

1.2.1. 941



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Odontología

**GENERALIDADES SOBRE HEMATOLOGIA Y SU
RELACION CON LA ODONTOLOGIA.**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N

PATRICIA SAMANO

GUSTAVO SANCHEZ



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.

PROLOGO

Presentamos a ustedes señores sinodales de nuestro jurado este trabajo, último requisito para obtener el título profesional como Cirujanos Dentistas, el cual elaboramos con la importancia que reviste, -- como una ampliación de nuestros conocimientos en el campo de la medicina general.

Es frecuente que la odontología esté poco relacionada con la medicina general por lo que en -- este trabajo analizamos a grosso modo alguna patología general frecuente y relacionada con nuestra especialidad.

La patología de la cavidad oral puede estar relacionada con otros padecimientos de orden médico general, una puede ser resultado de la otra o viceversa, o bien constituir un signo o síntoma de una entidad nosológica perfectamente definida por lo que al -- realizar un estudio oral o máxilo-facial debemos tenerlo en consideración.

Es nuestra ambición que este sencillo -- trabajo pueda contribuir en la formación de odontólogos que nos precedan. Indudablemente que en él, esta patente nuestro cariño y dedicación; pero lamentablemente va aunada a nuestra inexperiencia y limitación del -- conocimiento.

Es por esto último que suplicamos a ustedes toda su benevolencia y comprensión.

Respetuosamente
Patricia Sámano Mtz.
Gustavo Sánchez C.

INDICE.

COMPONENTES SANGUINEOS Y CIFRAS NORMALES.....	1
Definición.	
Funciones.	
Propiedades físicas.	
Composición química.	
Glóbulos rojos.	
Glóbulos blancos.	
<u>"DIATESIS HEMORRAGICA"</u>	
LEUCEMIA.....	6
Definición.	
Historia.	
Clasificación.	
Frecuencia, edad y distribución por sexos.	
Etiología.	
Patogenia.	
Comportamiento biológico.	
Manifestaciones clínicas.	
PURPURAS.....	22
Introducción.	
Púrpura Trombocitopénica idiopática.	
Etiología y patogenia.	
Manifestaciones clínicas.	
Diagnóstico de laboratorio.	
Tratamiento.	
HEMOFILIA.....	27
Frecuencia.	
Genética.	
Cuadro clínico.	
Tratamiento.	

ESCORBUTO (y otras avitaminosis)..... 34

Escorbuto o avitaminosis "C".

Definición.

Sintomatología.

Pronóstico y evolución.

Tratamiento.

Avitaminosis "A".

ANEMIAS..... 26

Definición.

Clasificación de las anemias.

Anemia Post-hemorrágica aguda.

Anemia Post-hemorrágica crónica.

Anemias Carenciales.

Anemias Hipocrónicas Ferropénicas.

Anemias Hipocrónicas Megaloblásticas.

Etiología.

Manifestaciones clínicas.

Tratamiento.

Anemia aplásica pancitopenias.

Infecciosas.

Etiología.

Clínica y laboratorio.

Evolución y pronóstico.

Profilaxis.

Tratamiento, anemia, de fanconi, clínica, examen hematológico, evolución, tratamiento.

DIABETES..... 54

Introducción.

Historia.

Prevalencia.

Herencia.

Clasificación.

Anatomía patológica.

Retina.

Riñón.

Fisiopatología.
Síntomas.
Diagnóstico.
Diagnóstico diferencial de la glicosuria.
Cuadro clínico.
Cuadro de iniciación en la madurez.
Tratamiento.
Dieta.
Agentes hipoglucemiantes por vía oral.
Insulina.
Complicación.

HIPERTENSION ARTERIAL..... 78

Concepto.
Tipos de hipertensión.
Complicaciones.
Terapéutica.
Etiología.
Tratamiento.
Hipotensión arterial.
Etiopatogenia.
Formas clínico-etiológicas de hipotensión
arterial.
Sintomatología.
Tratamiento general.

COMPONENTES SANGUINEOS Y CIFRAS NORMALES.

La sangre es una suspensión de células - en un medio líquido que constituye el plasma y el suero, realizando funciones importantes.

FUNCIONES. -

a) **RESPIRATORIA:** Transportando el oxígeno desde los pulmones hacia los tejidos y viceversa, llevando el exceso de anhídrido carbónico.

b) **NUTRITIVA:** Acarrea las sustancias nutritivas absorbidas en el intestino o producidas en el organismo para que sean utilizadas por las células o bien depositadas como reservas.

c) **HUMORAL:** Lleva las secreciones hormonales de un órgano a otro para regular sus funciones.

d) **INMUNOLOGICA:** Transporta leucocitos, anticuerpos y sustancias inmunológicas.

e) **REGULACION TERMICA:** La sangre debido a su rápida circulación distribuye calor y tiende a regular la temperatura de todas las regiones del organismo.

f) **REGULA LA TENSION ARTERIAL.**

g) **MANTIENE EL EQUILIBRIO ACUOSO ORGANICO.**

PROPIEDADES FISICAS.

COLOR: La sangre arterial oxigenada - tiene un color rojo escarlata, mientras que la sangre venosa menos oxigenada es de color rojo oscuro. El color rojo escarlata, se debe a la presencia en la sangre de la oxihemoglobina y el color oscuro, a la presencia de la hemoglobina.

VISCOSIDAD: Los líquidos en movimiento poseen una viscosidad que depende del frotamiento interno de sus partículas. La viscosidad de la sangre - guarda relación estrecha con la concentración de eritrocitos; en el hombre es de 4.3 a 5.3 (hess³), y en la mujer de 3.9 a 4.9 (hess³). (Viscosímetro de Hess).

COMPOSICION QUIMICA.

La sangre consta de una fracción líquida que es el plasma, donde se encuentran suspendidos los elementos figurados. Cuando la sangre se coagula la parte líquida se llama suero.

Los elementos figurados de la sangre -- son los siguientes:

GLOBULOS ROJOS.

Papel: Los glóbulos rojos o eritrocitos -- dan su color característico a la sangre y cumplen las siguientes funciones:

--Transporta el oxígeno y el anhídrido carbónico.

- Contribuyen a la regulación ácido-base.
- Su pigmento colorante dá origen a los pigmentos biliares.

Forma: Mediante la observación microscópica aparecen como discos bicóncavos, amarillo rojizos y son flexibles.

Tamaño: Puede determinarse midiendo su diámetro, por su espesor o su volúmen. Su tamaño normal es de 8.5 a 2.2 micras.

Concentración: En el hombre adulto bien alimentado, suelen encontrarse alrededor de 5.4 a 6.5 millones de eritrocitos por mm^3 y en la mujer es de 4.8 a 5.5 millones de eritrocitos por mm^3 .

Composición: Casi 2/3 partes del eritrocito son agua, 34% es de hemoglobina, además contienen 410 mg. de potasio, 45 mg. de sodio por 100 ml. de sangre y el 0.4% es de lípidos.

La hemoglobina es el pigmento respiratorio de la sangre, toma el oxígeno a nivel del alveolo, lo transporta por la sangre y lo cede a los tejidos. Contribuye al transporte de anhídrido carbónico, interviene en la regulación del equilibrio ácido-base de la sangre y amortigua la acumulación del ión hidrógeno previniendo la acidosis. Dá origen a la bilirrubina y ésta a la urobilina. Da el color característico a la sangre.

Su concentración en estado de salud es de 14 a 18 g. por 100 ml. de sangre en las mujeres.

Duración: Después de una vida de 120 días el eritrocito es destruido en el sistema retículo-histiocitario principalmente del bazo, hígado y médula ósea.

GLOBULOS BLANCOS.

Los leucocitos se clasifican en: neutrófilos, basófilos, linfocitos, monocitos y reticulocitos.

Concentración: En la sangre hay de 5,000 a 10,000 glóbulos blancos por mm^3 , pueden considerarse 7,000 por mm^3 como cifra media en ayunas.

Origen: Se forma en la médula ósea y por eso se dice que tienen origen mieloide, derivan de un mieloblasto que se transforma en promielocito.

Vida o duración: Pueden vivir entre 2 y 6 días y hasta 2 semanas.

Función: Es de la fagocitosis.

Metabolismo: Los leucocitos tienen un metabolismo tanto de consumo de oxígeno como de amoxibiótico, forman ácido ribonucleico y desoxirribonucleico.

Composición: Contienen numerosas enzimas, entre las cuales se encuentran las siguientes: fosfatasa, proteasa (peptidasas), oxidasas, peroxidasas y glucoronidasas.

La función de los "neutrofilos", es evitar que los organismos patógenos penetren en los tejidos; - la de los "eosinófilos", es intervenir en los fenómenos anafilácticos, alergia e hipersensibilidad; no se ha comprobado en forma clara la función de los "basofilos", - se dice que contienen la mitad aproximadamente de la histamina que hay en la sangre; los "monocitos" se -- transforman en macrófagos. El incremento de los reticulocitos es un índice valioso en la anemia perniciososa. (Es necesario el estudio comparativo con el volúmen globular medio).

Por último, los "linfocitos" intervienen en fenómenos inmunitarios tanto celulares como humorales.

LEUCEMIA

DEFINICION. -

Es una enfermedad neoplásica de los órganos hematopoyéticos, que afecta la porción linfocítica del sistema. Esta neoplasia se origina en las células primitivas formadoras de leucocitos e histiocitos; es decir, que la leucemia es una enfermedad caracterizada por una cantidad anormalmente grande de un tipo específico de leucocitos en el organismo, sin causa demostrable.

De acuerdo a lo dicho en el párrafo anterior, observamos que la leucemia, se caracteriza principalmente por la aparición de leucocitos anormales e inmaduros en la sangre circulante, sustitución difusa y casi completa de la médula ósea por células leucémicas e infiltrados difusos en hígado, bazo y otros tejidos, fenómenos análogos a la diseminación metastásica de un cáncer de tejidos macizos. En algunos casos, sobre todo en las leucemias agudas, hay un número subnormal de leucocitos; esta variante se llama leucemia aleucémica o leucemia leucopénica. Sin embargo, incluso en estos casos, parte de los leucocitos de la sangre periférica son inmaduros y anormales, y la infiltración de órganos y tejidos guarda semejanza con la observada en los casos más característicos.

Ahora bien, los tipos de leucemia se diferencian según el sistema leucocitario afectado y la madurez celular. Según el tipo de leucemia y la eficacia del tratamiento empleado, los pacientes pueden morir a pocos días de haberse hecho el diagnóstico o

vivir por decenios. Con contadas excepciones todos los tejidos de leucemia causan la muerte del paciente.

HISTORIA.

Los primeros conocimientos acerca de la leucemia datan de 1839 a 1845 en que Donné hizo las primeras observaciones microscópicas, y Craigie, Bennet y Virchow diferenciaron la entidad clínica. Virchow reconoció que las células afectadas eran leucocitos y distinguió una forma linfática y una esplénica. Después de la aparición de los métodos de tinción sanguínea de Ehrlich, esta última identificada por Neumann, en 1891, como mielocítica. La leucemia aguda fue descrita por Von Friedreich en 1857 y Nae-geli hizo la diferenciación entre leucemia linfoblástica y mieloblástica en 1900.

Con la adquisición de equipo terapéutico útil a base de rayos X, después de 1920 se logró la forma de hacer un tratamiento paliativo de la leucemia. No obstante, antes de que se dispusiera de los antagonistas del ácido fólico y la aplicación de los corticosteroides en 1948 y 1949, ninguno de los anteriores tratamientos tenía efecto importante en la leucemia aguda. Cabe mencionar que en la búsqueda de un medio de curación de la leucemia, se ha logrado que algunos pacientes que tienen leucemia aguda se encuentren actualmente vivos y hayan permanecido en remisión por 5 a 15 años. Sin embargo, para fines prácticos, se debe tener en cuenta que la leucemia aún es incurable, aunque las investigaciones en busca de la etiología son promisorias, sus progresos para la curación y prevención avanzan a pasos lentos.

CLASIFICACION.

Las leucemias se pueden clasificar fundándose en lo siguiente:

1). - Tipo de Célula que participa, por ejemplo: granulocítica o mielógena, linfocítica y monocítica.

2). - Número de leucocitos en sangre periférica; esto es leucemia o aleucemia.

3). - Rapidez del curso clínico: aguda o crónica.

De acuerdo con lo dicho en el párrafo anterior, podemos observar que existen dos grandes grupos de leucemias:

LEUCEMIAS AGUDAS. - Se caracteriza por la presencia en la sangre, de formas muy inmaduras de leucocitos y por su rápida evolución, en casos no tratados. Además, debemos tener presente, que quizá haya sido solo un aumento moderado del número de leucocitos (30,000 por mm^3), pero es más probable que los elementos sean citoblastos.

LEUCEMIAS CRONICAS. - Se caracterizan por la presencia de formas más maduras o diferenciadas en la sangre y por su evolución muy prolongada. - En este caso, hay un aumento considerable de leucocitos (hasta 100,000 por mm^3).

Del sistema linfocítico de las células se derivan dos formas de leucemia: Leucemia linfoblásti-

ca aguda y leucemia linfocítica crónica. El linfoblasto, una célula grande, con cromatina homogénea y granular, es la célula más frecuente en la leucemia linfoblástica aguda; mientras que el linfocito pequeño, con su núcleo de cromatina densamente agrupada, es la célula común en la forma crónica.

Las dos formas de leucemia que afectan al sistema de células granulocíticas son: la leucemia mieloblástica aguda y la leucemia mielocítica crónica, existiendo una gran diversidad de variantes y subtipos de las leucemias granulocíticas. En la leucemia mielocítica crónica el espectro total de las series de los neutrófilos segmentados se observa en gran número y los eosinófilos y basófilos por lo común también están aumentados. La leucemia mieloblástica aguda se caracteriza por un aumento en los mieloblastos, pero con un hiato de maduración más allá de este punto.

Otras formas raras de leucemia son la leucemia eosinofila, que tiene dos formas. Una semeja la leucemia mielocítica crónica en sus manifestaciones clínicas, mientras que la otra es más aguda y el dato principal son las manifestaciones cardiacas. También se encuentran: la leucemia de las células madres, la leucemia histiocítica y la leucemia de las células plasmáticas; como tipos raros de leucemia.

Frecuencia, edad y distribución por sexos

La frecuencia de los diversos tipos de leucemia difieren según la edad. La leucemia mieloblástica aguda y mielocítica crónica se presenta a cualquier edad, aunque se les encuentra con mayor frecuencia en adultos jóvenes. La leucemia linfocítica —

crónica no aparece en niños y es poco común antes de los cuarenta años. La leucemia linfoblástica aguda es una enfermedad de niños, aunque se presenta con menor frecuencia en otras edades. Muchas series de estudios sugieren que la leucemia linfoblástica aguda es la más común de estas enfermedades, seguidas en orden de frecuencia decreciente por la leucemia mieloblástica aguda, mielocítica crónica y la linfocítica crónica. La leucemia es la forma más común de cáncer en los niños pero constituye sólo el 3.6% de las muertes debidas a cáncer en la población general.

