



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**CONSIDERACIONES CLINICAS Y TERA-  
PEUTICAS DE LA EMBARAZADA EN  
ODONTOLOGIA**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :  
FELIX MANUEL GOMEZ RANGEL**

**MEXICO, D. F.**

**1983**



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.

# S U M A R I O

	PAG.
CAPITULO I	
INTRODUCCION . . . . .	1
CAPITULO II	
GENETICA . . . . .	3
a) Genética bioquímica	
b) Estructura de los cromosomas	
c) Síndromes	
d) Taurodontismo	
CAPITULO III	
EMBARAZO . . . . .	11
a) Ciclo de la mujer	
b) Ovulo	
c) Fecundación	
d) Segmentación	
e) Etapas del desarrollo	
f) Banda primitiva	
g) Período embrionario	
h) Generalidades	
CAPITULO IV	
NUTRICION EN EL EMBARAZO . . . . .	23
a) Cambios físicos y bioquímicos	
b) Feto y placenta	
c) Calorías . . .	
d) Proteínas	
e) Minerales y vitaminas	

## CAPITULO V

MODIFICACION EN LAS ESTRUCTURAS DE SOSTEN DURANTE EL EMBARAZO . . . . .	35
--	----

- a) Caries
- b) Trastornos periodontales (gingivitis)
- c) Tumor del embarazo

## CAPITULO VI

RADIOLOGIA . . . . .	39
----------------------	----

- a) Rayos "X"
- b) Estructura celular
- c) Duplicación celular.
- d) Mitósis
- e) Efectos de la radiación en los cromosomas
- f) Teorías sobre la radiación
- g) Alteraciones cromosómicas
- h) Protección

## CAPITULO VII.

FARMACOS . . . . .	48
--------------------	----

- a) Período embrionario
- b) Algunos medicamentos no antibióticos -  
con posibles causas teratógenas.
- c) Período fetal
- d) Fármacos antibióticos
- e) Salicilatos

## CAPITULO VIII

Anestesia . . . . .	57
---------------------	----

	PAG.
CAPITULO IX	
CONCLUSIONES . . . . .	62
BIBLIOGRAFIA . . . . .	64

C U A D R O S

CUADRO I

AUMENTO DE PESO EN LA EMBARAZADA Y SU DISTRIBUCION.

CUADRO II

DIETA BASICA DIARIA PARA ASEGURAR NUTRICION-  
OPTIMA DURANTE EL EMBARAZO.

## CAPITULO I

### I N T R O D U C C I O N

El enfrentamiento del Cirujano Dentista ante la mujer embarazada, independientemente del período de gestación, causa por lo general un estado de temor, es el primer derivado más que nada, del desconocimiento del estado fisiológico de la mujer -grávida, de las modificaciones que sufre la economía durante la gestación de los períodos de embriogénesis y desarrollo del producto y el tipo de drogas o procedimientos que pueden ser utilizados sin afectar el binomio madre-hijo.

Ante estas circunstancias, nos hemos propuesto la tarea de hacer una revisión bibliográfica lo más extensa posible, con el fin de unificar criterios, en cuanto a los problemas a los que más frecuente se enfrenta el Cirujano Dentista, y sugerir pautas terapéuticas, higiénico-dietéticas e incluso psicoterapéuticas.

Analizaremos la genética, en sus conceptos, el crecimiento normal del producto, los cambios que ocurren durante la gestación, los períodos en que el embrión es más vulnerable a la acción de agentes físicos, químicos, metabólicos o enfermedades y complicaciones asociadas a este estado.

Es nuestra intención realizar un trabajo que, aunque no es el pivote de nuestra licenciatura, - sirva para enfrentarnos a la embarazada con la seguridad que nuestra agresión será la mínima posible, y una atención integral.

## CAPITULO II

### GENETICA

Históricamente la disciplina de la genética - data de antes de Jesucristo. En la antigua Mesopotamia se cruzaban ya distintas razas de caballos - para mejorar la ganadería y hoy se prosigue con esta técnica. Pero la genética como ciencia empezó - realmente a mediados del siglo XIX, con los estudios clásicos de Gregor Mendel sobre la herencia.

Los avances más grandes en genética se han hecho en estos últimos años y en prueba de su importancia están presente los premios Nobel concedidos a Muller, Beadle, Tatum, Kornberg, Ochoa y otros.

La genética es una rama básica de la biología que se ocupa del estudio de los factores hereditarios normales (genética normal) y patológicos (genética clínica) de la cual trataremos. Los factores o unidades determinantes de la herencia se denominan desde JOHANNSEN (1903), GENES; y la ciencia que los estudia se le califica desde Bateson (1909), de GENETICA.

#### A) GENETICA BIOQUIMICA

La herencia va vinculada a los cromosomas nucleares en los que se ordenan de modo lineal los genes, cuyo número es de varios miles por cromosoma (cada gen ocupa un lugar determinado en el cro-



mosoma (Locus geni) y basta que cambie de posición para que despierte efectos desastrosos).

Los genes son las unidades primarias y fundamentales de la herencia y están formados por proteínas y ácido desoxirribonucleico (DNA). Habitualmente suele haber dos copias idénticas de cada uno y se le encuentra en sitios específicos preferentes, o locus, dentro de los cromosomas.

Los genes son determinantes estructurales de la secuencia de los aminoácidos en la síntesis de los polipéptidos y sobre todo controlan la formación de enzimas más complejas y otros efectos. Por ello la doctrina de BEADLE, cuya sentencia era "UN GEN  $\longrightarrow$  UNA ENZIMA" y que se transformó luego en la de "UN GEN  $\longrightarrow$  UN POLIPEPTIDO", es hoy anunciada con la de "UN GEN  $\longrightarrow$  UN EFECTO PRIMARIO".

El genotipo determina la constitución genética de un individuo, y el fenotipo se refiere a lo que es externo o expresión de esta constitución.

## B) ESTRUCTURA DE LOS CROMOSOMAS [

Se ha hecho muchos intentos de analizar químicamente el núcleo desde los primeros trabajos realizados por MIESCHER en 1870 y aún es desconocida la fisiología de los cromosomas. Químicamente los cromosomas están formados de DNA, histonas, otras

proteínas diferentes de las histonas y RNA. RIS. - afirmó que en una especie dada, la cantidad de DNA e histonina en los cromosomas permanece casi constante, mientras que el contenido de RNA y de proteínas diferentes de las histonas varía según la actividad metabólica.

Durante la primera mitad del siglo actual, - los citogenetistas concentraron sus esfuerzos en la vida vegetal. Pocos esfuerzos de investigación se hicieron en cromosomas de mamíferos o de seres humanos.

El número diploide de cromosomas humanos se - determinó en 1923 como de 48, permaneciendo sin cambios hasta 1956 cuando TJIO Y LEVAN establecieron el número de cromosomas y es tan constante en una especie dada que las desviaciones del número de cada especie suelen producir efectos nocivos. - Aproximadamente 36 por 100 de abortos espontáneos y 30 por 100 de defectos congénitos son resultado de disposiciones cromosómicas anormales.

En 1944, AVERY, MAC'LEOD Y MC'CARTY demostraron que el material genético era DNA. La estructura de la molécula de DNA fue establecida en 1953 - por CRICK y WATSON empleando análisis químico y de difracción de Rayos X. Concluyeron que la macromolécula de DNA poseía una estructura helicoidal doble, estando formadas las tiras principales por - largas cadenas espirales de unidades de azúcar y -

fosfato. Las unidades de azúcar y fosfato están - unidas por dos cadenas de bases compañeras:

Dos purinas: adenina y guanina.

Dos pirimidinas: citosina y timina.

Los factores mutagénicos son muchos, conociéndose bien el papel de las radiaciones, de la hipoxia y de ciertos fármacos citostáticos. Un gen mutado debe ser considerado como un agente etiológico de heredopatía.

Distinguimos varios tipos de mutaciones:

- 1) Las del genoma (igual número total de los cromosomas), en las que varía el número total de los cromosomas o de algunos de determinado grupo (v.gr. trisomías).
- 2) Mutaciones cromosómicas, en las que sin variar el número de los cromosomas, se advierte una modificación en la morfología de algunos de ellos (pérdida de sustancia, traslocaciones, gigantismos, - inversiones).
- 3) Mutaciones de genes en las que no se ven alteraciones en el cariotipo y a pesar de ello se han operado un cambio en la descendencia.

### C) SÍNDROMES

El conocimiento de la genética es útil para la identificación de enfermedades internas graves,

cuyas manifestaciones y síntomas externos forman parte de un síndrome hereditario dismórfico complejo, y para el reconocimiento de las primeras manifestaciones o síntomas leves.

Ejemplos de síndromes hereditarios, solo pondremos aquellos en los que esté incluida la cavidad oral:

- Peutz-Heghers (manchas melánicas en la mucosa bucal, labios y dedos, junto con polipósis intestinal).
- Síndrome de Rendu-Osler (telangioectasias en mucosas y piel, fístula arteriovenosa pulmonar y hemorragias gastrointestinales).

#### MALFORMACIONES Y ANOMALIAS CONGENITAS.

Las relaciones entre la genética y la embriología son importantes. La genética estudia la herencia cromosómica y la embriología el desarrollo del huevo desde que se origina con la fecundación hasta que concluye la organogénesis fetal. La colaboración de la herencia y ambiente se advierte muy bien en la sensibilidad a ciertas drogas (primaquina, furantofna, etc.)

