

INDICE

	Pág.
CAPITULO 1: INTRODUCCION	1
CAPITULO 2: NOCIONES GENERALES	2
CAPITULO 3: NOCIONES GENERALES DE LA FISILOGIA Y FISIOPATOLOGIA DE LA GRAVIDA	5
CAPITULO 4: TERATOGENESIS	23
CAPITULO 5: MANEJO CLINICO	35
CAPITULO 6: ANTIBIOTICOS EN EL EMBARAZO	49
CAPITULO 7: BIBLIOGRAFIA	72

* * *

ALGUNOS ASPECTOS DE:
LA ASISTENCIA ODONTOLÓGICA QUIRÚRGICA
EN LA MUJER EMBARAZADA

JUAN CARLOS SCASSO BANFI *
JORGE LUIS SCASSO BANFI **
MARIO OLAZABAL ETULAIN ***
DAVID AKERMAN ****

- * Asistente de Clínica Ginecotocológica Facultad de Medicina
Asistente de Fisiología Obstétrica Facultad de Medicina
- ** Colaborador Honorario de Clínica Quirúrgica 3ro.
Facultad de Odontología.
- *** Profesor Titular de Clínica Ginecotocológica "D".
Facultad de Medicina
- **** Profesor Agregado del Servicio de Urgencia
Facultad de Odontología.
Encargado Interino de Clínica Quirúrgica 3ro.
Facultad de Odontología.

Este trabajo fue presentado en el curso de postgrado de Cirugía Odontológica, que organiza el Servicio de Emergencia de Facultad de Odontología, que dirige el Profesor Dr. David Akerman en Noviembre de 1981, y fue entregado para su publicación en Agosto de 1982. Recibido para publicar, en Junio de 1983.

CAPITULO 1

INTRODUCCION

Cuando una mujer embarazada se complica con una afección médica u odontológica, esto siempre constituye un problema para el médico u odontólogo tratante.

La razón de ello radica en la falta de conocimientos que se tiene de la fisiología y la fisiopatología de la grávida.

En este capítulo ~~procur~~aremos desmistificar a la mujer embarazada aportando los conocimientos necesarios para su correcto manejo.

* * *

CAPITULO 2

NOCIONES GENERALES

"EL EMBARAZO NO ES UNA ENFERMEDAD". El embarazo no debe ser considerado como una enfermedad. El embarazo es un estado fisiológico (normal) de la mujer adulta habitualmente sana.

Durante el embarazo se producen modificaciones de casi todos los órganos y sistemas, lo que hace que la mujer embarazada tenga algunas diferencias respecto a la mujer adulta no embarazada. Es así que existe una fisiología especial en la grávida que se conoce como fisiología obstétrica.

2.1 DURACION DEL EMBARAZO

El embarazo dura aproximadamente 9 meses:

40 $\pm$ 2 semanas

280 $\pm$ 14 días

Al tiempo de evolución del embarazo se denomina Edad Gestacional. Esta se calcula desde la Fecha de Última Mestruación Normal. (FUMN).

Si bien desde el punto de vista obstétrico es más correcto expresarse en semanas, ello requiere cierto entrenamiento para el cálculo. Es por eso que recomendamos al médico práctico o al odontólogo su estimación en meses de gestación a partir de la F.U.M.N.

2.2 PERIODOS DEL EMBARAZO

El embarazo se divide en trimestres, que se denominan primer, segundo y tercer trimestre.

Cada uno de éstos períodos tiene características propias en cuanto a modificaciones fisiológicas, así como a las posibles patologías que puede presentar.

Es decir que las enfermedades inducidas por el embarazo son propias de determinada etapa del mismo, como luego vamos a desarrollar.

* * *

CAPITULO 3

NOCIONES GENERALES DE FISILOGIA Y
FISIOPATOLOGIA DE LA GRAVIDA3.1 ALTERACIONES PRODUCIDAS EN LOS DISTINTOS ORGANOS Y SISTEMAS

Con fines didácticos vamos a reseñar las alteraciones producidas por el embarazo en los distintos aparatos y sistemas. Es imperioso aclarar que frecuentemente las cosas no son tan esquemáticas.

3.1.1 APARATO DIGESTIVO

En el 70% de los embarazos la paciente presenta en el primer trimestre alteraciones digestivas consistentes en náuseas, vómitos, repugnancia selectiva por determinados alimentos. Estos trastornos aunque muy molestos a veces no suelen provocar alteraciones severas y se consideran normales, denominándose Gestosis Precoz (Gestosis = alteraciones de la gestación; Precoz, por ocurrir en el primer trimestre).

La Gestosis precoz mejora espontáneamente con la evolución del embarazo. Mientras tanto se trata con sedación, régimen y antiespasmódicos.

En un pequeño porcentaje de casos los vómitos son tan intensos que impiden todo intento de alimentación, provocando desnutrición y deshidrataciones severas, requiriendo internación y reposición parenteral mediante sueros. Esta enfermedad es conocida como Hiperhemesis Gravídica.

¿Qué importancia pueden tener estas alteraciones digestivas en la asistencia odontológica?

- Una grávida del primer trimestre que curse una gestosis precoz pueden hacerle intolerables los olores y sabores propios del consultorio odontológico (desinfectantes, solventes, crílicos, etc.).

Así como rechazar la medicación que se le administre por vía oral, obligándonos a medicarla por vía parenteral.

3.1.2 APARATO CARDIOVASCULAR

La gestación produce importantes modificaciones sobre el aparato cardiovascular, destinadas a una adaptación a las mayores exigencias, derivadas del desarrollo del feto y de la placenta, órgano esencialmente vascular, que insume gran parte del gasto sanguíneo materno.

Corazón:

Al elevarse los diafragmas por el crecimiento del útero grávido, el corazón se horizontaliza, modificando su imagen radiológica así como su perfil electrocardiográfico.

Esta modificación de la posición del corazón, respecto a los grandes vasos es en parte responsable de las modificaciones de los tonos cardíacos, así como de la frecuente aparición de soplos cardíacos en las gestantes que carecen de valor patológico.

Hemodinamia:

La embarazada normalmente retiene líquidos, aumentando su volemia. (volumen circulante).

El gasto cardíaco debe aumentar para compensar la hipervolemia, el shunt arteriovenoso a nivel de la placenta y la vasodilatación periférica.

Este aumento de gasto cardíaco se hace en base a un aumento de la frecuencia y de la contractilidad cardíaca, por lo que el trabajo cardíaco está aumentado, lo que aumenta los requerimientos de O_2 a nivel de miocardio.

La frecuencia cardíaca aumenta promedialmente 10 lat/min. a lo largo del embarazo (32).

Todas estas modificaciones descritas, son máximas entre las 28 a 32 semanas (6o a 7o mes), es en este momento en que las pacientes que padecen una cardiopatía, suelen descompensarse (32).

Presión arterial:

La presión arterial (P.A.) se modifica a lo largo del embarazo como consecuencia de las variaciones del gasto cardíaco, volemia y resistencia periféricas.

La P.A. tiende a disminuir en el segundo trimestre, para aumentar en el tercer trimestre a cifras superiores a las habituales.

Las cifras de P.A. consideradas como máximas normales durante la gravidez son de 140 para la sistólica y 90 para la diastólica.

La hipertensión es la mayor causa de mortalidad materno infantil durante el embarazo.

Una hipertensión que se constate en el curso del embarazo puede corresponder a:

1. una hipertensión previa al embarazo (Hipertensión Crónica) conocida o no;
2. o a una hipertensión inducida por el embarazo.

Existe una forma de Hipertensión inducida por el embarazo, llamada Toxemia Gravídica Tardía que aparece a finales del segundo trimestre o en el tercero, que se caracteriza por una retención exagerada de líquidos, con aumento excesivo de peso, además de grado variable y albuminuria en el examen de orina. Este cuadro puede ser particularmente grave, complicándose con convulsiones (Eclampsia) y causar la muerte materna o fetal, por hemorragia cerebral, infarto de miocardio o desprendimiento de placenta.

Las pacientes hipertensas tienen una reactividad vascular aumentada, siendo más sensibles a la acción de drogas vasoconstrictoras, así como a factores emocionales (stress).

Debe controlarse especialmente la P.S. de una gestante, antes de someterla a una intervención odontológica. LA COMPROBACION DE CIFRAS TENSIONALES POR ENCIMA DE LOS LIMITES MAXIMOS NORMALES OBLIGA A DIFERIR LA INTERVENCION.

En una paciente hipertensa que se encuentre compensada se tendrá especial cuidado en evitar el stress y el dolor con una premedicación y una anestesia adecuada, DEBERA TENERSE ESPECIAL CUIDADO EN EL USO DE DROGAS VASOACTIVAS.

Síndrome de compresión de Cava Inferior

También conocido como Síndrome Supino Hipotensivo.

Cuando a una grávida, próxima al término, se la acuesta sobre el dorso (posición conocida como Decúbito Supino), el útero grávido se apoya sobre un plano rígido constituido por una columna vertebral, comprimiendo la aorta, la vena cava inferior y los uréteres (ver Fig. 20).

La compresión del útero sobre la columna vertebral, hace que la Vena Cava se ocluya parcial o totalmente, disminuyendo bruscamente el retorno venoso al corazón, con la disminución del gasto cardíaco (5).

Esta posición produce síntomas desagradables, en el 11% de los casos, consistentes en un descenso brusco de la P.A., acompañado de palidez, sudoración, taquicardia, náuseas, vómitos, sensación de ahogo con hiperventilación e inquietud, que obligan a la paciente a cambiar al decúbito lateral, mejorando rápidamente la sintomatología. Si la posición no se modificase podría llegar a la pérdida del conocimiento (lipotimia) (22).

DEBE EVITARSE LA POSICION DECUBITO DORSAL EN LAS GESTANTES QUE CURSAN EL TERCER TRIMESTRE.

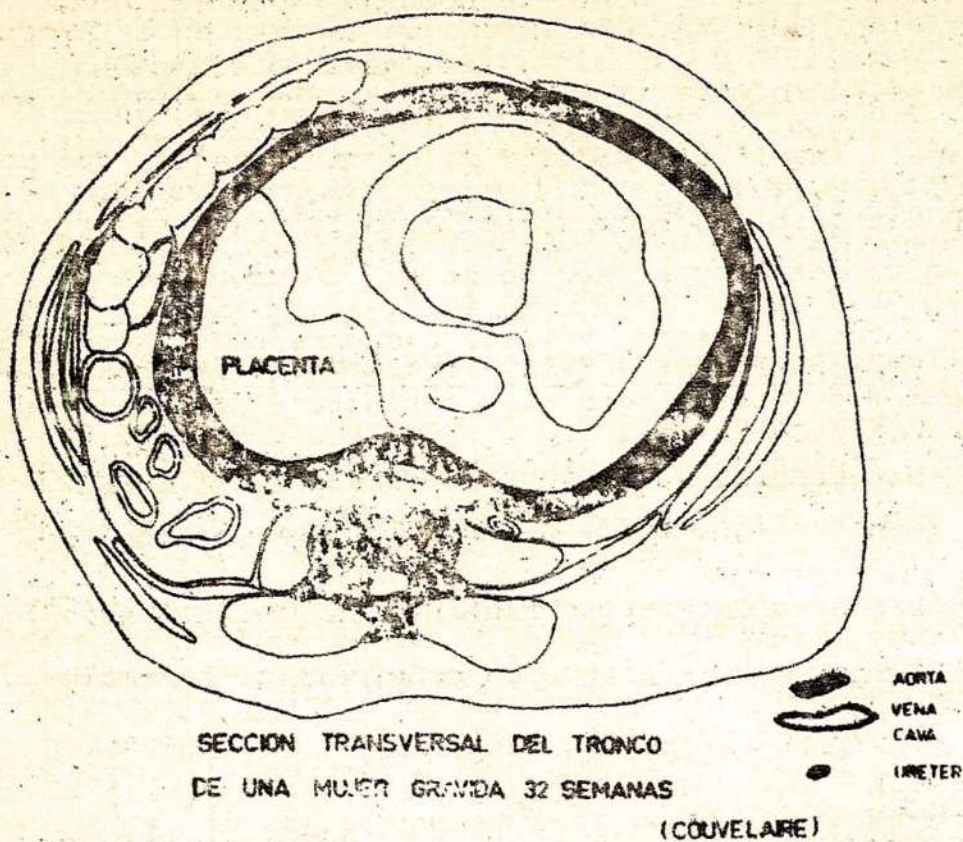
3.1.3 SANGRE

Habíamos mencionado que la embarazada retiene líquidos aumentando el volumen plasmático. Pero también existe un aumento en la producción de células sanguíneas; como éste es inferior a aquél, se produce una hemodilución (mal llamada anemia fisiológica de la embarazada), que modifica los valores del hematocrito, porcentaje de hemoglobina y hemograma a lo largo del embarazo.

CIFRAS MINIMAS NORMALES EN LA MUJER EMBARAZADA

Glóbulos Rojos	3:500.000
Hemoglobina	12 gr.
Hematocrito	35 %

Los leucocitos se encuentran dentro de las cifras normales elevadas entre 9 y 11.000 por mm^3 , sólo pueden considerarse anormales cifras superiores a los 12.000 por mm^3 . Este aumento leucocitario se hace a expensas



**CORTE TRANSVERSAL DEL TRONCO DE UNA MUJER GRAVIDA DE
32 SEMANAS**

(Según Couvelaire, modificado por Poseiro y Cols)
(20)

Se muestra como en decúbito dorsal, el peso del útero grávido puede comprimir la aorta, cava y uréteres contra la columna vertebral.

de los polimorfonucleares, por lo que la fórmula leucocitaria también se altera.

