14.584

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

Tratamiento de las Parodontopatías en Pacientes con Enfermedades Sistémicas.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

María del Carmen Martínez Lira

MEXICO, D. F.

1980

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I.-
ENFERMEDADES SISTEMICAS QUE PUEDEN AFECTAR EL CURSO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

1.- Glándula tiroides:

A).- Hipotiroidismo.
B).- Hipertiroidismo.

2.- Glándulas Suprarrenales.

A).- Enfermedad de Addison.

3.- Pancreas

A).- Diabetes Mellittus.

4.- Modificaciones hormonales.

A).- Pubertad.
B).- Embarazo
C).- Menopausia.

5.- Deficiencias Nutricionales.

A).- Deficiencia de vitamina A.
B).- Deficiencia de Tiamina.
C).- Deficiencia de Riboflavina.
D).- Deficiencia de Acido Nicotínico.
E).- Deficiencia de Vitamina C.
F).- Deficiencia de vitamina D.

CAPITULO II.
ENFERMEDADES QUE PUEDEN AFECTAR EL CURSO DEL TRATAMIENTO PARODONTAL DEBIDO AL ESTADO FISICO DEL PACIENTE.

1.- Discrasias sanguíneas y enfermedades hemáticas

2.- Estudio del paciente con historia de hemorragia anormales.

3.- Cifras normales de sangre.

A).- Análisis hematológico.
B).- Recuento diferencial.
C).- Fragilidad.
D).- Valor del hematocrito.
E).- Hemoglobina.
F).- Velocidad de sedimentación.

4.- Hemorragia por gingivitis.

5.- Agranulocitosis.

6).- Anemia aguda y crónica.

A).- Anemia perniciosa.
B).- Anemia por deficiencia de hierro.

7.- Hemangioma.

8.- Hemofilia.

9.- Leucemia.

10.- Policitemia vera (Eritremia).

11.- Púrpura Trombocitopénica.

12.- Talangiectasia Hemorragica Hereditaria.

13.- Afecciones cardiovasculares.

A).- Angina de Pehco.
B).- Insuficiencia Cardiaca Congestiva.
C).- Infarto al Miocardio.
D).- Fiebre Reumática.
E).- Hipertensión.

CAPITULO III.
ENFERMEDADES QUE EL ODONTOLOGO Y EL PERSONAL AUXILIAR PUEDEN ADQUIRIR DEL PACIENTE.

1.- Hepatitis Infecciosa.

A).- Hepatitis Sérica.

2.- Sífilis.

A).- Sífilis Congénita.

3.- Tuberculosis.

CONCLUSION.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

A planear el tratamiento parodontal debe-tenerse en cuenta el estado general de salud del - paciente, ya que puede ocurrir que las condiciones orgánicas de este impongan un tratamiento determinado, ya que en algunas afecciones solamente es posible aplicar un tratamiento paliativo.

Las relaciones entre la enfermedad sistémica y el tratamiento parodontal se estudiará en - tres categorías.

1.- Enfermedades sistémicas que pueden a-- fectar el curso de la enfermedad parodontal.

2.- Enfermedades sistémicas que pueden a-- fectar o limitar el tratamiento parodontal.

3.- Enfermedades que el odontólogo y el - personal auxiliar pueden adquirir del paciente.

El diagnóstico lo obtendremos por medio de la historia clínica general y la historia clínica-dental, la inspección visual y la palpación.

Una vez establecido el diagnóstico procederemos a realizar el plan de tratamiento, valorando el estado general de salud del paciente. En caso-de que el estado de salud del paciente sea satis-- factorio se podrá realizar el tratamiento parodontal completo, en caso que el estado de salud del - paciente sea deficiente solamente se realizarán - tratamientos paliativos, hasta que el paciente presente un estado de salud satisfactorio.

CAPITULO I

ENFERMEDADES SISTEMICAS QUE PUEDEN AFECTAR EL CURSO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

En este capítulo estudiaremos las principales glándulas que pueden afectar el curso de la enfermedad parodontal, como son:

1.- GLANDULA TIROIDES

La glándula tiroides produce una hormona - que es la tiroxina, que es la que regula el metabolismo basal, esta hormona esta asociada al crecimiento y desarrollo del cuerpo, que depende del metabolismo y la diferenciación celular. Dicha glándula esta relacionada con el metabolismo de yodo.

Dentro de la glándula tiroides estudiaremos también el Hipotiroidismo e hipertiroidismo.

A).- HIPOTIROIDISMO.

El hipotiroidismo.- Es la deficiencia de la tiroxina que disminuye el metabolismo celular.

ETIOLOGIA.- El Hipotiroidismo se puede presentar por atrofia o por la extirpación quirúrgica de la glándula, por intoxicación química por yodo-radiactivo o por compuestos antitiroideos y cuando la glándula pituitaria no produce la hormona estimulante del tiroides.

El Hipotiroidismo.- En niños se llama cretinismo, en niños de 6 a 12 años se llama mixedema

juvenil y después de la pubertad se llama mixedema de adulto.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- En el cretinismo el crecimiento esquelético casi está interrumpido y el desarrollo mental marcadamente retardado, la piel se presenta seca y escamosa, los maxilares son pequeños deficientemente calcificados, la erupción y caída de los dientes temporales es retardada y se pueden observar ambas denticiones simultáneamente. La lengua se presenta gruesa y ancha, se presenta alto porcentaje de caries por la disminución del flujo salival, el esmalte y la dentina son hipoplásicos y mal calcificados.

Mixedema adulto.- En este se observan depósitos exagerados de proteínas, electrolitos y fluidos en la lengua y en otros tejidos de la boca.

TRATAMIENTO.- El tratamiento de elección es la administración de la hormona tiroidea, se usará yodo solamente si existe deficiencia del mismo.

La gingivitis sana lentamente y son frecuentes las infecciones secundarias, por lo general la gingivitis sana con la administración de la hormona, además de eliminar los factores locales irritantes y la enseñanza de una técnica de cepillado.

