



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ALTERACIONES ORALES EN HIJOS DE MUJERES CON HABITO DE TABAQUISMO DURANTE EL EMBARAZO

T E S I S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A :
ARELY MERCADO BEVIDE

DIRECTOR: MTRO. FERNANDO TAKIGUCHI ALVAREZ

[Handwritten signature]



MEXICO, D. F.

2002

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



AGRADECIMIENTOS

Gracias Dios porque todo es por ti y por estar en mi ser eternamente.

A la U.N.A.M. porque "ser universitario es una distinción que nos acompañará toda la vida."

A la facultad de odontología por darme la oportunidad.

A mis maestros Dr. Víctor de la Rosa, por enseñarme el mundo de los organitos, Dr. Jacobo Rivera por preocuparse por mí en cada paso, Dra. Angélica por apoyarme, Dr. Takiguchi por la realización de este trabajo, Dr. Armando Olivera por compartir y abrirme las puertas de su consultorio. Al Dr. Tuomo Heikkinen por su gran ayuda.

A mis compañeros, amigos, personal de la facultad.

A mis pacientes por confiar en mí .



DEDICATORIA

Con mucho cariño dedico este trabajo a:

Mis padres:

Mamá, gracias por ubicarme y dejarme ser como soy, por enseñarme a ser fuerte, por tus consejos. Sin tí no habría llegado a ningún lado.

Papá, sé que todo te lo debo, por ser un ejemplo y un apoyo cada que lo he necesitado. Gracias por darme serenidad y fortaleza.

Mis hermanos:

Juntos aprendimos a vivir, crecimos y jugamos. Hiram recuerda que kan kan está contigo, Dany eres mi alegría máxima.

A Mino:

Juan, mi amor gracias por estar a mi lado "Tu has sido el viento que impulsa mis alas". Eres un ejemplo de éxito.

A toda mi familia gracias por apoyarme siempre.

A mis abuelitas:

Chole por tu amor, a abuelita Lucha por consentirme a ambas por su confianza y cariño.

A mi tía Carmela por los retiros tan reconfortantes.

A mis tíos y tías por orden alfabético por aquello de los sentimientos:

Tía Anita por ser como eres, Ceci por ser mi mamá de chiquita, Cristy por que estoy pegada a ti desde tu embarazo, Estela por tus consejos y ternura.

Tío Bernardo por dedicarme tiempo para enseñarme que las matemáticas no son tan complicadas, tío Erasto por invitarme a los viajes exóticos y escuchar y reírte de todo lo que digo.



A mis primas:

Ana Luz, Tere ,Jazel, Tisbe, Zuri, Cindy, Paulina, Karla, por una infancia feliz. Yaza por ser tu princesa, Wendys dravis ahora es "Yo como Wendy".

A mis primos:

Berry, Efri, Lalo, los quiero mucho.

A mis amigos incondicionales:

Kenia por ser mi brazo derecho, eres mi Idola, Deidi por ser mi cómplice y apoyo, Gaby por sus locuras y detalles que alientan, Varinia por sus sabios consejos y amistad, Jenny por incondicional, Queca por esos momenos, Edna por ser la niña buena, Cristina por estar ahí, David por su cariño y su lunch, Daniel por ser un hermano y templanza, David M. por sus grandes detalles, Fer por su apoyo, Rafael eres un lindo, Alvarito por hacerme palancas, Marce por escucharme, Ximena por los sueños compartidos, Sabina eres un gran ser, Gerardo por preocuparse por el mundo.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

I EMBRIOLOGÍA	2
1.1 FORMACIÓN DE DIENTES DECIDUOS Y PERMANENTES....	2
1.2 FORMACIÓN DEL PALADAR.....	9
1.3 DEFECTOS CONGÉNITOS.....	11
1.4 ALTERACIONES DEL DESARROLLO DENTAL.....	14
II TABAQUISMO.....	17
2.1 ANTECEDENTES.....	17
2.2 TABACO Y GESTACIÓN.....	18
2.3 FARMACOLOGÍA.....	19
2.4 COMPONENTES DEL TABACO.....	21
2.5 ALTERACIONES SISTÉMICAS.....	22
2.6 EMBARAZO.....	24
2.7 INHALACIÓN INVOLUNTARIA DE HUMO.....	25
III ALTERACIONES BUCODENTALES.....	26
3.1 DIENTES.....	26
3.2 LABIO Y PALADAR.....	34
CONCLUSIONES.....	35
BIBLIOGRAFÍA.....	36



INTRODUCCIÓN

Es fundamental conocer el desarrollo de la dentición decidua y permanente ya que podremos incrementar nuestro conocimiento de tal manera que la forma, tamaño y estructura de los órganos nos determinen los posibles efectos que han sufrido; esto no solo a nivel dental sino médicamente podremos lograr una interconsulta y predecir irregularidades tanto físicas como mentales del paciente.

El tabaquismo es un hábito que la sociedad a adquirido y que no se ha tomado conciencia de las alteraciones que puede causar su consumo.



I. EMBRIOLOGÍA

1.1 FORMACIÓN DE DIENTES DECIDUOS Y PERMANENTES

El periodo prenatal es el tiempo del mayor desarrollo y crecimiento de las estructuras dentales. Las coronas de todos los dientes deciduos se han formado y la mayoría de los dientes permanentes alcanzan sus fases de inicio en el momento del nacimiento.

Friedlander y Bailit (1969), mencionan que hay una temprana y crítica etapa en el desarrollo de los dientes en la cual muchos sistemas ambientales podrían tener un efecto en ellos.¹

ETAPAS DE DESARROLLO

Después de 37 días de desarrollo embrionario se forma una banda continua de epitelio que cubre la boca, por fusión de plaques separadas de un epitelio engrosado.

Estas bandas de epitelio tienen una forma de herradura y corresponden a la posición de los futuros arcos dentarios en maxila y mandíbula.

Esta banda de epitelio llamada la banda epitelial primaria, origina dos subdivisiones; la lámina vestibular y la lámina dentaria.

El vestíbulo se forma como resultado de la proliferación de la lámina vestibular dentro del ectomesénquima. Sus células se agrandan rápidamente y degeneran

¹ Friedlaender, J.S. & Bailit, H.L. (1969) "Eruption times of the deciduous and permanent teeth of natives on Bougainville island, territory of New Guinea. A study of racial variation". Hum. Biol. 41: 51-65.



para formar una hendidura que se convierte en un surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.²

Cada diente se desarrollará a partir de una yema dentaria. La yema dentaria consta de tres partes: 1) el órgano dentario, derivada del ectodermo bucal, 2) una papila dentaria, proveniente del mesénquima y, 3) un saco dentario, también proveniente del mesénquima. El órgano dentario produce el esmalte, la papila dentaria origina a la pulpa y la dentina, y el saco dentario forma no sólo el cemento, sino también el ligamento periodontal.