Las plaquetas no se modifican o aumentan hasta 400.000.

La velocidad de eritrosedimentación se acelera.

3.1.4 APARATO RESPIRATORIO

El aumento progresivo del tamaño del útero, eleva los diafragmas, disminuyendo su movilidad. La respiración que en el adulto es predominantemente abdominal, se hace fundamentalmente torácica.

El consumo de O_2 se encuentra aumentado por la gravidez, lo que debe compensarse con un aumento de la ventilación pulmonar, aumentando la frecuencia de las respiraciones por minuto, así como la profundidad de las mismas (volumen corriente).

Un 60 a 70 % de la embarazadas presentan disnea, sin que ello signifique una alteración patológica.

3.1.5 APARATO URINARIO

La filtración glomerular y el flujo plasmático renal están aumentados a fin de poder eliminar una mayor cantidad de catabolitos.

El útero en su crecimiento comprime los uréteres, provocando un éxtasis en la circulación de orina, en la que contribuye la acción de la progesterona, hormona muy aumentada en el embarazo, que provoca la dilatación del músculo liso uretral.

Esta éstasis predispone a la infección urinaria (Pielonefritis) que es mucho más frecuente en la grávida a partir del segundo trimestre.

Los gérmenes en causa llegan por vía hemática, ya sea del intestino materno (Círculo entero-renal) o de cualquier foco séptico de la economía especialmente odontomaxilares por su frecuencia.

ES FUNDAMENTAL EN EL EMBARAZO LA ERRADICACION DE TODOS LOS FOCOS SEPTICOS ODONTOMAXILARES.

3.1.6 ENDOCRINO

Durante el embarazo existen modificaciones fisiológicas de todas las glándulas de secreción interna.

Páncreas Endócrino

En el embarazo las necesidades de insulina están aumentadas por lo que una paciente diabética que ya tiene un déficit de esta hormona, si no es controlada adecuadamente, ajustando las dosis de insulina de acuerdo a los requerimientos, puede descompensarse.

Por otra parte una mujer no diabética, pero predispuesta a ésta enfermedad, ella puede manifestarse durante el embarazo (Diabetes Gestacional), para luego normalizarse o no después del mismo.

3.2 UTERO Y ANEXOS

3.2.1 PLACENTA E INTERCAMBIOS PLACENTARIOS

El feto se desarrolla dentro del útero materno. Durante este período flota libremente en el líquido amniótico. Su único contacto con el exterior lo hace a través de su madre.

El órgano de intercambio materno fetal es la placenta. El feto está unido a ella a través del cordón umbilical. A su vez la placenta está unida a la cara interna del útero y a través de él a la circulación materna. (Ver Fig. 2).

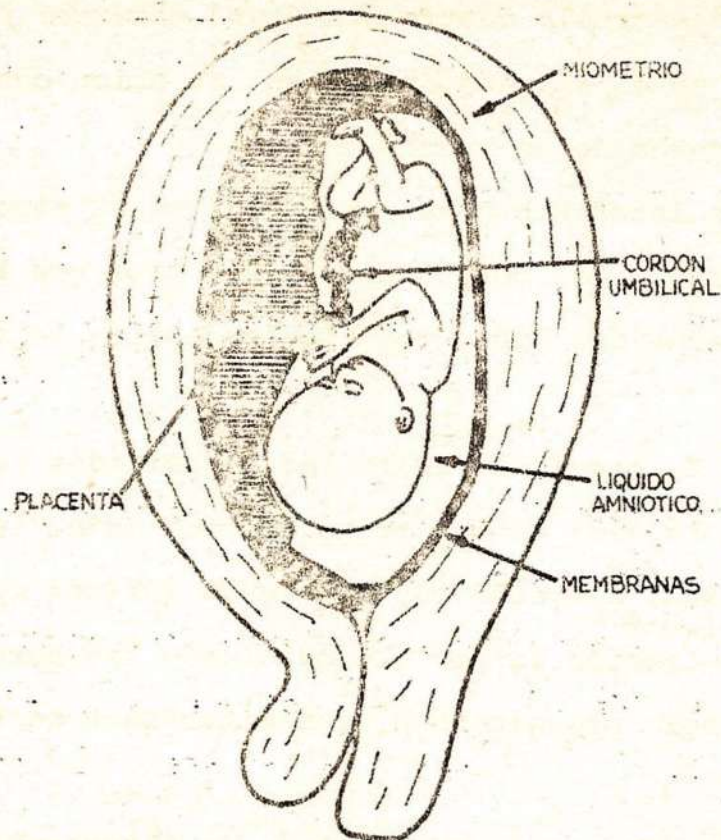
La placenta es capaz de suplir las necesidades fetales, cumpliendo funciones que en la vida extrauterina desempeñarán, los pulmones, el tracto gastrointestinal, los riñones, el hígado (3) (ver Cuadro). Además actúa como órgano de secreción interna, produciendo las hormonas necesarias durante la vida fetal, progesterona, gonadotrofinas coriónicas, lactógeno placentario, etc.

La placenta actúa como una membrana de intercambio materno fetal (3), produciéndose a su nivel:

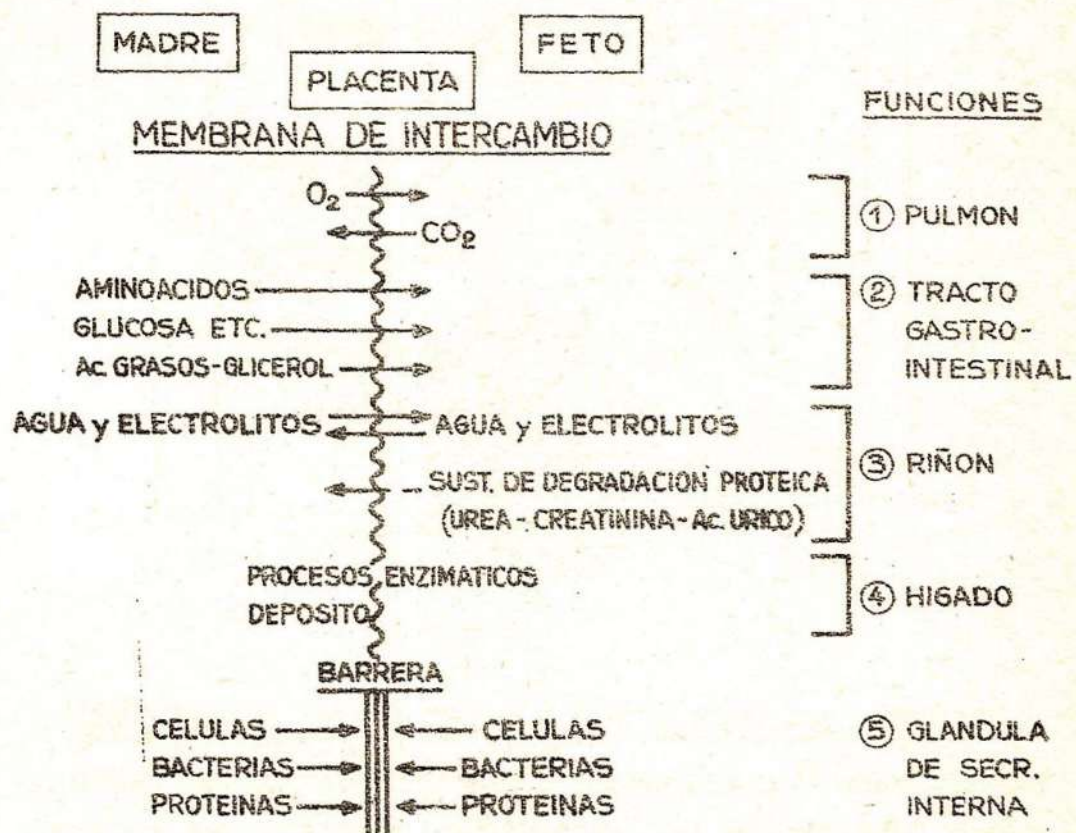
- Intercambio de gases respiratorios.
- Absorción de nutrientes.
- Intercambio de agua y electrolitos.
- Eliminación de sustancias de degradación.

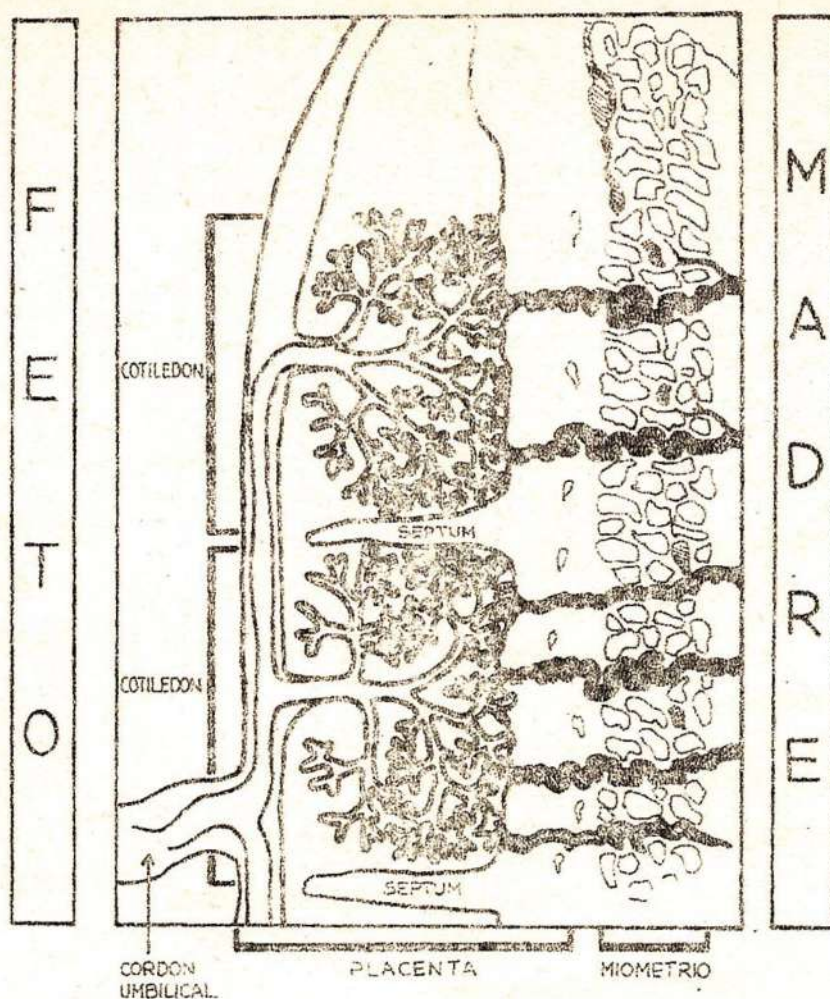
Pero a su vez actúa como una barrera impidiendo el pasaje de células bacterias y proteínas, tanto de la madre al feto como del feto a la madre.

La unidad fetal de la placenta es el cotiledón. La placenta humana presenta 15 a 20 cotiledones; cada cotiledón tiene un componente fetal y un componente materno.



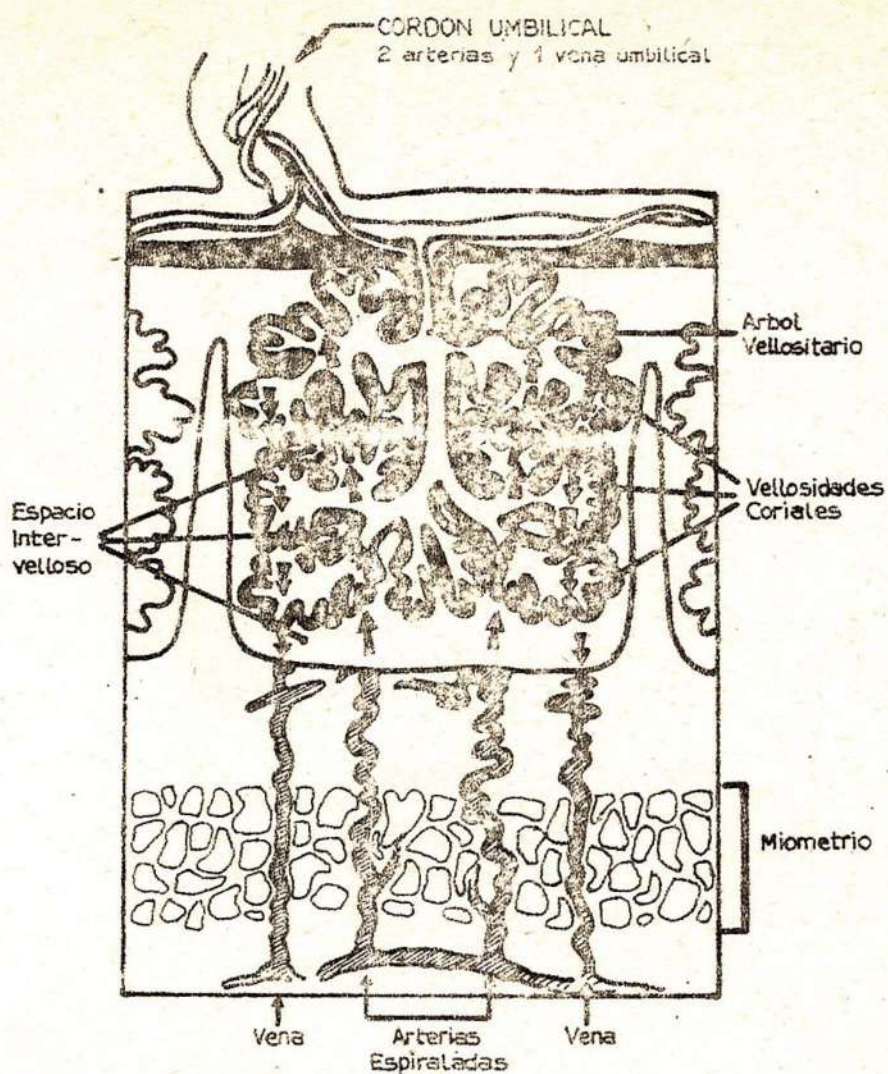
Corte sagital de un útero grávido, conteniendo un feto, que flota libremente en líquido amniótico. El feto está unido a la placenta por el cordón umbilical. La placenta está íntimamente adherida a la cara interna del músculo uterino (miometrio).





