

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



CALCIO Y CARIÉS DENTAL
DURANTE EL EMBARAZO

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

ETNA ISABEL GUIZAR FLORES

14825



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

C O N T E N I D O

- CAPITULO I. INTRODUCCION
- CAPITULO II. CARIES DENTAL
- CAPITULO III. METABOLISMO DEL CALCIO
- CAPITULO IV. EL CALCIO EN LA CONSTITUCION OSEO DENTARIA
- CAPITULO V. EMBRIOLOGIA
- CAPITULO VI. CALCIFICACION
- CAPITULO VII. DENTINOGENESIS
- CAPITULO VIII. PRINCIPALES ESTUDIOS LLEVADOS A CABO
- CAPITULO IX. TERAPIA CALCICA
- CAPITULO X. GLANDULAS PARATIROIDES.
GENERALIDADES Y FUNCIONAMIENTO
- CAPITULO XI. ATENCION DENTAL
- CAPITULO XII. NUTRICION
- CAPITULO XIII. CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

INTRODUCCION

Durante mucho tiempo se ha acostumbrado administrar sales de calcio en cuanto se conoce la presencia de un nuevo ser en el organismo materno, y de un tiempo a esta parte ha surgido la preocupación de precisar si efectivamente hay mayor requerimiento del mismo durante la gravidez.

El embarazo y lactancia han sido tan relacionados con la caries por el público que resulta difícil creer que una opinión tan predominante no esté basada en hechos científicos. Por muchos años el dicho "un diente por cada hijo" ha sido citado con profusión. Como veremos es un concepto equivocado, ya que no existe mecanismo alguno para el retiro normal de calcio de los dientes como lo hay en los huesos, de manera que el feto no puede calcificarse a expensas de los dientes maternos.

Hay en nuestro medio errores muy difundidos aún entre médicos y dentistas como son:

Creer que la gravidez favorece la aparición de caries.

Que terapéuticamente podemos proteger a la madre contra las caries.

Que la administración de calcio, fósforo y vitaminas a la mujer embarazada ayuda a la formación de "dientes bien calcificados en el producto".

Estos errores se fundan en la creencia de que los huesos y los dientes son tejidos similares, y que estos últimos pueden perder calcio una vez terminada su calcificación.

El hueso es una variedad de tejido conjuntivo, formado por células hundidas en cavidades estelares dentro de una sustancia fundamental, solidificada por haberse impregnado de sales calcáreas.

Las células llamadas osteoblastos y osteoclastos son capaces de formar o destruir hueso según el impulso que reciban.

Dentro de la sustancia fundamental que se encuentra entre las células, hay unos canales labrados llamados de Havers, ocupados por vasos sanguíneos y linfáticos; es un tejido vascularizado.

El diente es un órgano que consta de dos clases de tejidos: El esmalte, de origen ectodérmico, y la dentina y la pulpa, de origen mesodérmico. El esmalte no contiene vasos sanguíneos ni linfáticos. La dentina abriga en su interior a los canalículos dentinarios ocupados por las fibrillas de Thomes rodeadas de linfa.

Los dientes representan estructuras relativamente estables una vez que se han formado, y no son fácilmente afectados por trastornos metabólicos. Durante los periodos de su formación, por el contrario, se muestran sensibles a las alteraciones del metabolismo del calcio.

CAPITULO II

C A R I E S D E N T A L

A pesar de los esfuerzos que se han hecho para controlarla, la caries dental es actualmente el proceso patológico más frecuentemente observado por el dentista en los exámenes bucales diarios. La pulpa dental conserva su grado óptimo de protección y salud cuando la corona dental está íntegra, pero ambas condiciones disminuyen proporcionalmente conforme se va produciendo la caries dental.

La caries dental es un proceso que requiere muchas causas para su producción, pero pocas son suficientes si actúan en forma aislada. No la debemos considerar como una enfermedad causada por un microorganismo específico, ya que es factible que su iniciación se haga por determinados tipos de gérmenes, y la ampliación de la cavidad hacia la dentina por otro grupo de ellos. Algunos factores etiológicos se relacionan con el huésped, otros con las bacterias y algunos con interacciones entre ambos.

Cualquier teoría que trate de explicar la caries debe tomar en consideración que tiene localización característica, y que el proceso dinámico ocurre en el espesor de la placa adherida al diente o en la interfase placa-esmalte. Debido a que los microorganismos son necesarios en la patogénesis de la caries dental, y a que ni en su comienzo ni en su extensión se adicionan gérmenes que no se encuentren previamente en la cavidad bucal, puede considerarse como una enfermedad infecciosa endógena.

Existe un hecho claro: Las caries dentales dependen de tres factores que deben coexistir en el medio inmediato al diente:

- 1) La resistencia del diente debe ser inferior a lo normal,
- 2) Debe existir un sustrato nutritivo donde crezcan las bacterias,
- 3) Deben estar presentes ciertos microorganismos.

La caries es una lesión adquirida, propia de los dientes. El conocimiento de la evolución de las lesiones y sus caracteres tisulares es todavía incompleto, sin embargo, se sabe que el sistema general de defensa del cuerpo tiene poca importancia en su control y que en ella no se verifica la reparación y la curación tomados en el sentido biológico habitual. Todos los tejidos calcificados del diente son susceptibles a la caries cuando se exponen al medio bucal. Lo más frecuente es que el proceso principie en el esmalte, en fosetas y fisuras. El ataque a la dentina puede ser directo, pero más comúnmente resulta por extensión del daño iniciado en el esmalte o en el cemento. Desde luego, la lesión de cemento se encuentra únicamente cuando se retraen los tejidos gingivales.