Cuando el embrión tiene 5 o 6 semanas de vida intrauterina, se ve el primer signo del desarrollo dentario. En el ectodermo bucal, las células basales empiezan a proliferar a un ritmo más rápido que las células contiguas, lo que da la formación de una banda, un engrosamiento ectodérmico en la región de los futuros arcos dentarios, es la **lámina dentaria**.

En ciertos puntos de la lámina dentaria, cada uno de los cuales representa uno de los diez dientes deciduos en maxila y en mandíbula; las células ectodérmicas de la lámina se multiplican aún más rápidamente y forman un pequeño botón que presiona al mesénquima subyacente. Cada uno de estos pequeños crecimientos hacia la profundidad, sobre la lámina dentaria, representa el comienzo del órgano dentario de la **yema dentaria** de un diente deciduo. No todos se desarrollan al mismo tiempo; los primeros en aparecer son los de la región mandibular anterior.³

A medida que el brote epitelial sigue proliferando en el ectomesénquima, la densidad celular aumenta en la zona inmediatamente adyacente al crecimiento epitelial, este proceso se llama condensación del ectomesénquima, la cual resulta

² Ten Cate, Histología Oral, 2ª ed. 1986. Editorial. Panamericana. Pp. 80

³ Orban, Histología y embriología bucales 6ª. ed. 1990. Editorial. La prensa médica. pp. 18-19



de un agrupamiento local de células incapaces de producir sustancia extracelular y de separarse.

En este periodo inicial del desarrollo dentario es ya posible identificar todos los elementos formativos del diente.⁴

Conforme continúa la proliferación celular, cada órgano dentario aumenta en tamaño y forma y toma la forma parecida a la de un **casquete**.⁵ El órgano dental entre otras funciones, forma el esmalte del diente y determina la forma de la corona, inicia la formación de la dentina y establece la unión dentogingival.⁶ En el interior del casquete, las células mesenquimatosas aumentan en número y la zona del mesénquima se transforma en papila dentaria. En este momento se forma la tercera parte de la yema dentaria, rodeando la porción profunda de esta estructura (es decir, el órgano dentario y la papila dentaria).⁷ El ectomesénquima condensado que limita la papila dental y que encapsula el órgano dentario (el folículo dental) origina los tejidos de sostén del diente.⁸

El mesénquima en esta zona adquiere un aspecto fibroso, y las fibras rodean la parte profunda de la papila y el órgano dentario. Las fibras envolventes corresponden al saco dentario.⁹ El órgano dental, la papila dental y el folículo dental constituyen el germen dentario.¹⁰ La depresión ocupada por la papila dentaria profundiza hasta que el órgano adquiere una forma de **campana**¹¹, Las células ubicadas en el centro del órgano dental segregan un mucopolisacárido hidrofílico, lo cual hace que se atraiga líquido y aumenta el volumen del

⁴ Ten Cate. op cit. p. 83,85.

⁵ Orban. op. Cit. p.18

⁶ Ten Cate. op cit. p. 85.

⁷ Orban. op.cit. p.18

⁸ Ten Cate. op cit. p. 85.

⁹ Orban. op. cit. p.18

¹⁰ Ten Cate. opcit. p. 85.

¹¹ Orban. op cit. p.18



compartimiento extracelular del órgano dental, de modo que las células son forzadas a separarse y adoptan la forma de una estrella "retículo estrellado".¹²

Conforme pasan las fases, la lámina dentaria que hasta el momento conectaba al órgano dentario con el epitelio bucal, se rompe y la yema pierde su conexión con el epitelio de la cavidad bucal primitiva.¹³

Se forman pequeñas islas de células epiteliales, separando el diente en el desarrollo del epitelio bucal. Luego el epitelio dental interno se pliega formando el futuro patrón de la corona dentaria, lo cual sugiere que las formas coronarias aberrantes son originadas por factores que actúan en ese momento.¹⁴

Las células mesenquimatosas de la papila adyacente a la capa dental interna se diferencian en odontoblastos, que más tarde producen la **dentina**. Las células restantes de la papila dental forman la pulpa del diente. Las células epiteliales del epitelio dental externo se diferencian en ameloblastos, los cuales forman los prismas del **esmalte** que se depositan sobre la dentina.

La formación de la raíz del diente se comienza cuando las capas epiteliales dentales penetran en el mesénquima subyacente y forman la vaina radicular epitelial. Las células de la papila dental depositan una capa de dentina que se continúa con la de la corona del diente.¹⁵

Los odontoblastos se forman a medida que las células epiteliales, del epitelio dental interno y externo, proliferan desde el borde cervical del órgano dental formando una doble capa de células conocida como "vaina epitelial de Hertwig"; la

¹² Ten Cate. op cit. p. 88.

¹³ Orban. op cit. p. 19

¹⁴ Ten Cate. op cit. p. 90.

¹⁵ Langman. Embriología médica. 7ª. ed. 1996. Editorial. Panamericana. pp 319-320



cual crece alrededor de la papila dental, entre la papila y el folículo dental, y en su extremo, el diafragma epitelial encierra el forámen apical primario. Aquí se inicia la diferenciación de los odontoblastos, los cuales formaraán la dentina radicular.

Una vez que se forma la vaina radicular inicia rápidamente la formación de la raíz.

Con el comienzo de la formación de la raíz, la corona del diente comienza a crecer y se aleja de la base ósea.¹⁶

A medida que se deposita más dentina, la **cámara pulpar** se estrecha y forma finalmente un conducto por el que pasan los vasos sanguíneos y nervios del diente.

