÁS PEQUEÑA DEL AUMENTO ES EL RESULTADO DE ALTERACIONES METABÓLICAS A NIVEL-

DE LA RETENCIÓN DE AGUA Y PROTEÍNAS.

AL PARECER HAY UN AUMENTO EN LA CANTIDAD DE PROTEÍNAS INDUCIDO NORMALMENTE POR LA GESTACIÓN. UNOS 500 GRs. O MAS DE PROTEÍNAS SE AÑADEN A LA SANGRE MATERNA EN FORMA DE HEMOGLOBINA Y PROTEÍNAS PLÁSMATICAS, AL ÚTERO COMO PROTEÍNA CONTACTIL Y ESTRUCTURAL; EN LAS MAMAS CON PREFERENCIA EN LAS GLÁNDULAS.

SE SABE QUE LA DIABETES SACARINA PUEDE AGRAVARSE DURANTE EL EMBARAZO Y QUE LA DIABETES CLÍNICA APARECE EN ALGUNAS MUJERES DURANTE LA GESTACIÓN. POR CONSIGUIENTE, SE HA PRESTADO MUCHA ATENCIÓN AL METABOLISMO DE LA GLUCOSA E INSULINA.

ES MUY PROBABLE QUE DURANTE EL EMBARAZO CIRCULE LA INSULINA EN MAYOR CANTIDAD. BURT, SPENCER Y BLEICHER, HAN PUBLICADO QUE LA INSULINA EN EL PLASMA MATERNO ESTÁ AUMENTADO EN AYUNAS Y QUE LA RESPUESTA INSULINOGENICA A LA GLUCOSA ADMINISTRADA POR VÍA INTRAVENOSA ESTÁ AUMENTADA. ASÍ - MISMO EL METABOLISMO DE DESTRUCCIÓN DE LA INSULINA ESTÁ AUMENTADO.

LA GLUCOSURIA SE DEBE A QUE LA FILTRACIÓN GLOMERULAR ESTÁ AUMENTADA SIN AUMENTO EQUIPARABLE EN LA REABSORCIÓN TUBULAR.

EL METABOLISMO DE LAS GRASAS ESTÁ AUMENTADO PRINCIPALMENTE EN LA SEGUNDA MITAL DEL EMBARAZO.

EL HAMBRE INDUCE UNA CETONEMIA Y CETONURIA. ALGUNOS AUTORES EXPLI--

CAN LA ACUMULACIÓN DE GRASAS COMO MECANISMO DE DEFENSAS DE LA MADRE Y EL FETO AL EJERCICIO FÍSICO. ACTUALMENTE SE HA DEMOSTRADO EL INCONVENIENTE DE DICHO AUMENTO.

DURANTE EL EMBARAZO HAY AUMENTO EN LOS REQUERIMIENTOS DE HIERRO. EL COBRE Y LA CERULOPLASMINA PLASMÁTICAS AUMENTAN CONSIDERABLEMENTE DURANTE LOS PRIMEROS MESES.

POR LO GENERAL LA MUJER EMBARAZADA HIPERVENTILA, Y CAUSA ASÍ UNA AL CALOSIS RESPIRATORIA POR DISMINUCIÓN EN pCO_2 SANGUÍNEO. UNA REDUCCIÓN MODERADA DEL BICARBONATO PLASMÁTICO COMPENSA EL EFECTO DE LA ALCALOSIS RESPIRATORIA. EN CONSECUENCIA, EXISTE SÓLO UN INCREMENTO MÍNIMO EN EL pH SANGUÍNEO. LA CONCENTRACIÓN DE ALGUNAS PROTEÍNAS Y ELECTROLITOS SE EN CUENTRAN DISMINUIDOS DURANTE EL EMBARAZO.

LA OSMOLARIDAD SÉRICA Y LA CONCENTRACIÓN DE POTASIO Y SODIO ESTÁN REDUCIDAS EN UN 3 % APROXIMADAMENTE.

LOS NIVELES DE CALCIO Y MAGNESIO ESTÁN MUY LIGERAMENTE DISMINUIDOS. LOS NIVELES DE LA FOSFOREMIA SE ENCUENTRAN DENTRO DEL MARGEN DE LA MUJER NO EMBARAZADA.

CAMBIOS HEMATOLÓGICOS:

EL VOLUMEN SANGUÍNEO MATERNO AUMENTA DE MANERA CONSIDERABLE DURANTE EL EMBARAZO.

LA HIPERVOLEMIA INDUCIDA POR EL EMBARAZO SIRVE PARA SATISFACER LAS-
DEMANDAS DEL ÚTERO AGRANDADO CON SU SISTEMA VASCULAR GRANDEMENTE HIPER--
TROFIADO, PARA PROTEGER A LA MADRE Y A SU VEZ AL FETO CONTRA LOS EFECTOS
NOCIVOS DE UN RETORNO VENOSO ALTERADO EN LAS POSICIONES SUPINA Y ERECTA,
PARA SALVAGUARDAR A LA MADRE DURANTE LOS EFECTOS PERJUDICIALES DE LA PÉR-
DIDA HEMÁTICA ASOCIADA CON EL PARTO.

EL VOLUMEN SANGUÍNEO MATERNO EMPIEZA A AUMENTAR DURANTE EL PRIMER -
TRIMESTRE; SE AMPLÍA CON MAYOR RAPIDEZ DURANTE EL SEGUNDO TRIMESTRE Y -
DESPUÉS SE ELEVA A UN RITMO MUCHO MAS LENTO DURANTE EL TERCER TRIMESTRE,
ESENCIALMENTE PARA ALCANZAR UNA MESETA DURANTE LAS ÚLTIMAS SEMANAS DE -
GESTACIÓN.

EL AUMENTO DEL VOLUMEN SANGUÍNEO RESULTA DE UN INCREMENTO DE PLASMA
HEMATÍES. UN ESTÍMULO IMPORTANTE DE LA ERITROPOYESIS DURANTE EL EMBARAZO
HUMANO CONSISTE EN UNA PRODUCCIÓN AUMENTADA DE ERITROPOYETINA.

A PESAR DE LA ERITROPOYESIS AUMENTADA, LAS CONCENTRACIONES DE HEMO-
GLOBINA Y HEMATÍES, ASÍ COMO EL HEMATÓCRITO, DISMINUYEN POR LO GENERAL -
LIGERAMENTE DURANTE EL EMBARAZO NORMAL.

PRÁCTICAMENTE TODO EL HIERRO NECESARIO PARA ESTOS FINES SE UTILIZA-
DURANTE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO.

EL VOLUMEN SANGUÍNEO MATERNO AUMENTA LA CONCENTRACIÓN DE HEMOGLOBI-
NA Y EL HEMATÓCRITO DESCIENDE DE MODO CONSIDERABLE.

LA PRODUCCIÓN DE HEMOGLOBINA EN EL FETO NO ALTERARÁ SIN EMBARGO, PROBABLEMENTE DEBIDO A QUE LA PLACENTA OBTIENE HIERRO DE LA MADRE EN CANTIDADES SUFICIENTES PARA QUE EL FETO ESTABLEZCA NIVELES NORMALES DE HEMOGLOBINA, AÚN CUANDO LA MADRE SUFRA UNA GRAVE ANEMIA FERROPÉNICA. SIN EMBARGO, EN ESTOS RÉCIEN NACIDOS LAS RESERVAS DE HIERRO PODRÁN SER BAJAS.

LA ABSORCIÓN DE HIERRO EN EL TRACTO INTESTINAL ESTÁ AL PARECER MODERADAMENTE AUMENTADA.

LA CAPACIDAD FIJADORA DE HIERRO DEL PLASMA (TRANSFERRINA), AUMENTA DURANTE EL EMBARAZO.

EXISTE ADEMÁS UNA LEUCOCITOSIS Y LA FOSFATASA ALCALINA DE LOS LEUCOCITOS HA AUMENTADO EN FORMA DEFINIDA. SE DESCRIBE UNA NEUTROFILIA DE FORMAS MADURAS.

LOS FACTORES DE LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA ESTÁN AUMENTADOS DURANTE EL EMBARAZO. EL FIBRINOGENO AUMENTA EN UN 50 %.

NO CABE DUDA QUE ESTE AUMENTO DE LA CONCENTRACIÓN DE FIBRINOGENO CONTRIBUYE EN GRAN MANERA AL AUMENTO DE LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN DE LA SANGRE DURANTE EL EMBARAZO.

OTROS FACTORES DE LA COAGULACIÓN CUYAS ACTIVIDADES ESTAN AUMENTADAS EN FORMA APRECIABLE DURANTE EL EMBARAZO SON EL FACTOR VII (PROCONVERTINA), EL FACTOR VIII (GLOBULINA ANTIHEMÓFILICA), EL FACTOR IX (TROMBO-

PLASTINA DEL PLASMA O FACTOR DE CHRISTMAS), Y EL FACTOR X (FACTOR STUART). EL FACTOR II (PROTOMBINA), SUELE ESTAR SÓLO LIGERAMENTE AUMENTADO, MIENTRAS QUE EL FACTOR XIII (FACTOR ESTABILIZADOR DE LA FIBRINA), ESTÁ DISMINUIDO DURANTE EL EMBARAZO.

EL TIEMPO DE PROTOMBINA, EL TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL ESTÁN ALGO DISMINUIDOS A MEDIDA QUE PROGRESA EL EMBARAZO.

SISTEMA CARDIOVASCULAR:

SON MUCHOS LOS CAMBIOS IMPORTANTES DE LOS CUALES SOLO MENCIONAREMOS LOS DE MAYOR RELIEVE:

CORAZÓN: COMO SEA QUE EL DIAFRAGMA SE ELÉVA EN FORMA PROGRESIVA DURANTE EL EMBARAZO, EL CORAZÓN SE DESPLAZA HACIA LA IZQUIERDA Y ARRIBA, - EN TANTO QUE AL MISMO TIEMPO GIRA ALGO SOBRE SU EJE LONGITUDINAL. EN CONSECUENCIA LA PUNTA CARDÍACA EN SENTIDO LATERAL APRECIANDO EN EL ESTUDIO-RADIOLÓGICO UN APARENTE CRECIMIENTO DE LA SILUETA CARDÍACA..

LA EXTENSIÓN DE ESTOS CAMBIOS ESTA INFLUIDA POR EL TAMAÑO Y LA POSICIÓN DEL ÚTERO, LA POTENCIA DE LOS MÚSCULOS ABDOMINALES Y LAS CONFIGURACIONES DEL ABDOMEN Y TÓRAX.

EN VARIOS ESTUDIOS SE HA ENCONTRADO QUE EL VOLUMEN CARDÍACO AUMENTABA NORMALMENTE EN UNOS 75 CM³ O ALGO MÁS DEL 10 % ENTRE COMIENZOS Y FINES DEL EMBARAZO.

ALGUNOS RUIDOS CARDIACOS DURANTE EL EMBARAZO LLEGAN A ALTERARSE HASTA EL PUNTO DE CONSIDERARSE PATOLÓGICOS FUERA DEL EMBARAZO.

LOS SOPLOS SISTÓLICOS PULMONARES SON MUY FRECUENTES Y LOS SOPLOS SISTÓLICOS APICALES SE DESCUBREN EN MÁS DE LA MITAD DE LAS MUJERES EMBARAZADAS. ESTOS SOPLOS SE CREAN PROBABLEMENTE DEBIDO A LA DISMINUCIÓN DE LA VISCOSIDAD EN LA SANGRE JUNTO CON EL DESPLAZAMIENTO DEL CORAZÓN CON LA CONSIGUIENTE TORCIÓN DE LOS GRANDES VASOS.

ES OBVIO QUE EL MÉDICO TIENE QUE SER PRUDENTE AL INTERPRETAR LOS SOPLOS SISTÓLICOS DURANTE EL EMBARAZO; SIN EMBARGO, LOS SOPLOS DISTÓLICOS SON PATOLÓGICOS IGUAL QUE EN LAS ENFERMAS NO EMBARAZADAS.

DURANTE EL EMBARAZO ESTÁ MODERADAMENTE AUMENTADA LA FRECUENCIA DEL PULSO EN REPOSO.

CIRCULACIÓN: EN EL EMBARAZO NORMAL LA PRESIÓN SANGUÍNEA ARTERIAL BRAQUIAL MUESTRA POCOS CAMBIOS.

EN EL EMBARAZO, LA PRESIÓN SISTÓLICA SE MANTIENE DENTRO DE LOS LÍMITES NORMALES, MIENTRAS QUE LA PRESIÓN DISTÓLICA FUE INFERIOR.

EXISTE UNANIMIDAD EN QUE EL EMBARAZO NORMAL NO CAUSA AUMENTO EN LAS PRESIONES SANGUÍNEAS SISTÓLICAS Y DIASTÓLICAS; CUALQUIER ELEVACIÓN DE 30 MM. DE HG. O MÁS POR ENCIMA DE LOS NIVELES BASALES INDICAN, POR LO TANTO UNA ANORMALIDAD.

HAY UN RETARDO DEL FLUJO SANGUINEO EN LAS PIERNAS DURANTE EL EMBARAZO. ESTA TENDENCIA AL ESTANCAMIENTO DE SANGRE EN LAS EXTREMIDADES INFERIORES DURANTE LA ÚLTIMA PARTE DEL EMBARAZO ES DEL TODO ATRIBUIBLE A LA PRESIÓN DEL UTERO AGRANDADO SOBRE LAS VENAS DE LA PELVIS Y LA VENA CAVA-INFERIOR.

ESTA AHORA FIRMEMENTE ESTABLECIDO QUE EN DECUBITO SUPINO EL GRAN UTERO GRAVIDO COMPRIME CON TANTA FUERZA EL SISTEMA VENOSO QUE DEVUELVE LA SANGRE A LA MITAD INFERIOR DEL CUERPO, AL EXREMO DE QUE LA REPLECIÓN CARDIACA ESTÁ DISMINUIDA Y REDUCIDO EL VOLUMEN CARDIACO MINUTO. BIENIARZ Y COLABORADORES HAN OBSERVADO CAMBIOS SIGNIFICATIVOS EN LA PRESION ARTERIAL CAUSANDO CUANDO EL UTERO AGRANDADO, EN DECUBITO SUPINO, COMPRIME LA CAVA INFERIOR Y LA AORTA (HIPOTENSION QUE PUEDE LLEGAR A EXTREMOS IMPORTANTES).

TRACTO RESPIRATORIO:

LA FUNCION PRIMARIA DEL APARATO RESPIRATORIO, EN CONJUNCION CON LOS SISTEMAS CIRCULATORIO MATERNO-FETAL, CONSISTE EN EL MANTENIMIENTO DE PRESIONES PARCIALES ÓPTIMAS DE OXIGENO Y ANHIDRICO CARBONICO EN LOS TEJIDOS.

DADO QUE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA Y EL VOLUMEN DE AIRE CORRIENTE, (LA CANTIDAD DE AIRE RESPIRADO EN UNA RESPIRACION NORMAL), ESTÁN LIGERAMENTE AUMENTADOS, EL VOLUMEN MINUTO RESULTA CLARAMENTE AUMENTADO. EN OTRAS PALABRAS, EL EMBARAZO INDUCE CIERTO GRADO DE HIPERVENTILACION.

LA CAUSA EXACTA NO ESTÁ BIEN DETERMINADA PERO ES PROBABLE, QUE IMP-
PLIQUE ALGO MÁS QUE EL CONSUMO AUMENTADO DE OXÍGENO Y DE PRODUCCIÓN DE -
ANHÍDRICO CARBÓNICO POR LOS PRODUCTOS DE LA CONCEPCIÓN, PUESTO QUE EL -
INCREMENTO DEL VOLUMEN MINUTO ES MAYOR QUE EL REQUERIDO PARA SUMINISTRAR
EL OXÍGENO EXTRA Y LA pCO_2 MATERNA EN REALIDAD MÁS BAJA QUE EN EL ESTADO
NO GRÁVIDO.

SE HA VISTO QUE LA PROGESTERONA DISMINUYE LA pCO_2 DE LA SANGRE TAL-
VEZ POR AUMENTAR LA SENSIBILIDAD DEL CENTRO RESPIRATORIO A LA ESTIMULA--
CIÓN CAUSADA POR EL CO_2 .

EL DIAFRAGMA ESTÁ ELEVADO DURANTE EL EMBARAZO, POR EL CRECIMIENTO U
TERINO. AL MISMO TIEMPO LA CAJA TORÁCICA SE EXPANDE A TRAVÉS DEL ENSAN--
CHAMIENTO DE LAS COSTILLAS, AUMENTANDO SU DIÁMETRO TRANSVERSAL UNOS 2 CM
Y SU CIRCUNFERENCIA UNOS 6 CM.

LA ELEVACIÓN DEL DIAFRAGMA CAUSA UN DESCENSO EN LA CAPACIDAD RESI--
DUAL FUNCIONAL PULMONAR (EL VOLUMEN OCUPADO EN LOS PULMONES AL FINAL DE
UNA EXPIRACIÓN NORMAL).

LA CAPACIDAD VITAL Y LA CAPACIDAD RESPIRATORIA MÁXIMA, NO ESTÁN AL-
TERADAS EN FORMA SIGNIFICATIVA DURANTE EL EMBARAZO.

GEE Y COLABORADORES HAN INVESTIGADO LA MECÁNICA Y SICLOGÍA PULMO--
NAR DURANTE EL EMBARAZO, ENCONTRANDO LOS SIGUIENTES RESULTADOS: LA DUC-
TIBILIDAD PULMONAR NO ESTABA AFECTADA POR EL EMBARAZO; LA RESISTENCIA --

PULMONAR TOTAL ESTABA REDUCIDA EN UN 50 % DURANTE EL EMBARAZO Y LA CON--
DUCTA RESPIRATORIA ESTABA AUMENTADA DURANTE LA GESTACION.

TRACTO GASTROINTESTINAL:

EL ÚTERO QUE SE AGRANDÓ DESPLAZA EL ESTÓMAGO Y LOS INTESTINOS. COMO
CONSECUENCIA DE LOS CAMBIOS DE POSICIÓN DE ESTAS VÍSCERAS HAY NUMEROSOS-
SÍNTOMAS COMUNES DURANTE EL EMBARAZO.

LAS SECRECIONES GÁSTRICAS Y MOTILIDAD INTESTINAL ESTÁN ALTERADAS EN
GRADO VARIABLE. HAY UNA FRECUENTE REDUCCIÓN DEL ÁCIDO CLORHÍDRICO LIBRE-
Y DE LA SECRECIÓN DE PEPSINA.

LA PIROSIS, ES CAUSADA MUY PROBABLEMENTE POR EL REFLUJO DE SECRECIO
NES ÁCIDAS HACIA EL TERCIO INFERIOR DEL ESÓFAGO. EXISTE A SU VEZ, UNA -
DISMINUCIÓN DE TONO Y MOTILIDAD INTESTINAL QUE CONDUCE A UNA PROLONGA --
CIÓN EN EL TIEMPO DE EVACUACIÓN GÁSTRICA Y TRÁNSITO INTESTINAL.

LAS ENCIAS PUEDEN HIPERTROFIARSE Y ABLANDARSE AL PUNTO DE PRESENTAR
SANGRADOS ESPONTÁNEOS O LASERACIONES. ESTOS CAMBIOS POR LO GENERAL SON -
REVERSIBLES AL TÉRMINO DE LA GESTACION.

HAY NUMEROSAS ALTERACIONES A NIVEL BUCAL, MOTIVO DE ESTUDIO EN ESTA
TESIS, POR LO QUE OCUPAREMOS EN CAPÍTULO POSTERIORES LAS DE MAYOR FRE--
CUENCIA, IMPORTANCIA E INCIDENCIA.

APARATO DIGESTIVO: LAS MÁS FRECUENTES CONSISTEN EN VÓMITOS Y NÁUSEAS QUE APARECEN DESDE EL PRINCIPIO DEL EMBARAZO, AL LEVANTARSE POR LAS MAÑANAS, DESPUÉS DE LOS ALIMENTOS, POR REGLA GENERAL LOS VÓMITOS Y LAS NÁUSEAS DESAPARECEN DESPUÉS DEL TERCER MES DEL EMBARAZO.

EN ALGUNAS OCASIONES HAY TAMBIÉN PTIALISMO, O SEA HIPERSECRECIÓN SALIVAL, HIPERCLORIDIA PROBABLEMENTE A LA PERTURBACIÓN EN EL METABOLISMO - DEL AGUA Y DE LOS CLORUROS.

ESTREÑIMIENTO: DEBIDO A PERTURBACIONES DEL SISTEMA VEGETATIVO.

SISTEMA NERVIOSO: LAS MODIFICACIONES QUE TIENE LUGAR EN EL SISTEMA NERVIOSO VARÍA GRANDEMENTE SEGÚN SEA EL PSIQUISMO DE LA MUJER ANTES DEL EMBARAZO. ASÍ VEMOS MUCHAS EMBARAZADAS EN LAS QUE NO HAY ALTERACIONES; - EN CAMBIO, LAS MUJERES NEURÓPATAS TIENEN PERTURBACIONES QUE EN OCASIONES PUEDEN LLEGAR HASTA LA MANÍA MAS AGUDA. ES FRECUENTE ENCONTRAR CAMBIOS - EN EL CARÁCTER COMO IRRITABILIDAD, TENDENCIA AL LLANTO, ETC. MODIFICACIONES DE LOS ÓRGANOS DE LOS SENTIDOS PRINCIPALMENTE EN EL DEL GUSTO Y DEL OLFATO; EN LA SENSIBILIDAD GENERAL ENCONTRAMOS PARESTESIAS, ADORMECIMIENTO, SENSACIÓN DE HORMIGUEOS Y CALAMBRES, AUNQUE ÉSTOS SE PRESENTAN AL FINAL DEL EMBARAZO.

CAPITULO III

DESARROLLO PRENATAL DE LAS ESTRUCTURAS DEL
CRANEO, CARA Y CAVIDAD BUCAL

LA VIDA PRENATAL PUEDE SER DIVIDIDA ARBITRARIAMENTE EN TRES PERÍODOS:

- 1.- PERÍODO DEL HUEVO (DESDE LA FECUNDACIÓN HASTA EL FIN DEL DÍA 14)
- 2.- PERÍODO EMBRIONARIO (DESDE EL DÍA 14 HATA EL DÍA 56 O DE LA SEGUNDA A LA OCTAVA SEMANA).
- 3.- PERÍODO FETAL (APROX. DESDE EL DÍA 56 HASTA EL DÍA 270 DEL NACIMIENTO O DE LA OCTAVA A LA CUARENTA SEMANA). (NACIMIENTO).

PERÍODO DEL HUEVO:

ESTE PERÍODO DURA APROXIMADAMENTE DOS SEMANAS Y CONSISTE PRIMORDIALMENTE EN LA SEGMENTACION DEL HUEVO Y SU INSERCIÓN A LA PARED DEL ÚTERO. AL FINAL DE ESTE PERÍODO EL HUEVO MIDE 1.5 MM. DE LARGO Y HA COMENZADO LA DIFERENCIACIÓN CEFÁLICA.

PERÍODO EMBRIONARIO:

VEINTIÚN DÍAS DESPUÉS DE LA CONCEPCIÓN, CUANDO EL EMBRION HUMANO MIDE SOLO 3 MM. DE LARGO, LA CABEZA COMIENZA A FORMARSE. EN ESTE MOMENTO, JUSTAMENTE ANTES DE LA COMUNICACIÓN ENTRE LA CAVIDAD BUCAL Y EL INTESTINO PRIMARIO, LA CABEZA ESTÁ COMPUESTA PRINCIPALMENTE POR EL PROSENCÉFALO. LA PORCIÓN INFERIOR DEL PROSENCÉFALO SE CONVERTIRÁ EN LA PROMINENCIA O GIBA -- FONITAL QUE SE ENCUENTRA ENCIMA DE LA HENDIDURA BUCAL EN DESARROLLO. RODEAN DO LA HENDIDURA BUCAL LATERALMENTE SE ENCUENTRAN LOS PROCESOS MAXILARES RU

DIMENTARIOS. EXISTEN POCOS INDICIOS EN ESTE MOMENTO, DE QUE ESTOS PROCESOS MIGRARÁN HACIA LA LÍNEA MEDIA Y SE UNIRÁN CON LOS COMPONENTES NASALES MEDIOS Y LATERALES DEL PROCESO FRONTAL. BAJO EL SURCO BUCAL SE ENCUENTRA UN AMPLIO ARCO MANDIBULAR. LA CAVIDAD BUCAL PRIMITIVA, Y SE ROMPE LA PLACA BUCAL COMPUESTA POR DOS CAPAS, (EL REVESTIMIENTO ENDODÉRMICO DEL INTESTINO ANTERIOR Y EL PISO ECTODÉRMICO DEL ESTÓMODO). DURANTE LA CUARTA SEMANA, CUANDO EL EMBRIÓN MIDE 5 MM. DE LARGO, ES FÁCIL VER LA PROLIFERACIÓN DEL ECTODERMO A CADA LADO DE LA PROMINENCIA FRONTAL. ESTAS PLACAS NASALES, O ENGROSAMIENTOS FORMARÁN POSTERIORMENTE LA MUCOSA DE LAS FOSAS NASALES Y EL EPITELIO OLFATORIO.