ESQUEMA QUE REPRESENTA LA ESTRUCTURA PLACENTARIA

Se observan 2 Cotiledones, que son las verdaderas unidades funcionales de la placenta. Estos se encuentran separados entre sí por tabiques o septum. Cada cotiledón recubre un árbol vellositario fetal.



Representación esquemática de un cotiledón placentario demostrando la circulación materna.

Circulación placentaria fetal:

- La sangre fetal llega a la placenta por las 2 arterias umbilicales que se ramifican hasta llegar en forma de capilares en las vellosidades coriales donde se realiza el intercambio materno fetal. Estos

capilares se reúnen formando venas que finalmente confluyen en una vena umbilical.

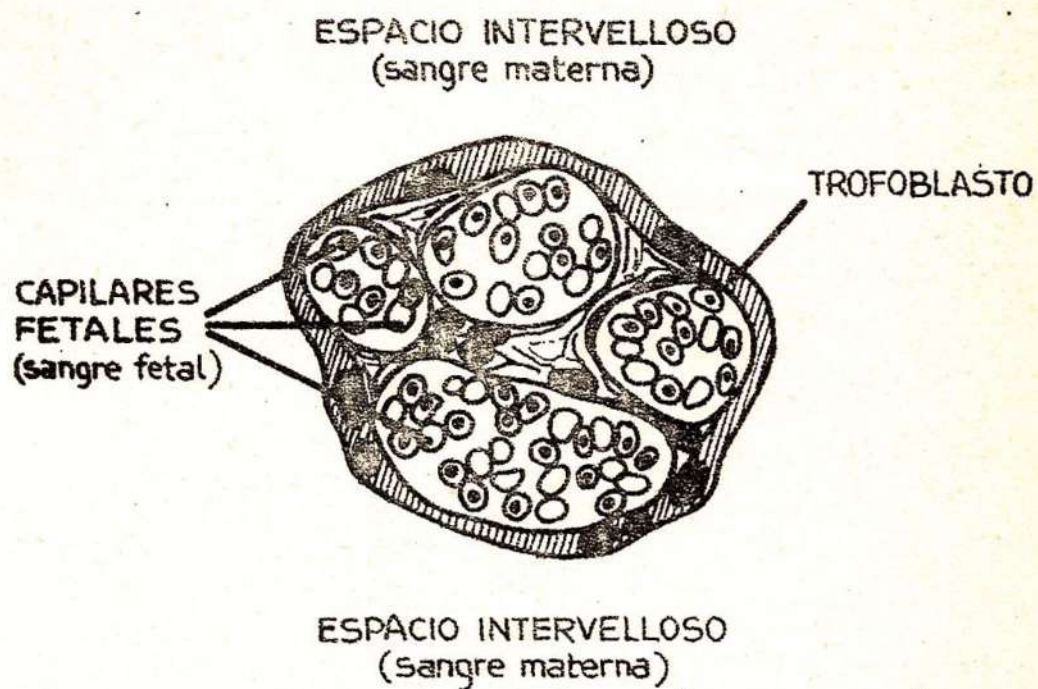
- La sangre materna llega a la base del cotiledón por las arterias espiraladas, allí se proyecta en forma de chorro, circulando libremente por el espacio intervelloso, en el sentido que marcan las flechas, para finalmente drenarse por las venas de la base de los cotiledones recorriendo el camino inverso.

Como puede verse, la sangre materna está en contacto directo con las vellosidades coriales (Circulación Hemo corial), donde se realiza el intercambio entre la sangre materna y fetal, a través de una fina membrana (trofoblasto) (3). Los capilares se reúnen formando venas que recorriendo el camino inverso, finalmente confluyen en una única vena umbilical.

Circulación Placentaria Materna:

La sangre materna llega a la base del cotiledón, mediante las arterias espiraladas que atraviesan el miometrio (músculo uterino), una vez allí, se proyecta en forma de chorro. La sangre materna ~~circula~~ libremente por el espacio que le dejan las vellosidades fetales (espacio intervelloso), finalmente drena por las venas de la base de los cotiledones, recorriendo el camino inverso.

Como puede verse la sangre materna está en contacto directo con las vellosidades coriales (circulación hemocorial). Entre la sangre **materna** y fetal sólo existe una delgada membrana constituida por el trofoblasto y el endotelio del capilar fetal (ver Fig.). A este nivel se realiza el intercambio.



Representación esquemática de una vellosidad corial humana madura en corte transversal.

La sangre fetal contenida en los capilares fetales está separada de la sangre materna que circula por el espacio intervilloso por una fina membrana (Trofoblasto) a través de la cual se realiza todo el intercambio materno fetal.

Esta membrana permite el libre pasaje de gases, agua y electrolitos, por gradiente de concentración, y posee los mecanismos de transporte activo (bombeo) de nutrientes y de productos de degradación, de modo que puedan lograrse diferentes concentraciones a ambos lados, a la vez que impide el pasaje (barrera) de células, bacterias y proteínas (3).

3.2.2 CONTRACTILIDAD UTERINA

Hemos visto que el embarazo se desarrolla dentro del útero. El útero es un músculo liso (miometrio). Como tal tiene un tono (de aproximadamente 10 mm de Hg.) y una contractilidad.

Las contracciones durante el embarazo son de escasa intensidad, y muy espaciadas por lo que no son advertidas por la gestante o lo son apenas con un movimiento o una tensión.

En los últimos días del embarazo, las contracciones uterinas van aumentando en frecuencia e intensidad (Preparto) para hacerse periódicas, rítmicas y más intensas en el momento del parto.

Pero puede suceder que en el curso del embarazo las contracciones se intensifiquen y aumenten su frecuencia. Esta situación de no detenerse puede llevar a la expulsión anticipada del producto de la concepción.

Si la expulsión se hace antes de que el producto sea viable (es decir antes de las 28 semanas) se llama ABORTO.

En cambio si la expulsión se hace luego del límite de la viabilidad fetal se llama PARTO PREMATURO.

Ningún feto puede sobrevivir antes de las 28 semanas pues es muy inmaduro. En cambio luego de este límite puede vivir, siendo las posibilidades de sobrevivir tanto mayores cuanto más maduro sea; es decir cuanto más cercano al término se produzca el parto.

Aborto

Es la pérdida del producto de la concepción, vivo o muerto antes de las 28 semanas de gestación.

El Aborto Espontáneo es una complicación muy frecuente y se ve en el 10% de los embarazos.

Existen infinidad de causas de aborto, que no vienen al caso enumerar. Pero la mayor parte de los abortos corresponden a anomalías ovulares, malformaciones genéticas incompatibles con la vida.

En estos casos no pueden ni deben evitarse.

Existen en cambio abortos en huevos normales que por causas maternas, infección, intoxicación, teratogénesis, alteraciones endócrinas, etc. Estos deben evitarse.

Por esta razón deben evitarse las drogas o medicaciones durante el embarazo, especialmente en el primer trimestre, así como cualquier foco infeccioso, siendo muy frecuentes en las embarazadas los procesos odontomaxilares.

La importancia del tratamiento de los procesos odontológicos durante el embarazo se traduce en el trabajo de Galloway (11). Este estudio de 125 casos de gestantes con infección periapical, tratando mediante la extracción a 85, mientras que las 40 restantes conservaron los dientes infectados.

La incidencia de abortos fue en el segundo grupo 4 veces mayor y la infección urinaria se vió en una proporción 6 veces mayor.

Parto Prematuro

Es la expulsión del producto de la concepción entre las 28 y las 27 semanas de gestación.

El 10% de los partos se producen antes del término.

Existen como en el aborto múltiples causas. Pero como concepto todas aquellas causas que actúen aumentando la contractilidad uterina son capaces de desencadenar un parto prematuro. Entre ellas destacamos:

- Infecciones maternas: de cualquier origen, fundamentalmente las urinarias y dentarias, que actúan como espinas irritativas de la contractilidad uterina.

- Stress: ya sea físico o emocional, pueden ocasionar contractilidad. En el caso particular del tratamiento odontológico debe evitarse el dolor y el nerviosismo.

Debe suspenderse cualquier intervención odontológica en gestantes que refieran contracciones uterinas dolorosas o frecuentes.

* * *

CAPITULO 4

TERATOGENESIS

Debe tenerse en cuenta que: LA VIDA NO EMPIEZA EN EL NACIMIENTO SINO EN LA CONCEPCION.

La formación de los órganos (Organogénesis) se inicia ya en la segunda semana del embarazo y se completa aproximadamente a las diez semanas. Durante este período el producto de la concepción se conoce como EMBRION y es el PERIODO EMBRIONARIO.

El resto de la vida intrauterina está destinado al crecimiento y maduración de los órganos ya formados. Durante este período al producto de la concepción se le llama FETO y es el PERIODO FETAL.

Hasta hace pocos años se pensaba que la "Barrera Placentaria" protegía al producto de la concepción de la acción de las drogas. Actualmente se sabe no sólo que las drogas atraviesan la barrera placentaria sino que su concentración en sangre fetal puede ser mayor que en la sangre materna.

La catástrofe de la Talidomida que provocó 7.000 niños con deformaciones mayores, demostró claramente que una droga administrada a la madre en dosis terapéutica, podría provocar groseras malformaciones fetales sin que se produjeran alteraciones en la madre (30). Es decir que el embrión en desarrollo es particularmente sensible a la acción de determinadas drogas que son inocuas en la vida extrauterina.

AGENTES TERATOGENICOS

Se entiende por AGENTE TERATOGENICO, toda droga, virus, agente físico o deficiencia que actuando en el período embrionario o fetal, es capaz de producir la muerte del mismo o alteraciones morfológicas o funcionales del neonato.

Estos agentes serían responsables solamente del 5% de las malformaciones fetales, 15% se deben a alteraciones cromosómicas o genéticas y el 80% restante son de causa desconocida.

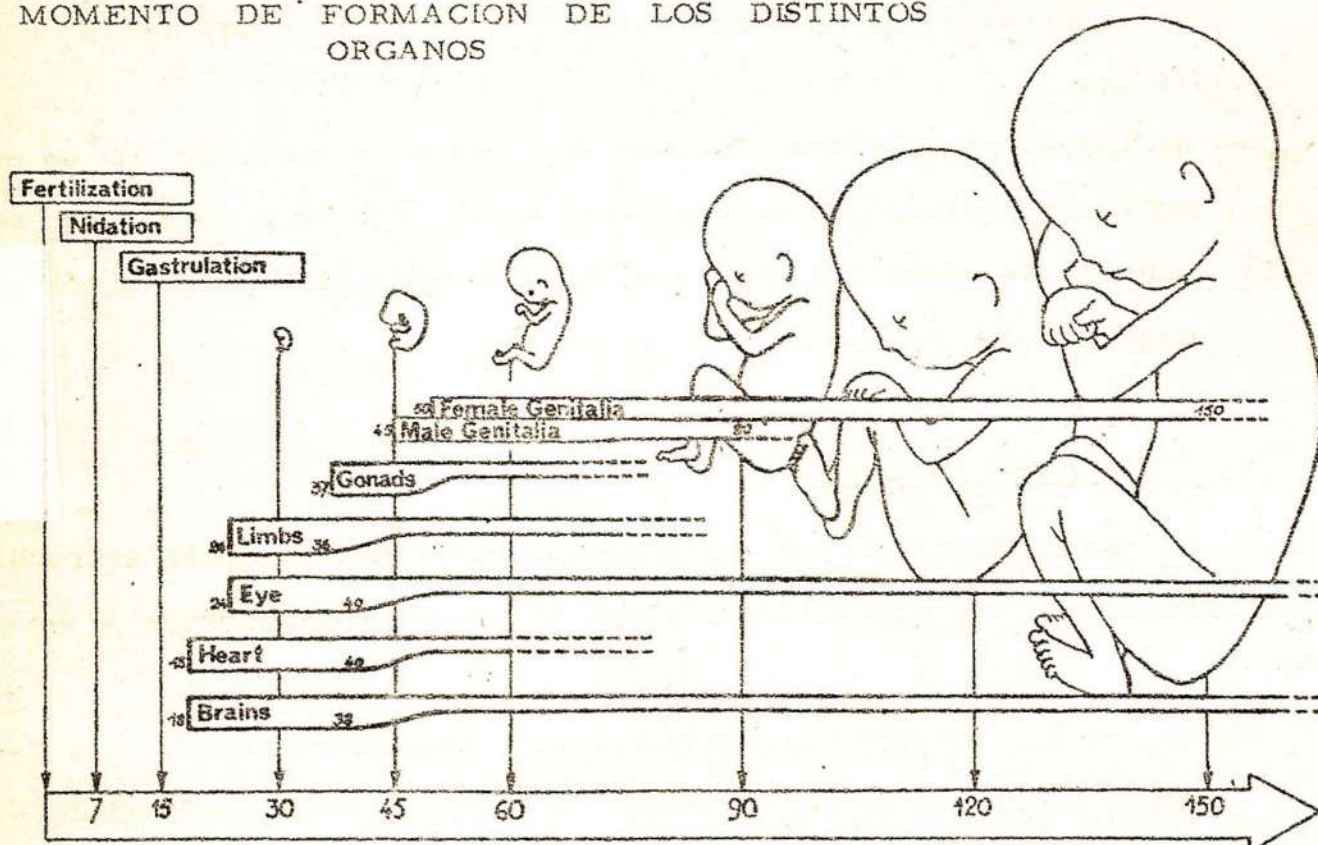
PRINCIPIOS TERATOGENICOS

Cuando se considera la acción de una droga cualquiera u otro agente teratogénico, hay que tener en cuenta además del agente las condiciones embrionarias y maternas (30).