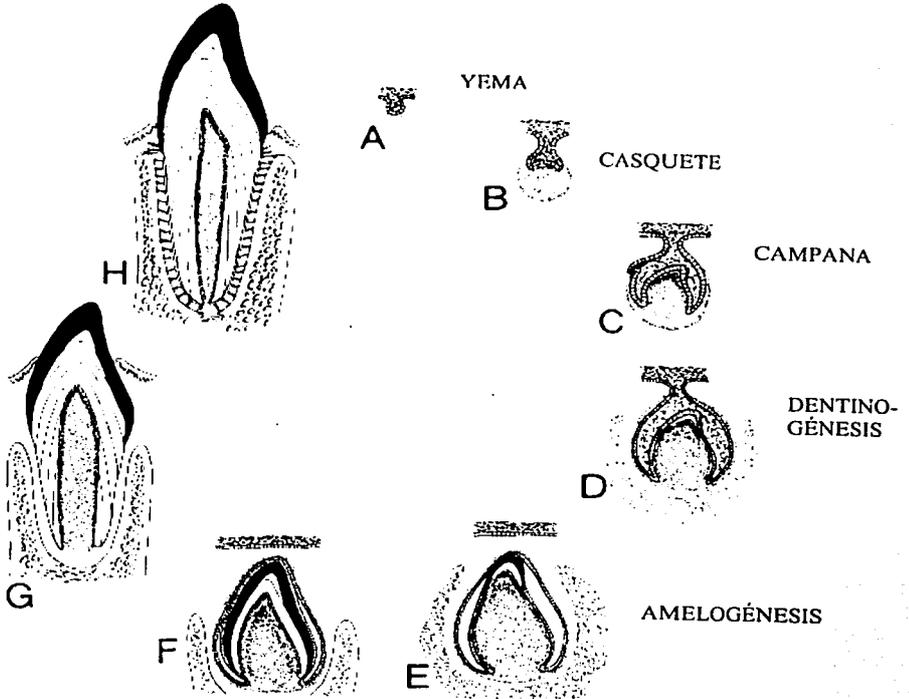
Las células mesenquimatosas situadas por fuera del diente y en contacto con la dentina de la raíz, se diferencian en cementoblastos, las cuales forman una delgada capa de **cemento**; por fuera de la capa de cemento el mesénquima da origen al **ligamento parodontal**.¹⁷

¹⁶ Ten Cate. op cit. p. 100

¹⁷ Langman, op cit. p. 319-320



Diagrama del desarrollo dental





ERUPCIÓN DENTARIA

Una vez que empieza la formación de la raíz, el diente comienza a erupcionar, a moverse en dirección axial, hasta tomar su posición final en boca.

Cuando el diente va erupcionando el esmalte está cubierto por una capa de ameloblastos y remanentes del órgano dental, las cuales forman el epitelio reducido del esmalte.

El hueso por encima del diente en erupción se reabsorbe rápidamente y la corona pasa a través del tejido conectivo de la mucosa, que se desintegra antes de la erupción del diente.

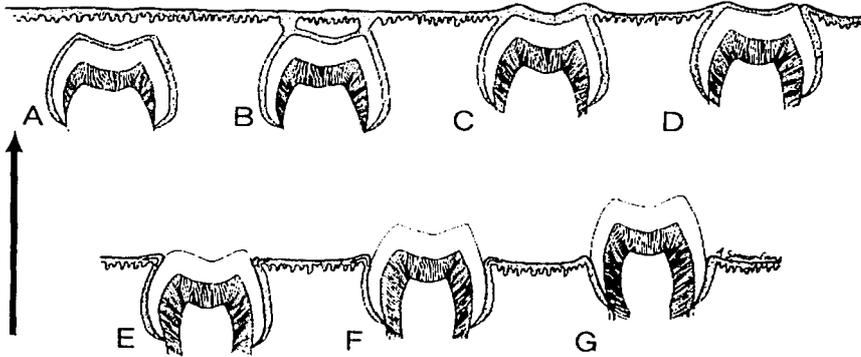
El epitelio reducido del esmalte y el epitelio oral se fusionan y forman una capa por encima de la corona del diente. Logrando así que cuando erupcione el diente no se exponga el tejido conectivo de los alrededores y sin hemorragia.

Durante la erupción, las células del epitelio reducido del esmalte pierden su aporte nutricional y degeneran, exponiendo el esmalte y transformándolo en tejido no vital.¹⁸

¹⁸ Ten Cate. op cit. p. 100-103.



Diagrama de la erupción.



1.2 FORMACIÓN DEL PALADAR

A los 28 días, se desarrollan engrosamientos localizados dentro del ectodermo de la prominencia frontal, son las **plácodas nasales**, la rápida proliferación del mesénquima subyacente alrededor de la placóda produce en forma de herradura que convierte a la placóda en **fosita nasal**, el brazo lateral de la herradura, llamado **proceso nasal lateral**, origina las alas de la nariz. El brazo medial de la herradura, llamado **proceso nasal medio**, origina la parte media de la nariz, la parte media del labio superior, la porción anterior del maxilar y el **paladar primario**. Los dos procesos nasales medios en conjunto se denominan como **proceso frontonasal**.¹⁹

Los procesos maxilares crecen medialmente y se aproximan tanto a los procesos nasales medios como a los laterales, pero permanecen separados de ellos

¹⁹Ten Cate. op cit. p. 38-45



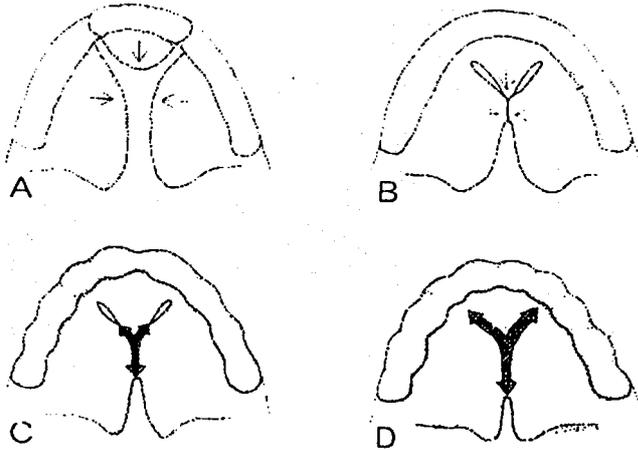
mediante surcos distinguibles. El crecimiento medial del proceso maxilar empuja al proceso nasal medio hacia la línea media, donde se fusiona con su contraparte anatómica del lado opuesto. De esta manera se forma el labio superior a partir del proceso maxilar y el proceso nasal medio. El labio inferior se forma, por la fusión de los procesos mandibulares. La fusión de los dos procesos nasales medios originan la formación de parte del maxilar que lleva los dientes incisivos y el paladar primario, al igual que una parte del labio.

La formación del paladar secundario se verifica entre la 7ª y 8ª semana del desarrollo embrionario y resulta de la fusión de las láminas formadas por cada proceso maxilar. Estas láminas denominadas procesos palatinos, se dirigen primero hacia abajo a cada lado de la lengua. Después de la 7ª semana del desarrollo la lengua se retira de entre los procesos, que ahora suben y se fusionan entre sí por encima de la lengua y con el paladar primario. El cierre del paladar secundario implica una fuerza intrínseca existente en los procesos palatinos y el desplazamiento de la lengua desde su ubicación entre los procesos palatinos debido al patrón de crecimiento de la cabeza.