LAS PROMINENCIAS MAXILARES CRECEN HACIA ADELANTE Y SE UNEN CON LA PROMINENCIA FRONTO NASAL PARA FORMAR EL MAXILAR SUPERIOR. COMO LOS PROCESOS NASALES MEDIOS CRECEN HACIA ABAJO MÁS RÁPIDAMENTE QUE LOS PROCESOS NASALES LATERALES, LOS SEGUNDOS NO CONTRIBUYEN A LAS ESTRUCTURAS QUE POSTERIORMENTE FORMAN EL LABIO SUPERIOR. LA DEPRESIÓN QUE SE FORMA EN LA LÍNEA MEDIA DEL LABIO SUPERIOR SE LLAMA PHILTRUM E INDICA LA LÍNEA DE UNIÓN DE LOS PROCESOS NASALES MEDIOS Y MAXILARES.

EL TEJIDO PRIMORDIAL QUE FORMARÁ LA CARA SE OBSERVA FÁCILMENTE EN LA QUINTA SEMANA DE LA VIDA. DEBAJO DEL ESTÓMODO Y LOS PROCESOS MAXILARES QUE CRECEN HACIA LA LÍNEA MEDIA PARA FORMAR LAS PARTES LATERALES DEL MAXILAR SUPERIOR, SE ENCUENTRAN LOS CUATRO SACOS FARÍNGEOS (Y POSIBLEMENTE UN SACO FARÍNGEO TRANSITORIO), QUE FORMAN LOS ARCOS Y SURCOS BRANQUIALES. LAS PAREDES LATERALES DE LA FARINGE ESTÁN DIVIDIDAS POR DENTRO Y POR FUERA EN ARCOS BRANQUIALES. SOLO LOS DOS PRIMEROS ARCOS RECIBEN NOMBRES, ÉSTOS SON-

EL MAXILAR INFERIOR Y EL HÍGADO. LOS ARCOS ESTÁN DIVIDIDOS POR SURCOS -- IDENTIFICADOS POR UN NÚMERO. EL DESARROLLO EMBRIONARIO COMIENZA EN REALI-- DAD TARDE, DESPUÉS DE QUE EL PRIMORDIO DE OTRAS ESTRUCTURAS CRANEALES (CE-- REBRO, NERVIOS CEREBRALES, OJOS, MÚSCULOS, ETC.) YA SE HAN DESARROLLADO. -- EN ESTE MOMENTO APARECEN CONDENSACIONES DE TEJIDO MESENQUIMATOSO ENTRE ES-- TAS ESTRUCTURAS Y ALREDEDOR DE ELLAS, TOMANDO UNA FORMA QUE RECONOCEREMOS -- COMO CRÁNEO. EN LA QUINTA SEMANA DE LA VIDA DEL EMBRIÓN SE DISTINGUE FÁ-- CILMENTE EL ARCO DEL MAXILAR INFERIOR, RODEANDO EL ASPECTO CAUDAL DE LA CA-- VIDAD BUCAL. DURANTE LAS SIGUIENTES DOS O TRES SEMANAS DE VIDA EMBRIONARIA DESAPARECE POCO A POCO LA ESCOTADURA MEDIA QUE MARCA LA UNIÓN DEL PRIMOR-- DIO, DE TAL MANERA QUE EN LA OCTAVA SEMANA EXISTE POCO PARA INDICAR LA RE-- GIÓN DE UNIÓN Y FUSIÓN.

EL PROCESO NASAL MEDIO Y LOS PROCESOS MAXILARES CRECEN HASTA CASI PO-- NERSE EN CONTACTO. LA FUSIÓN DE LOS PROCESOS MAXILARES SUCEDE EN EL EM-- BRIÓN DE 14.5 MM. DURANTE LA SÉPTIMA SEMANA. LOS OJOS SE MUEVEN HACIA LA -- LÍNEA MEDIA .

EL TEJIDO MESENQUIMATOSO CONDENSADO EN LA ZONA DE LA BASE DEL CRÁNEO, ASÍ COMO EN LOS BRANQUIALES, SE CONVIERTE EN CARTÍLAGO. DE ESTA MANERA, SE DESARROLLA EL PRIMORDIO CARTILAGINOSO DEL CRÁNEO O CONDOCRÁNEO. LA BASE -- DEL CRÁNEO, ES PARTE DEL CONDOCRÁNEO Y SE UNE CON LA CÁPSULA NASAL AL FREN-- TE Y LAS CÁPSULAS ÓPTICAS A LOS LADOS. APARECEN LOS PRIMEROS CENTROS DE O-- SIFICACIÓN ENDOCONDRALE, SIENDO REEMPLAZADO EL CARTÍLAGO POR HUESO, DEJANDO SOLO SINCONDROSIS O CENTROS DE CRECIMIENTO CARTILAGINOSOS.

AL MISMO TIEMPO APARECEN LAS CONDENSACIONES DEL TEJIDO MESENQUIMATOSO DEL CRÁNEO Y DE LA CARA, Y COMIENZA LA FORMACIÓN INTRAMEMBRANOSA DE HUESO.

AL COMIENZO DE LA OCTAVA SEMANA, EL TABIQUE NASAL SE HA REDUCIDO AÚN MÁS, LA NARIZ ES MÁS PROMINENTE Y COMIENZA A FORMARSE EL PABELLÓN DEL OÍDO

AL FINAL DE LA OCTAVA SEMANA, EL EMBRIÓN HA AUMENTADO SU LONGITUD CUATRO VECES. LAS FOSETAS NASALES APARECEN EN LA PORCIÓN SUPERIOR DE LA CAVIDAD BUCAL Y PUEDEN LLAMARSE AHORA NARINAS. AL MISMO TIEMPO, SE FORMA EL TABIQUE CARTILAGINOSO, A PARTIR DE CÉLULAS MESENQUIMATOSAS DE LA PROMINENCIA FRONTAL Y DEL PROCESO NASAL MEDIO. SIMULTÁNEAMENTE SE NOTA QUE EXISTE UNA DEMARCACIÓN AGUDA ENTRE LOS PROCESOS NASALES LATERALES Y MAXILARES (EL CONDUCTO NASOLAGRIMAL). AL CERRARSE ÉSTE, SE CONVIERTE EN EL CONDUCTO NASOLAGRIMAL.

EL PALADAR PRIMARIO SE HA FORMADO Y EXISTE COMUNICACIÓN ENTRE LAS CAVIDADES NASAL Y BUCAL, A TRAVÉS DE LAS COANAS PRIMITIVAS. EL PALADAR PRIMARIO SE DESARROLLA Y FORMA LA PREMAXILA, EL REBORDE ALVEOLAR SUBYACENTE Y LA PARTE INFERIOR DEL LABIO SUPERIOR.

LOS OJOS, SIN PÁRPADOS, COMIENZAN A DESPLAZARSE HACIA EL PLANO SAGITAL MEDIO. AUNQUE LAS MITADES LATERALES DEL MAXILAR INFERIOR SE HAN UNIDO, CUANDO EL EMBRIÓN TIENE 18 MM. DE LONGITUD, EL MAXILAR INFERIOR ES AÚN RELATIVAMENTE CORTO. ES RECONOCIBLE POR SU FORMA AL FINAL DE LA OCTAVA SEMANA DE LA VIDA INTRAUTERINA. EN ESTE MOMENTO, LA CABEZA COMIENZA A TOMAR -- PROPORCIONES HUMANAS.

PERÍODO FETAL:

ENTRE LA OCTAVA Y DÉCIMASEGUNDA SEMANA, EL FETO TRIPLICA SU LONGITUD-DE 20 A 60 MM., SE FORMAN Y CIERRAN LOS PÁRPADOS Y NARINAS. AUMENTA DE TAMAÑO EL MAXILAR INFERIOR, Y LA RELACIÓN ANTEROPOSTERIOR MAXILOMANDIBULAR - SE ASEMEJA A LA DEL RECIÉN NACIDO. HAN SUCEDIDO GRANDES CAMBIOS EN LAS ESTRUCTURAS DE LA CARA. PERO LOS CAMBIOS OBSERVADOS DURANTE ESTOS DOS ÚLTIMOS TRIMESTRES DE LA VIDA INTRAUTERINA, LLAMADA ARBITRARIAMENTE PERÍODO FETAL, SON PRINCIPALMENTE AUMENTOS DE TAMAÑO Y DIFERENTES PROPORCIONES. EXISTE TREMENDA ACELERACIÓN.

EN ESTA ETAPA NOS INTERESA ESPECÍFICAMENTE, EN LA ZONA DE LA EVOLUCIÓN DENTARIA, EL MAXILAR SUPERIOR E INFERIOR.

DIXÓN DIVIDE EL MAXILAR SUPERIOR, YA QUE SURGE UN SOLO CENTRO DE OSEIFICACIÓN, EN DOS ÁREAS, BASÁNDOSE EN LA RELACIÓN CON EL NERVIU INFRAORBITARIO:

- 1) AREAS NEURAL Y ALVEOLAR, Y
- 2) APOFISIS FRONTAL, DIGOMÁTICA Y PALATINA.

EN LA ÚLTIMA MIDAD DEL PERÍODO FETAL, EL MAXILAR SUPERIOR AUMENTA SU ALTURA MEDIANTE EL CRECIMIENTO ÓSEO ENTRE LAS REGIONES ORBITARIA Y ALVEOLAR.

FREIBAN HA DESCRITO EL PATRÓN DE CRECIMIENTO FETAL DEL PALADAR. HA DEMOSTRADO QUE LA FORMA DEL PALADAR ES ESTRECHA EN EL PRIMER TRIMESTRE DE LA

VIDA FETAL, DE AMPLITUD MODERADA EN EL SEGUNDO TRIMESTRE Y ANCHA EN EL ÚLTIMO TRIMESTRE. LA ANCHURA DEL PALADAR AUMENTA MAS RÁPIDAMENTE QUE SU LONGITUD, LO QUE EXPLICA EL CAMBIO MORFOLÓGICO.

RESUMEN:

PERÍODO DEL HUEVO, VA DESDE LA FECUNDACIÓN DEL ÓVULO CON EL ESPERMATOZOIDE HASTA LA SEGUNDA O TERCERA SEMANA DEL EMBARAZO.

PERÍODO EMBRIONARIO, VA DE LA 2a. A LA 8a. SEMANA, EN ESTE PERÍODO EL PRODUCTO YA SE LLAMA EMBRIÓN, ES CUANDO MÁS NOS INTERESA, PUESTO QUE SE -- PRESENTAN CAMBIOS MUY IMPORTANTES. EL EMBRIÓN DUPLICA SU TAMAÑO Y SE EMPIEZA A DESARROLLAR UNA EMINENCIA ANTERIOR MUY GRANDE, QUE PROVIENE DEL PRIMER ARCO BRANQUIAL; EL PROCENCÉFALO QUE VA A DAR ORIGEN A LA CABEZA . EL ESTÓMODO O CAVIDAD BUCAL PRIMITIVA ESTÁ LIMITADA POR:

ARRIBA, EL PROCESO FRONTO-NASAL
 A LOS LADOS, PROCESO MAXILARES (MAXILARES)
 ABAJO, ARCO MANDIBULAR.

EN LOS EXTREMOS DEL EMBRIÓN SE ENCUENTRAN LOS OJOS, LOS CUALES POSTERIORMENTE MIGRAN HACIA LA LÍNEA MEDIA.

HAY CAMBIOS MUY IMPORTANTES ENTRE LA 7a. Y 8a. SEMANA: EL PROCESO FRONTO-NASAL, EMPIEZA A ESTIRAR Y CRECER HACIA ARRIBA, EL ARCO MANDIBULAR, EMPIEZA A MIGRAR HACIA ABAJO ABRIÉNDOSE MÁS LA CAVIDAD BUCAL PRIMITIVA.

LOS PROCESOS MAXILARES, MIGRAN HACIA LA LÍNEA MEDIA A TRATAR DE UNIRSE.

EN LA 8a. SEMANA SE REALIZA LA FUSIÓN COMPLETA DEL PALADAR. POR FALTA DE FUSIÓN DE ÉSTE ES QUE ENCONTRAMOS EL PALADAR HENDIDO.

ENTRE OTROS TRASTORNOS TENEMOS:

- a) LABIO LEPORINO Y PALADAR HENDIDO.
- b) LABIO LEPORINO, UNILATERAL.
BILATERAL.
- c) FISURA DEL PALADAR BLANDO.
- d) FISURA LABIO-PALADAR-NARINA.

LA FISURA PALATINA ES UNA MALFORMACIÓN MEDIANA PRODUCTO DE LA DETENCIÓN DEL DESARROLLO DEL PALADAR SECUNDARIO EN LA FASE DE 30 MM. (SEGUNDO MES); PUEDE PRESENTARSE AISLADA O COMPLICADA CON UN LABIO LEPORINO EN EL 2/3 DE LOS CASOS.

PERÍODO FETAL, LOS CAMBIOS OBSERVADOS SON PRINCIPALMENTE AUMENTOS DE TAMAÑO Y CAMBIOS DE PROPORCIÓN. VA DE 8a. SEMANA AL NACIMIENTO.

POR LO TANTO, ENTRE LA SÉPTIMA Y OCTAVA SEMANA ES EL PERÍODO MÁS CRÍTICO PARA LA MADRE Y EL FETO EN DESARROLLO.

CAPÍTULO IV

MALFORMACIONES CONGÉNITAS

LABIO LEPORINO Y PALADAR HENDIDO.

SEGÚN STARK, EL AGUJERO INCISIVO U ORIFICIO ANTERIOR DEL CONDUCTO PALATINO ANTERIOR, DEBE CONSIDERARSE EL DETALLE ANATÓMICO ENTRE LAS DEFORMIDADES ANTERIORES Y POSTERIORES DEPENDIENTES DE LA FALTA DE UNIÓN. LAS SITUADAS DELANTE DEL AGUJERO INCISIVO DEPENDEN DEL DEFECTO DE LA PENETRACIÓN MESODÉRMICA ADECUADA Y DE DESAPARICIÓN VERDADERA DE TEJIDO EN LOS SURCOS QUE SEPARAN LOS PROCESOS NASOMEDIANO Y MAXILAR, E INCLUYEN EL LABIO LEPORINO LATERAL, MAXILAR SUPERIOR HENDIDO Y HENDIDURA ENTRE PALADARES PRIMARIO Y SECUNDARIO.

LOS DEFECTOS SITUADOS POR DETRÁS DEL AGUJERO INCISIVO DEPENDEN DE QUE NO SE FUSIONAN LAS CRESTAS PALATINAS E INCLUYEN, PALADAR HENDIDO (SECUNDARIO) Y ÚVULA HENDIDA.

EL TERCER GRUPO CORRESPONDE A COMBINACIÓN DE HENDIDURA SITUADA POR DELANTE Y POR DETRÁS DEL AGUJERO INCISIVO. DADO QUE LAS CRESTAS PALATINAS SE FUSIONAN UNA SEMANA DESPUÉS APROXIMADAMENTE DE TERMINAR DE FORMARSE EL LABIO SUPERIOR, Y QUE LOS MECANISMOS DE CIERRE DE LABIO DE PALADAR SECUNDARIO DIFIERE MUCHO (COMBINACIÓN Y FUSIÓN RESPECTIVAMENTE). LAS HENDIDURAS ANTERIOR Y POSTERIOR DEBEN CONSIDERARSE ENTIDADES DIFERENTES.

LAS HENDIDURAS ANTERIORES VARIAN EN GRAVEDAD DESDE DEFECTOS APENAS VISIBLES EN EL BORDE MUCOCUTÁNEO DEL LABIO HASTA HENDIDURAS QUE SE PROLONGAN A LA NARIZ. EN CASOS GRAVES, LA HENDIDURA SE EXTIENDE A MAYOR PROFUNDIDAD Y ABARCA EL MAXILAR SUPERIOR; EN ESTAS CIRCUNSTANCIAS, EL MAXILAR ESTÁ HENDIDO ENTRE EL INCISIVO LATERAL Y EL CANINO. A MENUDO LAS HENDIDURAS DE ESTA CLASE SE EXTIENDEN AL AGUJERO INCISIVO.

DE MANERA ANALÓGA, VARÍA LA GRAVEDAD DE LAS HENDIDURAS POSTERIORES -- DESDE AQUELLAS QUE AFECTAN TODO EL PALADAR SECUNDARIO HASTA LAS QUE SE -- CIRCUNSCRIBEN A LA LÍVULA.

LABIO LEPORINO MEDIANO:

ES ANOMALÍA POCO FRECUENTE QUE SE CONSIDERA CAUSADA POR COMBINACIÓN INCOMPLETA DE LOS DOS PROCESOS NASOMEDIANOS EN LA LÍNEA MEDIA. SUELE ACOMPAÑARSE DE SURCOS PROFUNDOS ENTRE LOS LADOS DERECHOS E IZQUIERDO DE LA NARIZ.

HENDIDURA FACIAL OBLICUA:

LA FALTA DE FUSIÓN DEL PROCESO NASOLATERAL CORRESPONDE A UNA HENDIDURA FACIAL OBLICUA; EN ESTAS CIRCUNSTANCIAS, EL CONDUCTO NASOLAGRIMAL SUELE ESTAR ABIERTO.

LOS PROCESOS MAXILAR Y MANDIBULAR PUEDEN NO UNIRSE, LO QUE ORIGINA MACROSTOMÍA, O SE UNEN EN TAL MEDIDA QUE LA BOCA ES MUY PEQUEÑA, ESTADO LLA-

LAS HENDIDURAS ANTERIORES VARIAN EN GRAVEDAD DESDE DEFECTOS APENAS VISIBLES EN EL BORDE MUCOCUTÁNEO DEL LABIO HASTA HENDIDURAS QUE SE PROLONGAN A LA NARIZ. EN CASOS GRAVES, LA HENDIDURA SE EXTIENDE A MAYOR PROFUNDIDAD Y ABARCA EL MAXILAR SUPERIOR; EN ESTAS CIRCUNSTANCIAS, EL MAXILAR ESTÁ HENDIDO ENTRE EL INCISIVO LATERAL Y EL CANINO. A MENUDO LAS HENDIDURAS DE ESTA CLASE SE EXTIENDEN AL AGUJERO INCISIVO.

DE MANERA ANALÓGA, VARÍA LA GRAVEDAD DE LAS HENDIDURAS POSTERIORES -- DESDE AQUELLAS QUE AFECTAN TODO EL PALADAR SECUNDARIO HASTA LAS QUE SE -- CIRCUNSCRIBEN A LA ÚVULA.

LABIO LEPORINO MEDIANO:

ES ANOMALÍA POCO FRECUENTE QUE SE CONSIDERA CAUSADA POR COMBINACIÓN INCOMPLETA DE LOS DOS PROCESOS NASOMEDIANOS EN LA LÍNEA MEDIA. SUELE ACOMPAÑARSE DE SURCOS PROFUNDOS ENTRE LOS LADOS DERECHOS E IZQUIERDO DE LA NARIZ.

HENDIDURA FACIAL OBLICUA:

LA FALTA DE FUSIÓN DEL PROCESO NASOLATERAL CORRESPONDE A UNA HENDIDURA FACIAL OBLICUA; EN ESTAS CIRCUNSTANCIAS, EL CONDUCTO NASOLAGRIMAL SUELE ESTAR ABIERTO.

LOS PROCESOS MAXILAR Y MANDIBULAR PUEDEN NO UNIRSE, LO QUE ORIGINA MACROSTOMÍA, O SE UNEN EN TAL MEDIDA QUE LA BOCA ES MUY PEQUEÑA, ESTADO LLA-

MADO MICROSMÍA.

FACTORES HEREDITARIOS:

SE ACEPTA EN GENERAL, QUE EL FACTOR ETIOLÓGICO PRINCIPAL DEL LABIO LEPORINO Y EL PALADAR HENDIDO TIENE CARACTER GENÉTICO; SIN EMBARGO NO HAY RELACIÓN GENÉTICA ENTRE EL LABIO LEPORINO Y EL PALADAR HENDIDO AISLADO. EL LABIO LEPORINO ES MÁS FRECUENTE EN VARONES QUE EN MUJERES, LA FRECUENCIA ES ALGO MAYOR CONFORME AUMENTA LA EDAD DE LA MADRE, Y VARÍA EN DISTINTOS GRUPOS DE POBLACIÓN. EN LOS QUE SE REFIERE A LA REPETICIÓN DEL LABIO LEPORINO, ESTÁ COMPROBADO QUE SI LOS PADRES SON NORMALES Y HAN TENIDO UN HIJO CON LABIO LEPORINO, LA PROBABILIDAD DE QUE LO PRESENTE EL HIJO SIGUIENTE ES DE 4 POR 100. SI HAY DOS HERMANOS CON LABIO LEPORINO, EL PELIGRO AUMENTA PARA EL TERCERO DE 9 POR 100; SIN EMBARGO, CUANDO UNO DE LOS PADRES PRESENTA LABIO LEPORINO Y ÉSTE APARECE EN UN HIJO, LA PROBABILIDAD DE QUE EL SIGUIENTE NIÑO TENGA LA ANOMALÍA SE ELEVA A 17 POR 100.

EN LO QUE SE REFIERE A PALADAR HENDIDO, LA FRECUENCIA ES MUCHO MENOR QUE LA DEL LABIO LEPORINO; ES MÁS FRECUENTE EN MUJERES QUE EN VARONES Y NO GUARDA RELACIÓN CON LA EDAD MATERNA. SI LOS PADRES SON NORMALES Y UN HIJO TIENE PALADAR HENDIDO, LA POSIBILIDAD DE QUE EL SIGUIENTE HIJO LO PADEZCA ES DE 2 POR 100, APROXIMADAMENTE; SIN EMBARGO, SI UNA FAMILIA PRESENTA PALADAR HENDIDO O SI LO SUFRE UN PROGENITOR Y UN HIJO, LA PROBABILIDAD AUMENTA EN UN 7 POR 100 Y 15 POR 100 RESPECTIVAMENTE.

FACTORES AMBIENTALES:

SE HA DICHO QUE LA ADMINISTRACIÓN DE CORTISONA DURANTE EL PRIMER TRIMESTRE DE LA GESTACIÓN PUEDE CAUSAR PALADAR HENDIDO, PERO LAS PRUEBAS AL RESPECTO SON INSUFICIENTES. EN REALIDAD, SE HA INFORMADO EN FECHAS RECIENTES EN CASOS EN LOS CUALES SE ADMINISTRÓ CORTISONA A MUJERES EN ETAPA INCIPIENTE DE LA GESTACIÓN Y LOS NIÑOS FUERON NORMALES.

HASTA HOY, EL PALADAR HENDIDO EN EL SER HUMANO NO HA PODIDO ATRIBUIRSE A FACTOR AMBIENTAL ALGUNO. SE DESCONOCE LA ETIOLOGÍA PRECISA DEL LABIO LEPORINO.

CAPITULO V

STRESS

EXISTEN EN EL EMBARAZO CAMBIOS HEMODINAMICOS REVERSIBLES, TALES COMO:

AUMENTO DE LA VOLEMIA CIRCULANTE.

AUMENTO DEL VOLUMEN MINUTO CARDIACO.

DISMINUCION DE LA RESISTENCIA VASCULAR PERIFERICA.

AUMENTO DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA POR MINUTO.

DISMINUCION pCO_2

AUMENTO DEL VOLUMEN DE RESERVA.

AUMENTO DEL CONSUMO DE O_2 .

SITUACION FISIOLOGICA QUE MANTIENE UN ESTADO AMBIENTAL A LA ALCALOSIS RESPIRATORIA A MEDIDA QUE AVANZA EL EMBARAZO.