A. Condiciones Embrionarias

- El período crítico para el embrión humano está entre el día 13 y el 60 (segunda semana al segundo mes) desde la concepción (30).
- La magnitud del daño dependerá de la etapa del desarrollo en que se encuentre el producto de la concepción, siendo éste más sensible en las etapas más precoces (30) (ver Fig.).
- un agente que actúe antes de la implantación del huevo puede producir la muerte del mismo (ley del todo o nada). Es decir o muere de entrada o se continúa desarrollando sin lesiones.
Debe tenerse en cuenta que en este período habitualmente se ignora la presencia del embarazo.
- durante el PERIODO EMBRIONARIO un agente teratogénico puede producir MALFORMACIONES CONGENITAS MAYORES.
- durante el PERIODO FETAL pueden producirse MALFORMACIONES FETALES MENORES o DEFECTOS FUNCIONALES, que se ponen de manifiesto en el período neonatal o varios años después.

ACCION DE LOS AGENTES TERATOGENICOS SEGUN
EL MOMENTO DE FORMACION DE LOS DISTINTOS
ORGANOS



Tomado de H. Tuchmann Duplessis

Fig.2- Representación esquemática de la influencia de los factores teratogénicos en la gametogénesis durante distintos estados del desarrollo embrionario y fetal. Durante el período de la preimplantación fuertes agentes teratogénicos matan al embrión. Durante la embriogénesis del día 13 al 60 los agentes teratogénicos son embriotóxicos, o producen malformaciones congénitas. De ahí en adelante las malformaciones morfológicas disminuyen.

- El tipo de alteración dependerá de la etapa del desarrollo en que se encuentre el producto de la concepción en el momento de la agresión (30). Cada órgano tiene un período de susceptibilidad máxima a la agresión por agentes teratogénicos que se representan en la Figura .
- No todos los embriones humanos que entran en contacto con un agente teratogénico presentan alteraciones, sino sólo un pequeño porcentaje de estos. Es decir que hay una susceptibilidad genética en determinados embriones (30).

B. Condiciones Maternas

El microambiente en que se desarrolla el embarazo está estrechamente vinculado a las condiciones fisiológicas o patológicas de la madre (30).

Dentro de los factores fisiológicos debe considerarse:

- Edad: el riesgo de malformación es mayor en madres muy jóvenes y mayor aún en madres añosas.
- Carencias Nutricionales:
- Condiciones uterinas locales:

Dentro de los factores patológicos maternos deben considerarse especialmente la diabetes que presenta una incidencia de malformaciones 3 veces mayor que la población general.

C. Agente Teratogénico

El tipo de lesión es específico del agente. Si consideramos por ejemplo dos agentes teratogénicos frecuentes, radiación y rubeola, ambos

actuando en el mismo período embrionario producirán lesiones diferentes:

- La rubeola produce: Hipodesarrollo, cataratas, malformaciones cardíacas y sordera.
- La radiación en cambio produce: retardo mental, malformaciones del sistema nervioso central y del ojo.

Existe una gran cantidad de agentes teratogénicos capaces de producir malformaciones congénitas en el hombre. No es propósito de esta publicación el describirlos todos. Nos limitaremos a describir la acción de las radiaciones así como la de las drogas más usadas por el odontólogo en los capítulos correspondientes.

4.1 DROGAS DURANTE EL EMBARAZO

Los medicamentos son en general moléculas pequeñas muy difusibles, por lo que administrados a la madre atraviesan en mayor o menor grado la placenta, pasando a la circulación fetal.

La cantidad de sangre fetal (3) dependerá de:

- 1) Concentración de la droga en sangre materna.
- 2) Propiedades fisico-químicas de la droga: - liposolubilidad; - grado de ionización; - peso molecular; - unión de las proteínas plasmáticas; etc.
- 3) Grado de desarrollo placentario: - maduración.
- 4) Capacidad feto-placentaria para metabolizarla o eliminarla:
 - metabolización de la droga a nivel del hígado fetal; - excreción de drogas por el hígado fetal; - metabolización y eliminación de la droga por la placenta;

Una droga que pasa al feto puede provocar en él:

1. Acción Farmacológica, por ejemplo: un antibiótico administrado a la madre pasa al feto, pudiéndose tratar así una infección ovular.
2. Afectar el desarrollo de los órganos y tejidos fetales provocando malformaciones, Acción Teratogénica. Es bien conocido el caso de la Talidomida, un analgésico, que administrado a la madre en los primeros meses del embarazo, provoca groseras alteraciones en los miembros superiores e inferiores (Focomielia).
3. Provocar en él Efectos indeseados, sin ser malformaciones, por ejemplo: existen drogas que administradas al final del embarazo pueden no causarle ningún efecto al feto intrauterino, pero sí al recién nacido que es incapaz de metabolizarlas adecuadamente: es el caso de la Vitamina K o las sulfamidas que pueden causar ictericia neonatales o de la comitoína, un antiepiléptico muy usado, que puede provocar trastornos en la coagulación fetal que se manifiestan como cuadros hemorrágicos en el recién nacido.

Investigación de los Agentes Teratogénicos

Es sumamente dificultoso demostrar que determinado agente es responsable de determinada acción.

Hay factores potencialmente teratogénicos que por su frecuencia y ba nalidad es casi imposible evitar que entren en contacto con la mujer emba razada, como ser: las virosis, los agentes polutorios ambientales (tanto el aire como el agua), sustancias preservadoras de los alimentos, sprays, cosméticos, insecticidas, etc. (26).

El caso particular de los medicamentos, los cuales debe probarse su inocuidad antes de su comercialización.

- a) La experimentación animal no sirve porque no es comparable. Hay más de 600 drogas que producen teratogénesis en animales de experimentación, pero sólo 25 han demostrado ser teratogénicas en la especie humana.

Es incorrecto presuponer que una droga que cause alteraciones fetales en una especie, también ha de causarlas en el hombre.

- b) La experimentación humana prospectiva no es practicable.
- c) Sólo mediante estudios humanos retrospectivos es posible de recabar información. Deben hacerse estudios epidemiológicos extensos (millones de nacimientos), para lo cual se requiere el apoyo de computadoras y una infraestructura muy costosa y compleja.

Es por ello que muchas drogas salen al mercado sólo con la experimentación animal. En los Estados Unidos, la Administración de Alimentos y Drogas, exige que todos los fabricantes declaren en el folleto que acompaña al envase, así como en los resúmenes publicitarios, que no se ha probado la inocuidad de la droga en el embarazo.

No obstante el 82% de las embarazadas toman un promedio de cuatro drogas durante el embarazo, 65% de las cuales no ha sido prescripta por el médico (26).

¿Cómo podemos actuar con seguridad en nuestras pacientes?

- 1) EVITAR TODA MEDICACION INNECESARIA EN LA MUJER EMBARAZADA, ESPECIALMENTE EN EL PRIMER TRIMESTRE.
- 2) EN CASO DE SER NECESARIO USAR AQUELLAS DROGAS QUE POR SU USO HAN DEMOSTRADO SU INOCUIDAD EN EL EMBARAZO.

4.2 RADIACIONES

Las radiaciones ionizantes se usaron indiscriminadamente en el pasado, hasta que comenzaron a describirse lesiones provocadas por la exposición a las mismas. Desde entonces existe una constante preocupación en su uso adecuado, evitando riesgos innecesarios, tanto en pacientes como en técnicos.

Si bien todavía no se conocen exactamente la magnitud de los efectos biológicos y genéticos de las radiaciones ionizantes, se sabe que su daño puede manifestarse en futuras generaciones.

Las radiaciones tienen efectos acumulativos en los individuos, es decir que el daño que provocan no está relacionado con una sola exposición, sino con la acumulación de las radiaciones recibidas a lo largo de la vida.

La radiosensibilidad de los tejidos es directamente proporcional a su capacidad reproductiva e inversamente proporcional a su grado de diferenciación. Por ende las células que se verán más afectadas son las más inmaduras y que se hallan en vías de reproducción activa.

Estas circunstancias se encuentran en las células embrionarias. Es por eso que el embarazo es más sensible a las radiaciones en las primeras etapas, segunda a sexta semana.

Como un agente teratogénico sigue los principios teratogénicos anteriormente expuestos.

Efectos de las radiaciones sobre el embarazo

Los riesgos de la radiación sobre el producto de la concepción (24) son:

1. Lesión embriológica o fetal directa: las radiaciones ionizantes pueden provocar lesiones por su acción directa sobre el embrión. Estas se producen a dosis mucho mayores que las que habitualmente se usan en el radiodiagnóstico.

Se consideran riesgosas dosis superiores a 10 Rads. (24).

Las lesiones más comunmente descritas son: retardo mental, malformaciones del SNC y del ojo.

2. Carcinogénesis: Son más frecuentes las alteraciones producidas a largo plazo.

Recientemente se ha demostrado por estudios estadísticos retrospectivos que los niños que recibieron radiaciones (aún en bajas dosis) durante su vida intrauterina, tienen mayores posibilidades de desarrollar leucemias o tumores malignos en el curso de su niñez.

Según la estadística de cánceres de Oxford, el riesgo de desarrollar enfermedades malignas aumenta de 10 a 15 casos por 10.000 niños expuestos (4).

Este riesgo es mayor cuanto más grande sea la dosis de radiación y cuanto más precoz sea en el curso del embarazo (24).

Diamond (9) por su parte demostró que el riesgo de leucemias se triplica en los niños blancos expuestos a radiaciones intraútero.

3. Daño genético: Otro tejido espeicalmente sensible a las radiaciones son las células germinales que se encuentran en las gónadas (testículos y ovarios).

Las células germinales femeninas ovogonias se encuentran en los ovarios desde las primeras semanas de la vida intrauterina.

Al nacer la niña cuenta aproximadamente con 400.000 ovogonias que son las mismas durante toda su vida. Estas van madurando en cada ciclo sexual de a 100 y sólo una o dos llegan a formar un óvulo listo para ser fecundado.

Las radiaciones que reciben estas células se van acumulando a lo largo de la vida. Un cambio en el potencial genético de las mismas derivará en una alteración a nivel de sus hijos (1a. generación).

Esto debe tenerse muy en cuenta en aquellas mujeres (odontólogas o técnicas) que emplean radiaciones, deben protegerse adecuadamente para evitar la radiación de sus ovarios.

Cuando una mujer embarazada recibe radiación, las gónadas (ovarios o testículos) fetales se irradian, pudiendo provocar alteraciones en los hijos de los hijos (segunda generación).

4. Daño Cromosómico: Es probable el riesgo de alteración a nivel cromo sómico (en especial la no disyunción) en pacientes sometidas a dosis

acumulativas en los ovarios.

Hay estudios que demuestran una mayor incidencia de mongolismo en estas circunstancias (31).

Conductas ante las radiaciones en el embarazo

La cantidad de radiación por cada radiografía dentaria es muy pequeña para producir alteraciones y las dosis que reciben las gónadas y abdomen materno es aún menor, pero debe considerarse:

- a) Las radiaciones secundarias: cuando se saca una radiografía, el haz de radiaciones primarias, una vez que atraviesan la piel y choca contra estructuras más duras, se divide en radiaciones secundarias que se proyectan en diversas direcciones.
- b) El uso de aparatos mal calibrados o mal aislados: aunque sea pequeña la radiación y ella ofrece pocos riesgos el escape de rayos que se proyectan en diversas direcciones hacen que la paciente tenga una sobreexposición involuntaria.

Por ello se debe:

1. Evitar toda radiación innecesaria en la grávida. Todo estudio radiológico deberá diferirse en lo posible hasta pasado el primer trimestre.

