

534
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD NACIONAL DE ODONTOLOGIA

GRADUADO POR D. G. B. - B. C.

LA ODONTOLOGIA Y SU RELACION CON PACIENTES
DIABETICOS Y HEMOFILICOS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

BLANCA LAZCANO ORTIZ

MEXICO, D. F.

1979

14918



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

LA ODONTOLOGIA Y SU RELACION CON PACIENTES DIABETICOS Y HEMOFILICOS.

- 1) Introducción.
- 2) Diabetes (Aspectos Historicos - Generalidades).
- 3) Diagnóstico, Clasificación y Tratamiento.
- 4) Alteraciones en la Cavidad Oral.
- 5) Consideraciones a seguir en intervenciones del Cirujano Dentista con pacientes Diabéticos.

- 6) Hemofilia (Generalidades - Aspectos Historicos).
- 7) Clasificación de Enfermedades Hemorrágicas.
- 8) Manifestaciones de Enfermedades Hemorrágicas.
- 9) Intervención del Odontólogo en Pacientes Hemofílicos.
- 10) Conclusiones.
- 11) Bibliografía.

INTRODUCCION

El progreso de la profesión Odontológica en sus aspectos científico, técnico y social, ha permitido un nuevo enfoque a los distintos problemas bucodentales que padece la población; Mediante un mayor acercamiento entre Cirujano Dentista - Comunidad.

Esta ha dado lugar a la Odontología a que en los últimos años haya - experimentado grandes progresos en sus distintas áreas, y es satisfactorio ver que actualmente la mayoría de los pacientes que nos llegan al consultorio son atendidos con mayor probabilidad de éxito.

Es por esto que ahora en la actualidad el Cirujano Dentista tiene la necesidad y el deber de ir a la vanguardia en sus conocimientos técnicos y científicos, en este caso específico considerando la gran incidencia de pacientes "Diabéticos y Hemofílicos", pensando en las severas repercusiones que estas enfermedades sistémicas tienen en la Cavidad Oral.

Es de gran importancia pues, para el Odontólogo comprender los aspectos Clínicos: Fisiología, Patología, Métodos de Diagnóstico y Tratamiento en este tipo de padecimientos que pueden ser reconocidos y comprendidos, permitiendo así, planear y llevar a cabo en forma lógica y sistemática medios para restaurar el Edo. Fisiológico Normal, y tratar al paciente con el máximo de seguridad ó localizar algunas otras enfermedades a veces insospchadas, que harían aún más peligrosa cualquier intervención quirúrgica que practicará el Odontólogo.

Será entonces cuando el Odontólogo estará en condiciones óptimas para realigar el tratamiento ideal ó bien después de ejercer la profilaxis curativa, remitir al enfermo con el Médico Especialista para su tratamiento específico.

La presente tesis esta dedicada especialmente a aquellos pacientes que padecen enfermedades de Tipo Sistémico (Diabetes Mellitus - Hemofilia) y a las cuales hasta hace poco tiempo se les tenía marginadas respecto a la medicina odontológica, a esos pacientes que demandan ahora más que nunca la necesidad de los servicios dentales y que día a día estos servicios son más importantes en la integración a la medicina para restablecer la salud del individuo.

DIABETES MELLITUS

(ASPECTOS - HISTORICOS - GENERALIDADES)

El conocimiento de la diabetes es importante por su gran frecuencia, los diabéticos tratados de una manera adecuada tienen un promedio de vida casi normal.

La diabetes se conoce desde la antigüedad, primero fueron los chinos, posteriormente el estudio de la químa de la orina diabética fué iniciada por Paracelso en el Siglo XVI.

Después Thoma Willis describió la dulzura de la orina diabética "como si estuviera impregnada de miel ó de azúcar", luego vinieron otros Deben Morton (1686) entre ellos, hasta Claudia Bernal quida en 1859 demostró el contenido elevado de la glucosa en la sangre diabética y reconoció a la hiperglucemia como signo de la enfermedad.

El cuidadoso trabajo de Médicos como Bouchardat, Wauyn Von Noorden, - Allen y Joslin dió lugar a un considerable éxito de la dieta. En 1869 el doctor Langerhans, describió los islotes celulares del páncreas que ahora - llevan su nombre, sin embargo no sospechó que fueran pequeños órganos de - secreción interna.

Banting y Best, empezaron a experimentar en perros y así tras muchos años de estudio pudieron disminuir la elevación de la concentración sanguínea al preparar un extracto de perro. En 1939, Hagedorn introdujó la primera insulina de acción prolongada. Nico y Smith describieron la estructura química de la insulina humana en 1960.

Opie, a principios del Siglo comprobó que la diabetes casi siempre se acompaña de ausencias de los islotes ó de cambios degenerativos en los islotes existentes. Por lo tanto se admitió en general que la diabetes sacarina dependía del fracaso de los islotes de producir una Hormona "insulina".

La unidad básica contiene dos cadenas polipeptídicas unidas por puentes disulfuro, en 1964, Katsayannis en los E. U. A. y Zahn en Alemania lograron la síntesis de ambas cadenas A y B de la insulina y pudieron --

combinarlas con material biológicamente activo.

El descubrimiento accidental de la acción hipoglucemiante de la Carbutamida por Franke y Fuchs en Alemania en 1955 y los trabajos experimentales realizados por Leubettier en Francia dieron lugar al uso de los agentes - Hipoglucemiantes bucales.

La Diabetes es una enfermedad determinada por la deficiencia de la insulina. La insulina es una hormona producida por el páncreas de las personas y de algunas especies animales. Su acción principal consiste en favorecer la utilización del azúcar de la sangre para producir energía y acumular reservas en forma de grasa.

Se dice que una persona es diabética, cuando la insulina que produce su páncreas es insuficiente para utilizar el azúcar (glucosa) en proporción suficiente para mantener una cantidad normal de glucosa en sangre. (La cifra normal de glucosa en sangre, cuando la persona está en ayunas es de 65 a 110 mg con la técnica de Somogyi-Welson y de 80 a 120 mg con la de Felin-Wu).

Al producirse insulina en cantidades insuficientes, la glucosa de sangre aumenta y se elimina por la orina, arrastrando consigo agua en proporciones variables.

Estos trastornos son los que explican por que el diabético orina mucho, tiene sed exagerada y elimina azúcar en la orina (glucosuria)-.

Además los tejidos del organismo (músculos, corazón, hígado) privados de la cantidad habitual de glucosa, se ven obligados a quemar otras sustancias para obtener la energía que necesitan. Así, al faltar insulina el organismo e-
recurre a sus reservas de grasa y de proteínas. La utilización de sus propias grasas le hace perder peso (síntoma frecuente de la diabetes con deficiencia importante de insulina) y cuando éste, se prolonga acaba por perderse una -
cantidad importante de proteínas y el paciente se desnutre.

Esta situación puede compararse a la de una caldera con tres quemadores que tienen que producir una cantidad determinada de energía (que se mide en calorías) y en la que al fallar un quemador, tiene que ausentar la llama de los otros dos.

En el diabético el quemador que falla es el de la azúcar.

Estos defectos en la producción de energía son los responsables en buena parte del cansancio y la debilidad que padece el diabético.

En resumen, los síntomas más importantes de la diabetes son :

ORINA ABUNDANTE (Poliuria)
APETITO AUMENTADO (Polifagia)
SED EXCESIVA (Polidipsia)
PERDIDA DE PESO
CANSANCIO
DEBILIDAD

El tratamiento del paciente diabético no es siempre el mismo y puede cambiar al pasar el tiempo o al presentarse cierto tipo de complicaciones por ejes: infecciones o intervenciones quirúrgicas. El paciente que en un momento dado solo requiere dieta para su control puede llegar a necesitar insulina o hipoglucemiantes orales.

Por tanto es necesario que todo diabético, sea cual sea su tratamiento - en el momento de la instrucción, aprenda las bases para el empleo de la dieta, de los hipoglucemiantes, de la insulina y del ejercicio físico.

Estas cuatro medidas constituyen, en efecto, la base del tratamiento de la diabetes, sin embargo, su empleo en dado caso varía con el tipo de enfermo diabético.

ACCION DE LA INSULINA Su acción estriba en disminuir la glucemia.

Lo logra tanto en un diabético hiperglucémico como en una persona normal. Una dosis suficiente de insulina disminuirá la concentración de azúcar en sangre hasta un nivel en el cual el paciente presenta convulsiones y pierde el conocimiento, este cuadro es al que se conoce como choque insulínico.

se administrando suficiente insulina puede bajarse la glucemia hasta provocar la muerte. Se necesita una cantidad mínima en la sangre, de azúcar para poder vivir.

La diabetes tiene componentes metabólicos y vascular y ambos interrelacionados. El síndrome Metabólico está caracterizado por una elevación excesiva de glucosa sanguínea, acompañada de alteraciones en el metabolismo de los lípidos y las proteínas de todo esto, la causa es una falta relativa o absoluta de la insulina. El síndrome vascular consiste en arterioesclerosis inespecífica, que afecta principalmente los ojos y los riñones.

En una persona normal sometida a una alimentación corriente la cantidad de azúcar en la sangre (glucemia) se mantiene constante, varía entre 0.08 y 0.11 por 100 centímetros cúbicos, como el azúcar se haya disuelto en el plasma sanguíneo, tiene igual concentración el filtrado glomerular. Sin embargo, todo el azúcar del filtrado puede ser reabsorbido cuando éste circula por el resto de la nefrona.

En consecuencia, una persona normal con dieta corriente no elimina azúcar por la orina, por el contrario; En una diabética no tratada la concentración de azúcar en la sangre es mayor que la normal (hiperglucemia) al punto que la gran cantidad de azúcar que hay en el filtrado glomerular no puede ser absorbido por los túbulos y aparece azúcar en la orina (Glucosuria).

La insulina disminuye el azúcar de la sangre en diversas formas en una persona normal, el azúcar ingerida en una comida elevaría considerablemente la glucemia si no fuera porque una parte de azúcar que llega a la sangre se almacena como glucógeno en las células parenquimatosas del hígado y músculos.

La insulina facilita el almacenamiento de él, el exceso de azúcar absorbido también puede desaparecer de la sangre para convertirse en grasa y acumularse en los depósitos adiposos, la insulina también facilita esta transformación, además facilita el metabolismo, así pues, tiende a disminuir la cantidad de azúcar en la sangre incrementando la utilización del glúcido. Finalmente la insulina actúa oponiéndose a los efectos catabólicos de la hormona corticoadrenal.

En la diabetes, la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan la intensidad de la enfermedad periodontal, provocando degeneración de hueso, diente y tejidos adyacentes.

La diabetes, no causa gingivitis ó bolsas parodontales ó periodontales pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos que rodean al diente a los irritantes locales y fuerzas oclusales, que acelera la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y retarda la cicatrización postoperatoria de los tejidos parodontales.