En el embrión de 7 a 8 semanas, la lengua y la mandíbula son pequeñas en relación con el complejo facial superior y el labio inferior se ubica por detrás del superior. La cara se pliega hacia la región torácica en desarrollo y la lengua ocupa una posición elevada entre los procesos palatinos.

En la 9ª semana, el complejo facial superior se ha elevado y separado del tórax permitiendo que la lengua y el maxilar inferior crezcan hacia delante, de manera tal que el labio inferior se ubica por delante del superior y la lengua se sitúa por debajo de los procesos palatinos.²⁰

²⁰ Ten Cate. op cit. p.38-45



Fusión del paladar

1.3 DEFECTOS CONGÉNITOS

Si un agente teratógeno ejerce su efecto durante las primeras cuatro semanas del crecimiento y se dañan unas pocas células la proliferación normal es lo suficientemente grande que los daños pequeños se eliminan fácilmente. Es durante la siguiente etapa del desarrollo, entre la 4ª y la 8ª semana, cuando tienen lugar la diferenciación de los tejidos y de los órganos y los agentes teratógenos son más eficaces para producir muchos tipos de malformaciones.²¹

Las hendiduras de labio y/o paladar son malformaciones congénitas que afectan las estructuras bucofaciales del hombre y que alteran actividades funcionales

²¹ Ten Cate. op cit. p. 59-63



como fonación, alimentación, respiración y deglución, al igual que el desarrollo psico social del individuo.²²

Algunos de los varios tipos de labio y paladar hendido se puede deber a la microstomía, que es una exagerada fusión de los procesos maxilar y mandibular o a una macrostomía, un surco facial oblicuo ocasionado por la falla en la unión de los procesos mandibular y maxilar.

Las fisuras del labio y maxilar anterior se originan por un desarrollo defectuoso del paladar primario embrionario. Cuando hay fisuras del paladar sin una fisura facial concomitante, se pueden originar: 1) falla en el contacto entre los procesos debido a carencia de crecimiento o debido a una perturbación en el mecanismo de elevación de éstos, 2) falla en la fusión de los procesos después de que se ha hecho el contacto, debido a que el epitelio que los cubre no se rompe o no se reabsorbe, 3) ruptura después de la fusión de los procesos, 4) fusión defectuosa y consolidación ineficaz del mesénquima de los procesos.²³

ETIOLOGÍA

La etiología del labio y paladar hendido del labio y paladar hendido se considera multifactorial.

Parece que estos factores actúan interfiriendo con la migración de las células de la cresta neural hacia las prominencias maxilares del primer arco braquial. Si la cantidad de células es muy poca, puede ocurrir labio y/o paladar hendido.

²² Annadinin, Aime. etal. Conceptos Básicos en Odontología Pediátrica. Cátedra de Odontología pediátrica. Facultad de Odontología. Universidad central de Venezuela. 1995. p. 549

²³ Ten Cate. op cit. p.59-63



Los factores pueden ser:

- Herencia
- Factor genético
- Factores ambientales
- Factores nutricionales
- Administración de cortisona
- Stress
- Otros factores como; aporte vascular deficiente en la zona afectada, alguna perturbación mecánica en la cual el tamaño de la lengua impide la unión de las partes, sustancias que circulan en el organismo como alcohol, drogas, toxinas o falta de fuerza de desarrollo intrínseca.²⁴

Labio hendido unilateral



Labio hendido bilateral



²⁴ Annadinin. op cit p.555-558.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



CALCIFICACIÓN

La calcificación inicial de los dientes deciduos empieza de la 12ª a la 16ª semana de vida intrauterina y el último diente en desarrollarse que es el segundo molar primario empieza alrededor de la 18ª a la 20ª.

1.4 ALTERACIONES DEL DESARROLLO DENTAL

Etapas de la formación dental

ETAPAS	PROCESOS
Iniciación	Lámina dentaria
Proliferación	Yema dentaria
Morfodiferenciación	Casquete
Histodiferenciación	Campana temprana
Aposición	Formación de esmalte Matriz de la dentina
Calcificación	Depósito de sales de calcio
Erupción	Formación de la raíz

²⁵ Annadinin. op cit. p. 507.



ALTERACIONES EN LAS ETAPAS DE PROLIFERACIÓN Y MORFODIFERENCIACIÓN

Las alteraciones producidas durante estas etapas pueden afectar la forma y el tamaño del diente.²⁶

MICRODONCIA

Son los dientes que son de tamaño menor que lo normal, según los parámetros establecidos por la mayoría de la población.

Hay tres tipos de microdoncia:

- a) Microdoncia generalizada verdadera
- b) Microdoncia generalizada relativa
- c) Microdoncia unidental

La *Microdoncia generalizada verdadera*, es cuando todos los dientes están más pequeños de lo normal, pero están bien formados. Se llega a asociar con enanismo hipofisiario, pero es muy raro.

²⁶ Annadinin, op cit. 513.



La *Microdoncia generalizada relativa*, es cuando hay dientes un poco más pequeños de lo normal, y se forma una ilusión junto con los maxilares que son algo mayores.²⁷

La *Microdoncia unidental*, es una anomalía bastante frecuente, la cual afecta a los incisivos laterales superiores y a los terceros molares superiores. Entonces sólo un diente en toda la arcada se presenta de menor tamaño que los demás.²⁸

ALTERACIONES EN LA ETAPA DE LA ERUPCIÓN

Existe un margen de variación entre la erupción de los dientes tanto en dentición temporal como permanentes, pero hay cierta predisposición para alterar la erupción como, una erupción temprana y una enfermedad sistémica o síndrome, sin embargo hay que considerar esta predisposición para los tratamientos.²⁹

²⁷ Annadinin. op cit. p. 516-517

²⁸ Ib. p.517

²⁹ Ib. p.538-539



II. TABAQUISMO

2.1 ANTECEDENTES

Antes del descubrimiento de América, el tabaco era desconocido en el Viejo Continente. A partir del siglo XVI, el hábito se extendió progresivamente por Europa, pero hasta el siglo XIX fue una conducta muy minoritaria e incluso elitista. En esta época, el tabaco se consumía aspirando el polvo por la nariz en forma de rapé, masticando o fumando cigarro puros o pipas.

A partir del momento en que los procedimientos industriales permitiendo la fabricación de cigarrillos manufacturados. La primera industria de este tipo se instaló en Cuba, en 1840.

El alquitrán y la nicotina (fase de partículas), y el monóxido de carbono (fase gaseoso).