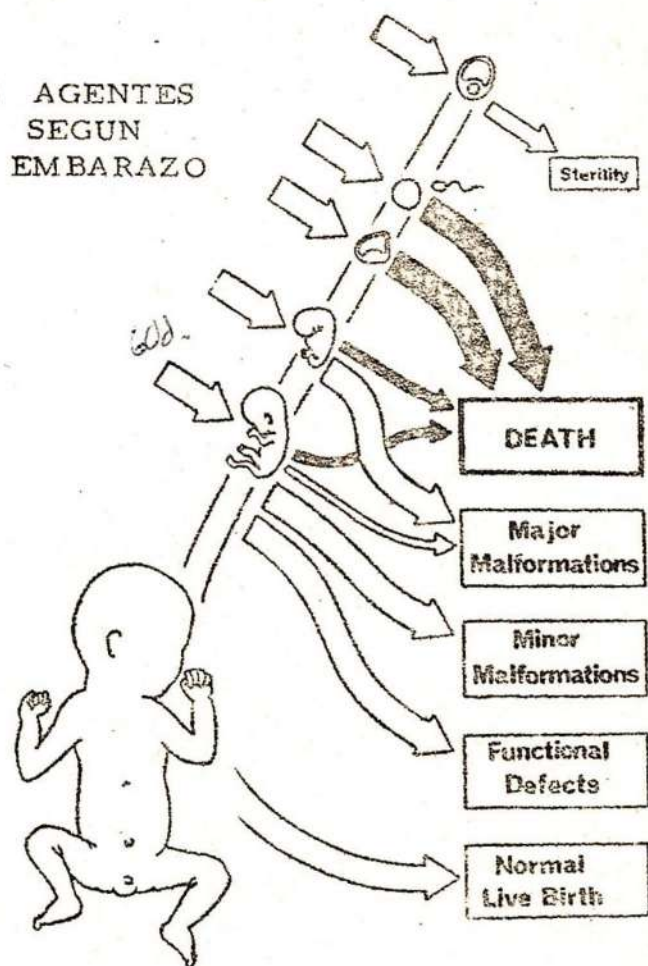
Se hará un minucioso examen clínico a fin de reducir al mínimos el número de exposiciones.

Cuando la radiología sea imprescindible para el diagnóstico (29) deberá hacerse con las máximas precauciones.

2. Reducir al mínimo la exposición a las radiaciones usando cronómetro electrónico, filtros, colimadores, películas rápidas y técnicas adecuadas.
3. Usar aparatos bien aislados y adecuadamente controlados para evitar radiaciones innecesarias.
4. Proteger el abdomen materno con un delantal de plomo. El delantal de plomo constituye una protección parcial ya que el bloqueo completo de las radiaciones gama requiere una plancha de plomo de 10 mm de espesor (29).

* * *

ACCION DE LOS AGENTES
TERATOGENICOS SEGUN
LA EDAD DEL EMBARAZO



Tornado de H. Tuchmann Duplessis

CAPITULO 5

MANEJO CLINICO

5.1 INTERCONSULTA

Cuando una paciente grávida presenta una afección odontomaxilar, el odontólogo actuante puede o debe, recurrir a la interconsulta con otros especialistas.

Procuraremos desarrollar según nuestra opinión cómo debe realizarse esta interrelación.

5.1.1 ¿QUE DEBE HACER EL ODONTOLOGO?

A) DIAGNOSTICO DE LESION: usando las maniobras semiológicas adecuadas y evitando en lo posible el uso de radiografías.

Si la radiología fuera imprescindible para valorar la magnitud lesional o la técnica a emplear, se tomarán las radiografías necesarias, con una adecuada protección abdominal materna, con un delantal de plomo.

B) INDICACION Y REALIZACION DEL TRATAMIENTO MEDICO QUIRURGICO ADECUADO AL CASO

C) SOSPECHA DE EMBARAZO PRECOZ. Debemos tener en cuenta lo expresado anteriormente cuando hablamos de teratogénesis, que las máximas posibilidades de provocar malformaciones congénitas están en las primeras semanas de embarazo. En esta etapa no hay modificaciones externas eviden

tes e incluso algunas mujeres ignoran que están embarazadas. Por es ta razón, el odontólogo deberá conocer la sintomatología que presenta una mujer embarazada, para por lo menos sospecharlo cuando el caso se presente.

Se trata de:

- Mujeres en EDAD GENITAL ACTIVA, es decir entre el desarrollo sexual y la menopausa, con una máxima incidencia entre los 18 y 35 años;
- que presentan un RETRASO MESTRUAL, es decir que le faltó su última menstruación;
- y que presentan SINTOMAS DE PRESUNCION DE EMBARAZO como ser:
 - . Trastornos digestivos: Náuseas
Vómitos
Sialorrea.
 - . Trastornos del gusto y el olfato: intolerancia por determinados olores (café, tabaco, etc.).
 - . Trastornos del sueño: Insomnio o hipersomnía
Cansancio marcado (sin razón aparente).
 - . Trastornos del carácter: Irritabilidad o depresión
 - . Tensión mamaria: A veces muy molesta.

El Odontólogo deberá ser muy cauto en el interrogatorio, pero no de berá omitir, en toda mujer en edad genital activa. Preguntará:

— ¿Sra. usted no está embarazada?

Si la paciente responde si o no, el interrogatorio se dará por terminado.

Pero la paciente puede dudar, en ese caso se preguntará:

— ¿Su última regla fue en fecha?

— ¿Ud. no presenta síntomas de embarazo . . . (enumerarlos)

Si la paciente está embarazada o tiene posibilidades de estarlo, el odontólogo antes de actuar, deberá hacer una consulta con el obstetra tratante.

5.1.2 ¿QUE INFORMACION PUEDE PROPORCIONARLE EL OBSTETRA?

A) DIAGNOSTICO DE EMBARAZO, si existieran dudas al respecto. El obstetra dispone de la posibilidad de efectuar examen genital y si aún tuviera dudas de pedir exámenes complementarios (Tests de embarazo o ecografía).

B) DIAGNOSTICO DE EDAD GESTACIONAL.

C) DIAGNOSTICO DE COMPLICACION, es decir si el embarazo presenta alguna complicación que pudiera afectar una intervención odontológica, como ser: amenaza de parto prematuro, diabetes gestacional, hipertensión inducida por el embarazo, etc.

5.1.3 ¿QUE DECISIONES DEBEN TOMAR EN CONJUNTO?

En ocasiones cuando se plantea una intervención quirúrgica, entre ambos deberán decidir:

A) OPORTUNIDAD QUIRURGICA, es decir el momento oportuno en que se va a intervenir.

B) ANESTESIA A EMPLEAR.

C) TRATAMIENTO MEDICO, pre y postoperatorio.

Cuando se plantee una intervención con anestesia general un tercer especialista entra en juego, es el Anestesiólogo, quien es el encargado de determinar el tipo de anestesia más apropiado, así como las drogas a emplear en la grávida.

ODONTOLOGO

OBSTETRA

ANESTESIOLOGO

Equipo que ha de actuar cuando se plantea una asistencia quirúrgica odontológica en la embarazada con anestesia general.

5.2 OPORTUNIDAD QUIRURGICA

No hay dudas de que la embarazada debe ser atendida por sus problemas odontológicos; las opiniones varían en cuanto a la magnitud del tratamiento y al momento de practicarlo (16).

El embarazo no constituye ninguna contraindicación específica para los procedimientos de cirugía odontológica, pero aquellas operaciones importantes que no sean de urgencia, deben postergarse hasta después del parto.

Según Archer (1) las intervenciones odontológicas pueden clasificarse en tres grupos:

1. URGENCIAS: son aquellas que por traumatismo, infección o dolor, requieren un tratamiento inmediato.
- 2) NO URGENTES PERO NO DIFERIBLES: Es el caso del absceso periapical crónico que se reagudiza o de la periodontitis aguda.

- 3) NO URGENTES por ende DIFERIBLES: Procesos intramaxilares benignos, quistes radicales, quistes residuales, dentígeros, fisurarios, etc. Dientes retenidos, cirugía preprotética, etc.

— En los casos de URGENCIAS que no pueden ni deben diferirse, se colocará a la paciente en las mejores condiciones y se la intervendrá. En estos casos pueden realizarse intervenciones menores (por ejemplo, extirpación de la pulpa y colocación de medicación sedante) para luego realizar la intervención definitiva en mejor oportunidad.

— El problema de la oportunidad surge en los otros dos casos en que podría elegirse el momento más oportuno con más o menos premura.

En estos casos se hará un balance entre el riesgo que representa la intervención y el beneficio que le brindaremos a la paciente, para cada caso particular.

En forma esquemática diríamos así:

- 1) Si puede esperar hasta que termine el embarazo, preferimos esperar hasta entonces.
- 2) Si la intervención no puede diferirse, el momento más oportuno durante el embarazo es en el segundo trimestre (1), porque:
 - a) Ya superó los problemas del primer trimestre:
 - Náuseas, vómitos
 - Aborto
 - Máximas posibilidades de teratogénesis

b) Todavía no presenta los inconvenientes del tercer trimestre:

- Parto prematuro.
- Síndrome supino hipotensivo.

5.3 ANESTESIA

La anestesia podrá ser General o Locoregional, dependiendo de la técnica quirúrgica a emplear.

5.3.1 ANESTESIA GENERAL:

La anestesia general es de las especialidades médicas que más han progresado en los últimos años, debido a múltiples factores:

- el desarrollo de nuevas técnicas.
- el descubrimiento de nuevos agentes anestésicos.
- un mejor conocimiento de reanimación y de reposición
- y fundamentalmente la formación de técnicos especializados en esta rama.

Todo ello ha contribuido a disminuir considerablemente la mortalidad operatoria, permitiendo su uso más generalizado con riesgos mínimos.

Cuando se practica una anestesia general a una paciente embarazada, se está actuando sobre dos seres vivos, madre e hijo; por lo que ello requiere un anestesiólogo competente que conozca los problemas particulares del caso, así como las drogas más inocuas a emplear.

La anestesia general es competencia exclusiva del anestesiólogo, sin embargo hay algunos conceptos que deben ser bien conocidos por el odontólogo actuante.

A) PREMEDICACION

Todo paciente que va a ser intervenido quirúrgicamente presenta cierto grado de stress que será tanto mayor cuanto más aprensivo sea.

En el caso de la mujer grávida, éste stress se ve agravado por el psiquismo propio de la grávida, que sabe porta en su interior un hijo al que teme dañar.

El stress provoca taquicardia e hipertensión. Esta hipertensión puede ser severa en pacientes hipertensas. Recordar la predisposición a la hipertensión en la grávida, espeicalmente en el tercer trimestre.

Desde el punto de vista obstétrico el stress actúa favoreciendo la contractilidad uterina, pudiendo desencadenar partos prematuros o abortos dependiendo de la edad gestacional.

Por todos estos efectos indeseados EL STRESS DEBE EVITARSE con una adecuada sedación preoperatoria lo que se logra:

- Conversando previamente con la paciente, tranquilizándola, explicándole previamente el procedimiento a que va a ser sometida y lo indoloro del mismo.
- Mediante una adecuada sedación farmacológica en las horas previas a la intervención.

Los sedantes del tipo de las benzodiazepinas, atraviesan la placenta, pero no han demostrado alteraciones a nivel fetal.

B) AGENTES ANESTÉSICOS:

No vamos a hablar de cada uno de los agentes anestésicos porque ello es competencia del anestesiólogo.

Todos los agentes anestésicos inyectables o inhalatorios pasan fácilmente la barrera placentaria, durmiendo al feto intraútero, lo que no representa ningún problema, pues éste tiene asegurado su aporte nutritivo y respiratorio a través de la placenta.

Los agentes anestésicos conocidos no han demostrado ser teratogénicos. Sin embargo en estudios efectuados en personal de sala de operaciones, se ha demostrado un aumento en la incidencia de abortos.

Un estudio efectuado en Estados Unidos demostró un 38% de abortos en ~~anestesiistas~~ ^{para} 30% en las enfermeras de salas de operaciones, lo que es significativamente superior al 10% encontrado en un grupo de enfermeras no expuestas a agentes anestésicos, tomado como control. Esta observación es para la exposición crónica a agentes anestésicos y no para una paciente que va a ser sometida a una anestesia general (24).

De todas maneras es útil como demostración, que las mujeres embarazadas (incluidas las odontólogas), no deben trabajar en salas de operaciones, por lo menos en los primeros meses del embarazo.

C) INTUBACION Y VIA AEREA:

El uso de anestésicos y relajantes musculares (curares) deprimen la capacidad respiratoria, por lo que en el acto anestésico la ventilación depende del anestesiólogo actuante.

Si la ventilación no es adecuada, la paciente entra en hipoventilación, con sus consecuencias inmediatas:

- menor tenor de oxígeno (hipoxemia),

- mayor tenor de anhídrido carbónico (hipercapnia)
- acumulación de ácidos volátiles (acidosis respiratoria) y, finalmente,
- ácidos fijos (acidosis metabólica).

Estas modificaciones de mantenerse terminan provocando lesiones a nivel de los diferentes órganos y parénquimas.

El feto que "respira" a través de la placenta, sufre las mismas alteraciones que la madre, con el agravante de que por tener menores reservas estos cambios lo perjudican más precozmente, constituyéndose un SUFRIMIENTO FETAL AGUDO, que de mantenerse puede llevar a la MUERTE FETAL INTRAUTERINA.

Por todo esto es imprescindible tener una vía aérea asegurada con una intubación endotraqueal y mantener una ventilación adecuada durante todo el acto operatorio.

D) EVITAR HIPOTENSIONES INTRA-ANESTESICAS

Si la paciente entra en hipotensión durante el acto anestésico ya sea por la acción de las drogas anestésicas o por una hemorragia intraoperatoria la repuesta, se produce una hipoperfusión placentaria, alterándose el normal intercambio materno fetal con las mismas consecuencias que se describen en hipoventilación (hipoxemia, hipercapnia y acidosis) pudiendo llegar al SUFRIMIENTO FETAL AGUDO y la MUERTE INTRAUTERINA.