Las leucemias predominan en el sexo masculino en un 60%. En cuanto a la edad, cabe afirmar que la leucosis congénita es rara; el primer período de frecuencia se observa entre los 2 y los 5 años de edad (habitualmente leucemias agudas linfoblásticas). Luego decrece la incidencia hasta los 30 años en que comienza a aumentar a modo progresivo (principalmente las formas agudas y mieloides crónicas) y aún más a partir de los 50 años (sobre todo la leucosis linfocítica crónica). En el aspecto de la distribución geográfica de este padecimiento está relacionado con factores raciales; entre éstos lo más llamativo es la rareza de la leucemia linfocítica crónica en el Oriente, sobre todo entre los japoneses y los chinos.

Cerca del 0.5% de la mortalidad global es por leucemia. La letalidad media anual mundial por leucemia es de 2 a 6 casos por grupos de 100,000 habitantes.

La mortalidad por leucemia aumenta en casi todos los países. En los niños es la cuarta causa de muerte después de las infecciones, trastornos -

nutritivos y accidentes. En los adultos, aproximadamente la mitad son agudas y otras tantas crónicas. Esquemáticamente, de 100 leucemias, 50% son agudas (20% linfáticas, 20% mieloides y 10% indiferenciadas) y el 50% crónicas (25% linfáticas y 25% mieloides).

ETIOLOGIA.

No se conoce la etiología de la leucemia, aunque se han considerado ciertos factores contribuyentes. Es decir que al estudiar la causa de la leucemia, se ha observado, que se encuentra envuelta en el misterio del origen de todas las neoplasias aunque se consideran importantes las siguientes influencias:

1.- Las radiaciones ionizantes: En dosis relativamente grandes es un factor predisponente en la leucemia mieloblástica crónica, pero hay pocos datos que sugieren que juegan un papel en las leucemias linfoides. Los sobrevivientes de Hiroshima y Nagasaki, los primeros radiólogos, y los enfermos a los que se les dan radiaciones terapéuticas han desarrollado leucemia granulocítica con frecuencia. Se ignora si hay la dosis "umbral" de radiación bajo la cual no hay riesgo de desarrollo de la leucemia, o si la exposición trae riesgos elevados.

Se considera que la energía radiante acelera el envejecimiento, activa los virus oncógenos, altera el microambiente de las células y activa a las células para que proliferen. De ahí que se le considere como un agente leucemógeno.

2.- Agentes químicos: Algunos estudios —

han podido demostrar el benzal como sustancia leucemógena, que produce leucemia granulocítica (mielógena); esta sustancia se emplea en la industria química y en el lavado de ropa en seco. Algunos fármacos en su uso prolongado es probable que tengan acción mielotóxica como la fenil-butasona y el cloranfenicol.

3.- Los virus: La microscopía electrónica ha mostrado la existencia de virus en células leucémicas, al descubrir partícula "C" de virus RNA.

Recientemente se identificó una enzima en algunas células leucémicas humanas, lo cual sugiere la presencia de virus; sin embargo, en individuos normales se han aislado agentes virosicos idénticos a los obtenidos en leucémicos. Al no tener una demostración definitiva es probable la etiología vírica en la leucemia.

4.- La influencia genética: Los ejemplos de leucemia familiar son raros, pero se ha informado su existencia en la leucemia linfocítica crónica, lo que hace sospechar que existe un factor genético en esta enfermedad. Esta predisposición genética a la leucemia; parece probable en familiares cercanos como gemelos idénticos o univitelinos, que ofrecen un alto grado de concordancia con respecto a la incidencia de leucosis. Así, si uno de ellos sufre el proceso, hay una probabilidad mínima del 25% de que lo desarrolle el otro, y aún en un plazo muy breve, con escasas semanas o meses de diferencia. La leucemia linfocítica es rara en el Oriente, pero se ignora si esto es debido a un factor racial o al medio ambiente.

Se han sugerido que existen otros mu-

chos factores contribuyentes en el desarrollo de leucemia, como: traumatismos, infecciones bacterianas e influencias psicológicas, pero los datos que sirven de base a estas sugerencias son discutibles.

PATOGENIA.

Por lo general se afirma que la leucemia es una forma de cáncer debido a que se presenta una proliferación excesiva ingobernada de glóbulos blancos, que afecta una de las diversas líneas madre leucocitarias. Pero tampoco se ha descartado otra posibilidad; o sea el alargamiento de la vida de las células leucémicas que permite su acumulación normal en un lapso de tiempo. En realidad, diversos investigadores han comprobado que también se alarga la etapa que pasan en la sangre y en la médula ósea. Al ser estudiadas las células de este padecimiento, se ha observado, que uno de los defectos básicos de estas células puede ser la pérdida de las diferencias programadas; y en este sentido los linfocitos en la leucemia linfocitaria crónica carecen de inmuno competencia (Cronkhite 1968; Demeshek, 1967). Guarda relación con este problema de proliferación en contra de acumulación otra discusión acerca de que si la leucemia depende de mutación en una o más células madres con el crecimiento consiguiente y excesivo de esta "mala semilla" (teoría clonal) o si la anomalía celular afecta a todas las células y es impuesta por influencias externas y posiblemente reversibles. La teoría clonal concordaría mejor con la proliferación excesiva y la noción de "influencias ambientales" sería compatible con el alargamiento de la vida intravascular. Esta discusión no es exclusivamente teórica, sino también práctica; ya que,

si la leucemia surge de un clono anormal, serían lógicos los ensayos actuales para destruir por completo todas las células leucémicas de la médula ósea con el tratamiento. En caso de ser exacta la teoría de influencia externa, esta terapéutica carecería de utilidad a menos que se dominen las causas ambientales. Muchos estudios han tratado de comprobar la teoría clonal con resultados variables. Y por otro lado, hay bastantes datos de que intervienen influencias externas en la producción de leucemia, por ejemplo: Frialkow y col. (1971), advirtieron la recurrencia de leucemia linfoblástica (linfática aguda) en una muchacha que había sido tratada con radiaciones corporales seguida de trasplante de médula ósea de su hermano. Las células leucémicas recurrentes carecen de cuerpo de Barr o cromatina sexual y se supone que venían o provienen de las células transplantadas donadas por el hermano. En este caso, la leucemia reaparece, como población de células completamente distintas a la población anterior del tratamiento lo cual sugiere influencias externas.

COMPORTAMIENTO BIOLÓGICO.

Analizando los diversos puntos que hemos establecido hasta ahora, podemos observar que el comportamiento biológico de la leucemia no puede predecirse; ya que, enfermedades que han tenido un curso crónico poco activo durante largo tiempo bruscamente pueden poner en libertad abundantes "leucoblastos" muy inmaduros en la sangre periférica y adoptar el aspecto de leucemia aguda. A estos ataques a menudo se les llama "crisis de leucoblastos". En estas circunstancias, el fenómeno corresponde al del cuadro --

fulminante agudo de leucemia; hay pacientes en los - -
 cuales la enfermedad comienza con linfoma (neoplasia -
 del tejido linfoide) y en el curso del padecimiento em -
 pieza a presentar células leucémicas en la sangre. - -
 Este es un caso de leucemia que nace de un linfoma. -
 En casi todas las circunstancias el tipo de leucemia -
 corresponde al cuadro histiogenético del linfoma. Con -
 secuentemente, sería lógico suponer que el linfosarco -
 ma produzca leucemia linfocítica y el sarcoma de cé -
 lulas del retículo produzca leucemia histiocítica (mono -
 cítica). De manera que análogamente, las masas só -
 lidas de células plasmáticas que forman el plasmocito -
 ma o el mieloma múltiple, a veces originan leucemia -
 plasmocítica.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Los diversos tipos de leucemia se carac -
 terizan por diferentes signos, síntomas y complicacio -
 nes, pero tienen ciertos datos en común. Las mani -
 festaciones clínicas se pueden relacionar a uno o más -
 de los siguientes factores:

1. - Formación de masas compuestas en -
 su mayor parte de células leucémicas como se obser -
 va en la esplenomegalia y la linfadenopatía meníngea.

2. - Reducción en la cantidad de células -
 de la sangre como en la trombocitopenia, con hemorra -
 gia resultante, anemia con fatiga, y neutropenia con -
 infección bacteriana.

3. - Otros problemas específicos como el -
 exceso de producción de ácido úrico con gota y nefropa

tía por ácido úrico, imposibilidad de producir anticuerpos circulantes en la leucemia linfocítica crónica con infección bacteriana.

4.- Manifestaciones mal entendidas como: fiebre y pérdida de peso.

En la leucemia mielocítica crónica, se observa fatiga moderada y a la exploración es posible palpar una masa tumoral en el hipocondrio izquierdo abdominal, dolor moderado en el cuerpo del esternón, fiebre y pérdida de peso. Esta sintomatología incidiosa, debe ser confirmada con el estudio hematológico para tener un diagnóstico de certeza, aumento de neutrófilos en la sangre (más de 50,000 por mm^3) y la gravedad estará por el gran aumento de los leucocitos.

La leucemia mieloblástica aguda; se caracteriza por la instalación rápida de malestar general y fatiga, fiebre y hemorragia (frecuentemente nasal), palidez hepato y esplenomegalia, petequias y equimosis, así como dolor esternal.

El cuadro hematológico muestra a menudo anemia, leucocitos en número normal, trombocitopenia.

En la leucemia linfoblástica aguda; el dolor óseo y articular es muy frecuente y pueden aparecer los signos sugerentes de aumento de presión intracranial (como náuseas, vómitos, cefalea y papiledema) por infiltración de las meninges; hipertrofia de los ganglios linfáticos, esplenomegalia y hepatomegalia.

Y por último, la leucemia linfocítica crónica; en su principio es muy incidiosa, pudiendo pasar asintomática o con síntomas vagos de malestar, fatiga y ganglios crecidos, posteriormente gran esplenomegalia y hepatomegalia. El aumento de los linfocitos hace el diagnóstico.

Ahora bien, en lo que concierne a las manifestaciones bucales de esta enfermedad, consisten en hemorragia gingival, aumento de tamaño de la encía y necrosis. También son evidentes las petequias y las ulceraciones de la mucosa oral. La evolución de un paciente con estos síntomas casi siempre es mortal.

TRATAMIENTO.

Si bien la curación de la leucemia es un objeto que no se ha alcanzado hasta la fecha en ningún paciente, se ha establecido que su tratamiento reduce la mortalidad y prolonga la vida en las leucemias agudas. El tratamiento apropiado es muy importante en la leucemia crónica. La meta del médico debe ser, proporcionar al enfermo el máximo de bienestar, sea posible o no la curación; la bondad, inteligencia y sabiduría son tan importantes en el tratamiento, como los medicamentos. La seguridad, fundada en la comprensión y buen cuidado, es un agente terapéutico muy valioso.

El enfermo será instalado a mantener sus actividades normales, cualesquiera que sean, como ir a la escuela, el trabajo de casa o como jefe de familia.

Los fines del tratamiento se cumplen mediante el uso de la terapéutica antileucemia, que intenta reducir y controlar el crecimiento de la masa total de células leucémicas, y el empleo de medicamentos coadyuvantes que tiendan a controlar las complicaciones como: la infección, hemorragia, formación de tumores leucémicos localizados, anemia hemolítica o nefropatía por ácido úrico.

Leucemia mielocítica crónica. - El empleo del bisulfán es el tratamiento de elección, pero también son efectivos el fósforo radiactivo y la radiación sobre el bazo. Aunque no está claro si la terapéutica prolonga la vida de enfermos con leucemia mielocítica crónica, no hay duda de que proporciona alivio excelente y a menudo prolongado. La gravedad de la enfermedad se refleja en la elevación del número de leucocitos pudiendo presentar sintomatología, pacientes con más de 50,000 leucocitos por mm^3 .

El bisulfán (Myleran) se da por vía bucal a la dosis de 4 mg. por kilo de peso al día y se continúa hasta que baje la cifra de leucocitos a 10,000 por mm^3 . La mayoría de los pacientes con leucemia mielocítica crónica activa tienen anemia moderada y cuando disminuyen los leucocitos la anemia se corrige. El dolor esternal desaparece y el bazo disminuye de tamaño en respuesta al tratamiento.

Son raras las reacciones tóxicas al bisulfán que ameriten la suspensión inmediata del tratamiento. Algunos pacientes tienen malestar gástrico, pero las complicaciones más graves son la trombocitopenia y la leucopenia; si cualquiera de las dos aparece debe suspenderse la administración del fármaco.

Si el tratamiento se interrumpe cuando los leucocitos llegan a su nivel normal, pasan meses o un año antes de que el paciente tenga síntomas nuevamente.

Leucemia linfocítica crónica. - La terapéutica con corticosteroides y diversos agentes alquilantes, como la ciclofosfamida o el clorambucil, la administración de fósforo radiactivo, o la irradiación del bazo, reduce la masa de tejidos linfoides; pero el beneficio no es claro.

El tratamiento con corticosteroides, se emplea en la mayoría de los enfermos, prednisona en dosis de 20 a 40 mg por día o más. Si son grandes dosis de prednisona las necesidades del paciente para mantener la mejoría, se debe tener en cuenta la posibilidad de una esplenectomía. El riesgo del tratamiento prolongado con prednisona puede ser mayor que el riesgo de la esplenectomía, y en muchos enfermos ésta aliviará la anemia hemolítica o trombocitopenia, lo bastante para hacer innecesario el tratamiento con prednisona.

El tratamiento con agentes alquilantes - - como el clorambucil, reduce la cantidad de linfocitos en la sangre y reduce el tamaño de los órganos y ganglios linfáticos crecidos en algunos enfermos mejora la anemia. Sin embargo, la anemia, trombocitopenia y neutropenia se hacen más graves durante el tratamiento, y con frecuencia no regresan a las cifras en que estaban antes del tratamiento al suspender éste. - De aquí que el clorambucil, si se emplea, debe hacerse a dosis pequeñas (0.1 mg./Kg./día) y se revisarán con frecuencia el número de eritrocitos, leucocitos y -

plaquetas.

Leucemia linfoblástica aguda. - En los últimos 20 años ha habido una verdadera revolución en el tratamiento de esta enfermedad, lo que conduce a una prolongación marcada en la sobrevivencia. Para llevar a cabo la remisión con un solo medicamento, es el fármaco de elección la prednisona, a dosis de 40 mg. por día, por la frecuencia de remisiones y su baja toxicidad en comparación con los otros medicamentos. La mejoría máxima se alcanza a las 6 semanas después de iniciar el tratamiento. Al llegar a este punto debe bajarse la dosis y después suspender el fármaco. La vincristina, a dosis de 0.1 mg. por Kg. por vía intravenosa, a intervalos semanarios, es efectiva para producir la remisión, pero tiene efectos tóxicos graves. Después de 3 a 4 dosis desaparecen los reflejos tendinosos profundos en muchos enfermos, y a menos que se suspenda el medicamento, los efectos tóxicos en el sistema nervioso progresan hasta que el paciente queda paralizado. Sin embargo algunos pacientes presentan remisión de los síntomas antes de que ésta aparezca. El metotrexate y la 6-mercaptopurina se usan solo como medicamentos para producir la remisión, pero se emplean más en combinación con otras sustancias o para mantener las remisiones alcanzadas con la prednisona o la vincristina.

Leucemia mieloblástica aguda. - Esta enfermedad y sus variantes comunes, la leucemia mielomonoblástica y la promielocítica, son muy resistentes al tratamiento. Sólo la 6-mercaptopurina es de eficacia comprobada en la leucemia mielocítica aguda. No se ha comprobado que otros agentes no tengan efecto, o éste sea muy pequeño, en particular combinado

con la 6-mercaptopurina.