El alquitrán es nocivo porque contiene sustancias carcinógenas (hidrocarburos policíclicos, nitrosaminas, betanaftilaminas, etc.) sustancias irritantes (acroleína, óxido nítrico, bióxido de nitrógeno, etc.). Los componentes cancerígenos e irritantes del alquitrán son los responsables de la patología respiratoria de los fumadores (bronquitis, enfisema, cáncer de pulmón, cáncer de laringe, etc.). La nicotina y el monóxido de carbono son los responsables del aumento de riesgo para las enfermedades cardiovasculares.³⁰

³⁰ Piedrola. Medicina Preventiva y Salud Pública. 1991. Ediciones Científicas y Técnicas. Salvat. Pp. 1294



II. TABAQUISMO

2.1 ANTECEDENTES

Antes del descubrimiento de América, el tabaco era desconocido en el Viejo Continente. A partir del siglo XVI, el hábito se extendió progresivamente por Europa, pero hasta el siglo XIX fue una conducta muy minoritaria e incluso elitista. En esta época, el tabaco se consumía aspirando el polvo por la nariz en forma de rapé, masticando o fumando cigarro puros o pipas.

A partir del momento en que los procedimientos industriales permitiendo la fabricación de cigarrillos manufacturados. La primera industria de este tipo se instaló en Cuba, en 1840.

El alquitrán y la nicotina (fase de partículas), y el monóxido de carbono (fase gaseoso).

El alquitrán es nocivo porque contiene sustancias carcinógenas (hidrocarburos policíclicos, nitrosaminas, betanafilaminas, etc.) sustancias irritantes (acroleína, óxido nítrico, bióxido de nitrógeno, etc.). Los componentes cancerígenos e irritantes del alquitrán son los responsables de la patología respiratoria de los fumadores (bronquitis, enfisema, cáncer de pulmón, cáncer de laringe, etc.). La nicotina y el monóxido de carbono son los responsables del aumento de riesgo para las enfermedades cardiovasculares.³⁰

³⁰ Piedrola. Medicina Preventiva y Salud Pública, 1991. Ediciones Científicas y Técnicas. Salvat. Pp. 1294



2.2 TABACO Y GESTACIÓN

El tabaquismo materno cambia las condiciones en las cuales se desarrolla el feto durante la vida intrauterina.

El tabaquismo materno afecta de forma importante el crecimiento fetal, lo cual se pone de manifiesto por una reducción de todas las dimensiones del recién nacido, pero, en especial, del peso al nacer. Los hijos de madres fumadoras pesan, en promedio, 200g menos que los hijos de madres no fumadoras.

También da lugar a un incremento de las tasas de aborto espontáneo, de complicaciones durante el embarazo y el parto (en especial de complicaciones placentarias) y de nacimientos prematuros.

Afectar negativamente el crecimiento y desarrollo físico y mental del hijo, tanto a medio como a largo plazo (7 y 11 años de edad).

El monóxido de carbono produce una hipoxia fetal crónica, debido a que se incrementa los niveles de carboxihemoglobina en la sangre materna y aún más en la fetal, con la consiguiente reducción de la capacidad de transporte de oxígeno y de la presión a la que es liberado dicho gas en los tejidos fetales, lo cual da lugar a una hipoxia hística leve en el feto.

El feto humano, a diferencia del adulto, carece de capacidad hemática para acomodarse al hábito de fumar de la madre.

Esta falta de adaptación eficaz a la exposición de CO puede explicar el reducido peso al nacimiento de los niños de madres fumadoras (el feto responde con una



tasa de división mitótica mas lenta de lo normal, con lo que, al nacimiento, los niños tienen menor número de células que los hijos de madres no fumadoras) y el incremento de complicaciones placentarias y de la mortalidad perinatal (la placenta incrementa su área de inserción con objeto de aportar más oxígeno al feto, pero el resultado es un aumento de los casos de placenta previa y de hemorragias placentarias).³¹

TABACO

Los componentes principales de la hoja del tabaco son carbohidratos, ácidos orgánicos no grasos, compuestos nitrogenados y resinas.

2.3 FARMACOLOGÍA

La nicotina, el componente más característico del tabaco, es un alcaloide muy tóxico, estimulante y depresor ganglionar. Muchos de sus efectos complejos están mediados por liberación de catecolaminas. Las respuestas cardiovasculares inmediatas a la nicotina observadas en fumadores normales, son aumento de presión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardíaca, fuerza de contracción miocárdica, consumo de oxígeno por el miocardio, circulación coronaria, excitabilidad miocárdica y vasoconstricción periférica. También se ha demostrado que la nicotina aumenta la concentración sérica de glucosa, cortisol, ácidos grasos libres y hormona antidiurética, y aumenta la agregación de plaquetas. La nicotina desempeña un papel importante, aunque no exclusivo, para conservar el hábito del tabaco.

³¹ Piedrola. op cit. p.1304.



El monóxido de carbono es un gas tóxico que interfiere con el transporte y la utilización del oxígeno; como el humo del cigarrillo contiene 2 a 6 % de monóxido de carbono, los fumadores inhalan concentraciones tan altas como 400 ppm y desarrollar concentraciones elevadas de carboxihemoglobina (COHb).

Los ligeros aumentos crónicos de COHb por fumar son causa común de policitemia leve y pueden producir ligeros trastornos en la función del sistema nervioso central.

En varias especies animales, el humo del cigarrillo y sus condensados son carcinógenos. Los principales que han sido identificados son hidrocarburos aromáticos policíclicos, aminas aromáticas y nitrosaminas. Los cocarcinógenos presentes en el humo del cigarrillo, como catecol aumentan bastante su carcinogénesis.

El humo del cigarrillo aumenta la permeabilidad del epitelio pulmonar.³²

Harrison. Principios de Medicina Interna. Vol. 1. 7ª. Edición. Mc. Graw Hill. pp. 1046-1047³²



2.4 COMPONENTES SELECCIONADOS DEL HUMO DEL CIGARRILLO

SUSTANCIA	EFEECTO
EN FASE DE PARTÍCULAS	
Alquitrán	Carcinógeno
Hidrocarburos polinucleares aromáticos	Carcinógeno
Nicotina	Estimulante y depresor ganglionar, cocarcinógeno
Fenol	Cocarcinógeno irritante
Cresol	Cocarcinógeno irritante
B-Naftilamina	Carcinógeno
N-nitrosornicotina	Carcinógeno
Benzo(a)pireno	Carcinógeno
Oligometales	Carcinógeno
Indol	Acelerador de tumores
Carbazol	Acelerador de tumores
Catecol	Cocarcinógeno



FASE GASEOSA	
Monóxido de carbono	Altera el transporte y utilización de oxígeno
Acido cianhídrico	Ciliotóxina e irritante
Acetaldehído	Ciliotóxina e irritante
Acroleína	Ciliotóxina e irritante
Amoniaco	Ciliotóxina e irritante
Formaldehído	Ciliotóxina e irritante
Oxidos de nitrógeno	Ciliotóxina e irritante
Nitrosaminas	Cacinógeno
Hidracina	Carcinógeno
Cloruro de Vinilo	Carcinógeno

33

2.5 ALTERACIONES SISTÉMICAS

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La enfermedad coronaria es la consecuencia médica más importante de fumar cigarrillos.