#### ETIOLOGIA

No toda malformación o anomalía advertible al nacer (congénita) es hereditaria, esto es, depende de un determinismo genético cromosómico, sino que-

puede tratarse de un defecto estructural adquirido "in utero" después de ocurrida la fecundación.

Denominamos malformaciones congénitas a los defectos fisicoestructurales macroscópicos ya visible al nacer, y anomalías o errores congénitos del metabolismo a los trastornos bioquímicos y malformaciones moleculares submicroscópicas que existiendo desde el nacimiento, no son ostensible a simple vista y requiere métodos histológicos y químicos para ser advertidos.

Desde el punto de vista de su etiología, la mayoría de las malformaciones congénitas tienen una base genética-cromosómica y son atribuibles directamente a un gen o genes (con poder de agentes etiológicos heredados de uno o de los dos progenitores o que han surgido esporádicamente por mutación, los genes de esta clase causantes de malformaciones congénitas pueden ser dominantes o recesivos. Cuando un gen consigue expresar en el fenotipo, por sí solo, esto es siendo uno sólo el mutado y patógeno la variación o anomalía heredada, se dice que la herencia de este rasgo es de tipo dominante y ocurre en virtud de un gen heterocigótico. Cuando para que se exprese la anomalía hace falta un par de genes anómalos, homocigóticos, la herencia es recesiva. En otras palabras, cuando para la expresión fenotípica de un defecto heredado basta la dosis singular de un gen, el rasgo heredado es dominante y cuando su expresión requiere

doble dosis génica, la herencia es recesiva.

Son malformaciones debidas a genes dominantes: Disóstrosis cleidocraneal, disóstrosis craneofacial - (Enfermedad de Crouzon), disóstrosis mandibulofacial (Síndrome de Treacher-Collins), fisuras faciales - con quistes de los labios, la aracnodactilia (Síndrome de Marfan).<sup>27</sup>

#### CAUSAS ENDOGENAS

La herencia por aberraciones cromosómicas de para las malformaciones congénitas conocidas con los nombres de Síndrome de Turner, de Klinefelter, de Dawn, etc.<sup>27</sup>

#### CAUSAS EXOGENAS

Los factores ambientales, rubéola, sífilis, -- toxoplasmosis, abortos provocados, traumatizantes, -- administración de fármacos, cortisona, busulfán; -- los anticuerpos tiroideos, cretinismo congénito y las radiaciones son causas exógenas de malformaciones congénitas.<sup>27</sup>

D) TAURODONTISMO. "Enfermedades genéticas que se manifiestan únicamente como alteración en los dientes".

El término TAURODONTISMO (dientes a manera de toro) fue propuesto por Sir Arthur Keith para describir una variación en la forma de los dientes multirradiculares que encontró frecuentemente en los

restos del hombre de NEANDERTHAL.<sup>31</sup> Dientes en cáscara de huevo y cámaras pulpares en forma de cardo o abrojo.

En las radiografías, los dientes con cámaras pulpares en forma de abrojo muestran profundas invaginaciones de la cámara pulpar hacia la porción radicular del diente. Esta afección rara ha sido observada hasta en tres familias. En estas familias existe transmisión de hombre a hombre. Las personas afectadas en estas familias presentan dientes primarios de color normal que no han mostrado ninguna otra anomalía radiográfica.

En 1954, Rushton describió los dientes de un solo paciente, a los que llamó dientes en cáscara de huevo, ya que radiográficamente daban esta imagen. Lo que se sabe es que la forma de la pulpa de los dientes de estos pacientes es similar a la observada en displasias pulpares.<sup>31</sup>

## CAPITULO III

### EL EMBARAZO

#### A) CICLO DE LA MUJER

El ciclo menstrual se explica por la formación periódica de dos hormonas sexuales, cuando en el ovario a partir del gran número de folículos existentes, uno o varios se desarrollan hasta adquirir un tamaño considerable. Estos ciclos, llamados ciclos sexuales, son regulados por células del hipotálamo. Factores liberadores producidos por éste actúan sobre las células de la adenohipófisis, las cuales, a su vez, secretan gonodotropinas. Estas hormonas, la hormona estimulante de los folículos (FSH) y la hormona luteinizante (LH), estimulan y regulan los cambios cíclicos en el ovario.

Al comenzar cada ciclo ovárico, determinado número de folículos primordiales comienzan a crecer bajo la acción de la hormona estimulante de los folículos. Sin embargo, solo uno de estos folículos alcanza madurez completa y únicamente se expulsa un oocito, los demás degeneran y se convierten en folículos atrésicos.

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



rre una vez en cada ciclo, aproximadamente 14 días más o menos un día antes de comenzar el siguiente período menstrual.

Cuando el oocito se encuentra en la trompa de Falopio es impulsado hacia la cavidad del útero - por contracciones de la pared muscular tubaria. La rapidez del transporte es modificado en cierta medida por el estado endocrino durante la ovulación - y después de la misma, pero en la mujer el oocito - fecundado llega al interior del útero en tres o - cuatro días.

## "VIABILIDAD DE LAS CELULAS GERMINALES Y TRANSPORTE"

### B) OVULO

Los estudios de las etapas tempranas del desarrollo indican que el óvulo suele ser fecundado dentro de las 12 horas siguientes a la ovulación y las observaciones han demostrado que, "in-vitro", - el óvulo humano no fecundado muere entre 12 y 24 - horas después de su expulsión.

Al ocurrir la ovulación el óvulo es transportado en una corriente de líquido peritoneal producida por los movimientos oscilantes de las fimbrias digitiformes de la trompa uterina, pasa hacia la - ampolla como resultado de la acción batiente de - los cilios sobre algunas células epiteliales tubarias y en parte por contracción muscular de la pared tubaria.

Los espermatozoides pasan rápidamente de la vagina al útero y después a las trompas de Falopio. Probablemente este ascenso rápido sea causado por contracciones de las capas musculares del útero y de la trompa de falopio, con la ayuda de propulsión por el flagelo de los espermatozoides. Es probable que sólo lleguen al sitio de fecundación unos pocos cientos de espermatozoides.

### C) FECUNDACION

Es el fenómeno por virtud del cual se fusionan los gametos femenino y masculino, se sugiere que en algunos mamíferos el oocito y los espermatozoos se atraen mutuamente por influencias químicas pero no hay pruebas al respecto con suficiente validez.

El espermatozoide atraviesa la zona pelúcida y digiere su camino por acción de las enzimas liberadas a través de su acrosoma.

La cabeza del espermatozoide se fija en la superficie del óvulo, sus membranas celulares se unen de manera que las dos células quedan dentro de la misma membrana.

Al contacto con el espermatozoide el óvulo reacciona de dos maneras:

a) Ocurren cambios en la zona pelúcida y membrana celular del óvulo que inhiben la entrada de más espermatozoides (no están bien definidos los meca-

nismos por los cuales ocurren estos cambios aunque parecen estar controlados por gránulos liberados - desde el citoplasma del óvulo).

b) El oocito secundario termina la segunda división meiótica y expulsa el segundo cuerpo polar. - El óvulo está ahora maduro, y el núcleo se conoce como pronúcleo femenino.

Una vez dentro del citoplasma del óvulo, el - espermatozoide pierde rápidamente su cola y su cabeza crece para formar el pronúcleo masculino.

Los pronúcleos masculino y femenino se acercan entre sí en el centro del óvulo, sitio en el - que entran en contacto, pierden sus membranas --- nucleares y sus cromosomas se entremezclan.

#### RESULTADOS DE LA FECUNDACION

La fusión de las dos células germinales aploides produce un cigoto, célula diploide con 46 cromosomas.

#### VARIACION DE LA ESPECIE

Como la mitad de los cromosomas viene de la - madre y la otra del padre, el cigoto contiene una nueva combinación de cromosomas. Este mecanismo - constituye la base de la herencia bipaterna y dá - por resultado variaciones en la especie humana.

#### INICIACION DE LA SEGMENTACION

La fecundación inicia el desarrollo al estimu

lar al cigoto para que sufra una serie de divisiones celulares rápidas, llamadas SEGMENTACION.

#### D) SEGMENTACION.

El cigoto en su paso por la trompa uterina sufre una serie de divisiones mitóticas rápidas conocidas como segmentación.

La división del cigoto en dos células hijas, llamadas blastómeros ocurre unas 30 horas después de la fecundación. Aparecen con rapidez divisiones subsecuentes una sobre otra, lo que forma de manera progresiva, blastómeros más pequeños. Aproximadamente a las 72 horas entra en el útero una esfera sólida de 16 blastómeros, aproximadamente, denominada MORULA. Hacia el cuarto día entra líquido en la mórula desde la cavidad uterina y ocupa los espacios intercelulares. Conforme el líquido aumenta separa las células en dos partes: una masa celular externa, trofoblasto y un grupo de células de localización central, conocida como masa celular interna o embrioblasto.

Los espacios llenos de líquido pronto se fusionan para formar un espacio único y grande, conocido como cavidad del blastocisto que convierte a la mórula en un blastocisto. Este se encuentra libre en las secreciones uterinas durante unos dos días y hacia el sexto día se adhiere al epitelio endometrial.