La caries dental, a semejanza de muchos fenómenos biológicos, es de naturaleza fundamentalmente química. En este proceso el mineral extraordinariamente duro del esmalte se disuelve y la matriz orgánica químicamente inerte se destruye (desnaturalización). Una vez que el esmalte es destruido parece simple aceptar que el proceso invada a la dentina porosa e infecte la pulpa. El mecanismo por el cual ocurre la caries dental se puede suponer con bastante certidumbre debido a que las partes afectadas se conocen bien, y los procesos mediante los cuales se producen las caries son unos cuantos. Mencionaré uno de los más importantes:

Formación de la placa. Es una etapa previa a la caries dental. Se sabe que los ácidos producidos por los gérmenes son neutralizados rápidamente por los sistemas tope de la saliva, de tal modo que para que el ácido descalcifique al esmalte debe estar fuera de la acción de la saliva, lo que ocurre por la formación de placas firmes sobre las superficies dentales limpiadas difícilmente, como ocurre en los espacios interdentes, en las fosetas y fisuras. La placa se comporta como una membrana semipermeable que es impermeable a la saliva y a sus topes, pero permeable a los hidratos de carbono que originan los ácidos.

Los gérmenes crecen en el espesor de la placa y producen ácido que no es neutralizado por la saliva. Los cultivos hechos a partir de las placas desarrollan diversos gérmenes, incluyendo muchas formas filamentosas de la familia de actinomicetos del género *Leptothrix*, que forma la malla que constituye el cuerpo de la placa.

La placa es contaminada con microorganismos acidógenos, hecho favorecido si la dieta del individuo es rica en azúcares. Cuando el azúcar es ingerido, frecuentemente en forma de caramelos o pasteles, una pequeña cantidad se adhiere a los dientes y se difunde paulatinamente en el espesor de la placa, llegando pronto hasta la superficie del diente. Las enzimas microbianas transforman rápidamente el azúcar en ácido láctico en la zona más profunda de la placa dental; en este momento la masticación de la comida estimula un flujo copioso de saliva que se reparte por toda la boca, pero que no puede entrar en la parte profunda de la placa a suficiente velocidad para neutralizar todo el ácido formado. La saliva y la placa neutralizan aproximadamente el 90 por ciento del ácido formado. De esta manera, una pequeña zona de la superficie dental conserva un potencial ácido suficientemente elevado para disolver los constituyentes inorgánicos. La acción destructora dura aproximadamente 20 minutos, al cabo de los cuales el sustrato está suficientemente usado para impedir la formación de más ácido, por lo que la zona se neutraliza en forma gradual. Conforme la reacción se vuelve más alcalina, una parte de las sales de calcio es eliminada y otra se precipita en forma de fosfato tricálcico, no como apatita cristalina. En la siguiente ingestión de azúcar se repite el ciclo, que continúa hasta dar una cavidad muy bien definida.

En general, se acepta que la caries se produce por descalcificación ácida de la parte mineral del diente, descalcificación que es seguida o acompañada por la degradación de la matriz orgánica.

En observaciones con microscopio electrónico, la comparación entre la densidad de la distribución mineral en la dentina cariada y la sana se demuestra que el tejido cariado se ha descalcificado extensamente.

Los estudios químicos revelan que las lesiones cariosas contienen más agua y más materia orgánica y menos fracción inorgánica (cenizas) que los tejidos sanos correspondientes. La fracción inorgánica del esmalte y la dentina cariados contiene menos carbonato y magnesio, pero más flúor que el tejido sano; en cambio, los valores del calcio y fósforo son similares. La falta de cambios en el calcio y el fósforo tal vez se relaciona con el intercambio de iones entre los dientes y la saliva, lo que permite la remineralización de los primeros.

Hasta ahora ha habido cierta resistencia para aceptar la idea de que el esmalte y la dentina reblandecidos puedan ser recalificados. En estudios histológicos de tejidos dentales en preparaciones desgastadas, con luz polarizada y con rayos X blandos, se ve en las caries incipientes que a menudo la destrucción parece comenzar inmediatamente debajo de la superficie, mientras que ésta aparece intacta. Aunque todavía queda duda respecto a la razón de tal fenómeno, una explicación posible es la recalificación continua de la superficie del esmalte a partir de la saliva con la que se pone en contacto. También existen datos para pensar que la dentina cariada se recalifica a partir de la pulpa. Tiene importancia práctica que el dentista sepa que las lesiones cariosas del esmalte, visibles a simple vista o descubiertas con radiografía, están muy avanzadas para que se puedan recalificar, excepto donde el medio que rodea al diente cambia, es decir, cuando se pierde el diente vecino.