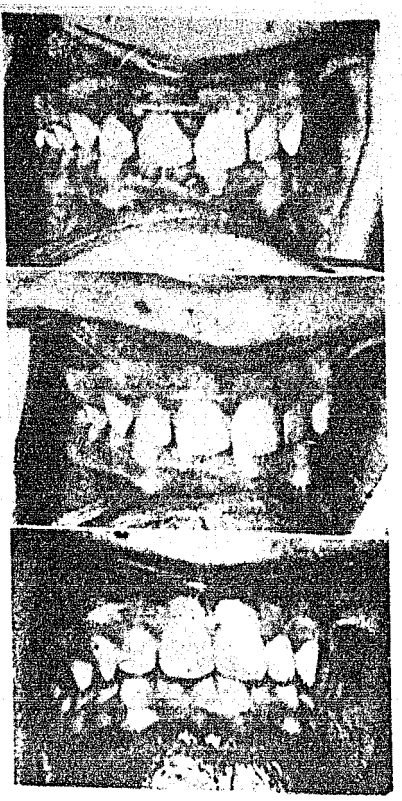


Fig. 222. Fotografías de una jovencita de 14 años, con metabolismo basal de —32 % con 0,120 gramos diarios de tiroides se produjo el cambio de la salud gingival que aquí se puede apreciar. Se instruyó cuidadosamente a la paciente para su higiene bucal.

B).- HIPERTIROIDISMO.

El Hipertiroidismo.- Es la hiperactividad de la glándula tiroides y la producción exagerada de la hormona tiroidea.

ETIOLOGIA.- La causa específica del hipertiroidismo es desconocida, pero puede ser causada por transtornos emocionales, problemas psiquiátricos, por disturbios pituitarios que pueden ir acompañados de un exceso de la hormona estimulante del tiroides.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Puede haber pérdida de peso, fatiga rápida, taquicardia, arritmia cardiaca, diarrea, intolerancia al calor, la piel se presenta caliente y húmeda, exoftalmia y otros signos oculares.

Los signos bucales.- En el hipertiroidismo son en un paciente jóven la edad dental puede estar acelerada, puede haber pérdida temprana de los dientes temporales, movilidad dentaria, gingivitis degenerativa estos pacientes son sumamente sensibles a la adrenalina usada en los anestésicos locales utilizados en los procedimientos dentales.

TRATAMIENTO.- Existen tres formas de tratar el Hipertiroidismo:

1.- Extirpación quirúrgica de la glándula
2.- Drogas antitiroideas.
3.- Con yodo radiactivo dependiendo de la edad del paciente.

El tratamiento de la enfermedad bucal es;

La gintivitis degenerativa generalmente se de al estar el paciente bajo control, se deben eliminar los factores irritantes y se debe enseñar una técnica adecuada de cepillado

2.- GLANDULA SUPRARRENAL.

La glándula suprarrenal.- esta compuesta de corteza y médula.

Las hormonas de la corteza son esenciales para la vida y se dividen en 3 que son:

1.- Glucocorticoides.
2.- Mineralocorticoides.
3.- Corticoides Andrógenos.

Intervienen en el metabolismo de sal y agua, los carbohidratos, en el mantenimiento y desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y en la resistencia al esfuerzo.

La médula esta relacionada con la estimulación del sistema nervioso simpático por la acción de la epnefrina y la norepinefrina que secreta. En esta glándula estudiaremos la enfermedad de Addison.

ENFERMEDAD DE ADDISON

La enfermedad de Addison.- Es un sindrome que resulta de la destrucción de aproximadamente el 80 por 100 o más de la corteza suprarrenal.

ETIOLOGIA.- La causa más común de este padecimiento es la tuberculosis o por atrofia destructiva que su origen es desconocido, en la amiloidosis, en la sífilis y sarcomas.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Esta enfermedad es de comienzo incidioso, el paciente se cansa con el más mínimo esfuerzo mental o físico.

El color de la piel se vuelve obscuro, hay pérdida de peso por deshidratación, anorexia, náuseas, vómito, diarrea.

En el exámen físico hay hipotensión, temperatura baja, el tamaño del corazón esta disminuido.

Los datos de laboratorio.- Son de gran ayuda especialmente en la prueba del ACTH que es el índice de más valor para determinar la capacidad secretoria de la corteza suprarrenal.

Los datos más importantes de laboratorio son:

Imposibilidad de pasar la prueba del agua, elevación de potasio sérico, disminución del sodio y cloruros en el suero, neutropenia moderada, disminución de la excresión en 24 horas de 17 cetosteroides, hipoglucemia y en los exámenes cardiográficos las ondas T de alto voltaje aplanadas e intervalos Q-T prolongados.

La pigmentación característica de la enfermedad de Addison se observa en la encía, labios, paladar, lengua y mucosa bucal, el carrillo es el-

sitio más común de invasión.- La pigmentación es - negra azulosa o parda grisácea aparece como ban- - das, manchas y puntos irregulares, el pigmento tiene tendencia a depositarse en los puntos de pre- - sión y en las cicatrices, puede haber enfermedad - parodontal debido al estado del paciente.

TRATAMIENTO.- El tratamiento de elección - consiste en la terapeutica con coticoesteroides y- la adición de grandes cantidades de cloruro de sodio en la dieta de 5 a 10 gramos diariamente. El- objetivo es mantener la presión sanguínea y el peso en los niveles normales.

Antes de que se aislaran y sintetizaran - las hormonas corticales, la vida de los paciente-- con la enfermedad de Addison no pasaba de 3 años - después de su comienzo. En la actualidad es fre-- cuente que los pacientes sobrevivan periódos más - largos.

3.- PANCREAS.

El pancreas.- Es una glándula tanto exocrina como endocrina, el tejido acinar secreta la enzima digestiva y los islotes de Langerhans secre-- tan la insulina, la cual interviene en el metabo-- lismo de los carbohidratos.

DIABETES MELLITUS.

Es una enfermedad metabólica crónica caracterizada por la deficiencia en el metabolismo de - los carbohidratos y por disturbios en el metabolismo de las proteínas y de las grasas.

CLINICAMENTE.- Se observan hiperglicemia, y glucosuria, los síntomas más importantes son: pérdida de peso, poliuria, polidipsia, y polifagia.

ETIOLOGIA.- Se desconoce pero se acepta que hay una deficiencia insulínica. Los factores predisponentes en el desarrollo de la diabetes son la herencia, la obesidad y la raza.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- El diagnóstico depende de los siguientes datos de laboratorio: glucosuria, hiperglucemia, el nivel de glucosa en la sangre esta elevado durante el ayuno. También se incluye hipercolesterolemia que es de gran importancia en la evolución de la arterioesclerosis generalizada existente.

Aún cuando la diabetes se considera como una enfermedad que afecta principalmente el metabolismo intermedio de los carbohidratos, su relación con el metabolismo intermedio de los carbohidratos, las grasas y las proteínas aumenta los efectos patológicos de la enfermedad, ningún órgano, ni sistema esta a salvo, esto da lugar a muchas complicaciones como son la arterioesclerosis generalizada, gangrena, renitis, neuritis y pielonefritis.