Por ello es imprescindible mantener durante la intervención una adecuada vía venosa para la reposición hidro-electrolítica si las circunstancias así lo requieren. Así como un correcto control de la presión arterial

a fin de detectar precozmente hipotensiones antes de que las mismas provoquen alteraciones fetales.

5.3.2 ANESTESIA LOCOREGIONAL

En este caso es el odontólogo el único responsable de la anestesia, por lo tanto debe conocer muy bien la acción de las **drogas** que va a emplear y sus posibles efectos sobre el embarazo.

A) PREMEDICACION:

Vale todo lo dicho anteriormente para la anestesia general.

En caso de anestesia local en los que la paciente está alerta es conveniente mantenerla sedada y analgesiada durante todo el procedimiento.

Pueden usarse hipocanalgésicos naturales o de síntesis a dosis corrientes, que si bien pasan la barrera placentaria, no han demostrado producir alteraciones fetales.

B) ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales de uso corriente (Procaína, Tetracaína, Lidocaína, Mepivacaína, Bupivacaína, etc.) (2), pasan fácilmente la barrera placentaria, detectándose en sangre fetal. Han demostrado provocar alteraciones a nivel fetal (depresión, estimulación bradicardia) (8), por lo tanto su uso no debe prodigarse en el primer trimestre.

C) SUSTANCIAS VASOCONSTRICTORAS:

Los vasoconstrictores comunes (Adrenalina, Noradrenalina, Nordefrin, etc.), atraviesan rápidamente la placenta pasando al **feto** y pueden

usarse a dosis normales, para uso odontológico, en la grávida porque los beneficios de su uso, superan con creces los inconvenientes que puedan producir.

En presencia de hipertensión (cifras tensionales superiores a 140 mm de Hg de máxima y 90 mm de Hg. de mínima) es aconsejable consultar con el obstetra tratante sobre su uso, pues estas pacientes tienen una reactividad especial a las drogas vasoactivas.

5.4 POSTOPERATORIO

Luego que una paciente embarazada ha sido operada, sometida a una anestesia general o local, debe controlarse evitando la hipotensión y la hipoventilación postoperatoria.

Se evitará además el stress y el dolor que despiertan la contractilidad uterina, pudiendo desencadenar un aborto o parto prematuro.

Las drogas más usadas en este período son, los analgésicos, los antiinflamatorios y los antibióticos, por lo que los consideraremos, tomando principalmente sus efectos sobre la gestación.

5.4.1 ANALGESICOS

A) ANTITERMOANALGESICOS

Salicilatos: el más usado de los cuales es el ácido-acetil-salicílico o aspirina.

Los salicilatos atraviesan rápidamente la placenta pasando a la circulación fetal (30).

Las mujeres que ingieren aspirina en forma prolongada durante la gestación, tiene mayor incidencia de hemorragias pre y post parto, siendo sus productos de menor peso y con una mayor incidencia de muerte perinatal (24)

Estos efectos no se ven en usos breve y a bajas dosis. la aspirina así usada no está contraindicada en el embarazo.

B) HIPNOANALGESICOS:

La morfina, meperidina, escopolamina, hidrato de cloral, cruzan la barrera placentaria, pero no son teratogénicos (30).

5.4.2 ANTI-INFLAMATORIOS

A) Corticosteroides:

Es sumamente discutido el uso de corticoides en el curso del embarazo. Hay autores que los consideran inocuos, otros en cambio plantean la posibilidad de que produzcan alteraciones.

Debe considerarse que los glucocorticoides están inhibiendo el crecimiento celular, por lo que no sería recomendable el uso de los mismos.

La cortisona produce paladares hendidos y malformaciones cardíacas en ratones y conejos. Esta acción no es tan clara en humanos. Bongiovanni encontró dos niños con labio leporino en 260 gestantes tratadas con corticoides. Sermet, por su parte encontró tres casos en 428 madres tratadas. Si bien estos datos no excluyen la posibilidad de teratogenicidad humana, indican que estas drogas no son extremadamente peligrosas (24).

Tuchmann - Duplessis (30) dice: "estamos aún evaluando la susceptibilidad del feto humano a los corticoides".

En recién nacidos muertos que recibieron corticoides en los últimos días del embarazo, pueden verse atrofia y hemorragias de la corteza suprarrenal (30).

De hecho los corticoides se usan durante el embarazo cuando están indicados por causa materna. Por ejemplo: crisis asmáticas resistentes a la medicación, Lupus eritematoso diseminado, etc. o por causas fetales (aceleración de la maduración pulmonar en la amenaza del parto prematuro).

B) Anti-inflamatorios no esteroides:

Son compuestos de estructura diferente que tienen en común la acción de inhibir la producción de prostaglandinas, de la cual posiblemente dependa su efecto antiinflamatorio (10) y analgésico.

Dentro de este grupo están:

- Los salicilatos (ver antitermoanalgésicos)
- La indometacina de prescripción muy corriente en sus múltiples formas comerciales.
- Fenilbutazona y sus derivados: (Butazolidina, Fenilbutazona) y la oxifenilbutazona (Tanderil) que son poderosos antiinflamatorios (10)

Efectos adversos:

- INTOLERANCIA GÁSTRICA: Frecuentemente producen acidez y dolor epigástrico. Todos los antiinflamatorios no esteroides están contraindicados en pacientes con úlcera gastroduodenal (10).
- ANTIAGREGANTE PLAQUETARIO: la aspirina impide la agregación plaquetaria, lo que provoca una prolongación del tiempo de coagulación y esto da una tendencia al sangrado (10).

Acción en el Embarazo:

- CIERRE PRECOZ DEL DUCTUS ARTERIOSO: En ratas la indometacina produce el cierre precoz del ductus arterioso del feto in útero provocando una hipertensión pulmonar.

En el recién nacido humano, los pediatras usan la indometacina para cerrar el ductus arterioso persistentemente abierto. Sin embargo no se ha observado este fenómeno cuando se administra la droga a la embarazada (23).

- INHIBICION DE LA CONTRACTILIDAD UTERINA: estas drogas inhiben la contractilidad uterina, por lo que administradas al término de la gestación, pueden provocar un retardo en el comienzo del parto (10).

C) Enzimas de origen vegetal:

Según Bazerque no presentan efectos adversos en el embarazo(2).

* * *

CAPITULO 6

ANTIBIOTICOS EN EL EMBARAZO

6.1 FARMACOCINETICA

Cuando se administra un antibiótico (o cualquier otro fármaco) a una mujer embarazada, debe saberse que la farmacocinética de los mismos no es igual que en la mujer no embarazada. Debido a los cambios producidos por el embarazo, los niveles séricos son netamente inferiores que en las mujeres no grávidas (15-19).

La causa de la menor concentración de antibióticos se debe a:

- La expansión del espacio extravascular que se produce normalmente entre el 2do. y 3er. trimestre.
- Los antibióticos se eliminan por vía urinaria. En la embarazada el flujo sanguíneo renal y la fracción de filtración glomerular, están aumentadas, por lo que la excreción renal del antibiótico es mayor.
- Los antibióticos administrados a la madre, atraviesan en mayor o menor grado la membrana placentaria, de modo que la unidad feto-placentaria recibirá una porción de la dosis de antibiótico, disminuyendo la cantidad disponible en la circulación materna.

Este inconveniente puede solucionarse aumentando la dosis del antibiótico, pero esto puede hacerse sin peligro sólo con las drogas poco tóxicas. En el caso del uso de drogas tóxicas, conviene controlar los niveles plasmáticos de las mismas.

6.2 INDICACIONES PARA EL USO DE ANTIBIOTICOS EN LA MUJER GRAVIDA

Los antibióticos pueden usarse en forma preventiva o en forma curativa.

a) Antibioticoterapia preventiva: Es la administración de un antibiótico antes de que la infección ocurra (10).

Hay autores que recomiendan la antibioticoterapia profiláctica pre y post extracción dentaria en mujeres embarazadas, para disminuir las complicaciones producidas por bacteriemias transitorias. Otros en cambio lo hacen solamente en aquellos casos en que la grávida presenta una enfermedad de fondo capaz de reactivarse (cardiopatía reumática) o con una mayor predisposición a las infecciones (Diabetes).

Respecto a la profilaxis en la endocarditis, en pacientes que presentan una valvulopatía secuelar o una prótesis valvular, se recomienda la administración sistemática de penicilina o de una penicilina semisintética en ellas cuando se le va a realizar una extracción dentaria o el curetaje de una raíz (10) y en los días siguientes.

b) Antibioticoterapia curativa: Es la que se hace ya en presencia de una infección bacteriana.

Los antibióticos como cualquier otra medicación tienen sus problemas en la mujer embarazada. Pero los riesgos de la infección superan en la mayoría de los casos los riesgos de la antibioticoterapia.

6.3 CLASIFICACION DE ANTIBIOTICOS

Usaremos una clasificación práctica y simple, que no pretende ser completa pero que es útil para permitir el estudio de los antibióticos por grupos terapéuticos (10-12-13).

CUADRO 1

ClasificaciónAntibióticos1. BETA LACTAMINAS:A) PENICILINAS* Naturales

PENICILINA G

De amplio espectro:AMPICILINA
AMOXICILINA
HETACILINA* Semisintéticas:PenicilinasMETICILINA
CLOXACILINA
DICLOXACILINAPesistentes:Otros:CARBENCILINA
TICARCILINA

* Sus nombres terminan en "CILINA" (10).

B) CEFALOSPORINAS

- CEFALORIDINA
- CEFALOTINA
- CEFRADINA
- CEFLEXINA
- CEFUREXIME
- etc.

* Sus nombres comienzan con "CEF" (10).

2. AMINOGLUCOSIDOS:

- ESTREPTOMICINA
- KANAMICINA
- GENTAMICINA
- TOBRAMICINA
- SISOMICINA
- AMIKACINA

* La terminación "MICINA" se agrega a aquellas drogas derivadas del estreptomicina (10).

Cont. Cuadro 1.- ClasificaciónAntibióticos3. ANTIBIOTICOS DE AMPLIO ESPECTROA) TETRACICLINAS

- TETRACICLINA
- OXITETRACICLINA
- CLORTETRACICLINA
- METACICLINA
- DESMETILCLORTETRACICLINA
- DOXICICLINA
- MINOCICLINA

* Sus nombres incluyen "CICLINA" (10).

B) CLORAMFENICOL4. MACROLIDOS:

- ERITROMICINA
- ESPIDAMICINA

5. POLIPEPTIDOS O POLIMIXINAS:

- POLIMIXINA B
- POLIMIXINA E

6. OTROS:

- LINCOMICINA
- CLINDAMICINA

6.4 RIESGOS DE LA ADMINISTRACION DE ANTIBIOTICOS DURANTE EL EMBARAZO Y LACTANCIA.

Cuando se administra un antibiótico a una mujer embarazada, debe tenerse en cuenta que éste pasa al feto en mayor o menor grado. Deben pues considerarse los posibles efectos sobre la madre y sobre el feto.

Efectos sobre la madre: Estos difieren de los efectos que pueden tener sobre una mujer adulta no grávida debido a las modificaciones provocadas por el embarazo.

Efectos sobre el feto: El feto tiene mayor susceptibilidad que el adulto a la acción tóxica de determinadas drogas; esto se explica por la inmadurez de los órganos de eliminación (hígado y riñón fetal) (30). Durante la vida intrauterina la placenta es el principal órgano de eliminación (27).

El recién nacido tiene también la inmadurez relativa del hígado y riñón, que no han completado su desarrollo, con el agravante de que ya no tiene la placenta como órgano de eliminación (27), por lo que tiene menos posibilidades de eliminación de la droga que durante la vida intrauterina.

Prácticamente todos los antibióticos se encuentran en concentraciones mensurables en la leche materna, cuando se administran a la madre en dosis terapéuticas. El grado de secreción de cada droga dependen de sus propiedades fisicoquímicas (ionización, peso molecular, liposolubilidad, hidrosolubilidad, etc.) (12).

Aunque la concentración de la droga es pequeña, puede ser importante a causa de la inmadurez del recién nacido.

Por estas razones debemos ser muy cautos en la administración de antibióticos no solo en la mujer grávida sino también en aquella que se encuentra en período de amamantamiento (19).

6.5 ELECCION DEL ANTIBIOTICO APROPIADO

El análisis de los antibióticos es uno de los temas más difíciles dada la multiplicidad de drogas, así como sus constantes modificaciones.

Analizaremos los efectos adversos sobre la madre, así como sus posibles acciones sobre el feto.

6.6 ANTIBIOTICOS BETA LACTAMICOS

Forman parte de este grupo las Penicilinas y Cefalosporinas; ambas tienen en común un anillo Beta-lactámico y acción bactericida.

6.6.1 PENICILINAS

PENICILINA G: Descubierta por Fleming, fue el primer antibiótico descrito. Se comenzó a usar en la década del 40 y sigue siendo aún hoy uno de los antibióticos más potentes y útiles (12).

Es ideal para el tratamiento de infecciones por piógenos corrientes, incluyendo neumococo, estreptococo tipo A, meningococo y estafilococos no productores de penicilinasa (Beta-lactamasa) (12).

Es asimismo muy eficaz en infecciones producidas por anaerobios no esporulados.

Inconvenientes: (12)

1. Es degradada por el jugo digestivo por lo que no actúa por vía oral.
2. Es inactivada por la acción de la penicilinasa (beta-lactamasa) por lo que carece de acción frente al estafilococo resistente y gram Negativos.
3. Producen reacciones de hipersensibilidad (alergia), en algunos casos muy severas.