## FORMACION DEL EMBRION BILAMINAR

En la segunda semana de vida intrauterina, conforme prosigue la implantación del blastocisto, ocurren cambios morfológicos en la masa celular interna que producen un disco embrionario bilaminar compuesto por ectodermo y endodermo. De manera concomitante, se desarrollan la cavidad amniótica, el saco vitelino, tallo de conexión y corión.<sup>21</sup>

### E) ETAPAS DEL DESARROLLO

Del octavo al noveno día el trofoblasto dotado de capacidad de erosión invade el estroma endometrial que contiene capilares y glándulas, y el blastocisto se hunde lentamente en el endometrio.

Conforme más superficie del trofoblasto hace contacto con el endometrio, éste prolifera y se diferencia en etapas. Conforme aumenta de tamaño la cavidad amniótica, adquiere un techo epitelial delgado llamado amnios, probablemente derivado de las células citotrofoblásticas.

El ectodermo embrionario forma el piso de la cavidad amniótica y es continuo en sentido periférico con el amnios. Al mismo tiempo se deslaminan otras células desde la superficie interna del trofoblasto y forman una membrana exocelómica delgada (de Heuser). Esta membrana se extiende alrededor de la pared interna de la cavidad del blastocisto y encierra una segunda cavidad, el saco vitelino -

primitivo (primario). La deslaminación subsecuente de las células trofoblásticas originan una capa de células distribuidas de manera floja, mesodermo - extramebrionario, alrededor del amnios y del saco vitelino primitivo.

#### FORMACION DEL EMBRION TRILAMINAR

La tercera semana es un período de desarrollo rápido que coincide con el primer período menstrual faltante. La suspensión de la menstruación puede ser signo de embarazo en la mujer.

#### F) BANDA PRIMITIVA.

Hacia el día 15 aparece en sentido caudal, en la línea media de la superficie dorsal del disco embrionario, una banda lineal engrosada de ectodermo embrionario, conocida como banda primitiva. Conforme ésta se alarga, por añadidura, de células en su extremo distal su extremidad craneal se engruesa para formar un nudo primitivo o nudo. Las células que emigran en sentido craneal a partir del nudo primitivo forman un cordón en la línea media conocida como proceso notocordal. Este cordón crece entre el ectodermo y el endodermo hasta que llega a la lámina procordal. El proceso notocordal puede no extenderse más porque la lámina procordal está firmemente adherida al ectodermo suprayacente y forma la membrana bucofaríngea. Las células que emigran en sentido craneal pasan a cada lado del proceso notocordal y alrededor de la lámina procordal

dal, para reunirse en posición craneal, en el área cardiogena, en el cual se desarrollará pronto el corazón.

#### G) PERIODO EMBRIONARIO.

(Cuarta a séptima semana). El desarrollo inicial de todos los tejidos externos e internos principales ocurre durante el período embrionario. La exposición del embrión a teratógenos durante el período crítico del desarrollo puede producir malformaciones congénitas, en los tejidos principales.

El acontecimiento importante es el establecimiento de la forma corporal general en la plegadura del disco embrionario trilaminar plano en un embrión algo cilíndrico. Esta plegadura ocurre tanto en planos longitudinales como transversos y es causada por el crecimiento rápido del embrión, sobre todo el tubo neural.

La plegadura en el plano longitudinal produce pliegues cefálicos y caudales que dan por resultado que las regiones craneal y caudal "se tuerzan" en sentido ventral como si hubiera una articulación.

Durante el plegado, parte del saco vitelino se incorpora en el embrión como intestino anterior; se encuentra entre cerebro y corazón y termina de manera ciega en la membrana bucofaríngea. Esta mem

brana separa el intestino anterior del estomodeo.

#### PLIEGUE CAUDAL

La plegadura del extremo caudal ocurre un poco más tarde que la del extremo craneal. El pliegue caudal es el resultado primario del crecimiento dorsal y caudal del tubo neural. Conforme crece el embrión la región caudal se proyecta sobre la membrana de la cloaca.

#### PLEGADO TRANSVERSO

El plegado del embrión en el plano transversal produce pliegues laterales derechos e izquierdos, y forma un embrión cilíndrico burdo.

En la séptima semana el embrión tiene características humanas indudables. La cabeza es más redonda y erguida, pero sigue siendo desproporcionadamente grande y las orejas no han subido por completo; la región del cuello ya está diferenciada.

El período entre el comienzo del tercer mes - el final de la vida intrauterina se llama período fetal. Se caracteriza por maduración de los tejidos y órganos y crecimiento rápido del cuerpo, ent tanto que la diferenciación ulterior tiene importancia secundaria. Además el feto es mens vulnerable que el embrión a los efectos teratogénicos. Una de las modificaciones más notables que ocurren en la vida fetal es que el desarrollo de la cabeza - se torna más lento en comparación con el resto del



cuerpo.

En términos generales, se considera que la duración de la gestación es de 280 días o 40 semanas después del comienzo de la última menstruación, o de manera más exacta, 266 días o 38 semanas después de la fecundación.

#### H) GENERALIDADES.

Con el embarazo se producen una serie de modificaciones anatómicas y funcionales que abarcan - en mayor o menor grado y casi sin excepción a todos los órganos y sistemas.

Estos cambios representan la respuesta del organismo materno a una adaptación y mayor demanda metabólica impuestas por el feto. El conocimiento de estas modificaciones fisiológicas tiene singular importancia porque podrían interpretarse erróneamente como desviaciones patológicas.

Desde el punto de vista particular se toma en cuenta que hay un ligero ascenso térmico de 4 a 5 décimas sobre la temperatura normal (37 a 37.3°C) - durante los tres primeros meses, iniciando luego un descenso oscilante los 40 días siguientes y la segunda mitad de la gravidez permanece dentro de la normalidad.

En piel se acentúa la pigmentación, aparecen estrías sobre todo en la pared abdominal, hay hiperhidrosis e hipersecreción de las glándulas sebáceas.

ceas.

A nivel sanguíneo hay una serie de cambios - que se deben mencionar: aumenta el volumen sanguíneo total y la disminución del hematocrito con - disminución ficticia de la hemoglobina ya que ésta, está dada fundamentalmente por hemodilución. - Hay leucocitosis discreta (hasta 10,000) principalmente a expensas de neutrófilos; disminuye la concentración de electrolitos y proteínas plasmáticas así como del fibrinógeno lo que favorece considerablemente la coagulación ya que además disminuye -- la actividad fibrinolítica. Aumentan gradualmente los lípidos totales y la glucemia sanguínea.

A nivel del aparato respiratorio aumenta el - volumen x minuto, por aumento de la frecuencia respiratoria cardiovascular. Aumenta el gasto cardíaco (hasta 6 latidos por minuto), aumenta la frecuencia cardíaca y la T.A. media no se modifica. - Sin embargo, es de mencionar que hasta la 28a. y - 30a. semana, la diastólica y sistólica es discretamente inferior a la mujer no embarazada a partir - de la cual, se incrementa hasta niveles propios - normales fuera de la gestación hasta el final del embarazo.

A nivel renal hay aumento en el filtración - incrementándose la depuración de urea, creatinina y ácido úrico.

En el Sistema Nervioso Central son frecuentes los trastornos vagotónicos transitorios (bradicardias, arritmias respiratorias, hipotensiones leves y pasajeras) aunque en forma ocasional puede haber alteraciones inversas, las modificaciones psíquicas son indudables y varían desde las que no las presentan en absoluto hasta las que acusan verdaderas psicosis gravídicas.<sup>29</sup>

## CAPITULO IV

### NUTRICION EN EL EMBARAZO

#### GENERALIDADES.

En los estudios realizados<sup>10</sup>, se ha demostrado que el estado nutricional de la madre antes del embarazo y durante el mismo participa de modo importante en su salud y en el producto. Durante el segundo y tercer trimestre del embarazo, las necesidades orgánicas de alimento difieren de las de la mujer normal no embarazada. Durante el embarazo cambian el metabolismo y la fisiología de todos los órganos y aparatos, el período intrauterino representa el crecimiento y desarrollo más rápidos de toda la vida. Para cubrir las necesidades adicionales de la madre y del feto en crecimiento, se aumentará de modo proporcional el aporte de nutrientes esenciales.

El dicho popular que la embarazada debe comer por dos no es exacto desde el punto de vista cuantitativo, pero indica en cierta forma el aumento de sus necesidades nutricionales.

No obstante, por investigación se ha demostrado que si la madre sufre depleción nutricional, el feto también la sufrirá para proteger a la madre. Se ha encontrado relación desde el punto de vista estadístico.<sup>10</sup>

Las mujeres que han recibido dieta insuficiente durante el embarazo presentan mayor frecuencia de mortinatos prematuros y productos con defectos congénitos. La madre también se beneficia cuando está en buen estado nutricional durante el embarazo. Burke y colaboradores encontraron mayor frecuencia de complicaciones en su mayor parte, por porcentaje más alto de toxemias en mujeres con dietas clasificadas como pobres o deficientes. La mayoría de los autores concuerdan en que el estado nutricional de la madre antes de la concepción es importante.

Baird ha concluido que el estado nutricional de la madre, como resultado de sus hábitos alimentarios durante toda su vida, tiene mayor importancia en el resultado del embarazo que la dieta durante éste, los cimientos se ponen durante la vida prenatal y en la primera infancia. Están incluidos muchos otros factores genéticos, biológicos, socioeconómicos y psicológicos. Una comprensión del papel de la nutrición en la reproducción se basa en el concepto de que el embarazo es un estado normal y no un estado patológico.