Se administra en dosis de 2.5 mg. por Kg. de peso de 6-mercaptopurina por día, por vía bucal. Si hay remisión (en la cuarta parte de los enfermos) la mejoría será evidente en 8 semanas del comienzo del tratamiento.

Aunque el C.D. debe estar enterado de estos tratamientos, será el Médico General o el Hematólogo quienes deben realizarlos.

PURPURAS.

INTRODUCCION.

El término púrpura se refiere a las extravasaciones de la sangre en la piel o en las membranas mucosas. La púrpura es una manifestación más de pérdida de sangre y es característica de los numerosos padecimientos de las fases vasculares y plaquetarias de la hemostasis. Estos padecimientos se pueden dividir en los caracterizados por una reducción significativa en la cantidad de plaquetas (púrpuras trombocitopénicas, en las que las plaquetas son normales en cantidad, la pérdida de sangre es el resultado de anomalías cualitativas de la función plaquetaria o de padecimientos vasculares.

La trombocitopenia es la causa más común de púrpura. Puede ser producida por varios agentes químicos o físicos, o acompañarse de ciertas infecciones, o de una gran variedad de enfermedades generales. En muchos casos la trombocitopenia es idiopática, ésto es, no hay ningún factor etiológico ostensible.

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA

Aunque la patogenia de la púrpura trombocitopénica idiopática no es clara, hay pruebas de que en muchos casos es un proceso de autoinmunidad la causa de la destrucción plaquetaria acelerada.

Además de la trombocitopenia, probablemente existe un defecto en el endotelio vascular por -- que la hemorragia en este padecimiento no siempre -- guarda buena relación con la cuenta de plaquetas. Es posible que en algunos casos, los autoanticuerpos le -- sionen los megacariocitos y el endotelio vascular, al -- igual que las plaquetas.

Muchos datos también sugieren que la púr -- pura trombocitopénica idiopática es un síndrome que -- proviene de diversas causas. Aunque un mecanismo -- inmunológico explica muchos de los hechos observados y está presente en la mayoría de los casos es posible que en algunos la causa verdadera sea la disfunción -- esplénica que conduce a secuestro excesivo de plaque -- tas, o que puede haber aberraciones metabólicas que -- llevan a deficiencia de los factores necesarios para la producción de plaquetas, o existen otros mecanismos -- aún no reconocidos.

Cabe mencionar que afecta tanto a niños, -- adultos, jóvenes y mujeres en la premenopausia. Es -- algo más frecuente en mujeres que en hombre y a me -- nudo aparece después de una infección aguda.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La púrpura trombocitopénica idiopática es el prototipo de la hemorragia púrpurica; las lesiones -- varían en tamaño desde la cabeza de un alfiler (pete -- quias) a áreas mucho más grandes (equimosis). La -- hemorragia mucosa es común y a veces acentuada, y -- las epistaxis y menorragias son particularmente fre -- cuentes. Es decir que ésta puede ser la molestia --

principal y el único signo prominente. La pérdida de la sangre puede ser en cualquier tejido y por cualquier orificio, y después de procedimientos quirúrgicos o lesiones, es común que sobrevenga un rezumamiento con tñuo de sangre, en contraste a la hemorragia rápida y profusa que aparece después del traumatismo.

En los casos agudos hay fiebre ligera, - el bazo crece a un través de dedo por debajo del borde costal, pero por lo general no es palpable.

La púrpura trombocitopénica idiopática - comienza a veces de manera abrupta y desaparece en igual forma. La hemorragia puede ser ligera con solo unas cuantas petequias, o tan grave que provoque pérdida de sangre importante o hemorragia en áreas vitales, como el cerebro o el diafragma.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.

El examen de la sangre revela anemia, - que es proporcional a la cantidad de sangre perdida. - Si a habido hemorragia importante, se encuentran signos de eritropoyesis acelerada y leucocitosis moderada con ligera "desviación a la izquierda". En casos crónicos, se ha observado linfocitosis. Las pocas plaquetas que se ven en el frotis de sangre son morfológicamente anormales.

El tiempo de sangrado está prolongado, - mientras que el de protombina, el parcial de trombo-plastina y otras pruebas de coagulación sanguínea, son anormales. La trombocitopenia se puede confirmar si resulta positiva la prueba del torniquete, si hay retraco

ción deficiente del coágulo y una prueba de consumo - de protombina anormal.

TRATAMIENTO.

Las medidas terapéuticas que son de utilidad comprobada en la púrpura trombocitopénica idiopática son la administración de corticosteroides, esplenectomía y medidas generales de sostén.

El uso de corticosteroides causa a menudo una disminución de las hemorragias y la trombocitopenia puede disminuir o desaparecer, sin embargo, - ambos efectos son transitorios. Por ello es que éstas hormonas se usan principalmente en el manejo de las urgencias producidas por las hemorragias y en la preparación preoperatoria de los enfermos en los que se les va hacer la esplenectomía. Son de elección las - que se administran por vía bucal de 20 a 60 mg. de - prednisona en dosis fraccionadas por día.

La esplenectomía produce "curaciones" -- aproximadamente en 2/3 partes del número de enfermos. Después de la esplenectomía la cuenta plaquetaria puede aumentar con rapidez hasta niveles anormalmente altos, pero lo más frecuente es que el ascenso sea gradual. En la médula ósea los megacariocitos - anormales, observados previamente en la mayoría de los casos, pronto parecen normalizarse y se les ve - rodeados de plaquetas aún cuando la esplenectomía no va seguida por recuperación completa, es posible esperar una mejoría considerable.

Las medidas de sostén, además del cuidado

do de enfermería adecuado, incluyen transfusiones si la pérdida de sangre ha sido profusa, y si está indicado, también administración de hierro. Las transfusiones de plaquetas en la forma de sangre fresca, plasma rico en plaquetas o concentrados de los mismos, por lo general solo producen mejoría transitoria en la púrpura trombocitopénica idiopática, debido a la vida corta de las plaquetas en este padecimiento. Sin embargo, pueden ser útiles como preparación del enfermo para intervención quirúrgica si la hemorragia es grave, o en el tratamiento de un sangrado que ponga en peligro la vida, como por ejemplo, hemorragia sub-aracnoidea.

Cuando se va a practicar un tratamiento quirúrgico oral, es aconsejable investigar por interrogatorio si ha habido petéquias o equimosis que no tengan explicación clínica. Es decir, que es importante interrogar por síntomas como zumbidos de oídos, mareos, astenia y adinamia que nos harían pensar en una discrasia sanguínea que deberá ser comprobada por una biometría hemática.

Así mismo, es necesario hacer el diagnóstico diferencial con los estados subclínicos de escorbuto.

HEMOFILIA.

Se han descrito deficiencias de práctica - mente todos los factores de coagulación, además - de combinaciones de deficiencias. Tiene mayor impor - tancia un grupo heterogéneo de trastornos heredados - que se caracterizan por cifras bajas de factores VIII, - IX (ó ambos), con disfunción plaquetaria o sin ella. - Son las hemofilias, las enfermedad de Von Willebrand y entidades relacionadas (Edson, 1970).

La índole hereditaria de la hemofilia se - reconoce desde la antigüedad. Hubo una etapa en la - que la "hemofilia" se definía sencillamente como la -- deficiencia de factor VIII, pero se ha tornado patente - que un trastorno clínicamente idéntico puede ser causa - do por cifras bajas de factor IX, y también aunque rã - ramente, por deficiencia de factor XI. Por ello, en - la actualidad se considera que la hemofilia incluye lo - siguiente: 1) deficiencia de factor VIII (aproximadamen - te 80 por 100); 2) deficiencia de factor IX (10 por 100 a 15 por 100); y 3) deficiencia de factor XI (alrededor del 5 por 100).

Muchos datos sugieren que la anormalidad genética altera la biosíntesis de una sola proteína que es esencial en la fase de coagulación de la hemostasia. Como los métodos para el estudio de la coagulación - miden solamente su actividad biológica, es difícil dis - tinguir entre una deficiencia de la proteína indispensa - ble, o sea un padecimiento cuantitativo, y las aberraciones cualitativas en su estructura, que altera su -- función.

Las diátesis hemorrágicas hereditarias - debidas a tal anomalía cualitativa de fibrinogeno - - (las disfibrinogenemias congénitas) y el factor IX (va- riente B_m ó B⁺ de la enfermedad de Christmas), se - han descrito recientemente. Por la misma razón, es - difícil descartar la posibilidad de que el padecimiento - se deba a un exceso genéticamente condicionado de - una sustancia inhibidora. Se tiene la hipótesis, por - ejemplo, de que la deficiencia del factor VIII resulta - de tal mecanismo, aunque hay considerables datos en - contra.

FRECUENCIA.

Los padecimientos hereditarios de la coa- gulación son relativamente raros, la frecuencia absolu- ta da un promedio de uno (1) en veinte mil (20,000) - personas. Sin embargo las consecuencias económicas y psicosociales de estas enfermedades son mucho más importantes que lo que su frecuencia estadística sugie- re.

La frecuencia relativa de las diversas - formas varía según la población particular estudiada. - En muchas series, la deficiencia de factor VIII (hemo- filia clásica) comprende aproximadamente el 80%; la - deficiencia de factor IX (enfermedad de Christmas) al- rededor del 13%; la deficiencia del factor XI (deficien- cia de TFA), cerca del 6% y el resto, que es muy - raro, hace un total de un 1%. Hay datos de la exis- tencia de varias enfermedades hereditarias de la coa- gulación que no han sido reconocidas en la nomencla- tura internacional.

GENETICA.

La genética de la deficiencia de los factores VIII y es idéntica y proporciona un ejemplo clásico de herencia recesiva ligada al sexo. En tales padecimientos, el gen defectuoso está localizado en el cromosoma X y produce sólo un estado de portador asintomático en mujeres debido a la presencia de un alelo normal. Como los varones carecen de ese alelo normal, el defecto se manifiesta como hemofilia clínica. El cromosoma "Y" es normal, y por lo mismo, el varón afectado no trasmite el padecimiento a sus hijos, pero todas sus hijas serán portadoras de la tara. Tales personas trasmiten el padecimiento a la mitad de sus hijos y el estado del portador a la mitad de sus hijas. Este estado de portador no existe en hombres normales.

Así, para fines prácticos, la anormalidad genética en el factor VIII y IX es portada por ambos sexos, pero afecta solo a los varones. La excepción a esta generalización, la hemofilia en la mujer, es muy rara, pero ocurre cuando hay unión entre una mujer portadora y un hombre no afectado, que introduce un nuevo gen mutante, o un complemento anormal de cromosomas.

La regularidad con la que el gen anormal es orpimido por el alelo normal en mujeres portadoras en variable debido al fenómeno de la inactivación de cromosoma X. Como resultado, muchas mujeres portadoras tienen niveles sanguíneos un poco más bajos del factor deficiente, que la población normal. La búsqueda de tales portadores en el laboratorio es de gran importancia práctica, pero en el caso del factor-

VIII la deficiencia es ligera y difícil de descubrir con los presentes métodos que se tienen a la mano. Las mujeres portadoras de la deficiencia del factor IX - - tienen déficits más claros que se pueden descubrir con mayor facilidad. En algunas mujeres portadoras se -- advierte una diátesis hemorrágica ligera.

De acuerdo con lo dicho en los párrafos anteriores si los analizamos cuidadosamente, podemos establecer lo siguiente: los antecedentes familiares negativos no excluyen un padecimiento hereditario de la coagulación.

CUADRO CLINICO.

Los padecimientos hereditarios de la coagulación producen signos y síntomas parecidos, cualquiera que sea el factor particular deficiente. En consecuencia, su cuadro clínico se puede describir convenientemente en términos de lo que se encuentra en las formas más frecuentes, o sea en la deficiencia en el factor VIII y IX, citando al mismo tiempo las diferencias importantes entre este prototipo y las formas menos comunes.

Sin duda, la manifestación más espectacular de los padecimientos hereditarios de la coagulación es la hemorragia exsanguinante de una lesión traumática. Sin embargo, las manifestaciones hemorrágicas más características como la hematosi, a menudo se desarrollan sin traumatismo importante, y su frecuencia y gravedad son proporcionales a los niveles sanguíneos del factor deficiente.

La hemartrosis es el síntoma más frecuente, más doloroso y el factor físico, económico y psiquiátricamente más debilitante de los padecimientos hereditarios de la coagulación. La más afectada es la articulación de la rodilla; la siguen en frecuencia el codo, el tobillo y los siguientes, el hombro, la muñeca y la cadera. El síntoma más temprano es el dolor, que resulta de la distensión de la articulación por la sangre. Si no se trata puede progresar hasta que los vasos subcondrales y sinoviales se hacen isquémicos. En la exploración física se encuentra espasmo muscular y limitación de los movimientos de la articulación afectada, que está flexionada. Esta puede estar caliente y distendida y descolorida, pero en la articulación crónicamente lesionada los datos externos de hemorragia son mínimos o no existen. La hemorragia en las estructuras periarticulares es un síntoma complicante.

La articulación puede readquirir su función normal después de los primeros episodios de hemartrosis, pero con cada ataque la sinovial progresivamente se engruesa y se vasculariza.

Los enfermos con padecimientos de la coagulación pueden no sangrar anormalmente por pequeñas cortadas, por ejemplo, con hojas de rasurar, y la aparición de hemorragia se demora a menudo varias horas después de un traumatismo importante (hemorragia tardía). Las petequias, características de los padecimientos de los vasos y plaquetas, son raras en los trastornos de la coagulación, pero las equimosis y los hematomas subcutáneos son frecuentes, con frecuencia grandes, y disecan las estructuras profundas. La hemorragia en la lengua, garganta o cuello es especial-

mente peligrosa, y puede afectar las vías respiratorias con rapidez sorprendente.

Resumiendo, en cualquiera de los casos, el resultado clínico es tendencia a la hemorragia masiva después de traumatismo o procedimientos quirúrgicos. Además, a menudo se observan hemorragias "espontáneas" en regiones de la economía que en estado normal están sometidas a traumatismos, particularmente en las articulaciones, donde se llaman hemartrosis. Es característico que no haya petequias y equimosis; aunque hay alargamiento del tiempo de coagulación, el tiempo de sangría es normal.

Otros síntomas, frecuentes son: la hemorragia gastrointestinal, la hematuria, y la menorragia. Otros síntomas menos frecuentes son: la hemorragia en el sistema nervioso central y el sangrado por el cordón umbilical, además, la hemorragia intra-ocular.

TRATAMIENTO.

Periódicamente se ha invocado en el tratamiento de estos padecimientos a diversas drogas, -- hormonas y estípticos. Entre ellos tenemos la vitamina K, la rutina, los corticosteroides y desde hace poco tiempo, los extractos de cacahuete. Ninguno de ellos son de valor comprobado. Los hemostáticos tópicos (trombina, espuma de fibrina) son de valor temporal en lesiones pequeñas. Sin embargo, el tratamiento de restitución o sea, la infusión endovenosa del factor de la coagulación que falta, en la forma de sangre normal o productos de sangre sigue siendo el único método seguro de tratamiento.

Las preparaciones concentradas de fibrinógeno y de factor VIII se consiguen fácilmente, pero con estas excepciones, el tratamiento de restitución en la actualidad, amerita el empleo de plasma. Por lo regular, el plasma almacenado es adecuado excepto en el caso de deficiencia de factor V, del VIII y de enfermedades de Von Willebrand, en donde es preferible emplear plasma fresco o congelado fresco.

Debe recalcar que el tratamiento de restitución de las hemorragias grandes debe ser apropiado a cada paciente.

El tratamiento siempre debe iniciarse rápidamente y continuarse por 2 ó 3 días después que cesa la hemorragia.

Todos los enfermos de hemartrosis deben recibir tratamiento de sustitución rápido y adecuado, puesto que sólo de esta manera se puede reducir al mínimo la incapacidad permanente que resulta de las hemorragias articulares repetidas. Se aplica el tratamiento de sostén.

ESCORBUTO O AVITAMINOSIS "C".

Cuando las proteínas y las calorías de la nutrición bastan para conservar la vida, pueden presentarse otras deficiencias específicas. Para tener salud óptima, el organismo necesita aproximadamente 50 nutrientes orgánicos e inorgánicos entre los cuales se encuentran las vitaminas y su deficiencia causa las avitaminosis, son más frecuentes en países subdesarrollados y pobres, aunque también se presentan en países que gozan de un estandar alto de vida. Las avitaminosis en pueblos con ingresos insuficientes de proteínas y calorías representan deficiencias primas, que dependen de la calidad de los alimentos; pero existen otras causas las llamadas deficiencias vitamínicas condicionadas a menudo en medio de la abundancia.

a) El ingreso inadecuado.- Puede observarse en pacientes que han perdido el apetito, en enfermedades de la boca o cuando faltan los dientes, los cuales producen limitaciones en la dieta; en vómitos duraderos, como puede ocurrir en la gestación, en las dietas de té y tostadas de los ancianos así como las dietas mal balanceadas a causa de la ignorancia.

b) Trastornos en la absorción.- Se observa en un grupo numeroso de enfermedades que dificultan la absorción en el intestino y en las parasitosis.

c) Trastornos del almacenamiento.- Ocurre en hepatopatías graves pues muchas de las vitaminas se almacenan en el hígado.

d) Aumento de la pérdida de vitamina.- Es poco frecuente y sólo se observa en casos extremos de sudación o diuresis excesiva crónicas. La lactación es otro mecanismo de como la mujer puede perder

der vitaminas.

e) Aumento en la necesidad de vitaminas.- En períodos de crecimiento rápido especialmente en la niñez y la gestación, en las infecciones y etapas de la actividad física mayor y duradera.

f) Inhibición de la utilización. - Denota -- sustancias que bloquean la absorción o la actividad -- metabólica de las vitaminas.

El escorbuto o avitaminosis "C" es la carencia del complejo C (ácido ascórbico, citrina y vitamina P).

Es un padecimiento poco frecuente en nuestro medio, en el niño el escorbuto se presenta con mayor incidencia entre los 5 y los 15 meses de edad. Se puede observar en los lactantes alimentados con el seno materno, cuando la madre no ha ingerido en mucho tiempo frutas cítricas u otros de los alimentos que -- constituyen las fuentes naturales más ricas en vitamina C.

SINTOMATOLOGIA

En las fases iniciales de la hipovitaminosis el niño tiene síntomas generales, vagos e imprecisos: irritabilidad, palidéz, detención del crecimiento, - anorexia, pérdida de peso y lesiones óseas discretas - que las radiografías de huesos largos demuestran.

En el período más adelantado de avitaminosis franca el escorbuto se revela por:

--Signos gingivales.

- Hemorragias.
- Lesiones óseas, clínica y radiográficamente comprobadas con fenómenos dolorosos de los miembros, que hacen adoptar al enfermo actitudes especiales.
- Fiebre.
- Signos gingivales: Consisten en tumefacción dolorosa de las encías, ya sea que esté en el período eruptivo de los dientes o que cuente con los órganos dentarios se observa la encía hinchada, rojiza, a veces sangrienta, la infección secundaria es casi constante y puede instalarse una estomatitis polimicrobiana consecutiva. La masticación se hace imposible al contacto con el biberón o la cuchara, es doloroso y el pequeño rechaza los alimentos.
- Hemorragias: Constituyen la base signológica de la enfermedad; pueden ser externas, por ejemplo: epistaxis (sangre por el recto), capaces de simular cuadros disenteriformes gingivorragias, hematuria. Las internas son por ejemplo: hemorragia retiniana, intracraneanas, subcutáneas como equimosis, petequias y subperiósticas; estas últimas se encuentran en las porciones diafisiarias de los huesos largos produciendo tumefacciones muy dolorosas o en los huesos planos del cráneo formando hematomas subperiósticas fácilmente apreciables a la exploración física.

- Lesiones óseas: Además de las hemorragias subperiólicas que son características en el escorbuto, existen lesiones a nivel de las epífisis de los huesos largos que provocan manifestaciones clínicas de dolor, impotencia funcional, pseudoparálisis, tumefacción que hacen adoptar al pequeño enfermo actitudes de inmovilidad. En estas condiciones las articulaciones con frecuencia están hinchadas y son dolorosas.
- Fiebre: Existen de 39° a 40°C, la cuál se va acompañar de la disminución de la hemoglobina y anemia.

DATOS DE LABORATORIO.

(a) Prueba de la compresión o del pellizcamiento. Se realiza en una zona cuadrangular del tegumento durante un minuto, en caso de ser positiva se producen petequias y revelan carencias del complejo C.

(b) Prueba de Gothlin, consiste en colocar el brazalete del esfignomanómetro durante 15 mins. a una presión menor que la sistólica (35, 50, 60 mm de Hg.) y observar la producción de petequias en un área circular previamente delimitada, si se forman más de 8 a una presión de 50 mm de Hg. está aumentada la fragilidad capilar.

(c) Radiografías de huesos largos, se identifican las siguientes alteraciones: Aspecto de vidrio despulido en las diáfisis por atrofia de trabéculas óseas, las epífisis están ensanchadas y la línea articular

lar se observa muy engrosada.

Se pueden identificar los hematomas con el cartilago en forma de balloneta.

PRONOSTICO Y EVOLUCION.

El pronóstico depende de la intensidad de la hemorragia y de las lesiones óseas, es llamativa la rapidez con que se obtiene la curación; ya que, a las 48 hrs. de haber iniciado el tratamiento puede observarse un cambio impresionante en el enfermo, dejan de sangrar sus encías, se deshinchon desaparecen los fenómenos dolorosos, las equimosis, recupera el apetito.

TRATAMIENTO.

Consiste en proporcionar al enfermo una dieta apropiada que incluye la ingestión diaria de varios jugos de frutas: naranja, papaya, toronja, tomate, que contienen cantidades elevadas de ácido ascórbico y en la terapéutica vitamínica a base de complejo C de 100 a 500 mg. de ácido ascórbico según la edad del paciente, la intensidad de las manifestaciones y el tiempo que lleva en presentarse. Se puede emplear la vía endovenosa en casos agudos.

OTRAS AVITAMINOSIS.

AVITAMINOSIS "A".

Los papeles bioquímicos claramente establecidos se refiere a la visión y posiblemente a conser

var la integridad de las membranas.

Los estados patológicos relacionados con deficiencia de vitamina "A" incluyen ceguera nocturna (nictalopía), metaplasia epitelial, xeroftalmia y queratomalacia.

Esta vitamina parece ser necesaria para conservar algunas superficies epiteliales especializadas, como las mucosas de los ojos, aparato respiratorio, gastrointestinal, genitourinario y epitelio de revestimiento de conductos glandulares y conducto de los apéndices dérmicos. Cuando hay falta de vitamina "A", presenta queratinización de la mucosa de la cavidad oral y vaginal. El epitelio cilíndrico puede convertirse en epitelio escamoso estratificado. El epitelio inadecuado dificulta las defensas normales; en bronquios y bronquiolos se pierde la secreción mucosa y la acción ciliar, por lo cual son frecuentes las infecciones pulmonares secundarias. Cuando se queratiniza el revestimiento del sistema colector de los riñones, los restos descamados de queratina pueden brindar nido para la formación de cálculos urinarios.

AVITAMINOSIS "B".

Las vitaminas "B" o complejo "B", forman un grupo de sustancias hidrosolubles que a menudo coexisten en alimentos de la índole de levaduras, cereales, arroz, verdura, pescado y carnes.

Vitamina B-1.- (Tiamina) la deficiencia de tiamina origina el estado patológico llamado beriberi; es frecuente en países económicamente pobres, también se ha observado en alcohólicos, durante la gestación, cuando aumenta la utilización de las vitami-

nas. El beriberi puede presentarse en tres síndromes, forma húmeda caracterizada por insuficiencia cardiovascular y edema periférico; forma seca, que se caracteriza por neuritis periférica con parálisis y atrofia de los músculos; forma cerebral llamada síndrome de Wernicke. En todos estos cuadros las manifestaciones son pérdida del apetito y vómitos.

Vitamina B-2. - Los signos clínicos de la arriboflavinosis se manifiesta por lesiones que afectan labios, lengua, piel y quizá ojos. Las lesiones en los labios pueden caracterizarse con el nombre de estomatitis angular; en las comisuras labiales, aparecen palidez o enrojecimiento que van seguidos de descamación y grietas dolorosas. Ocurren cambios semejantes en esencia, en el borde mucocutáneo de los labios, estado llamado queilosis. Debe destacar que estas alteraciones no son específicas y pueden ocurrir en ancianos con dentición mala, que presentan babeo y maceración crónica de labios y comisuras labiales o bucales. La lesión lingual (glositis) resulta de atrofia de la mucosa con pérdida de las papilas filiformes; a menudo hay crecimiento de las papilas fungiformes lo cual produce aspecto de empedrado.

Esta atrofia de la mucosa lingual además de la inflamación de la submucosa superficial produce un color rojo vinoso o magenta, en los pliegues nasolabiales pueden aparecer dermatitis descamativa grasosa y extenderse a manera de mariposa sobre carrillos y cara, particularmente alrededor de las orejas. También aparecen lesiones de la piel en escroto y vulva.

ANEMIAS.

DEFINICION.

La anemia es aquel estado patológico en el cual la hemoglobina y los eritrocitos de la sangre circulante se encuentran en cantidades inferiores a los valores aceptados como normales.

Para aceptar que hay anemia es conveniente contar con tres determinaciones:

1. - La hemoglobina en g por 100 cm³ de la sangre, por ser el dato que más importancia tiene desde el punto de vista fisiopatológico.

2. - El número de eritrocitos por mm³ - como dato complementario del anterior.

3. - Volumen globular porcentual o hematocrito.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

- a) Palidez.
- b) Síntomas cardiovasculares y respiratorias.
- c) Disnea, que puede ser de grandes o -- medianos esfuerzos.
- d) Manifestaciones generales como astenia, fatigabilidad, debilidad, etc.
- e) Taquicardia (palpitaciones ligadas a esfuerzos).
- f) Hipotensión arterial tanto sistólica como diastólica.

- g) Soplos (el más frecuente es el sistólico apexiano y el pulmonar).
- h) Trastornos endócrinos (amenorrea en la mujer, pérdida de la libido en el hombre).

ANEMIA POST-HEMORRAGICA AGUDA.

ETIOLOGIA.

Por ruptura de várices esofágicas, úlceras gástricas o duodenales, metrorragia, post-abortos, hemoptisis (tuberculosis), ruptura de embarazos ectópicos, etc.

FRECUENCIA.

El 60% corresponde a hemorragias digestivas, el 25% a hemorragias a nivel del sistema femenino, y el 15% es de origen diverso.

SINTOMATOLOGIA.

Va a depender de la actividad y rapidez del sangrado, una pérdida brusca superior al 50% de la cantidad de sangre conduce al colapso y a la muerte, impresionante palidez blanco grisácea de la piel y mucosas, faciales alargadas por ansiedad, disnea, pulso rápido, soplo sistólico en el ápex, hipotensión arterial, sudor frío, incontinencia de heces y orina complican el cuadro; los bostezos y somnolencia frecuentes en todo anémico grave son siempre alarmantes.

Esquemáticamente puede distinguirse según sea su cuantía, entre hemorragias benignas (con pérdida del oxígeno al 10% de la volemia) y mortales inmediatas (más del 60% de la volemia).

Cuando se encuentra una cifra de hemáties inferior a 3 millones o una cifra de hemoglobina inferior al 50% es casi seguro que se ha perdido más de un litro de sangre y si los valores son inferiores a 2 millones y a 30% de hemoglobina la hemorragia alcanza a 2 litros.

TERAPEUTICA.

Ante todo se procurará detener el sangrado con taponamientos y si fuera preciso intervenir quirúrgicamente sobre el órgano sangrante, se corregirá la volemia con grandes transfusiones sanguíneas.

ANEMIA POST-HEMORRAGICA CRONICA.

DEFINICION.

Se trata de un proceso anémico tórpido - casi siempre ocasionado por hemorragias ocultas o evidentes, es la anemia más frecuente de todas, importando cerca del 80% de la totalidad de las anemias.

ETIOLOGIA.

Las pérdidas ocultas procedentes de hernias diafragmáticas, ulceraciones (gastrointestinales), -

gastroentéricas, neoplásicas del tubo digestivo, gastritis erosivas, úlceras medicamentosas (aspirina y otros salicílicos), menstruación, hemoptisis, pólipos, etc.

SINTOMATOLOGIA

Blanca palidez de los tegumentos, uñas quebradizas, cabello sin brillo, y fragilidad, astenia, falta de la libido o impotencia, disnea de esfuerzo y desmayos.

TRATAMIENTO.

Se eliminará el foco hemorrágico, lo fundamental es prescribir un reposo relativo y una enérgica terapéutica a base de sales ferrosas junto con una buena alimentación; la ingesta de hierro durante 3 meses será de 300 mgs. 3/v al día de sulfato o gluconato ferroso.

ANEMIAS CARENCIALES.

CLASIFICACION.

Las anemias carenciales son todas aquellas que se originan por falta de cualquiera de los materiales plásticos (FE-proteínas) o biocatalizadores (B, ácido fólico, piridoxina), que intervienen en la formación de la hemoglobina y en el desarrollo (génesis y maduración) de los eritrocitos. Distinguiremos entre las anemias carenciales, 3 grandes grupos.

1. - Las Hipocromas, con carencia de hierro.
2. - Las Ferropénicas, sin carencia de hierro pero mala utilización del mismo.
3. - Las megaloblásticas, que son las carenciales de B₁₂ o ácido fólico.

ANEMIAS HIPOCROMICAS FERROPENICAS.

GENERALIDADES.

La falta de hierro conduce a la instauración de este gran grupo de anemias.

Principales factores que ocasionan anemias hipocromicas ferropénicas:

Dietas pobres en este metal, por ejemplo: falta de frutas o verduras.

Dificultades en la reabsorción entérica del hierro alimentario; bien sea por falta de ácidos y fermentos favorecedores del tránsito gástrico acelerado.

Pérdida excesiva de hierro hacia el exterior (hemorragias crónicas, menorragias).

SINTOMATOLOGIA.

Astenia, irritabilidad, cabello y uñas que

bradizas anorexia, acufenos, lipotimias y visión borrosa.

En las anemias hipocrómicas ferropénicas los hematíes ofrecen un diámetro y volumen disminuido (microcitos) tienden a hacer planos (planocitos) y algunos presentan una cavidad central (anulocitos).

TRATAMIENTO.

El tratamiento con hierro debe iniciarse por vía oral, el compuesto más usado es el sulfato ferroso; a dosis diaria de 200 a 300 mg. y una vez alcanzados los valores normales de hemoglobina y eritrocitos, es preciso proseguir la ferroterapia algún tiempo más, cuando la vía oral no es aceptada se utiliza la vía I.M. ó I.V. (no es recomendable).

ANEMIAS HIPOCROMICAS MEGALOBLASTICAS.

CONCEPTO.

Con el nombre de anemias hipocrómicas megaloblásticas distinguiremos un gran grupo de anemias carenciales en las que la formación de glóbulos rojos resulta perturbada por falta de uno o varios principios maduradores de los hematíes (vitamina B-12, ácido fólico).

ETIOLOGIA.

- Dietas defectuosas.
- Atrofia glandular del estómago y ane-

- mia perniciosa genuina.
- Gastrectomía.
 - Lesiones ciliares diversas.
 - Acidez excesiva (síndrome de Zollinger Ellison), por déficit de ácido fólico.
 - Lesiones duodenoyeyunales.
 - Déficit relativo por aumento de consumo (embarazo síndrome mieloproliferativo).
 - Disminución de la absorción y/o utilización por diversos fármacos (etanol, cicloclerina).

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Digestivas, como son glositis, diarrea o constipación. Neurológicas, que se caracterizan por el síndrome de degeneración combinada sub-aguda de la médula espinal, que es típico de la deficiencia de la vitamina B-12.

Las alteraciones en los estudios de laboratorio; se observa en la biometría hemática alteraciones en el número y tamaño de los glóbulos rojos, leucocitos y plaquetas.

TRATAMIENTO.

Para el tratamiento de este tipo de anemias son eficaces la vitamina B-12 y el ácido fólico. El tratamiento debe asociarse a la corrección de la causa responsable de la carencia específica.

En nuestro medio la mayoría de las - - anemias megaloblásticas se debe a la deficiencia de - ácido fólico, que se administrará.

Por vía oral 5 mg. de ácido fólico diariamente; por vía parenteral 1 ml. de ácido fólico - - I.M. ó I.V.

Cuando la anemia es por déficit de vitamina B-12, la dosis aconsejada es una ampolleta de - cianocobalamina o hidroxibalaminina por vía I.M. Cuando la anemia es severa una ampolleta diaria o de lo - contrario una ampolleta 2/v. por semana.

ANEMIAS APLASTICAS PANCITOPENIAS. (Por palmelomatias o panmieloptosis).

DEFINICION.

Es un síndrome anémico grave de forma aguda o sub-aguda con carácter aparentemente primitivo o secundario a factores tóxicos (Benzal, antimetabólicos, trinitotolueno), rayos "X", cloranfenicol, isótopos y bomba atómica.

INFECCIOSOS.

(Virosis, sepsis, tuberculosis), neoplasias invasoras de médula evolucionan con eritrocitopenia, granulocitopenia y trombopenia muy severas.

ETIOLOGIA.

La edad preferida es la juvenil, no sien

do raros los casos en el adulto. La mayoría son mujeres de 15 a 30 años.

CLINICA Y LABORATORIO.

El comienzo de la anemia puede ser insidioso y lento o aparatoso y rápido; se presenta con --astenia, cefalea, palpitaciones y una palidez progresiva del semblante, algunas veces comienza con una angina necrótica o el brote de una ulceración tórpida.

En el período de estado del proceso, 3 --son los hallazgos, que más impresionan: 1) La intensidad de la anemia con sintomatología hipóxica. 2) Fenómenos hemorrágicos consecutivos a la trombocitopenia, y 3) Fenómenos infecciosos con o sin lesiones mucosas-ulcero-necróticas consecutivas a la granulocitopenia.

La anemia se caracteriza por ser normocroma o hipercroma o regenerativa (sin reulocitosis) acompaña a la anemia una leucopenia, que puede llegar a ser inferior a mil elementos, aunque por regla general suele mantener entre mil y tres mil elementos; se trata de una leucopenia mieloide con linfocitosis relativa de hasta 70% a 80%, en tanto que los neutrófilos suman en la fórmula sólo el 5% o menos y los eosinófilos y basófilos no se encuentran.

La cifra de trombocitos está regularmente disminuída, por lo general, debajo de los 50,000 --elementos y cifra de reticulocitos suele estar disminuída. La sideremia, se encuentra elevada como expresión de la escasa utilización de hierro fosfatasas, -

alcalinos granulocíticas aumentan intensamente en vez del índice normal de 20% a 40% se encuentran cifras oscilantes entre 110 y 190.

EVOLUCION Y PRONOSTICO.

La marcha del proceso suele ser aguda y determinar la muerte en breves días, con el cuadro, de hemorragias repetidas, necrosis, y septicemia generalizada.

El pronóstico es peor en las formas agudas que en las crónicas. También son graves las aplasias ideopáticas, que las de causa conocida.

PROFILAXIS.

El mejor tratamiento es el preventivo y para ello es conveniente proceder a condicionar todos aquellos locales en los que se manipule el benzal o benceno.

TRATAMIENTO.

Debe ser prolongado e intenso, asociando todas las medidas estimulantes de la mielopoyesis.

1) El primer paso será encaminado a eliminar los agentes etiológicos de la aplasia, recomendando con energía toda clase de nuevos contactos ulteriores con benzal o fármacos mieloagresivos respon-
sables.

2) Las transfusiones se indicarán únicamente, en casos que la hemoglobina, descienda a menos del 40% y sólo para evitar sintomatología hipoxídica.

3) Es preciso emplear glucocorticoides (prednisona) en dosis oscilantes entre 30 y 80 mg. al día o días alternos.

4) Testosterona a grandes dosis 100 mg. - c/2 días o días alternos.

5) Tiroxina, dosis 0.4 mg. al día.

6) Vitamina B-6 300 mg. al día; B-12 de 50 a 100 mg. al día.

7) Antibióticos (ampicilina y penicilina).

En la anemia aplástica por cloranfenicol es útil administrar L-fenil-alanina por vía oral, en dosis de 100 mg. por Kg. de peso.

ANEMIA DE FANCONNI.

DEFINICION.

En una enfermedad constitucional, caracterizada por la presencia de pancitopenia, malformaciones congénitas y pigmentación de la piel. Se presenta generalmente entre los 5 y 10 años de edad y predomina, generalmente, en el sexo masculino; con frecuencia se encuentran antecedentes hereditarios siendo la transmisión de tipo recesivo.

CLINICA.

Sus manifestaciones reveladoras son - - siempre hematológicas. En el 90% de los pacientes - se comprueba la existencia de pigmentaciones mielánicas difusas o en placas, pueden hallarse así mismo - manchas de vitiligo.

Las anomalías congénitas son otro de -- los componentes cardenales del síndrome; cabe citar - por orden de frecuencia el retraso estaturponderal, - malformaciones del pulgar, microcefalia, hipoplacia - genital, ectopia testicular, anomalías renales con ri- - ñon en herradura, agenesia renal, estrabismo, malfor- maciones del cuerpo y antebrazo, hiperreflexia tendino- sa difusa, sordera, luxación congénita de cadera y car- diopatía congénita.

EXAMEN HEMATOLOGICO.

Se descubre en la mayoría de los casos una pancitopenia y excepcionalmente una manocitopenia, la anemia es con frecuencia hipercroma con macrocitosis moderada.

EVOLUCION.

Es constantemente mortal, falleciendo - por lo general los enfermos no más allá de los 2 - - años de iniciarse la enfermedad.

TRATAMIENTO.

El mismo que el anterior. Dichos tratamientos debe hacerlo el Médico General o el hematólogo, pero el C.D. siempre que encuentre entre sus pacientes algún tipo de anemia señaladas, previo estudio de laboratorio debe pedirsele al paciente, (principalmente biometria hemática), si resulta positivo deberá canalizarlo con el especialista.

DIABETES MELLITUS.

INTRODUCCION.

El conocimiento de la diabetes resulta muy importante debido a la frecuencia con que se presenta; se ha calculado la presencia de unos 200 millones de diabéticos en el mundo y también porque al ser tratados correctamente, los diabéticos suelen tener un promedio de vida casi normal. Además, es necesario mencionar, que la diabetes presenta dos componentes: uno metabólico y otro vascular, ambos interrelacionados. El síndrome metabólico es caracterizado por una elevación excesiva de la glucosa sanguínea, acompañada de alteraciones en el metabolismo de los lípidos y las proteínas, por una falta relativa o absoluta de insulina. El síndrome vascular consiste en arteriosclerosis inespecífica acelerada y una microangiopatía más inespecífica, que afecta principalmente a los ojos y a los riñones.

Este capítulo de la diabetes se ha incluido en estas notas, precisamente por la gran frecuencia de casos clínicos que se encuentran entre los pacientes tratados por el Cirujano Dentista; pues aunque propiamente no se trata de una alteración sanguínea, sino de una insuficiencia hormonal, sus alteraciones vasculares, sus variaciones en las cifras de glucosa sanguínea y el gran número de personas afectadas, nos han animado a incluirla en estos apuntes.

HISTORIA.

A la diabetes se le conoce desde la anti

guedad. Los escritos médicos chinos mencionan un --
 síndrome de polifagia, polidipsia y poliuria. Arateo --
 (70 a.C.) describió la enfermedad y le dió su nombre,
 que en griego significa "correr a través".

Paracelso, fue el iniciador de los estudios
 químicos de la orina de un diabético; sin embargo, él
 confundió el residuo que resulta al hervir la orina, --
 con sal en vez de azúcar.

Unos 100 años después en el siglo 17, --
 Thomas Willis descubrió la dulzura de la orina diabéti-
 ca "como si estuviera impregnada de miel o de azú-
 car", y Dobson comprobó que se trataba de azúcar. --
 Esto dió lugar a un enfoque dietético del problema, --
 introducido por Rollo 29 años después. En 1686, Mor-
 ton hizo notar el carácter hereditario de la enferme-
 dad y en 1859 Claudio Bernard demostró el contenido -
 elevado de glucosa en la sangre diabética y reconoció-
 la hiperglucemia como un signo cardinal de la enferme-
 dad. En 1869 Langerhans, aún un estudiante de medi-
 cina, describió los islotes celulares del páncreas que
 ahora llevan su nombre, Kussmaul en 1874, hizo la -
 descripción de la respiración laboriosa y la necesidad
 de aire del paciente diabético. El cuidadoso trabajo -
 de varios médicos entre ellos Allen y Joslin dió lugar
 a un considerable éxito con la dieta. Von Mering y -
 Minkowski, efectuaron sus estudios en 1889, demos- -
 trando que se puede volver diabéticos a los perros me-
 diante pancreatectomía. Sin embargo, transcurrieron
 más de 30 años antes de que Banting y Bes pudieran -
 preparar un extracto de páncreas de perro que pudiera
 disminuir la elevación de la concentración sanguínea -
 de glucosa. En 1939, Hagedorn introdujo la primera -
 insulina de acción prolongada. La estructura química

de la insulina de Buey fue determinada por Sanger en 1953; Nicol y Smith describieron la estructura química de la insulina humana en 1960. La unidad básica contiene dos cadenas polipeptídicas unidas por puentes de disulfuro. En 1964 Katsoyannis 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. En 1967 Steiner describió una gran molécula de "proinsulina" que es convertida por acción enzimática en insulina activa con molécula más pequeña.

El descubrimiento accidental de la acción hipoglucemiante de la carbutamina por Franke y Fuchs en Alemania, en 1955, y los trabajos experimentales iniciales de Loubatieres en Francia, iniciaron el uso de los agentes hipoglucemiantes bucales.

PREVALENCIA.

La diabetes mellitus es una enfermedad que tiene una distribución mundial. Si es más frecuente en algunos países que en otros, se podrá establecer solamente cuando se llegue a un acuerdo sobre los criterios diagnósticos y se llevan a cabo cuantificaciones diagnósticas uniformemente controladas. El 2% de la población total de los E.U.A. presenta la diabetes la cual, es más frecuentemente en las personas adultas. En algunos países se considera que hay 2 diabéticos por cada 1000 personas hasta la edad de 24 años; entre las edades de 25 y 45, 33 en el grupo de edad entre 45 a 51; 56 entre 55 a 64, y 69 por 1000 entre 65 y 74 años de edad. A menos que se encuentre una cura o medida preventiva para la diabetes,

esta cantidad continuará aumentando por las siguientes razones: 1) la población crece y se hace más vieja; 2) la vida esperada para los diabéticos tratados es muy cercana a la normal; 3) puesto que más diabéticos viven lo suficiente para tener niños, un número mayor de ellos heredará el gen diabético y 4) la obesidad que parece precipitar la diabetes, entre las personas predispuestas a padecer la enfermedad, también va en aumento, permitiendo que haya más diabéticos.

El diabético no diagnosticado representa un gran reto para el médico. Con frecuencia los síntomas diabéticos son mínimos y el paciente no recurre al médico. El tratamiento temprano prolonga la vida, por lo que es preciso localizar a estos diabéticos aún no diagnosticados. Es imposible efectuar pruebas a toda la población y es aconsejable concentrar los esfuerzos sobre aquellos individuos que presenten predisposición por la enfermedad. Ellos son: 1) los pacientes de diabéticos conocidos, entre los cuales la diabetes es dos veces y media más frecuente que en la población general; 2) las personas obesas, puesto que el 85% de los diabéticos son, o fueron en algún tiempo, individuos con exceso de peso; 3) las personas de edad avanzada, ya que, 4 de cada 5 diabéticos tienen más de 45 años de edad, y 4) las madres que dan a luz bebés muy grandes, por la posibilidad de prediabetes materna.

Aparte de estos grupos de riesgo elevado, se deben efectuar pruebas rutinarias en busca de diabetes siempre que llega un nuevo paciente al consultorio del médico o es admitido en un hospital.

HERENCIA.

Está perfectamente establecido que la diabetes mellitus es hereditaria; aunque la forma en que se hereda está aún sujeta a discusión.

El aceptar que la diabetes es hereditaria se base en la mayor frecuencia de la diabetes entre los parientes de los diabéticos conocidos. El patrón de herencia se caracteriza por: 1) una mayor presentación en las parejas de gemelos idénticos que en las de gemelos bivitelinos; 2) la transmisión equilateral del carácter por cualquiera de los progenitores afectados, y 3) la susceptibilidad de ambos sexos. Sin embargo el estudio genético se complica por el hecho de que la susceptibilidad a la diabetes es hereditaria, pero la enfermedad en sí puede no hacerse clínicamente evidente durante años. Los estudios genéticos se basan en la presentación de diabetes clínica (genotipo), pues en la actualidad esta última no puede aún ser descubierta. Es posible que el carácter diabético sea dominante y la enfermedad diabética manifiesta, recesiva. El problema se complica más porque la diabetes es un síndrome, por ejemplo, pancreatitis crónica puede acompañarse de hiperglucemia indistinguible de la observada en la diabetes genética. La diabetes tiene una edad variable de iniciación (iniciación en la juventud o en la madurez), cada una con sus síntomas clínicos característicos. Esto ha dado lugar por una parte a la hipótesis de la herencia multifactorial y a la idea de que la herencia en la diabetes juvenil es homocigota, mientras que el factor hereditario en la diabetes de iniciación en la madurez, es heterocigoto. Por otra parte, Steinberg ha revisado todos los datos genéticos disponibles y expresado la creencia de que la

herencia diabética puede consistir en homocigoto para un gen recesivo en un solo locus, con grado variable de penetrancia.