Estos inconvenientes han llevado a desarrollar penicilinas semisintéticas por desacetilación química o enzimática de la penicilina natural (12)

PENICILINAS DE AMPLIO ESPECTRO (Ampicilinas - amoxicilinas - hetaciclina).

1. Pueden administrarse por vía oral o parenteral, con lo que se facilita enormemente su administración.
2. Tienen un espectro similar a la penicilina G. Son destruidos por la Beta-lactamasa (tanto de bacilos Gram Negativos como Gram Positivos), por lo que son inefectivas en infecciones por estafilococos y bacilos Gram Negativos.

Las ampicilinas son los antibióticos más conocidos de este grupo.

PENICILINAS PENICILINASA RESISTENTES: Son penicilinas semisintéticas que no son hidrolizadas por la penicilinasa del estafilococo.

Por esta propiedad deben reservarse exclusivamente para infecciones por estafilococos resistentes (estafilococo dorado).

Pueden ser administradas por vía oral o parenteral.

Las drogas más conocidas de este grupo son las meticilinas y dicloxacilinas.

CARBENCILINA - TICARCILINA: Son penicilinas semisintéticas **especialmente** activas contra la *Pseudomona aeruginosa* (piocianico) y ciertas cepas de *Proteus Indol* positivos.

Son poco efectivas contra el estafilococo dorado y los anaerobios no esporulados.

No se absorben por vía oral.

EFFECTOS ADVERSOS DE LAS PENICILINAS

A) REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD

Son las complicaciones más frecuentes y graves de este grupo. Se presentan con mayor o menor gravedad entre todos los integrantes de este grupo, existiendo reactividad cruzada entre ellas (10).

La incidencia de estas reacciones varía según los diferentes autores entre el 0.7 al 10%.

Se distinguen dos grandes tipos de reacciones:

a) Reacciones de Hipersensibilidad Humoral Inmediata

Se manifiesta inmediatamente de administrado el antibiótico en formas de diversa gravedad, desde erupción cutánea, urticaria, hasta edema angioneurótico o shock anafiláctico.

B) Reacciones de Hipersensibilidad Tisular o tardía

Se presentan como fiebres prolongadas, eosinofilia, dermatitis vascularitis o anemias hemolíticas.

B) REACCIONES TOXICAS

Las penicilinas prácticamente carecen de reacción tóxica directa en el hombre, de allí que puedan administrarse a altísimas dosis sin reacciones de toxicidad (13-15).

C) ACCION EN EL EMEARAZO

Las penicilinas atraviesan pobremente la membrana placentaria siendo las concentraciones a nivel plasmático fetal del 20 al 40% de las alcanzadas en el plasma materno.

No se han descripto acciones tóxicas ni teratogénicas para la penicilina ni sus derivados semisintéticos. No hay experiencia suficiente para la Carbencilina o la Ticarcilina.

D) Uso EN EL EMEARAZO

Los antibióticos del grupo de las penicilinas son probablemente los más usados en las mujeres grávidas y ello se debe a la ausencia de toxicidad, lo que le confiere un amplio margen de seguridad (16).

Desde luego que en la mujer embarazada pueden existir reacciones de hipersensibilidad a las penicilinas (15), pero salvo una historia de alergia a la misma, no existe contraindicación específica para el empleo de este antibiótico durante el embarazo.

6.6.2 CEFALOSPORINAS

Las Cefalosporinas son derivados semisintéticos de la cefalosporina C, una sustancia antibiótica obtenida de los mohos del género *Cephalosporium*.

Son antibióticos bactericidas que tienen un espectro semejante e igual modo de acción que las penicilinas, con la ventaja que actúan casi todas ellas frente al *Estafilococo Dorado* resistente (12-33) y frente a algunos bacilos Gram Negativos (*Coli*, *Klebsiella* y *Proteus*) (33).

Son antibióticos muy usados.

Mientras la Cefradina, Cefalexina y Cefractor se absorben por vía oral, las demás cefalosporinas deben administrarse por vía parenteral (33).

Todas las cefalosporinas se eliminan fundamentalmente por vía renal, la mayoría de ellas sin modificarse (33).

EFFECTOS ADVERSOS

A) REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD

Son las complicaciones más frecuentes.

Son semejantes a las producidas por las penicilinas y podrían estar relacionadas con el núcleo beta-lactámico que presentan ambos subgrupos. Existe el riesgo de sensibilidad cruzada de estos con aquellos, por lo que no deberán administrarse cefalosporinas en pacientes alérgicos a las penicilinas (12-15-33).

En general las reacciones alérgicas son menos intensas (12).

B) REACCIONES TOXICAS

Las cefalosporinas carecen relativamente de toxicidad (33).

Nefrotoxicidad de la Cefradina: si bien se han descrito casos de necrosis tubular en tratamientos con dosis elevadas de Cefradina (mayores de 4 gr.) (12-13-33), la nefrotoxicidad es muy inferior a la de los amino glucidos y polimixinas.

Cuando se administra por vía oral pueden producir mareos, nauseas, o vómitos. (33).

C) ACCION EN EL EMEARAZO

Si bien se dispone de menor información de las cefalosporinas que de las penicilinas, en su amplio uso clínico no se ha demostrado que provoquen alteraciones a nivel fetal. Pese a lo cual Ledger (15) considera que aún no ha sido establecida la inocuidad de estas drogas respecto al feto.

D) USO EN EL EMEARAZO

Aunque existe preocupación justificada respecto a reacciones alérgicas cruzadas en estos antibióticos con la penicilina, éstos muchas veces se emplean como alternativa para el tratamiento de infecciones en pacientes alérgicos a la penicilina.

6.7 AMINOGLUCOSIDOS

Son antibióticos bactericidas, de uso parenteral exclusivo (no se absorben por vía oral). Actúan produciendo una alteración en el código genético (13).

Se usan en infecciones por Gram negativos (12-13-15).

EFFECTOS ADVERSOS

A) REACCIONES TOXICAS: La gran toxicidad es la gran limitación de este grupo de drogas. Su toxicidad está relacionada con la cantidad de droga y el tiempo de administración.

- Ototoxicidad: Se han descrito lesiones a nivel del 8o. par (N. Auditivo), ya sea en su rama vestibular (equilibrio), como a nivel de su rama cloclear (audición), por la administración de cualquiera de las drogas de este grupo (12-13).

La afectación es progresiva y puede llevar a la sordera definitiva o a lesiones vestibulares irreversibles (nistagmus, nauseas, vómitos, vértigo).

Se recomienda en pacientes que reciben aminoglucósidos por períodos prolongados, ser sometidos a exámenes periódicos del 8o. par, ya que interrumpida la droga a tiempo las lesiones son reversibles.

- Nefrotoxicidad: Los aminoglucósidos son capaces de producir en mayor o menor grado necrosis tubulár que lleva a la insuficiencia renal aguda.

Toda vez que se administren aminoglucósidos es obligatorio el control seriado de la función renal (12).

- Potencializan el efecto de las drogas curarizantes: del tipo de la succinilcolina, Este efecto debe ser tomado en cuenta cuando se les somete a anestesia general (12).

B) REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD

Son raras en este grupo de drogas.

C) ACCION EN EL EMBARAZO

El pasaje transplacentario de estos antibióticos es pobre en la especie humana. Los niveles séricos son netamente inferiores en el feto respecto a la madre (15).

A pesar de los bajos niveles en el medio fetal, es causa de cierta inquietud la posible toxicidad de estas drogas.

En un estudio realizado en Gran Bretaña se describió la pérdida de la audición en un número importante de lactantes cuyas madres habían recibido tratamientos prolongados con estreptomicina durante el embarazo por lesiones tuberculosas (3-30).

Aún no se han descrito lesiones provocadas por Kanamicina, Gentamicina, Amikacina, pero es inquietante la administración en el embarazo por la elevada toxicidad de este grupo.

D) USO EN EL EMBARAZO

Los aminoglucósidos deben evitarse en lo posible durante el embarazo (15-19).

Si su uso es imprescindible, en el caso de procesos infecciosos graves por bacilos Gram negativos, resistentes a otros antibióticos, se utilizarán durante el menor tiempo posible y con un control adecuado clínico y paraclínico (concentración de la droga en plasma) (19).

6.2 ANTIBIOTICOS DE AMPLIO ESPECTRO

Entre ellos se incluyen dos subgrupos químicamente diferentes de acción bacteriostática (inhiben el crecimiento bacteriano), de amplio espectro y que actúan por vía oral y parenteral.

6.2.1 TETRACICLINAS

EFFECTOS ADVERSOS

Ampliamente usados tienen múltiples efectos adversos.

A) REACCIONES TOXICAS

- Irritación gastrointestinal: cuando se administran por vía oral. A lo que se agrega una destrucción de la flora normal, por acción del antibiótico, flora que se sustituye por otra patógena. Es muy común la sobreinfección por Monilias (*Cándida albicans*), que provocan lesiones no solo a nivel intestinal, sino también a nivel de boca y vagina (muget) (12-13).

- Hepatotoxicidad: en caso de administración en grandes cantidades de tetraciclinas ya sea por vía oral o parenteral (34).

- Nefrotoxicidad, por lo que no deben ser administradas en pacientes con lesiones renales previas (34).

- Pigmentación dentaria: Los niños que reciben tetraciclinas, pueden padecer alteraciones dentarias consistentes en pigmentación parda de los dientes e hipoplasia del esmalte (14-21-24-30).

Estas alteraciones son más graves, cuanto mayores sean las concentraciones del antibiótico (mayor dosis quilo).

Se deben probablemente a depósito de la droga en dientes y huesos en forma de complejos tetraciclina-ortofosfato de calcio.

Cuando se trata de pacientes embarazadas con tetraciclinas pueden producirse defectos óseos y dentarios en el feto en desarrollo.

Recordando que la calcificación de los dientes comienza entre el 4o. y 5o. mes de vida intrauterina (para los dientes temporarios), el trastorno de la dentición dependerá del momento en que se administre el antibiótico. Mientras la administración de las tetraciclinas sea antes del 3er. mes de vida intrauterina, no se producirán alteraciones dentarias (16), pero si se realiza antes de los 6 meses, se producirá un trastorno de la dentición primaria. En cambio si el tratamiento con tetraciclinas se realiza entre los 5 meses y los 8 años la alteración se producirá en la dentición permanente (19).

El trastorno de la osteogénesis consiste en una depresión reversible del crecimiento de los huesos largos.

- Acción fototóxica

B) REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD: son raras

C) ACCION EN EL EMBARAZO

Las tetraciclinas atraviesan fácilmente la placenta logrando en el plasma fetal, concentraciones entre el 25 y 75% de las alcanzadas en la sangre materna (13-19).

Una vez en sangre fetal se conjugan con las estructuras óseas y dentarias en desarrollo, causando hipocrecimiento de los huesos largos y las alteraciones ya descritas en los dientes (14-21).

La mujer embarazada es particularmente susceptible a las acciones tóxicas de las drogas sobre el hígado, páncreas y riñones.

Las lesiones hepáticas pueden llegar a ser muy severas. Se han visto casos de degeneración grasa del hígado, con insuficiencia hepática irreversible y muerte (13-15).

También ella tiene mayor posibilidad de presentar pancreatitis luego de recibir tetraciclinas (34).

Si bien estas acciones tóxicas de las tetraciclinas se ven a dosis elevadas, debe considerarse que la eliminación de estos productos es fundamentalmente a nivel renal. En pacientes que presentan una insuficiencia renal previa o que la instalan por la propia nefrotoxicidad de la droga, con dosis bajas pueden lograrse concentraciones plasmáticas elevadas.

D) USO EN EL EMBARAZO

Considerando las posibles acciones tóxicas ya señaladas que pueden poner en riesgo la vida materna y provocar lesiones en el neonato y que en la actualidad se dispone de otros antibióticos más efectivos y a la vez menos riesgosos, las tetraciclinas deben contraindicarse durante el embarazo, lactancia (12-13=15-19-26), hasta pasados los siete años de vida.

6.8.2 CLORAMFENICOL

Excelente antibiótico de buena absorción gastrointestinal.

Eficaz frente a una amplia variedad de microorganismos, tanto Gram positivos, como negativos, así como en infecciones por gérmenes anaerobios no esporulados (bacteroides) (12).

Su uso está limitado por sus efectos indeseados.

EFFECTOS ADVERSOS

A) REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD

APLASIA MEDULAR con depresión de todas las células sanguíneas (pancitopenia) que se manifiesta como anemia crónica, disminución de leucocitos y plaquetas. Cuadro irreversible y de gravísimo pronóstico vital.

Esta reacción parece ser más por hipersensibilidad a la droga que por efecto tóxico de la misma, ya que no depende de la dosis administrada.

Si bien este cuadro es poco frecuente, cuando aparece su mortalidad es muy elevada.

El riesgo de anemia aplásica no contraindica el uso del cloramfenicol cuando es necesario, no obstante, debe enfatizarse que la droga no debe ser empleada en infecciones tratables por otros antibióticos (13).

B) REACCIONES TOXICAS

IRRITACION GASTROINTESTINAL

NEUROTOXICIDAD: Raramente puede producir neuritis óptica o encefalopatía (12).

El cloramfenicol se reserva para aquellos casos en que los beneficios de su administración superan a los riesgos de la misma, siempre y cuando no haya otros antibióticos igualmente efectivos y menos tóxicos. (13).