CAPITULO III

METABOLISMO DEL CALCIO

Aunque los elementos minerales constituyen una cantidad relativamente pequeña de los tejidos del organismo total, son esenciales en muchos fenómenos vitales. El equilibrio de algunas iones en los tejidos es importante; por ejemplo, la osificación normal requiere una relación apropiada entre calcio y fósforo. El ion de calcio en el organismo es indispensable para las actividades funcionales siguientes:

1. Regulación de la permeabilidad de la membrana y mantenimiento de la excitabilidad neuromuscular normal
2. Contracción muscular
3. Formación de huesos y dientes
4. Producción de leche
5. Síntesis y liberación de acetilcolina
6. Coagulación de la sangre
7. Mantenimiento de la permeabilidad capilar
8. Activación de ciertos sistemas enzimáticos

El calcio existe en el organismo en mayor cantidad que cualquier otro catión. Casi todo se encuentra localizado en los huesos y en los dientes. La muy pequeña cantidad no localizada se encuentra en los líquidos orgánicos. La mayor parte del calcio de la sangre se encuentra en el plasma en donde existe en tres formas:

- a) Ionizado (el llamado calcio difusible)
- b) El unido a las proteínas (no difusible)
- c) Y una pequeña cantidad que forma un complejo probablemente bajo la forma de citrato.

Estas formas de calcio en el suero se hallan en equilibrio unas

con otras. El calcio óseo importa cerca del 99% del total del cuerpo, de manera que aproximadamente, sólo un gramo de calcio sería extraóseo o intercambiable. Existe un intercambio constante entre el calcio sanguíneo y el óseo, de tal manera que cada día se incluyen 500 mg. de calcio en el esqueleto y se desprenden otros tantos, renovando así lentamente el calcio óseo. El hueso nuevo poco calcificado es el que se desprende más fácilmente de calcio y lo intercambia con el del plasma. Cuando hay escasa formación de hueso nuevo, en situaciones de hipocalcemia, el calcio movilizado es el que proviene de la reabsorción de hueso viejo.

Absorción

El déficit sistemático de calcio y fósforo en la dieta o la falta de condiciones para su buena absorción intestinal, cuando no está presente en cantidad adecuada, conduce a una imperfecta mineralización de los huesos. Si la dieta es deficiente, es habitual que lo sea más en calcio que en fósforo, de aquí la importancia que se da al calcio.

La capacidad de diferentes individuos para utilizar el calcio de los alimentos varía considerablemente, ya que los factores que tienden a aumentar la solubilidad de las sales de calcio favorecen su absorción o viceversa. Entre los factores más importantes que influyen sobre la absorción del calcio, se encuentran los siguientes:

1. Dieta proteínica. Se ha demostrado que de una dieta rica en proteínas se absorbe aproximadamente el 15% del calcio de la dieta, y de la dieta pobre en ellas sólo se absorbe alrededor del 5%. Esta absorción se puede deber a la formación de compuestos solubles con los aminoácidos.
2. El pH. El medio ácido favorece la absorción, pues en él el calcio da sales solubles y en medio alcalino se precipita en forma de sales insolubles. La mayor parte de la absorción se

produce en la región duodenal.

3. La relación Ca:P de la dieta. La proporción debe mantenerse dentro de los límites de 0.5 a 2 para asegurar una absorción adecuada. Cuando aumenta el fosfato disminuye la absorción de calcio al formarse fosfato de calcio, que es relativamente insoluble.

4. Absorción deficiente de grasas. La absorción deficiente de grasas hidrolizadas conduce a la formación de sales de calcio insolubles con los ácidos grasos.

5. Hierro, ácido fético y oxálico. La ingestión abundante de hierro puede determinar carencia de fosfato por imposibilidad de absorción de fosfato férrico, considerablemente insoluble. Ciertos cereales contienen ácido fético, que al formar sales insolubles con el Ca y Mg, hacen que el aprovechamiento de estos minerales sea defectuoso. Alimentos como la espinaca, que tienen un alto contenido de oxalato, provocan la formación de sales insolubles de calcio en el intestino.

6. Los citratos. Las dietas ricas en citrato, ayudan a la absorción del calcio por la formación de un complejo soluble de citrato de calcio.

7. Vitamina D y hormona paratiroidea. La vitamina D aumenta la absorción del calcio. La administración de HPT produce un aumento del calcio total en el suero, debiéndose ya sea a su efecto directo sobre el metabolismo del calcio o a una acción sobre el fósforo, seguida de un efecto secundario sobre el calcio.

Cuando el calcio ha sido absorbido se le encuentra almacenado en el sistema óseo, de donde lo toma el organismo cuando lo exigen circunstancias fisiológicas.

Excreción

El calcio se excreta normalmente por filtración glomerular a partir de la fracción difusible, y la cantidad filtrada se modifica por reabsorción tubular activa en una proporción superior al 99%. La pequeña y constante cantidad de Ca^{++} encontrada en la orina, es quizá un complejo no ionizado.

CAPITULO IV

EL CALCIO EN LA CONSTITUCION OSEO DENTARIA

El calcio se encuentra en primer lugar formando la mayor parte de la constitución fisico-química del organismo en los sistemas óseo y dentario. En el dentario está en forma de cloruros, fosfatos y carbonatos.

En el esmalte se encuentra en una proporción del 95%

En la dentina en 69%

En el cemento en 67%

En el tejido óseo se encuentra formando las sustancias minerales; en forma de fosfato de calcio el 87% y como carbonato de calcio 11%.

Este calcio contenido en los dientes se considera como calcio fijo, pues en un individuo absolutamente normal es constante, siempre que la aportación de sales calcáreas sea suficiente y los mecanismo fijadores sean igualmente normales. En estas condiciones la cantidad de calcio excretada es aproximadamente igual a la ingerida, ya que sólo una mínima parte es retenida.