CLASIFICACION.

Resulta útil clasificar al paciente diabético no sólo por el tipo de diabetes, sino también según el estado presente de descompensación de los hidratos de carbono. Esto último implica la progresión o la regresión de un estado al siguiente ocurre muy rápidamente o de manera muy lenta, o no se presenta nunca. Se acepta casi de manera universal los siguientes estados de la diabetes: 1) diabetes clínica o manifiesta que es la diabetes franca, ya sea la propensa a la cetosis (juvenil) o la resistente a ésta (adulto). Las determinaciones de glucosa en ayunas y al azar, a cualquier hora, dan cifras definitivamente elevadas, y se encuentran los signos y síntomas causados por la hiperglucemia y glucosuria; 2) Diabetes química o asintomática: La glicemia en ayunas está normal por lo general, pero las cifras post-prandiales con frecuencia están elevadas. Una prueba de tolerancia a la glucosa por vía oral o intravenosa, hecho en un estado sin stress, es claramente normal, no hay síntomas de diabetes. Si se observa en niños, este estado es de otra duración, ya que, progresan a diabetes franca con cierta rapidez, en adultos puede encontrarse esta etapa por años y algunos pacientes nunca pasan de ésta. 3) Diabetes latente o de stress; existe en personas quienes en el momento presente tienen una prueba de tolerancia normal a la glucosa, pero que han tenido diabetes un tiempo antes, esto es, durante el embarazo (diabetes de la gestación) una infección, con la obe

alidad o bajo stress, como un accidente cerebro vascular, infarto del miocardio, quemaduras extensas o endocrinopatías. Los enfermos con tal intolerancia temporal a los hidratos de carbono, deben ser observados con esmero, en particular cuando hay antecedentes de familiares diabéticos, 4) Prediabetes: es un término conceptual, un diagnóstico retrospectivo aplicado al período que precede a cualquier estado de intolerancia a la glucosa. Por definición, no puede diagnosticarse con certeza en el estado actual de nuestros conocimientos, excepto en el gemelo idéntico no diabético, hijo de padre diabético y posiblemente en la descendencia de dos padres diabéticos.

Respecto a los tipos, se puede aplicar la siguiente clasificación etiológica:

- 1).- Diabetes genética (hereditaria, idiopática, primaria, esencial), que se subdivide según la edad de aparición, en diabetes juvenil y del adulto.
- 2).- Diabetes pancreática, en la cual la intolerancia a los hidratos de carbono se puede atribuir directamente a la destrucción de los islotes del páncreas, por inflamación crónica, carcinoma, hematomatosis o excisión quirúrgica.
- 3).- Diabetes andocrina, cuando la diabetes se acompaña de endocrinopatías como el hiperpituitarismo (acromegalia basofilismo) hipertiroidismo, hiperadrenalismo (síndrome de Cushing, aldoosteroidismo primario, feocromocitoma), y tumores de los islotes del páncreas, del tipo de células A. En esta categoría también se pueden incluir la diabetes de la gestación y las diversas formas de diabetes por stress men

cionadas antes.

4). - Diabetes yatrogénica, cuando es precipitada por la administración de corticosteroides, ciertos diuréticos del tipo de la benzotiadina y posiblemente también por la combinación de estrógeno-progesterona.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Páncreas.

Ahora sabemos, que es muy probable que casi todos los pacientes diabéticos tengan una correlación entre la gravedad de su diabetes, por una parte, y con la reducción de la masa total de células beta y el grupo o grado de pérdida de la granulación de estas células por la otra parte. Estos dos factores guardan relación con la cantidad de insulina extraíble (pancreática). Hablando en forma general, después de varios años de haberse establecido la diabetes clínica, el paciente con diabetes de iniciación juvenil no presenta insulina pancreática extraíble, mientras que el páncreas del diabético de iniciación en la edad adulta contiene aún algo de insulina, aproximadamente la mitad de la que se encuentra en el páncreas de control. Los pacientes con diabetes de la madurez estudiados por medio de la autopsia, presentan una importante hialinización de los islotes del páncreas.

Algunos cadáveres de diabéticos juveniles a los que se les practicó la autopsia poco después de la iniciación clínica de la enfermedad, presentan grandes islotes de Langerhans. Esto vendría en apoyo - -

del concepto de que la lesión inicial no necesariamente consiste en una disminución de la producción de insulina por el páncreas.

Existen también los casos muy raros de pacientes con diabetes de iniciación reciente, cuyos islotes pancreáticos indican infiltración linfocítica (insulinitis), lesión que también se encuentra exclusivamente en diabéticos jóvenes. Esto aumenta la posibilidad de que se trate de un mecanismo de autoinmunidad, cuando menos en algunos pacientes.

Vasos sanguíneos.

La arterioesclerosis en el paciente diabético; no es diferente de la observada comúnmente, pero se presenta en igual proporción en ambos sexos y con mayor frecuencia en los pacientes jóvenes. La enfermedad de las arterias coronarias es la causa más frecuente de muerte y los accidentes cerebrales vasculares son más comunes. Además estos pacientes presentan afecciones de los pequeños vasos, o microangiopatía; su lesión inicial es un engrosamiento de la membrana basal.

Retina.

En los pacientes con padecimiento muy prolongado se observan frecuentemente microaneurismas, hemorragias y exudados. Es común la dilatación acentuada de las vénulas. Las hemorragias del vítreo pueden ser la causa de la pérdida súbita de la visión. La retinopatía proliferativa se encuentra de manera casi exclusiva en la diabetes juvenil de larga duración.

Dar formación de nuevos vasos sanguíneos alrededor del disco óptico. Si como respuesta a la hemorragia en el vítreo, se forma una cicatriz de tejido, puede haber retracción que produce desprendimiento de la retina. En la retinopatía proliferativa con frecuencia el paso final es un glaucoma secundario a la hemorragia, que produce ceguera total.

Riñón.

La lesión específica de la diabetes es la glomerulosclerosis nodular, descrita por Kimmelstiel y Wilson. La pielonefritis es una complicación frecuente, y una manifestación del aumento de la susceptibilidad general a la infección. La combinación de estas lesiones constituye la nefropatía diabética y se manifiesta clínicamente por proteinuria, edema e hipertensión.

"Relación entre las alteraciones metabólicas y vasculares en los pacientes diabéticos".

Algunas de las alteraciones anatomopatológicas observadas en los pacientes diabéticos, son obviamente secundarias a la hiperglicemia, tal como el depósito de glucógeno en el epitelio renal. La hiperglicemia también hace que se deposite glucógeno en los órganos no dependientes de la insulina como la piel, músculo cardíaco, iris y cuerpos ciliares del ojo. El hígado del paciente diabético, excepto en los estadios terminales, contiene cantidades normales de glucógeno; sin embargo, la distribución puede ser normal dentro del núcleo de las células parenquimatosas hepáticas. En ocasiones el hígado está crecido e infil

trado con grasa, principalmente en los diabéticos no tratados.

Con excepción del paciente con diabetes-moderada, es imposible lograr un control perfecto en el período post-prandial inmediatamente y por lo tanto, la mayoría de los diabéticos presentan diversos grados de control insuficiente.

Por otra parte, en la actualidad es bien sabido que todas las complicaciones de la diabetes genética, se presentan en las formas secundarias de la diabetes en el hombre, y que pueden ser reproducidas en animales con diabetes experimental.

FISIOPATOLOGIA.

Con toda certeza, el síndrome diabético se desarrolla como consecuencia de un desequilibrio entre la producción y la liberación de insulina por una parte, y factores hormonales o tisulares que modifican los requerimientos de insulina por otra parte.

Hay carencia absoluta de insulina en las formas de diabetes secundaria, en donde se ha producido destrucción o extirpación del páncreas. De manera similar, la diabetes de iniciación durante el desarrollo se caracteriza por una deficiencia absoluta de insulina. Esencialmente no existe insulina extraíble del páncreas, no hay respuesta a los agentes hipoglucemiantes bucales del tipo de la sulfonilurea, hay una marcada tendencia a la cetoacidosis, y por lo tanto, el enfermo depende de la insulina exógena para poder sobrevivir.

El paciente con diabetes de iniciación, durante la edad adulta desarrolla su enfermedad con mucha mayor lentitud. Al principio puede no haber síntomas, y el diagnóstico se hace mediante prueba de la tolerancia a la glucosa o por el descubrimiento de niveles de glucosa elevados 1 ó 2 horas después de la comida. La medición de la insulina del suero por cualquiera de los métodos citados puede indicar niveles cercanos a lo normal; sin embargo, la respuesta insulínica a la glucosa administrada es anormal en el sentido de que se tarda en presentarse. Esto es responsable del elevado contenido de glucosa 1 ó 2 horas después de las comidas. A medida que aumenta la liberación de insulina con la elevación de la glucosa sanguínea, los niveles de esta sustancia en la sangre declinan con exceso de insulina, la glucosa sanguínea puede descender en forma precipitada, provocando los síntomas de hipoglucemia reactiva entre la tercera y la quinta hora después de las comidas. A medida que la enfermedad progresa, la liberación de insulina se hace menos pronunciada, los episodios de hipoglucemia reactiva tienden a desaparecer, y finalmente, la cantidad de insulina circulante es insuficiente para hacer regresar la glucosa a niveles normales entre las comidas.

Por definición, independientemente del tipo de diabetes, el signo primordial es la hiperglicemia, asociada frecuentemente con glucosuria. La hiperglicemia tiene dos componentes: sobreproducción hepática y escasa utilización periférica. La fuente de la glucosa liberada por el hígado son los hidratos de carbono de la dieta, el glucógeno hepático y la gluconeogénesis a partir de las proteínas. La escasa utilización de la glucosa en los tejidos periféricos tiene lugar principal

comezones en distintas partes del cuerpo, y sobre todo en los órganos genitales, que sufren a menudo de balanitis o vulvitis; también se presenta debilitamiento de las funciones sexuales, eczemas de repetición, etc; síntomas todos que pueden llamarse pequeños accidentes de la diabetes, que pasan a menudo inadvertidos - como dijimos anteriormente y que tienen, sin embargo, gran importancia para el diagnóstico precóz del padecimiento.

Síntomas parodontales: Glositis, estomatitis y gingivitis.

Síntomas salivales: En el diabético la saliva es ácida por la producción de ácido láctico que resulta de la fermentación del azúcar eliminada por ella, medio favorable para que los gérmenes exacerben su virulencia y ataquen los tejidos de la encía, de la lengua, de la mucosa oral e invadan la articulación del diente, provocando con el tiempo parodontosis con movilidad y su caída, y esto a menudo acontece cuando el diabético aún no presenta poliuria y glicosuria.

Síntomas oculares: Hay disminución del poder de acomodación el enfermo nota que no puede leer sino alejando el libro, modifica su retracción en ocasiones miopizando sus ojos. Una baja de visión más constante es imputable a la opacidad del cristalino, produciéndose la catarata.

Síntomas cutáneos: No describiremos las afecciones cutáneas de primer orden que se presentan en las diabetes avanzadas, tales como el divieso, el ántrax con sus consecuencias sino hablaremos de los pequeños síntomas cutáneos entre los que se encuentran

mente en los tejidos adiposo y muscular, siendo ambos sensibles a la insulina, y esto se atribuye a la carencia de insulina circulante. La disminución en la captación de la glucosa por el músculo produce desgaste del glucógeno muscular y la liberación de aminoácidos para gluconeogénesis.

Continua sin conocerse el mecanismo exacto de la acción de la insulina. Sin embargo, está bien comprobado que los tejidos varían mucho en cuanto a sensibilidad y respuesta a la insulina.

Sigue sin conocerse el defecto primario hereditario de la diabetes al cual se debe la falta de producción de insulina. El reciente descubrimiento de la proinsulina puede ser un paso adelante de la consecución de esta meta. La proinsulina es una molécula de tamaño mayor que el de la insulina (el peso molecular de la primera es de 9000 y el de la segunda de 6000) porque tiene unos 30 aminoácidos más, pero tiene mucho menos actividad biológica.

SINTOMAS.

La diabetes, ya sea grasa o constitucional, pancreática o magra, principalmente principia por síntomas tan insignificantes que para el enfermo y aún para el médico poco experimentado pasan inadvertidos, al grado de no pensar en ella. Así es común ver enfermos que han eliminado 20 ó 30 gramos de azúcar diariamente, sin que la sed y el hambre sean exageradas. Con frecuencia durante ese tiempo el sujeto se queja de perturbaciones visuales, de gingivitis, caída de los dientes neuralgias, dolores musculares,

el prurito generalizado, intenso, sin la menor erupción cutánea, pero que molesta a los enfermos, tanto que les quita el sueño, agravando su estado; eczemas localizadas de los órganos genitales acompañados de comezones más o menos intensas y que a menudo se presentan acompañados de poliuria y sed.

Síntomas nerviosos: Los diabéticos se presentan a menudo como hipocondriacos, neurasténicos, se quejan de debilidad muscular, sienten pereza y se fatigan con ejercicios mínimos; sienten dolores musculares, calambres, lumbago, disneas ciática, y no es raro que presenten perturbaciones de la sensibilidad en los miembros inferiores.

Síntomas genitales: Hay disminución de la libido e impotencia. La uretritis, balanitis, fimosis y la vulvitis se acompañan de herpes y prurito bastante molestos, son a menudo síntomas concomitantes.

Todos los síntomas descritos hasta aquí, son los pequeños signos de diabetes que preceden a los síntomas clásicos de la diabetes confirmada, y que son:

Primero. - Glucosuria que depende de la hiperglicemia pues normalmente se forma como promedio 1 por 1000 la cantidad de glucosa en la sangre y todo lo que pase a esta cantidad constante constituye la hiperglicemia y con ella la glucosuria que puede alcanzar cantidades muy variables de un día a otro, pudiéndose observar en la diabetes benignas 20 a 30 por litro; y en las graves 500 a 600 gramos por litro de orina. La orina de los diabéticos es descolorida, muy

densa, y presenta un aumento considerable de urea, de cloruros y fosfatos.

Segundo. - La poliuria (abundancia de orina), se acompaña frecuentemente de glucosuria, sin que haya relación constante entre ambas, pues un diabético puede emitir 2 litros y en ella 50 a 300 gramos de azúcar.

Tercero. - Polidipsia (sed exagerada), acompaña a los síntomas anteriores y se explica por la deshidratación que sufren los enfermos con la poliuria; los enfermos sienten la boca seca, así como la garganta, y no satisfacen su sed a pesar de que ingieren hasta 15 a 20 litros en las 24 horas.

Cuarto. - Polifagia (hambre exagerada), es un síntoma menos constante que los anteriores, pero que a menudo se presenta y se explica por la descompensación sufrida en el organismo diabético, por las pérdidas de elementos enunciados a propósito de la poliuria.