Estos pacientes son susceptibles a las infecciones por lo que suele constituir un riesgo quirúrgico, ya que tienen períodos de convalescencia mayores que lo normal, en los pacientes diabéticos no controlados puede haber riesgo de presentarse acidosis y coma que termina con la muerte.

Para manejar con más seguridad al paciente, no debe practicarse ningún tratamiento a menos que la enfermedad este bajo control adecuado.

Los pacientes bajo control adecuado de diabetes pueden presentar acidosis o coma como resultado de un aumento de las necesidades de insulina que siguen a la infección dental o traumatismo ocasionado por los procedimientos quirúrgicos.

El cuadro clínico del coma diabético se caracteriza por sed intensa, poliuria, náuseas, deshidratación, estupor e inconciencia.

La acidosis precede al coma cuando menos por varias horas y en la mayoría de los casos por varios días.

Los datos de la glucosuria, hiperglucemia, cetonuria, y disminución del poder de combinación del bioxido de carbono de la sangre ayuda a establecer el diagnóstico, es necesaria la atención médica rápida y adecuada.

Esta enfermedad puede afectar el curso de la enfermedad parodontal modificando las defensas naturales contra los irritantes o limitando la capacidad restaurativa del tejido ya sea por un traumatismo o herida quirúrgica.

El parodonto se puede alterar por transtornos de la actividad del ácido ascórbico, disminución de los niveles del complejo vitamínico B en los tejidos y en la sangre del paciente diabético.

Fig. 2/9. Abscesos periodontales en una mujer de 34 años con diabetes no tratada. En la fotografía del centro han cedido las lesiones por el tratamiento diabetico. En la inferior, se ve la zona luego de la terapeutica periodontal. La trapeutica de reconocer el estado de salud general del paciente no podria ser soluciónada por demas.

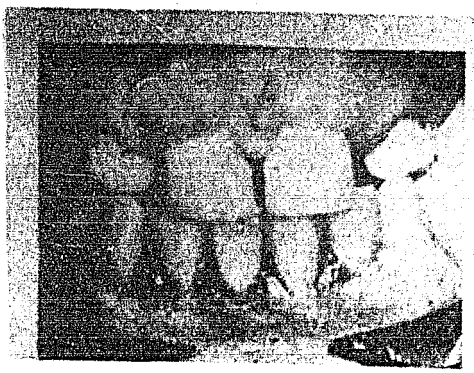


FIG. 21-16 Diabetes mellitus no tratada con intensa afección periodontal

También estan asociados los abscesos parodontales recidivantes masas fungosas de tejido degranulación en los orificios de las bolsas parodontales, pérdida del hueso de soporte alveolar y movilidad dentaria. El flujo salival esta disminuido por lo que provoca xerostomía que favorece la retención de los alimentos, lo cual disminuye la autoclisis, lo que va a provocar la inflamación gingival.

Los pacientes diabéticos son propensos a las infecciones por lo que se debe dar atención especial, ya que las enfermedades parodontales pueden provocar una rápida destrucción de los tejidos de soporte por lo cual el paciente debe tener especial cuidado en la higiene bucal.

TRATAMIENTO DE DIABETES.- Se administra insulina y una dieta. En caso que el paciente necesite un tratamiento quirúrgico, debe estar bajo estricto control médico, una dieta bien balanceada con suplementos adicionales de proteínas y vitaminas, una vez que el paciente este controlado se realizará el tratamiento quirúrgico, para evitar complicaciones se prescriben antibióticos antes y después de la intervención para evitar una posible infección.

4.- MODIFICACIONES HORMONALES.

A).- PUBERTAD.

La pubertad.- Es el incremento de la secreción de gonadotropinas y estrogenos, lo cual se ma

nifiesta en los tejidos bucales, es una reacción - hiperplásica que coincide con una higiene bucal deficiente lo que provoca acumulación de materia alba y posteriormente sarro sobre el margen gingival y cuello de los dientes, que es el sitio donde se- forma una reacción hiperplásica nodular, es más - frecuente en el sexo femenino.

ETIOLOGIA.- Estas lesiones son consecuencia de un desequilibrio de la producción hormonal- que puede ser local y somática.

El tejido puede presentarse lobulado con - deformación de las papilas interdentales por abombamiento, la encía se presenta de un color rojo - obscuro o rojo púrpura, la hemorragia puede ser notable y se produce fácilmente durante la masticación y el cepillado de los dientes.

En el examen histológico.- Se presenta hiperplasia inflamatoria con proliferación endotelial y dilatación vascular. La lesión presenta zonas difusas de necrosis e infiltración neutrófila- que la caracteriza como granuloma piógeno (es una- lesión pequeña bien definida que se extiende por - encima de la mucosa adyacente y esta sujeta por un pedículo, es muy vascularizado, la lesión se puede presentar en la encía, labios y lengua alcanza su- tamaño definitivo en un período breve, permanece - indefinidamente.

En los varones se observan cambios gingivales asociados al aumento de secresión de andrógenos suprarrenales y testiculares.

TRATAMIENTO.- Se recomienda una higiene bucal adecuada y la eliminación de los factores irritantes, es frecuente que las proliferaciones desaparezcan con el empleo de estas medidas preventivas.

En algunos casos es necesario la extirpación quirúrgica de la lesión teniendo cuidado de llegar a la base de la lesión.

B).- EMBARAZO.

El embarazo o gestación.- Puede acompañarse de una gingivitis hiperplásica atípica.

Las mujeres en esta etapa de gestación desarrollan una inflamación gingival y notaron que la intensidad de la gingivitis aumenta alcanzando su máxima intensidad durante el parto.

Las alteraciones hormonales afectan el parodonto por lo que al planearse el tratamiento debe tenerse especial cuidado en pacientes en etapa de gestación.

Signos de la gingivitis en pacientes durante la gestación:

1.- La frecuencia e intensidad de la enfermedad parodontal es mayor durante la gestación que durante el período de postparto.

2.- Aumento progresivo de la gingivitis desde el segundo hasta el octavo mes de la gestación.

3.- Reducción de la sintomatología gingi-- val al noveno mes de la gestación y re gresión de la enfermedad después del - parto.

Durante la gestación la reacción de la - irritación es exagerada, debido a las modificaciones hormonales, algunas veces se desarrolla la hiperplásia gingival y los llamados tumores de la - gestación.

CARACTERISTICAS CLINICAS DEL TUMOR DE LA - GESTACION.- Generalmente aparece después del ter-- cer mes de gestación, la lesión es indolora a me-- nos que su tamaño y forma favorezcan la acumula- - ción de restos alimenticios o interfieran en la - oclusión.