#### A) CAMBIOS FISICOS Y BIOQUIMICOS.

En el embarazo normal se efectúan muchos cambios y bioquímicos que se presentan en estados patológicos (no están indicadas dietas especiales ni

complementos terapéuticos). Como aumenta el volumen de sangre se reducen las concentraciones de hemoglobina. Disminuye la albúmina plasmática. En la orina se pueden eliminar aminoácidos. Algunas veces se presenta edema. Ocurren cambios en las funciones cardíacas y pulmonar. (Cap. VII). La fosfatasa alcalina del suero puede elevarse notablemente y aumentar las cantidades de otras enzimas. Durante el embarazo aumentan la mayoría de las fracciones lipídicas del plasma. Con frecuencia crece la glándula tiroides debido a la pérdida de yodo inorgánico por la orina.

#### B) FETO Y PLACENTA

El papel de la placenta en la alimentación del feto es aún poco comprendido en lo que se refiere a los factores que la controlan. La placenta interviene desde el principio de la gestación en el paso de cantidades suficientes de todas las sustancias necesarias para el crecimiento y el desarrollo del feto y para el retorno de los nutrimentos en exceso y de los productos de desecho a la circulación materna. El paso de los nutrimentos se efectúa por varios fenómenos.

En una puede ser por difusión y en otras por transporte activo. Las conversiones y las síntesis se efectúan en las sustancias a medida que pasan a través de ella, la mayor parte del nitrógeno llega al feto como aminoácidos.

Para satisfacer las demandas del feto aún a expensas de las reservas maternas, son transportadas cantidades suficientes de hierro, ácido ascórbico, piridoxina, folacina y cobalamina. El feto y los tejidos maternos compiten por la riboflavina, tiamina y vitamina "D". En la circulación materna hay más vitaminas A y D que en el feto.<sup>10</sup>

## CUADRO No. 1

## "AUMENTO DE PESO EN LA EMBARAZADA Y SU DISTRIBUCION"

TEJIDO	PESO (Kg)
Feto	3.5
Utero	1.0
Placenta	0.5
Líquido amniótico	1.0
Volumen sanguíneo	1.5
Aumento del líquido extracelular	1.0
Tejidos del pecho	0.5
Grasa	<u>4.0</u>
T o t a l	13.0

## C) CALORIAS

Durante el curso del embarazo los nuevos tejidos que se forman corresponden a casi 50,000 Kcal de calor almacenado. Hay aproximadamente 35,000 Kcal en las reservas maternas de grasa (4 Kg). El valor de la energía total almacenada más el mantenimiento (trabajo adicional de corazón

y útero de la madre y aumento continuo del metabolismo basal) suma aproximadamente 80,000 Kcal. La actividad disminuida de la madre durante el embarazo o sea unas 200 Kcal. por día.

Aproximadamente se necesitan de 1,800 a 2,000 Kcal de alimentos cuidadosamente seleccionados por su valor nutritivo (proteínas, minerales y vitaminas) para satisfacer los requerimientos indispensables.

#### D) PROTEINAS

La junta de alimentos y nutrición del Consejo Nacional de Investigación sugiere adicionar diariamente 10 gramos de proteínas durante la segunda mitad de la gestación, además de los usuales 0.9 gr. por kilogramo de peso corporal.

Las proteínas adicionales se necesitan para el aumento de tejidos maternos y crecimiento del feto. Dos terceras partes de las proteínas deben ser de origen animal del valor biológico más alto (carne, leche, huevos, queso, pollo y peces), dado que deben proporcionar todos los aminoácidos indispensables.

Las deficiencias en el contenido proteínico de la dieta de la embarazada pueden causar edema nutricional. Algunos trastornos gravídicos que pueden aparecer por la ingestión inadecuada de proteínas son anemia, atonía uterina, aborto, menor resis



tencia a la infección.

#### E) MINERALES Y VITAMINAS.

##### "CALCIO, FOSFORO Y VITAMINA D".

El calcio es uno de los elementos más importantes en la dieta de la mujer embarazada.

El fósforo y la Vitamina "D" guardan relación íntima con el metabolismo del calcio, por lo que los consideraremos juntos. Es esencial el abasto suficiente de vitamina "D" para la utilización del calcio y fósforo necesarios para la calcificación de los huesos y dientes del feto, al igual que para cubrir las necesidades de la embarazada. Si la dieta de la embarazada es insuficiente en calcio "sacrificará", esto es, agotará el calcio de sus huesos y dientes para cubrir las necesidades del feto en crecimiento. Se ha demostrado que el calcio y el fósforo fijados por el feto durante los dos últimos meses lunares del embarazo, son 65 y 64 por 100, respectivamente, de la concentración corporal total del feto a término.

Las recomendaciones de calcio para la joven embarazada es de 1.7 gr. aproximadamente y la ingestión de fósforo más o menos igual.

El requerimiento diario de vitamina "D" durante el embarazo se estima de 400 U.I.

## "HIERRO"

Durante el embarazo hay un notable aumento en las necesidades de hierro para satisfacer el crecimiento del feto. El hierro es almacenado en el hígado del feto para ser usado durante los primeros tres a seis meses de vida. La madre transfiere al feto y a la placenta de 200 a 300 mg de hierro durante la segunda mitad del embarazo. Esta cantidad llega a casi 6 mg. diarios. Además deben considerarse el 1.0 a 1.5 mg. de hierro que se pierden a través del intestino, tracto urinario e intertegumento. Las fuentes del hierro necesario durante el embarazo son el que la madre almacena, el de su dieta y el hierro complementario (ferroso).

En E.E.U.U. las mujeres ingieren usualmente 9 a 12 mg. de hierro diariamente o 1.5 a 1.8 mg. de hierro absorbible, cantidad inferior a la ración recomendada de 18 mg. Se considera que en el embarazo aumenta la proporción de hierro que se absorbe.

Como una dieta adecuada, desde otro punto de vista, contiene aproximadamente 6 mg. de hierro por 1,000 Kcal y las mujeres llegan al embarazo con reservas subóptimas y con bajos valores de hemoglobina; se recomienda un complemento de 30 a 60 mg de hierro en forma de sal ferrosa, diariamente, durante el segundo y tercer trimestres.

## "YODO"

Este mineral es de especial importancia en el embarazo para satisfacer las demandas adicionales de la glándula tiroides para el metabolismo, para llenar las necesidades del crecimiento del feto y evitar deficiencias en yodo debida a la pérdida urinaria de éste durante el embarazo. Una ingestión insuficiente de yodo puede provocar bocio y en caso de deficiencia grave se puede desarrollar cretinismo en el niño.

Se recomienda el uso regular de sal yodada.

## "OTROS MINERALES"

Ahora se propone la restricción sistemática de sodio. Aumentan las pruebas del aumento de la necesidad de sodio en el embarazo y es peligrosa una restricción notable. Se han asociado cambios indeseables en el feto con niveles muy bajos o excesivos de ingreso de zinc, magnesio y manganeso.

## "VITAMINAS"

El informe del comité conjunto de expertos FAO/WHO (World Health Organization) revisó las pruebas de la necesidad de vitamina "A", tiamina, riboflavina y niacina. Este comité no encontró necesario un aumento de la vitamina durante el embarazo. Las necesidades de tiamina, riboflavina y

niacina deberán ser satisfechas, cuando aumente la ingesta proporcionalmente al aumento de calorías.- Suele satisfacerse adecuadamente la ración necesaria de todas las vitaminas, excepto la de vitamina "D" (calciferol), al incluir en la dieta abundantes alimentos de protección sin depender de productos especiales. En casi todos los climas deben darse cantidades suplementarias de vitamina "D". En el mercado existe leche enriquecida con vitamina "D" y un litro contiene aproximadamente las 400 U.I. necesarias al día para la captación máxima de calcio. Por otra parte, hay pruebas recientes que el ingreso excesivo de vitamina "D" durante el embarazo puede causar depósito anormal de calcio en el feto. Mayor densidad de sus huesos, especialmente de la base del cráneo.

Los datos de experimentación y clínicos sugieren que se necesita vitamina "E" para el desarrollo normal del feto y el término del embarazo.

#### "FUENTES DE VITAMINA "E" (ecocoferol)"

El aceite de germen de trigo es la fuente más rica de la vitamina, mantequilla, nueces y aceites vegetales así como plantas verdes.

Warkany demostró malformaciones congénitas en animales durante las primeras etapas de la gestación y función reproductora pobre cuando son deficientes en vitamina "A" (retinol).

"FUENTES DE VITAMINA "A".

Hígado, riñones, melón, duraznos.

Para tener un margen de seguridad se aumentan las vitaminas "B" (tiamina, riboflavina, niacina, - piridoxina), no son almacenadas y son importantes - cofactores en diversas actividades metabólicas que aumentan en el embarazo.

"FUENTES DE TIAMINA"

Carne de cerdo, leguminosas, cereales de grano.

"FUENTES DE NIACINA"

Aves de corral, cacahuates, leguminosas.

"FUENTES DE RIBOFLAVINA"

Vísceras, verduras, foliáceas verdes y levadura.

"FUENTES DE PIRIDOXINA"

Avena, carne de cerdo y huevos.