³³ Harrison, op cit. p.1048.



Fumar produce desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno para el miocardio, disminución del umbral de fibrilación ventricular, y aumento de agregación plaquetaria.

La aterosclerosis coronaria y el engrosamiento de la íntima de arterias y arteriolas intramiocárdicas son más frecuentes en fumadores que en no fumadores.³⁴

Los hipertensos que fuman tienen mayor riesgo de desarrollar hipertensión maligna y estenosis de arterial renal. Fumar cigarrillos disminuye el riesgo sanguíneo cerebral y aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular.

CÁNCER

El riesgo de desarrollar cáncer pulmonar guarda relación cuantitativa con la exposición al cigarro, al igual que cáncer de laringe, cavidad bucal y esófago.

También coinciden el carcinoma de vejiga, riñón, páncreas, estómago y cuello uterino.

NEUMOPATÍAS

Fumar cigarrillos es la causa principal de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, osea bronquitis crónica y enfisema. Aumenta la frecuencia de infecciones respiratorias, disnea y muertes por neumonía e influenza.

³⁴ Harrison.op cit. p. 1049



TRASTORNOS GASTROINTESTINALES

La úlcera gastroduodenal es frecuente en fumadores, perturbación de la cicatrización de úlceras pépticas espontáneas o inducidas, inhibe la secreción de bicarbonato por páncreas, y disminuye la presión de los esfínteres esofágico y pilórico.³⁵

2.6 EMBARAZO

Fumar puede retrasar la concepción, y durante el embarazo afectar adversamente al feto. Cuando la madre fuma durante el embarazo, aumenta el riesgo de aborto espontáneo, muerte fetal y neonatal, y síndrome de muerte brusca del lactante, así como crecimiento físico y desarrollo intelectual.

El bajo peso al nacer se ha explicado por una disminución del aporte nutriente y transporte de oxígeno. El retraso del crecimiento intrauterino puede deberse a una menor captación de energía, por parte de las mujeres embarazadas que fuman.

Ha sido explicado a partir de tres factores:

- a) Efecto simpaticomimético de la nicotina, que induce vasoconstricción transitoria.
- b) Reducción de oxígeno con hipoxia fetal.
- c) Elevación de los niveles de carboxihemoglobina.

³⁵ Harrison. op cit. p.1049



Existe una proporción reducida en el peso del feto y placenta y un retraso en el crecimiento intrauterino, que se relaciona estrechamente con el número de cigarrillos fumados.

Estudios de largo plazo han descubierto cierto retardo en el crecimiento hasta la edad de once años.

El tabaquismo causa hipoxia fetal debido a una reducción en la oxihemoglobina materna, vasoconstricción uteroplacentaria y reducción en la transferencia placentaria de oxígeno al feto. Estos fenómenos se manifiestan en forma de bradicardia fetal.³⁶

2.7 INHALACIÓN INVOLUNTARIA DE HUMO

La mayor parte de los contaminantes atmosféricos se originan del humo de corriente lateral, que contiene concentraciones mayores de muchos componentes que la corriente principal; pero como el humo de corriente lateral se diluye en un gran volumen de aire, la exposición al humo de inhalación involuntaria es menor que la que acontece fumando.

El que los padres fumen en casa coincide con aumento del riesgo de enfermedades respiratorias en lactantes y trastorno del desarrollo de la función pulmonar en niños.

Varios estudios sugieren que el fumar pasivo aumenta el riesgo de cáncer pulmonar.³⁷

³⁶ Rico Gerardo. Tabaquismo, su repercusión en aparatos y sistemas. Editorial Trillas, pp. 174-176

³⁷ Harrison. op cit. p.1049.



III. Alteraciones bucodentales

3.1 DIENTES

El trabajo está basado en 5 artículos desde publicados por un investigador finlandés, quién ha dedicado su investigación al tema desde 1992 a 1997.

Sus investigaciones las hizo de la siguiente manera:

La examinación dental fue realizada en una manera estandarizada en las edades que variaban a partir 6 a 14 años.

Para tomar las medidas se tomaron impresiones tomadas con alginato y los modelos de yeso . Todos los casos fueron en la universidad de Wisconsin.

Las medidas de las coronas dentales fueron ejecutadas con una aguja de punta de Helio AUTOMATED CALIPER con 0.05 mm READOUT .

Las dimensiones dentales fueron tomadas mesiodistalmente paralelas a la cara oclusal y labial y labio lingual en un plano perpendicular, y en los dientes que no se permitía la medida labio lingual como en los incisivos de esa edad solo se midió MD.^{38 39 40 41 42}

³⁸ Tuomo, Heikkinen. "Maternal smoking and tooth formation in the foetus. I. Tooth crown size in the deciduous dentition". Early Human Development, 30 (1992) pp.49-59.

³⁹ Tuomo, Heikkinen. "Maternal smoking and tooth formation in the foetus. II. Tooth crown size in the permanent dentition". Early Human Development, 40 (1994) pp.73-86.

⁴⁰ Tuomo, Heikkinen. "Intercuspal distances of the first permanent molar with special reference to maternal smoking during pregnancy". Acta Medica Auxologica, 26(1994) pp. 103-114.

⁴¹ Tuomo, Heikkinen. "Clinical eruption of permanent incisors and first molars after maternal smoking in pregnancy". Acta Medica Auxologica, 27 (1995) pp.83-96.

⁴² Tuomo, Heikkinen. "Maternal smoking and tooth formation in the foetus. III. Thin mandibular incisors and delayed motor development at one year of age".



Las distancias intercuspidas de los primeros molares permanentes fueron medidas en los molares recién erupcionados y sin atrición; la medida A entre mesiobucal y distobucal puntas cuspidas y la B entre la mesiobucal y mesiolingual o palatina.

VARIABLES

Para el estudio el grupo fue dividido entre madres NoFumadoras, Fumadoras durante el embarazo y estos a su vez en Fumadoras Moderadas 1-19 cigarros por día y Fumadoras Fuertes de 20 a más cigarros por día.

Peso materno, semanas de gestación, peso placentario al nacer.

En los descendientes, peso al nacer, talla y tamaño de la cabeza, raza y sexo y el efecto de las fumadoras maternas al nacimiento, 4, 8 meses y 1,3,4,7 años.