La lesión aparece como una masa esférica - achatada, fungiforme, aislada con indentaciones, lo bulada en su periferia, emergiendo del margen gingival por su zona interproximal, que es la más común, vestibular o lingual e insertada por una base pediculada.

Tiende a expanderse lateralmente por la - presión que ejerce la lengua y el carrillo, su color es rojo obscuro, la superficie es brillante y- lisa que frecuentemente presenta abundante punteado rojo intenso, es una lesión superficial que no- invade el hueso adyacente, la consistencia de la - lesión es variable.

HISTOPATOLOGIA.- Las capas endoteliales -- son excesivamente gruesas que generan vasos; capi- lares ingurgitados entre los cuales existe un es--

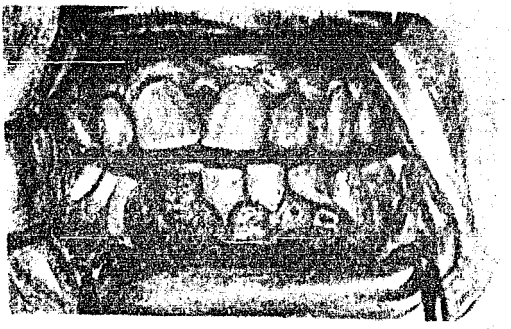


Fig. 52 Gingivitis con tumor del embarazo.

troma ligeramente fibroso con diversos grados de - edema intra y extracelular; la superficie epite- - lial generalmente queratinizada, la lesión presenta una zona inflamatoria en la predominan lifocitos, plasmocitos y leucocitos polimorfonucleares,- existe una marcada proliferación endotelial con - formación de capilares e inflamación.

TRATAMIENTO.- Es preferible retrasar el - tratamiento hasta después del parto, durante la - gestación suele ser suficiente con la eliminación- completa de los factores irritantes locales, higiene bucal adecuada, escarodoncia subgingival o raspado subgingival para la eliminación del tejido enfermo, dejando la extirpación quirúrgica del tumor para después del parto.

Frecuentemente al terminar el embarazo se- reduce espontáneamente el tamaño del agrandamiento gingival, al restablecerse el equilibrio hormonal. En casos avanzados en que la infección gingival - constituya un riesgo para el paciente, se consulta con el médico tratante y si no hay complicaciones- durante la gestación se realiza el tratamiento completo.

Las intervenciones quirúrgicas se deben - realizar entre el tercer y el sexto mes de la gestación.

C).- MENOPAUSIA.

La menopausia.- Puede transtornar de tal - modo al paciente que estan indicadas medidas paliativas hasta que el paciente se haya adaptado a es-

te período de modificaciones hormonales que se caracterizan por la reducción de estrógenos que tienen lugar en el climatorio femenino.

Las mujeres pueden presentar disminución de la secresión salival, sequedad de las encías y mucosa bucal, el sentido del gusto puede estar alterado.

La gingivitis descamativa crónica se presenta en la menopausia se caracteriza por la disminución de la queratinización superficial del epitelio, separación del corion subyacente del tejido conjutnivo que provoca formación de ampollas y descamación epitelial, quedando así el corion al descubierto al medio ambiente bucal y por lo que se desarrolla una respuesta inflamatoria difusa en la encía y mucosa alveolar que se caracteriza por intenso enrojecimiento, edema brillante, hipersensibilidad a los estímulos tactiles, químicos y térmicos, se presenta dolor urente.

FACTORES ETIOLOGICOS.- La gingivitis descamativa crónica presenta:

1.- Atofia epitelial con disminución de la paraqueratinización y queratinización, degeneración hidrópica de las células basales, reacciones acantolíticas, formación de ampollas intraepitaliales y separación del espesor del epitelio del corion subyacente.

2.- Acumulación de material amorfo PAS positivo formando imagen lineal en la zona de la membrana basal del epitelio.

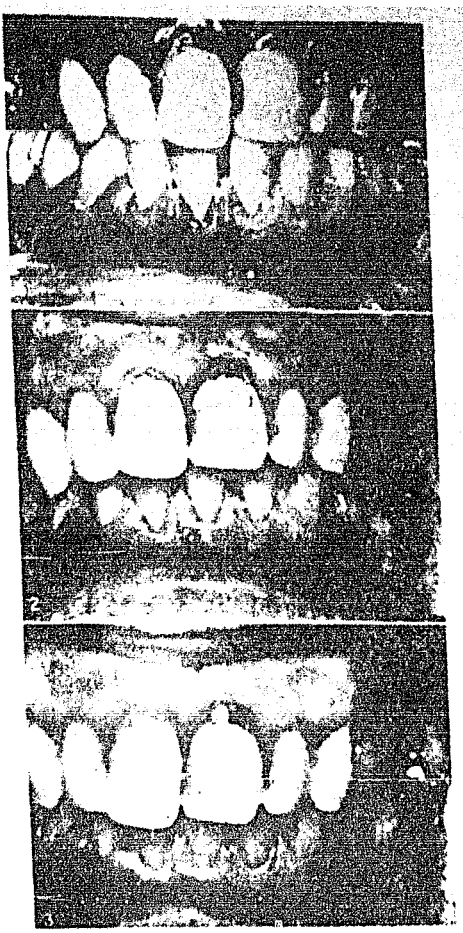


Fig. 7.13. Cambios gingivales consecutivos a la terapéutica periodontal (1 y 2) en una mujer con síntomas menopáusicos. Luego de una cura con estilbestrol, los tejidos gingivales respondieron. 3. Véase el texto para la historia completa.

3.- Reacción inflamatoria del corion gingi val caracterizado por vasodilatación, edema, y un- infiltrado formado por neutrófilos, macrófagos mo- nonucleares y predominio de células plasmáticas y- linfocitos.

TRATAMIENTO.- Se recomienda una dieta de - alimentos blandos debido a las lesiones producidas por la masticación.

La gingivitis descamativa crónica carece - de tratamiento específico, las lesiones suelen me- jorar con la administración de corticoides.

4.- DEFICIENCIAS NUTRICIONALES.

Los estados de nutrición dependen de una - dieta adecuada o de una deficiencia condicionada.- Cuando se somete a un individuo a una dieta con un contenido menor que lo que se necesita diariamente de uno o más elementos nutricionales, se presentan una serie de alteraciones:

1.- La deficiencia primaria es la disminu- ción celular. El grado de la reducción depende - del grado de deficiencia en la dieta, la cantidad- del elemento en especial y las necesidades del or- ganismo.

2.- Cuando la disminución tisular alcanza- un nivel crítico, se producen ciertas lesiones bio químicas como por ejemplo la acumulación del ácido pirúrico en la sangre o en los tejidos de los pa-- cientes con deficiencia de tiamina.

3.- Presenta una alteración funcional o fisiológica.

4.- Aparecen lesiones biomicroscópicas.

5.- Por último aparecen las lesiones clínicas macroscópicas.

Las deficiencias secundarias o condicona-- das aparecen cuando la dieta del paciente es ade-- cuada, pero existe algo que impide a los tejidos - recibir los beneficios nutricionales de la dieta,- las deficiencias pueden ser:

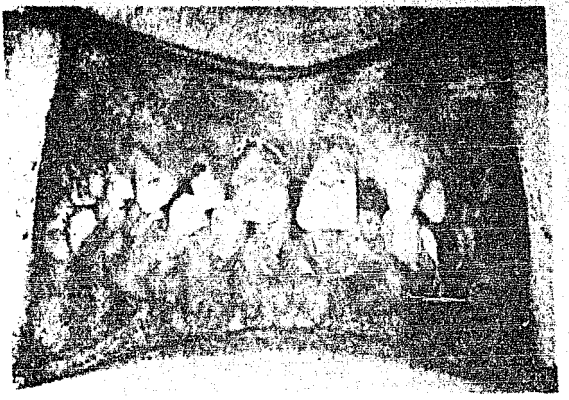
1.- Factores que aumentan las necesidades- nutricionales, mayor actividad física, fiebre elevada, tratamiento quirúrgico, hipertiroidismo.

2.- Factores que interfieren en la diges-- tión gastrointestinal, como alergias nutriciona- - les, dientes en malas condiciones, etc.

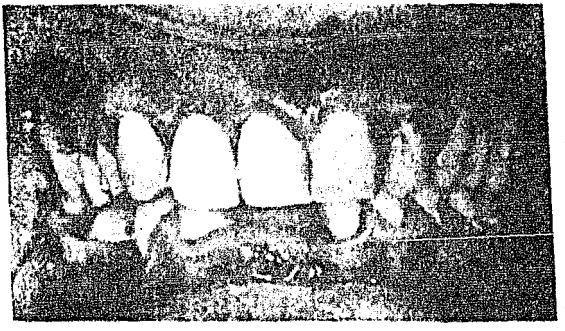
3.- Factores que intervienen en la absor-- ción, diarrea, hipermovilidad intestinal, aclohi-- dra, obstrucción del árbol biliar, aceite mineral, absorbentes coloidales.

Las formas agudas de desnutrición mejoran- rápidamente y responden bien al tratamiento. La - importancia de la desnutrición y la dieta son im-- portantes desde el punto de vista médico o dental.

Los tejidos bucales son particularmente - sensibles a las deficiencias nutricionales y a las alteraciones dietéticas, estos tejidos frecuente--



[illegible] en un caso de enfermedad nutricional deficitaria. Nótese la queilosis angular.



[illegible] Lesión gingival inflamatoria difusa en un caso de deficiencia nutritiva.

mente son los primeros en poner de manifiesto los-efectos de tales deficiencias.

La manifestación bucal depende de dos factores de las alteraciones nutricionales del organismo. En primer lugar los tejidos más simples como son la membrana mucosa, a los más especializados como son las papilas gustativas, el esmalto, la dentina, de estas se puede encontrar gran variedad de respuestas y reacciones tisulares.

En segundo lugar los tejidos que estan en-constante traumatismo, irritaciones por agentes mecánicos, térmicos y bacterianos que aceleran aún más las respuestas a las deficiencias nutricionales.

Los tejidos bucales han sido llamados el barómetro de las alteraciones de la nutrición del-organismo. Las deficiencias subclínicas son frecuentes desde el punto de vista del diagnóstico, ya que los datos más importantes y tempranos se encuentran en la boca.

El esmalte y la dentina son los signos fijos y exactos de la historia del paciente. El hueso alveolar, la encía y la lengua reflejan el estado actual de la nutrición del organismo. El examen sistemático de los dientes, encía y labios es-un método sencillo de examinar el estado nutricional de los niños y adultos.

Existe un gran número de vitaminas que son importantes en el crecimiento y desarrollo y mantención de los tejidos bucales que influyen tam-

bién en la función fisiológica. Una dieta defi- - ciente de una sola vitamina rara vez se manifiesta y clínicamente suelen observarse manifestaciones - múltiples de deficiencias nutricionales.

DEFICIENCIA DE VITAMINA A.

La vitamina A.- Es esencial para el crecimiento de las estructuras epiteliales normales y - adapta a los ojos a la luz tenue.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Los primeros - síntomas de la deficiencia son alteraciones de la- visión y la forma y función de los tejidos epite-- liales.

Las deficiencias crónicas leves aparecen - durante la formación de los dientes, no tienen - efecto sobre los tejidos duros de la cavidad bu- - cal.

Teóricamente son posibles las hipoplasias- del esmalte, en los adultos puede ocasionar hiper- queratosis de la mucosa bucal, labios, encías, las glándulas salivales pueden estar afectadas por una metaplasia queratinizante que da por resultado una reducción del flujo salival.

TRATAMIENTO.- Si la deficiencia es prima-- ria esta indicada la administración oral de vitamina A o Carotenos. En deficiencias secundarias debe tratarse la enfermedad o alteración responsable y- se administrará vitamina A por vía bucal o por in- yección intramuscular.

DEFICIENCIA DE TIAMINA.

La tiamina (vitamina B_1) es necesaria para el funcionamiento normal del tejido nervioso y del sistema cardiovascular, para el crecimiento, fertilidad y digestión.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- El beriberi es el síndrome clínico principal en relación con la deficiencia de la tiamina. Se presenta neuritis múltiple y alteraciones cardiovasculares con o sin edema.

Los signos bucales asociados a la deficiencia de la tiamina se aprecian principalmente en los tejidos blandos de la cavidad bucal, la lengua se encuentra engrosada roja y edematosa con márgenes dentados que corresponden a las superficies linguales de los dientes, las papilas fungiformes se encuentran agrandadas, edematosas con márgenes dentados e hiperémicas generalmente no se siente dolor en la lengua, los tejidos gingivales pierden su coloración normal, se puede presentar hipersensibilidad en los dientes con respecto a los tratamientos dentales.

TRATAMIENTO.- Consiste en la administración de la tiamina por vía bucal o parenteral, durante varios meses y la corrección de los hábitos dietéticos del paciente. Si la deficiencia es de tipo secundario es preciso corregir la alteración fundamental que la ocasiona para evitar cualquier recidiva.

FIG. 21-17. Deficiencia de vitamina B manifestada en el dorso de la lengua

DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA.

La riboflavina (vitamina B_2) es un compuesto esencial de las coenzimas flavoproteínas esenciales en el metabolismo intermedio.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Los signos generales de la deficiencia son vascularización y opacidad de la córnea, atrofia de la piel y porciones cutáneas y dermatitis seborréica, las áreas de contacto de los labios estan enrojecidas con costras que sangran fácilmente, la lengua es de color rojo violáceo, las papilas fungiformes son prominentes, edematosas y tienen la forma de hongo y un aspecto granular al dorso de la lengua, la mucosa tiene un brillo opalescente.

La queilosis angular o lesiones bilaterales son patognomónicas y se extienden bilateralmente unos milímetros por fuera de las comisuras de la boca abarcando la piel vecina.

La queilosis angular debe diferenciarse de la seudoqueilosis que puede ser el resultado de la alteración de la relación dentofacial, como ocurre en la parálisis facial o cuando se usan dentaduras mal adaptadas, hay escurrimiento de saliva lo que provoca maceración de la piel en las comisuras labiales.

En la deficiencia de riboflavina puede presentarse parodontosis dolorosa, con pérdida de dientes, el paciente se queja de sensación de quemadura leve en la lengua y en la mucosa bucal.

TRATAMIENTO.- Se administra Riboflavina - adicionada a una dieta adecuada, suele dar resultado la regresión de las manifestaciones bucales.

DEFICIENCIA DE ACIDO NICOTINICO.

El ácido nicotínico.-Es un componente de - todos los sistemas celulares respiratorios enzimáticos, forman parte de la coenzima I, de la coen-- zinasa o DPN, de la coenzima II o TPN y de la coenzima III.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- El signo principal es la pelagra, los signos clínicos son dia- - rrea, dermatitis y demencia.

Los signos bucales.- Son graves y son la - glositis y estomatitis aguda dolorosa que hace difícil la deglución, la lengua se presenta roja y - edematosa, no hay papilas, lo que da a la lengua - un aspecto liso, los labios secos y encostrados - que sangran fácilmente.

La mucosa bucal se encuentra enrojecida y- frecuentemente se presentan infecciones secunda- - rias, aparece una gingivitis que comienza en las - papilas interdentales que progresa rápida y extensamente, de tal manera que la encía sangra con facilidad y se forma una úlcera sensible y dolorosa.

TRATAMIENTO.- En los casos agudos de pelagra el tratamiento es la administración de una dieta líquida y ácido nicotíco o de su amida por vía- intravenosa debido al dolor de la boca, es también importante una técnica adecuada de cepillado y el-

uso de enjuagatorios antisépticos, más adelante se recomienda una dieta bien balanceada y dosis suplementarias de ácido nicotínico.

DEFICIENCIA DE VITAMINA C.

La vitamina C o ácido Ascórbico.- Es necesario para la formación de la substancia intercelular, por lo que la deficiencia de esta vitamina se encuentran generalmente alteradas las deposiciones de hueso, dentina y colágena.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- La manifestación clásica de la deficiencia de la vitamina C es el escorbuto.

Se pueden presentar también hemorragias subperiósticas y submucosas, con dolor intenso durante el movimiento de las articulaciones o cuando se ejerce alguna presión sobre los huesos afectados.

La porción apifisiaria en la extremidad de los huesos largos puede estar engrosada, débil y móvil, los huesos tienen aspecto de vidrio esmerilado y la capa cortical está adelgazada, con traumatismos ligeros aparecen hemorragias, equinosis, petequias y hematomas.

Las lesiones óseas por regla general aparecen únicamente en niños.

Las manifestaciones bucales.- Son de gran importancia, las alteraciones más importantes se producen en la dentina y el esmalte.

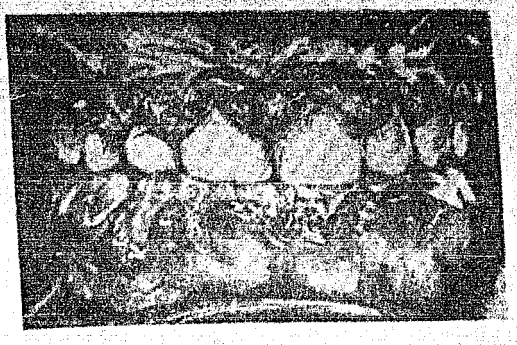


Fig. 39. Gingivitis escorbútica.

Corte histológico de la estomatitis escorbútica. Se puede observar la total desorganización de este tejido por la carencia de vitamina C. Es notable así mismo la ruptura de los capilares por la carencia de este elemento.

La formación de la dentina es deficiente y desorganizada en su estructura, lo cual depende del grado y duración de la avitaminosis.

Las necesidades de vitamina C para la formación de la dentina son más elevadas que las de muchos otros tejidos incluyendo el hueso.

En la avitaminosis las encías y las papilas interdentales se encuentran inflamadas, blandas, friables y tienden a sangrar con el más ligero traumatismo.

En la mucosa bucal.- Aparecen zonas hemorrágicas y petequias, los dientes se aflojan y pueden exfoliarse, son frecuentes las infecciones secundarias. En la deficiencia subclínica aparece una forma de gingivitis más leve con tendencia hemorrágica que no mejora del todo con el uso de procedimientos higiénicos, las lesiones gingivales no aparecen en bocas edéntulas.

TRATAMIENTO.- La administración de vitamina C en grandes dosis produce una mejoría notable en pacientes con lesiones bucales y óseas.

La dosis es de 1 500 mgs. por día durante una semana, después se reduce la dosis a 500 mgrs. por día durante cuatro semanas, posteriormente se reduce a 300 mgrs. por día durante un mes y finalmente se reduce la dosis a 100 mgrs. diarios.

En caso de que el padecimiento sea crónico se realizará el raspado y curetaje así como la enseñanza adecuada de cepillado.

DEFICIENCIA DE VITAMINA D.

La vitamina D.- Es muy importante en la absorción y utilización de los iones de calcio y fósforo para la osteogénesis, la deficiencia de esta vitamina en los niños durante el crecimiento ocasiona el raquitismo y en los adultos la osteomalacia.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- En el raquitismo se observa un aumento de las epifisis a nivel de las muñecas, rodillas, codos, tobillos, y hombros. Dicho aumento epifisiario en los extremos anteriores de las costillas da por resultado una cadena de nódulos en ambos lados del pecho que se conoce con el nombre de rosario raquítico, otra de las manifestaciones son frente alta, abdomen voluminoso y un surco que se denomina surco de Harrison a través de la parte inferior del tórax, es frecuente una gran deformación de los huesos que soportan el peso del cuerpo por ejemplo el arquemiento de las piernas.

El calcio sérico es normal y la concentración de fosfato en el suero esta disminuida, pero existe un aumento de fosfatasa alcalina.

En el raquitismo infantil los dientes hacen erupción tardíamente y puede presentarse hipoplasia del esmalte, los dientes pueden presentar alteraciones más o menos graves en su eje, el crecimiento condilar de la mandíbula se encuentra retardado y esta se acorta produciendo maloclusión.

En la osteomalasia las alteraciones buca--

les.- Es que desaparece el hueso esponjoso, la capa cortical se vuelve porosa y la médula ósea es reemplazada por tejido vascular blando, se observan deformaciones y fracturas espontáneas, particularmente en las zonas de soporte, en la boca se observa más en los maxilares y en la mandíbula, pero la encía esta afectada secundariamente con movilidad y pérdida de los dientes.

TRATAMIENTO.- El raquitismo se trata eficazmente con la administración de vitamina D, reposo y una dieta antiraquítica.

La osteomalacia suele ser ocasionada por una absorción deficiente de vitamina D, es indispensable tratar la causa que la origina.

Tiene gran utilidad la administración de dosis masivas de vitamina D, pero debe recordarse las propiedades potencialmente tóxicas de dicha vitamina.

La acidosis renal puede ser la causa determinante de la osteomalacia, que puede corregirse con la administración adecuada de citrato de sodio o de bicarbonato de sodio.

CAPITULO II

ENFERMEDADES QUE PUEDEN AFECTAR EL TRATAMIENTO DE-LA ENFERMEDAD PARODONTAL DEBIDO AL ESTADO FISI-CO DEL PACIENTE.

1.- DISCRASIAS SANGUINEAS Y ENFERMEDADES HEMATI--CAS.

Las discracias hemáticas a menudo van acompañadas de lesiones orales en los casos crónicos - puede ser necesaria la terapia parodontal paliativa para la comodidad del paciente.

Es importante que el odontólogo conozca - los signos y síntomas orales de las discrasias sanguíneas y sus consecuencias graves del tratamiento dental especialmente en las extracciones dentarias.

Los pacientes con enfermedades hemorrági--cas con frecuencia requieren de un tratamiento parodontal para mejorar la salud gingival. En el - tratamiento clínico de los padecimientos parodontales en estos pacientes se pueden presentar muchas-dificultades.

Los transtornos hemorrágicos complican la-vida del paciente, esto es de gran importancia en-odontología, porque la hemorragia gingival o la infiltración del tejido oral puede ser una de las - primeras manifestaciones de la enfermedad general.

Muchas de las enfermedades de la sangre y-de los órganos hematopoyéticos afectan las estruc-

turas del parodonto y su tratamiento correcto requiere simultáneamente del diagnóstico preciso y debe haber interrelación entre el médico General y el odontólogo.

En algunas enfermedades hemorrágicas el tratamiento médico puede preparar al paciente para que se realicen los tratamientos parodontales de una manera normal, hay casos en los que hay que modificar el tratamiento parodontal y hacerlo compatible con el estado general del paciente. En los casos con transtornos hemáticos graves se considera satisfactorios, el resultado si el estado parodontal puede mejorar lo suficiente para impedir las hemorragias orales espontáneas.

2.- ESTUDIO DE PACIENTE CON HISTORIA DE HEMORRÁGIAS ANORMALES.

El paciente con transtornos hemorrágicos se debe someter a las siguientes pruebas como son: tiempo de coagulación, tiempo de sangrado, tiempo de protrombina, retracción del coágulo, recuento de plaquetas, recuento hemático completo y prueba del torniquete.

El tiempo de coagulación determina la capacidad de la sangre para coagularse después de ser extraído del organismo.

El tiempo de sangrado es una medida de retracción capilar y la capacidad de coagulación de la sangre con la ayuda del líquido hístico, ya que la prueba se basa en el efecto hemorrágico producido por una punción cutánea.

Un tiempo de protrombina alargado indica un déficit de vitamina K o un exceso de Dicumarol en la sangre.

La protrombinopenia por déficit de vitamina K puede ser causado por insuficiencia en la dieta o una absorción defectuosa producida por falta de sales biliares, como ocurre en la ictericia obstructiva, en la fístula biliar, en el esprue y ciertos transtornos hepáticos, el uso prolongado de ácido acetisalicílico puede disminuir la protrombina.

La administración de la vitamina K de uso ordinario corrige tales casos de necrosis hepática, Quich sostiene que el grado de reducción del nivel de protrombina es un indicador mejor de la tendencia hemorrágica que el tiempo de coagulación.

La retracción del coágulo depende principalmente de que haya un suministro normal de plaquetas y el retraso de la retracción del coagulo sugiere la existencia de una trombocitopenia.

Puede presentarse hemorragia cuando el número de plaquetas se reduce a 100 000 y es profunda cuando las plaquetas son menos de 50 000 por milímetro cúbico.

La prueba del torniquete indica que los capilares no son capaces de soportar un aumento de presión, este estado puede ser causado por deficiencia de vitamina C o una baja cifra de plaquetas, las lesiones endoteliales por infección o alergia, el déficit de calcio produce hemorragia.

Las hemorragias anormales pueden ser la consecuencia de defectos anatómicos o fisiológicos de los vasos sanguíneos o factores defectuosos en la sangre, puede ocurrir por una manifestación secundaria de anemia u otra enfermedad como puede ser la disfunción hepática, hipertensión, nefropatía o ser la consecuencia del uso de preparados anticoagulantes en el tratamiento médico en las enfermedades hemáticas en las que los síntomas y las molestias orales son similares a los tipos comunes de la enfermedad dental.

3.- CIFRAS NORMALES DE SANGRE.

ANALISIS CLINICOS.

Albúmina (suero)	4.6-6.7 grs. x 100 cm^3.
Albuminas Globulinas (proporción A/G).	1.3:1-3: 1 gm. x 100 cm^3.
Amoniaco	0.15-0.3 mg. x 100 cm^3.
Acido Ascórbico	más de 0.6 mg. x 100 cm^3.
Calcio.	9-11.5 mg. x 100 cm^3
Poder de combinación del bióxido de carbono.	50-65 vol. x 100 (21-28 mEq./L)
Cloruros.	335-376 mg. x 100 (98-106 mEq/L)
Colesterol total.	160-270 mg. x 100 cm^3.