DE ESTA MANERA LA MUJER EMBARAZADA ES VICTIMA FACIL DE AQUELLOS FACTORES HORMONALES, FISICOS, FARMACOLOGICOS, BIOQUIMICOS, AMBIENTALES, DESENCENANDO ENTIDADES PATOLOGICAS DURANTE LA GESTACION.

DENTRO DE LOS FACTORES AMBIENTALES PODEMOS MENCIONAR EL STRESS YA QUE SE HA DEMOSTRADO QUE LA MUJER EMBARAZADA ES EMOCIONALMENTE MAS HABIL, ES - DECIR PSICOLOGICAMENTE HAY CAMBIOS IMPORTANTES QUE LA AFECTAN EN TODAS LAS ESFERAS.

AFECTIVA:

ACEPTACION DE SU GRAVIDEZ.
 EMBARAZO DESEADO.
 CAMBIOS EN LA RELACION CON SU PAREJA.
 REACCION FAMILIAR.
 CULTURA MEDICA DEL EMBARAZO.
 MOTIVACION PROPIA.
 NUMERO DE GESTACION.

FISICA:

CAMBIOS EN SU CUERPO.
 ESTETICA.
 ACEPTACION DE SU FIGURA.
 COMODIDAD DEL VESTIDO.
 AUTOIMAGEN.
 HIGIENE.
 APARICION DE ESTRIAS, VARICES VENOSAS, ETC

AMBIENTALES:

STRESS
 SEGURIDAD ECONOMICA.
 STATUS SOCIAL.

TOMANDO EN CUENTA DICHOS FACTORES, TENEMOS QUE DURANTE EL EMBARAZO UN GRAN NUMERO DE MUJERES PRESENTA ALTERACIONES EN EL COMPORTAMIENTO, - SIENDO LAS MAS FRECUENTES LOS ESTADOS DE:

DEPRESION
 ANSIEDAD.

INSEGURIDAD

INSOMNIO

CAMBIOS FRECUENTES DEL HUMOR.

CRISIS DE LLANTO.

SÍNDROME CONVERSIVO.

ENTIDADES QUE PUEDEN DESENCADENARSE O AGRAVARSE POR EL FACTOR EMOCIONAL PUDIENDO DESARROLLAR VERDADERAS NEUROSIS ASÍ COMO LA APARICIÓN DE SÍNTOMAS PSICÓTICOS EN PACIENTES CON ANTECEDENTES FAMILIARES O CON MANIFESTACIONES PSIQUIÁTRICAS PREVIAS, QUE SERÁN DEL MANEJO DE MÉDICOS ESPECIALISTAS.

COMO HEMOS VISTO EN CAPÍTULOS ANTERIORES, EXISTEN DURANTE EL EMBARAZO CAMBIOS METABÓLICOS IMPORTANTES OCASIONADOS POR EL FUNCIONAMIENTO HORMONAL Y ELECTROLÍTICO PRINCIPALMENTE. EN PACIENTES CON ANTECEDENTES DE ALTERACIONES METABÓLICAS FAMILIARES TALES COMO LA DIABETES MELLITU ES FRECUENTE ENCONTRAR EL FACTOR DE STRESS COMO DESENCADENANTE DE SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA O DESCOMPENSACIÓN DE ESTE TIPO DE PADECIMIENTO. OTRAS ENTIDADES CLÍNICAS QUE PUEDEN DESENCADENARSE POR LOS FACTORES ANTES MENCIONADOS SON:

DESCOMPENSACIONES CARDÍACAS MÁS FRECUENTES:

- a) TAQUICARDÍAS PAROXÍSTICAS.
- b) CRISIS DE ANGOR PÉCTORIS.
- c) ARRITMIAS.
- d) HIPERTENSIÓN ARTERIAL.
- e) INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA VENOSA.

F) SOPLOS TRANSITORIOS.
 HIPERTIROIDISMO.
 CRISIS HIPERTIROÍDEAS.

SE HA ENCONTRADO EN UN BUEN NÚMERO DE PACIENTES GESTANTES, PRINCIPALMENTE PRIMIGRAVIDAS JOVENES QUE EL STRESS ES CAUSANTE DE ALTERACIONES EN EL PRIMER TRIMESTRE TALES COMO:

HIPEREMESIS GRAVÍDICA.

CLOASMA

ALTERACIONES EN MUCOSAS (BUCALES, VAGINALES, ÓPTICAS)

CUADROS ALÉRGICOS.

PRURITO.

HIPERHIDROSIS (SUDORACIÓN EXCESIVA)

SENSIBILIDAD A AGENTES TÓPICOS

(CREMAS, JABÓN, PERFUMES).

APARICIÓN DE SINTOMATOLOGÍA PSICOSOMÁTICA.

DISMINUCIÓN DEL UMBRAL DOLOROSO.

SINTOMATOLOGÍA QUE MEJORA A MEDIDA DE LA ACEPTACIÓN DEL EMBARAZO Y A LA SUPERACIÓN DEL FACTOR DE STRESS.

NO SE HA DEMOSTRADO QUE LOS CAMBIOS HEMODINÁMICOS DESENCADENADOS --- POR EL STRESS PRINCIPALMENTE EL MOVIMIENTO DE CATECOLAMINAS ENDÓGENAS SEAN RESPONSABLES DE MALFORMACIONES CONGÉNITAS EN EL PRODUCTO; PERO SE HA COMENTADO QUE EL COMPORTAMIENTO EMOCIONAL DE LA MADRE PUEDE INFLUIR EN LA ADAP-

TACIÓN EMOCIONAL DEL HIJO AL MEDIO AMBIENTE ASÍ COMO EN EL MOVIMIENTO INTRAUTERINO DEL PRODUCTO, ADEMÁS DEL INICIO DE TRABAJO DE PARTO; PUDIENDO EN UN MOMENTO DADO SER EL STRESS RESPONSABLE DE PARTOS PREMATUROS O BIEN EN ALGUNOS CASOS DE INFERTILIDAD.

TOMANDO EN CUENTA QUE LA PACIENTE EMBARAZADA NO ES INMUNE A PROCESOS PATOLÓGICOS GENERALES, PRINCIPALMENTE LOS RELACIONADOS A LA ESFERA ODONTOLÓGICA, YA QUE LOS CAMBIOS HORMONALES (PRINCIPALMENTE ESTROGÉNICOS), OCASIONAN MODIFICACIONES ORALES TALES COMO:

HIPERPLASIA DE EPITELIO.
 SENSIBILIDAD DE ENCÍAS (GINGIVITIS)
 HIPERTROFIA GINGIVAL
 SIALDREA
 HALITOSIS
 ALTERACIONES EN EL GUSTO
 NEURITIS
 DESMINERALIZACIÓN DE LOS PROCESOS
 ALVEOLARES, ETC

DEBE RECORDARSE QUE EL STRESS FÍSICO O EMOCIONAL PRODUCIDO POR UN DOLOR DE DIENTES O UNA INFECCIÓN DENTARIA, PUEDE SER MÁS PERJUDICIAL QUE UN TRATAMIENTO CORRECTAMENTE REALIZADO. RAZÓN POR LA CUAL ES NECESARIA LA INTERVENCIÓN DEL ODONTÓLOGO, DEBIENDO ÉSTE DE ESTAR CONSCIENTE Y BIEN INFORMADO DE TODOS LOS CAMBIOS Y ESTADIOS POR LOS QUE PASA UNA MUJER EMBARAZADA YA QUE LAS CONSECUENCIAS REPERCUTEN EN ELLA Y EN EL FUTURO SER.

CAPÍTULO VI

TRASTORNOS HORMONALES Y SUS EFECTOS SOBRE LA
MUCOSA ORAL.

SISTEMA ENDOCRINO

LAS GLÁNDULAS ENDOCRINAS SON DE SUMO INTERES PARA EL DENTISTA POR SU INTERVENCIÓN EN LA CALCIFICACIÓN DE HUESOS Y DIENTES, CRECIMIENTO DE LA CARA Y DESARROLLO DENTAL. LOS TRASTORNOS ENDOCRINOS PUEDEN INTERVENIR EN CIERTAS VARIEDADES ESTOMATITIS Y DE ENFERMEDADES PERIODONTALES. SE CONSIDERAN DENTRO DEL SISTEMA ENDOCRINO LAS SIGUIENTES GLÁNDULAS: 1) OVARIOS, 2) HIPÓFISIS, 3) TIROIDES, 4) PARATIROIDES, 5) TIMO, 6) PÁNCREAS, 7) SUPRARRENALES, 8) TESTÍCULOS.

OVARIOS

LOS OVARIOS PRODUCEN ÓVULOS, Y LAS HORMONAS CONOCIDAS COMO ESTROGENOS Y PROGESTERONA. ESTAS HORMONAS REGULAN EL DESARROLLO DE LAS MAMAS, ÚTERO, VAGINA Y LA APARICIÓN DE CARACTERES SEXUALES SECUNDARIOS. TAMBIÉN SE RELACIONAN CON LOS CAMBIOS QUE PRESENTAN ESTOS ÓRGANOS DURANTE EL CICLO MENSTRUAL Y EL EMBARAZO.

LAS HORMONAS ESTROGÉNICAS EJERCEN UN EFECTO NOTABLE SOBRE LA MUCOSA VAGINAL, Y UN EFECTO MENOR SOBRE LA MUCOSA BUCAL. DE ORDINARIO LA PRODUCCIÓN DE ESTROGENOS SE OBSERVA DURANTE LA PUBERTAD; INMEDIATAMENTE ANTES-

DE LAS MENSTRUACIONES Y DURANTE EL EMBARAZO, ÉSTOS ESTIMULAN TANTO LA ACTIVIDAD COMO LA ESPECIALIZACIÓN DE LAS CÉLULAS.

MANIFESTACIONES BUCALES EN EL EMBARAZO

ZISKIN, UNO DE LOS PRIMEROS INVESTIGADORES EN INTERESARSE POR LOS EFECTOS DE LAS HORMONAS SEXUALES FEMENINAS SOBRE LA MUCOSA BUCAL OBSERVÓ HIPERPLASIA Y FALTA DE QUERATINIZACIÓN PROLIFERATIVA EN DOS NIÑAS PEQUEÑAS CON BAJA PRODUCCIÓN DE ESTRÓGENOS, EL CRECIMIENTO GINGIVAL NO RESPONDIÓ A NINGÚN TRATAMIENTO HASTA LA APLICACIÓN LOCAL DE ESTRÓGENOS.

SE ATENDIÓ A UNA MUJER CON ENCÍAS HIPERTRÓFICAS, ROJO PÚRPURA QUE SÓLO HABÍA PRESENTADO DOS MENSTRUACIONES EN TODA SU VIDA. EL TRATAMIENTO LOCAL RESULTÓ INEFICAZ HASTA QUE SE LOGRO UNA FUNCIÓN OVÁRICA SATISFACTORIA CON MENSTRUACIONES REGULARES MEDIANTE TRATAMIENTO MÉDICO. SE OBSERVÓ TAMBIÉN QUE EL TRATAMIENTO CON ESTRÓGENOS O GONADOTROPINAS FEMENINAS PRODUCÍA HIPERQUERATINIZACIÓN DE LAS ENCÍAS E HIPERPLASIA DE LA CAPA DE CÉLULAS BASALES DEL EPITELIO, ADEMÁS LA INFLAMACION EPITELIAL ERA ESCASA O NULA; CONCLUYERON QUE ESTAS HORMONAS EJERCÍAN UN EFECTO GLOBAL BENEFICIOSO SOBRE LA MUCOSA BUCAL.

SE ESTUDIARON, ANTES Y DESPUÉS DE ADMINISTRAR ESTRÓGENOS FROTIS BUCAL Y VAGINALES DE MUJERES QUE CARECÍAN DE DICHA SECRECIÓN; PUDIERON OBSERVAR EN LAS CÉLULAS EPITELIALES DE LA BOCA Y VAGINA CAMBIOS DE QUERATINIZACIÓN SIMILARES DURANTE EL CICLO MENSTRUAL Y DURANTE LA TERAPÉUTICA DE ESTRÓGENOS. LOS ESTADOS DE DEFICIENCIA DE ESTRÓGENOS SE ACOMPAÑAN CON

UNA BAJA QUERATINIZACIÓN EN AMBAS REGIONES. SE SEÑALAN TAMBIÉN CAMBIOS ATROFICOS DE LA MUCOSA DE BOCA Y VAGINA EN MUJERES CON DEFICIENCIAS ESTROGÉNICAS.

NO ES RARO QUE SE PRODUZCAN ALGIAS O HIPERSENSIBILIDADES BUCALES -- EN PACIENTES CON TRANSTORNOS GINECOLÓGICOS, O DESPUÉS DE LA MENOPAUSIA. CERCA DEL CLIMATERIO LAS MUJERES SUELEN QUEJARSE DE SEQUEDAD O ARDOR EN LA CAVIDAD BUCAL. EN OCASIONES LAS MUCOSAS DE LAS MEJILLAS TIENEN UN ASPECTO LECHOSO, CON ZONAS BLANCO GRISÁSEAS IRREGULARES QUE PUEDEN CONFUNDIRSE CON LEUCOPLASIAS (PERO LOS TEJIDOS SIGUEN SIENDO FLEXIBLES, Y LAS LESIONES GENERALMENTE DUELEN). DISMINUYE LA CUBIERTA QUERATINIZADA DE -- LOS TEJIDOS. ESTAS PACIENTES PUEDEN PRESENTAR SÍNTOMAS SIMILARES A LOS -- DESCRITOS AL HABLAR DE GINGIVESTOMATITIS DESCAMATIVA. LAS ENCIAS SON -- MUY ROJAS, DOLOROSAS Y SANGRAN CON FACILIDAD. SON COMUNES LAS PLACAS AMARILLO GRISÁSEAS DE FORMA IRREGULAR EN LAS ENCIAS ALVEOLARES Y LA MUCOSA BUCAL. EN OCASIONES LAS PLACAS SE ACOMPAÑAN DE EROSIONES SUPERFICIALES Y DOLOROSAS, CON BORDES ROJIZOS. LAS LESIONES CLÍNICAS PUEDEN CONFUNDIRSE CON LAS QUE SE OBSERVAN CON LA DEFICIENCIA DEL COMPLEJO VITAMÍNICO B, PERO LA RESPUESTA A LA TERAPÉUTICA CORRESPONDIENTE ES EN GENERAL ESCASA, TRANSITORIA Y PROBABLEMENTE REPRESENTA UN ASPECTO DE PLACEBO.

LAS BIOPSIAS DE LESIONES BUCALES EN MUJERES MENOPAÚSICAS O QUE SUFRAN TRANSTORNOS GINECOLÓGICOS MUESTRAN ATROFIA DEL EPITELIO, EN ESPECIAL DE LA CAPA QUERATINIZADA.

QUIZÁ LA TERAPÉUTICA ESTROGÉNICA TENGA MAYOR APLICACIÓN EN EL TRATA

TAMIENTO DE LESIONES DE LA MUCOSA BUCAL, PORQUE LOGRAR UNA SUPERFICIE -
QUERATINIZADA QUE RESISTE LA INFECCIÓN. ANTES DE INICIAR UNA TERAPÉUTICA
HORMONAL, ES PRECISO OBTENER LA APROBACIÓN DEL MEDICO TRATANTE Y CONTAR-
CON SU COOPERACIÓN.

CAPÍTULO VII

MANIFESTACIONES BUCALES EN EL EMBARAZO

ES MUY ANTIGUA LA CREENCIA QUE DURANTE EL EMBARAZO HAY DESCALIFICACIÓN DE DIENTES, CON EL FIN DE SUMINISTRAR MINERALES AL FETO EN CRECIMIENTO. EL FETO REQUIERE CALCIO, ENTRE OTRAS PARA EL DESARROLLO DE SUS PRINCIPALMENTE DURANTE EL ÚLTIMO TRIMESTRE DEL EMBARAZO; POR LO TANTO, CUALQUIER EFECTO DE ESTA MAYOR DEMANDA DE CALCIO Y FÓSFORO SOBRE LOS DIENTES DE LA MADRE DEBERÍA MANIFESTARSE AL FINAL DEL EMBARAZO O DURANTE LA LACTANCIA.

SE HAVISTO QUE LAS CIFRAS URINARIAS DE FLUORURO DISMINUÍAN PROGRESIVAMENTE HASTA EL OCTAVO MES DEL EMBARAZO, PROBABLEMENTE POR EL DEPÓSITO DE ESTE ELEMENTO EN LOS TEJIDOS FETALES. EN LAS DEFICIENCIAS ALIMENTICIAS, OSTEOMALACIA, HIPERPARATIROIDISMO O EMBARAZO, LOS DIENTES DEFINITIVOS NO CONSTITUYEN UNA FUENTE APROVECHABLE DE MINERALES, PUES CARECEN DE MECANISMOS QUE PERMITAN LA REMOCIÓN DE LAS SALES QUE CONTIENEN.

SE ENCONTRÓ QUE LA COMPOSICIÓN QUÍMICA DEL ESMALTE Y DE LA DENTINA DE PIEZAS EXTRAÍDAS DURANTE EL EMBARAZO, ERA PRÁCTICAMENTE IGUAL A LA DE DIENTES EXTRAÍDOS EN OTRAS ÉPOCAS. NO HAY NINGUNA PRUEBA HISTOLÓGICA, QUÍMICA O RADIOLÓGICA DE QUE UN DIENTE DEFINITIVO PUEDE PERDER CANTIDADES IMPORTANTES DE CALCIO O FÓSFORO DURANTE EL EMBARAZO, AUNQUE CABE OBSERVAR DESMINERALIZACIÓN DE LOS PROCESOS ALVEOLARES.

CARIES DENTAL

LA ÚNICA CAUSA POSIBLE DE AUMENTO DE LA CARIES DENTAL DURANTE EL EMBARAZO SON LOS CAMBIOS DEL AMBIENTE EXTERNO DEL DIENTE. DEBEN TOMARSE EN CUENTA FACTORES AMBIENTALES LOCALES COMO EL pH DE LA SALIVA, ALTERACIONES EN LA FLORA MICROBIANA BUCAL, Y LOS POSIBLES EFECTOS DE LOS VÓMITOS.

SE MIDió EL pH DE LA SALIVA DURANTE EL EMBARAZO, Y SE ENCONTRó UN VALOR MEDIO DE 6.61 EN LAS MUJERES EMBARAZADAS, EN COMPARACIÓN CON UN pH MEDIO DE 6.72 EN TESTIGOS NORMALES (pH NORMAL ENTE 6.6 Y 7.1). NO PRODUCE DESCALCIFICACIÓN DE LOS DIENTES ANTES DE QUE EL pH ALCANZE 5.5 .

SE ESTUDIó EL EFECTO DE EMBARAZOS MÚLTIPLES EN LA MISMA DENTICIÓN HUMANA, Y SE CONCLUYO: 1) EL EMBARAZO NO ES CAUSA DE CARIES DENTAL; 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) ALGUNOS FACTORES PRESENTES DURANTE EL EMBARAZO, INCLUSO PROTEGEN LOS DIENTES EN GRADO IMPORTANTE.

LA REVISIÓN DEL PROBLEMA DE LA CARIES DENTAL DURANTE EL EMBARAZO INDICA : 1) QUE DURANTE EL EMBARAZO, LOS DIENTES MATERNOS MADUROS PRÁCTICAMENTE NO PIERDEN SALES DE CALCIO; 2) QUE EL pH SALIVAL DE LA MUJER EMBARAZADA ESTÁ DENTRO DE LOS LÍMITES NORMALES, Y 3) QUE LOS ESTUDIOS EXPERIMENTALES Y CLÍNICOS DE QUE SE DISPONE INDICAN UN AUMENTO NORMAL DE NUEVAS CARIES DURANTE ESTE PERIODO.

GINGIVITIS E HIPERTROFIA GINGIVAL

EL EMBARAZO NO PUEDE CONSIDERARSE COMO FACTOR ETIOLÓGICO PRIMARIO - DE LA GINGIVITIS SINO SIMPLEMENTE COMO FACTOR CONDICIONANTE. SE CONSIDERAN RESPONSABLES DE DICHS CAMBIOS CIERTAS ALTERACIONES HORMONALES Y VAS CULARES UNIDAS A FACTORES IRRITATIVOS LOCALES.

LOS CAMBIOS TISULARES RADIAN EN EL SISTEMA MICROVASCULAR FAVORECIEN DO EL EDEMA DEL ENDOTELIO, LA ADHESIÓN DE LOS LEUCOSITOS A LOS VASOS Y - EL AUMENTO DE LA ACTIVIDAD DE LOS MACRÓFAGOS.

LOS ESTUDIOS MICROSCÓPICOS, HAN DEMOSTRADO CONGESTIÓN Y ROTURA DE - LOS CAPILARES, AL NIVEL DE PAPILAS INTERDENTARIAS.

LOS ESTUDIOS HISTOQUÍMICOS DEMOSTRARON QUE DISMINUYE EL GLUCÓGENO Y LOS COMPLEJOS CARBOHIDRATO-PROTEÍNA EN LA SUBSTANCIA DE BASE, TODO ELLO- ACOMPAÑADO DE MENOR QUERATINIZACIÓN.

LAS ALTERACIONES GINGIVALES INFLAMATORIAS E HIPERTRÓFICAS DURANTE - EL EMBARAZO, SUMINISTRAN DATOS PATOLÓGICOS ESPECÍFICOS. DICHAS LESIONES- PERTENECEN AL GRUPO DE GRANULOMAS PIÓGENOS.

SI LA PACIENTE TENÍA ANTES DEL EMBARAZO UNA ENFERMEDAD PARODONTAL- PEQUEÑA, EL CAMBIO HORMONAL MODIFICA LA RESPUESTA TISULAR A LOS IRRITAN- TES QUE YA EXISTÍAN, HACIENDO MÁ S SUSCEPTIBLE AL TEJIDO, POR LA TENDEN-- CIA PROLIFERATIVA QUE PROPICIA.

EL AGRANDAMIENTO GINGIVAL OBSERVADO DURANTE EL EMBARAZO PUEDE SER GENERALIZADO O CIRCUNSCRITO.

EL AGRANDAMIENTO GENERALIZADO SE PRESENTA ALREDEDOR DE VARIOS DIENTES O EN TODA LA ENCÍA MARGINAL. PUEDE APARECER SOBRE UN ÁREA PREVIAMENTE INFLAMADA, EXACERBÁNDOLA, O EN UNA ZONA QUE NO PRESENTE CAMBIOS CLÍNICOS PREVIOS, PERO SIEMPRE EN ÁREAS DONDE HAYA IRRITACIÓN LOCAL. SIN ESTE REQUISITO, LOS CAMBIOS HORMONALES NO SON CAPACES DE PRODUCIR, POR SÍ SOLOS EL TRASTORNO PARODONTAL.

LA ENCÍA MARGINAL Y PAPILAR SE PRESENTA INFLAMADA, DE COLOR ROJO O ROJO OSCURO, CON TENDENCIA AL SANGRADO ABUNDANTE CON UN LIGERO ESTÍMULO O LA SUCCIÓN, CEPILLADO O MASTICACIÓN. LA PRESENCIA DE BOLSAS PARODONTALES PREVIAS FAVORECEN LA PROFUNDIZACIÓN DE LAS MISMAS, EL AUMENTO EN EL EXUDADO GINGIVAL Y LA SUPURACIÓN, ACOMPAÑÁNDOSE DE DESTRUCCIÓN MÁS O MENOS ACENTUADA DEL HUESO DE SOPORTE.

LA VASCULARIZACIÓN DE TODA LA ENCÍA SE ENCUENTRA AUMENTADA, LO QUE, JUNTO CON ALGUNA DISMINUCIÓN DE LA QUERATINIZACIÓN, PRODUCE UN COLOR ROJO BRILLANTE, QUE PUEDE HACERSE AZULADO POR CIANOSIS.

SON RARAS LAS ÚLCEAS SALVO SI SOBREVIENE LA INFECCIÓN POR FURDESPIROQUETAS, EN CUYO CASO AUMENTA MUCHÍSIMO.