Hubo muchas variables neurológicas como hipotimia, enfermedades de la vista y oído, conducta atípica, pero la más significativa fue la deficiencia del desarrollo motor al año de edad, y los niños presentaban en el central derecho inferior una característica particular ya que era muy delgado.

RESULTADOS

Las madres Fumadoras Fuertes en general median 162.1 cm, y las Fumadoras Moderadas 161.1cm y No fumadoras 161.3 cm, pero estas diferencias



estadísticas, fueron relevantes en cuanto a mujeres blancas 162.1cm y negras 160.8 cm.

Los resultados generales de las medidas dentales comparadas entre los niños de las fumadoras y las no fumadoras indican que hay una tendencia de una reducción de tamaño 2-4% en niños de fumadoras en general.

En tamaño, forma y erupción hubo cambios.

A continuación se muestra una tabla comparativa de los resultados de las cinco investigaciones realizadas por el Dr. Tuomo Heikkinen .



	ART.1	ART.2	ART.3	ART.4	ART.5
	Tamaño dientes deciduos	Tamaño dientes permanentes	Distancia intercuspídea del 1er molar permanente	Erupción de molares e incisivos	Incisivos delgados y retraso en el desarrollo motor
Niñas negras	Reducción de corona (Sd, Idi, 2md, DII)	Reducción de corona (Idi, 1mp, DII)	Reducción tamaño intercuspídeo (li, 1mp, Dmd)	Resultados no significantes	Resultados no significantes
Niños negros	Resultados no significantes	Resultados no significantes	Reducción intercuspídea (Sd, Id, 1mp, Dmd)	Erupción acelerada (Idi, lcp)	Resultados no significantes
Niñas blancas	Reducción de la corona (Si, 2md, DII, li, Cd, Dmd)	Resultados no significantes	Resultados no significantes	Resultados no significantes	Adelgazamiento de incisivos inferiores, retraso de desarrollo motor.
Niños blancos	Resultados no significantes	Reducción de la corona (Sd, 1mp, Dmd)	Resultados no significantes	Resultados no significantes	Resultados no significantes

Sd=superior derecho, Si=superior izquierdo, Id=inferior derecho, li=inferior izquierdo, Idi=inferior derecho izquierdo, 1mp=1er molar permanente, lcp=incisivo central permanente, 2md= 2º molar deciduo, cd=canino deciduo, Dmd=dimensión mesiodistal, DII=dimensión labiolingual

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**



Las hijas de las negras fumadoras tienen una reducción significativa en la dimensión labio-lingual de su segundo molar primario, en la mandíbula de manera bilateral y en el maxilar únicamente del lado derecho; mientras que las niñas blancas mostraron una reducción en la dimensión mesio-distal de la cúspide izquierda mandibular cuando se compara con las no fumadoras y fumadoras intensivas se tiende a una intensa reducción.

Todos los niños tienen una reducción en el primer molar permanente y en las cúspides, pero no es estadísticamente significativa.

Los resultados indican que las niñas negras tienen una reducción de 2.5% en la dimensión labio-lingual de los primeros molares permanentes inferiores si sus madres han fumado durante el embarazo, y las niñas blancas una reducción de 3% en ambas dimensiones mesio-distal y labio-lingual de los mismos dientes y un 2% en los incisivos mandibulares. Los niños blancos tuvieron una reducción mesio-distal en la dimensión del primer molar permanente superior derecho pero esta diferencia fue mayor en hijos de madres Fumadoras Fuertes y Fumadoras Moderadas.

En el incisivo lateral mandibular de las niñas blancas y en los premolares maxilares y caninos mandibulares de los niños blancos mostraron la misma tendencia.

Solo en los incisivos y primeros molares la reducción se intensificó en las fumadoras Fuertes.

Las distancias intercuspídeas de los primeros molares permanentes (mesiodistal y labiolingual), se observó una gran reducción en los hijos de fumadoras negras.



Los incisivos centrales permanentes erupcionaron antes en niños de madres fumadoras, en los negros fue mas significativo en los niños.

El adelgazamiento de los incisivos mandibulares fue de 22% para ambos sexos en negros, 45% en niños y 48% en niñas en niñas blancas en incisivos centrales y el lateral 17% en niños negros y 18% en niñas negras y 36% en niños blancos y 35% en niñas blancas. Esto es 3 a 6% mayor en niños de fumadoras fuertes negras comparadas con las no fumadoras y 7 a 9% mayor entre las blancas.

Entonces las niñas blancas con incisivos inferiores delgados fue el grupo de mayor relación en hijas de madres fumadoras, presentando un retardo en el desarrollo motor en el 1er año de vida.

DATOS ADICIONALES

Los niños de madres fumadoras son significativamente más pequeños en peso, estatura y circunferencia craneana.

DISCUSIÓN

Los resultados muestran que las mujeres embarazadas con hábito de tabaquismo puede reducir algunas dimensiones de las coronas de los dientes deciduos y permanentes, mientras algunos incisivos permanentes también presentan adelgazamiento de la corona y erupción acelerada.

La erupción de los dientes permanentes es afectada por los fumadores solo en el caso de los incisivos. La estabilidad en la erupción de los primeros molares permanentes es predispuesta por la reducción en las dimensiones de la corona se piensa en el retraso de la erupción. La aceleración del proceso de la erupción



después de la salida de cada diente se ve en todos los incisivos centrales y laterales mandibulares, pero solo en uno o dos dientes dentro de un grupo define el sexo y la raza.

La etapa crítica se ve alrededor de la 30ª semana de gestación en la que se da una fase de crecimiento en el crecimiento del feto.

Hay diferencias entre grupos de raza y sexo asociado con la aceleración de la erupción clínica como consecuencia del tabaquismo materno y reducción de la corona de los dientes basado en criterios métricos en molares y morfológicos en incisivos.

Todos estos factores se encontraron de acuerdo con las variantes de sexo y raza. Las niñas negras nacidas de madres fumadoras presentaron una reducción labio-lingual en las dimensiones del segundo molar deciduo y primeros molares permanentes. La tendencia de erupción acelerada de los incisivos centrales maxilares, adelgazamiento de laterales incisivos mandibulares y la reducción de la intercuspídea no fueron estadísticamente significantes.

Es probable que las consecuencias que se presentaron en este grupo, en una etapa sensitiva 20ª 24ª semana de gestación, en la cual se da un crecimiento mitótico responsable de esas estructuras muy alto.

Las reducciones en su cuerpo y cabeza en la etapa final de dm2 y MI son considerables, el periodo sensible puede ser a los 8 meses después del nacimiento cuando dm2 coronas son completas y las coronas del MI tienen la formación completa del esmalte.