Hay diabéticos que repentinamente presentan perturbaciones gastrointestinales, vómitos, diarrea, ictericia, dolores lumbares, etc., que no hacen pensar en diabetes, sino hasta que los síntomas cardinales de ella se presentan dando al enfermo un aspecto demacrado, que rápidamente llega a perder varios kilos de peso a pesar de que ya en estas condiciones come y bebe abundantemente y evoluciona con relativa rapidez, pues a menudo 2 años bastan para terminar con la vida del enfermo, si no se presenta antes alguna complicación.

DIAGNOSTICO.

Con frecuencia, el diagnóstico de diabetes mellitus es sugerido por antecedentes de polidipsia, polifagia, y pérdida de peso. La sospecha clínica de diabetes se confirma al encontrar glucosa en la orina y al descubrir un contenido anormalmente elevado de glucosa en la sangre. Si la hiperglicemia se acompaña de glucosuria y cetonuria, el diagnóstico de diabetes mellitus se confirma.

En el paciente sin síntomas claros sugerentes de diabetes, se recomiendan procedimientos como pruebas de selección para la diabetes. La prueba más sencilla consiste en obtener una prueba de orina 1 ó 2 horas después de una comida rica en hidratos de carbono. Sin embargo, en ciertas personas con elevado umbral renal, puede haber elevación de la glucosa sanguínea sin glucosuria; además, el encontrar azúcar en la orina no es por sí solo un signo diagnóstico de diabetes. Por lo tanto, la determinación de la glucosa sanguínea no solo es preferible como procedimiento de selección sino que resulta indispensable para establecer el diagnóstico de diabetes. Por desgracia, hay mucha confusión respecto a lo que representa un valor anormal de glucosa en sangre.

Aunque todos convienen en que una glicemia postprandial de 1 hora, de 200 mg. por 100 ml. o más indica diabetes hay mucha discusión si la anomalía comienza en valores de 160, 170 ó 180 mg. por 100 ml. Es indispensable considerar que la información clínica y los estudios subsiguientes así como el método de la determinación de la glucosa se deben tomar en cuenta. En términos generales se puede afir-

mar que los límites superiores de la normalidad aumenta con la edad y con el embarazo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA GLICOSURIA.

La presencia de glucosa en la orina debe considerarse como síntoma de diabetes hasta que se pueda excluir dicho diagnóstico. La glucosuria puede indicar un bajo umbral renal como el que existe en el embarazo, en pacientes con enfermedad renal crónica, y en pacientes con glucosuria renal idiopática. En este último padecimiento, existe glucosa en la mayoría de las muestras de orina, incluso en una segunda muestra obtenida después de una noche de ayuno, pero la prueba de tolerancia a la glucosa es normal. La glucosuria transitoria que aparece en ocasiones en personas sanas bajo condiciones de stress o de infección, o después de la ingestión de una comida rica en hidratos de carbono, por lo general va acompañada de una prueba anormal de tolerancia a la glucosa y, por lo tanto, indica diabetes química.

CUADRO CLINICO.

Cuadro durante el desarrollo corporal.

Este tipo de diabetes se caracteriza por un comienzo rápido con síntomas como polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso y de vigor, marcada irritabilidad y en los niños, no rara vez hay recurrencia de enuresis. La diabetes puede ser de tipo inestable o frágil, siendo bastante sensible a la administración de insulina exógena y es fácilmente influida --

por la actividad física. El paciente es propenso a la cetoacidosis. Para el tratamiento adecuado, son indispensables la dieta y el tratamiento insulínico. Desde la introducción de éste, la cetoacidosis diabética ha dejado de ser una causa importante de defunciones; la causa de la muerte es en la actualidad predominantemente cardiovascular renal. Por lo general, no es difícil el diagnóstico de la diabetes en el paciente de tipo juvenil. Sin embargo, algunos niños y adolescentes tienen diabetes asintomática, demostrable únicamente por la prueba de tolerancia a la glucosa. En estos pacientes la enfermedad progresa muy lentamente.

Cuadro de iniciación en la madurez.

El paciente cuya diabetes se inicia en la madurez, tiene un comienzo menos aparatoso. Los síntomas son mínimos o no existen. La principal molestia puede ser una pérdida moderada de peso y en raras ocasiones aumento del mismo; puede haber nicturia. Una paciente puede consultar al ginecólogo a causa de prurito vulvar; sin embargo, frecuentemente el paciente busca atención médica debido a complicaciones vasculares a consecuencia de visión borrosa o disminuida, el paciente puede acudir primero al oftalmólogo, quien puede diagnosticar retinopatía diabética. La fatiga y la anemia son causadas por nefropatía diabética puede hacerse evidente como parestesias, pérdida de sensación, impotencia, diarrea nocturna, hipotensión postural o vejiga neurógena. Es frecuente también, que el Odontólogo encuentre, signos en los tejidos orales, tales como: gingivitis, estomatitis y enfermedades parodontales con dientes móviles o caídos. Con cierta frecuencia, el paciente se presenta con una úlcera o gangrena de los dedos de los pies o del tobillo,

y a la exploración tienen un pie indoloro y sin pulso. - Por lo tanto, en pacientes con diabetes de iniciación - en la madurez, generalmente no se presenta con el -- espectacular síndrome metabólico agudo observado en el paciente juvenil, sino más bien con un síndrome vas - cular crónico. Es por tanto, importante sospechar -- la presencia de diabetes como enfermedad subyacente - en una gran variedad de circunstancias.

TRATAMIENTO.

Las metas en el manejo de la diabetes - son: 1) corrección de las anormalidades metabólicas - subyacentes mediante dieta, medicamentos hipogluce- - miantes orales o insulina; 2) logro y mantenimiento - del peso corporal idea, y 3) prevención, o cuando me - nos retardo de las complicaciones comunmente asocia - das con la enfermedad.

El éxito del tratamiento dependerá de la - meticulosidad con que el médico comprenda los proble - mas particulares de cada individuo, de lo bien que se instruya al paciente, y de la forma en que se sigan - las instrucciones del médico.

Al iniciar el tratamiento de un paciente - con diabetes es esencial estar seguro que no existe un foco activo de infección pues ésta agravará el estado - diabético. Se debe prestar especial atención a la infec - ción de las vías urinarias, y es también indispensable una radiografía del tórax. Resulta así mismo aconse - jable obtener una evaluación basal del estado de los - aparatos cardiovasculares y renales y del sistema ner - vioso, así como de los fondos de ojo, para que nos -

sirvan como puntos de referencia posteriormente.

Dieta:

El tratamiento dietético de la diabetes es aún el tratamiento básico o la base del mismo. Las consideraciones al planear las dietas para diabéticos son las siguientes: 1) los requerimientos nutricionales básicos de un paciente con diabetes son los mismos que en una persona no diabética, y 2) la dieta debe ser variable y apetecible.

Requerimientos caloríficos básicos. Están determinados por el peso deseable o ideal, la edad y la ocupación del paciente. Si es obeso, la dieta debe ser restringida en calorías; si está desnutrido, la dieta excederá los requerimientos calóricos básicos.

Reparto de calorías. La dieta normal promedio consiste en hidratos de carbono, 40 a 45%; proteínas, 15 a 20%, y grasas, 35 a 40%. La dieta del diabético puede aproximarse a esta distribución. El valor calórico de los hidratos de carbono y de las proteínas es aproximadamente 4 calorías por g. y el de las grasas, de 9 calorías por g.

Hidratos de carbono. Para evitar acetona es necesario un mínimo de 2 g. por Kg. de peso corporal. Este requerimiento es mínimo y debe aumentarse si la ocupación del paciente lo hace necesario o durante el período de crecimiento en los niños. En particular, los pacientes diabéticos que están recibiendo insulina, o agentes hipoglucemiantes por vía bucal, deben ingerir algún bocadillo a media tarde y al irse a acostar, a fin de reducir lo más posible las --

fluctuaciones de la glucosa sanguínea.

Proteína. Esta indicado un mínimo de 1 g. por Kg. de peso. Esta cantidad debe aumentarse durante el embarazo y la niñez y disminuirse si hay azotemia.

Grasa. Aunque la grasa puede metabolizarse sin la influencia directa de la insulina, la grasa de la dieta, junto con otros factores, como la disminución de la actividad física, parece desempeñar un papel importante en la patogenesis de la arteriosclerosis; por lo tanto, la ingestión de grasa debe mantenerse a niveles mínimos. La cantidad prescrita se calcula restando las calorías suministradas y las proteínas del requerimiento calórico total.

Agentes hipoglucemiantes por vía oral:

Ocupan un sitio bien definido en el tratamiento de la diabetes de iniciación en la madurez, siempre que no sea del tipo cetósico y que el tratamiento dietético por sí solo no logre un control adecuado. Los pacientes que caen dentro de esta categoría constituyen aproximadamente la tercera parte de todos los diabéticos de iniciación durante la madurez. Debe recalarse que ninguno de los agentes hipoglucemiantes por vía oral es insulina, ni puede reemplazarla en condiciones como la cetoacidosis diabética. Los agentes actualmente en uso son de dos tipos: las sulfonilureas y las biguanidas. Sulfonilureas: Tolbutamida (Orinase) y la Tolazamida (Tolinase). Clorpropamida (Diabinase) y Biguanidas: (Fenformín).

Insulina:

El uso de la insulina está claramente indicado en el paciente juvenil y en los pacientes con diabetes de tipo adulto, en quienes la dieta y los hipoglucemiantes orales han resultado insuficientes para mantener concentraciones satisfactorias de glucosa sanguínea, tanto en ayunas como en el estado postprandial. Además, el empleo de la insulina es indispensable en la cetoacidosis diabética.

COMPLICACIONES.

Todos los síntomas enunciados son capaces de aumentar su intensidad presentándose como verdaderas complicaciones. En la piel aparecen caracteres más o menos graves, eczema, intertrigo, ántrax, flemones y gangrena que pueden alcanzar todos los grados de gravedad, llegando hasta la muerte, muchas veces inesperada, pues se presenta a menudo cuando el diabético se cree mejorado por la disminución de su azúcar. Las flegmasias del miembro inferior con edemas que alcanzan los órganos genitales, pueden ser frecuentes.

La catarata de los diabéticos y la parálisis de los músculos oculares se presentan a menudo, así como la retinopatía diabética con ceguera. Los accidentes pulmonares; bronquitis, neumonías, bronconeumonías, se presentan siempre con caracteres graves y aún fulminantes, con frecuencia bastan uno o dos días para terminar con la vida del enfermo. La tuberculosis encuentra terreno propicio en el pulmón de los diabéticos, y evoluciona en ellos con relativa

rapidez.

La neuritis; las perturbaciones de la motilidad, las perturbaciones cerebrales, el coma diabético anunciado con perturbaciones gastrointestinales, disneicas, pareciéndose a la uremia, aunque sin convulsiones y contracturas, se presentan muchas veces sin causa aparente o bien después de abusar de determinados alimentos y su gravedad es tal que termina con la vida del enfermo.

La acetonemia, cuando se presenta, es signo de suma gravedad y se percibe a menudo en el aliento del enfermo (olor a manzanas), en la orina, en el vómito, y es causa de muerte rápida.

Las lesiones en la boca de los diabéticos son múltiples, la papilitis, la gingivitis, las parodontosis, etc., nos hacen comprobar que los conocimientos sobre la diabetes, aunque someros, deben ser adquiridos por el Cirujano Dentista para que cuando se le presente un diabético a pedir alguna intervención, sepa en primer lugar reconocerla y en segundo, si no curarla, prevenir los accidentes tan frecuentes que por un mínimo traumatismo se presentan. Nunca un Cirujano Dentista debe intervenir en un diabético sin que previamente sea tratado para disminuir el azúcar y ponerlo en condiciones favorables para la intervención; pues de lo contrario, tendrá que lamentar frecuentes fracasos, consistentes en la osteomielitis el flemón séptico, etc., y aún en la muerte del paciente, que ha acudido a la clínica para una simple exodoncia.

HIPERTENSION ARTERIAL

CONCEPTO.

Es la exageración nociva de la fuerza que impulsa la corriente sanguínea en el proceso de perfusión de los tejidos.

La presión arterial se mide con métodos directos (intra-arterial) por medio de catéteres, o indirectos (auscultatorio), que es el más usado y consiste en oprimir la arteria humeral con un brazal de hule conectado a un manómetro de mercurio o aneroides. La incidencia de la hipertensión arterial es más alta a partir de los 50 años, es más frecuente en el sexo femenino, pero las formas graves predominan en el hombre.

TIPOS DE HIPERTENSION.

Hipertensión primaria o esencial. - El término de hipertensión arterial esencial, se aplica al estado de hipertensión diastólica superior a 90 mm de Hg. en el que no se encuentra ningún factor etiológico. El 80 a 85% de los pacientes lo presentan.

En la fisiopatología de la hipertensión arterial esencial intervienen numerosos factores como lo son las hereditarias neurogénicas, cardiovasculares, renales y ambientales que harán patente la enfermedad de un gen, defectos enzimáticos, alteraciones vasculares, mala reabsorción del sodio, hábitos alimenticios, constitución física, factores psíquicos y condiciones de vida y de trabajo en general.

SINTOMATOLOGIA.

Son de dos tipos, una está directamente relacionada con la elevación de la presión y otra depende de la presencia de las complicaciones.

En la cefalea hipertensiva (despiertan con sensación de cabeza pesada y de que el sueño no ha sido recuperado), vértigo, fosfenos, diaforesis (sudoración), palpitaciones, disnea de esfuerzos, cambios de carácter. El dato importante es el aumento de la presión tanto diastólica como sistólica.

ESTUDIOS QUE DEBEN PRACTICARSE EN TODO PACIENTE HIPERTENSO.

a) Fondo de ojo. - Se encontraran alteraciones variadas que irán desde los cambios vasculares (aumento del brillo disminución de su calibre y compresiones a la vena en los sitios cauce) hasta signos que nos indican la malignidad del proceso como lo son las hemorragias y exudados.

b) Citología hemática.

c) Examen general de orina.

d) Determinación de nitrógeno úrico, creatinina, colesterol, electrólitos (sodio y potasio) y determinación de triglicéridos en sangre.

e) Radiografía de tórax, electrocardiograma para valorar el efecto de la hipertensión sobre el corazón.

COMPLICACIONES.

Se dividen en dos grupos.

(a) Los directamente relacionados con la elevación tensional como son encefalopatías hipertensiva, enfermedad vascular cerebral, cardiopatía hipertensiva, lesiones arteriolo-renales.

(b) Las que dependen de la arterioesclerosis nodular clásica, que no siempre depende del grado de elevación tensional, destacando trombosis arterioescleróticas, infartos aneurismas y fenómenos isquémicos.

TERAPEUTICA.

Medidas higiénicas generales: Se aconseja moderación de comida y bebida, sobre todo de cloruro de sodio (menos de un gramo al día), restringir en forma total el alcohol, café, tabaco, de existir obesidad se procurará su reducción pues se sabe que de cada 5 Kg. que se disminuye, la tensión diastólica baja 10 mm. de Hg. y la sistólica 15 mm de Hg.

Fármacos hipotensores: La farmacoterapia de la hipertensión se apoya casi siempre en el uso continuado o alternado de varios fármacos hipotensores, la mayoría de los cuales poseen una función simpáto-lítica, sedante, diurética o vasodilatadora y casi siempre reductora de las resistencias vasculares periféricas aumentadas en las mayorías de los hipertensos.