Un síndrome que ataca de manera especial a este tipo de paciente que va a provocar daños irreversibles en los tejidos dentarios es el "Stress", que actúa a través de las Glandulas Endocrinas particularmente el lóbulo anterior de la hipófisis y la corteza adrenal, para producir cambios morfológicos y funcionales que comprenden el síndrome de adaptación general, en la reacción de alarma, no hay cambios significativos, en la etapa final del Síndrome de Stress, Hay Osteoporosis del hueso alveolar, desprendimiento epitelial, degeneración del ligamento periodontal y reducción de la actividad osteoblástica, en el Stress crónico que registra osteoporosis del hueso alveolar, migración apical de la inserción epitelial y formación de bolsas periodontales.

El Stress produce el retardo de la Cicatrización del tejido conectivo y hueso.

DIAGNOSTICO CLASIFICACION TRATAMIENTO GENERALIDADES Y CONCEPTOS .

- 1.- El progreso en los conocimientos sobre etiología y fisiopatología de la diabetes obliga a establecer el diagnóstico en forma cada vez más temprana.
- 2.- Recientemente ha sido muy discutido el concepto de prediabetes. Se admite que el término debe reservarse para designar el estado, probablemente heredado, que precede a la aparición del cuadro clínico.
- 3.- Los criterios de Diagnóstico de Prediabetes actualmente varía mucho.
- 4.- Aceptamos como Prediabetes un Edo. Clínico-Dinámico que existe desde el nacimiento, hasta el tiempo que se hace el diagnóstico de diabetes de acuerdo al criterio aceptado actualmente.
- 5.- El médico debe tener un índice de sospecha de la existencia de la diabetes y descubrir la enfermedad en ausencia de síntomas.
- 6.- Deben considerarse dentro del índice de sospecha:
 - a) Personas en sobrepeso, en edades superiores a 40 años; mayor sospecha en mujeres en edad de menopausia, con antecedentes obstetricos patológicos (productos grandes, abortos-mortinatos ó ambos).
 - b) Personas con antecedentes hereditarios y familiares.
 - c) Pacientes que viven circunstancias capaces de aumentar el requerimiento de insulina ó que interfieran con la actividad de la insulina (infecciones, uso terapéutico de Corticoides suprarrenales, acromegalia Síndrome de Cushing).
 - d) Enfermos con cuadros patológicos frecuentemente asociados ó secundarios a diabetes (cataratas, Síndrome Nefrótico, enfermedad coronaria, hipertensión arterial, insuficiencia circulatoria periférica).
- 7.- Además del diagnóstico de diabetes, deben distinguirse características de la enfermedad para establecer un manejo adecuado en cada caso.

- 8.- Diabetes Estable. El concepto es poco exacto. El elemento común es que puede "predecirse" la respuesta a la dieta y a la insulina. Usualmente son pacientes cuya diabetes principia en la edad madura, obesos y relativamente sin tendencia a desarrollar acidosis ó hipoglucemia.
- 9.- Diabetes lábil. Se trata del paciente que manifiesta la misma dieta, - misma actividad física y mantiene variaciones marcadas en la glucemia.
- 10.- Diabetes Química, Latente ó Asintomática. El paciente no tiene síntomas referibles a la enfermedad. La diabetes puede ser diagnosticada por - procedimientos de laboratorio. Un paciente con diabetes latente puede glucemia de ayunas normal ó hiperglucemia postprandial.

El diagnóstico de la diabetes es un problema que hace difícil y complejo por falta de criterio, diagnósticos uniformes, la expresión ó clínica variable de la enfermedad y las probabilidades de que la etiología genética básica puede ser poligénica. Pero además del carácter hereditario muchas influencias ambientales, en particular la obesidad y el embarazo, condicionan la expresión del defecto metabólico. No se sabe todavía si existe una diferencia genética básica entre las formas infantil y adulta de la enfermedad.

La Diabetes, como ya se mencionó es un trastorno general metabólico - complejo que afecta todas las glándulas endocrinas principalmente Hipófisis anterior y Suprarrenales se manifiesta principalmente por glucosuria hipercolesterolemia, y frecuentemente acidosis.

El estado diabético varía mucho en amplitud de expresiones clínicas - según la edad de comienzo, gravedad del defecto bioquímico, manifestaciones clínicas, ritmo de progresión y respuesta a la terapéutica. De hecho, el - genotipo básico puede no ser el mismo de todos los pacientes y puede haber multiplicidad de factores hereditarios. Dentro de este espectro de fenotipos, se observan dos formas de enfermedad hereditaria: La diabetes Juvenil (da comienzo en período de crecimiento) y la del Adulto (da comienzo durante la madurez).

El diabético Juvenil tiene una deficiencia absolutamente de secreción de insulina; el adulto tiene una base menos clara para explicar la falta - relativa de la función insulínica.

La expresión variable del trastorno Metabólico de los glúcidos en - ambas formas da comienzo temprano y da comienzo en la madurez de la diabetes hereditaria, permite establecer etapas de la enfermedad:

- 1) Prediabetes
- 2) Diabetes Latente
- 3) Diabetes Química
- 4) Diabetes Abierta ó Manifiesta

PREDIABETES: Es un estado teórico que pasan todos los individuos que acaban desarrollando Diabetes Manifiesta, implica la existencia de una predisposición hereditaria de la enfermedad y solo puede aplicarse a la descendencia de dos progenitores diabéticos ó de gemelos monovulares, uno de los cuales es diabético.

DIABETES LATENTE O SUBCLINICA: Se refiere a la etapa en la cual la prueba - de tolerancia para la glucosa es normal en las condiciones usuales pero -- resulta anormal en momento de alarma, como emburazo, trastornos funcionales y emocionales, infecciones y traumatismos.

La administración de cortizona provocaría una curva de glucosa anormal.

DIABETES QUIMICA: Se refiere a la etapa en la cual el paciente está asintomático, suele tener glucemia en ayunas normal, pero presenta hiperglucemia postprandial y una curva de glucemia netamente anormal. La Diabetes Química puede transformarse en enfermedad manifiesta durante períodos de tención - por ganancia excesiva de peso.

Esta etapa puede persistir sin cambios durante años, sin embargo el paciente con diabetes química se encuentra en alto peligro, y la existencia de esta etapa debe sospecharse siempre que hermanos, padres, ó parientes próximos sean diabéticos.

DIABETES ABIERTA O MANIFIESTA: Representa el complejo sintomático clínico-completo. Las hiperglucemias en ayunas y postprandial son obligadas y el paciente presenta todos los problemas metabólicos vasculares ya mencionados: Glucosuria, Hipercolesterolemia, Centosidosis, Aterosclerosis y trastornos de los pequeños vasos (microangiopatía).

No hay seguridad de que los pacientes en una etapa de la enfermedad inevitablemente desarrollan la etapa siguiente más grave. Sin embargo el carácter hereditario indudablemente se encuentra a la base de todas las etapas; Por lo tanto implica la posibilidad de tal progresión, factores ambientales, obesidad, embarazo y ciertas disfunciones endocrinas, son diabetógenos y ponen de relieve el carácter hereditario o espesan el estado diabético.

En forma similar, las situaciones de alarma en particular infecciones, traumatismos físicos y perturbaciones emocionales son diabetógenos en personas que llevan el carácter.

La relación entre aumento, crecimiento de peso y desarrollo de la diabetes clínica esta comprobada. La intolerancia para los hidratos de carbono tiende a mejorar y normalizar al perder peso (Salomón y Colaboradores 1968).

La reducción de peso corporal en el diabético suele ir seguido de una disminución en las necesidades de insulina; de hecho puede convertir la diabetes pasándola a la etapa Química.

La índole de esta asociación no esta aclarada, pero se ha atribuido a un aumento de movilización de ácidos grasos, con su acción antagónica de la insulina.

También se ha supuesto un aumento de resistencia a la insulina, en los tejidos grasos periféricos como factor contributivo de la acción diabetogénica de la obesidad.

Se descubre un aumento de resistencia a la insulina en las últimas etapas del embarazo, pero no se conoce su verdadera naturaleza. Las mujeres que desarrollan diabetes Manifiesta durante el embarazo, y que probabl-

este tienen predisposición genética, muchas veces vuelven a la etapa de la Diabetes Química ó de la Diabetes Subclínica después del parto. Pero unos años más tarde resultan Diabetes Manifiesta, el efecto diabetógeno está aumentando a medida que crece el número de partos. (Josicovich y Naclaren, 1962)

Todas las formas de alarma física, incluyendo traumatismo, infecciones, hipoxia e hipertermia son diabetógenos en personas que llevan el carácter hereditario. En individuos con enfermedad manifiesta, la necesidad de insulina aumenta durante períodos de alarma.

Generalmente el enfermo diabético presenta poliuria y sed, polifagia, polidipsia, nicturia, pérdida de peso a pesar de su excelente apetito, debilidad muscular; en las mujeres: prurito vaginal, dar a luz a niños grandes y aborto espontáneo habitual.

Disminución de la resistencia a la infección, no es raro que el paciente diabético comparezca ante el dentista con sus dientes completos pero cada uno de ellos flojos ó con absceso, necesitando extracción. Si la enfermedad es grave, una acidosis que conduce al coma si no se trata correctamente pero si afortunadamente el caso se descubre a tiempo y si se le da al paciente el tratamiento apropiado a base de dieta, insulina, hipoglucemiantes orales del tipo de las sulfonilureas, ejem: Tolbutamida, puede normalizar muchos de estos casos.

Pero el enfermo diabético continúa a pesar de su tratamiento desarrollando alteraciones Arterioscleróticas (sobre todo en las arterias del cerebro, corazón, riñón y piernas) de forma más intensa y rápida que en la persona no diabética.

El diagnóstico dependerá grandemente de los datos que el laboratorio nos proporcione, como son: glucosuria, hiperglucemia, el nivel de glucosa en sangre está elevado durante el ayuno y en algunos casos hipercolesterolemia, que puede ser de gran significancia en la evolución de la arteriosclerosis generalizada existente.

Una amenaza mayor a la vida es el aumento de susceptibilidad que sufre el diabético para enfermedad vascular generalizada, principalmente arterio-

esclerosis y trastornos de pequeños vasos (Microangiopatías), Microaneurismas (Retina), hemorragias, exudados. Casi 80 % de los diabéticos mueren de algún tipo de enfermedad cardiovascular incluyendo enfermedad vascular renal.

La mayor parte de estas muertes resultan de infarto al Miocardio por arteroesclerosis coronaria; Pero también se observan apoplejias cerebrales, insuficiencia renal (Glomerulosclerosis Nodular), oclusiones mesentéricas e infartos de intestino y Gangrena de extremidades inferiores.

Muchas veces la arteroesclerosis es tan avanzada que, provoca lesiones isquémicas en varios órganos principalmente cabeza, cerebro y riñones.

Verdaderamente sorprendente es que ahora en la actualidad con todos los excelentes Métodos de Diagnóstico y Tratamiento, se encuentren tantos casos de Negligencia de Diabetes.

D I F E R E N T E S T I P O S D E D I A B E T E S .-

A) La Diabetes de Tipo Juvenil: Por lo general, estos enfermos tienen las características siguientes:

- 1) Su páncreas produce muy poca ó ninguna insulina y no es estimulable por los hipoglucésiantes orales.
- 2) Inician su padecimiento, habitualmente antes de los 30 años de edad, y con mucha frecuencia durante la pubertad.
- 3) Son delgados.
- 4) Producen cuerpos cetónicos con facilidad, cuando se disminuye la cantidad de insulina.

± Por estas razones su tratamiento requiere :

- 1) Administración de insulina.
- 2) Una dieta con número de calorías igual ó ligeramente mayor que el de las personas no diabéticas.
- 3) Una vigilancia médica más estrecha.

B) DIABETES DEL OBESO.-

Estas (personas) pacientes, al contrario, se distinguen, por las características siguientes:

- 1) Su páncreas produce insulina en cantidades variables, pero que no basta para la cantidad de alimentos que consume. Durante muchos años de enfermedad el órgano es estimulable por los hipoglucosantes orales, del tipo de las sulfenilureas (ver más adelante)
- 2) Suelen iniciar su padecimiento después de los 40 años.
- 3) Son ó fueron obesos.
- 4) Tienen muy poca tendencia a la producción de cuerpos cetónicos.

Por tanto, es frecuente que estos diabéticos sean tratados con dietas de reducción, puesto que su insulina habitualmente es suficiente para un peso y dieta adecuados.

C) DIABETES SACARINA :

Es una enfermedad Metabólica crónica, caracterizada por deficiencia en el Metabolismo de las proteínas y de las grasas.

CLINICAMENTE: Se observan hiperglucemia y glucosuria y en el paciente típico, los síntomas más importantes son: pérdida de peso, poliuria, polidipsia y polifagia.

ETIOLOGIA. Es desconocida, sin embargo se acepta generalmente que existe una deficiencia de insulina, los factores predisponentes en el desarrollo de la diabetes sacarina son: la herencia, la obesidad y la raza.

Suponiendo que ambos padres tienen diabetes, todos los descendientes la padecerán si viven lo suficiente.

MANIFESTACIONES CLINICAS: El diagnóstico depende grandemente de los siguientes datos de laboratorio: glucosuria e hiperglucemia. El nivel de glucosa en sangre está elevado durante el ayuno y en algunos casos también, se observa un tipo diabético de respuesta a la tolerancia de la glucosa. Otros datos incluyen hipercolesterolemia que puede ser de gran significancia en la evolución de la arteriosclerosis generalizada, existente. En general son frágiles los pacientes diabéticos, son suscepti-

bles a las infecciones.

Los pacientes diabéticos no tratados pueden presentar acidosis y coma que termina con la muerte.

EL CUADRO CLINICO: De un coma diabético se caracteriza, por sed intensa, poliuria, náuseas, deshidratación, estupor e inconciencia. La acidosis precede al coma, cuando menos por varias horas y en la mayoría de los casos por varios días. Los datos de glucosuria, hiperglucemia, cetonuria y disminución del poder de combinación del Bióxido de Carbono de la sangre ayudan a establecer el diagnóstico.

Los problemas dentales del paciente diabético son numerosos y para evitar complicaciones graves es necesaria en absoluto, la vigilancia médica. Las manifestaciones bucales son : reducción de la secreción salival, sequedad de la boca, encías inflamadas edematosas, rojas y dolorosas que se desprenden de los dientes, dientes móviles, enfermedad periodontal que varía de leve a grave y pérdida del hueso, susceptibilidad aumentada a las infecciones dentales y a la formación de absceso de todos los tipos y localizaciones, pericementitis aguda.

TRATAMIENTO: Con insulina y con dieta bien balanceada es generalmente satisfactoria, al tratar al paciente debemos mantener durante siete a diez días una dieta rica en proteínas y vitaminas. Consultaremos con un médico para controlar las necesidades insulínicas del paciente. Debemos estar al tanto si hubiera un choque insulínico por hiperglucemia administrando epinefrina subcutánea y glucosa por vía bucal ó intravenosa.

D I A B E T E S M E L L I T U S . -

Es una Enfermedad Metabólica, crónica, hereditaria caracterizada por una elevación de glucosa en la orina, que origina una alteración concentrante principalmente en la utilización de las proteínas y de las grasas.

Este defecto depende de una deficiencia, absoluta ó relativa de la insulina y puede ser originada por una producción menor de la misma y por una disminución de la actividad de esta hormona, producida en las células Beta de los islotes de Langerhans del páncreas. Existen, además, interrelaciones funcionales de esta alteración Metabólica con trastornos originados en el Hígado u otras glándulas endocrinas como la hipófisis, suprarrenales y la glándula tiroidea. La Diabetes Mellitus es una alteración de la Metabolismo que se hace extensible como resultado de la acción de diferentes factores ambientales sobre una susceptibilidad hereditaria.

La causa de la aparición de la Diabetes es desconocida.

Se han mencionado varios factores responsables:

- 1) Aplasia o hipoplasia congénita de los islotes.
- 2) Agotamiento "fatiga" de los islotes productores de insulina por exceso de actividad.
- 3) Presencia de sustancias "diabéticas" cuyo papel de la diabetes humana se ha sido aclarada.

SINTOMATOLOGIA DE LA DIABETES MELLITUS:

- | | |
|---|---|
| <p>A) Dependiente del balance hídrico y saliva perturbados (consecutivo a la glucosuria)</p> | <p>poliuria
deshidratación
polidipsia</p> |
| <p>B) Balance energético negativo (consecutivo a la glucosuria más calentamiento de orina).</p> | <p>polifagia
pérdida de peso
detención del crecimiento.</p> |
| <p>C) A la cual se suma dependiendo del ritmo evolutivo del proceso la sintomatología de</p> | <p>acidosis diabética
lesiones degenerativas.</p> |

FORMAS COMO FRECUENTEMENTE SE FORMA LA DIABETES:

Piel: Forúnculos, antrax u otros estafilococcos. Prurito generalizado o especialmente localizado en los genitales.

Boca: Pírrica alveolar dentario.

Intestino: Diarreas funcionales.

Aparato Circulatorio: Asociación de E#lerosis vascular generalizada y coronariopatía.

Aparato Circulatorio: Asociación de Esclerosis vascular generalizada y de coronariopatía.

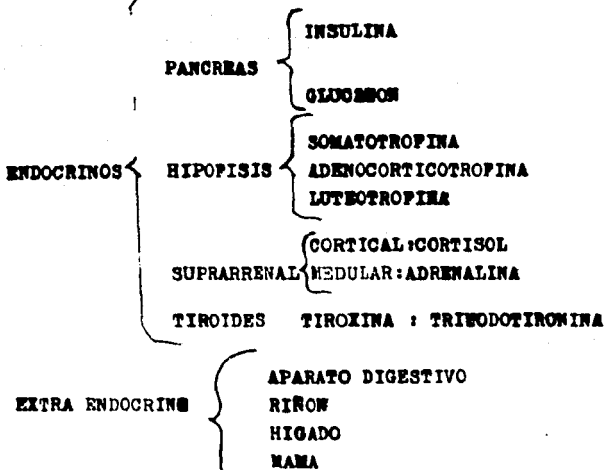
Aparato respiratorio: Tuberculosis Pulmonar, Bronconeumonia gangrena.

Sistema Nervioso : Neuralgias, Neuritis Dolorosa, Parálisis Facial y Ocular. Neurolépticas.

Vista : Catarata, Retinopatía, Iridociclitis, Hipermetropía progresiva.

Genitales: Impotencia, Vulvitis, Servicitis.

FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA REGULACION DE LA GLUCEMIA.-



FISIOPATOLOGIA DE LA PARTICIPACION HEPATICA EN EL METABOL. DE LOS H. DE CARBONO.

- 1) Regulación del equilibrio glucosa-glucógeno.
- 2) Lipogénesis a partir de los hidratos de carbono.
- 3) Formación de glucosa a partir de los precursores de neoglucogénesis.

**CARACTERISTICAS QUE LA DIABETES IMPRIME A LAS ALTERACIONES DE LA
CIRCULACION CORONARIA.**


- 1) El infarto es de 4 a 7 veces más frecuente que en el no diabético. Por lo mismo en la misma proporción se encuentran aumentadas las demás perturbaciones de la circulación.
- 2) Las alteraciones circulatorias del miocardio en presencia de Diabetes son tan frecuentes en la mujer como en el varón.
- 3) Cuadro clínico más silencioso. Evolución más rápida.
- 4) Es la causa de muerte del 60 al 70 % de los diabéticos de edad madura.
- 5) De los infartados en general el 25 % son diabéticos.
- 6) La trombosis coronaria, es causa frecuente de muertes aparentemente inaplicablemente en diabéticos.

LESIONES RETINIANAS TÍPICAMENTE DIABÉTICAS :

- 1) Hemorragias puntiformes localizadas en el polo posterior ó sector nasal interno.
- 2) Exudado de tipo colesteroles ó duro, perimacular.
- 3) Alteraciones venosas predominantes.
- 4) Retinitis proliferante verdadera.
- 5) Lipemia retinal.
- 6) Desigualdad del estado lesional de ambos ojos.

" FACTORES QUE ELEVAN Y DESCENDEN EL NIVEL GLUCÉMICO "

LA AUMENTAN

- 
- 1) Los diversos tipos de alimentos.
 - 2) La glucosa que vuelve el hígado al torrente circulatorio por medio de las diversas procesos de glucólisis hepática.

LO DISMINUYEN

- 2) Formación de glucógeno en el hígado a partir de glucosa (glucogénesis hepática) o de proteínas y lípidos (neoglucogénesis hepática) a su vez.
- 2) Combustión de la glucosa en los tejidos periféricos, especialmente en el músculo, a anhídrido carbónico y agua, sin consumo de oxígeno.
- 3) Formación de ácidos grasos en el hígado y tejidos periféricos a partir de glucosa (lipogénesis).
- 4) Excesiva eliminación de glucosa por orina, (glucosuria renal).

" CUADRO CLINICO DEL CUADRO HIPOGLUCEMICO "

a) Síntomas y signos debidos a la caída brusca del nivel glucémico. Son consecutivos a la descarga de adrenalina y de nor-adrenalina, por lo cual se les denomina "de tipo adrenérgico".

Hambre
Transpiración
Palidez
Tembler
Debilidad
Taquicardia
Palpitaciones
Nerviosismo.

b) Síntomas y signos a la caída lenta de la glucemia. Traducen las consecuencias de la hipoglucemia sobre el sistema nervioso central, por lo cual se les denomina "de tipo nervioso central".

Comportamiento Anor.
Cambio de personalidad
Cefalea
Náuseas
Alteración visual
Alteración de la piel
Nuevas
Ansiedad
Llanto
Contractura
Depresión
Coma..

IV

"ALTERACIONES EN LA CAVIDAD ORAL "

En la diabetes, los indicios en la cavidad oral son principalmente sequedad de la boca debido a la pérdida de fluido por los ríñones, ardor de la mucosa bucal y abscesos gingivales ó periodontales recidivantes, - lengua recubierta con los bordes hinchados, debido a que el edema lingual a veces muestra la impresión de los dientes; fisuras (estas pueden ser, en parte, resultado de deficiencias de algunos de los componentes de la vita mina B); También existe aumento generalizado de la susceptibilidad a las infecciones y a la inflamación intensa.

En la enfermedad periodontal hay mayor movilidad dentaria sin relación con el aumento de las cantidades de irritantes locales y la pérdida correspondiente de dientes.

Otros signos clínicos que el explorador observará serán cambios patológicos del parodonto como son: encía frágil, sangrado gingival, color violáceo de la encía, formación de bolsas con concentración de glucosa - dentro , atrofia alveolar, engrosamiento del ligamento parodontal, dolor a la percusión dental pérdida del puntilleo de la encía, formación de cálculos, la parodontosis, los abscesos parodontales a veces son cantidades sorprendentes y la formación de cavidades son muy comunes.

En los casos más avanzados el olor de la acetona no puede pasar desapercibido; los pacientes se quejan de ardor y gusto metálico en la boca, pierden peso a pesar de la voracidad de sus apetitos.

La gingivitis Diabética esta acompañada por destrucción ósea excesiva la que tiene relación bien definida con el total de la carga oclusal. Esta gingivitis es indolora y puede enfriarse con muy poca incomodidad para el paciente.

Debe tenerse en cuenta que la enfermedad dental relacionada con la diabetes es periodontal, y que la diabetes influye solo de forma indirecta sobre la caries ya sea por que la dieta en determinados pacientes es rica en carbohidratos y por una Higiene Bucal Deficiente.

CIRUGIA Y DIABETES
(PROBLEMAS ESPECIALES)

GENERALIDADES:

- A) En los diabéticos el éxito de las intervenciones depende de los factores siguientes:
- Control en los diabéticos.
 - TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES
 - Estado Vascular
 - Cooperación entre el médico y el cirujano.
 - Oportunidad en la indicación Quirúrgica.
- B) El paciente Diabético, como cualquier sujeto sometido a una operación presenta la "reacción de alarma" en la que desempeñan un papel muy importante las suprarrenales y la hipófisis.
- C) En la reacción de alarma hay alteraciones fisiológicas importantes, manifestadas por cambios hematológicos y hemodinámicos, trastornos de las funciones específicas de varios órganos y problemas de tipo psicológico de varios órganos y problemas de tipo psicológico.
- D) Sin embargo el paciente diabético puede ser sometido a todo tipo de operaciones, incluyendo intervenciones de urgencia.
- E) En los casos necesarios, puede emplearse cualquier tipo de anestesia si no existe contraindicación específica (aparte de la Diabetes); pero los métodos que deben preferirse son la anestesia Local, la raquíana o estesia ó el ciclopropano con óxido Nitroso.

FACTORES ENDOCRINOS Y METABOLICOS.

- a) Durante la intervención Quirúrgica existe tendencia a la hiperglucemia por los motivos siguientes:
- Acción glucogenolítica de la Adrenalina.
 - Acción glucogenogénica de los Corticosteroides.
- b) En otros casos, la anestesia y el ayuno ayudan en la aparición de hipo-

glucemia.

- c) El aumento del catabolismo, característico de los períodos transoperatorios y post-operatorios inmediatos, se realiza en gran parte, a expensas de proteínas y grasas; puede haber acumulación de Metabolitos ácidos, y puede conducir a la Acidosis.

FACTORES INFECCIOSOS

- a) Es frecuente la existencia de infecciones asociadas.
- b) Los procesos infecciosos elevan los requerimientos de insulina favoreciendo la aparición de Acidosis.
- c) El tratamiento de las infecciones debe ser muy estricto.

coronaria y los trastornos de ritmo.

- En el segundo caso, se presentan infartos del Miocardio.

c) La arteriosclerosis periférica predomina en las arterias de las extremidades inferiores, pero puede también encontrarse en las superiores.

d) En algunos pacientes, pueden dominar el cuadro clínico las manifestaciones de arteriosclerosis sobre todo las abdominales.

- Aorta (aneurismas, sobre todo abdominales).

- Arterias ilíacas (Gangrena).

- Arterias Mesentéricas (infarto intestinal ó anger abdominal).

- Arterias Renales (riñón isquémico ó infarto renal).

- Carótidas (Síndromes Cerebrales ó Cerebelosas).

En estos casos además de los síntomas específicos es frecuente que haya hipertensión sistólica con presión diferencial y elevada.

e) Cuando hay hipertensión arterial a menudo Nefrógena, existe sobrecarga ventricular y es más frecuente la insuficiencia cardíaca izquierda que en los normotensos.

f) En las arterias Cerebrales puede haber insuficiencia vascular crónica, espasmos transitorios ó accidentes agudos.

g) Son frecuentes la Insuficiencia Cardíaca congestiva y el Edema Agudo - Pulmonar.

" FACTORES CARDIOVASCULARES "

a) La edad real de un paciente con arteriosclerosis generalizada es superior a su edad cronológica. Esta particularidad es muy frecuente en los pacientes diabéticos.

b) Antes de la intervención, es necesario realizar un examen clínico y de gabinete cuidadoso de la Función Cardiovascular.

" MANEJO DE OTRAS ALTERACIONES "

(TRASTORNOS CARDIOVASCULARES)

1.-Generalidades.

- a) Los padecientes Cardiovasculares constituyen cada vez más con mayor frecuencia, la causa directa de la muerte del diabético.

Se han encontrado lesiones cardiovasculares en el 90 % de los pacientes con más de 20 años de evolución clínica de la enfermedad.

- b) Se desconoce la (fino) fisiopatogenia de las alteraciones Cardiovasculares y la hiperlipemia está ligada a la frecuencia y a la extensión de las lesiones.

- c) Las concentraciones de lípidos totales, lipoproteínas y Colesterol - no guardan siempre una correlación estricta con la frecuencia é el grado de aterosclerosis.

- d) Las investigaciones sobre lesiones vasculares en prediabetes han permitido establecer que estos trastornos son también componentes hereditarios de la enfermedad.

- e) En algunos casos las lesiones vasculares se presentan antes que la manifestación clínica é química de la diabetes.

2.- Tipos de Lesiones. Formas Clínicas.

- a) Las lesiones Cardiovasculares del diabético son esencialmente del tipo de la arteriosclerosis.
- Aceptan algunas características.
 - Frecuencia similar en hombres y mujeres.
 - Relación con la duración de la Diabetes más bien que con la edad é el paciente.
 - Localización predominante en las arterias: coronarias, renales, retinianas, servicias y de las extremidades inferiores.
 - Se asocia con trastornos venosos; afectan vasos de pequeño calibre.
- b) En las arterias coronarias puede haber disminución progresiva de la luz y obstrucciones bruscas.
- En el primer caso, las manifestaciones clínicas son la insuficiencia

Tales enfermos no deben ser operados excepto en casos de emergencia hasta no corregir la Acidosis, cuando sea necesario la anestesia general en un diabético, se preferirá el óxido Nitroso con oxígeno.

Por tanto debe tomarse en consideración que los pacientes con control adecuado de diabetes pueden presentar acidosis o coma como resultado de un aumento de las necesidades de insulina que sigue a la infección dental o traumática ocasionado por procedimientos quirúrgicos, el cuadro clínico de un coma diabético se caracteriza por ser intensa poliuria, anorexia, deshidratación, estupor.

La Acidosis precede al coma, cuando vemos por varias horas, y en la mayoría de los casos por varios días la administración rápida de epinefrina subcutánea y glucosa por vía bucal o intravenosa suele evitar los efectos del choque hipoglucémico.

En diferentes estudios Histológicos observamos cambios vasculares en el ligamento parodontal, encía alveolar y encía insertada. Estos cambios vasculares eran principalmente engrosamiento de las paredes de los vasos reduciendo el lumen de estos mismos.

Estos datos sugieren que los tejidos parodontales de pacientes con diabetes están deficientes en oxígeno y nutrición, debido al reducido lumen de los vasos.

Mediante las biopsias de encía en diabéticos han descubierto una microangiopatía similar a la que se observa en los capilares y arteriola de la piel. (Keene, 1969) Finalmente concluyeron diciendo que la enfermedad parodontal es más grave en diabéticos que en no diabéticos; si se eliminan los irritantes locales y la higiene Bucal es adecuada en la diabetes pueden evitarse las enfermedades de las encías.

El eritema de la Mucosa Bucal y las alteraciones linguales observadas en algunos diabéticos resultan en deficiencias Nutritivas secundarias y no de la diabetes en sí misma.

La enfermedad Sistémica de diabetes actúa disminuyendo la resistencia del parodonte al igual que la capacidad de reparación de los tejidos parodontales. Sin embargo la inflamación de la Cavidad Bucal depende de factores locales.

Las alteraciones Microscópicas que se han observado en la cavidad de diabéticos incluyen las siguientes: Hiperplasia con hiperqueratosis, o la transformación de la superficie punteada en lisa con menor queratinización; vacuolización intranuclear en el epitelio; mayor intensidad de la inflamación (afloramiento) infiltración grasa en los tejidos inflamados.

Los datos que hacen sospechar la existencia de esta enfermedad son de dos tipos: los obtenidos en la historia y los obtenidos en la exploración cuando los hallazgos de la exploración oral y la historia se confirman uno al otro, el dentista está obligado a solicitar pruebas específicas de diagnóstico.

El diagnóstico de la diabetes Mellitus depende no de los hallazgos dentales, sino de la utilización e interpretación de las propias técnicas de laboratorio, sobre todo el descubrimiento de anomalías de la Glucemia Determinada a ciertos intervalos de tiempo después de una prueba de Glucosa.

Las personas diabéticas no deben ser operados nunca con ninguna anestesia, a no ser bajo la responsabilidad de un médico. Para estos enfermos el mejor anestésico es la novocaina sin adrenalina ó con muy pocas cantidades de esta, aunque la anestesia general nos ofrece para ellos grandes peligros.

Judd, Allan y otros opinan que después de una operación quirúrgica, por sencilla que sea, se agrava el estado diabético del paciente durante las primeras veinticuatro ó cuarenta y ocho horas subsiguientes a la operación. Esto quiere decir que a veces se hace necesario aumentar la dosis de insulina.

En la acidosis que puede presentarse en esta enfermedad hay una pérdida de las reservas alcalinas en la sangre y una disminución de la tensión de Bióxido de Carbono en el aire alveolar de los pulmones. Esto trae como consecuencia la falta de energía de los movimientos respiratorios y el aumento de los peligros para el paciente al que se le administra un anestésico general.

- e) Los padecimientos Cardiovasculares son la causa de muchas complicaciones post-operatorias: trastornos del ritmo, infartos, edema pulmonar agudo, accidentes vasculares cerebrales, tromboflebitis e infartos Pulmonares.

" MEDIDAS PREVENTIVAS "

- a) Administración de glucosa e insulina en cantidades suficientes para evitar la acidosis.
- b) Administración temprana de proteínas para obtener un balance nitrogenado positivo.
- c) Administración de Vitaminas.
- d) Mantenimiento del equilibrio hidroeléctrico, especialmente de la hidratación de la reserva alcalina, del sodio y del potasio.

" EL DIAGNOSTICO DE DIABETES DURANTE EL EMBARAZO "

- 1.- Es bastante numeroso el grupo de embarazadas frente a los cuales el médico se pregunta si puede existir diabetes.
- 2.- La glucosuria puede existir en el embarazo sin que la paciente sea diabética, pero también en una mujer con prediabetes la glucosuria solamente se hace aparentemente durante el embarazo.
- 3.- Debe tenerse presente el hecho de que muchos años antes de la aparición de la diabetes pueden registrarse en la historia clínica datos de anomalías, como abortos, productos grandes, fetos, hidramnias y la muerte neonatal.
- 4.- La historia clínica con antecedentes de diabetes en la familia; la existencia de anomalías fetales y la presencia de glucosurias durante el embarazo, son fuertes argumentos para sospechar la presencia de diabetes.

- 5.- En mujeres embarazadas normales es muy frecuente observar alteraciones en la tolerancia de la glucosa en las determinaciones de glucosa practicadas a las 12 hrs. por lo que es necesario durante el embarazo, hacer curvas prolongadas a 3 hrs.
- 6.- El embarazo constituye una de las mejores indicaciones para practicar con fines diagnósticos la prueba de tolerancia a la glucosa con certisena.

" EFECTOS DE LA DIABETES EN EL EMBARAZO "

(Cambios Maternos)

- 1.- La frecuencia de toxemias en la enferma diabética es mayor que en la embarazada sin diabetes.
- 2.- La frecuencia de hidronefrosis es muy (frecuente) elevada.
- 3.- La placenta presenta alteraciones del tipo de Microcapilares.
- 4.- También se han observado depósitos de polisacáridos y proliferación endotelial en los vasos placentarios.
- 5.- Las alteraciones degenerativas placentarias originan disminución de la producción de estrógenos ó progesterona, las cifras de eliminación urinaria del pregnandiol son bajas y, en relación con ello, las concentraciones de gonadotropinas coriónicas en la orina están elevadas.
- 6.- Estas alteraciones son más frecuentes y más graves cuanto más larga es la duración de la diabetes y más acentuadas son las lesiones vasculares maternas.
- 7.- En una mujer diabética cuya diabetes es de larga duración que está embarazada ó intente embarazarse es indispensable hacer un cuidadoso estudio del estado vascular.
- 8.- Si existe nefropatía, albuminuria persistente y calcificaciones arteriales, en la pelvis, son pocas las posibilidades de que el embarazo llegue a buen término.
- 9.- Por otra parte, debe recordarse que el embarazo acelera las alteraciones vasculares de la mujer diabética (renales, retinianas)

" CAMBIOS FETALES "

- 1) Las anomalías son muy frecuentes en la diabética embarazada.
- 2) Ya mencionamos que, incluso muchos años antes de la aparición definitiva se observan fetos patológicos.
- 3) Al nacimiento, los hijos de madres diabéticas tienen tendencia a tener un peso mayor. El exceso de peso es debido fundamentalmente al almacenamiento de hidratos de carbono y grasa.
- 4) La mortalidad fetal es elevada. Particularmente existen alteraciones - esenquimatosas. Frecuentemente hay esplenomegalia. La eritropoyesis es un hallazgo común.
- 5) Se ha observado hipertrofia e hiperplasia de los islotes pancreáticos - fetales muy probablemente debido a que la sangre hiperglucémica materna transporta mayor cantidad de glucosa al producto, estimulando así los islotes pancreáticos fetales.
Probablemente estos productos liberan mayor cantidad de insulina originando aumento en el almacenamiento de carbohidratos y de grasa, y en el momento del nacimiento, al suspenderse el aporte sanguíneo materno, - pueden sufrir de hiperglucemia por suspenderse el aporte de glucosa.
- 6) La mortalidad fetal frecuentemente es debida a hipoglucemia. Hallazgo usual es también la "Membrana Hialínica" rica en polisacáridos, fibrina y lípidos, de consistencia espesa, que se encuentra en los alvéolos pulmonares.
- 7) La mortalidad fetal también puede deberse a inmadurez.
- 8) Como ya se mencionó, la diabetes de larga duración origina grandes cambios vasculares placentarios y mayores alteraciones fetales.
- 9) La suerte fetal también puede ser debida a hipoglucemias, post-partum, - (el feto tiene hiperplasia de los islotes pancreáticos y aumento de producción de su insulina).
- 10) La prolongación del embarazo también se acompaña de elevada frecuencia - de anomalías fetales. Entre la 35a. y 36a. semana de embarazo la mortalidad fetal se duplica.

**CONSIDERACIONES A SEGUIR
EN INTERVENCIONES DEL
CIRUJANO DENTISTA EN
PACIENTES DIABETICOS.**

Para sanear con Mayor seguridad a un paciente de quida se sabe ó se sospecha es diabético, no se debe practicar ningun tratamiento dental, a menos que la enfermedad este bajo control adecuado e hasta que se haya probado que el diagnóstico era falso. (Si presenta algunos signos clínicos). No solo es más conveniente para el paciente, sino que también el trabajo será mucho más satisfactorio.

El dentista puede recoger ciertos datos: (En la mayoría de enfermos diabéticos, el proceso se debe a factores genéticos y hereditarios más que una enfermedad pancreática.

Es importante recordar que la Acidosis diabética y el coma no tratados siguen siendo las causas más importantes de muerte en los pacientes diabéticos y que es necesario un tratamiento Médico Rápido y Adecuado; El diagnóstico del coma Diabético no es fácil de hacer y debe pensarse en la posibilidad de un Choque insulínico, un accidente cerebrovascular, uremia, choque anafiláctico, envenenamiento por Droga y traumatismo Craneal.

Para concluir diremos que el tratamiento dental del paciente Diabético requiere un conocimiento por el dentista de la Naturaleza de la Diabetes Mellitus.

La conclusión probable debe ser sostenida por el médico del paciente y Dentista que sabrán el tipo y la severidad de la Diabetes, anticipándose así a complicaciones logrando una estabilidad en su control.

El dentista puede entonces determinar el tratamiento preferido del procedimiento dental indicado y seguir una apropiada profilaxis. La total salud y el cuidado del paciente mejorará por la coordinación y esfuerzo de grupo : (anestesia del Médico y Conocimiento del Dentista.

" H E M O P I L I A "
(GENERALIDADES)

ASPECTO HISTORICO: Esta forma de Diatesis Hemorrágica ha sido conocida desde hace muchos siglos como un tipo familiar de Hemorragia que tiende a ser grave y algunas veces mortal.

Esto se lee en los escritos de Rabbi Simon Ben Gamoliell (siglo II), en el talud, en los de Haimónides, Médico y Filósofo judío, y de Albucasis el árabe (siglo XII).

La enfermedad fué claramente descrita por el Dr. John C. Otto, de Filadelfia, en 1803; pero Nasse comunicó una serie de casos en 1820 y formuló la "Ley de la transmisión de la Hemofilia".

Schoulein (1839) le dió este nombre a la enfermedad de las hemorragias. A.E. Wright, en 1893, llamó la atención sobre el retardo del tiempo de Coagulación.

Los primeros investigadores importantes en este terreno fueron Sahli - Addis y Howell. Monografías muy completas cubren la primera literatura. Cuando la globulina antihemofílica fué separada del plasma humano, se realizó un importante adelanto, y surgió una oportunidad poco común para el estudio de la enfermedad cuando se descubrió en ciertos perros un estado patológico idéntico.

DEFINICION DE HEMOFILIA: Es una enfermedad congénita, rara de los vasos sanguíneos, caracterizada por hemorragias difíciles de contener que se presentan por lo general después de una lesión traumática.

Desde 1839, se ha empleado el término hemófilin, para referirse a una anomalía constitucional de la coagulación sanguínea que depende de la transmisión hereditaria de una característica mendeliana recesiva ligada al sexo; los varones afectados presentan durante toda la vida tendencia a hemorragias prolongadas, así como también pronunciado retardo de la coagulación.

SINONIMOS CON QUE SE CONOCE: Pseudoheemofilia, Deuterohemofilia, Parahemofilia y estados hemofiloideos A, B, C y D.

ETIOLOGIA: La hemofilia es una enfermedad hereditaria, de etiología desconocida que padece solamente el hombre; siendo portadora la mujer.

Constituye una observación de interés, el hecho de que la sangre normal, tomada con las precauciones adecuadas para evitar la contaminación con líquido tisular, se coagula en pocos minutos en un tubo de ensayo.

Cuando se recoge sangre de una persona que presenta hemofilia exactamente de la misma manera puede quedar sin coagular durante 1 hora ó más. La mayoría de los que han estudiado la hemofilia concuerdan en que la demora de la coagulación en dicha enfermedad se debe a la deficiencia de una substancia específica esencial para la coagulación; Sin embargo, unos pocos creen que la responsable del defecto de la Coagulación es una cantidad excesiva de un anticoagulante plasmático, posiblemente la antitromboplastina.

SINTOMAS: Por lo general la enfermedad manifiesta su aparición desde la primera infancia.

Pueden ocurrir hemorragias espontáneas por la nariz, por la boca ó por cualquier parte del cuerpo. Las hemorragias suelen persistir durante varios días a pesar de los esfuerzos que se hayan para detenerlos. La enfermedad casi siempre tiene un desenlace fatal. La extracción de un diente, es lo que hace al paciente notar su verdadero estado, causando gran alarma tanto a éste, como al Odontólogo, al fracasar los intentos de cohibir la hemorragia persistente.

Como se explicó anteriormente la tendencia a hemorragias prolongadas aparece casi siempre a temprana edad; pero quiero aclarar que a veces es durante el primer año de vida aunque ocasionalmente aparece hasta los 13 años.

No son frecuentes las hemorragias del Cordón Umbilical, quizás debido al "Factor Plasmático" precedente de la madre, pero las pérdidas sanguíneas después de la circuncisión llasaron la atención de los antiguos hebreos.

PRECAUCION: Los contrayentes que tengan estos antecedentes evitarán contraer matrimonio, sobre todo las mujeres cuyos progenitores hayan padecido la hemofilia. Se tendrá gran cuidado de prevenir toda clase de heridas.

TRATAMIENTO: Reposo en casa, administración de suero de caballo, transfusión de sangre y presión sobre la parte sangrante, son los medios usuales. En la verdadera hemofilia, el pronóstico es grave pues termina con la muerte.

Debe evitarse toda cirugía innecesaria, ya que no siempre tiene éxito el control de sangrado.

HERENCIA: La hemofilia es una anomalía constitucional que se transmite con el sexo en forma recesiva. Esto significa que los factores ó genes responsables de su desarrollo están contenidos en los cromosomas x de las células reproductoras.

La enfermedad se limita a los varones, pero es transmitida de ellos a sus nietos por sus hijas sanas. Los hijos del varón afectado son normales y no pueden transmitir el defecto a ninguno de sus descendientes. Las hijas del varón afectado pueden transmitir el rasgo como un defecto evidente a la mitad de sus hijos y como característica recesiva u oculta a la mitad de sus hijas.

ESTADOS HEMOFILOIDES: Se agrupan bajo denominación de estados hemofiloídes ciertas afecciones hemorrágicas que tienen gran parecido Clínico y Patogénico con la Hemofilia.

Como en esta enfermedad las deficiencias de la Coagulación se producen en la etapa que conduce a la formación de tromboplastina, los estados hemofiloídes pueden originarse por deficiencia del componente tromboplastina del plasma (PTC ó Factor Christmas), del antecedente tromboplastina del plasma (PTA) y de otros factores (DTP,D,X,H,etc.).

FISIOLOGIA: Sabiendo que la coagulación es uno de los factores de que depende la Hemostasia, y que solo tiene lugar si existe trombina libre. (Esta enzima se encuentra en forma de Protombina Inactiva) empezaremos por definir la Hemostasis como un resultado final de una serie de acontecimientos relacionados entre sí por virtud de los cuales la sangre líquida se transforma en un Coágulo sólido, en esencia de la hemostasis es la Conversión de una proteína plasmática soluble (El Fibrinógeno), en el Gel Coloidal - Insoluble (la Fibrina) por la acción de una enzima Plasmática denominada trombina y en su Mecanismo intervienen tres componentes normales de gran importancia:

A) Vascular

B) Celular

C) Plasmática (Que comprende diferentes elementos).

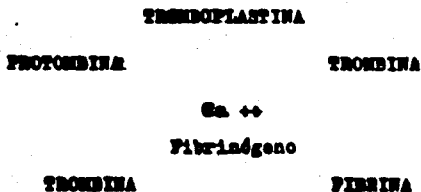
Estos componentes están en forma conjunta para evitar que ocurra la hemorragia, y a falta de alguna tendremos un cuadro Clínico entre cuyas manifestaciones predominan el sangrado de la piel, las cavidades o los órganos internos.

En la coagulación se distinguen tres fases: 1).- Formación de Tromboplastina, 2).- Formación de trombina, 3).- Integración de Fibrina.

Consideramos necesario mencionar para un mejor entendimiento, los factores que intervienen en la coagulación y sus designaciones internacionales.

NOMENCLATURA	SINONIMOS
FACTOR I	FIBRINOGENO
FACTOR II	PROTOMBINA
FACTOR III	TROMBOPLASTINA
FACTOR IV	CALCIO
FACTOR V	GLOBULINA ACELERADORA FACTOR IATIL
FACTOR VI	YA NO SE EMPLEA
FACTOR VII	ACELERADOR PLASMATICO PARA LA CONVERSION DE PROTOMBINA? PROCONVER- TINA, AUTOPROTOMBINA.
FACTOR VIII	GLOBULINA ANTIHEMOPILICA FACTOR ANTIHEMOPILICO. CCFACTOR I DE PLAQUETAS
FACTOR IX	COMPONENTE TROMBOPLASTI- CO DEL PLASMA? FACTOR CH- RISTMAS, FACTOR ANTIHEMO- FILICO B.
FACTOR X	FACTOR SIMART-PROVID
FACTOR XI	ANTECEDENTE TROMBOPLAS/ TICO DEL PLASMA.
FACTOR XII	FACTOR DE HOGEMAN, FACTOR DE CONTACTO.
FACTOR XIII	FIBRINAS, FACTOR ESTABILIZANTE DE FIBRINA.

En 1905 Moravits formuló la teoría clásica de la coagulación que es como sigue:



La hemofilia es una enfermedad hemorrágica que existe por una alteración en el sistema de Coagulación. Esta enfermedad es un estado originado por Deficiencia Congénita o adquirida de Globulina Antihemofílica, componente trombo-plástico del plasma, etc., es una alteración que se lleva a cabo en la primera fase de la coagulación en la que interviene el factor VIII (Globulina Antihemofílica); Además de otros factores, como son el factor tromboplastico de las plaquetas (fracción III), y factores IV, VI, IX, X, XI, XII.

La hemofilia se observa una vez cada 2500 nacimientos. Se transmite como como carácter recesivo ligado al sexo, concretamente al cromosoma "X" ya que lo padece el varón y lo transmite la hembra.

Casi todos los hemofílicos poseen cantidad suficiente de factor VIII para el consumo diario, pero al parecer son incapaces de reponer el factor consumido durante la Coagulación, que tiene lugar después de traumatismo o cirugía.

De cuando en cuando, los pacientes pueden sufrir Hemorragia espontánea en tejidos subcutáneos, submusculares, Retroperitoneal, Perivertebral y otros.

Sin embargo, en muchos casos estas hemorragias aparentemente espontáneas siguen a movimientos bruscos, ejercicios u otra base lógica de Microtraumatismo del sitio atacado. También en este caso son causa importante de la muerte Hemorragias Cerebrales.

Antiguamente 50 de 100 de los sujetos con ataque grave morían antes de los 5 años de edad sin embargo, el uso reciente de transfusiones de factor

VIII ha mejorado de manera importante al Pronóstico (Edson 1970).

Con este tratamiento, los Hemofílicos pueden llegar a la vida adulta y procrear hijos, lo cual quizá explique que haya aumentado algo la frecuencia del trastorno en años recientes. La perspectiva de sobrevivir y la gravedad de la tendencia Hemorrágica guardan relación, en numerosos casos con el nivel de deficiencia de la Globulina Antihemofílica.

Por tanto, los antecedentes sobre Hemofilia - Pseudo Hemofilia, Leucemia ó cualquier otra enfermedad hemorrágica se considerarán detenidamente y se hará una consulta Clínico o Hematólogo que ve habitualmente al paciente.

Es importante que el Odontólogo tenga un conocimiento completo de estos males, especialmente si se considera que en un paciente hemofílico la extracción de dientes es una de las causas más comunes de Hemorragia y que en algunos casos resulta fatal.

Para el diagnóstico Diferencial deben determinarse los tiempos de coagulación y de sangría. El tiempo de Coagulación es muy prolongado y el coágulo es firme y retráctil mientras que, paradójicamente el tiempo de Sangría es Normal.

Algunas de las pruebas más recientes han sugerido que los hemofílicos producen cantidades normales de factor VIII, pero este es defectuoso ó quizá existan inhibidores del mismo.

Recientemente han sido descritas otras formas de Hemofilia:

Aggeler en 1952 y Rosenthal en 1953 describieron respectivamente a la Hemofilia "B" llamada también Hemofilia Christmas, la cual es debida a la deficiencia del factor IX ó componente tromboplastico del Plasma y la Hemofilia "C" por deficiencia del factor XI ó antecedente tromboplastico al Plasma.

También ha sido descrita otra enfermedad parecida a ésta por lo que a comportamiento se refiere. Es la enfermedad de Van Willebrand, llamada también Pseudohemofilia ó una Angiohemofilia. En esta enfermedad además de la deficiencia del factor Coagulación V, existe alteración vascular con lo cual se prolonga no solo el tiempo de Coagulación, sino además el tiempo de sangrado.

En la Hemofilia, hay una resistencia aumentada de las Plaquetas sanguíneas a la desintegración. En consecuencia la enzima tromboplastina no está rápidamente disponible para iniciar el mecanismo de Coagulación. El tiempo de Coagulación es muy prolongado, pero los resultados de los otros test, son generalmente normales.

Para determinar el tiempo de Coagulación, se recomienda utilizar sangre - obtenida por Venepuntura, ya que la capilar puede dar resultados erróneos.

El tiempo de Sangría es Normal, porque la tromboplastina del jugo tisular traumatizado es suficiente para producir coagulación en la pequeña herida que se hace para sacar la sangre para el test. En las heridas grandes esta fuente - de tromboplastina es inadecuada.

Para el tiempo de sangría es el período que tarda un pequeño corte para dejar de sangrar. Se emplea el Método de Duke, luego de Seleccionar el lugar (pero por lo común la punta de un dedo ó el lóbulo de la oreja) se limpia - perfectamente con alcohol y cuando está bien seco, se perfora con bisturi o escapo.

La tendencia Hemorrágica en la Hemofilia suele manifestarse en forma de Hemorragia excesiva después de cualquier traumatismo a menudo insignificante. En los casos característicos, la tendencia hemorrágica se manifiesta inicialmente después de alguna lesión o algún procedimiento operatorio, con frecuencia dental, a sabiendas de que la extracción de un diente puede conducir a una Hemorragia fatal e incontrolable.

C L A S I F I C A C I O N D E E N F E R M E D A D E S

H E M O R R A G I C A S .

Algunos autores describen cuatro tipos de Hemofilia: a) Clínica, b, c, & (esta última poco conocida) producida cada una de ellas por déficit de un factor de la coagulación distinto.

La Hemofilia es una enfermedad hereditaria, hemorrágica del grupo de las Coagulopatías (alteraciones de la Coagulación).

Deficiencia del factor IX (enfermedad de Christmas, deficiencia PTC, Hemofilia B), es clínicamente indispensable de la Hemofilia; únicamente difiere de ella en que el defecto hemostático está en la carencia de fracción sérica, denominada componente de tromboplastina del plasma (PTC), denominada así porque afecta a la producción de tromboplastina sin la cual hay una anomalía en el mecanismo de coagulación.

La deficiencia del factor IX es un trastorno hemorrágico leve descrito en 1952, se transmite esta enfermedad como carácter recesivo ligado al sexo y se observa aproximadamente una vez cada 100,000 nacimientos. Por su frecuencia ocupa el segundo lugar entre los trastornos hemorrágicos genéticos.

A diferencia del factor VIII, el factor IX es estable en el plasma y en el suero y pierde poca actividad durante el almacenamiento. La semidesintegración del factor IX circulante es de 24 a 30 horas, y por lo tanto puede instituirse terapéutica substituida diariamente con sangre o plasma de banco.

La enfermedad de Christmas leve puede escapar a la detección porque el tiempo de coagulación, el tiempo de Sangría y el tiempo de Retracción del Coágulo pueden encontrarse dentro de los límites normales.

En pacientes con antecedentes de Sangrado anormal, puede precisarse la prueba del consumo de protombina o la prueba de generación de tromboplastina para descartar la enfermedad de Christmas.

DEFICIENCIA DEL FACTOR XI (Síndrome de Rosenthal, deficiencia PTA, Hemofilia C). Este trastorno hemorrágico es muy leve y se transmite por un gen dominante simple existente en varones y hembras con igual frecuencia; rara vez ocurren hemorragias hemartrosis espontáneas, pero si se observan hemorragias puerperales y post-traumáticas. Los pacientes con deficiencias del factor XI pueden tener hemorragias posoperatorias por prolongada y retrasada, que responde muy bien a la administración de sangre ó de plasma de banco o fresca. En general la hemorragia no causa gran preocupación al Cirujano y puede prevenirse mediante transfusión posoperatoria.