La relación en el tamaño de las coronas de los dientes y el tamaño de la cabeza son evidentes entre los hijos de las madres fumadoras y las no fumadoras.



Las niñas blancas cuyas madres fumaron durante el embarazo mostraron una reducción labio-lingual y mesio-distal en las dimensiones del primer molar permanente mandibular. Los incisivos mandibulares sufrieron una reducción 2.5% en la dimensión mesio-distal. Los caninos deciduos inferiores presentaron una reducción mesio-distal y en la dimensión labio lingual de los segundos molares deciduos. La erupción acelerada de los laterales mandibulares y erupción retardada de laterales maxilares, fueron demostrados. El adelgazamiento de los laterales mandibulares se presentó en este grupo. Esto último se relacionó con un mayor daño en el retraso del desarrollo motor de estas niñas.

Los niños negros mostraron una tendencia a una reducción en los caninos mandibulares deciduos y en la distancia intercuspídea de los primeros molares permanentes en dirección mesio-distal, la etapa sensible puede ser entre la 16^a a 22^a semanas de gestación y se completa alrededor del 6^o mes después de nacer. La reducción intercuspídea se relacionó con el tamaño de la cabeza. También presentaron una erupción acelerada en los centrales inferiores.

Los niños blancos presentaron una reducción mesio-distal en el primer molar permanente superior derecho, tienden a presentar una erupción acelerada de centrales permanentes maxilares. (Tuomo Heikkinen, 1992-1997)

La variabilidad ambiental afecta a los dientes en el periodo de la calcificación, esto se demuestra en la reducción de medida dental, forma y erupción. ^{43,44}

⁴³ Mizoguchi, Y. (1980) Factor análisis of environmental variation in the permanent dentition. Bull, Natn. Sci. Mus., Tokyo, Series D 6: 29-46.

⁴⁴ Mizoguchi, Y. (1983) Influences of the earlier developing teeth upon the later developing teeth. Bull, Natn. Sci. Mus., Tokyo, Series D 9: 33-45.



La nicotina debe de influir en la inhibición celular mitótica durante el desarrollo fetal. ⁴⁵

La relación entre el tamaño de la cabeza y dientes antes y durante la calcificación no son variables independientes, sobre todo en el maxilar. ⁴⁶

La erupción acelerada y reducción en laterales permanentes mandibulares fueron encontradas en niñas blancas. También una tendencia en la reducción mesio-distal y erupción retardada de laterales permanentes maxilares.

3.2 LABIO Y PALADAR

El fumar durante el embarazo se liga al labio de la hendidura y al paladar, varios autores lo toman como un factor predisponente, sin embargo el labio y paladar hendido se considera una alteración de etiología multifactorial, por lo que el tabaco no se asocia totalmente a esta alteración.

⁴⁵ Shellis, R. P. (1984) Variations in growth of the enamel crown in human teeth and a possible relationship between growth and enamel structure. Archs. Oral Biol. 29: 697-705

⁴⁶ Fearn, J.M. & Brook, A. H. (1993) Small primary tooth-crown size in low birthweight children. Early Hum. Dev. 33: 81-90.



CONCLUSIONES

El tabaco es un agente teratógeno de gran importancia el cual en cierta etapa sensible de la odontogénesis nos puede llevar a presentar alteraciones.

El hábito de tabaquismo durante el embarazo tiene un efecto mínimo pero considerable en los dientes de los niños como la reducción de las coronas así como la aceleración de la erupción de algunos incisivos permanentes.

Los hijos de las mujeres que fumaron durante el embarazo presentaron un modelo de cabeza, estatura y problemas neurológicos.

Las diferencias entre sexo y raza nos indican que la odontogénesis es diferente en cada uno.



BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Annadinin, Aime. etal. Conceptos Básicos en Odontología Pediátrica. Cátedra de Odontología pediátrica. Facultad de Odontología. Universidad central de Venezuela. 1995. p. 549
- ² Fearne, J.M. & Brook, A. H. (1993) Small primary tooth-crown size in low birthweight children. Early Hum. Dev. 33: 81-90.
- ³ Friedlaender, J.S. & Bailit, H.L. (1969)" Eruption times of the deciduous and permanent teeth of natives on Bougainville island, territory of New Guinea. A study of racial variation". Hum. Biol. 41: 51-65.
- ⁴ Harrison. Principios de Medicina Interna. Vol. I. 7ª. Edición. Mc. Graw Hill. pp. 1046-1047
- ⁵ Mizoguchi, Y. (1980) Factor análisis of environmental variation in the permanent dentition. Bull, Natn. Sci. Mus., Tokyo, Series D 6: 29-46.
- ⁶ Mizoguchi, Y. (1983) Influences of the earlier developing teeth upon the later developing teeth. Bull, Natn. Sci. Mus., Tokyo, Series D 9: 33-45.
- ⁷ Orban. Histología y embriología bucales 6ª. ed. 1990. Editorial. La prensa médica. pp. 18-19¹ Langman. Embriología médica. 7ª. ed. 1996. Editorial. Panamericana. pp 319-320
- ⁸ Piedrola. Medicina Preventiva y Salud Pública. 1991. Ediciones Científicas y Técnicas. Salvat. Pp. 1294
- ⁹ Rico Gerardo. Tabaquismo, su repercusión en aparatos y sistemas. Editorial Trillas. pp. 174-176
- ¹⁰ Shellis, R. P. (1984) Variations in growth of the enamel crown in human teeth and a possible relationship between growth and enamel structure. Archs. Oral Biol. 29: 697-705
- ¹¹ Ten Cate. Histología Oral. 2ª .ed. 1986. Editorial. Panamericana. Pp. 80
- ¹² Tuomo, Heikkinen. "Maternal smoking and tooth formation in the foetus. I. Tooth crown size in the deciduous dentition". Early Human Development. 30 (1992) pp.49-59.



¹³ Tuomo, Heikkinen. "Maternal smoking and tooth formation in the foetus. II. Tooth crown size in the permanent dentition". Early Human Development.40 (1994) pp.73-86.

¹⁴ Tuomo, Heikkinen. "Intercuspal distances of the first permanent molar with special reference to maternal smoking during pregnancy". Acta Medica Auxologica.26(1994) pp. 103-114.

¹⁵ Tuomo, Heikkinen. "Clinical eruption of permanent incisors and first molars after maternal smoking in pregnancy". Acta Medica Auxologica.27 (1995) pp.83-96.

¹⁶ Tuomo, Heikkinen. "Maternal smoking and tooth formation in the foetus. III. Thin mandibular incisors and delayed motor development at one year of age".

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN