

EMBRIOLOGIA DE PIEL Y DE MUCOSA BUCAL *

Artemia Fuentes **

RESUMEN:

Se sintetizan conceptos sobre procesos de desarrollo.

Se analiza la evolución de piel y mucosa oral en 23 especímenes de distintas edades (prenatal y un neonatal). El material prenatal comprendido entre 17 mm. y 300 mm. incluye diversas piezas de cada uno, seccionadas en distintos planos y sometidos a diversas coloraciones.

A los 17 mm. de destaca la iniciación de: brotes para muro inmergente y lámina dentaria, papilas delomorfas, vasos, glóbulos rojos nucleados.

Los estratos arteriales que comienzan a observarse a los 66 mm. presentan prenatalmente menor grado de unión que en el adulto, núcleos endoteliales prominentes y adventicia mayor que mesoarteria.

A los 60 mm. es difícil observar glándulas sebáceas y a los 80 mm. hay proliferación epitelial para formación de glándulas salivales menores.

A los 130 mm. el muro inmergente bien descamado origina el surco vestibular.

Desde los 180 mm. las regiones presentan aspecto bastante similar al post natal.

Posteriormente se unifican y completan estructuras.

A los 300 mm. van desapareciendo espacios entre estratos arteriales.

El colágeno tipo III envuelve a glándulas sebáceas.

El panículo adiposo de mejilla está totalmente constituido.

En el epitelio aumentan los desmosomas y se acentúan sus caracteres específicos en las distintas mucosas.

Nunca se observan granos de Fordyce.

Palabras clave: Embriología, piel, mucosa bucal.

INTRODUCCIÓN

El conocimiento de los procesos embriológicos, no solamente ayuda a comprender mejor la arquitectura de los órganos adultos, sino que además es muy importante para explicar los procesos patológicos, especialmente las malformaciones. (19)

Se ha estudiado el desarrollo del ser prenatal resultante de la proliferación, migración y diferenciación celular, los cuales van acompañados de inducción, interrelación, reconocimiento, mesodermisación y consolidación remodeladora (1, 3, 7, 9, 11, 17, 18, 22).

Los estudios evolutivos y estructurales en las distintas edades han sido estudiados por gran número de investigadores a la microscopía óptica.

También se han realizado estudios histoquímicos (8) y ultraestructurales (15, 23).

Previamente hemos expuesto nuestras observaciones, ya en libros (20), ya en investigaciones específicas sobre determinados sectores (4, 5, 6).

En el presente trabajo, se suma a estas lo detectado en piel y mucosa en pre y neonatal.

PROCESOS DE DESARROLLO

Las primeras etapas embrionarias, se caracterizan por la proliferación celular. Luego se produce el desplazamiento celular. Con la organización de tejidos y órgano. Esto implica movimiento y él está perfectamente organizado. Pero se ha dicho: "¿Cómo se mantiene ese tipo de organización celular a la vez fija y dinámica?". En parte la respuesta tiene que ver con cierto tipo de glucoproteínas, las fibronectinas.

Se pudo detectar en embriones de pollo y anfibio la presencia de ellas en zonas que era más intensa la

* Conferencia Dictada en la Esc. de Graduados en julio de 1987

** Cátedra de Histiología. Fac. de Odontología

causar sangrado gingival, incluso en detartrajes e incisiones y drenaje de abscesos. (17)

Las penicilinas son drogas de primera elección pero es recomendable que el antibiótico de preferencia a usar sea determinado por un antibiograma ya que hay microorganismos penicilino resistentes (11)

La pauta de profilaxis antibiótica que expone la American Heart Association 1984 (12) para procedimientos dentales (incluido los paradenciales) es para adultos la siguiente:

Régimen standar

A) oral: penicilina V, 2gs 1 hora antes del procedimiento y un gramo 6 horas después.

B) parenteral: penicilina G acuosa (potásica, sódica, o benzatínica), 2 millones de unidades intramusculares o intravenosas 30 a 60 minutos antes del procedimiento, y 1 millón de unidades 6 horas después.

* para pacientes alérgicos a la penicilina oral, eritromicina 1 gr., 1 hora antes, seguido de 500 mgrs., 6 horas después, preferentemente en forma de estolato (15)

* para pacientes alérgicos a la penicilina y de alto riesgo además: parenteral, vancomicina 1 gr. intravenoso lentamente durante 1 hora antes de la intervención. No es necesario repetir la dosis por la larga vida media que tiene la Vancomicina.