TIPO CIRCUNSCRITO.- ESTE TRASTORNO SE PRESENTA CON FRECUENCIA RELATIVAMENTE ALTA DURANTE EL EMBARAZO. EN UNA MASA LOCALIZADA SOBRE EL MAR

GEN GINGIVAL, MÁS FRECUENTEMENTE EN EL ESPACIO INTERPROXIMAL. SU COLOR ES ROJO OSCURO O AZULADO, DE SUPERFICIE LISA Y BRILLANTE. DEBIDO AL HECHO DE ESTAR LOCALIZADO DISTINTO AL TEJIDO QUE LO RODEA Y PRESENTARSE COMO UNA MASA SÉSIL Y A VECES PEDICULADA, SE LE LLAMA "TUMOR DEL EMBARAZO SIN EMBARGO, ESTA AFECCIÓN NO ES UNA NEOPLASIA, SINO UNA RESPUESTA INFLAMATORIA EXACERBADA POR EL ESTADO DE LA PACIENTE, AL IRRITANTE LOCAL. DADA SU NATURALEZA INFLAMATORIA LÓGICAMENTE NO ES EXCLUSIVA DEL EMBARAZO PERO PREDOMINA MÁS DURANTE ÉL, GENERALMENTE DESPUES DEL TERCER MES.

HISTOLÓGICAMENTE ES UN AGRANDAMIENTO INDOLORO Y SEMIFORME, ES UN GRANULOMA CON ABUNDANTES VASOS SANGUÍNEOS, POR LO QUE SE LE CONOCE COMO ANGIOGRANULOMA. ESTE HALLAZGO NO ES PATOGNOMÓNICO DEL EMBARAZO Y NO PUEDE USARSE COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

ESTE "TUMOR", SE ENCUENTRA COLOCADO SOBRE EL TEJIDO BLANDO, GINGIVAL O DENTRO DE LA BOLSA Y CASI NUNCA INVADE TEJIDOS MÁS PROFUNDOS. ES UNA PROLIFERACIÓN TISULAR Y NO DESTRUYE EL HUESO SUBYACENTE. ES INDOLORO A NO SER QUE INTERFIERA CON LA MASTICACIÓN. SI ES ASÍ SE VUELVE MUY Molestoso PARA LA PACIENTE QUE PUEDE MODIFICAR SU DIETA PARA NO LASTIMARSE.

LA ENCÍA EN GENERAL SE VUELVE MÁS FRIABLE Y SANGRA PROFUSAMENTE AL MENOR CONTACTO, POR LO QUE LAS PACIENTES TEMEN HASTA CEPILLAR SUS DIENTES, LO QUE PUEDE AGRAVAR AÚN MÁS EL CASO, AL AUMENTAR ASÍ LOS IRRITANTES LOCALES.

UN CUADRO MUY PARECIDO A LOS DESCRITOS PUEDE OBSERVARSE EN ALGUNAS-

PACIENTES QUE TOMAN ANTICONCEPTIVOS ORALES LLEGANDO EN ALGUNOS CASOS A PRESENTAR CUADROS IDENTICOS A LOS DEL EMBARAZO.

TRATAMIENTO

LOS CASOS LEVES DE HIPERTROFIA GINGIVAL DURANTE EL EMBARAZO SUELEN RESPONDER A UN TRATAMIENTO CONSERVADOR, OBSERVANDO UNA BUENA HIGIENE BU CAL, PUEDE SER ÚTIL LA APLICACION DE ASTRINGENTES LEVES.

LA MAYOR PARTE DE LAS LESIONES DESAPARECEN ESPONTANEAMENTE EN ALGUNOS MESES DESPUÉS DE TERMINADO EL EMBARAZO, POR LO CUAL ESTA INDICADO UN TRATAMIENTO EXPECTANTE, SI LA MASTICACION PRODUCE HEMORRAGIAS POR LAS EN CIAS HIPERHEMICAS CRECIDAS, O EN CASO DE EXISTIR ÚLCERAS, SE DEBEN EXTIR PAR QUIRURGICAMENTE ESAS ZONAS. PARA ELLO CONVIENE LA ANESTESIA LOCAL Y- EL CAUTERIO ELECTRICO, QUE AYUDA A DISMINUIR EL SANGRADO.

LA MEJOR MANERA DE EVITAR LESIONES EN LOS TEJIDOS BLANDOS Y CARIES- DENTALES ES LA OBSERVACION DE UNA BUENA HIGIENE BUCAL.

EL DENTISTA DEBE REVISAR CON FRECUENCIA A LA MUJER EMBARAZADA, SIN- QUE LAS CITAS SEAN DEMASIADO PROLONGADAS; LAS RESTAURACIONES AMPLIAS, -- Y LAS MANIOBRAS QUE CAUSAN A LA PACIENTE, NO SE RECOMIENDAN EN LOS ÚLTI- MOS MESES DEL EMBARAZO. SE DEBEN EVITAR DENTRO DE LO POSIBLE LOS ESTIMU- LOS DOLOROSOS.

CAPÍTULO VIII

EFECTOS DE MEDICAMENTOS Y/O DROGAS SOBRE LA
MADRE Y EL FETO EN DESARROLLO

CUALQUIER ANOMALÍA O PADECIMIENTO QUE OCASIONE HIPERTEMIA DURANTE EL EMBARAZO, PUEDE CONducIR AL ABORTO ESPONTÁNEO O AL PARTO PREMATURO. POR LO TANTO, SE DEDUCE QUE LA PACIENTE EMBARAZADA ES CONVENIENTE MANTENER UNA BUENA SALUD DENTAL Y ELIMINAR LOS FOCOS ACTIVOS O EN POTENCIA.

AUNQUE LA INFECCIÓN BACTERIANA O TRASPLACENTARIA ES RARA, PUEDE SUCEDER ALGUNAS COMPLICACIONES COLATERALES DE ESTADOS TALES COMO LAS DEFICIENCIAS METABÓLICAS O ENDOCRINAS DE LA MADRE. SI A ESAS DEFICIENCIAS SE LE AGREGA UNA INFECCIÓN DENTAL, ÉSTA PUEDE REPERCUTIR SOBRE EL FETO E INFLAMARSE LA PLACENTA, A LO CUAL SE LE CONSIDERA COMO UNA CAUSA DE PREMATUREZ. POR LO TANTO, LA AGRESIÓN QUE SUFRE EL PRODUCTO DURANTE SU VIDA-INTRAUTERINA PUEDE OCASIONAR:

- a) LA MUERTE
- b) MALFORMACIONES
- c) TRASTORNO EN EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO
- d) AJUSTE NEONATAL INADECUADO
- e) ALTERACIONES TARDÍAS AÚN NO PRECISADAS.

UNA VEZ QUE EL EMBRION SE HA IMPLANTADO ALREDEDOR DEL SÉPTIMO DIA - DESPUES DE LA CONCEPCIÓN, LOS MEDICAMENTOS QUE TOMA LA MADRE PUEDEN LLEGAR A ÉL CON FACILIDAD A TRAVÉS DE LA CIRCULACIÓN DE LA PLACENTA. LA MAYOR PARTE DE LAS MALFORMACIONES CONGÉNITAS SE INICIAN DURANTE LA SIGUIENTE SIETE SEMANAS, CUANDO SE FORMAN LOS ÓRGANOS. ENTRE LAS ESTRUCTURAS - QUE SUELEN SUFRIR MÁS DAÑO EN ESTA ÉPOCA SE ENCUENTRAN EL SISTEMA ESQUELÉTICO, EL OJO, EL OÍDO Y EL CORAZÓN. UN POCO DESPUÉS PUEDEN LESIONARSE LOS ÓRGANOS GENITALES, LOS DIENTES Y S.N.C.

ES POSIBLE QUE LAS MUJERES SEAN TRATADAS CON MEDICAMENTOS POTENCIALMENTE PERJUDICIALES ANTES QUE SE SOSPECHE EL EMBARAZO. A VECES LOS TOMAN SIN QUE SE LOS PRESCRIBAN PARA ALIVIAR LAS NAÚSEAS, Y OTROS SÍNTOMAS INICIALES DEL EMBARAZO, A LOS MÉDICOS PUEDEN CONTINUAR PRESCRIBIÉNDOLOS - PARA ENFERMEDADES CRÓNICAS.

EN CONSECUENCIA, HAN NACIDO NIÑOS CON PALADAR Y LABIOS DEFORMES DE MADRES QUE HAN TOMADO DIFENILHIDANTOÍNA POR EPILEPSIA O CORTICOSTEROIDES POR TRASTORNOS INFLAMATORIOS CRÓNICOS. LOS MEDICAMENTOS CONTRA LAS NAÚSEAS COMO LA MECICLICINA, HAN CAUSADO PALADAR HENDIDO CON FETOS DE ANIMALES Y PUEDEN PROVOCARLO EN LA DESCENDENCIA DE LOS HUMANOS: Y ASÍ UN GRAN NÚMERO DE MEDICAMENTOS TRAEN CONSECUENCIAS POR LO QUE ES DE SUMA IMPORTANCIA ESTAR AL TANTO DE ELLOS.

- PERIODO FETAL -

LA MAYOR PARTE DE LOS ÓRGANOS Y MIEMBROS DEL FETO SE FORMAN PRINCI-

PALMENTE HACIA EL FINAL DEL PRIMER TRIMESTRE, DE TAL FORMA QUE LOS MEDICAMENTOS QUE SE ADMINISTRAN DESPUÉS YA NO CAUSAN DEFORMACIONES IMPORTANTES. SIN EMBARGO, LA MAYORÍA DE LAS DROGAS SIGUEN LLEGANDO AL FETO A TRAVÉS DE LA PLACENTA. LAS CANTIDADES SON PEQUEÑAS, PERO LOS EFECTOS PUEDEN SER SIMILARES A LOS DE UNA DOSIS EXESIVA EN UN ADULTO.

LOS DIENTES, OJOS Y OÍDOS DE LOS RECIÉN NACIDOS PUEDEN SUFRIR DAÑOS POR MEDICAMENTOS ADMINISTRADOS DURANTE EL SEGUNDO TRIMESTRE.

LOS ANTIBIÓTICOS DEL TIPO DE TETRACICLINA MANCHAN LOS DIENTES DE CAFÉ O AMARILLO Y AFECTAN LA FORMACIÓN DEL ESMALTE PUDIENDO INCLUSO CAUSAR CATARATAS CONGÉNITAS.

OTROS ANTIBIÓTICOS QUIZÁS LESIONEN EL NERVIÓ AUDITIVO DE LACTANTES DE MADRES TRATADAS POR INFECCIONES CRÓNICAS. LA ESTREPTOMICINA A CAUSADO SORDERA EN NIÑOS DE MADRES QUE LA RECIBIERON POR TUBERCULOSIS DURANTE EL EMBARAZO. LOS ANTIBIÓTICOS SEMEJANTES QUÍMICAMENTE, COMO KANAMICINA Y GENTAMICINA, TAMBIÉN SON CAPACES DE CAUSAR SORDERA.

- PERÍODO PERINATAL -

LOS MEDICAMENTOS QUE SE ADMINISTRAN A LA MADRE DESPUÉS DE LA VIGÉSIMA-OCTAVA SEMANA DEL EMBARAZO HASTA CUATRO SEMANAS DESPUÉS DEL NACIMIENTO, SI AMAMANTAN AL NIÑO, O SE ADMINISTRAN EN FORMA DIRECTA AL RECIÉN NACIDO, SUELEN PRODUCIR EFECTOS TÓXICOS. UNA RAZÓN DE ELLO ES QUE LOS MECANISMOS DEL RECIÉN NACIDO PARA METABOLIZAR Y EXCRETAR MEDICAMENTOS TODAVÍA NO SE HAN --

DESARROLLADO POR COMPLETO.

SI LA MADRE RECIBE MEDICAMENTOS POCO ANTES DEL PARTO, ES POSIBLE QUE EL LACTANTE NO ELIMINE LOS QUE HAN ENTRADO A SU ORGANISMO.

LA ADMINISTRACIÓN DE CORTICOSTEROIDES DURANTE EL EMBARAZO PUEDE SUPRIMIR LA ACTIVIDAD DE LAS SUPRARRENALES EN EL FETO.

- PERÍODO NEONATAL -

LOS LACTANTES, TRATADOS CON AGENTES ANTIINFECCIOSOS PARA EVITAR O CONTRARRESTAR INFECCIONES HAN SUFRIDO INTOXICACIONES GRAVES E INCLUSO MORTALES POR MEDICAMENTOS. EL CLORANFENICOL, ADMINISTRADO EN FORMA REPETIDA PARA TRATAR UNA INFECCIÓN, HA CAUSADO UNA REACCIÓN QUE SE DENOMINA SÍNDROME GRIS, - QUE SE CARACTERIZA POR EL COLOR GRIS CENIZO DE LA PIEL. LOS SISTEMAS ENZIMÁTICOS INMADUROS DEL LACTANTE NO PUEDEN ELIMINAR LA DROGA. COMO RESULTADO, - ESTE ANTIBIÓTICO, ALCANZA CONCENTRACIONES TÓXICAS EN LOS TEJIDOS QUE CAUSAN COLAPSO CIRCULATORIO Y MUERTE REPENTINA.

LOS RECIÉN NACIDOS TAMBIÉN PUEDEN RECIBIR MEDICAMENTOS A TRAVÉS DE LA LECHE MATERNA. AUNQUE LAS CANTIDADES QUE INGEREN SON MUY PEQUEÑAS, ES POSIBLE QUE APAREZCAN NOCIVOS EN EL LACTANTE, CAUSADOS POR LAS DROGAS Y POR LA INMADUREZ DE LAS FUNCIONES DE ELIMINACIÓN DE LAS MISMAS. EN OCASIONES LOS NIÑOS AMAMANTADOS POR LA MADRE SE SENSIBILIZAN A LA PENICILINA U OTRAS DROGAS, LO CUAL AUMENTA LAS POSIBILIDADES DE QUE PRESENTEN UNA REACCIÓN ALÉRGICA CUANDO SE TRATEN CON EL MISMO ANTIBIÓTICO U OTRO AGENTE AÑOS DESPUÉS.

MEDICAMENTOS QUE PUEDEN CAUSAR DAÑO FETAL

SE HA ATRIBUIDO DAÑO FETAL A LOS SIGUIENTES MEDICAMENTOS, POR UTILIZARLOS EN FORMA IMPRUDENTE DURANTE EL EMBARAZO.

MEDICAMENTO	EFFECTOS EN EL FETO
ANTIBIÓTICOS Y ANTIINFECCIOSOS:	
AMFOTERICINA B	MÚLTIPLES ANOMALÍAS; ABORTO.
CLODRANFENICOL	TRASTORNOS CARDIOVASCULARES; SUPRESIÓN DE LA MÉDULA ÓSEA. SÍNDROME GRIS.
CLOROQUININA (QUINIDINA)	SORDERA, RETRASO MENTAL, TROMBOCITOPENIA, HEMORRAGIA RETINIANA Y MUERTE.
CLOROMICETINA	ESTÁ CONTRAINDICADA EN EL EMBARAZO PORQUE DEPRIME LA MÉDULA ÓSEA QUE CONDUCE A LA ANEMIA APLÁSICA.
ERITROMICINA	LESIÓN HEPÁTICA.
ESTREPTOMICINA	PERDIDA DE LA AUDICIÓN (LESIÓN DEL OCTAVO PAR CORNEAL).
ISONIACIDA	NO SE CONFIRMA RETRASO PSICOMOTOR.
KANAMICINA	SE SOSPECHA OTOTOXICIDAD.

NITROFURANTOÍNA

ANEMIA MEGALOBLÁSTICA CON DEFICIENCIA DE GLUCOSA-FOSFATO. DESHIDROGENAZA.

NOVOBIOCINA

HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL, TROMBOCITOPENIA.

SULFAMIDA

COMPITEN CON LA BILIRRUBINA POR LOS SITIOS DE FIJACIÓN EN LA ALBÚMINA, POR LO QUE PRODUCE HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL.

TETRACICLINA

LESIÓN DEL ESMALTE DE LOS DIENTES. INHIBICIÓN DEL DESARROLLO ÓSEO EN PREMATUROS, MICROMELÍA, SINDACTIA.

"LAS PENICILINAS Y AMPICILINAS", SON RELATIVAMENTE INOCUAS PARA LA MADRE Y EL FETO, Y ES PROBABLE QUE SEAN LAS DROGAS ANTIBACTERIANAS MÁS SEGURAS.

MEDICAMENTO

EFECTOS EN EL FETO

ANTICOAGULANTES:

CUMARINA

RIESGO DE HEMORRAGIA FETAL, Y MUERTE INTRAUTERINA, MANIFESTACIONES HEMORRÁGICAS EN EL RECIÉN NACIDO.

HEPARINA	PARECE NO CAUSAR EFECTOS NOCIVOS.
VITAMINA K, ANÁLOGOS	HIPERBILIRRUBINEMIA.
ANTIHIPERTENSORES:	
HEXAMETONIO, BROMURO DE	ILEO PARALÍTICO.
MAGNESIO, SULFATO DE	PARALISIS DE LA UNIÓN MIDNEURAL.
RESERPINA	CONGESTIÓN NASAL; SOMNOLENCIA.
QUIMIOTERAPIA DE NEOPLASIAS:	
AMETOPTERINA	PALADAR HENDIDO, ANOMALÍAS DE OJOS Y ESQUELETO, RETARDO MENTAL, MUERTE FETAL.
AMINOPTERINA	ANOMALÍAS; Y RETARDO.
BUSULFÁN	ABORTOS, MALFORMACIONES OCULARES Y DE MIEMBROS.
CICLOFOSFAMIDA	MUERTE FETAL, DETERIORO MENTAL, DEFECTOS EN EXTREMIDADES, ETC.
MITOMICINA C	ANOMALÍAS, Y ABORTO.
MOSTAZA NITROGENADA	ABORTOS.
TRIEILEN-MELAMINA	ABORTOS, MUERTE FETAL.
PRODUCTOS Y TRATAMIENTOS ENDOCRINOS.	
ANDRÓGENOS, EN ESPECIAL	MASCULINIZACIÓN; EDAD ÓSEA
METILTESTOSTERONA	AVANZADA.

CORTISONA

POSIBLE RELACIÓN CON PALADAR
HENDIDO.

DEXAMETASONA

INSUFICIENCIA PLACENTARIA.

ESTRÓGENOS

MASCULINIZACIÓN; EDAD ÓSEA
AVANZADA. NEOPLASIAS EN MU-
JERES DE INICIO TARDÍO.

HIDROCORTISONA

POSIBLE RELACIÓN CON PALADAR
HENDIDO.

HIPOGLUCEMIANTES BUCALES

DISMINUCIÓN DEL CONSUMO DE
OXÍGENO; ANOXIA TISULAR.

INSULINA

POSIBLES ANOMALÍAS.

POTASIO, YODURO DE

BECIO; RETARDO MENTAL.

PREDNISOLONA

POSIBLE RELACIÓN CON PALADAR
HENDIDO.

SEDANTES:

AMOBARBITAL

DEPRESIÓN FÉTAL.

BARBITÚRICOS

LOS BARBITÚRICOS Y ALGUNOS
TRANQUILIZANTES PUEDEN POTEN-
CIAR LOS EFECTOS DE LOS ANES-
TÉSICOS INHALANTES Y NARCÓTICOS.

FENOBARBITAL

HEMORRAGIA.

(CANTIDADES EXCESIVAS)

NARCÓTICOS

SÍNTOMAS POR SUPRESIÓN, CONVULSIONES Y MUERTE.

METADONA

SÍNTOMAS POR SUPRESIÓN.

PENTOBARBITAL

HEMORRAGIA NEONATAL.

SECOBARBITAL

DEPRESIÓN, APNEA.

SALICILATOS

PUEDEN PROVOCAR SANGRADOS POR TRES MECANISMOS:

- a) PROLONGANDO EL TIEMPO DE PROTOMBINA.
- b) ALTERANDO LA ADHESIVIDAD PLAQUETARIA.
- c) LA FRAGILIDAD VASCULAR. MUERTE INTRAUTERINA.

TRANQUILIZANTES:

BENZODIACEPINA

DEPRESIÓN NEONATAL.

DIAZEPAN, PARENTERAL

KERNICTERUS (EL BENZOATO DE SODIO DESPLAZA LA BILIRRUBINA DE LA ALBÚMINA).

MEPROBANTE

RETARDO DEL DESARROLLO.

PROMETACINA

SÍNDROME DE ABSTINENCIA, DISMINUCIÓN DE LA ADHESIVIDAD DE LAS PLAQUETAS.

ESTIMULANTES - ALUCINÓGENOS:

CAFEÍNA SÓDICA, BENZATO

DE LSD

TABACO (NICOTINA)

MARIJUANA

DIVERSOS:

AMONIO, CLORURO DE

ANTHISTAMÍNICOS

DIFENILHIDANTOÍNA

MAGNESIO, SULFATO DE

METALES PESADOS

(PLOMO Y MERCURIO)

POLIOMIELITIS, VACUNA

QUININA, QUINIDINA

VITAMINA A

(GRANDES DOSIS)

VITAMINA B₆

KERNICTERUS. DAÑO EN CROMOSOMAS;

RETARDO DEL DESARROLLO INTRAUTERINO.

RETARDO DEL DESARROLLO INTRAU-

TERINO. NIÑOS DE PESO BAJO AL

NACER.

PUEDE OCASIONAR DESCENSO EN

LOS NIVELES DE TESTOSTERONA

FETAL DURANTE LA ÉPOCA DE DI-

FERENCIACIÓN SEXUAL.

ACIDOSIS NEONATAL.

ANOMALÍAS.

HEMORRAGIA

PARÁLISIS DE UNIÓN MIDNEURAL.

ABORTOS, ANOMALÍAS CONGÉNITAS,

RETARDO EN EL CRECIMIENTO.

LESIÓN NEUROLÓGICA, MUERTE.

SORDERA, TROMBOCITOPENIA.

PALADAR HENDIDO, LESIÓN OCULAR.

PRODUCE FENÓMENO DE DEPENDENCIA

Y CONVULSIONES.

VITAMINA K

CUANDO SE ADMINISTRA A LA MADRE
UN POCO ANTES DE DAR A LUZ EN
GRANDES CANTIDADES, PRODUCE
HIPERBILIRRUBINEMIA.

YODURO POTÁSICO

PRODUCE BOCIO Y RETARDO MENTAL

CONCENTRACIÓN DE LOS MEDICAMENTOS EN LA LECHE MATERNA

LA MAYOR PARTE DE LOS MEDICAMENTOS PASAN A LA LECHE MATERNA, PERO POCOS ALCANZAN CONCENTRACIONES LO BASTANTE ALTAS COMO PARA QUE REPERCUTAN SUS EFECTOS EN LA LACTANTE.

ES NECESARIO PRESTAR ATENCIÓN ESPECIAL CUANDO SE ADMINISTRA MEDICAMENTOS A LA MADRE QUE AMAMANTA, QUE PADEZCA ENFERMEDAD AGUDA O CRÓNICA, O DISMINUCIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL.

MEDICAMENTO:	INFORMACIÓN DISPONIBLE:
ESTREPTOMICINA (I.M.)	PERMANECE EN LA LECHE MUCHO TIEMPO DESPUES DE LA INYECCION.
MANDELICO, ACIDO	APARECE EN LA LECHE.
METRONIDAZOL	APARECE EN LA LECHE.
NOVOBIOCINA (BUCAL)	APARECE EN LA LECHE.
ANTICONCEPTIVOS BUCALES	PUEDEN DISMINUIR SECRECIONES DE LECHE.

DIHIDROTAQUISTEROL

LA MADRE NO DEBE AMAMANTAR AL NIÑO SI LA TOMA.

ALCOHOL

PASA CON FACILIDAD A LA LECHE.

BARBITÚRICOS

LA CONCENTRACIÓN EN LA LECHE PUEDE AFECTAR AL LACTANTE.

HEROÍNA Y CODEÍNA

LA MADRE NO DEBE AMAMANTAR SI LAS HA INGERIDO.

METADONA

LA MADRE NO DEBE AMAMANTAR SI LA TOMA.

NICOTINA

APARECE EN LA LECHE.

FLUORURO

SE ENCUENTRA EN CONCENTRACIÓN PROPORCIONAL A LA QUE LA MADRE INGIERE.

FEMILBUTAZONA

APARECE EN LA LECHE

PIRAZOLONA, DERIVADOS DE

APARECE EN LA LECHE.

SEMILLA DE ALGODÓN, HUEVOS,

APARECE EN LA LECHE

LINAZA, CACAHUATES, TRIGO.