Requerimientos:

Los niños en crecimiento activo, de 1.0 a 2.0 g./día.

El adulto necesita de 0.5 a 1.0 g./día

Durante el embarazo, el organismo materno debe ceder de 25 a 30 g. de calcio en total; más del 80% de este total es fijado por el feto en las 12 últimas semanas del embarazo.

Aparte de sus necesidades, la madre que amamanta debe recibir cuando menos 1.0 g. de calcio suplementario por día (la leche

humana contiene de 30 a 45 mg. de calcio por 100 ml.; la leche de vaca, de 120 a 180 mg./100 ml.).

A pesar de estos requerimientos, el diente no puede fijar ni perder calcio, y para mejor comprensión hay que recordar someramente su desarrollo.

CAPITULO V

EMBRIOLOGIA

Durante la quinta o sexta semana de vida intrauterina, la hendidura bucal está tapizada por una capa de epitelio escamoso estratificado, el cual prolifera en el margen libre de la mandíbula rudimentaria y forma una especie de arco: la lámina dental. Esta a su vez prolifera en diez puntos en ambos maxilares para dar lugar a los veinte dientes temporales. Cada una de estas proliferaciones pasa primero por un estado llamado de capullo en el que toma una forma bulbosa, por la presión que ejerce al crecer sobre el tejido conjuntivo y subyacente, tomando después la forma de cápsula. El tejido conjuntivo, en contacto con la parte cóncava de dicha cápsula se condensa, y es el que dará lugar a la papila dental. En este momento el germen dentario consta de:

- A. Organó del esmalte (en forma de cápsula), formado por una capa externa, epitelio del esmalte externo; una capa media, retículo estrellado; y una capa interna, epitelio del esmalte interno.
- B. La cápsula dental
- C. Saco dental

Que darán lugar respectivamente al esmalte, a la dentina, a la pulpa y a los tejidos de sostén. Este es el período proliferativo, después del cual viene un período diferenciativo.

El órgano del esmalte consta ahora del epitelio del esmalte externo, retículo estrellado, estrato intermedio y epitelio del esmalte interno. (Al empezar la calcificación desaparece el retículo estrellado, uniéndose las capas restantes para formar el epitelio del esmalte unido).

El papel del estrato intermedio parece que es tomar materiales de la sangre y elaborados para ser usados por los ameloblastos en la calcificación del esmalte. El hecho es que los ameloblastos no producen esmalte sino descansan sobre él.

El epitelio del esmalte interno se diferencia en ameloblastos y células formadoras del esmalte.

El órgano del esmalte es el que nos da la forma y tamaño de la futura unión dentino-esmalte, que servirá de patrón para la formación de la futura corona. Durante este período diferenciativo las células periféricas de la papila central, bajo la influencia de los ameloblastos, se diferencian en células columnares empalizadas opuestas a la capa ameloblástica. La influencia entre la papila dental y el órgano del esmalte es recíproca.

CAPITULO VI

CALCIFICACION

Una vez establecida la unión dentino-esmalte, los odontoblastos principian la formación de la dentina, y únicamente cuando hay formada una cantidad microscópica de ella principia la formación del esmalte.

En el citoplasma del ameloblasto situado entre el núcleo y la futura unión dentino-esmalte aparecen pequeñas inclusiones como gotas que se unen y forman los glóbulos pre-esmaltales. Estos glóbulos, al hundirse por la presión de uno sobre otro, se aplastan. Los glóbulos son depositados en forma de una larga calcósfera hasta formar el prisma del esmalte. Cada prisma es el producto extra celular de un solo ameloblasto.

Los espacios intracelulares primero e interprismáticos después, están cerrados por una sustancia sólida que suelda los bordes de las superficies celulares prismáticas. Esta sustancia semeja la parte de cera de un panal de abejas y encierra los prismas del esmalte.

Cuando se establece el grosor final del esmalte, los ameloblastos secretan una sustancia cuticular "Cutícula de Naysmith"; después el epitelio del esmalte unido se hace escamoso estratificado.

Durante la erupción del diente los restos epiteliales y la cutícula son llevados a la cavidad bucal; durante la masticación son desgastados y sólo persisten en el cuello haciendo un papel protector. El esmalte ha perdido así su órgano formativo y es incapaz de crecimiento posterior o regeneración.

CAPITULO VII

DENTINOGENESIS

La formación de la dentina precede ligeramente a la formación de esmalte, sin embargo, los ameloblastos se diferencian primero que los odontoblastos.

La dentinogénesis principia en la unión dentino-esmalte y en la cemento-dentina, nace de fuera hacia adentro a expensas de la pulpa. Cada odontoblasto, al retroceder, deja detrás de él una larga prolongación protoplasmática llamada fibra de Thomas. El depósito de la sustancia terrosa y la subsiguiente calcificación se efectúa alrededor de dicha fibra.

Al perder el esmalte su órgano formativo, como acabamos de ver, pierde sus conexiones circulatorias, de manera que no tiene ninguna vía por la que pueda recibir o perder calcio. Así, una vez terminada su formación, se conserva en el mismo grado de calcificación durante el resto de su vida. La alteración en la estructura y composición química del esmalte sólo puede ser originada por factores producidos fuera del diente (abrasión, erosión, caries y ácidos).