La folacina es indispensable para el crecimiento fetal normal y para evitar la anemia megaloblástica. Se recomienda un complemento cuando es evidente que hay una absorción pobre o deficiente de la vitamina.

"FUENTES DE FOLACINA"

Levadura, carne magra de vaca, lentejas, gar-

banzos.

Una cantidad elevada de B<sub>12</sub> (cobalamina) absorbida durante el embarazo satisface las necesidades del feto.

#### "FUENTE DE COBALAMINA"

Hígado, riñón, huevos.

Cuando las reservas de vitamina "K " de la madre han sido insuficientes o se desconoce el momento del parto, es recomendable administrar 0.5 a 1.0 mg. por vía parenteral, o 1.0 a 2.0 mg. por --vía bucal antes del parto para estabilizar el ni -vel de protrombina del lactante.

#### "FUENTES DE VITAMINA K"

Coliflor, salvado de trigo, hígado.

Acido ascórbico. Se recomienda en el embarazo un aumento de 100. por 100. de ácido ascórbico; es -indispensable en la formación del cemento interce-lular del tejido conectivo y del sistema vascular-del feto.

#### "FUENTES DE AC. ASCORBICO".

Citricos, tomates, melones, col cruda y pata-tas.

La selección de alimentos para la embarazada-es importante en su dieta se incluirán todos los -nutrimentos esenciales en las cantidades recomendadas.

CUADRO II

"DIETA BASICA DIARIA PARA ASEGURAR NUTRICION OPTIMA DURANTE EL EMBARAZO"

<u>ALIMENTO</u>	<u>CANTIDAD</u>	<u>PROTEINAS</u>
Leche entera	Tres o cuatro vasos de ocho onzas (240 ml) -	24 a 32
Carnes (magras de res, aves de corral, pescados; con - viene ingerir hígado cuando menos una vez a la semana y queso.	Dos raciones al día, para dar en total cuando menos de 120 g o equivalente en gramos de proteínas.	28
Huevo	Uno	
Frutas	Cuando menos dos raciones. Se ingerirán dos - raciones de cítricos o equivalente. (una ración es igual a cuatro onzas de zumo de naranja, una naranja mediana, ocho onzas de jugo de tomate o media toronja mediana). -	7 2
Patata	Una mediana (150 g), de preferencia cocida - con el pellejo.	3
Otras verduras cocidas, - crudas o ambas.	Dos raciones o más (una ración es igual a media taza). Conviene incluir a menudo verduras foliáceas verdes oscuras o amarillo intenso.	4
Pan y cereal	Tres a cuatro raciones (una ración es igual - a una rebanada de pan o media taza de cereal). Grano entero o enriquecido.	6 a 8
Aceite vegetal o margarina especial		
Mantequilla o margarina fortificada	Una cucharada	
Vitamina "D"	Cantidad suficiente para aportar 400 U.I.; - por ejemplo, leche enriquecida con vitamina - "D" (un litro)	0
<b>TOTAL</b>		<b>74 a 84</b>

## CAPITULO V

### MODIFICACION EN LAS ESTRUCTURAS DE SOSTEN DURANTE EL EMBARAZO

#### A) "CARIES"

En general, la investigación en el campo de la caries es difícil. Esto no es menos cierto cuando se estudia en la mujer embarazada.

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

Se han efectuado numerosas investigaciones comparando la extensión de la caries en mujeres sin niños con la de mujeres con niños, la gran mayoría de estos estudios no han mostrado, ninguna diferencia significativa.

Recientemente, Easton informó sobre una investigación en la cual fue efectuada una comparación entre mujeres embarazadas y no casadas comparables, examinando las mujeres embarazadas durante la gestación, inmediatamente después del parto y un año más tarde. Tampoco pudo encontrar prueba estadística de un aumento de la caries relacionado con el -



embarazo.

Aunque la desmineralización del proceso alveolar es posible, no hay pruebas de que el calcio o el fósforo puedan ser removidos durante el embarazo de los dientes erupcionados.

Los datos actuales indican que el embarazo - en sí no es la causa de caries, aunque en condiciones de nutrición insatisfactorias y no normales - puede ser una causa predisponente o un factor condicionante que conduzca a la caries.

#### B) TRASTORNOS PERIODONTALES

La susceptibilidad al trastorno gingival durante este período es marcada. Es importante instituir una regulación dietética correcta y un cuidado bucal minucioso y periódico.

La actitud descuidada se debería, según algunos autores, al estado de abandono provocado por el malestar y los vómitos frecuentes.

El aspecto de este estado es característico: - la encía aparece hipertrófica y sangra al tacto. - La gingivitis suele obedecer a una alteración endocrina (altos niveles de estrógenos) en el embarazo, la gingivitis podría considerarse como una reacción en la cual las hormonas influyeron sobre el tejido local y un sistema microvascular.

Histológicamente hay un aumento de tejido co-

nectivo y células epiteliales. De gran importancia es, sin lugar a dudas, la gran proliferación de capilares. Estas alteraciones, especialmente la formación capilar aumentada, son responsables del cuadro clínico de la gingivitis del embarazo, caracterizada por las llamadas encías "rojo-frambuesa". La proliferación del tejido conectivo se refleja clínicamente en la hipertrofia gingival generalizada, sobre todo en los espacios interdentarios. Las papilas son bulbosas, simulando ocasionalmente una discreta masa tumoral.

### C) TUMOR DEL EMBARAZO

Si continúan aumentando de tamaño las zonas interdentarias se formará lo que se llega a conocer como "tumor del embarazo", formado por el tejido conectivo proliferando células epiteliales y capilares y puede ser descrito como un émulis angiofibromátoso.

El tumor del embarazo aparece generalmente entre el tercero y quinto mes y aumenta de tamaño mientras avanza la gestación. Puede remitir algo y hasta desaparecer después del parto, pero generalmente la lesión persiste.

Tratamiento.

Extirpación completa

Estos tumores son pediculados

La electrocirugía es eficaz y la hemorragia -  
posquirúrgica se controla sin inconvenientes me --  
diante un capuchón periodontal.

## CAPITULO VI

### RADIOLOGIA

#### A) RAXOS "X"

#### EFFECTOS GENETICOS DE LA RADIACION

Después del descubrimiento por Roentgen de los Rayos "X" en las postrimerías de 1895, el aumento del uso de los rayos "X" para el diagnóstico de Odontología y Medicina, ha aumentado la cantidad total de radiación absorbida. Por ende, el interés por las consecuencias biológicas de la exposición a la radiación ionizante se ha intensificado.

Los rayos "X" son ondas electromagnéticas idénticas a las de la luz visibles, sólo que mucho más cortas. Al igual que los rayos luminosos, los rayos "X", partiendo de su punto de origen, se mueven de forma rectilínea en el espacio a gran velocidad.

Los rayos "X" disminuyen en intensidad con el cuadro de la distancia, aumentando con el de la aproximación. Enfocando los rayos sobre un cuerpo, una parte de ellos penetran en éste, otros en cambio, son absorbidos por él. Generalmente, se acepta que las consecuencias dañinas de la radiación -

ionizante son resultado de la ionización. Debido a la creación de radicales libres, las moléculas excitadas son muy activas químicamente y pronto se realiza en ellas una serie de reacciones secundarias con varias moléculas dentro de las células. Debido a estas reacciones, pueden inhibirse procesos enzimáticos esenciales y puede alterarse el comportamiento de los ácidos nucleicos del ácido desoxirribonucleico (DNA) y del ácido ribonucleico (RNA).

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

## B) ESTRUCTURA CELULAR

Los tejidos de todos los organismos constan de células organizadas que contienen núcleo y citoplasma encerrados en una membrana celular. El núcleo en gran parte de las células es un cuerpo discreto que posee una membrana nuclear y numerosos cromosomas a manera de filamentos. El citoplasma contiene mitocondrias, plástidos, organelos, cuerpos de inclusión, lisosomas, retículos endoplásmicos, microsomas, matrices citoplasmáticas y aparato de Golgi.

### C) DUPLICACION CELULAR

Cualquiera que sea el número de células presente en un organismo, el crecimiento y la reproducción siempre ocurren por división celular.

### D) MITOSIS

El resultado neto de la división celular somática llamada MITOSIS es dos células idénticas. La mitosis tiene cuatro fases consecutivas esenciales morfológicamente distinguibles:

PROFASE, METAFASE, ANAFASE y TELOFASE.

Cuando la mitosis empieza, el proceso normalmente es continuo; cada etapa se fusiona imperceptiblemente con la siguiente.

En la profase temprana, cada cromosoma consta de dos tiras o cromátides. Al final de la profase cada cromosoma aparece como dos pequeños bastones paralelos (cromátides unidos por un centrómero).

Durante la metafase, los cromosomas encogidos se disponen a lo largo de un plano central o placa ecuatorial de la célula. Es en esta fase que los cromosomas alcanzan su estado de máxima contracción y son más claramente identificables. Por medio de la fotomicrografía de fase pueden determinarse el número, las dimensiones relativas y la morfología de los cromosomas individuales.

Usando estas características puede establecerse el cariotipo de la célula.

Después de la metafase. De ambos lados de cada centrómero se extienden fibras hasta cada centriolo, formando un aparato a manera de uso.