CAPÍTULO IX

ANESTESIA

COMO HEMOS VISTO EN LOS CAPÍTULOS ANTERIORES, LA MUJER EMBARAZADA, ES SUSCEPTIBLE A DESÓRDENES ODONTOLÓGICOS, LOS CUALES PUEDEN EVOLUCIONAR EN FORMA SATISFACTORIA DURANTE LA GESTACIÓN Y OTROS QUE POR LA APARICIÓN DEL SÍNDROME DOLOROSO HACE NECESARIA LA INTERVENCIÓN DEL MÉDICO ODONTOLÓGICO, EL CUAL EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS USARA ALGUNA TÉCNICA DE ANESTESIA BRINDANDO ASÍ A SU PACIENTE:

- a) MAYOR CONFIANZA Y SEGURIDAD.
- b) NIVEL ADECUADO Y SUFICIENTE DE ANALGESIA.
- c) TÉCNICA ANESTÉSICA DE FÁCIL APLICACIÓN, CON UN MÍNIMO DE RIESGO PARA LA PACIENTE.
- d) TOMAR EN CUENTA QUE ES UN PACIENTE AMBULATORIO.
- e) USAR FÁRMACOS ANESTÉSICOS QUE BRINDAN MENOS EFECTOS COLATERALES Y TÓXICOS DE FACIL ELIMINACIÓN.
- f) CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL EMBARAZO.

DESDE EL PUNTO DE VISTA ANALGÉSICO, EL ODONTÓLOGO TIENE DIFERENTES TÉCNICAS A ESCOGER, LAS CUALES SE PUEDEN ENGLOBAL EN:

b) ANESTESIA DE CONDUCCIÓN:

DE PLEXO NERVIOSO.

DE RAMA NERVIOSA.

DE TERMINACIONES NERVIOSAS.

LOCAL

- b) ANESTESIA GENERAL: INHALADA.
 ENDOVENOSA.

LA DECISIÓN DEL MÉTODO A SEGUIR SERÁN DADOS POR LOS SIGUIENTES FACTORES:

- a) EDAD DEL PACIENTE.
b) TIPO DE INTERVENCIÓN.
c) ESTADO GENERAL DEL PACIENTE.
d) CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL EMBARAZO, ASÍ COMO EDAD GESTACIONAL EN QUE SE ENCUENTRA.

EN LAS ETAPAS PRIMITIVAS DE LA DIFERENCIACIÓN DE LOS TEJIDOS EL OXÍGENO ES ESENCIAL Y SUS REQUERIMIENTOS MÍNIMOS SON MÁS CRÍTICOS. ESTO SEÑALA LA IMPORTANCIA DE EVITAR CUALQUIER CAMBIO TENCIONAL Y MANTENER LA OXIGENACIÓN ADECUADA DURANTE LOS DIVERSOS PERÍODOS DE LA ANESTESIA.

EN EL SIGUIENTE CUADRO SE RESUMEN LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS PRINCIPALES ANESTÉSICOS LOCALES:

ANESTÉSICO CON CENTRACION Y - DOSIS MÁXIMA - PARA UNA INYE- CCION.	TOXICIDAD	POTENCIA	PENETRACION DIFUSION	RAPIDEZ DE ACCION	DURACION DE ACCION (AUMENTADAS POR LA ADRENALINA)
--	-----------	----------	-------------------------	----------------------	--

PROCAINA (2%) MÁX. 1 GR.	++	+	+	+	+
-----------------------------	----	---	---	---	---

LIDOCAINA (1-2%) MÁX. 0.500 GR.	+++	+++	+++	+++	++
---------------------------------------	-----	-----	-----	-----	----

MEPIVACAINA (1-1.5%) MÁX. 0.400 GR.	+++	+++	++++	+++	++
---	-----	-----	------	-----	----

TETRACAINA (0.2-0.3%) MÁX. 0.100 GR.	++++	++++	++	+	+++
--	------	------	----	---	-----

BUPIVACAINA (0.25-0.7%) MÁX. 0.150 GR.	++++	++++	++++	+++	++++
--	------	------	------	-----	------

ETIDOCAINA 1% MÁX. 0.200 GR.	++++	++++	++++	++++	++++
---------------------------------	------	------	------	------	------

ANESTÉSICO CON CENTRACIÓN Y - DOSIS MÁXIMA - PARA UNA INYE- CCIÓN.	TOXICIDAD	POTENCIA	PENETRACIÓN DIFUSIÓN	RÁPIDEZ DE ACCIÓN	DURACIÓN DE ACCIÓN
--	-----------	----------	-------------------------	----------------------	-----------------------

(AUMENTADAS POR LA -
ADRENALINA)

2-COLORPROCAÍNA
(2%) MÁX. 1 GR.

+ ++ +++ ++ +

PRILOCAÍNA
(2-3%)

++ +++ +++ ++ +++

MÁX. 0.600 GR.

OBSERVACIONES

PROCAÍNA (2%)

ANTAGONISMO ENTRE SULFONAMIDA.
REACCIÓN ALÉRGICA ALTA.

PRILOCAÍNA (2-3%)

MÁX. 0.600 GR.

TOXICIDAD EN LA H.B.. METAHEMOGLOBINA
REVERSIBLE A LA INYECCIÓN I.V. DE AZUL
DE METILENO A DOSIS DE 1 MG/KG. EN
SOLUCIÓN AL 1% EN SOLUCIÓN GLUCOSADA,
DOSIS RENOVALBLE HASTA 5 MG/KG.

ADEMÁS DE BLOQUEAR EL IMPULSO NERVIOSO LOS ANESTÉSICOS LOCALES TIE --
NEN ACCIONES FARMACOLÓGICAS A OTROS NIVELES SIENDO LOS MÁX IMPORTANTES:

S.N.C. PRODUCEN ESTIMULACIÓN MANIFIESTA POR:

- a) INQUIETUD.
- b) TEMBLOR. (EN PERSONAS SENSIBLES PUEDE DESENCADENAR CONVULSIONES CLÓNICAS)
- c) ESTIMULACIÓN PASAJERA SEGUIDA DE DEPRESIÓN.
- d) SOMNOLENCIA.
- e) PARO RESPIRATORIO (ORIGEN CENTRAL).

APARATO CARDIOVASCULAR:

- MIOCARDIO:
- a) DISMINUYE LA EXCITABILIDAD ELÉCTRICA.
 - b) DISMINUYE LA VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN.
 - c) DISMINUYE LA FUERZA DE CONDUCCIÓN.
 - d) DILATACIÓN ARTERIOLAR.

PERIFERIA: DISMINUYE LA RESISTENCIA PERIFÉRICA.

EL EFECTO TÓXICO DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES SE MANIFIESTA PRINCIPALMENTE SOBRE EL S.N.C. Y CARDIOVASCULAR.

SU TOLERANCIA CLÍNICA DEPENDE DE GRAN PARTE DE LA RAPIDEZ CON LA CUAL SE REABSORBE DEL LUGAR DE LA APLICACIÓN. CUANDO EL ANESTÉSICO SE ADMINISTRA RÁPIDAMENTE, EL EFECTO TÓXICO CORRESPONDE DIRECTAMENTE A SU ACTIVIDAD ANESTÉSICA LOCAL.

LAS PRINCIPALES CAUSAS DE TOXICIDAD SON:

- a) SOBRE DOSIFICACIÓN .
- b) PUNCIÓN INTRAVENOSA INADVERTIDA.
- c) USO DE SOLUCIONES DE MAYOR CONCENTRACIÓN INYECTADAS A MÁS VELOCIDAD.
- d) REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD.
- e) PATOLOGÍA AGREGADA.
- f) USO SISTÉMICO DE MEDICAMENTOS AGONISTAS O ANTAGÓNICAS A LOS ANESTÉSICOS LOCALES.

LA LIDOCAÍNA, CUYA POTENCIA ES MAYOR QUE LA PRILOCAÍNA O LA MEPIVACAÍNA, PRODUCE CON MAYOR FACILIDAD COMPLICACIONES NERVIOSAS CENTRALES CUANDO SE ADMINISTRAN POR VÍA INTRAVENOSA.

LA POTENCIA DE CADA ANESTÉSICO EN PARTICULAR DEPENDE DE LA VELOCIDAD CON LA CUAL ÉSTE REABSORBE EN EL LUGAR DE LA INYECCIÓN.

SE PUEDE DEDUCIR QUE LAS COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES SON LAS MÁS ALARMANTES YA QUE AUN A DOSIS NORMALES PUEDEN DISMINUIR LA EXCITABILIDAD CARDÍACA. EL CUADRO CLÍNICO VARÍA SEGÚN LA DOSIFICACIÓN, SENSIBILIDAD Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN, PERO EN FORMA GENERAL PODEMOS RESUMIRLO EN LOS SIGUIENTES SIGNOS Y SÍNTOMAS:

- 1) INQUIETUD.
- 2) TEMBLOR FINO DE GRUPOS MUSCULARES O GENERALIZADO.
- 3) SOMNOLENCIA.
- 4) CONVULSIONES CLÓNICAS.
- 5) ESTUPOR..

- 6) PARO RESPIRATORIO.
- 7) PALIDEZ.
- 8) BRADICARDIA.
- 9) ARRITMIA CARDÍACA.
- 10) HIPOTENSIÓN ARTERIAL.
- 11) COLAPSO CIRCULATORIO.
- 12) REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD.
- 13) RASH CUTÁNEO.
- 14) DERMATITIS.
- 15) ASMA BRONQUIAL.
- 16) NECROSIS LOCAL.
- 17) SHOCK ANAFILÁCTICO.
- 18) MUERTE.

DICHAS MANIFESTACIONES PUEDEN APARECER EN FORMA AISLADA O BIEN FORMANDO CUADROS CLÍNICOS QUE VARIAN DE UN PACIENTE A OTRO.

MANEJO DE COMPLICACIONES: EN LA MAYORÍA DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS PUEDEN SER MANEJADAS POR EL ODONTÓLOGO, SI LA DETECTA TEMPRANAMENTE SIN CONSECUENCIAS MAYORES.

DENTRO DE LAS MEDIDAS GENERALES QUE DEBERÁN OBSERVARSE SERÁN:

- 1) POSICIÓN ADECUADA DEL PACIENTE: RECOSTADO EN EL SILLÓN CON LA EXTREMIDAD CEFÁLICA MAS BAJA (TRENDELEMBU)
- 2) FACILITAR PERMEABILIDAD DE VÍAS RESPIRATORIAS.

- 3) VIGILAR ESTADO DE PERFUSIÓN TISULAR.
- 4) VIGILAR SIGNOS VITALES.
- 5) EN ALGUNOS CASOS SERÁ NECESARIA LA ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS, SIENDO - ÉSTOS MANEJADOS CON CONOCIMIENTO DE CAUSA-EFECTO YA QUE UN MEDICAMENTO MAL INDICADO O A DOSIS EQUIVOCADAS SERÁ MAS PERJUDICIAL QUE BENEFICIOSO LOS MÁS USADOS POR EL MANEJO DE COMPLICACIONES DEPENDIENDO DE CADA CASO EN PARTICULAR, SON:
 - a) ANTIHISTAMINICOS.
 - b) CORTICOIDES.
 - c) VASOCONSTRICTORES PERIFÉRICOS.
 - d) BARBITÚRICOS.
 - e) ANTICOLINÉRGICOS.
 - f) APLICACIÓN DE SOLUCIONES INTRAVENOSAS.

HABRÁ CASOS EN LOS CUALES NO PODRÁ APLICARSE LA ANESTESIA DE CONDUCCIÓN YA SEA POR NEGATIVIDAD DEL PACIENTE O BIEN POR INDICACIONES DEL MÉDICO QUIRÚRGICO POR LO QUE EL ODONTÓLOGO SE VERÁ OBLIGADO A ELEGIR ALGÚN TIPO DE ANESTESIA GENERAL, SIENO MÁS RECOMENDABLE LA AYUDA Y ASESORIA DEL ANESTESIOLOGO.

LOS ANESTÉSICOS INHALADOS MÁS USADOS SON: HALOTANO, ENFLUORANO, OXIDO NITROSO, TRICLOROETILENO, ETER, CICLOPROPANO, METOXIFLUORANO. TODOS ÉSTOS SON MEZCLADOS CON CONCENTRACIONES DE OXÍGENO ADECUADOS ASÍ COMO CON EL N₂O PARA FACILITAR LA SATURACIÓN SANGRE-GAS.

EN OCASIONES SON COMBINADOS CON OTROS AGENTES, TALES COMO RELAJANTES-MUSCULARES O BIEN CON ANALGÉSICOS ENDOVENOSOS DE AFECTO CENTRAL, LLAMÁNDOSE A ESTA COMBINACIÓN ANESTESIA BALANCEADA, PERMITIENDO LA DISMINUCIÓN EN LA CONCENTRACIÓN DE AGENTES INHALATORIOS CON SUS CONSECUENTES EFECTOS.

ACTUALMENTE EL ANESTESIÓLOGO CUENTA CON DIVERSAS TÉCNICAS, LAS CUALES BRINDAN UN ALTO NIVEL DE SEGURIDAD NEUROVEGETATIVA ASÍ COMO UN BUEN NIVEL-DE ANALGESIA .

EN FORMA GENERAL LA PACIENTE EMBARAZADA PUEDE SOMETERSE AL ACTO ANESTÉSICO-QUIRÚRGICO CON EL MÍNIMO RIESGO, SIEMPRE Y CUANDO SE CONOZCA PERFECTAMENTE LA FARMACOLOGÍA DE LOS MEDICAMENTOS QUE SE EMPLEARÁN .

POR LA FISIOLÓGÍA DEL EMBARAZO EXPUESTA EN LOS CAPÍTULOS ANTERIORES,- DEBERÁ TENERSE MAYOR ATENCIÓN A LOS SIGUIENTES PUNTOS:

- MANTENIMIENTO ADECUADO DE LA RESPIRACIÓN Y PERMEABILIDAD DE VÍAS - RESPIRATORIAS.
- VIGILAR LA BUENA PERFUSIÓN TISULAR (BUENA COLORACIÓN DE LAS MUCOSAS, LECHO UNGEAL, ETC.)
- FRECUENCIA CARDÍACA Y PULSO ADECUADO.
- MANTENER LAS CIFRAS DE TENSIÓN ARTERIAL DENTRO DE LÍMITES NORMALES
- DAR LA MAYOR PROTECCIÓN NEUROVEGETATIVA POSIBLE SEGÚN CADA TÉCNICA EVITANDO ASÍ LA ESTIMULACIÓN DE REFLEJOS NERVIOSOS INDESEABLES.
- NIVEL ADECUADO DE ANALGESIA.
- BUENA ELECCIÓN DE FÁRMACOS ANESTÉSICOS.

SE HA OBSERVADO EN LA PRÁCTICA MÉDICA QUE EN ESTE TIPO DE PACIENTES -
HAY UNA MAYOR TENDENCIA A PRESENTAR SÍNTOMAS DE EFECTOS SOBRE EL SISTEMA -
NERVIOSO CENTRAL TALES COMO INQUIETUD, TEMBLOR FINO, SOMNOLENCIA, HIPOTEN-
SIÓN.

ESTOS EFECTOS PUEDEN EXPLICARSE COMO UNA MAYOR FACILIDAD PARA LA AB-
SORCIÓN A NIVEL LOCAL DE MEDICAMENTOS, FAVORECIDO POR EL AUMENTO DE PERMEA-
BILIDAD E IRRIGACIÓN DE LAS MUCOSAS.

DE ESTA MANERA PODEMOS LLEGAR A LAS SIGUIENTES CONCLUSIONES PARA EL -
USO ADECUADO DE ANESTÉSICOS CON EL MÍNIMO DE RIESGO.

LA MUJER EMBARAZADA POR SU FISIOLÓGIA PROPIA ES MÁS SUSCEPTIBLE A PRE-
SENTAR:

- ABSORCIÓN RÁPIDA DE AGENTES FARMACOLÓGICOS DE USO LOCAL.
- MAYOR EFECTO SOBRE S.N.C. (CONSECUENCIA DEL PUNTO ANTERIOR).
- MAYOR GRADO DE HIPOTENSIÓN ARTERIAL.
- MAYOR SENSIBILIDAD DEL EFECTO MIOCÁRDICO.
- REACCIONES CUTÁNEAS.

POR LO QUE ES RECOMENDABLE:

- PREPARACIÓN PSICOLÓGICA DEL PACIENTE.
- DOSIFICACIÓN BAJA DE ANESTÉSICOS LOCALES (EN ALGUNOS CASOS HASTA -
LA MITAD DE LA DOSIS USUAL).
- POSICIÓN ADECUADA PARA MANTENER UN BUEN RETORNO VENOSO.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- EN ALGUNOS CASOS PROPORCIONAR AMBIENTE RELAJANTE (MÚSICA, COLORES-SUAVES, BUEN TRATO, ETC.)
- EN ALGUNOS CASOS VALORACIÓN PREVIA DEL GINECOBSTRETA (EN CASO DE - PRESENTAR COMPLICACIONES).

EN CASO DE TENER QUE APLICAR ANESTESIA GENERAL SERÁ MÁS RECOMENDABLE-
EL AUXILIO DEL MÉDICO ANESTESIÓLOGO, EL CUAL TIENE LOS CONOCIMIENTOS NECE-
SARIOS PARA BRINDAR PROTECCIÓN Y SEGURIDAD A LA PACIENTE.

CAPÍTULO X

EFECTOS NOCIVOS DE LOS RAYOS X

LOS RAYOS X SE USARON INDISCRIMINADAMENTE EN EL PASADO, PERO AHORA HE
MOS APRENDIDO QUE SE LES DEBE TRATAR CON CUIDADO Y RESPETO.

EL EFECTO PERJUDICIAL DE LOS RAYOS X SE RELACIONA CON LA SUPERFICIE-
EXPUESTA, CON LA RESPUESTA DE LOS TEJIDOS ASÍ COMO TAMBIEN CON LA CANTIDAD
DE RADIACION RECIBIDA.

LA ZONA DE INFLUENCIA PUEDE SER LIMITADA O BIEN COMPRENDER TODO EL -
CUERPO. EN LO QUE RESPECTA AL INDIVIDUO, LA IRRADIACION A UNA ZONA PEQUEÑA
(RADIOGRAFIA DENTAL PERIAPICAL), ES MENOS NOCIVA QUE LA DE SUPERFICIES EX-
TENSAS (RADIOGRAFIA DE TORAX).

CUANDO SE SACA UNA RADIOGRAFIA DENTARIA, LAS RADIACIONES PRIMARIAS PE
NETRAN A LA PIEL A TRAVES DE UNA ZONA DE POCOS CENTIMETROS DE DIAMETRO Y A
LA VEZ SE ORIGINAN RADIACIONES SECUNDARIAS AL PASAR POR LOS DIVERSOS TEJI-
DOS; ESTAS ÚLTIMAS ACTÚAN SOBRE LAS CELULAS QUE SE HAYAN DENTRO Y FUERA DE
LA ZONA DE PASAJE INICIAL GENERANDO EFECTOS NOCIVOS QUE PUEDEN IMPEDIRSE -
RECURRIENDO A COLIMADORES Y FILTROS ADECUADOS.

LA IONIZACION ES UN DESEQUILIBRIO ATÓMICO DADO POR LA PERDIDA O GA--
NANCIA DE PARTICULAS ATÓMICAS (ELECTRONES) Y PUEDE SER PRODUCIDA POR --
LOS RAYOS X OCURRIENDO CAMBIOS EN LA ACTIVIDAD CELULAR, EN ESTE CASO EL -

FETO, DANDO COMO RESULTADO TRASTORNOS GENÉTICOS.

SE CONSIDERA QUE LAS RADIACIONES IONIZANTES SON PERJUDICIALES PARA LA EVOLUCIÓN DE NUESTRA ESPECIE YA QUE SU USO INCORRECTO PUEDE OCASIONAR GRAVES TRASTORNOS EN NUESTRO ORGANISMO PRINCIPALMENTE EN EL FETAL POR SU INDIFERENCIACIÓN CELULAR SIENDO MÁS GRAVE EN EL PRIMER TRIMESTRE DEL EMBARAZO. SI BIEN, EL EMPLEO CRECIENTE DE LOS PROCEDIMIENTOS RADIOLÓGICOS SE JUSTIFICA COMO MEDIO PARA SALVAGUARDAR LA SALUD, ES EVIDENTE QUE EL USO ELECTIVO-DE ESTA ENERGÍA DEBERA BASARSE EN LA EVALUACIÓN CORRECTA DE LA NECESIDAD - DE SU EMPLEO.

LAS RADIOGRAFÍAS SON AUXILIARES ESENCIALES PARA EMITIR UN DIAGNÓSTICO CORRECTO DE ALGUNAS AFECCIONES ORALES. EN CONSECUENCIA LA CANTIDAD DE RADIOGRAFÍAS INDISPENSABLES PARA LLEGAR A UN BUEN DIAGNÓSTICO DEBE CONSIDERARSE COMO SEGURA SIEMPRE QUE EL ODONTÓLOGO HAYA HECHO TODD LO POSIBLE PARA REDUCIR AL MÍNIMO LA EXPOSICIÓN DE LOS RAYOS X.

DEBEMOS CONSIDERAR QUE LAS RADIACIONES NO SON INOCUAS Y QUE SE CARACTERIZAN POR UN EFECTO ACUMULATIVO; SIN EMBARGO, LA RELACIÓN ENTRE EL POSIBLE DAÑO Y LOS BENEFICIOS OBTENIDOS NO DEJA DUDA SOBRE LA CONVENIENCIA DE RECURRIR A ESTOS PROCEDIMIENTOS. TAL CRITERIO SE LE APLICA A LA MUJER EMBARAZADA Y AL NIÑO; SI LA RADIOGRAFÍA ESTA INDICADA SE LE DEBE TOMAR.

SI EL ODONTÓLOGO DEJA UNA DISTANCIA DE 20 CM. ENTRE LA PIEL Y EL BLANCO, CON UN FILTRO DE ALUMINIO DE 1.5 MM. Y PELÍCULA RÁPIDA, LA DOSIS CUTÁNEA POR CADA RADIOGRAFÍA APENAS LLEGA A 0.07 ROENTGEN. LA DOSIS PARA LAS -

GÓNADAS ES MENOR. EN CONSECUENCIA UNA RADIOGRAFÍA DE TODA LA BOCA PRODUCIRÁ CERCA DE 1/100 DE LAS DOSIS QUE SEGÚN SE COMUNICÓ PRODUCE ALTERACIONES SANGUÍNEAS.

USO DE LOS RAYOS X DURANTE EL EMBARAZO

AUNQUE UNA PEQUEÑA CANTIDAD DE RADIACIÓN PRIMARIA EN LA CARA OFRECE - RIESGOS RELATIVAMENTE ESCASOS, LA RADIACIÓN SECUNDARIA Y ESCAPE DE RAYOS - EN UN APARATO MAL AISLADO PUEDE AFECTAR LAS GÓNADAS. POR ESTA RAZÓN LA EXPOSICIÓN DEBE REDUCIRSE A MÍNIMO.

EL EFECTO TERATÓGENO DE LOS RAYOS X PUEDE ORIGINAR: MICROCEFALIA, DEFECTOS CRANEALES, ESPINA BÍFIDA, PALADAR HENDIDO, LABIO LEPORINO, Y OTRAS MALFORMACIONES ASÍ COMO DEFECTOS DE LAS EXTREMIDADES.

ES MENESTER PERCATARSE DE QUE EL GRADO DE LA MALFORMACIÓN DEPENDE DE LA DOSIS DE RADIACIÓN Y DE LA ETAPA DEL DESARROLLO EN LA CUAL SE ADMINISTRARÁ.

DEBE RECORDARSE QUE LOS DIVERSOS TEJIDOS DEL ORGANISMO PRESENTAN UNA RESISTENCIA VARIABLE A LAS RADIACIONES. LAS MÁS AFECTADAS SON, EN GENERAL, LAS CÉLULAS INMADURAS Y AQUELLAS QUE SE HAYAN EN VÍAS DE REPRODUCCIÓN ACTIVA. TAMBIÉN ES IMPORTANTE SABER QUE LAS CÉLULAS SON MÁS SENSIBLES EN CIERTOS PERÍODOS DE LA DIVISIÓN MITÓTICA Y QUE CUANTO MAYOR SEA EL METABOLISMO SERÁ MENOR LA RESISTENCIA A LAS RADIACIONES. LA RADIOSENSIBILIDAD DE UN TEJIDO ES DIRECTAMENTE PROPORCIONAL A SU CAPACIDAD REPRODUCTORA E INVERSAMENTE

TE PROPORCIONAL AL GRADO DE DIFERENCIACIÓN.

EL FETO ESTÁ RELATIVAMENTE CERCA DE LA FUENTE DE LOS RAYOS X Y SU POSICIÓN LO HACE MUY VULNERABLE A LA IRRADIACIÓN COMPLETA DEL ORGANISMO MATERNO, POR LO QUE ES DE GRAN IMPORTANCIA TOMAR LAS PRECAUCIONES NECESARIAS YA QUE EL PRODUCTO EN DESARROLLO EN SU MAYORÍA CONSTA DE CÉLULAS INDIFERENCIADAS PUDIENDO CREAR EFECTOS NOCIVOS.

WARHEIT CONSIDERA QUE EL EXÁMEN RADIOLÓGICO DE LAS MUJERES EMBARAZADAS DEBE LIMITARSE EN EL PRIMER TRIMESTRE DEL EMBARAZO A LOS DIENTES AFECTADOS Y QUE HAY QUE POSTERGAR EL EXÁMEN COMPLETO HASTA PASANDO EL TERCER MES DE EMBARAZO.

PUEDE CONSEGUIRSE UNA BUENA PROTECCIÓN CON UN DELANTAL DE PLOMO EL RIESGO DE LA MUJER EMBARAZADA SANA Y EL FETO HACIA LA RADIACIÓN SE PUEDE REDUCIR AL MÍNIMO CON 70 KVP. CRONÓMETROS ELECTRÓNICOS, UN COLIMADOR PARA LIMITAR EL HAZ A 6.78 CMS. Y UN FILTRO DE ALUMINIO.

CAPÍTULO XI

RELACIONES ENTRE LA NUTRICIÓN Y LAS
ESTRUCTURAS BUCALES.

DESDE HACE MUCHO TIEMPO LOS DENTISTAS Y LOS MÉDICOS CONSIDERAN A LAS ESTRUCTURAS BUCALES COMO UN ESPEJO QUE REFLEJA LA SALUD DEL INDIVIDUO. LOS TEJIDOS BUCALES SON AFECTADOS DESDE LA INICIACIÓN DE LAS ENFERMEDADES CAUSADAS POR DEFICIENCIAS NUTRITIVAS, Y LAS ALTERACIONES OBJETIVAS Y SUBJETIVAS DE ESTAS ESTRUCTURAS SON CON FRECUENCIA LA MOLESTIA PRINCIPAL DE ESTOS ENFERMOS. LA IMPRESIÓN CLÍNICA OBTENIDA POR IDENTIFICACIÓN FÁPIDA DE LAS MANIFESTACIONES BUCALES DE FÁCIL ACCESO, PERMITE HACER EL DIAGNÓSTICO PRECISO Y EL TRATAMIENTO ADECUADO. MIENTRAS LOS TEJIDOS BUCALES SEAN NUTRIDOS EN FORMA APROPIADA, SOPORTAN LOS TRAUMATISMOS INTENSOS Y REPETIDOS A LOS QUE NORMALMENTE ESTÁN SUJETOS. POR CONTRASTE, CUANDO SUFREN DEFICIENCIAS NUTRITIVAS, MANTIENEN DIFÍCILMENTE SU INTEGRIDAD. LA EXPOSICIÓN A LOS IRRITANTES FÍSICOS O MICROBIANOS ACELERA EL DESARROLLO DE LESIONES QUE AFECTAN EL COLOR, LA TOPOGRAFÍA Y SENSIBILIDAD DE LAS ESTRUCTURAS DAÑADAS. ESTAS LESIONES SE COMPLICAN CASI INVARIABLEMENTE POR INFECCIONES AÑADIDAS QUE ALTERAN EL ASPECTO Y LA EVOLUCIÓN DE LA LESIÓN NUTRITIVA DE FONDO.

LOS TEJIDOS BUCALES DIFIEREN EN SU VULNERABILIDAD A RESTRICCIONES NUTRITIVAS. HAY PACIENTES QUE OBSERVADOS A TRAVÉS DE MUCHAS RECURRENCIAS DE LA MISMA DEFICIENCIA NUTRITIVA DESARROLLAN LESIONES EN EL MISMO ORDEN Y EN EL MISMO SITIO, CASI COMO SI SE PUDIERA PREDECIR LA IMAGEN. AUNQUE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS PUEDEN TENER CAUSAS MÚLTIPLES O ÚNICAS Y TENER AS--

PECTO INESPECÍFICO, DETERMINADAS ESTRUCTURAS BUCALES TIENEN MAYOR PREDISPOSICIÓN PARA DAÑARSE QUE OTRAS.

EXISTEN DATOS DE QUE LOS TEJIDOS BUCALES PUEDEN CONSIDERARSE COMO UN BARÓMETRO DE LA SALUD DE TODO EL ORGANISMO. ESTE CONCEPTO SE ACLARA MEJOR INVOCANDO EL ESTUDIO QUE DEMUESTRA QUE LA CARIES DENTAL PUEDE SER UTILIZADA COMO ÍNDICE DE LA SALUD GENERAL DE UN SUJETO. LA PATOLOGÍA BUCAL DEBE TAMBIÉN TOMARSE EN CUENTA EN CUALQUIER EXAMEN FÍSICO MÉDICO COMPLETO HECHO PARA CONOCER LA SALUD DE UNA PERSONA.

EL DESARROLLO DE LOS DIENTES SE RELACIONA CON GRAN NÚMERO DE PROCESOS Y MECANISMOS ÍNTIMAMENTE INTEGRADOS ENTRE SÍ, DEPENDIENTES DE GRAN NÚMERO DE FACTORES EXTERNOS. UN DIENTE NORMAL SE FORMA ÚNICAMENTE CUANDO LA COMPOSICIÓN DE LOS LÍQUIDOS DEL CUERPO ES NORMAL Y TODOS LOS MECANISMOS FISIOLÓGICOS QUE INTERVIENEN EN SU FORMACIÓN SON NORMALES. POR LO TANTO, MUCHAS ALTERACIONES CORPORALES SE REFLEJAN EN ALGUNA FASE DE DESARROLLO DEL DIENTE. CUALQUIER ALTERACIÓN EN EL METABOLISMO, YA SEA POR FACTORES EXTERNOS - COMO DEFICIENCIAS NUTRITIVAS, O INTERNOS COMO ALTERACIONES HORMONALES O INTERFERENCIA EN LA FUNCIÓN DEL CUERPO POR INFECCIONES Y DISFUNCIÓN DE UN ÓRGANO, PUEDE AFECTAR EL CRECIMIENTO DE LOS DIENTES.

LAS DEFICIENCIAS NUTRITIVAS SE DIVIDEN EN DOS GRANDES GRUPOS: a) PRIMARIAS, CUANDO SE PRODUCEN POR INGESTIÓN INADECUADA DE ALIMENTO Y b) SECUNDARIAS; TAMBIÉN CONOCIDAS COMO CONDICIONADAS, QUE OBEDECEN A DIVERSOS FACTORES PREDISPONENTES ENTRE LOS CUALES EXISTEN LOS SIGUIENTES: ENFERMEDADES QUE DAN METABOLISMO ELEVADO, ENFERMEDADES QUE DIFICULTAN LA ABSOR --

CIÓN DE LOS ALIMENTOS, FALTA DE ÁCIDO CLORHÍDRICO EN EL ESTÓMAGO, CUALQUIER TRASTORNO GASTROINTESTINAL FUNCIONAL U ÓRGANICO Y, POR ÚLTIMO, EXCRECIÓN AUMENTADA DE LOS FACTORES ESENCIALES.

EN TEORÍA, LOS EFECTOS PATOLÓGICOS RESULTANTES DE LA DEFICIENCIA DE - LOS ELEMENTOS NUTRITIVOS SIGUEN UN ORDEN DETERMINADO DE EVENTOS, QUE SON - LOS SIGUIENTES: DISMINUCIÓN EN LA CONCENTRACIÓN EN LA SANGRE Y EN LOS LÍQUIDOS INTERSTICIALES, DISMINUCIÓN EN LA CONCENTRACIÓN INTERCELULAR EN UNO O MÁS TEJIDOS, CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN ESOS TEJIDOS Y, FINALMENTE, ALTERACIONES OBSERVABLES PRIMERO AL MICROSCOPIO Y DESPUÉS A SIMPLE VISTA.

ALTERACIONES EN LOS LABIOS

QUEILOSIIS ANGULAR

LA DEGENERACIÓN Y LA INFLAMACIÓN DE LA MUCOSA LABIAL DENOMINADA QUEILOSIIS O ESTOMATITIS ÁNGULAR, QUEILITIS O BOQUERAS, ES UN SIGNO PROMINENTE DE LA DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA.

LAS LESIONES SIGUEN UNA EVOLUCIÓN PECULIAR QUE COMIENZA CON LA PALIDEZ DE LOS LABIOS, PARTICULARMENTE EN LOS ÁNGULOS, RESPETANDO TEMPORALMENTE LAS ZONAS HÚMEDAS DE LA MUCOSA BUCAL VECINA. DESPUÉS SIGUE LA MACERACIÓN Y DESCAMACIÓN BLANQUESINAS SOBRE UN FONDO ROSADO, LAS FISURAS SUPERFICIALES INVADEN DESPUÉS LOS PLIEGUES NATURALES DE LAS COMISURAS DE LA BOCA.

DESPUÉS PUEDEN SECARSE LAS LESIONES FORMÁNDOSE UNA COSTRA AMARILLENTA

EN LOS ÁNGULOS, EL RESTO DE LOS LABIOS TOMA COLOR ANORMALMENTE ROJO A LO LARGO DE LA LÍNEA DE CIERRE COMO RESULTADO DE LA DENUDACIÓN SUPERFICIAL DE LA MUCOSA, CAMBIO MÁS NOTABLE EN EL LABIO INFERIOR.

LAS LESIONES CUANDO RECURREN MUCHAS VECES Y SON PROFUNDAS, DEJAN CICATRICES QUE IMPARTEN ASPECTO ATROFÍCO A LA ZONA AFECTADA. SON COMUNES LAS INFECCIONES CON ESTREPTOCOCCO HEMOLÍTICO, LEVADURAS, HONGOS Y VIRUS DEL HERPES QUE CAMBIAN LA MORFOLOGÍA DEL PROCESO.

LA QUEILOSIS ANGULAR NO ES MANIFESTACIÓN EXCLUSIVA DE LA DEFICIENCIA-DE RIBOFLAVINA, EN ALGUNOS CASOS ES DEFICIENCIA DE HIERRO, QUE PROVOCA ANEMIA, FACTORES NO NUTRITIVOS DEBEN CONSIDERARSE EN LA DIFERENCIACIÓN CLÍNICA DE LA QUEILOSIS ANGULAR; ELLOS SON LA HIPERSENSIBILIDAD A LOS ALIMENTOS A LOS MATERIALES DENTALES, LOS COSMÉTICOS, LAS RADIACIONES SOLARES, LOS ANTIBIÓTICOS QUE MODIFICAN LA FLORA MICROBIANA PREDOMINANTE, LA IRRITACIÓN CAUSADA POR HUMEDECIMIENTO CON LA LENGUA SOBRE LAS COMISURAS BUCALES, TODOS LOS EJEMPLOS MENCIONADOS SE LLAMAN SEUDOQUEILOSIS, QUE SE DISTINGUEN DE LA QUEILOSIS POR DEFICIENCIA NUTRITIVA POR SU EXTENSIÓN CARACTERÍSTICA HACIA ABAJO Y AFUERA A PARTIR DE LAS COMISURAS LABIALES. SIN EMBARGO, EN MUCHOS ENFERMOS ACTÚAN JUNTO LOS FACTORES MECÁNICOS Y DIETÉTICOS, LO QUE VUELVE A LOS CARACTERES DIFERENCIALES DE VALOR CLÍNICO DUDOSO.

ALTERACIONES EN LA LENGUA

UNA GRAN VARIEDAD DE CAMBIOS EN EL TAMAÑO, COLOR, LA ESTRUCTURA Y LA SENSIBILIDAD DE LA LENGUA APARECEN EN MUCHOS DEFECTOS NUTRITIVOS.

LOS CAMBIOS DE COLOR VARIAN ENTRE LA PALIDEZ EXTREMA HASTA ENROJECIMIENTO INTENSO O AZUL PURPÚREO Y MAGENTA. DEBE ACLARARSE QUE POR SÍ MISMOS SON PROPIOS DE NINGUNA DEFICIENCIA NUTRITIVA ESPECÍFICA. POR LO TANTO, UNA LENGUA COLOR ROJO VIVO O ESCARLATA PUEDE OBEDECER A PELAGRA AGUDA, ANEMIA PERNICIOSA Y ANEMIAS MACROCÍTICAS DEL ESPRUE, DEL EMBARAZO O DE LA INFANCIA. LA LENGUA PÁLIDA SE ASOCIA POR ANEMIA CARACTERIZADA POR CONTENIDO BAJO EN HEMOGLOBINA POR INSUFICIENCIA DE HIERRO, ÁCIDO FÓLICO, VITAMINA B₁₂ O ÁCIDO ASCÓRBICO. LA LENGUA MAGENTA SE PRESENTA EN LA DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA Y EN LA PELAGRA DURANTE LA ETAPA DE CURACIÓN. LA LENGUA PASTOSA O CARNOSA PUEDE PONER DE MANIFIESTO DEFICIENCIAS CRÓNICAS EN VARIAS VITAMINAS DEL COMPLEJO B.

PUEDE SER SUMAMENTE DIFÍCIL DE DIFERENCIAR EN LA CLÍNICA ENTRE LOS CAMBIOS DE COLOR LINGUALES PRODUCIDOS POR LAS DEFICIENCIAS VITAMÍNICAS Y LOS RESULTADOS DE TRASTORNOS LOCALES O SISTÉMICOS, NO ORIGINADOS POR DEFICIENCIAS NUTRITIVAS. LA LENGUA ROJO OSCURO INMEDIATAMENTE DELANTE DE LAS PAPILAS FUNGIFORMES EN LOS ENFERMOS DE GLOSITIS MEDIA. EN LA LENGUA GEOGRÁFICA, LAS ZONAS DESPROVISTAS DE PAPILAS EN EL DORSO SON DE COLOR ROJO BRILLANTE. DE MODO PARECIDO, DURANTE LA GLOSITIS DE MOELLER, LA LENGUA PRESENTA ZONAS CIRCUNSCRITAS MUY DOLOROSAS DESGARRADAS, DE COLOR ROJO VIVO. LA GLOSITIS POR DEFICIENCIA NUTRITIVA ES IMITADA A MENUDO POR LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS.

MIENTRAS QUE LA ATROFIA DE LAS PAPILAS LINGUALES ES UN SIGNO TEMPRANO Y PROMINENTE EN LA GLOSITIS DE LA PELAGRA AGUDA Y EN LA ANEMIA MEGALOBLÁSTICA QUE RESPONDEN AL ÁCIDO FÓLICO Y A LA VITAMINA B₁₂, LA HIPERTROFIA DE-

LAS PAPILAS ES MÁS NOTORIA EN LA DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA. AQUÍ LA LENGUA ES GRANULOSA O CON ASPECTO DE EMPEDRADO, CON PAPILAS APLANADAS EN FORMA DE HONGO. EN LA ETAPA TEMPRANA DEL SPRUE EL ASPECTO DE FRESA DE LA LENGUA PUEDE SER PRODUCIDO POR ENROJECIMIENTO GENERAL DE ALGUNAS PAPILAS Y LA ATROFIA DE OTRAS.

LOS CAMBIOS PATOLÓGICOS NO NUTRITIVOS PUEDEN ORIGINAR CAMBIOS EN LAS PAPILAS LINGUALES, NO DIFERENCIALES DE LAS CAUSADAS POR DEFICIENCIAS ALIMENTICIAS. POR EJEMPLO: LA HIPERTROFIA DE LAS PAPILAS LINGUALES SE OBSERVA TÍPICAMENTE EN LA PAPILITIS Y EN LA LENGUA NEGRA. LA PAPILITIS CARACTERIZADA POR PAPILAS CALCIFORMES HIPERTRÓFICAS, HIPERHÉMICAS Y DOLOROSAS SE VE OCASIONALMENTE EN ENFERMOS ANCIANOS, SIN OTRAS ALTERACIONES. LAS ALTERACIONES SE LOCALIZAN POR LO REGULAR EN LOS BORDES DE LA LENGUA Y SON PRODUCIDAS POR LA IRRITACIÓN DE MARGENES DENTALES AGUDOS O DENTADURAS ARTIFICIALES MAL ADAPTADAS. LA ATROFIA DE LAS PAPILAS LINGUALES, PARECIDAS CLÍNICAMENTE A LAS CAUSADAS POR DEFICIENCIAS NUTRITIVAS, ES COMÚN EN ENFERMOS CON HIPOACIDEZ GÁSTRICA Y EN SUJETOS ALCOHÓLICOS CRÓNICOS QUE SUFREN DESNUTRICIÓN GRAVE.

LA SENSACIÓN DE QUEMADURA O HINCHAZÓN LINGUAL CON HUELLAS DENTALES A LO LARGO DE LOS BORDES Y LA ULCERACIÓN DE LA LENGUA CON HALLAZGOS MUY CONSTANTES EN LAS FASES AGUDAS DE LA PELAGRA, EL ESPRUE, LA ANEMIA PERNICIOSA Y LA ANEMIA NUTRICIONAL MACROCÍTICA. EN EL PRINCIPIO DE LA GLOSITIS PELAGROSA SOLAMENTE LA PUNTA Y LOS BORDES DE LA LENGUA SE VEN HINCHADOS Y ENROJECIDOS, PERO CON EL TIEMPO AUMENTA LA TUMEFACCIÓN Y EL COLOR ROJO SE HACE MÁS INTENSO, APARECEN ÚLCERAS PENETRANTES PROFUNDAS A LO LARGO DE -

LOS BORDES Y DE LA PUNTA, PERO RARA VEZ SE AFECTA EL DORSO. EN LAS ETAPAS TEMPRANAS DEL ESPRÚE, EL DORSO DE LA LENGUA SE VE ENROJECIDO Y SE VE CONGRUPACIONES DE ÚLCERAS PEQUEÑAS, BLANQUESINAS, DOLOROSAS, RODEADAS POR UN HALO DE COLOR ROJO VIVO. LAS ÚLCERAS BLANQUESINAS SUPERFICIALES, PARECIDAS A ÚLCERAS AFTOSAS SE DESARROLLAN EN EL DORSO DE LA LENGUA DURANTE LA ANEMIA PERNICIOSA Y LA ANEMIA MACROCÍTICA NUTRICIONAL. AL ADOLORIMIENTO LINGUAL SE PRESENTA POR LO MENOS EN LA MITAD DE LOS ENFERMOS, EN EL CURSO DE LA ANEMIA PERNICIOSA. LA GLOSITIS DE ESTA ENFERMEDAD PUEDE SER EL SÍNTOMA INICIAL, O APARECER CUANDO APENAS EXISTE LA ANEMIA, O NO LA HAY. CUANDO LA GLOSITIS SE ENCUENTRA EN SU FASE MÁS INTENSA LA LENGUA ES MUY DOLOROSA, ARDOROSA Y DE COLOR ROJO CARNOSO, QUE ABARCA LA CARA SUPERIOR O ESTÁ CIRCUNSCRITA A PLACAS EN EL BORDE O EN EL DORSO. EN ALGUNOS CASOS SE DESARROLLAN VESÍCULAS ROJIZAS Y NO ÚLCERAS. TODA LA BOCA Y LA GARGANTA PUEDE TENER DOLOR Y SE SIENTE ARDOR AL DEGLUTIR. HABITUALMENTE LA SENSACIÓN DE QUEMADURA Y ADOLORIMIENTO SE SUFRE SÓLO EN LA MITAD ANTERIOR DE LA LENGUA Y LA INTENSIDAD DE LA GLOSITIS DISMINUYE DESPUÉS DE VARIOS DÍAS, PARA APARECER DESPUÉS A INTERVALOS DE DURACIÓN VARIABLE.

ENTRE LOS ATAQUES DEL EPITELIO LINGUAL PIERDE SUS PAPILAS LO QUE EVENTUALMENTE DA LENGUA LISA CON ASPECTO VÍTREO.

EL ADOLORIMIENTO Y LA SENSACIÓN DE QUEMADURA PUEDE OCURRIR TAMBIÉN DURANTE LA PELAGRA Y LA ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO ANTES DE LA APARICIÓN DE OTROS SIGNOS. EN LA ÚLTIMA APARECE ADOLORIMIENTO LINGUAL O ULCERACIÓN APROXIMADAMENTE EN LA TERCERA PARTE DE LOS ENFERMOS. EL DOLOR RARAS VECES TIENE LA INTENSIDAD DE LA ENCONTRADA EN LA ANEMIA PERNICIOSA, -

PERO PUEDE EXTENDERSE HASTA LA FARINGE LO QUE PRODUCE ESPASMO Y DISFAGIA, DATOS CARACTERISTICOS DEL SIGNO DE PLUMMER Y VISSON.

EN LA DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA LA LENGUA PUEDE SER ARDOROSA Y DOLOROSA CUANDO SE INTRODUCEN ALIMENTOS A LA CAVIDAD BUCAL, PERO POR INTENSO COMO POR LAS DEFICIENCIAS ANTES MENCIONADAS.

LA PERDIDA POR LA DISMINUCION DEL SENTIDO DEL GUSTO SE ENCUENTRA OCASIONALMENTE DURANTE EL BERIBERI, Y CON FRECUENCIA EN LA PELAGRA Y EN LA ANEMIA PERNICIOSA.

LA DIFERENCIACION DE LA ETIOLOGIA GLOSIDINA (DOLOR LINGUAL) DEBE INCLUIR EL GALVANISMO, LA ARTERIOESCLEROSIS LOCALIZADA, LAS ALTERACIONES GASTROINTESTINALES, LAS ALERGIAS, LA CANCEROFOBIA, LA NEURITIS DEL NERVIJO LINGUAL Y LA MALA POSICION DE LOS DIENTES EN EL ARCO DENTAL. LA PRESENCIA DE ULCERAS LINGUALES NECESITAN LA CONSIDERACION DIAGNOSTICA DE TUBERCULOSIS, HERPES, LESIONES AFTOSAS, ALERGIAS Y DISCRACIAS SANGUINEAS, COMO CAUSAS DE PRECIPITANTES POSIBLES.

ALTERACIONES EN LAS ENCIAS

LAS RELACIONES PECULIARES DE LAS ENCIAS LAS HACEN MUY SENSIBLES A LAS DEFICIENCIAS DE ELEMENTOS NUTRITIVOS ESENCIALES PARA SU MANTENIMIENTO Y REPARACION. ESTAN SUJETAS A TRAUMATISMOS RECURRENTES DE DOS DIFERENTES DIRECCIONES SIMULTANEAS, Y LOS EFECTOS LIGEROS EN SU INTEGRIDAD PUEDEN DAR MANIFESTACIONES CLINICAS EXAGERADAS.

ESCORBUTO

LOS CAMBIOS TAN NOTABLES OCURRIDOS ANTIGUAMENTE DURANTE EL ESCORBUTO SE VEN AHORA SOLO RARAS VECES . A PESAR DEL CONOCIMIENTO SOBRE LA IMPORTANCIA DE LAS VITAMINAS, TODAVÍA SE OBSERVAN A VECES ENFERMOS CON LESIONES SUFICIENTEMENTE CLARAS PARA DIAGNOSTICAR ESCORBUTO, SIN EMBARGO, - EL CUADRO CLÁSICO CON DIENTES FLOJOS, ENCÍAS TUMEFACTAS HEMORRÁGICAS, DE COLOR OSCURO, EXTREMIDADES DOLOROSAS Y ARTICULACIONES MUY SENSIBLES, - SE ENCUENTRAN AHORA POCAS VECES EN LA PRÁCTICA DENTAL, EXISTE UNA RELACIÓN DEFINITIVA ENTRE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA C Y LA REPARACIÓN TISULAR Y POR ESO LAS LESIONES APARECEN EN ZONAS DE ACTIVIDAD INTENSA DEL TEJIDO CONJUNTIVO. LAS LESIONES BUCALES OCURREN EN LOS MÁRGENES GINGIVALES- Y EN LAS PAPILAS INTERDENTALES, REGIONES EN DONDE HAY INFLAMACIÓN LOCAL. NO HAY LESIONES DE ESCORBUTO EN BOCAS SIN DIENTES. SIN EMBARGO, LA DEPRIVACIÓN EXPERIMENTAL EN HUMANOS NO SIEMPRE PROVOCA LAS LESIONES BUCALES TÍPICAS Y LA EXPLICACIÓN ES QUE EN TALES SUJETOS NO HAY INFLAMACIÓN, QUE SÍ EXISTE EN OTROS ENFERMOS. LOS REQUERIMIENTOS DE VITAMINA C SON DIFÍCILES- DE DETERMINAR, PUES UN INDIVIDUO PUEDE ESTAR PRIVADO DE VITAMINA DURANTE- MUCHO TIEMPO SIN PADECER ESCORBUTO.