Se han llevado a cabo muchos experimentos para demostrar que la pérdida de calcio en los dientes no es posible una vez terminada su calcificación.

En el capítulo siguiente hablaré sobre los principales experimentos llevados a cabo, los cuales ratifican la afirmación que el feto no tomó el calcio que necesita de los dientes de la madre sino de los huesos.

CAPITULO VIII

PRINCIPALES ESTUDIOS LLEVADOS A CABO

Se han llevado a cabo muchos estudios para demostrar que la pérdida de calcio en los dientes no es posible una vez terminada su calcificación.

Ziskin, en 1926, examinó un grupo de 599 mujeres embarazadas, la mayoría de las cuales estaban en los últimos meses, y un grupo de 205 mujeres nulíparas. Halló que la presencia de caries de las embarazadas aumentaba con la edad de las pacientes a un ritmo comparable al de las que nunca habían engendrado. No halló relación entre cantidad de caries y embarazo propiamente dicho o entre caries y cantidad de embarazos. Hasta señaló que el valor ligeramente menor de caries en el grupo de embarazadas, en comparación con las nulíparas, sugería una ligera protección en aquellas. En 1937 Ziskin y Hotelling publicaron los resultados de un estudio similar, el que también reveló que el embarazo tendía a prevenir la caries.

Hunscher, en 1930, estudio el metabolismo del calcio y fósforo de tres mujeres durante dos lactancias sucesivas y además realizó exámenes bucales completos. No observó cambios en la actividad de caries durante la lactancia.

Uno de los estudios más interesantes es el efectuado por Fish en Inglaterra, en el año 1932. Eligió una perra joven en perfecto estado de salud y le extrajo un diente al que hizo análisis químico cuantitativo del calcio y del fósforo. También tomó radiografías de éste y los otros dientes para asegurarse que estaban bien calcificados. Sometió a la perra a una dieta pobre en calcio y en vitamina D y durante este tiempo tuvo perritos, todos ellos con dientes bien calcificados y sin evidencias de deficiencia cálcica. Repitió la experiencia ante-

rior con el mismo resultado. Sacrificó a la perra, tomó radiografías de los dientes para comperarias con las tomadas antes; extrajo el diente correspondiente al lado opuesto, el cual había sido extraído anteriormente y lo sometió a las mismas pruebas. Los resultados de estas pruebas y las radiografías indicaron que no hubo ningún cambio en el contenido del calcio en los dientes; pero al examinar los huesos los encontró escasamente calcificados, de tal manera que podían ser cortados con navaja.

Deakins (1943) y Looly (1943) estudiaron el peso específico de la dentina como indicio de su contenido mineral y comprobaron que no hay diferencia significativa en muestras de dentina de dientes cariados de mujeres embarazadas y no embarazadas. Concluyeron que no había salida de calcio de la dentina sana durante el embarazo. Un estudio similar fue llevado a cabo por Dragiff y Karshan en 1943 mediante el análisis directo de cenizas. No observaron diferencias en el contenido de calcio y fósforo de la dentina radicular de dientes pertenecientes a mujeres embarazadas y no embarazadas.

Albright, Aub y Bauner observaron 17 casos de hipertiroidismo probado, estado en el cual los dientes no toman parte en la descalcificación general. Esto es fácilmente probado en las radiografías en que aparecen dientes bien calcificados en contraste con una calcificación pobre de la mandíbula.

Thoma hizo el estudio histológico de los dientes de un muchacho de 15 años que tenía un tumor paratiroideo. Esta condición, como es sabido, produce descalcificación del hueso, pero no encontró evidencia de descalcificación en los dientes.

Otro trabajo de Taylor y Day indica que la deficiencia cálcica de la madre no produce dientes mal calcificados susceptibles a la caries. Hicieron un estudio en 22 mujeres que sufrían de osteomalasia, causada por una dieta deficiente, compuesta casi

ca en totalidad por hidratos de carbono, en la cual existe un ablandamiento y descalcificación de los huesos. Estas mujeres tuvieron frecuentes embarazos seguidos de una lactancia prolongada. Estos dos factores fueron la causa de la osteomalasia. Al examinarlas en busca de caries se descubrieron en 565 dientes, sólo 54 cavidades, o sea un promedio de 1.54 cavidades por individuo, y en 8 casos no se encontró caries. Esto indica que la caries no está asociada con la dieta deficiente en calcio ni con el embarazo. Siete niños de estas mujeres fueron examinados, encontrándose raquitismo severo, una demostración de la deficiencia cálcica; dos niños tenían dientes hipoplásicos; y en 144 dientes examinados sólo se encontraron 2 cavidades.

Inyecciones múltiples de extracto paratiroideo en ratas normales produjeron una marcada pérdida de calcio en el hueso alveolar y demás sistema óseo, pero en ningún caso se pudo efectuar la pérdida de calcio en los dientes.

Una gran pérdida de calcio almacenado en el cuerpo se obtiene cuando ratas paratiroidectomizadas o con dietas deficientes en calcio y vitamina D son sujetas a repetidos embarazos y lactancias. Sin embargo, aunque los huesos estén fuertemente descalcificados, no se produce la más ligera pérdida de calcio en los dientes. Conforme a la ley de Calcio-Protección de Erdheim, los disturbios en la descalcificación no afectan los diversos tejidos del cuerpo en igual extensión. Algunos tejidos son menos perturbados que otros y poseen un mayor grado de protección contra dichos trastornos. La dentina y el esmalte están protegidos contra la pérdida de calcio.