DEFICIENCIA DEL FACTOR V (Parahemofilia, enfermedad de Owran), este factor se transmite con carácter recesivo autosómico y afecta a ambos sexos por igual.

Suele manifestarse al principio de la vida por Epistaxis o hemorragias copiosas como consecuencia de traumas mínimos o cirugía menor.

Puede corregirse la deficiencia del factor V por transfusión de sangre fresca o plasma.

DEFICIENCIA DEL FACTOR VII (Deficiencia de Proconvertina, Pseudohemofilia)

La Pseudohemofilia es otra discrasia sanguínea, en la cual el tiempo de Coagulación es prolongado. Este padecimiento aparece en ambos sexos y puede ser transmitido a las subsiguientes generaciones por cualquiera de los dos.

La deficiencia no corregida del factor VII causa a menudo hemorragias graves o moderadas durante la operación y en el preoperatorio. En estos pacientes se observa tiempo parcial de tromboplastina normal y prolongación del tiempo de protombina corrigiéndose fácilmente la deficiencia por administración de Plasma o sangre almacenada. También se corrigen los defectos hemostáticos con concentrados de factores II, VII, IX y X.

Enfermedad de Von Willebrand (enfermedad Hemofilia Vosenber). Es un trastorno hemorrágico caracterizado por la deficiencia del factor VIII y por función plaquetaria ineficaz. El número de plaquetas es normal, pero los trombocitos carecen de la adhesividad normal por lo cual en los pacientes hay alargamiento del tiempo de coagulación y del tiempo de sangría.

Los sujetos con esta enfermedad rara vez presentan tendencia a la hemorragia purpúrica en todo el cuerpo y la hemorragia excesiva por traumatismo.

El defecto Hematológico se transmite con carácter Autosómico Dominante y en consecuencia, se observa en varones y mujeres. Las mujeres corren peligro particularmente porque casi siempre presentan hemorragia Interna.

La cirugía rara vez plantea problema en estos pacientes, si ocurre hemorragia se controla fácilmente por administración de plasma ó sangre fresca.

VARIETADES DE HEMOFILIA : La investigación del AHP Plasmático sugiere que pueden distinguirse 4 grados de Hemofilia:

- 1) Hemofilia Clásica, en la cual el AHP plasmático es de 0%.
- 2) Hemofilia Moderada, caracterizada por la aparición de Hematomas subcutáneos

y hemorragias post operatorias de coagulación esencialmente normal, consumo de protombina normal y menos de 3% de AHP Plásmático.

3) Hemofilia Benigna, en la cual el tiempo de coagulación y el consumo de protombina son normales y el AHP Plásmático es aproximadamente del 16 %.

4) Subhemofilia, en la cual sólo se puede haber antecedentes de un lento flujo sanguíneo prolongado postoperatorio. Se encontró que el AHP Plasmático era del 33 % en este último grupo en comparación con el valor normal de 65 a 136 %.

Se encontró que el tiempo parcial de tromboplastina estaba prolongado en la hemofilia clásica y en la Moderada.

Otros autores, consideran que existen dos tipos esenciales de hemofilia que son:

a) Hemofilia "A" (deficiencia de AHP).

b) Hemofilia "B" (deficiencia del componente tromboplastínico PTC).

La Hemofilia "B" también es conocida con el nombre de " Enfermedad de Christmas ".

MANIFESTACIONES CLINICAS, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.

La Hemofilia es un trastorno que se caracteriza por tiempo normal de sangrado y de protombina, número de plaquetas, retracción del coágulo y pruebas de torniquete normales y se cree que el tiempo de coagulación prolongado en la Hemofilia típica es el resultado de la falta de globulina Antihemofílica en el Plasma.

El estudio preoperatorio para poder controlar la Hemofilia debe basarse en un conocimiento exacto de la enfermedad por medio de una historia clínica que nos lleve a su Diagnóstico. El Diagnóstico es relativamente fácil en los casos típicos, clínicamente o por medio de interrogatorio nos puede dar datos de Hemorragia desproporcionadas con el agente causal, que ocurren desde temprana edad y continúan presentándose a través de la vida, con antecedentes de familiares y siempre en personas del mismo sexo.

Los casos de Hemofilia sin antecedentes no son otra cosa que una larga transmisión a través de mujeres conductoras casadas con varones no afectados, además es posible que la tara Hemorrágica puede surgir de nuevo por nutrición de las células sexuales de la madre, dando lugar a una nueva generación de familia hemofílica, a través de esta, se le conoce como Hemofilia Esporádica.

En la exploración física de la hemofilia típica se encontró equimosis (manchas petequias) hematomas, hemartrosis, artropias y en algunas ocasiones hemorragias intracranéas siendo esta la complicación más grave de la Hemofilia.

Todo lo anterior nos dará un diagnóstico de presunción que confirmaremos con un estudio Hematológico Completo. En estas circunstancias son principalmente necesarios tres exámenes de Laboratorio:

- 1) Tiempo de Coagulación
- 2) Tiempo de Protombina
- 3) Tiempo de Tromboplastina

1) TIEMPO DE COAGULACION: (Lee-White: 8-15 min.). Un tiempo de sangría excesivamente alto revela deficiencia o ausencia del factor I a través del IV ó -face I del mecanismo de Coagulación es elevado en alteraciones tales como: Hemofilia, Pseudohemofilia, Deficiencia del Fibrinógeno.

2) TIEMPO DE PROTOMBINA (12-15 seg). Es importante para descubrir anomalías - en el mecanismo de coagulación en los factores V, VII, X.

3) TIEMPO DE TROMBOPLASTINA (25-30 seg.). Detecta factores VIII, IX, XI y bajos niveles de V, X, XII, Protombina y Fibrinógeno.

Con los resultados de estas pruebas comprobaremos si existe una deficiencia en la generación de la tromboplastina y restará solamente investigar - si de los factores conocidos que actúan en este proceso es la Globulina Antihemofílica la que falta.

La sangre total fresca representa uno de los medios más efectivos auxiliar a pacientes con alteraciones graves en la coagulación, tales como Hemofilia, Pseudohemofilia, y otras deficiencias, en individuos a quienes faltan los

elementos necesarios para la hemostasia.

Para la transfusión de sangretotal es necesario tener el tipo y la afinidad con el Rx, ya que al dar sangre total hay un riesgo alto de producir una reacción alérgica o transmitir hepatitis.

Se han recomendado las transfusiones de plasma y del factor VIII, aunque algunos factores han descrito que, algunos pacientes con Hemofilia desarrollan anticuerpos contra la globulina Antihemofílica, y el plasma no tiene ninguna influencia sobre la Coagulación. La aplicación Local de Gelfoam, esponja de Gelatina, espuma de Fibrina o trombina puede ser útil en estos casos.

El factor VIII, es una enzima antihemofílica que circula en el plasma y que tiene una duración de diez a doce horas: esto es muy importante, porque si se hace una sola administración del plasma a un enfermo no será suficiente para controlar el sangrado, por lo que tendremos que valorar al administrar el plasma; un tratamiento ocasionalmente puede durar hasta dos o tres meses.

El total del Plasma que tenemos que administrar a nuestro enfermo es de 10 ml.; por Kilogramo de peso cada seis horas, en los días siguientes y de acuerdo con la evolución de las manifestaciones hemorrágicas se continúa la administración del plasma a dosis progresivamente menores y espaciadas (cada ocho horas después de cada doce y por último cada veinticuatro horas).

Suspendiendo la aplicación solamente cuando no existe evidencia de actividad hemorrágica. Se observó que al congelar a 40°C y descongelando a 9°C se le formaba una especie de nata a la superficie, demostrándose que esta nata estaba formada por el factor VIII y Fibrinógeno, el Plasma se descongela con agua a la temperatura ambiente y la aplicación se hace en un tiempo de 30 a 60 minutos.

También es aconsejable fabricar una férula de acrílico antes de la cirugía, para ligar al lugar o que el paciente llevará sobre la zona de la intervención. Esto producirá presión sobre la zona sangrante y estabilizará los tejidos de modo que los movimientos durante la comida o deglución no reactiven la hemorragia en el lecho vascular del coagulo.

Si es indispensable ó necesario también podemos usar cera ósea, ligaduras y sutura. Toda esto se deberá determinar antes de la cirugía, se hará una consulta médica antes de establecer el tratamiento de estos pacientes.

De la Hemofilia no puede esperarse la curación, pero como se demuestra, existen medios preventivos para evitar que el paciente quede exangüe en los casos que tenga que practicarse una intervención.

DEFICIENCIAS DE PROTOMBINA Y ACELERADOR DE PROTOMBINA .-

Se observan en forma combinada ó aisladamente con trastornos congénitos ó adquiridos que se manifiestan efícamente por hemorragias intensas en piel y músculos; generalmente por traumatismos ó intervención operatoria. - Son raras las psiquias.

La protobina es una Glucoproteína que contiene azufre, sintetizado - por el hígado normal si dispone de vitamina K.

Utilizando el método en dos tiempos de Warner, se han descrito tres - tipos diferentes de deficiencia:

- 1) Hipoprotobinemia verdadera.
- 2) Deficiencia de factor lábil (globulina aceleradora plásmatica, proacelerina, factor V).
- 3) Deficiencia de factor estable (proconvertina, factor VI, factor VII, - precursor SPCA.

La deficiencia aislada de factor lábil solo se observa como trastorno congénitos a veces familiar de tipo hemorrágico.

La deficiencia estable sólo se observa en forma pura como trastorno - congénito, posiblemente hereditario muy raro.

Tanto in vitro para normalizar el tiempo de protobina se necesita - suero, no plasma.

La vitamina K por vía venosa es más eficaz que la vitamina K sintética para promover la regeneración de protobina.

La hipoprotobinemia congénita es proceso muy raro en niños pequeños, - que no se corrige con vitamina K. La producción dietética de hipoprotobinemia requiere gran aportación de alimentos portadores de vitamina K (verduras, vegetales verdes etc.).

INTERVENCION DEL ODONTOLOGO EN PACIENTES HEMOFILICOS

El tratamiento Odontológico del enfermo Hemofílico, en particular - aquellas operaciones que implican el riesgo de algún sangrado, por leve - que éste sea, constituye un serio problema que, afortunadamente se presenta sólo muy rara vez durante la práctica dental rutinaria del Cirujano Dentista.

Existen diferentes y a veces opuestos criterios para el abordaje de estos problemas, unos pocos se encuentran avalados por una gran experiencia, pero los más de ellos, ciertamente parecen ser solo empíricos.

Algunos autores proponen y recomiendan nunca efectuarse extracciones, otros autores recurren únicamente al empleo de medios generales y finalmente algunos autores sugieren simultáneamente la aplicación de medios atendiendo aspectos generales y locales.

Se ha comprobado que la incidencia y prevalencia de caries es igual - para pacientes hemofílicos ó no hemofílicos, además se cree que no existe gran peligro al efectuar las maniobras anestésicas habituales si estas se llevan a cabo con especial cuidado y particular delicadeza.