C) EFFECTOS SOBRE EL FETO Y EL NEONATO

SINDROME GRIS DEL LACTANTE

El hígado del recién nacido no tiene un desarrollo enzimático completo (especialmente si es prematuro) y no puede metabolizar el Cloramfenicol (Glucuroconjugación). De modo que este se acumula en la sangre, especialmente si se administra a dosis elevadas (por encima de 200 mg/kilo/día).

El cuadro clínico comienza entre el segundo y noveno día de administración de la droga y se caracteriza por vómitos, rechazo de la alimentación, polipnea, distensión abdominal, cianosis, finalmente presenta flacidez, coloración gris ceniza, hipotermia y muerte.

Los niños que se recuperan no presentan secuelas.

Este cuadro puede presentarse cuando se administra cloramfenicol a las madres en los últimos días del embarazo. Actualmente es excepcional debido a: - limitad uso del cloramfenicol

- la mejor dosificación de la misma en caso de emplearse en lactantes y prematuros.

Si bien el cloramfenicol es tóxico en el recién nacido prematuro, no ha demostrado tener ninguna acción deletérea para el feto (30).

D) USO EN EL EMBARAZO

El cloramfenicol cruza rápidamente la membrana placentaria y los niveles de plasma fetal son iguales a los maternos (3).

Administrada a la madre es eliminado también por la leche.

Debido al riesgo potencial de anemia aplásica, en las madres tratadas con este antibiótico, su uso ha quedado restringido a infecciones anaeróbicas de los tejidos blandos (15).

Por la posibilidad de desarrollar un síndrome gris su uso en el embarazo a término y en recién nacido prematuros, debe ser adecuadamente controlado (2-12).

Desde luego que el cloramfenicol es muy efectivo en infecciones por otros gérmenes, pero en la mayor parte de los casos se dispone de antibióticos de alternativas menos riesgosas.

6.10 MACROLIDOS

Integran este grupo múltiples antibióticos, de los cuales el más conocido es la Eritromicina, sólo al cual heremos referencia.

La Eritromicina puede ser bacteriostático o bactericida, dependiendo de la concentración de la droga y del germen actuante.

Es desnaturalizado por los jugos gástricos; pero se absorbe muy bien a nivel del intestino, por ello debe ser administrado en comprimidos con protección entérica (13).

Muy difusible en los líquidos orgánicos, no atraviesa la barrera hematoencefálica (12).

EFFECTOS ADVERSOS: raramente serios.

A) REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD

Pueden presentar fiebre, eosinofilia o erupción cutánea, que desaparecen rápidamente al suspender la droga (12).

D) REACCIONES TOXICAS

Es un anhidrido relativamente atóxico, (15), aunque puede verse ictericia colostática, cuando se usa la eritromicina en forma de estearato, pudiendo presentar ictericia e hiperbilirrubinemia. Esta sintomatología retrocede al suspender la droga sin dejar secuelas.

C) ACCION EN EL EMBARAZO

La Eritromicina atraviesa poco la membrana placentaria humana. Las concentraciones en sangre fetal oscilan entre el 5 a 20% de las de la sangre materna (13). Esto hace que sea una droga poco adecuada para tratar infecciones fetales intraútero, no así para tratar infecciones maternas (15).

El aspecto más interesante es la relativa falta de toxicidad tanto para la madre como para el hijo (15), por lo que es uno de los antibióticos más adecuados para el tratamiento de infecciones en pacientes grávidas.

6.11 LINCOMICINA - CLINDAMICINA

La lincomicina tiene una estructura diferente a otros antibióticos conocidos. Actúa inhibiendo la síntesis proteica de las bacterias.

La Clindamicina es un derivado de la Lincoricina.

Actúan casi específicamente sobre gérmenes anaerobios no esporulados. Deben, por lo tanto ser reservados para este fin (12).

EFFECTOS ADVERSOS

A) REACCIONES TOXICAS

Pueden provocar ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE.

B) ACCION EN EL EMBARAZO

Es una droga relativamente nueva y aún no se han establecido claramente sus efectos en el embarazo. (15).

C) USO EN EL EMBARAZO

Su uso está limitado a las infecciones anaeróbicas de tejidos blandos (15). En otros tipos de infecciones se prefieren terapéuticas alternativas.

6.12 POLYPEPTIDOS

Antibióticos muy tóxicos en su uso por vía sistémica. Fueron usados en infecciones por bacilos Gram negativos, actualmente desplazados por los aminoglucósidos (12).

6.13 SULFAMIDAS

Son drogas derivadas de la SULFANILAMIDA.

Comenzaron a usarse en 1936 y fueron las primeras sustancias aplicadas con éxito en el tratamiento de las infecciones bacterianas en el hombre. Con el advenimiento de los antibióticos su uso se redujo considerablemente.

Sus nombres generalmente incluyen "SULFA".

La introducción de la asociación TRIMETOPRIM - SULFAMETOXAZOL en la década del 70, motivó un incremento en el uso de las sulfamidas.

Estas sustancias tienen acción sinérgica, de modo que el agregado del trimethoprim potencia la acción de la sulfa de 20 a 100 veces.

Actúan inhibiendo la síntesis de ácido fólico de la bacteria.

EFFECTOS ADVERSOS

Los efectos indeseables más frecuentes comprenden, erupción, fiebre, leucopenia, trombocitopenia.

A) ACCION EN EL EMBARAZO

Las sulfamidas atraviesan rápidamente la barrera placentaria (30). No causan daños conocidos en el feto, pero tienen efectos perjudiciales cuando se encuentran en la sangre del neonato (19).

Las sulfamidas compiten con la bilirrubina por los sitios de conjugación sobre la albúmina. De modo que cuando existen en el plasma desplazan la bilirrubina, aumentando así la concentración de bilirrubina libre, lo que puede causar ictericia neonatal (2-12-19).

B) USO EN EL EMBARAZO

Las sulfamidas de acción prolongada no deben administrarse cerca del parto o en el neonato (12-19).

La inocuidad de la asociación Trimetoprim-sulfametoxazol en el embarazo aún no ha sido establecida (12).

6.14 EN SUMA

A) PUEDEN ADMINISTRARSE SIN INCONVENIENTES

PENICILINAS° con las posibles excepciones de la Carbencilina y
Ticarcilina.

CEFALOSPORINAS

ERITROMICINAS

B) PUEDEN ADMINISTRARSE EN CASOS EstrictAMENTE NECESARIOS

AMINOGLUCOCIDOS

CLORAMFENICOL

SULFAMIDAS

C) NO DEBEN ADMINISTRARSE

TETRACICLINAS

* * *

BIBLIOGRAFIA

1. ARCHER, H.
Oral and maxilofacial surgery.
Edit. Saunders 1957. Vol. 1. 5a. Edición
Pags. 20-23.
2. BAZERQUE, P.
Farmacología odontológica
Edit. Mundi Saic (Es.As.) 2da. Edición 1978
Pags.
3. BENEDETTI, W., ALTHADE, O.
Intercambios placentarios en la especie humana.
Public. Cient. No. 339 - Organización Panamericana de la Salud.
(1977) O.M.S. (Washington).
4. BIEHELL, J.F., STEWART, D.M.
Prenatal irradiation and childhood malignma.
A review of the British data from Oxford surgery.
Br. J. Cancer 31: 271, 1975.
5. BIENIARZ, J., CALDEYRO BARCIA, R.
Compresión de la aorta y vena cava por el útero en el embarazo
avanzado y sus consecuencias hemodinámicas.
Abstracts IV - Congreso Mundial de Obstetricia y Ginecología (1965).
Mar del Plata. Argentina, Pág. 90.
6. BURKET, L.N.
Medicina Bucal Diagnostico y Tratamiento
Edit. Interamericana (México) 6a. Edición 1973
Págs. 314 - 321.
7. CLARK, H.E.
Practica de la cirugía oral.
Bibliográfica Argentina 1957.
Págs. 74-75.
8. CONWAY, N., FIRT, B.D.
Streptomycin in pregnancy
Effect on the foetal ear.
Br. Med. J. 2: 260. 1965.

9. DIAMOND, E.L., SCHMERLER, H., LILIENTHAL, A.M.
The relationship of intrauterine radiation to
subsequent mortality and development of leukemia in
children. A prospective study.
Amer. J. Epidemiol. 97: 238, 1973.
10. DRUG AND THERAPEUTICS BULLETIN
Vol. 19. No. 12 - 15
Oct. 1981.
11. GALOWAY, C.E.
Amer. J. Surg. 14: 643.
12. GONZALES PUIG, R.
Uso racional de los antibióticos.
Información Científica EMAR.
13. GOODMAN GILMAN, A.; GOODMAN, L.; GILMAN, A.
Chemotherapy of microbial diseases.
The pharmacological basis of therapeutics.
Mac Millan Publishing Co. Inc. (New York).
6a. Edición (1980).
Págs. 1090 - 1222.
14. KLINE, A.M.; ELATTNER, R.J.; LUNIN, N.
Transplacental effects of tetracyclines on teeth.
Jama 118:178. 1964.
15. LEDGER, W.J.
Antibióticos en el embarazo
Clin. Obst., Ginec. junio 1977.
Edt. Interamericana (México)
Págs. 405 - 415.
16. LYON, L.Z.; WISEMAN, M.S.
Conducta durante el embarazo
Emergencias en Odontología. Mc.Carthy, F.M.
Edit. "El Ateneo" 2da. Edición.
Reimpresión 1976.
Págs. 451-469.
17. LYON, L.Z.; WISEMAN, M.S.
Manejo de pacientes dentales embarazadas
Simposio sobre emergencias en la práctica odontológica.
Odontología Clínica de Norte América 1970.
Edit. Mundi - Vol. 27 - IX - Págs. 108-121.

18. MIRKIN, B.L.
Drug distribution in pregnancy
En: Boerus, L.
Fetal Pharmacology
Edit. Raven Nueva York, 1973.
Págs. 1
19. NOELLERING, R.C. (Jr.)
Consideración especial sobre el uso de antimicrobianos
durante el embarazo, parto y puerperio.
Clin. Obst. Ginec. Vol. 2, 1979.
Edit. Interamericana (México)
Págs. 381 - 386.
20. POSEIRO, J.J.; WENDFZ BAUER, C.; POSE, S.V.;
CALDIRO PARCIA, R.
Effect of contraction on maternal blood flow through the
placenta.
En: Prenatal Factors Affecting human development.
Pan American Health Organization.
Scient. Publ.No. 185, 162.
21. RENDLE - SHORT, T.J.
Tetracycline in teeth and bone;
Lancet. 1; 1188 1969
22. SCHWARCZ, R.; SALA, S.; DUVERGES, C.
Obstetricia.
Edit. "El Ateneo" (Bs.As.) 1966
Pág. 422.
23. SCHWARCZ, R. (H); CAPURRO, H.; BEJAR, R.; VINACUR, J. DELITZKY, R.
DIAZ, A.G.; DIAZ ROSELLO, J.L.; MANTEL, M.
Manejo perinatal de la prematuridad.
Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano
(Montevideo).
Publicación Científica No. 755 (1978).
24. SHEPARD, T.H.; MANTEL, A.G.
Teratology of therapeutic agents
En: Iffy, L.; Kaminetzky, M.A.
Edit. John Wiley. Capítulo 19. 1981
Págs. 469-481.

25. SHEPARD, T.M.; FANTEL, A.G.
Miscelanecus teratogenic agents
En: Iffy, L.; Kaminetzky, M.A.
Edit. John Wiley 1981 Capítulo 20.
Pág. 483 - 489.

26. STIRRAT, G.M.
Prescribing problems in the second half of pregnancy and during lactation.
Obst. Gynecol. Survey Vol 31 No. 1 - 1976.
Williams and Wilkins Co. (USA)
Pág. 1 - 6.

27. STORCH, E.
Drogas y Embarazo (Monografía).
Montevideo - Uruguay - Fac. de Medicina.

28. TAUSIG, H.E.
A Study of the German outbreak of phocomelia;
The Thalidomide Syndrome
Jama 180 (1962).
Pág. 1106.

29. TIMMERMAN, J.J.
Cirugía oral en el embarazo.
Cap. 16 - Complicaciones quirúrgicas en el embarazo.
Edt.
Pág. 268 - 278.

30. TUCHMANN - DUPLESSIS, H.
The effects of teratogenic drugs
En: Scientific Foundations of Obstetrics and Gynecology.
De: Philipp, E.E.; Barnes, H.; Newton, H.
Edit. William Heinemann Medical Books Ltd. (London).
Pág. 636 - 647.

31. UCHIDA, J.
Maternal Radiation and Trisomy 21
Hook, E.B.; Porteu, I.M.
Population Cytogenetics Studies in Human
New York Academic Press Inc. 1977.

32. URANGA IMAZ, F.A. - URANGA IMAZ, F.A. (h)
Obstetricia práctica.
Edit. Inter Médica. Rep. Argentina.
5a. Edición 1979.
Págs. 99-134 y 754-770.

33. WISE, R.
Uso de antibióticos cefalosporinas
British Medical Journal.
2: 40-42. 1978.
34. WHALLEY, P.J.; ADAMS, R.M.; COMEES, E.
Tetracycline toxicity in pregnancy liver and pancreatic
dysfunction.
Jama 189: 357. 1964.

* * *

Impreso por la División
Publicaciones y Ediciones
Universidad de la República

Comisión del Papel
Esta publicación está amparada
por el Art. 79 de la Ley N° 13.349

Depósito Legal N° 189.121
Julio - 1984
D 1966
N\$ 28.00