CAPITULO IX

T E R A P I A C A L C I C A

La terapia del calcio durante el embarazo o en cualquier época de la vida, después que terminó la calcificación de la corona de los dientes, no tiene ningún efecto sobre ellos, en lo que a caries se refiere.

La cantidad normal de Ca en la sangre se mantiene cuidadosamente entre 9 y 11.5 miligramos por cada 100 cc. Debido a la actitud de las glándulas paratiroides, el cuerpo no aumentará ese nivel por la administración de más Ca. No podemos elevar el nivel del calcio en la sangre administrándolo en grandes cantidades en la dieta. El calcio que pasa de los requerimientos normales se elimina como material de deshecho.

Es verdad que durante la lactancia y el embarazo los requerimientos de Ca, fósforo y vitamina D son mayores, pero en caso de ser pobre la dieta de la madre en ellos, el calcio necesario para el feto será tomado de los huesos, nunca de los dientes. El hecho de que la dieta de la madre sea pobre en Ca y vitamina D no afecta los dientes del hijo, ya que la pequeña cantidad de Ca requerida por el feto puede ser administrada por la madre sin el más leve perjuicio. La mayor parte de la calcificación se efectúa después del nacimiento, como lo demuestra la tabla de los doctores Logan y Kronfel.

DIENTES TEMPORALES - CUADRO DE LOGAN Y KRONFELD

	Comienzo de la Calcificación	Terminación de la Corona	Formación de las raíces
1. Central	5 Meses in Utero	5 Meses de Nacido	1 1/2 a 2 Años
1. Lateral	5 Meses in Utero	5 Meses de Nacido	1 1/2 a 2 Años
Canino	6 Meses in Utero	9 Meses de Nacido	2 1/2 a 3 Años
1. Molar	5 Meses in Utero	6 Meses de Nacido	2 1/2 a 3 Años
2. Molar	6 Meses in Utero	10 a 12 Meses de Nacido	3 Años

DIENTES PERMANENTES - CUADRO DE LOGAN Y KROENFELD

Diente	Evidencia de tejidos duros	Corona completa	Erupción	Raíz completa
1-S.	3 a 4 Meses	4 a 5 Años	7 a 8 Años	10 A.
1-I.	3 a 4 Meses	4 a 5 Años	6 a 7 Años	9 A.
2-S.	1 Año	4 a 5 Años	8 a 9 Años	11 A.
2-I.	3 a 4 Meses	4 a 5 Años	7 a 8 Años	10 A.
3-S.	4 a 5 Meses	6 a 7 Años	11 a 12 Años	13 a 15 A.
3-I.	4 a 5 Meses	6 a 7 Años	9 a 10 Años	12 a 14 A.
4-S.	1 a 1 1/2 Años	5 a 6 Años	10 a 11 Años	12 a 13 A.
4-I.	1 a 1 3/4 Años	5 a 6 Años	10 a 12 Años	12 a 13 A.
5-S.	2 a 2 1/4 Años	6 a 7 Años	10 a 12 Años	13 a 14 A.
5-I.	2 1/4 a 2 1/2 Años	6 a 7 Años	10 a 12 Años	13 a 14 A.
6-S.	Al Nacer	2 1/2 a 3 Años	6 a 7 Años	9 a 10 A.
6-I.	Al Nacer	2 1/2 a 3 Años	6 a 7 Años	9 a 10 A.
7-S.	2 1/2 a 3 Años	7 a 8 Años	12 a 13 Años	14 a 16 A.
7-I.	2 1/2 a 3 Años	7 a 8 Años	11 a 13 Años	14 a 15 A.
8-S.	7 1/2 Años	12 a 16 Años	17 a 21 Años	18 a 25 A.
8-I.	8 a 10 Años	12 a 16 Años	17 a 21 Años	18 a 25 A.

CAPITULO X

GLANDULAS - PARATIROIDES GENERALIDADES Y FUNCIONAMIENTO

Los estudios clínicos y experimentales sobre el metabolismo del calcio han hecho ver la importancia de las glándulas paratiroides en la movilización del calcio, la fijación de dicho elemento en los tejidos y la regularización del mismo en el plasma sanguíneo.

Las glándulas paratiroides tienen la forma de un frijol (ovoides, algo achatadas) y miden aproximadamente de 6 a 10 milímetros de largo por tres a seis milímetros de espesor. Se puede tener una idea del tamaño tan pequeño de estas glándulas si anotamos que todas ellas juntas apenas pesan medio gramo. Su color varía del amarillo rojizo al café rojizo, según el grado de vascularidad que presentan. Por regla general son cuatro, colocadas simétricamente unas y otras, formando las esquinas de un cuadrado o de un rombo en la cara posterior del cuerpo tiroides.

Las cuatro glándulas a que hemos hecho mención se encuentran colocadas por pares. El superior está entre la unión del tercio superior con el tercio medio de la glándula tiroides; a veces están colocadas a lo largo de las ramas de la arteria tiroidea superior, paralelas al nervio recurrente; pero también pueden encontrarse en los vértices de los lóbulos laterales del cuerpo tiroides.

La consistencia de las paratiroides es suave, fofa y quebradiza; están muy vascularizadas y su irrigación se efectúa a expensas de la arteria tiroidea inferior y de las anastomosis de la arteria tiroidea superior e inferior. Estas glándulas están regidas por el Sistema Simpático.