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

En la telofase cuarta y última fase, los cromosomas se desplazan a las mitades opuestas de la célula, donde comienzan a alargarse y toman su aspecto filiforme anterior. El nucleolo, que desaparece en la profase, reaparece y se forma una membrana nuclear alrededor de cada conjunto de cromosomas. Tiempo después los cromosomas por métodos ordinarios ya no son visibles. La división celular ha finalizado cuando aparece la membrana celular en cada célula hija.

#### E) EFECTOS DE LA RADIACION EN LOS CROMOSOMAS

Las aberraciones cromosómicas inducidas por la radiación han sido objeto de numerosas investigaciones en las últimas cuatro décadas. La capacidad de la radiación ionizante para provocar cambios en el material genético fue bien establecida al final de los años veinte por el trabajo de Muller (1928). Altenberg (1928) y Stadler (1928).-

Estos investigadores demostraron que existía una correlación entre exposición a los rayos "X" y el aumento de mutantes entre sus descendientes. Sax descubrió que la cantidad de aberraciones no es afectada por la fracción de la dosis y que las aberraciones aumentaban aproximadamente en forma lineal con aumento de la dosis. Concluyó que los cambios inducidos por la radiación eran independientes entre sí y que su frecuencia era directamente proporcional a la dosis de radiación.

#### F) TEORIAS DE INTERACCION DE LA RADIACION "X" Y LOS SISTEMAS BIOLOGICOS.

Acción directa (física o hacia el blanco) y Acción indirecta (química o bioquímica). Rowther (1924) formuló la teoría del blanco basándose en la distribución de energía en las células irradiadas hacia eventos diseminados de alta energía. La teoría del blanco afirma que las células contienen una área blanca crítica que al ser bombardeada por un cuanto de radiación ionizante, da por resultado inactivación de la célula. La probabilidad de supervivencia se convierte entonces en una función exponencial de la dosis. Se ha establecido sin lugar a duda que la supervivencia de las células es influida considerablemente por factores independientes de la naturaleza física de la radiación y no se apega a una forma exponencial sencilla.



La teoría indirecta asocia la radiación ionizante con moléculas distintas de las moléculas blanco dentro de la célula. La energía es transferida por reacciones químicas a otras moléculas, dando como resultado la inactivación. Dale, al trabajar sobre los efectos de los rayos "X" en la enzima carboxipeptidasa, demostró algunos efectos indirectos de la radiación ionizante. No obstante un aumento de la concentración enzimática de carboxipeptidasa en una solución acuosa diluida, un número casi constante de moléculas de enzimas fue inactivado por una dosis de radiación determinada.

Estos datos sugieren que la reacción fue limitada por factores presentes en la solución. Se sabe que en soluciones diluidas el efecto de la radiación es mediado por radicales libres acuosos. Para una exposición dada a la radiación el número de radicales libres acuosos producidos por interacción con las moléculas de enzimas es limitado e independiente de las concentraciones enzimáticas.

#### G) ABERRACIONES CROMOSOMICAS INDUCIDAS POR RADIACION EN CELULAS DE MAMIFEROS.

Los científicos han reconocido que las células irradiadas en las primeras etapas de la mitosis frecuentemente presentan una aglomeración o aglutinación de cromosomas. El aspecto de los cromosomas apilados sugiere que sus superficies ex

ternas se han tornado pegajosas. Esta adhesividad de los cromosomas puede ser generalizada o localizada, y se reconoce como la primera manifestación visual de radiación "X". Lea llamó a esto efecto "FISIOLÓGICO"; Darlington (1942) sugirió que la adhesividad era un resultado de la despolimerización y formación de enlaces cruzados de DNA. Kaufmann y colaboradores (1956) concluyeron que la adhesividad de los cromosomas era producida por una disociación parcial de las nucleoproteínas con alteraciones en su patrón de organización.

Con mejores métodos, Lejeune y colaboradores (1959) demostraron la asociación de defectos del nacimiento con anomalías cromosómicas.

Las anomalías cromosómicas son resultado de la rotura de una Tira Cromosómica. Si existen varias soluciones de continuidad en la misma tira al mismo tiempo, los extremos pueden volver a unirse, dando como resultado un cromosoma con disposición diferente.

La frecuencia neta de aberraciones depende de la producción de roturas cromosómicas y de la capacidad de los cromosomas para recombinarse.

Dewey y Humprey han demostrado que el proceso de recombinación en células de mamíferos varíe según la etapa en que se encuentra el ciclo celular.

#### H) NORMAS PARA LA PROTECCION CONTRA LA RADIACION.

Los efectos nocivos potenciales de la radiación ha sido preocupación de círculos científicos durante las últimas cuatro décadas. En 1929, el National Council on Radiation Protection and Measurements (N.C.R.P.) fue formado en Estados Unidos de Norteamérica. En 1934, el I.C.R.P. recomendó que 0.2 por día ( 1 radiación por semana ) era la tolerancia máxima de radiación para trabajadores.

Todas las normas de protección están basadas en una semana de trabajo de 5 días y son para trabajadores mayores de 18 años de edad.

El BEAR Genetics Committee recomendó que la radiación se mantuviera a tal nivel que la exposición media individual fuera menor de 10 R antes de la edad de 30 años. El BEAR Genetics Committee calculó que la cantidad de radiación necesaria para producir una frecuencia de mutaciones igual a la que ocurre espontáneamente era tal vez entre 30 a 80 R.

Aunque una pequeña cantidad de radiación primaria en la cara ofrece riesgos relativamente escasos, la radiación secundaria y el escape de rayos en un aparato mal aislado puede afectar las gónadas.

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

El riesgo de la radiación para la mujer embarazada sana y el feto se puede reducir al mínimo con 70 KVP. Si el odontólogo deja una distancia de 20 cm. entre el blanco y la piel con un filtro de aluminio de 1.5 mm. y película rápida, la dosis cutánea por cada radiografía apenas llega a 0.07 roentgen.

Es obvio que el efecto genético de la radiación es la producción de aberraciones cromosómicas y mutaciones genéticas. Reconociendo esto, es obligatorio que se tomen las medidas apropiadas para reducir a un mínimo absoluto el total de radiación que reciben los pacientes.

## CAPITULO VII

### FARMACOS

#### A) PERIODO EMBRIONARIO

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

Es posible que las mujeres sean tratadas con medicamentos potencialmente perjudiciales antes que se sospeche el embarazo. A veces los toman sin que se les prescriban para aliviar las náuseas y otros síntomas iniciales del embarazo, o en caso en que los médicos los prescriban para enfermedades crónicas.

#### B) ALGUNOS MEDICAMENTOS NO ANTIBIOTICOS CON POSIBLES CAUSAS TERATOGENAS.

El ejemplo óptimo de éstos, es la talidomida, medicamento antiemético y somnífero. En 1962 se advirtió en Alemania Occidental un aumento brusco de la frecuencia de amelia y mesomelia (falta completa o parcial de las extremidades), anomalías

hereditarias muy poco frecuentes. La relación causal entre talidomida y mesomelia se descubrió sólo por el carácter poco común de la anomalía; de haber sido el defecto de tipo más corriente, de la índole de labio leporino o malformación cardíaca, - pudiera haber pasado inadvertida la relación que guardaba con el fármaco.

Los defectos producidos por la talidomida son:

Falta o deformidades macroscópicas de los huesos largos, atresia intestinal y anomalías cardíacas.

Otro fármaco peligroso es la aminopterina. Este compuesto pertenece a los antimetabolitos y es antagonista del ácido fólico. Considerando que en dosis algo mayores que las teratógenas el medicamento termina el embarazo, se ha utilizado en etapas temprana de la gestación para provocar aborto terapéutico en tuberculosas. En ocasiones cuando este medicamento no ha producido el aborto, los niños han nacido con múltiples defectos en el esqueleto. Los defectos advertidos fueron anencefalia, meningocele, hidrocefalia, paladar hendido y labio leporino.

Un medicamento más antiguo, del que se sospecha hace mucho sea teratógeno, es la quinina. En grandes dosis se ha utilizado a menudo como abortivo, y en estas circunstancias se supone que origi-

na sordera congénita. Además hay otros fármacos - de los que se sospecha tengan potencial teratógeno y entre ellos tenemos a los anticonvulsivos, que - se utilizan en epilépticos durante todo el embara- zo y son el fenobarbital, trimetadiona y difenil - hidantoína (Dilantín).

Otro grupo son los anoréxicos. En un estudio- retrospectivo de 458 madres de niños con diversas- malformaciones, se advirtió mayor porcentaje de mu- jeres que habían ingerido dextroanfetamina que en- un grupo testigo.

Los medicamentos contra las náuseas, como la- ciclicina y la meclicina, han causado paladar hen- dido en fetos de animales y pueden, en teoría, - provocarlos en la descendencia de los humanos.

Algunos fármacos citotóxicos para el trata - miento de cánceres han causado anormalidades congé- nitas. Una mujer con leucemia que recibió el agen- te alquilante busulfán, dió a luz a un niño con - graves malformaciones.

Otro alquilante, la ciclofosfamida, causó -- anormalidades congénitas cuando se utilizó para - tratar a una embarazada que sufría enfermedades - de Hodgkin.

Algunas hormonas esteroides del tipo de la - testosterona, han causado efectos masculinizantes- en los genitales de fetos femeninos.