LAS LESIONES BUCALES CORRESPONDEN A COLORACIÓN ROJO OSCURO Y A ASPECTO LISO DE LAS ENCÍAS, TUMEFACCIÓN Y HEMORRAGIAS REPETIDAS. EN LOS CASOS AVANZADOS LOS DIENTES SE AFLOJAN Y LAS ENCÍAS SE SEPARAN.

EL ATAQUE GINGIVAL ES FRECUENTEMENTE EL PRIMER SÍNTOMA DEL ESCORBUTO Y LA ALTERACIÓN DEL PARODONTO ES MUY COMÚN. EN LOS NIÑOS LA MUCOSA SITU-

DA DIRECTAMENTE SOBRE LOS DIENTES EN ERUPCIÓN, LOS DIENTES SON PARCIAL O TOTALMENTE CUBIERTOS POR TEJIDO GINGIVAL HIPERTRÓFICO.

EN LOS ADULTOS CON DENTICIÓN COMPLETA LAS ALTERACIONES SE VEN EN LAS ENCÍAS QUE RODEAN AL DIENTE Y EN LAS ZONAS SE VEN HINCHADAS, CONGESTIVAS, ABULTADAS Y DOLOROSAS; EL COLOR VARÍA DESDE ROJO BRILLANTE HASTA PÚRPURA-AZULOSO O NEGRO; SANGRAN FÁCILMENTE DURANTE LA MASTICACIÓN Y POR LA APLICACIÓN DE PRESIÓN DIRECTA LIGERA. SE PRESENTAN EN ORDEN BIEN DEFINIDO: - PRIMERO AFECTAN LAS CRESTAS PAPILARES DESPUÉS LA ENCÍA MARGINAL Y POR ÚLTIMO, LA ENCÍA ALVEOLAR.

SI NO ES TRATADO EL ESCORBUTO, LOS DIENTES SE PUEDEN CAER COMO CONSECUENCIA DE LA DESTRUCCIÓN TOTAL DEL PARODONTO Y LA OSTEOPOROSIS DEL HUESO ALVEOLAR.

LOS CAMBIOS DENTALES EN EL ESCORBUTO AFECTAN SOBRE TODO EN LA PULPA Y LA DENTINA. LAS LESIONES PULPARES CONSISTEN EN HIPEREMIA, EDEMA, NECROSIS Y CALCIFICACIÓN.

EN LA DENTINA SE VE DEGENERACIÓN DE LOS ODONTOBLASTOS, POROSIDAD Y FORMACIÓN DE DENTINA SECUNDARIA IRREGULAR. LOS CAMBIOS SON MÁS NOTABLES EN EL TERCIO APICAL DE LOS DIENTES Y A MENUDO SE VEN ANTES DE LA APARICIÓN Y ALTERACIONES ÓSEAS DEL ESQUELETO.

EN LA DEFICIENCIA AGUDA DE NIACINA LA CAPACIDAD PROTECTORA DEL EPITELIO GINGIVAL MARGINAL ESTÁ MUY DISMINUIDA Y ES FRECUENTE LA INVASIÓN BACTERIANA, POR LO QUE SE VE GINGIVITIS NECRÓTICA AGUDA EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS. LA LESIÓN TÍPICA APARECE EN FORMA DE ULCERACIONES EN SACABOCADO - CUNEIFORMES, QUE DESTRUYEN LAS PAPILAS DENTALES Y LOS MARGENES GINGIVALES LAS LESIONES SON NECRÓTICAS, DOLOROSAS, FETIDAS Y HEMORRÁGICAS. ESTÁN CUBIERTAS POR UNA SEUDOMEMBRANA DE COLOR GRISACEO, IMPLANTADA EN UNA BASE - DE COLOR ROJO VIVO, LA INFECCIÓN SE EXTIENDE A VECES HASTA LA LENGUA, LA MUCOSA BUCAL Y LA PALATINA. LA DESTRUCCIÓN EXTENSA DE LAS ENCIAS Y DEL APARATO SUSTENTADOR DEL DIENTE OCURRE EN LA PELAGRA CRÓNICA PUEDE DEJAR AL DESCUBIERTO GRAN PARTE DE LA CORONA ANATÓMICA Y LA RAIZ DENTAL.

ESPRUE

EL ESPRUE ES UN SÍNDROME CARACTERIZADO POR DIFICULTAD EN LA ABSORCIÓN INTESTINAL DE LA GRASA, LAS VITAMINAS LIPOSOLUBLES Y ALGUNOS HIDRATOS DE CARBONO.

SUS SÍNTOMAS Y SIGNOS PRINCIPALES SON ESTEATORREA, PÉRDIDA PROGRESIVA DE PESO CORPORAL, ANEMIA MACROCÍTICA, HIPOCLORHIDIA, ARDOR LINGUAL Y EDEMA DE LOS TEJIDOS GINGIVALES.

EXISTE SIMILITUD ENTRE LAS LESIONES LINGUALES OBSERVADAS EN LA ANEMIA PERNICIOSA, EN EL ESPRUE Y EN LAS ANEMIAS POR DEFICIENCIAS NUTRITIVAS DURANTE EL ESPRUE SE HA ENCONTRADO DEGENERACIÓN DEL TEJIDO CONJUNTIVO DE LAS ENCIAS Y DE LAS MEMBRANAS PARODONTALES Y OSTEOPOROSIS DE MUSEO ALVED-

LAR, QUE SE MANIFIESTA POR DESTRUCCIÓN PARODONTAL AVANZADA, AFLOJAMIENTO-
DE LOS DIENTES Y EROCIÓN Y RETRACCIÓN DE LAS ENCÍAS.

DEFICIENCIA DE ÁCIDO FÓLICO

LOS SIGNOS DE DEFICIENCIA EN ÁCIDO FÓLICO INCLUYEN CON FRECUENCIA EN
CÍAS HIPERSENSIBLES E INFLAMADAS Y ESTOMATITIS AFTOSA, ADEMÁS DE LA GLOSI
TIS Y LA ANEMIA MACROCÍTICA. LAS LESIONES SON DE COLOR ROJO VIVO, EXTRAOR
DINARIAMENTE DOLOROSAS Y AFECTAN LAS ENCÍAS, LA LENGUA, LA MUCOSA BUCAL Y
LA FARINGE. HAN SIDO ENCONTRADAS EN ENFERMOS CON ANEMIA PERNICIOSA QUE --
LLEGAN HASTA LA DEGENERACIÓN COMBINADA SUBAGUDA DE LA MÉDULA ESPINAL.

DEFICIENCIA DE VITAMINA K

LA DEFICIENCIA DE VITAMINA K PUEDE DAR HEMORRAGIAS GINGIVALES; SE VE
ESCURRIMIENTO SANGUÍNEO DE LAS ENCÍAS COMO EL OBSERVADO EN LAS ENFERMEDA-
DES DONDE EL MECANISMO DE COAGULACIÓN SE HA ALTERADO.

ALTERACIONES EN LAS MUCOSAS DE LAS MEJILLAS

Y DEL PALADAR

LAS DEFICIENCIAS NUTRITIVAS QUE DAÑAN LA MUCOSA DE LAS MEJILLAS Y --
DEL PALADAR CORRESPONDEN A DEFICIENCIAS DEL COMPLEJO B, DE LA VITAMINA C-
Y DEL HIERRO. LAS LESIONES PUEDEN SER PRIMARIAS O SECUNDARIAS POR EXTENS-
IÓN A PARTIR DE LAS QUE SUFREN LOS LABIOS Y LAS ENCÍAS. SI LA DEFICIENCIA
DE LA RIBOFLAVINA QUE DA LA QUEILITIS ANGULAR NO SE SOMETE A TRATAMIENTO,

SE PROPAGA HACIA LA MUCOSA VECINA. EN LA PELAGRA LOS SÍNTOMAS INCLUYEN RESEQUEZADA Y SENSACIÓN DE QUEMADURA EN LA MUCOSA DE LAS MEJILLAS, MIENTRAS QUE EN LA ETAPA AGUDA LA MUCOSA DE LAS MEJILLAS Y DEL PALADAR BLANDO SE VE DESNUDA, HINCHADA, ENROJECIDA Y DOLOROSA. SI NO ES TRATADO, EL PROCESO AFECTA ZONAS EXTENSAS QUE SE ULCERAN Y SE INFECTAN. DURANTE EL ESCORBUTO, LA COLORACIÓN, LA HINCHAZÓN Y LA CONGESTIÓN GINGIVAL LLEVAN OCASIONALMENTE HASTA LOS PLIEGUES MUCOBUCALES, SIGUIENDO HASTA LA MUCOSA DE LAS MEJILLAS. LAS LESIONES DOLOROSAS DIFUSAMENTE ENROJECIDAS DE LA MUCOSA, CON O SIN ULCERACIÓN SE ENCUENTRAN FRECUENTEMENTE EN ENFERMOS CON ANEMIA Y DURANTE EL ESPRÚE. EN MUCHOS CASOS APARECEN ÚLCERAS PEQUEÑAS DE TIPO AFTOSO EN LA MUCOSA BUCAL.

LAS ALTERACIONES DE LA MUCOSA DE LAS MEJILLAS DURANTE LAS DEFICIENCIAS DE VITAMINAS DEL GRUPO B Y LAS ANEMIAS NUTRICIONALES SON CAUSA COMÚN DE AFLOJAMIENTO DE DENTADURAS ARTIFICIALES QUE PREVIAMENTE ESTÁN BIEN ADAPTADAS, SOBRE TODO EN ENFERMOS SIN DIENTES. LA PALIDEZ DE LA MUCOSA DE LAS MEJILLAS, JUNTO CON VESÍCULAS PEQUEÑAS, RODEADAS POR ZONA DE ERITEMA SE PRESENTAN EN MUCHOS CASOS DE ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO.

LA VITAMINA A CONSERVA LA INTEGRIDAD DE LOS EPITELIOS ESPECIALIZADOS ENTRE LOS CUALES SE ENCUENTRA EL BUCAL. DURANTE LA DEFICIENCIA DE ESTA VITAMINA LAS CÉLULAS BASALES PROLIFERAN HASTA PRODUCIR EPITELIO QUERATINIZADO, MUY SUSCEPTIBLE A LA INVASIÓN BACTERIANA. EN LA FASE AVANZADA DE LA DEFICIENCIA SE VE HIPERPLASIA DE LAS ENCÍAS PERQUERATOSIS, LEUCOPLASIA E INFECCIONES GRAVES DE LA MUCOSA DE LAS MEJILLAS.

DEFICIENCIA EN VITAMINA A

DURANTE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA A EN LOS NIÑOS, SE HAN DESCRITO CAMBIOS EN EL ÓRGANO DEL ESMALTE DE LOS GÉRMENES DENTALES, COMPARABLES A LAS LESIONES PRODUCIDAS EXPERIMENTALMENTE EN ANIMALES. CONSISTEN EN ATROFIA Y METAPLASIA CON QUERATINIZACIÓN, QUE AL FIN DE ROTURAS Y DEFECTOS DE LOS LLAMADOS EN FORMA DE CANAL, O SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA FUERTEMENTE TEÑIDA.

RAQUITISMO

EL RAQUITISMO, MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE LA DEFICIENCIA EN LA VITAMINA D, ES UN ENFERMEDAD QUE AFECTA A LOS NIÑOS DURANTE EL PERÍODO DE CRECIMIENTO RÁPIDO. LOS NIÑOS PREMATUROS SE ENCUENTRAN ESPECIALMENTE PREDIS PUESTOS AL RAQUITISMO A CAUSA DEL CRECIMIENTO RÁPIDO DE SU ESQUELETO MAL-MINERALIZADO.

EN LOS NIÑOS RAQUÍTICOS LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES DECIDUOS SE RETARDA Y EL ORDEN DE LA ERUPCIÓN SE ALTERA. LOS DEFECTOS EN EL ESMALTE DE LOS DIENTES DECIDUOS SON SUMAMENTE RAROS, EN CONTRASTE CON LA VARIEDAD DE LOS CAMBIOS HIPOPLÁSICOS EN LOS DIENTES PERMANENTES, QUE VAN DESDE LA APARICIÓN DE FOSETAS Y SURCOS HASTA AUSENCIA DE ESMALTE EN LOS DIENTES FORMADOS DURANTE UN PERÍODO DE RAQUITISMO PROLONGADO. LOS DEFECTOS ENCONTRADOS EN LOS INCISIVOS PERMANENTES, CANINOS, Y LOS PRIMEROS MOLARES SON FRECUENTES PUESTO QUE SUS PERÍODOS DE DESARROLLO COINCIDEN CON LA EDAD EN QUE EL RAQUITISMO ES MÁS FRECUENTE Y COMÚN.

OSTEOMALACIA

LA OSTEOMALACIA ES UNA ENFERMADAD QUE CURSA REBLANDECIMIENTO DE LOS HUESOS. ES PRODUCIDA POR APORTE INSUFICIENTE DE VITAMINA D EN SUJETOS ADULTOS.

DURANTE ELLA LA ALTERACIÓN MÁS IMPORTANTE EN LAS ESTRUCTURAS BUCALES ES LA PÉRDIDA DE LA LÁMINA DURA QUE RODEA LOS DIENTES. DOLORES MUSCULARES "REUMATOIDES", FRACTURAS ESPONTÁNEAS, DEFORMIDADES Y DESCALCIFICACIÓN ÓSEA, EN CASOS AVANZADOS LOS HUESOS LLEGAN A DEFORMARSE POR ACCIÓN MUSCULAR; LOS HUESOS MÁS AFECTADOS LOS DE LA COLUMNA VERTEBRAL, COSTILLAS, TERCIO SUPERIOR DEL HÚMERO Y FEMÚR. SE CITAN COMO FACTORES DE ESTE TRASTORNO EL SEXO (ES MÁS FRECUENTE EN LA MUJER, POSIBLEMENTE EN RELACIÓN CON LACTANCIAS PROLONGADAS, EMBARAZADAS MÚLTIPLES), LA VEJEZ, TRASTORNOS DE LA ABSORCIÓN INTESTINAL. EL TRATAMIENTO BÁSICO CONSISTE EN LA ADMINISTRACIÓN DE VITAMINA D.

CAPÍTULO XII

PADECIMIENTOS QUE COMPLICAN EL ESTADO GRÁVIDO
PUERPERAL

EL EMBARAZO NO ES UN ESTADO QUE PROTEJA CONTRA NINGUNA ENFERMEDAD. -
POR LO TANTO, LA MUJER EMBARAZADA PUEDE SER VÍCTIMA DE TODA LA PATOLOGÍA
HUMANA. LA ASOCIACIÓN DE ESTAS ENFERMEDADES CON EL ESTADO GRAVÍDICO AGRA
VA EL PRONÓSTICO TANTO MATERNO COMO FETAL.

EL CURSO DE LA INFECCIÓN AGUDA CON FRECUENCIA ADQUIERE CARACTERES -
MUY SERIOS Y SE HACE DE MANEJO MAS DIFÍCIL DURANTE EL EMBARAZO Y EL PUER-
PERIO. LA INTERRUPCIÓN DE ÉSTE, SEA POR PARTO O POR ABORTO, OFRECE EN SÍ-
MISMA UN FACTOR DE AGRAVACIÓN INDESEABLE, (PÉRDIDA SANGUÍNEA, AGOTAMIENTO
POR EL TRABAJO DE PARTO, APERTURA DE VASOS UTERINOS, NUEVAS PUERTAS DE EN
TRADA A PROCESOS SEPTICOS, LACERACIONES, ETC), AUNQUE DESGRACIAMENTE FRE--
CUENTES.

EL EFECTO DE LAS INFECCIONES AGUDAS SOBRE EL EMBARAZO SE APRECIA FUN
DAMENTALMENTE EN LA FRECUENCIA CON QUE SE PRODUCE EL ABORTO Y EL PARTO --
PREMATURO.

LA HIPERTEMIA Y LAS TOXINAS DE LOS GÉRMENES RESPONSABLES, JUEGAN EN-
ELLO UN PAPEL PREPONDERANTE ESTIMULANDO LAS CONTRACCIONES UTERINAS; ESTE-
MISMO EFECTO TIENE EL EXCESO DE CO_2 EN LA CIRCULACIÓN.

LAS INFECCIONES AGUDAS PUEDEN DETERMINAR ANOMALÍAS EN EL DESARROLLO FETAL O BIEN LA MUERTE DEL FETO, POR ALTERACIONES VASCULARES EN LA PLACENTA, POR LA ACCIÓN DE LAS TOXINAS MATERNAS SOBRE EL FETO O POR EL PASO DE LOS GÉRMENES AL PRODUCTO CAUSANDO SU INFECCIÓN.

OTRAS VECES, EL FETO NACE CON INMUNIDAD TRANSITORIA PARA LA ENFERMEDAD QUE TUVO LA MADRE DURANTE EL EMBARAZO O ANTES DE ÉL; ESTA INMUNIDAD NO SE HEREDA NI DE PADRE NI DE LA MADRE, NO ES UN CARÁCTER QUE VAYA CONTENIDO EN LAS CÉLULAS GERMINALES, SINO QUE ES EL RESULTADO DEL PASO DE ANTICUERPOS DE LA SANGRE MATERNA A LA FETAL, Y ES POR LO TANTO DE CARÁCTER PASIVO Y TRANSITORIO.

EL FETO NO REACCIONA A LA INFECCIÓN HASTA EL SEXTO MES; ANTES DEL SEXTO MES OBSERVAMOS POR EFECTO DE LA REACCIÓN LEUCOCITARIA LA POSIBILIDAD DE FORMAR ABSESOS.

EN BASE A LO DESCRITO CON ANTERIORIDAD, CITAREMOS LAS ENFERMEDADES QUE POR SU PATOGENIA SON CAPACES DE ALTERAR EL DESARROLLO DEL EMBARAZO Y FORMACIÓN DEL FETO. SÓLO HAREMOS REFERENCIA A LOS MÁS COMUNES EN NUESTRO MEDIO. ENFERMEDADES POR VIRUS:

LAS PATOLOGÍAS OCASIONADAS POR VIRUS, SON LAS QUE CON MAYOR FRECUENCIA OCASIONAN EMBRIOPATÍAS.

RUBEOLA: ESTA ENFERMEDAD ES DE POCO PELIGRO PARA LA MADRE Y GRAVE PARA EL FETO. A GRANDES RASGOS SE TRATA DE UN EXANTEMA QUE SE INICIA EN LA -

CARA ACOMPAÑÁNDOSE DE TUMEFACCIÓN GANGLIONAR, EXTENDIÉNDOSE AL RESTO DEL CUERPO. LA INTENSIDAD DEL CUADRO MATERNO NO TIENE UNA RELACIÓN IMPORTANTE CON LOS DAÑOS QUE SUFRE EL FETO; SIN EMBARGO, EL TIEMPO DE DURACIÓN DEL PADECIMIENTO EN LA MADRE Y LA EDAD GESTACIONAL EN QUE SE ENCUENTRA ES DE MUCHA IMPORTANCIA.

LA INFECCIÓN DURANTE LA QUINTA SEMANA O ANTES PUEDE OCASIONAR CATARATA CONGÉNITA, ASOCIADA CON FRECUENCIA A UN DÉFICIT MENTAL.

- A LA SEXTA O SÉPTIMA SEMANA SE RELACIONA CON CARDIOPATÍAS.
- EN LA OCTAVA Y NOVENA SEMANA PODEMOS ENCONTRAR SORDERA.
- ENTRE LA SEXTA Y NOVENA SEMANA SE SUCEDEN MALFORMACIONES DENTALES.

EL DAÑO FETAL SE PRESENTA CUANDO LOS AGENTES VIRALES ATRAVIESAN LA PLACENTA Y SE MULTIPLICAN INTRACELULARMENTE EN LOS TEJIDOS DEL EMBRIÓN QUE SE ENCUENTRA EN EL PERÍODO MÁS ACTIVO DEL EMBARAZO. A PARTIR DE LA DOCEAVA SEMANA DISMINUYE CONSIDERABLEMENTE EL RIESGO DE EMBRIOPATÍA POR RAZÓN DE QUE EL EMBRION COMPLETA SU FORMACIÓN, AUNQUE EXISTEN ALGUNAS OBSERVACIONES DE EMBRIOPATÍAS RUBEÓLICAS CON CONTAGIO MÁS TARDÍO.

LA INFECCIÓN EN LAS PRIMERAS OCHO SEMANAS PUEDE OCASIONAR MUERTE FETAL.

EL ÚNICO TRATAMIENTO ES LA PROFILAXIS DE LAS MALFORMACIONES. EN EL PERÍODO DE INCUBACIÓN ES DE 17 A 25 DÍAS. ENTRE LOS ADULTOS QUE NO LA HAN PADECIDO, EL 60% PUEDEN CONTRAERLA.

SE ACONSEJA EL AISLAMIENTO INMEDIATO A RAZÓN DE QUE EL CONTACTO SUPERFICIAL PUEDE SER SUFICIENTE PARA EL CONTAGIO DE ESTA ENFERMEDAD. TAMBIÉN SE ADMINISTRA VITAMINA C EN GRANDES DOSIS Y GAMAGLOBULINA.

SARAMPIÓN: ESTA ENFERMEDAD ES POCO FRECUENTE EN ADULTOS Y GENERALMENTE YA SE HA PADECIDO EN LA INFANCIA. CUANDO SE PRESENTA EN LA MUJER GESTANTE IRRUMPE LA GESTACIÓN EN EL 50% DE LOS CASOS. SE HA DEMOSTRADO LA TRASMISIÓN INTRAUTERINA DE ESTA ENFERMEDAD QUE SI SE PRESENTA DURANTE EL PRIMER TRIMESTRE PUEDE OCASIONAR MALFORMACIONES, AUNQUE ESTO NO ES UN HECHO DEMOSTRADO.

LA INCUBACIÓN VARIA DE 10 A 14 DÍAS Y TERMINA CON LA APARICIÓN DE LA ERUPCIÓN CUTÁNEA, ANTES DE ÉSTA HAY FEBRÍCULA, CONGESTIÓN NASAL Y CONJUNTIVAL . ENTRE EL 20 Y 50 % DE LOS ENFERMOS PRESENTAN MANCHAS DE KOPLIK, (PEQUEÑOS PUNTOS DE COLOR GRIS AZULOSO O BLANQUESINOS DE UN MILÍMETRO REDADOS DE UN HALO ROJIZO EN LA MUCOSA DE LA CARA INTERNA DE LA MEJILLA FRENTE AL PRIMER O SEGUNDO MOLARES, ALGUNAS VECES CONFLUYEN HASTA LA ENCÍA. ESTÁN FORMADAS POR UN GRUPO DE VENAS DILATADAS ALREDEDOR DE LOS CONDUCTOS DE LAS GLANDULAS SALIVALES SUBMUCOSAS Y SE VEN DESPUES COMO ÚLCERAS ESCAVADAS.

LAS ERUPCIONES CUTÁNEAS TIENEN APARIENCIA INICIAL DE PICADURAS DE INSECTO APARECEN PRIMERO EN LA CARA Y DETRÁS DE LAS OREJAS, SE EXTIENDEN AL CUELLO, ESPALDA, PECHO Y EXTREMIDADES.

VIRUELA: ES RARA ENTRE NOSOTROS LOS MEXICANOS. SI ES INTENSA PUEDE-

SOBREVENIR EL ABORTO O PARTO PREMATURO. SI LA INFECCIÓN ES PRECOZ, EL EMBRION MUERE Y ES EXPULSADO; SI ES TARDÍA, EL FETO PADECE LA ENFERMEDAD Y SUELE NACER PREMATURO MOSTRANDO LAS EFLORESCENCIAS CUTÁNEOMUCOSAS PROPIAS DE ESTA ENFERMEDAD. SU ESTADO GENERAL ES MALO Y FRECUENTAMENTE MUERE.

EN AMBIENTE EPIDÉRMICO SE PUEDE VACUNAR A LAS MADRES GESTANTES, SI NO HAY EPIDEMIA NO DEBE VACUNARSE NI REVACUNARSE, POR RAZÓN DE QUE SE HAN SEÑALADO ABORTOS Y DAÑOS FETALES POR VACUNAR A LAS GESTANTES DURANTE LA CUARTA Y DUODÉCIMA SEMANA.