La regulación del calcio es efectuada por una hormona secretada por las glándulas paratiroides, que según McCollum y Vestling es complemento indispensable para su correcta asimilación.

En el tiempo en que el organismo moviliza su calcio, las paratiroides son especialmente activas produciendo esta hormona en grandes cantidades. Este fenómeno puede ser notado durante el embarazo. Regularmente en una mujer en estado normal se encuentra entre 9 y 11.5 miligramos de calcio por cada cien centímetros cúbicos de sangre, y en una mujer embarazada, en los primeros meses aumenta a 11.86 miligramos, aumentando notablemente a partir del cuarto mes del embarazo.

Lo que se ha descrito hasta aquí ocurre siempre que las glándulas paratiroides tengan un funcionamiento correcto y que la asimilación, retención y excreción del calcio sean igualmente correctos, pues de otro modo encontramos síntomas de descalcificación tales como osteoporosis y reblandecimientos vertebrales, fenómenos propios del organismo materno.

Puede presentarse también la tetania, que es una forma rara de descalcificación. Ocurre debido a un hiperparatiroidismo latente que se activa por la baja del calcio, debido al embarazo o a la lactancia, todo esto acompañado por una alimentación pobre en calcio.

Hoffman ha encontrado pruebas evidentes de la hormona y de su actividad a partir del cuarto mes del embarazo. La cantidad de la citada hormona aumenta ligeramente, pero en forma progresiva hasta el séptimo u octavo mes y después lo hace rápidamente hasta el fin del embarazo, llegando a encontrarse cerca de 300 unidades por centímetro cúbico en la sangre. Una gran cantidad de calcio es movilizada de los huesos para aprovechamiento del feto, produciéndose una gran hipercalcemia.

La hormona paratiroides administrada oralmente no tiene ningún

efecto, pero la inyección trae un aumento de calcio en el suero sanguíneo y en el líquido cefalorraquídeo, aumentando tanto el calcio difusible como el no difusible y muy especialmente este último. Al mismo tiempo la fosfatasa aumenta notablemente en el suero sanguíneo, mientras el fósforo disminuye. Cuando la hormona es dada en gran cantidad aparecen osteoclastos en los huesos y la actividad osteoblástica es eclipsada completamente dando lugar a la destrucción del hueso.

Con la administración de la hormona durante largo tiempo se obtiene una mayor tolerancia y con el tiempo desaparecen los osteoclastos y reaparecen los osteoblastos, no ocurriendo mayor agotamiento del esqueleto y empezando a calcificarse nuevamente. La acumulación del calcio puede llegar a tal grado que los huesos se vuelvan más densos de lo normal.

La inyección de la hormona paratiroidea trae como consecuencia una disminución del tiempo de coagulación de la sangre (un 25% en 25 minutos) y sus efectos duran casi 24 horas después de la inyección. Las inyecciones repetidas no sólo acusan reducción en el tiempo de coagulación sino también en el tiempo de sangrado, así como aumento de azúcar en la sangre.

CAPITULO XI

ATENCION DENTAL

Esta debe ser profiláctica y curativa, en cooperación tanto del enfermo como del dentista.

Durante el embarazo hay un estado de acidez bucal que puede favorecer la formación de caries, pero esto puede ser evitado ayudando a la paciente a neutralizar el medio bucal, ya sea con dentríficos, medicamentos o colutorios de reconocida acción alcalina, como los siguientes:

Polvo dentrífico alcalino

Carbonato cálcico precipitado	730 gr.
Jabón	120 gr.
Carbonato sódico (Monohidratado)	150 gr.
Esencia de gaulteria	20 cc.

NOTA: Este polvo es fuertemente alcalino y sólo debe usarse en casos excepcionales. Póngase en la receta la indicación "No se repita sin nueva receta del médico".

Colutorio salino

Oxido de calcio	2.0 gr.
Fenoftaleína	0.1 gr.
Sacarina soluble	0.3 gr.
Esencia de canela	0.5 cc.
Cloruro de sodio cbp	100.0 gr.

Triturar el Oxido de Calcio, la sacarina y la Fenoftaleína hasta que se desarrolle un color rojo intenso; entonces agregar lentamente el Cloruro de Sodio que se ha mezclado previamente con la

esencia de canela.

USO: Póngase una cucharadita rasa en una taza de agua caliente para enjuague. Los ácidos de la boca decoloran el rosado de la solución.

Sustancias que neutralizan los ácidos bucales:

Hidróxido amónico al 5%

Hidróxido sódico al 0.5%

Leche de magnesia u.s.p. sin diluir

El profesionista debe hacer un tratamiento profiláctico de los dientes y de las encías, retirando el sarro que se forma alrededor de ellos, y el paciente a su vez cooperará cepillando los dientes tres veces al día después de cada alimento, con el objeto de evitar que los detritus alimenticios que se quedan en los espacios interdentarios se descompongan, acidificando aún más el medio bucal y favoreciendo así la reproducción de gérmenes que atacarán a dientes ya predispuestos, cuyo índice de resistencia se encuentra disminuido por la presencia de pequeñas caries.

El tratamiento curativo tendrá por objeto quitar las caries y obturar las piezas dentarias afectadas para que aquellas no avancen más.