El uso de fármacos hipotensores depende rá del tipo de hipertensión arterial y de la acción far

macológica que se desee; así se emplean sedantes -- como los barbitúricos, cloropromacina, meprabamato, tranquilizantes como valium y librium diuréticos como la guanetidina, alfa-metil-dopa, bloqueadores B adrenérgicos como la reuwolfia, etc.

Hipertensión arterial secundaria. - Entendemos por hipertensión secundaria al aumento de la presión arterial consecuencia de una causa conocida, la cual altera la regulación normal de los mecanismos presores.

ETIOLOGIA.

De origen cardiovascular: Coartación de la aorta, fistulas arterio-venosas, arterioesclerosis.

Origen renal: Glomerulonefritis, pielonefritis, litiasis.

Endócrinas: Cushing, toxemia del embarazo, feocromocitoma.

Metabólicas: Obesidad, diabetes, gota.

Neurogénicas: Tumores cerebrales, esclerosis del seno carotídeo, etc.

TRATAMIENTO.

En la hipertensión de tipo secundario, el tratamiento debe ser dependiendo de la causa fundamental por ejemplo:

1.- Feocromocitoma: Extirpación del tu--

mor de la médula suprarrenal o - -
del tejido cromafin extra-adrenal.

- 2.- Síndrome de Cushing: Extirpar el --
edema adrenocortical, hipofisectomía,
radioterapia hipofisiaria.
- 3.- Coartación de la Aorta: Resección -
parcial seguida de anastomosis tér-
mico-terminal o injerto.

Ahora bien, el tratamiento de la hiperten-
sión, debe hacerlo el médico general o el cardiólogo.-
Consecuentemente, al presentarse un paciente al con-
sultorio del Cirujano Dentista para un tratamiento odon-
tológico, por ejemplo: una exodoncia, es necesario que
tenga precaución con la anestesia, pues ésta contiene-
un derivado de la adrenalina que es hipertensivo. De
igual modo los hipertensos tienden a sangrar más que
un normotenso en intervenciones quirúrgicas.

HIPOTENSION ARTERIAL.

Es la presión anormalmente baja, se --
considera por debajo de los 105 mm de Hg. (sistólica)
y 65 mm de Hg. (diastólica). Se observa hipotensión -
arterial en: fiebre, enfermedades infecciosas agudas, -
tuberculosis avanzadas, cáncer gástrico, estados ca- -
quéticos (desnutrición), grandes pérdidas de sangre, -
trombosis coronaria y en el estado de shock.

ETIOPATOGENIA.

La hipotensión puede reconocer cuatro -

tipos patogenéticos distintos:

1) Un volumen cardiaco de expulsión insuficiente por ejemplo: estenosis aórtica, estenosis mitral, miocarditis, infarto del miocardio, shock hipovolémico, taquicardias paroxísticas, embolia pulmonar.

2) Una excesiva disminución de las resistencias periféricas con disarmonía entre las arteriolas dilatadas y la sangre circulante en ella contenida, por ejemplo: síncope senocarotídeo, decúbitos prolongados.

3) Un volumen insuficiente de sangre circulante o hipovolemias por hemorragias, congestión venosa en las extremidades inferiores y superiores, anemias, coma diabético.

4) Por mecanismos mixtos: inanición, coma diabético enfermedad Sheehan-Simmonds, esprue.

FORMAS CLINICO-ETIOLÓGICAS DE HIPOTENSION ARTERIAL.

1.- Hipotensión esencial habitual: la presentan individuos asténicos, con el tórax estrecho y plano, palidez cutánea, piel y músculos flácidos, páncreo adiposo deficiente y aspecto de más edad de la real. La padecen de 2 a 4% la población y sobre todo intelectuales y mujeres multíparas.

SINTOMATOLOGIA.

Se quejan de fatigarse orgánica y psíquica

mente con facilidad, y de palpitaciones y opresión, -- propensión a vértigos y síncope, falta de la libido y -- necesidad de dormir mucho trastornos en el sistema -- nervioso vegetativo como pies y manos frías, necesi-- dad de comer con frecuencia con tendencia a cifras ba-- jas de glucemia.

En sujetos jóvenes con edad inferior a -- los treinta años la hipotensión arterial solo causa mo-- lestias o accidentes (mareos, lipotímias, frialdad, fa-- tiga); mientras en pacientes con edad superior a los -- 60 años la hipotensión facilita el establecimiento de -- accidentes: Trombótico-isquémico, hipotensión isquémica, hipoxidosis necrosis, hemorragias secundarias.

Estos accidentes con frecuencia se pre-- sentan en horas nocturnas, cuando mayor es la hipo-- tensión, ocasionando infartos del miocardio o cerebral por la mañana.

2. - Hipotensión postural u ortostática:

a). - Hipotensiones transitorias o acciden-- tales: síncope, vaso-vagal o de otra índole. - son hipo-- tensiones que se caracterizan por un descenso brusco de la tensión arterial de 20 mm de Hg., que normal-- mente ocurre al acumularse la sangre por los efectos de la gravedad a la mitad inferior del cuerpo.

La hipotensión ortostática se presenta -- generalmente en pacientes asténicos y vagotónicos, en convelescentes, en mujeres en fase menstrual o en el climaterio, en situaciones de sofocación, calor excesivo, emociones desagradables (toma de sangre, visión-- de sangre, operaciones).

b) Hipotensiones ortostáticas secundarias:

--Enfermedades neurológicas diversas: --
neuropatías, Tabes-dorsal, Ciringomielina, secciones -
medulares, tumores cerebrales, parckinsonismo.

--Angiopatías arteriales: hipopotasemias,
amiloidosis, hipotiroides.

--Hipovolemias: Por pérdida de sangre, -
plasma o electrólitos, surgen hipotensiones ortostáti- -
cas por escasa replección del sistema vascular.

c) Hipotensión ortostática postural ideopá-
tica: Difiere del anterior, porque carece de causa co-
nocida, la enfermedad es rara, afecta más a los varo-
nes de 20 a 40 años.

Cursa con debilidad, anorexia, pérdida -
de peso, palidez, náuseas, manifestaciones extrapira -
midales (temblores parckinsonianos) se han registrado
poliurias nocturnas, hipoglicemias.

El proceso es incurable y conduce a la -
invalidez, para su tratamiento, se recomendará aumen-
tar el volumen circulatorio con mineral, corticoides, -
prescribir vasoconstrictores (Efortil, Novadral).

Una variante de la enfermedad evolutiva -
viene manifestada por la aparición de síntomas que ex-
teriorizan la participación del SNC. apareciendo por -
ejemplo: signos parckinsonianos, piramidales, cerebelo-
sos, disfagia, parálisis de la motilidad ocular extrínse-
ca, ptosis palpebral y atrofia del iris. Los trastornos
psíquicos quedan reducidos a una debilidad intelectual -

sobre todo amnésica.

TRATAMIENTO GENERAL.

Debe dirigirse principalmente sobre la causa que lo esta produciendo:

Dehidroergotamina (Dihydergot) corrige las irregulaciones e hipotensiones ortostáticas al frenar la taquicardia y reflejos vasopresores tonificando la musculatura vascular o lisa.

Corticosteroides (9-Alfa-Fluorohidrocortizona), cuyo uso es muy delicado por tener varios efectos secundarios.

Ahora bién, estos tratamientos deben realizarlos el cardiólogo o el médico general. Pero el Cirujano Dentista al hacer la valoración del paciente en su historia clínica, cuando encuentra manifestaciones de hipotensión, deberá comprobarlo tomando ambas presiones (sistólica y diastólica) y en caso positivo tendrá que observar las debidas precauciones, sobre todo si hay que efectuar alguna intervención quirúrgica, pues el simple stress aflictivo puede desencadenar un abatimiento mayor de sus presiones sanguíneas.

CONCLUSIONES.

La clínica dental no puede estar limitada como una entidad ajena al mecanismo complejo que constituye el organismo humano. Es pues el aparato bucal, el inicio de una función extraordinaria importancia para la salud del individuo; por lo que si este funciona anormalmente por malos hábitos o por la existencia de patología, habrá indudablemente repercusiones serias en otros órganos como lo son en el sistema vascular del esófago, el coadyuvar al desarrollo de una úlcera gástrica, o bien en favorecer la correcta absorción de los elementos nutritivos en el lumen del intestino delgado y así mismo contribuir en las no infrecuentes colitis crónicas, por citar algunos ejemplos.

Indudablemente que en gran parte de esta patología es factor primordial una inestabilidad psicológica que se inicia en el aparato bucal como lo son los taquifagos que ingieren los alimentos sin la adecuada fragmentación.

No pasamos por alto el tener en mente el efecto que pueden producir los focos sépticos dentarios sobre otros órganos; ocasionando severa patología como son las uveitis en los ojos, las endocarditis y los grandes problemas renales, así como el reumatismo que deben ser ampliamente conocidos por el Cirujano Dentista.

En nuestro trabajo enfocamos algunos aspectos que por considerarse poco frecuentes o por la complejidad para su diagnóstico no son tomadas en consideración durante nuestra cotidiana labor profesio-

nal.

La leucemia como proceso anormal de las células de los órganos hematopoyéticos, presenta características clínicas a veces confusas, por lo que el estudio realizado en el laboratorio adquiere extraordinaria importancia para el diagnóstico.

Un proceso sangrante debe ser ampliamente estudiado acorde a nuestra preparación médica, si es que clínicamente no encontramos el factor etiológico que nos permita la integración de un diagnóstico bucal preciso y hasta debemos recurrir al estudio por el médico general o especialista si es necesario. De ahí que sugeriremos en nuestro estudio, tener en mente las leucemias en nuestros pacientes que presenten características como las sugeridas en nuestro capítulo correspondiente.

Las púrpuras, padecimiento que altera los elementos plaquetarios o el endotelio vascular pueden tener repercusiones en el área bucal ricamente vascularizada.

La hemorragia purpúrica, puede observarse en la mucosa bucal como un hallazgo no relacionado con el padecimiento local que nos ocupa y es conveniente descartar otros padecimientos de tendencia hemorrágica, por los que debemos interrogar por fiebre o coordinarnos con su médico general para detectar si es posible el crecimiento del vaso. Al igual que en las leucemias es el estudio por el laboratorio de gran importancia para el diagnóstico.

En relación a las anemias, la clínica --

antigua diagnosticaba en las mucosas por su coloración este tipo de padecimientos. Indudablemente que por ahora no es válido este criterio y es el laboratorio el que nos dará cifras bajas en la hemoglobina de la sangre para hacer el diagnóstico de una anemia.

La clínica sin embargo, nos puede presentar un sujeto disneico, taquicárdico con sintomatología general como la palidez, astenia y fatiga. Es raro en nuestra práctica diaria se atienda un paciente con anemia aguda, más bien son casos de anemia hipocrómica que deben ser tratados con fierros ácido fólico y vitamina B-12. No es raro que en una intervención oral, un sujeto sano, se pueda presentar un cuadro de anemia aguda por el abundante y constante sangrado. Esta condición debe hacernos meditar ante una intervención quirúrgica en tener el perfecto conocimiento anatómico, seleccionar la mejor técnica y actuar con el mejor cuidado que se requiere como profiláctica a estos problemas y por ende en un mejor resultado de nuestros propósitos.

La diabetes mellitus es quizá una de las enfermedades más frecuentes del mundo moderno, de difícil control porque intervienen factores variados tanto físicos como sociales la idiosincracia del individuo además del tipo de alteraciones en el metabolismo, así como en el sistema vascular orgánico.

El conocimiento de esta enfermedad por parte del Cirujano Dentista, es muy necesaria por la frecuencia antes mencionada así como las complicaciones que se presentan al practicar una intervención quirúrgica. El interrogatorio de los síntomas diabéticos, es obligatorio e importante en toda historia clínica

odontológica y a veces es necesario detectar mayores signos para un mejor conocimiento por lo que la asociación médico-odontólogo es muy importante.

En ocasiones el paciente diabético, por ignorancia puede negar su enfermedad; de ahí que se pregunte por la polidipsia, polifagia y poliduria, por la astenia y adinamia, resequedad de boca, modificaciones en su peso, neuritis, prurito alteraciones visuales, eczema, intertrigo, etc., amén de si está recibiendo alguna medicación, su conocimiento por lo menos indicará que es diabético en tratamiento.

Es obligatorio después de estas consideraciones, ordenar al laboratorio la determinación de glucosa en sangre en ayunas, postprandial a la curva de tolerancia a la glucosa para determinar el estado actual del diabético, que se pondrá en nuestras manos. Es necesario este requisito, el que practicado adecuado y constante nos evitará serios problemas en nuestra práctica profesional.

La hipertensión arterial esencial o secundaria, tiene un signo fundamental casi patognomónico que es el aumento de la tensión diastólica y sistólica. Compete al clínico general decifrar el tipo de hipertensión, así como su malignidad y por ende su tratamiento.

El conocimiento de este problema no debe ser omitido por el Cirujano Dentista, ya sea por su frecuencia en la especie humana; así como la gravedad de las complicaciones que se nos pueden presentar ignorando su existencia.

No resulta obsoleto insistir nuevamente en el correcto y adecuado interrogatorio a fin de detectar los hipertensos que reciben tratamiento odontológico, desde una sencilla exodoncia o cualquier órgano dentario.

La hipotensión arterial puede presentar accidentes que van desde una simple lipotimia hasta el síncope, por lo que es conveniente también además de las precauciones multicitadas, recordar la técnica de primeros auxilios ante un caso de pérdida del conocimiento: colocar al paciente en decúbito dorsal, aflojar su ropa, proporcionarle tizonas calientes, alcohol, acercar a las narinas una torunda con alcohol, mantenerlo en reposo y auxiliarnos del médico general si el cuadro avanza.

Los cuadros clínicos de avitaminosis han disminuído notablemente en nuestros tiempos, por lo que a veces se encuentran cuadros subclínicos.

No todo cuadro hemorrágico bucal, petequias o equimosis será atribuible a la avitaminosis "C", pero si debemos pensar en una posibilidad. Esta vitamina ampliamente utilizadas por nuestros colegas tienen una acción protectora de los epitelios.

Es pues importante la aplicación de nuestros conocimientos en lo que se refiere a la medicina general, para detectar el origen de ciertas manifestaciones que no siempre son el resultado de ataques a la cavidad oral, ya sea por agentes químicos biológicos, o mecánicos, sino que su presencia se debe a problemas internos provocados por el desequilibrio químico biológico del organismo; sin estos conocimientos

indispensables no es posible elaborar una historia clínica completa; la cual es de gran importancia pues de ella depende el acierto de nuestro diagnóstico y tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

1. - CHRISTOPHER D, Tratado de Patología Quirúrgica; -
Décima edición 1974.
2. - CORREA, P. Texto de Patología Segunda edición -
1975.
3. - HAM, W. A. Tratado de Histología sexta edición, -
1970.
4. - HOUSSAY, B. H. cuarta edición, sexta reimpresión,
1974.
5. - LLAMAS, R. Compendio de endocrinología tercera
edición 1979.
6. - ROBBINS, A. Patología Básica. Primera edición, -
1973.
7. - WINTROBE, T.