Como dato curioso, ello también ocurrió cuando las madres recibían hormonas femeninas. Ciertos esteroides progestacionales que se administran a las madres para evitar el aborto, han causado crecimiento del clítoris y fusión de labios en las niñas. El estrógeno sintético dietilestilbestrol ha masculinizado fetos femeninos.

Este hecho se observó cuando en fecha reciente se ha culpado al dietilestilbestrol incluso de un efecto tóxico más grave, al observar que un número excepcionalmente considerable de jovencitas, cuyas madres recibieron este medicamento durante el embarazo, han desarrollado una neoplasia muy rara, el "adenocarcinoma vaginal". En la actualidad, el dietilestilbestrol y los compuestos sintéticos con actividad estrogénica muy afín, como el dienestrol, el hexestrol, el benzestrol y prometestrol están contraindicados durante el embarazo.

### C) PERIODO FETAL

Los hipoglucemiantes orales, como la tolbutamida y la cloropropamida, administrados a diabéticas pueden causar hipoglicemia en el feto. Ello ha producido lesión cerebral y muerte de los neonatos poco después del nacimiento. En cambio, la insulina no tiene efecto (o es muy leve) en el feto.

Las mujeres que sufren hipertiroidismo y tiroxicósis durante el embarazo sólo pueden recibir-



el medicamento antitiroideo por periodos breves. - La razón es que las drogas propiltiouracilo y metimazol, por ejemplo, pueden causar bocio congénito. Por lo regular la glándula tiroides de mayor tamaño en los niños, se contrae después del nacimiento pero puede comprimir la tráquea en grado suficiente para interferir en la respiración.

Otros antibióticos quizá lesionen el nervio - auditivo de lactantes de madres tratadas por infecciones crónicas. La estreptomina ha 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 producir sordera.

#### D) FARMACOS ANTIBIOTICOS

Entre los cientos de compuestos producidos por microorganismos y que tienen acción inhibitoria sobre otros gérmenes, sólo un número relativamente pequeño presentan un índice terapéutico favorable. Estas sustancias son antibióticas clínicamente útiles. Se ha aceptado durante años que las acciones de los diversos agentes quimioterapéuticos era simplemente aditivas. Sin embargo ciertos estudios ha demostrado que otros antibióticos pueden aumentar la capacidad bactericida de la penicilina o interferir con ella.

Sobre la base de los estudios mencionados, -

los antibióticos han sido divididos en dos grupos:

GRUPO I:

Penicilina, estreptomocina, bacitracina, aminoglucósidos y polimixinas.

GRUPO II;

Cloranfenicol, tetraciclinas, eritromicina, novobiocina y también las sulfamidas.

**PENICILINA.** La penicilina es un ácido orgánico. Habitualmente se utilizan sus sales sódicas, potásica y procaínica. Además de la penicilina "G", existen otras penicilinas naturales que se diferencian por tener otra cadena lateral en lugar de la bencilica. Aunque se han obtenido varias penicilinas biosintéticas añadiendo diversos precursores de la cadena lateral a los cultivos de *Penicillium*, recientemente se ha introducido otro método para obtener nuevos derivados penicilínicos. El compuesto intermediario clave, el ácido 6-aminopenicilánico, se produce por fermentación y las nuevas penicilinas se preparan añadiendo diversas sustancias a ese ácido.

**ESTREPTOMICINA.** La estreptomocina, descubierta en 1944, difiere de la penicilina por ser una base orgánica en lugar de un ácido. No se absorbe en el tracto gastrointestinal, tiene un espectro antibacteriano mucho más amplio aunque en general muestra menor potencia y ejerce efectos tóxicos sobre los-

mamíferos.

Efecto en el feto. Pérdida de la audición (lesión del octavo par craneal).

NEOMICINA. La neomicina es un antibiótico nefrotóxico y ototóxico de considerable utilidad como quimioterápico intestinal y para aplicación tópica. - Este fármaco fue aislado del microorganismo del suelo *Streptomyces fradiae*.

Desde el punto de vista químico, la neomicina junto con la estreptomidina y la kanamicina, pertenecen al grupo de los antibióticos aminoglucósidos.

KANAMICINA. La kanamicina es bastante útil en las infecciones por gérmenes gramnegativos, como proteus, que pueden ser resistentes a todos los demás antibióticos. Este fármaco es bastante peligroso, por lo que no debe utilizarse durante más de una semana.

Efectos en el feto: Se sospechó ototoxicidad.

GENTAMICINA. Se está convirtiendo en el fármaco de elección para muchas infecciones graves causadas por bacilos gramnegativos. Al igual que otros aminoglucósidos, tiene efecto ototóxico y nefrotóxico, puesto que se excreta en gran parte por el riñón.

TETRACICLINAS. La tetraciclina se descubrió como -

resultado de amplios experimentos de búsqueda de antibióticos producidos por microorganismos del suelo. Se caracteriza por un amplio espectro antibacteriano. Su uso puede modificar en algunos casos la infección más que erradicarla.

Efectos en el feto. Lesión del esmalte de los dientes, inhibición del desarrollo óseo en prematuros, micromelia y sindactilia.

CLORANFENICOL. El cloranfenicol es un antibiótico con espectro antimicrobiano y potencia muy similar a la tetraciclina.

No se conoce de modo completo la forma de acción del cloranfenicol. Contamos con un considerable número de datos que inducen a pensar que interfiere con la síntesis protéica en las bacterias y también en ciertos sistemas humanos.

Efecto en el feto. Trastornos cardiovasculares, supresión de la médula ósea. Síndrome gris. Los síntomas consisten en cianosis, colapso vascular y presencia de niveles sanguíneos elevados del antibiótico.

ERITROMICINA. Es un antibiótico macrólido, se aísla de una cepa de *Streptomyces*. Es una base orgánica con peso molecular de alrededor de 700. Su espectro antibacteriano se sitúa entre el de la penicilina y el de las tetraciclinas. Al parecer, su modo de acción es en gran parte bacteriostático,

ya que sólo ejerce un verdadero efecto bactericida a concentraciones muy altas.

Efecto en el feto: Lesión hepática.

#### E) SALICILATOS

Se ha sospechado que la aspirina puede ser un agente teratógeno debido a su gran empleo como analgésico. La acción teratógena de los salicilatos no ha sido correlacionada directamente hasta ahora con las malformaciones congénitas humanas. Sin embargo, varios estudios epidemiológicos han indicado una posible relación. En diferentes estudios retrospectivos sobre 458 madres que dieron a luz a niños malformados, Nelson y Forbar informaron que los analgésicos fueron empleados por un número significativamente mayor de madres durante los primeros dos meses del embarazo.

Efectos en el feto. Muerte intrauterina, manifestaciones hemorrágicas en el recién nacido.

En resumen: muchos factores pueden tener acción mutua con el embrión en etapa de diferenciación y crecimiento. Sin embargo, el resultado no es obligadamente malformación macroscópica.

## CAPITULO VIII

## ANESTESIA

En gran cantidad de procedimientos dentales se requiere de algún tipo de anestesia y la mujer-embarazada no es la excepción, por lo tanto nuestra primer preocupación será liberarla de todo "STRESS" innecesario platicando los procedimientos y técnicas que emplearemos en su tratamiento. Si se encuentra tranquila se prefiere anestesia local sin drogas adicionales, cuando la anestesia es local, los vasoconstrictores pueden darse sin temor en las concentraciones habituales. Se han acumulado considerables datos para documentar el paso rápido y completo de los anestésicos locales a través de la placenta. Esto sucede a los pocos minutos de administrar aún dosis pequeñas (50 mg) de lidocaína en lugares tan remotos como el espacio epidural.

Así, hasta las cantidades insignificantes de anestésico local que se emplean para los bloqueos odontológicos llegan al feto con rapidez y en cantidades perceptibles. Estas cantidades, empero, pueden ser significativas en el primer trimestre.

Hasta fines del siglo pasado la cirugía durante el embarazo se caracterizaba por una elevada mortalidad materna, de hasta 35%. La cirugía moder

na y las nuevas técnicas de anestesia, junto con el empleo adecuado de antibióticos, sangre, plasma y soluciones electrolíticas y el cuidado preoperatorio y postoperatorio han permitido superar estos riesgos. Las estadísticas de la Universidad de California no registran la muerte de ninguna embarazada en cirugía o anestesia. No obstante la anestesia en la mujer grávida requiere una atención especial. Todo parece indicar que cualquier tipo de anestesia, (lidocaína, xilocaína produce efecto indirecto de hipotensión materna con hipoxia fetal) (Mepivacaína - carbocaína se observa bradicardia fetal) siempre que sea bien aplicada, puede realizarse sin temor a la mujer grávida.

A excepción de la xilocaína y carbocaína, no tengo datos sobre reacciones adversas de los demás cualquiera es útil siempre que se mantenga correctamente la función cardiovascular y pulmonar.

Según Hytten durante el embarazo aumenta en forma gradual y progresiva el volumen de sangre circulante, así como el ritmo y gasto cardiaco todo esto para satisfacer las exigencias del ritmo metabólico, que se ve aumentado.