El pH de la saliva se puede determinar usando el papel de NITRACINA, ya que sufre cambios característicos de color según el grado de acidez o alcalinidad.

CAPITULO XII

NUTRICION

Se ha discutido mucho si existe una hipocalcemia verdadera durante el embarazo. Mendelejeff y A. Solse demostraron que hay necesidad del ion calcio en el curso de la vida intrauterina, tanto en el periodo embrionario como en el fetal. De allí la importancia que se debe dar a la alimentación de la mujer aún antes del embarazo.

Las autoridades en nutrición nos dicen que durante los cuatro primeros meses del embarazo es insignificante la cantidad de alimento adicional que requiere una mujer para el desarrollo del feto.

Empezando con el quinto mes el crecimiento del feto es muy rápido, pero en realidad la cantidad de materiales que se necesitan diariamente para su formación no es muy elevada, ni aún en las últimas semanas cuando llega a su máximo; es entonces como un 20% de lo que la que va a ser madre necesitaba antes del embarazo. En su mayoría los alimentos que constituyen una "dieta bien equilibrada" para la madre en condiciones normales, servirán para ella y para el niño en su formación.

Síntesis de requerimientos:

Uno de los requerimientos al cual la futura madre debe prestar atención especial es el de proteína. Según autoridades en la materia, ella necesita 85 gramos de proteína por día, y el 66% de esa cantidad debe ser de origen animal (leche, queso, huevos). Parte del resto debe provenir de cereales integrales o pan completo a los que no se haya quitado el germen, que es fuente de la vitamina E cuya importancia se viene reconociendo cada vez mejor.

De 25-30 miligramos de hierro es la dosis diaria de este mineral que la futura madre necesita para formar la hemoglobina de la sangre propia y la de su hijo. Puede ser necesario que el médico que la atiende le recete algún medio de asegurarse artificialmente ese hierro si resulta difícil obtener alimentos ricos en dicho mineral. El mejor de esos alimentos es la melasa oscura.

El calcio, el fósforo y la vitamina D constituyen un trío insustituible. Los dos primeros se obtendrán de la leche (de un litro a litro y medio por día) y de una cucharada por día de aceite de hígado de bacalao.

Todo el complejo de vitaminas B (tiamina, riboflavina, piridoxina, ácido fólico, etc.) es vital durante la gravidez. Se recurrirá a la levadura de cerveza seca para obtenerlo (15 gramos por día), como suplemento del pan completo.

Cien miligramos de vitamina C no representan una dosis diaria excesiva. Ella se obtendrá de 200 centímetros cúbicos de jugo de naranja bien fresco.

La vitamina A es esencial para la formación de la nueva estructura y para conservar la salud de la madre. Esta debiera recibir por lo menos 10,000 unidades de dicha vitamina por día (Parte de ellas provendrán de la leche, las verduras, frutas, etc., y el aceite de hígado de bacalao asegurará el resto).

A las personas que acostumbran comer carne, se les recomienda que ingieran una vez por semana una buena porción de hígado de ternera bien cocido, con el fin de asegurarse las vitaminas y el hierro que contiene el hígado. Las personas vegetarianas deben tener cuidado especial para surtirse de fuentes adicionales.

CAPITULO XIII

CONCLUSIONES

Las pruebas disponibles indican que el embarazo no produce un aumento de las caries.

Los estudios que relacionan la lactancia con la frecuencia de caries son muy pocos como para aportar algún dato significativo que esclarezca el problema.

Como se ha mencionado, si la mujer no tiene un buen suministro de calcio durante el embarazo, lo perderá de sus huesos pero sus dientes no serán afectados, debido a que la pérdida de calcio en los dientes no es posible una vez terminada su calcificación.

En la observación clínica de mujeres que están en las últimas etapas de embarazo, o poco después del parto, es común que experimenten un aumento de actividad de las caries, pero casi siempre el interrogatorio minucioso revela que han descuidado sus hábitos higiénicos bucales. Así que el aumento de la frecuencia de caries, aunque indirectamente a causa del embarazo, puede ser en realidad una cuestión de negligencia.

La caries sigue su evolución progresiva y aumenta en aquellos casos en que la saliva se acidifica exageradamente, como sucede por lo general con las mujeres embarazadas. Es aquí donde el Cirujano Dentista debe orientar para atenuar o desaparecer dicha acidez con dentríficos o eolutorios alcalinos.

BIBLIOGRAFIA

1. Bard, Philip, Fisiología Médica, 1a. ed. en español traducida de la 11a. en inglés, La Prensa Médica Mexicana, México, 1966.
2. Fayard, Marcelo I., Salud y Vigor por la Alimentación, Ediciones Interamericanas, Mountain View, California, U. S. A., 1971.
3. Ham, Arthur Worth, Tratado de Histología, 7a. ed., Editorial Interamericana, México, 1975.
4. Harper, Harold A., Manual de Química Fisiológica, 5a. ed., Editorial El Manual Moderno, S. A., México, 1976.
5. Langman, Jan, Embriología Médica. Desarrollo Humano Normal y Anormal, 3a. ed., Editorial Interamericana, México, 1976.
6. Shafer, William, Tratado de Patología Bucal, 3a. ed., Editorial Interamericana, México, 1977.
7. Velázquez, Tomás, Patología Dental y Bucal, 1a. ed., La Prensa Médica Mexicana, México, 1966.