El énfasis de la profilaxis parenteral ha sido desechado en pacientes sin válvulas protésicas ya que no hay evidencias de fracasos frecuentes en la profilaxis oral.

El régimen oral no es seguro, en cambio para pacientes de alto riesgo. (1)

No obstante en estos pacientes que tengan un nivel alto de salud oral, e higiene oral satisfactoria, puede ser utilizada la vía oral para procedimientos dentales de rutina (2) reservando la vía parenteral para extracciones o cirugía periodontal.

Algunos autores (6) (7) (8) sugieren una dosis única de 3 gramos de amoxicilina 1 hora antes del tratamiento y 3 grs. adicionales 3 horas después en pacientes portadores de válvulas protésicas.

La vía de administración apropiada puede no ser en todos los casos, de acuerdo a las características de cada paciente y en función si la atención se realiza en la práctica privada u hospitalaria.

Muchos prácticos generales no están adecuadamente equipados, ni entrenados para una administración parenteral segura, especialmente de penicilina con sus características alérgicas (5)

La profilaxis en pacientes con riesgo de endocarditis y con AA penicilino resistentes incluye dos pasos (19):

1.- Administración de 1 gr. por día de tetraciclina durante 14 días previos al tratamiento.

2.- Medidas profilácticas de antibioterapia convencional durante el tiempo que dure el tratamiento.

Sería importante buscar medidas preventivas para otros microorganismos penicilino resistentes como *Hemophilus* que pueden causar endocarditis.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- AHA Recommendations (Letter) J.A.D.A. 1985; 110 (5): 664-68.
- 2.- Bismo, A.L. Antimicrobial prophylaxis of bacterial endocarditis: a continuing saga. Hosp. Pract. 1985; 20 (6): 12-3.
- 3.- Descrozaillies, Ch. Actualités Odonto-stomatologiques: Cardiologie e Odonto-stomatologie. Masson. Paris 1975.
- 4.- Durack D.T. Current issues in prevention of infective endocarditis. Amer. J. Med. 1985; 78 (68): 149-56.
- 5.- Infective endocarditis (Letter) Aust. Dent. J. 1982; 27 (3): 198-99
- 6.- Infective endocarditis (Letter) Aust. Dent. J. 1982; 27 (5): 331
- 7.- Infective endocarditis (Letter) Aust. Dent. J. 1984; 29 (5): 338
- 8.- Infective endocarditis (Letter) Aust. Dent. J. 1985; 30 (1): 59
- 9.- Jauregui, M. L. Temas del Internado de Facultad de Medicina N° 10, 1974 (Mimeografiado).
- 10.- Kaye, D. Changing pattern of Infective endocarditis. Amer. J. Med. 1985; 78 (68): 157-62.
- 11.- Lavigner, C. Hospital personnel with penicillin-resistant *S. viridans*. A case for special consideration in the prevention of bacterial endocarditis. Oral Surg. 1984, 58 (4): 394-6.
- 12.- Little, J. B. New recommendations for prevention of bacterial endocarditis. Oral Surg. 1985, 59 (4): 358-9.
- 13.- Morris, C. K. Infective endocarditis: A preventable disease? Bri. Med. J. (Clin. Res) 1985; 290 (6481): 1552-3.
- 14.- Seldin, E. R. Dental factors in infective endocarditis (Editorial) Circulation 1985; 71 (6): 103-4.
- 15.- Serrano, C. Nueva pauta de prevención de la endocarditis bacteriana subaguda. Una ampliación. Rev. Esp. Estomat. 1986; 34 (4): 229-32.
- 16.- Shafer, S. Tratado de patología bucal. 3ª Ed. Cap. 9. Interamericana, México 1978.
- 17.- Shulman, S. T. Prevention of bacterial endocarditis. Amer. J. Dis. Chile 1985; 139 (3): 232-5.
- 18.- Simonsen, A. El Tratamiento antibiótico de la endocarditis estreptocócica y estafilocócica. Lancet (Ed. Española) 1986; 8 (2): 38-39.
- 19.- Slots, J. Suppression of penicillin - Resistant oral *Actinobacillus actinomycetemcomitans* with tetracycline. J. Periodont. 1983; 54 (4): 193-95.