LA VIRUELA SE PRESENTA EN TODAS LAS EDADES, EN AMBOS SEXOS Y SE TRASMITE POR CONTACTO DIRECTO CON EL ENFERMO U OBJETOS RECIENTEMENTE CONTAMINADOS. DESPUÉS DE UN PERÍODO DE INCUBACIÓN BREVE SE PRESENTA FIEBRE ALTA, FARINGITIS Y OTROS SÍNTOMAS.

DESPUÉS DE LAS ERUPCIONES CLÁSICAS (EN LA CARA Y CUELLO QUE SE EX--TIENDEN A TRONCO Y EXTREMIDADES) Y EN LOS CASOS GRAVES AFECTA LA MUCOSA-ORAL. LAS LESIONES BUCALES SON IDÉNTICAS A LAS CUTÁNEAS Y SE OBSERVAN COMO PEQUEÑAS MÁCULAS LIGERAMENTE ELEVADAS DE COLOR ROJO BRILLANTE QUE SE DESPRENDEN Y DEJAN UNA ZONA ULCERADA, SI LA LENGUA SE ENCUENTRA TUMEFAC-TA, SE LLAMA GLOSITIS VARICOSA.

GRUPE: LA GRUPE AFECTA A LAS EMBARAZADAS AL IGUAL QUE AL RESTO DE - LA POBLACIÓN. PODEMOS HACER REFERENCIA A GRUPE BENIGNAS (NO INFLUYEN EN EL EMBARAZO NI SON INFLUIDAS POR ÉL) Y LAS FORMAS DE TIPO EPIDÉRMICO GRA-VES LAS QUE OCASIONAN UN 30 % DE ABORTOS Y UN 80 % DE PARTOS PREMATUROS.

LAS COMPLICACIONES RESPIRATORIAS SON ESPECIALMENTE GRAVES EN LAS EMBARAZADAS, REFIRIENDO UN 30 A 50 % DE MORTALIDAD EN ESTADÍSTICAS ANTERIORES, AFORTUNADAMENTE ESTE PORCENTAJE HA DISMINUIÓ CON LA MODERNA FARMACOTERAPIA. EL RIESGO FETAL DE MALFORMACIÓN ES PEQUEÑO, (ALGÚN CASO DE ANECEFALIA), SIENDO MAYOR POR LA PREMATURIDAD Y EN ALGÚN CASO POR ENCEFALITIS FETAL.

POLIOMIELITIS: EN EL EMBARAZO AUMENTA LA SUSCEPTIBILIDAD PARA ESTA ENFERMEDAD Y EL CURSO ES MÁ S GRAVE SOBRE TODO SI SE CONTAGIA DURANTE EL TERCER TRIMESTRE. LA MORTALIDAD MATERNA ES DEL 20% DE LOS CASOS. ES ACONSEJABLEE VACUNAR A LAS EMBARAZADAS QUE NO FUERON VACUNADAS EN OTRA OCA -- SIÓN.

SI LA ENFERMEDAD SE CONTRAE EN EL PRIMER TRIMESTRE , EL 50% DE LAS MADRES ABDORTAN, EN EL SEGUNDO TRIMESTRE UN 10% LO HACEN. EN EL TERCER TRIMESTRE SOBREVIEENE EL PARTO PREMATURO EN EL 5% DE LOS CASOS. PROBABLEMENTE LA INTERRUPCIÓN ES DEBIDA A LA ANOXIA MÁ S QUE A LA INVASIÓN FETAL POR EL VIRUS, QUE EN REALIDAD ES RARA AUNQUE SE HAN REGISTRADO CASOS DE POLIOMIELITIS DE RECÍÉN NACIDO. NO SE DESCRIBEN MALFORMACIONES. FRENTE AL CASO DE POLIOMIELITIS EN UNA EMBARAZADA SE IMPONE EL INGRESO DEL PACIENTE A UN CENTRO HOSPITALARIO QUE CUENTA CON LOS MEDIOS ADECUADOS.

PARASITOSIS

PALUDISMO: EL ESTADO DE EMBARAZO NO ES DETERMINANTE EN LA ADQUISICIÓN DE ESTE PADECIMIENTO, CUALQUIER PERSONA QUE ESTÉ EN CONTACTO CON LOS

TRANSMISORES YA SEA INOCULADO POR EL MOSQUITO ANOFELIS PUEDE CONTRAERLO.-
SI EL PALUDISMO ES MALIGNO CORREN EL PELIGRO MADRE Y FETO.

LAS FORMAS GRAVES TERMINAN EN ABORTO, PARTO PREMATURO O PALUDISMO---
CONGÉNITO POR EL PASO DEL PLASMODIUM A TRAVÉS DE DESTRUCCIONES EPITELIA-
LES FAVORECIDAS POR ACÚMULOS DE PARÁSITOS EN LOS SENSOS VENOSOS.

EL TRATAMIENTO DEBE LLEVARSE A CABO LO MÁS PRONTO POSIBLE CON LO QUE
SE DEFIENDE LA MADRE Y SE INMUNIZA AL HIJO. SE RECOMIENDA ADMINISTRAR ATE
BRINA O PLASMOQUINA, PERO SI ES NECESARIO PUEDE DARSE QUININA, ESTA DRUGA
ACTUA COMO ESTIMULANTE DE LA FIBRA MUSCULAR UTERINA CUANDO HA COMENZADO -
EL PARTO Y SOLO EN ESTE MOMENTO.

SI EL TRATEMIENTO NO ES OPORTUNO CON FACILIDAD SE PRESENTARÁ EL ABOR-
TO O PARTO PREMATURO.

TOXOPLASMOSIS

TOXOPLASMOSIS: EL TOXOPLASMA ES UN PROTOZOO QUE ALBERGAN UN 10% DE -
LOS ANIMALES DOMÉSTICOS Y QUE A TRAVÉS DE LOS PARÁSITOS SE CREE PUEDEN PA-
SAR A LA EMBARAZADA. LA INFECCIÓN DE LOS ADULTOS ES FRECUENTE Y LA ENFER-
MEDAD SE PRESENTA CON UN CUADRO FEBRIL Y EXANTEMA CON REPETIDAS COMPLICA-
CIONES NEUMÓNICAS Y ENCEFÁLICAS.

LO IMPORTANTE PARA NUESTRO TEMA ES QUE LA ENFERMEDAD SE TRANSMITA AL
FETO POR UNA MADRE INFESTADA, PERO SIN SIGNOS DE ENFERMEDAD EN LA INMENSA
MAYORÍA DE LOS CASOS. LA VÍA DE TRANSMISIÓN ESTRASPLACENTARIA CON LESIÓN
PREVIA DEL EPITELIO. EL PARÁSITO SE DESARROLLA CON PREDILECCIÓN EN EL TE-

JUDO NERVIOSO JOVEN, DE AHÍ QUE LAS LESIONES PREDOMINANTES SEAN CEREBRALES, DEL TIPO NECRÓTICO, CON CALCIFICACIÓN POSTERIOR, HIDROCEFALIA Y CONVULSIONES, SIENDO AÚN MÁS CONSTANTE QUE ESTOS SÍNTOMAS LA CORIARRETINITIS. CUANDO LA MADRE PADECE ESTA ENFERMEDAD EN PERÍODO AGUDO ES SEGURO QUE EL FETO SEA DAÑADO, SE DEBE RELACIONAR ESTA ENFERMEDAD CUANDO LA MADRE EMBARAZADA PRESENTA HIPERTEMIA COINCIDIENDO CON ERUPCIONES MACULOPAPULOSAS Y LINFADENOPATIAS Y MÁXIME SI CONVIVE CON ANIMALES.

EN ESTOS CASOS ES RECOMENDABLE INDICAR PRUEBAS XEROLÓGICAS SERIADAS Y SI ÉSTAS SON POSITIVAS, ENSAYAR UN TRATAMIENTO CON SULFADIAZINA Y PIRIMETAMINA.

INFECCIONES BACTERIANAS

FIEBRE TIFOIDEA: EL ABROTO Y PARTO PREMATURO SE PRESENTAN EN EL 40 - 60% DE LOS CASOS POR EL PASO DEL BACILO DE EBERTH AL FETO. LA CLOROMICETINA ES MUY EFICAZ EN LA EMBARAZADA. NO ES ACONSEJABLE VACUNAR POR VÍA PARENTERAL A LA EMBARAZADA EN LA PRIMERA MITAD DEL EMBARAZO POR TENER UNA REACCIÓN VIOLENTA CON FUERTE HIPERTEMIA, ES PREFERIBLE HACERLO POR VÍA ORAL.

TOSFERINA: PUEDE ADELANTAR EL PARTO POR LOS EFECTOS MECÁNICOS DE LATOS (ROTURA DE MEMBRANA) Y EL PEQUEÑO PUEDE CONTAGIARSE UNA VEZ NACIDO.

DIFTERIA: EN LOS CASOS NO TRATADOS PRODUCE INTERRUPCIONES DE LA GESTACIÓN O LOCALIZACIONES SECUNDARIAS EN EL PARTO GENITAL.

ESCARLATINA, ERISPELA, ANGINA ESTREPTOCOCICA

INTERRUMPEN FRECUENTEMENTE EL EMBARAZO CON PELIGRO DE NEFRITIS Y, SI COINCIDEN CON EL PUERPERIO, PUEDEN CAUSAR INFECCIONES POR TRANSMISIÓN DE LOS GÉRMINES A LA HERIDA UTERINA. OBEDECEN AL TRATAMIENTO CON PENICILINA.

NEUMONÍA

LA NEUMONÍA DE LA MADRE ES MÁS GRAVE Y PUEDE SER CAUSA DE MUERTE, SOBRE TODO CUANDO SE SUFRE EN EL ÚLTIMO TERCIO DEL EMBARAZO, QUE SUELE INTERRUPTIRSE. LO DICHO ACRECIENTA EL INTERÉS DE UN DIAGNÓSTICO PRECOZ Y LA NECESIDAD DE UN EFICAZ TRATAMIENTO CON ANTIBIÓTICOS.

TUBERCULOSIS

SE HA DISCUTIDO EL EFECTO DE ESTA ENFERMEDAD SOBRE EL EMBARAZO Y EN GENERAL SE ADMITE UNA AGRAVACIÓN DE ESTE ÚLTIMO, DEBIDO A QUE LAS FORMAS ACTIVAS DE TUBERCULOSIS OCASIONAN CON MAYOR FRECUENCIA ABORTOS Y PARTOS - PREMATUROS, INCLUSIVE PUEDE NACER EL NIÑO INFECTADO POR TRANSMISIÓN A TRAVÉS DE LA PLACENTA EN LA QUE PODEMOS ENCONTRAR TUBÉRCULOS.

LA TUBERCULOSIS PUEDE AGRAVARSE DURANTE EL EMBARAZO DEBIDO A LOS CAMBIOS METABÓLICOS HORMONALES Y MECÁNICOS PROPIOS DE ESTE ESTADO.

LAS MEDIDAS HIGIÉNICAS GENERALES, REPOSO, ALIMENTACIÓN Y EL INGRESO A UN SANATORIO DE LA ESPECIALIDAD, INFLUYEN EN LA RECUPERACIÓN DEL PACIENTE.

TE, SE ADMINISTRAN HIDRAZIDAS Y ESTREPTOMICINAS, SE INSATURA UNA COLAPSO--
 TERAPIA, BIEN POR NEUMOTÓRAX O POR OPERACIONES QUIRÚRGICAS DEL PULMÓN. EL
 ABORTO TERAPÉUTICO NO ESTÁ INDICADO.

SÍFILIS

ENFERMEDAD VENÉREA QUE OCASIONA LA MUERTE FETAL FRECUENTEMENTE. EL -
 FETO PUEDE CONTRAER LA SÍFILIS MIENTRAS PERSISTA LA ESPIROQUETEMIA EN LA-
 MADRE. LOS TREPONEMAS NO INVADEN EL TEJIDO PLACENTARIO Y AL FETO ANTES -
 DEL QUINTO MES DE GESTACIÓN, POR LO QUE LA SÍFILIS NO ES CAUSA DE ABORTO-
 TEMPRANO; EN CAMBIO PRODUCE ABORTO TARDÍO, O PARTO DE FETO MUERTO O MUER-
 TE POCO DESPUÉS DEL NACIMIENTO. PUEDE TAMBIÉN PERMANECER LATENTE PARA MA-
 NIFESTARSE EN LA NIÑEZ O MADUREZ.

LAS MANIFESTACIONES DE SÍFILIS CONGÉNITA PERINATAL E INFANTIL SON -
 BASTANTES DEFINIDAS. LAS MÁS NOTABLES AFECTAN TEJIDOS MUCOCUTÁNEOS Y HUE-
 SOS. APARECE EXANTEMA DIFUSO, MACULOPAPULOSA EXFOLIATIVO QUE DIFIERE DEL-
 QUE CAUSA LA SÍFILIS SECUNDARIA ADQUIRIDA PORQUE HAY ESFACELO EXTENSO DEL
 EPITELIO. LA DESCAMACIÓN AFECTA A TODA LA SUPERFICIE CORPORAL PERO ES PAR-
 TICULARMENTE NOTABLE EN LA PALMA DE LAS MANOS, PLANTA DE LOS PIES Y RE---
 GIÓN PERIBUCAL Y PERIANAL. SE OBSERVAN OSTEOCONDROSIS Y PERICONDRITIS SI-
 FILÍTICAS GENERALIZADAS QUE AFECTAN TODOS LOS HUESOS, PRINCIPALMENTE LA -
 NARIZ Y PIERNAS. ESTA INFECCIÓN EN OCASIONES ORIGINA ENFERMEDADES DENTA--
 LES QUE RESULTAN DE CAMBIOS DEGENERATIVOS EN LOS AMELOBLASTOS Y ODONTO---
 BLASTOS, PRODUCIDOS POR ALTERACIONES INFLAMATORIAS EN EL PRIMORDIO DENTAL
 EN DESARROLLO; EN LA SÍFILIS CONGÉNITA PUEDEN OCURRIR LAS SIGUIENTES ANO-

MALÍAS; EN FORMA AISLADA O EN COMBINACIÓN; DIENTES DE HUTCHINSON, MOLARES EN FORMA DE MORA. LA SÍFILIS SE TRATA CON PENICILINA Y SI ES ANTES DEL -- QUINTO MES DE EMBARAZO SE EFECTÚA TRATAMIENTO DE LA MADRE Y PROFILAXIS DE LA INFECCIÓN FETAL SI ES POSTERIOR SE ATENDERÁ A LA MADRE Y AL NIÑO.

NORMALMENTE PARA SU TRATAMIENTO SE UTILIZA PENICILINA BENZATÍNICA DE 1200000u POR SEMANA DURANTE 6 SEMANAS Y SE REPITE EL TRATAMIENTO EN EL ÚL TIMO TRIMESTRE.

RESUMEN

EN ESTA SECCIÓN CONDENSAMOS LOS CONCEPTOS DE MAYOR IMPORTANCIA SOBRE LOS TEMAS TRATADOS EN LA PRESENTE TESIS, CON EL FIN DE AGILIZAR SU LECTURA Y COMPRENSIÓN.

INICIAREMOS PUES, CON LOS CAMBIOS QUE SE SUCEDEN EN EL TRANSCURSO DEL EMBARAZO:

METABÓLICOS.-	AUMENTO DE PESO:	LÍQUIDO AMNÍOTICO HIPERTROFIA DEL ÚTERO. PLACENTA PESO DEL FETO RETENCIÓN DE AGUA Y PROTEÍNAS.
RESPIRATORIOS:	HIPERVENTILACIÓN.	
HEMATOLÓGICOS:	AUMENTO DE LA VOLEMIA CIRCULANTE. AUMENTO DE HEMATÍES. FACTORES DE LA COAGULACIÓN EN AUMENTO. ANEMIA FISIOLÓGICA EN EL PRIMER TRIMESTRE. HEMOCONCENTRACIÓN. CAMBIOS EN LA FÓRMULA BLANCA. AUMENTOS DE LA ABSORCIÓN Y APROVECHAMIENTO DEL HIERRO.	

SISTEMA CARDIOVASCULAR:

DESPLAZAMIENTO DEL CORAZÓN HACIA ARRIBA Y
A LA IZQUIERDA.

SOPLOS SISTÓLICOS FUNCIONALES.

PULSO AUMENTADO DE TONO.

PRESIÓN SANGUÍNEA NORMAL.

DISMINUCIÓN DEL RETORNO VENOSO.

TRACTO GASTROINTESTINAL:

RETARDO DEL VACIAMIENTO INTESTINAL.

AUMENTO DE SECRESIONES GASTROINTESTINALES.

TRASTORNOS HORMONALES:

LOS ESTRÓGENOS EJERCEN UNA GRAN INFLUENCIA
SOBRE LA MUCOSA ORAL.

TODA MUJER EMBARAZADA PRESENTA ALGÚN GRADO DE
ENFERMEDAD PARODONTAL.

EL EMBARAZO NO PUEDE CONSIDERARSE COMO FACTOR
ETIOLÓGICO PRIMARIO DE LA GINGIVITIS, NI DE
LA CARIES DENTAL. SE CONSIDERAN RESPONSABLES-
DE DICHSO CAMBIOS, CIERTAS ALTERACIONES HORMO
NALES Y VASCULARES UNIDAS A FACTORES IRRITATI
VOS LOCALES.

STRESS:

LA MUJER EMBARAZADA EMOCIONALMENTE ES MÁS HÁBIL
Y EXPERIMENTA CAMBIOS EN SU COMPORTAMIENTO.

EN CUANTO AL DESARROLLO DE LAS ESTRUCTURAS BUCALES TENEMOS QUE, DURANTE LA TERCERA Y LA OCTAVA SEMANA DE VIDA INTRAUTERINA, SE DESARROLLA LA MAYOR PARTE DE LA CARA. DE AQUÍ LA IMPORTANCIA DE ESTE PERÍODO EN NUESTRA RAMA ODONTOLÓGICA, LA CUAL NOS OBLIGA A TOMAR TODA PRECAUCIÓN POSIBLE.

ENTRE LAS MALFORMACIONES CONGÉNITAS MAS COMUNES TENEMOS:

LABIO LEPORINO: MÁ S FRECUENTE EN HOMBRES QUE EN MUJERES.
LA FRECUENCIA AUMENTA EN RELACIÓN CON LA EDAD MATERNA.

PALADAR HENDIDO: LA FRECUENCIA ES MENOR QUE LA DEL LABIO LEPORINO.
ES MÁ S FRECUENTE EN MUJERES QUE EN VARONES.
NO GUARDA RELACIÓN CON LA EDAD MATERNA.
SE HA OBSERVADO RELACIÓN DE ESTA AFECCIÓN CON LA ADMINISTRACIÓN DE CORTISONA.

EFEECTO DE LOS R.X.:

LAS RADIACIONES AFECTAN PRINCIPALMENTE A LAS CÉLULAS INMADURAS Y A AQUELLAS QUE SE ENCUENTRAN EN PERÍODO DE REPRODUCCIÓN ACTIVA.

NUTRICIÓN Y ESTRUCTURAS BUCALES:

LA NUTRICIÓN ES UN FACTOR DE SUMA IMPORTANCIA PARA EL BUEN DESARROLLO Y MANTENIMIENTO NORMAL DE LAS ESTRUCTURAS DEL BINOMIO MADRE E HIJO.

ENTRE LOS PADECIMIENTOS QUE PUEDEN PRESENTARSE EN EL TRANCURSO DEL EMBARAZO, LAS PATOLOGÍAS POR VIRUS, SON LAS QUE CON MAYOR FRECUENCIA OCASIONAN EMBRIOPATÍAS.

C O N C L U S I O N E S

LA MUJER EMBARAZADA CURSA UN ESTADO FISIOLÓGICO BIEN ESTABLECIDO.

ACTUALMENTE SE TIENE UN CONOCIMIENTO AMPLIO DE LOS CAMBIOS QUE ACONTECEN AL BINOMIO MADRE- HIJO.

EXISTEN CAMBIOS METABÓLICOS, FISIOLÓGICOS, PSICOLÓGICOS, MORFOLÓGICOS Y ANATÓMICOS DE IMPORTANCIA.

EL PERÍODO EMBRIONARIO MÁS SUSCEPTIBLE A MALFORMACIONES CONGÉNITAS ES DURANTE EL PRIMER TRIMESTRE DEL EMBARAZO.

HAY FACTORES AMBIENTALES, HEREDITARIOS, FÍSICOS, QUÍMICOS, BIOLÓGICOS QUE OCASIONAN MALFORMACIONES EMBRIONARIAS.

EL MANEJO CLÍNICO DE LA PACIENTE EMBARAZADA DEBE PLANEARSE CONSIDERANDO LA EVOLUCIÓN EN QUE SE ENCUENTRA EL BINOMIO MADRE-HIJO.

TODOS LOS MEDICAMENTOS QUE SE ADMINISTREN DEBEN APLICARSE CON CONOCIMIENTO FARMACOLÓGICO DEL MISMO.

ACTUALMENTE LA MUJER EMBARAZADA, PUEDE SER MANEJADA CON TÉCNICAS ANES-
TÉSICAS CON UN MÍNIMO DE RIESGO.

LA EXPOSICIÓN A RADIACIONES (R.X.), NO PRESENTAN GRAN PELIGRO CUANDO-
SE UTILIZAN LAS PROTECCIONES NECESARIAS.

LAS ENFERMEDADES QUE SE SUCEDEN EN EL TRANCURSO DEL EMBARAZO, ALTE--
RAN POTENCIALMENTE EL CURSO NORMAL DEL MISMO.

LOS FACTORES NUTRICIONALES, SON DETERMINANTES PARA UN BUEN DESARRO--
LLO DEL EMBARAZO.

TODA MUJER EMBARAZADA PRESENTA ALGÚN GRADO DE ENFERMEDAD PARODONTAL,
SIENDO RESPONSABLE DE DICHS CAMBIOS CIERTAS ALTERACIONES HORMONALES Y VAS-
CULARES UNIDAS A FACTORES IRRITATIVOS LOCALES, POR LO QUE ES DE SUMA IMPOR-
TANCIA UNA BUENA HIGIENE BUCAL.

BIBLIOGRAFÍA

BACO Z. M. - P. ALEXANDER.

FUNDAMENTOS DE RADIOBIOLOGÍA.

ACRIBIA, (ESPAÑA) EDITORIAL

3a. EDICIÓN 1979. CAP. V.

BARBATO WALTER R.

GÓNADA Y GAMETO FEMENINO

FASCÍCULO DE AUTOINSTRUCCIÓN.

UNIV. NACIONAL DE ROSARIO, ARGENTINA.

1980.

BARBATO WALTER R.

FECUNDACIÓN E IMPLANTACIÓN.

FASCÍCULO DE AUTOINSTRUCCIÓN.

UNIV. NACIONAL DE ROSARIO, ARGENTINA.

1980.

BURKET.

MEDICINA BUCAL, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

INTERAMERICANA EDITORIAL

6a. EDICIÓN, 1978

CAP. 22

BURROW - FERRIS.

COMPLICACIONES MÉDICAS DURANTE EL EMBARAZO.

MÉDICA PANAMERICANA EDITORIAL.

1977. CAP. XI

CASTELAZO AYALA LUIS DR.

OBSTETRICIA.

MÉNDEZ OTEO, EDITOR.

5a. EDICIÓN. MÉXICO, 1979.

II TOMO. PÁGS. 657.

DEXEUS TRÍAS DE BES DR.

OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA.

INTERAMERICANA EDITORIAL.

3a. EDICIÓN. CAP. VI.

GRABER

ORTODONCIA (TEORÍA Y PRÁCTICA)

INTERAMERICANA EDITORIAL.

3a. EDICIÓN, 1981

CAP. II, PÁG. 26

DVERBACH M. AVRIN DRA.

MEDICACIÓN DEL RECIÉN NACIDO Y DE

MUJER EMBARAZADA.

PL. M. S. A. Sn. BERNARDINO
EDITORIAL MEXICANA.
3a. EDICIÓN, REVISADA Y AUMENTADA.

RODRÍGUEZ FIGUEROA CARLOS A. DR.
PARODONCIA
MÉNDEZ OTEO. FCO. EDITOR.
3a. EDICIÓN (CORREGIDA Y AUMENTADA)
1980, CAP. 15, PÁG. 159

SALVAT
MEXICANA DE EDICIONES, S.A. DE C.V.
7a. EDICIÓN.
1979.