El gasto cardiaco empieza a aumentar justo con la hiperbolemia en el primer trimestre alcanzado su máximo nivel en el séptimo y octavo mes, todo esto, en una mujer sana no contraindica el uso de-

anestésicos generales ni locales según Haynes y Tolas, pero en una embarazada con afección cardiaca el uso de un agente anestésico puede provocar reducción de la reserva cardiaca o depresión del miocardio, así como una hipotensión o hipoxia. Siendo la anoxia el principal peligro para el feto. La presión parcial del oxígeno del feto corresponde más o menos a las de 3,000 sobre el nivel del mar, un nivel de tan baja tensión del oxígeno en el que el adulto moriría en minutos. El feto en realidad, vive en un ambiente que corresponde al de la cima del Monte Everest y es por ésto que se encuentra en un continuo estado de cianósis.

La mujer con antecedentes tales como aborto, hipertensión, afecciones cardiovasculares, sangrado vaginal, etc., deberá ser tratada únicamente de urgencia.

Todo cirujano Dentista que administre un anestésico de cualquier clase, deberá tener a la mano un tanque de oxígeno para ser utilizado en caso de ser NECESARIO.

Tolas recomienda la siguiente técnica para anestesia general en paciente embarazadas:

100% de oxígeno durante 3 minutos

Inducción anestésica 3 mg por kilogramo de Tiopental sódico o LMG por Kilogramo de metoexilal, por vía endovenosa 60% de óxido



nitroso 40% de oxígeno con flujo mínimo de 6 litros por minuto.

Los agentes anestésicos locales por su química se pueden dividir en cuatro grupos básicos como sigue:

a) Esteres del ácido para-amino-benzoica:

butetamina (monocaína)  
2 cloroprocaína (nesacaína).  
procaína (novicaína)  
propoxicaína (ravocaína)  
tetracaína (pantocaína)

b) Esteres del ácido meta-amino benzoico:

metabutetamina (unacaína)  
metabutexicaína (primacaína)

c) Derivados del ácido meta-amino-benzoico:

isobucaína (kincaína)  
mepirilcaína (oracaína)  
piperocaína (meticaína)

d) Derivados anílicos, no esteáricos (amidas):

lidocaína (Xilocaína)  
mepivacaína (carbocaína)  
porrocaína (dinacaína)  
prilocaína (citanest)

En relación con los procedimientos de elección las estadísticas disponibles indican que aún hay puntos oscuros con respecto a la cirugía y la --

anestesia en la mujer embarazada, si bien no se ha demostrado correlaciones definidas y específicas, se recomienda en lo posible, realizar los tratamientos durante el segundo trimestre ya que las complicaciones son menos frecuentes.

Cualquier tratamiento para aliviar la ansiedad debe procederse a una cuidadosa evaluación de la paciente.

## CAPITULO IX

### CONCLUSIONES

- 1.- El uso racional de los rayos "X" por el Cirujano Dentista, no corre el riesgo de ocasionar mutaciones en el producto, aunque se recomienda que se tomen las medidas apropiadas para reducir a un mínimo absoluto el total de radiación que reciben los pacientes.
- 2.- Que aumentando el pH bucal en el primer trimestre del embarazo, la incidencia de caries en la embarazada disminuye.
- 3.- Recomendar a la embarazada que aumente su aporte calórico y nutricional así como la ingesta de vitaminas y minerales en forma balanceada en la dieta y de acuerdo al estadio de la gestación.
- 4.- Se recomienda que durante la gestación no se administren los siguientes medicamentos: Aminoptirina, quinina, fenobarbital, trimetadiona, difenilhidantoinatos, anfetaminas y sus derivados, antimetabolitos en general, esteroides sobre todo en la etapa de embriogénesis, ni tampoco hormonales sexuales y drogas antitiroideas; de los antimicrobianos: los aminoglucósidos (estreptomina, gentamicina, kanamicina,-

amikacina, neomicina, tobramicina) tetraciclinas y cloranfenicol.

- 5.- Entre los medicamentos que pueden utilizarse - con mayor margen de protección se encuentran - las penicilinas y los anestésicos utilizados - en Odontología.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Catena Lorne D.-  
Manifestaciones bucales de las hemoglobinopatías  
Clin, Odont. Norte Am. Genética. Págs. 78 y 79.  
Ed. Interamericana. Enero 1975.
- 2) Ciols B.  
Efectos genéticos de la radiación. Clin. Odont.  
Norte Am. Págs. 113 a 123. Enero 1975. Ed. Inte  
ramericana...
- 3) Cremer. D.H.-  
Alimentación y digestión, secreciones internas,  
examen químico de los dientes. Tratado general-  
de Odontoestomatología Tomo I. Págs. 391-2. Ed.  
Alhambra, S.A. 1957
- 4) Corlis Clarck .  
Embriología humana. 4a. edición. Ed. El Ateneo.
- 5) De la Rosa Chávez  
Jorge Enrique.  
Consideraciones estomatológicas durante el ---  
embarazo. México, UNITEC 1979. Tesis Recepcio -  
nal.
- 6) Fischel A.  
Compendio de embriología humana. México, Na --  
cional. 1958.
- 7) García S.M.J.  
Enfermedades por agentes y factores físicos -  
del ambiente, Ecología Médica. Medicina Inter -  
na. (Ferrerías). págs. 1042 a 1044. 8a. edición.-  
Ed. Marín 1978..
- 8) Goth M.D.  
Fármacos antibióticos, Farmacología médica. -  
Págs. 575 a 603. 9a. edición. Ed. Editorial -  
The C.V. Mosby.

- 9) Ham W.A.  
El núcleo, Tratado de Histología Págs. 36 a 38  
1975. Ed. Interamericana.
- 10) Krause Marie V.  
Nutrición en el embarazo y la lactancia.  
Nutrición y dietética clínica. Págs. 257 a 265.  
5a. edición. Ed. Interamericana.
- 11) Langman J.  
De la ovulación a la nidación, primera semana-  
de desarrollo. Embriología Médica. Págs. 22. -  
3a. edición. Ed. Interamericana, 1975.
- 12) Langman J.  
Desarrollo del feto, tercero a décimo mes. -  
Embriología médica. Págs. 77 a 81. 3a. edi --  
ción. Ed. Interamericana. 1975.
- 13) Langman J.  
Malformaciones congénitas y su etiología. Em -  
briología Médica. Págs -100 a 115. 3a. edición  
Ed. Interamericana. 1975
- 14) Langman J.  
Sistema tegumentario. Embriología Médica. Págs.  
370 a 371 3a edición Ed. Interamericana. -  
1975.
- 15) Levy M.B. Cagnone  
D.L. y Colaboradores  
Trastornos metabólicos. Thoma Patología Oral -  
Págs. 666 a 668. 6a. edición. Ed. Editorial -  
Salvat. 1973.
- 16) Lyon Z Leonard,  
Winsahn S.M  
Conducta durante el embarazo. Emergencias en -  
Odontología Págs 461 a 464. 2a edición Ed.  
El Ateneo. 1975

- 17) Washington University Scholl of Medicine  
Manual of Medical Therapeutics Pag 178 Pág -  
178. St. Louis Missouri 1980.
- 18) Meyer W.  
Radiología, Tratado General de Odontoestomato-  
logía. Tomo II. Págs. 173 a 175. Ed. Alhambra,  
S.A. 1957.
- 19) Miles A.E.W.  
Malformations of the theeth. Proc. Ray Soc. -  
Med. Págs. 47 y.917. 1955.
- 20) Moore L.K.  
Desarrollo temprano. Embriología Clínica. --  
Págs. 12 a 29. 1a. edición. Ed. Interamericana  
1975.
- 21) Moore L.K.  
Formación del embrión bilaminar. Embriología -  
Clínica. Págs. 30 a 53 1a. edición. Ed. Inte -  
ramericana. 1975.
- 22) Moore L.K.  
Período embrionario. Embriología Clínica. -  
Págs. 54 a 69. 1a. edición. Ed. Interamericana  
1975.
- 23) Moore L.K.  
Período fetal, Embriología Clínica. Págs. 71-  
a 81. 1a. edición. Ed. Interamericana. 1975.
- 24) Nanda R.  
Efectos teratogénicos del medio ambiente en el  
desarrollo embrionario. Clin. Odont. Norte Am.  
Págs. 181 a 188. Enero 1975. Ed. Interamerica-  
na.
- 25) Orban N.  
Oral Histology and Embriology. 4a. edición.C.V.  
Mosby Co. St. Louis 1957.

- 26) Overback M.A.  
Rodman J.M.  
Medicación del recién nacido y de la mujer embarazada..3a..edición. Ed. P.L.M.
- 27) Rosman C.  
Ribar M.M.  
Genética Clínica y Constitución. Medicina Interna (Farreras). Tomo II. págs. 1081 a 1083.-  
9a. edición. Ed. Marín. 1978.
- 28) CLIN. MED. NORTE AM.  
Simposium sobre Emergencias en la Práctica --  
Dental. Serie I. 1959. Mundi 1959.
- 29) Fchwarcs R., Sala F., Duverges C.  
Modificaciones anatomo-funcionales producidas-  
por el embarazo en el organismo materno obstetrícia. Pags. 70 a 158, 3a. edición año 1970.-  
Ed. el Ateneo.
- 30) Winter B.J.  
Brook H.A.  
Hipoplasia del esmalte. Anomalías del esmalte.  
Clin. Odont. Norte Am. Genética. Págs. 3 a 24.  
Enero 1975. Ed. Interamericana.
- 31) Witkop J.C. Jr.  
Defectos hereditarios de la dentina. Clin. -  
Odont. Norte Am. Págs. 25 a 44. Enero 1975. -  
Ed. Interamericana.