La extracción se realizará con movimientos sumamente delicados y para facilitar la hemostasia se taponan el alvéolo con una gasa oxicalulocica reabsorbible de Ph neutro, humedecida con unas gotas de Acido Epsilon Amino - Capróico e impregnado de Trombas en polvo, y se coloca la férula, (ni la Trombosa ni el Acido Epsilon Amino Capróico aplicados localmente tienen acción sobre la coagulación general).

El enfermo recibe antibióticos y antiálgicos por vía bucal; para prevenir una infección secundaria de la herida.

El tipo de anestesia se elige de acuerdo con el Cardiólogo, para extracciones múltiples se toman impresiones de las arcadas, previa intervención, para elaborar una prótesis ó férula provisional que se colocará inmediatamente después de la Cirugía haciendo presión sobre los tejidos y nos sirva como hemostático.

En estos enfermos debe evitarse el uso de salicilatos y de la aminopirina, debido a los inconvenientes hematológicos que encierra se ha demostrado la eficacia del empleo de la Dextrosoracida.

En los sujetos ancianos resulta útil prescribir barbitúricos en dosis fraccionadas; La alimentación debe ser líquida durante el primer día; Si persiste una secreción hemorrágica debe levantarse la férula ó removerse el apósito.

Debe de recordarse que el riesgo de la hemorragia es exactamente el mismo, ya que se trata de una hemofilia interna ó moderada. Es posible observar la formación de un coágulo intraveolar, pero frágil frecuentemente - exuberante y con una muy precaria adherencia a las paredes.

La misma herida de la extracción no es favorable a la conservación de este coágulo; Al ser intrabucal se haya bañado por saliva; por otra parte, esta sometida a los movimientos incessantes de la lengua, a la aspiración y a los tics de succión; si bién es cierto que el coágulo de un hemofílico no tiene resistencia por lo que puede producirse una hemorragia; en ocasiones tarda de 12 a 24 horas después de la extracción.

Si el coágulo ha tenido tiempo de organizarse la lisis puede producirse hacia el cuarto ó quinto día, de forma que en momento se asiste a una - recidiva de la Hemorragia.

PSICOLOGICAMENTE: El enfermo llega a temer en tal forma a la extracción que para él representa un auténtico drama.

En un estudio hecho recientemente se comprobó que los mayores medios - para cohibir el sangrado consecutivo a las extracciones dentarias son :

- a) El Reimplante Dentario.
- b) Las Placas de Acrílico.
- c) El empaque del yeso y la sutura de " Rubber-Damm ".

Los reimplantes dentarios colocados han evolucionado bién hasta en un año; Las placas de acrílico es menester que estén bién diseñados, ya que de lo contrario resultan contraproducentes. En cuanto a la colocación de yeso el método es sencillo y barato y confiere seguridad cuando no existen en la mano férulas ó placas de acrílico ó se contraíndica el reimplante.

Las suturas se efectúan con material reabsorbible, Catgut Crómico ó -
doble Crómico de reabsorción lenta el cual no es necesario retirar y así se
evita el traumatizar la región.

Los traumatismos en frenillo labial deben ser tratados únicamente me-
diante la sutura con Catgut Crómico ya que la aplicación de Gelfoam y otros
materiales por el estilo al eliminarse y desalojarse fácilmente no cohiben
el sangrado y retardan la eficiencia terapéutica. Al aplicar ésta, por medio
de la sutura el sangrado cesa.

En la actualidad la orientación busca una Hemostasia local que sea si-
multáneamente mecánica y clínica, aunque no debe olvidarse que las medidas
generales hematológicas son de las más importantes y se emplea para ello en
primer lugar la aplicación intravenosa de Globulina Antihemofílica cuando -
el paciente es hemofílico clásico. Se puede transfundir en todo caso plasma
fresco en hemofilia clásica y en Christmas el plasma puede ser almacenado -
ya que no se inactiva con facilidad el factor IX, como si acontece con el
factor VIII.

La aplicación de sangre total en los casos en que la pérdida de sangre
ha sido severa está indicada ó en el caso de que no se tenga a la mano el
factor deficiente ó plasma.

También es conveniente aplicar por vía intravenosa Acido Epsilon Amino
Caproico elemento que se usa para evitar lisis del Coágulo ó sea que es un
Antifibrinolítico.

La anestesia debe ser estrictamente local, suplementada con un vaso -
constrictor, ya que la anestesia general con intubación traqueal, comporta
un grave riesgo de hemorragia de las vías aéreas superiores; Y la anestesia
regional tranquilar puede producirse la formación de hematomas.

Es menester recalcar que debe evitarse toda cirugía innecesaria y si -
se hace es fundamental que sea mínima y conservador. Antes de la misma se -
hará un estudio sanguíneo detallado.

Además es preferible hospitalizar al paciente para llevar a cabo una -
buena premedicación y una vigilancia Post-Operatoria.

EL CUIDADO DE LOS DIENTES EN EL HEMOFILICO

Exige consideración especial. La profilaxis dental es de suma importancia en estos pacientes. Las cavidades debidas a caries pueden obtenerse sin temor a la hemorragia. Si es necesario realizar una extracción se recomienda que se tome una impresión de la Mandibula de la cual va a extraerse el diente y que se haga una dentadura parcial ó completa que ajuste bien. Esta dentadura, debe tener un reborde labial que se extienda desde el cuerpo principal de la dentadura hasta el otro lado del alveólo del diente que se va a extraer; así como también dos abrasaderas de alambre, una de cada lado de la dentadura, para mantener a ésta firme, en posición alrededor del diente que deba extraerse; Se coloca una banda de goma fina y ajustada (banda de ortodoncia); Durante una semana antes de la operación. La banda avanza sobre la raíz del diente separándolo parcialmente de los tejidos adyacentes.

A veces la banda avanza con rápidos, de modo que puede ser necesario emplear 2 ó 3 de dichas bandas para impedir que los tejidos blandos se aproximan al diente, después que haya pasado la banda de goma.

Aproximadamente 1 hora antes de la extracción verdadera, se administra por vía intravenosa la sangre ó productos sanguíneos para reducir el tiempo de coagulación a lo normal ó aproximado a él. Al aplicar la anestesia local es mejor infiltrar con una aguja de calibre fino los tejidos del borde del margen libre de las encías, más bien que emplear el tipo de infiltración más convencional, puesto que así se hiciera el tejido traumatizado se localizaría en un sector sobre el cual se aplicará la presión mecánica de la dentadura postiza.

La extracción se realiza con el menor trauma posible y después de haberse extraído el diente, se lava y limpia el alveólo. El espacio vacío que queda se rellena con firmeza por medio de trombina seca, afianzada con un relleno más sólido tal como la celulosa oxidada.

Los bordes de la encía no deben suturarse. Luego se asegura con su posición la dentadura postiza y se le sienta allí durante una semana, breve período de prueba. Si fluye sangre, se aplica trombina seca y se reinserta la dentadura postiza, continuandose con este procedimiento hasta que el alveolo este seco. En el intervalo, el paciente puede comer sin temor de perturbar la herida.

CONCLUSIONES

Tanto la diabetes como la hemofilia, son enfermedades que están íntimamente ligadas a la práctica diaria del cirujano dentista, por lo que éste debe conocerlas, prevenirlas y tratarlas, con la colaboración del médico general y el laboratorista.

Los enfermos que padezcan cualquiera de estas enfermedades, y se les tenga que practicar una intervención quirúrgica ó una extracción, deberán ser sometidos a un buen preoperatorio y contando siempre con la autorización del Médico General, para la intervención.

El acto quirúrgico será lo menos traumático que se pueda, y el enfermo de preferencia debe ser atendido en un hospital. El post-operatorio debe ser vigilado tanto por el cirujano Dentista como por el Médico General hasta que el paciente sea dado de Alta.

Cuando un paciente es atendido por primera vez por el Cirujano Dentista este, deberá hacer un diagnóstico detallado completo y concienzudo, pues hay que recordar que la boca es lugar de repercusión de muchas enfermedades y q' haciendo un buen diagnóstico(ayudándonos del interrogatorio, de la exploración Manual y Armada, de las pruebas de Laboratorio, de los rayos X)se puede descubrir síntomas de enfermedades ,que apenas empiezan a aparecer, ó bien síntomas que certifican el diagnóstico de un padecimiento que tenga tiempo de haber evolucionado y no haya sido diagnosticado por diferentes causas.

El Cirujano Dentista, debe inculcar en los pacientes, la necesidad que estos tienen en dedicarles mayor atención al cuidado de la Cavidad Oral, no solo en el aspecto estético sino también funcional y Patológico. Por lo que el dentista debe enseñar a cada paciente desde lo más elemental, como es el Método Correcto del Cepillado Dental, para practicarle una revisión de la Cavidad Oral; cuando menos cada seis meses, y así prevenir, caries o bien infecciones que para el paciente pueden pasar Desapercibidas.

Desgraciadamente nuestro país no tiene la educación dental que otros países han alcanzado por lo que tendré a nosotros ayudarlos, primeramente instruyéndoles en:

- 1) La consulta diaria.
- 2) Por medio de conferencias y pláticas.
- 3) Por medio de revistas que estén relacionadas con la Odontología y así ayudar a nuestra Nación a tener cultura odontológica más elevada.

B I B L I O G R A F I A

A.N., HEN.
TRATADO DE HISTOLOGIA
EDITORIAL INTERAMERICANA
4a. EDICION, 1962.

GONZALEZ CONDESTANZA, ROMO.
EL SISTEMA DE LA HEMOSTASIS.
REV. PAC. MED. VOL. LXV. 101.
MAYO-JUNIO 1967.

B.S., LEAVELL, AND O.A. THORUP.
HEMATOLOGIA CLINICA.
EDITORIAL INTERAMERICANA.
3a. EDICION, 1968.

IRABERLOVE, JAY.
SECOND EDITION
DENTAL-MEDICAL, EMERGENCIAS.
AND COMPLICATIONS

SMOLENSKY R., DR. PABLO.
LA RELACION ENTRE DIABETES MELLITUS
Y LOS TEJIDOS PARODONTALES.
REV. A.D.M. VOL. XXIX, No. 4
JULIO-AGOSTO, 1972.

B I B L I O G R A F I A

NAVARRETE H., DR FRANCISCO.
ESTUDIO DE 50 HEMOFÍLICOS CON PROBLEMAS
ODONTOLÓGICOS.
REV. A.D.M. VOL. XXVII No. 5
SEPTIEMBRE-OCTUBRE 1970

G.HIGARDA JIMENEZ, DRA. SILVIA.
EXTRACCIONES DENTARIAS EN HEMOFÍLICOS.
REV. A.D.M. VOL. XXII No. 4
JULIO-AGOSTO 1970.

DIABETIC ANGIOPATHICS..
REV. DENTAL ABSTRACTS.
VOL. 17
JANUARY - DECEMBER 1972.

QUIROZ GUTIERREZ, FERNANDO.
PATOLOGIA BUCAL.

FERRERAS, VALENTI P.
MEDICINA INTERNA
EDITORIAL MARIN.
8a. EDICION 1974.