Colesterol Esteres.	100-180 mg. x 100 cm^3.
Creatina.	1-2 mg. x 100 cm^3.
Fibrinógeno.	0.2-0.4 grs. x 100 cm^3.
Globulinas (suero).	1.3-2.7 grs. x 100 cm^3.
Glucosa en ayunas (Folin)	80-120 mgs. x 100 cm^3.
Yodo proteínico.	4-8 microgramos. x 100 cm^3.
Lipasa.	-2 cm^3. (0.05 NAOH)
Nitrógeno no proteínico	15-35 mg. x 100 cm^3
Fosfatasa alcalina.	1.4-4 Unidades Bodansky
Fósforo inorgánico.	3-4.7 mg. x 100 cm^3.
Potasio.	18.21 mg. x 100 cm^3.
Proteínas totales	6.5-8.9 x 100 cm^3.
Protrombina (método de Quich).	14-18 seg.
Nitrógeno úrico.	10-20 mg. x 100 cm^3.
Sodio.	325-350 mg. x 100 cm^3.

ANALISIS HEMATOLOGICOS

Tiempo de sangrado	1 a 5 minutos.
Tiempo de retracción de coágulo	1 a 24 hrs.
Tiempo de coagulación (Lee White).	4 a 12 minutos.
Indice colorímetro	0.9-1.1

RECUENTO DIFERENCIAL

Linfocitos	20-40 x 100.
Monocitos	2.8 x 100
Neutrófilos Jóvenes (banda)	2.6 x 100
Neutrofilos adultos (segmentados)	50-70 x 100
Eosinófilos	1-3 x 100
Basófilos	0.1 x 100
Eritrocitos	4.0 x 6.0 millones/mm^3.
Diámetro de los eritrocitos.	7.5 micras promedio.

FRAGILIDAD

Resistencia máxima	0.32 x 100 ClNa.
Resistencia mínima	0.42 x 100 ClNa.

VALOR DEL HEMATOCRITO

Mujeres	37-47 grs. x 100.
Hombres	14-17 grs. x 100.

HEMOGLOBINA

Mujeres	12-16 grs. x 100.
Hombres	14-17 grs. x 100.
Leucocitos	5 a 10 000xmm^3.
Volumen globular medio (V.G.M.)	82-92 micras cúbicas.

TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

Hemoglobina globular media (V.G.M.)	27-32 microgramos.
Plaquetas	200-400 000 mm^3.

VELOCIDAD DE SEDIMENTACION (WINTROBE).

Mujeres	0.20 mm en 1 hora.
Hombres	0.9 mm en 1 hora.

4.- HEMORRAGIA POR GINGIVITIS.

La gingivitis crónica.- Puede producir hemorragias gingivales por alteraciones vasculares,- pueden ocurrir hemorragias espontáneas, en la gingivitis ulcerativa crónica a consecuencia de la exposición de los capilares dilatados del tejido conjuntivo por descamación del epitelio superficial - necrosado.

Con frecuencia se presentan lesiones necróticas, en las discracias sanguíneas hemáticas, especialmente en la agranulocitosis. Las extensiones bacterianas tienen escaso valor para los gérmenes causantes de los síntomas característicos de - la gingivitis ulcerativa necrótica tiene una distribución muy amplia en las bocas humanas.

Los vasos sanguíneos gingivales están contenidos en los mamelones de tejido conjuntivo papilar entre las protuberancias del epitelio subyacente el epitelio escamoso estratificado con una capa superficial córnea protege al tejido conjuntivo y- a los vasos sanguíneos de la lesión, durante la -

inflamación del epitelio que se adelgasa, desapare ce la capa córnea y puede desarrollar diversos gra dos de degeneración. La combinación de la dilatación capilar y la disminución de la cubierta pro-- tectora contribuye a facilitar, las hemorragias -- gingivales debido a modificaciones de instrumentos para eliminar los depósitos subgingivales puede ir seguido de hemorragias gingivales prolongadas.

TRATAMIENTO.- Se deben eliminar los factores locales predisponentes y los factores genera-- les causantes.

La fase aguda de la enfermedad debe tratar se con antibióticos de elección se le debe dar al- paciente una técnica adecuada de cepillado.

En caso que se requiera la gingivectomía - o gingivoplastía o cualquier otro tratamiento debe realizarse. Si se presenta la hemorragia se puede inhibir con hemostáticos locales o generales.

5.- AGRANULOCITOSIS.

Se conoce también como angina agranulocítica, neutropenia maligna, granulopenia o granulocitopenia.

ETIOLOGIA.- La forma ideopática o primaria de la agranulocitosis es desconocida, se caracteriza por la inhabilidad del organismo para producir- células más allá de la forma mielocítica de maduración.

La forma secundaria puede ser causada por-

FIG. 21-19. Manifestaciones de la agranulocitosis en el dorso de la lengua.

numerosos transtornos como enfermedades infecciosas graves, envenenamiento por substancias químicas o por drogas. Se cree que en la agranulocitosis secundaria y posiblemente en la primaria existe un elemento alérgico como factor determinante en el desarrollo.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Cualesquiera de las dos agranulocitosis se deben a la rápida evolución de infecciones graves a las que el organismo no responde adecuadamente.

Las manifestaciones bucales.- Son lesiones ulcerosas de la mucosa bucal y faringea acompañadas a menudo por molestias como fiebre y esplenomegalia. Pueden observarse hemorragias de la mucosa bucal, lesiones necróticas, ulceradas y gangrenosas que pueden ser destructivas y llegan hasta el periostio, las úlceras pueden estar cubiertas por una membrana grisaćea, son muy dolorosas y hacen difícil la deglución, son de forma irregular a veces contiguas a los tejidos gingivales.

Se ha atribuído la aparición temprana de las lesiones gingivales a la ausencia de granulocitos y fagocitos e estos tejidos, puede afectar el ligamento parodontal y el hueso alveolar.

El diagnóstico se hace basandose en los datos del cuadro clínico y datos de laboratorio se presenta leucopenia intensa, disminución de granulocitos en la sangre de linfocitos y monocitos. Si persiste la enfermedad puede desarrollar anemia o trombocitopenia, la agranulocitosis debe diferenciarse de la anemia aplástica y de la leucemia aleucémica.

Las lesiones iniciales suelen presentarse casi siempre en la boca por lo que el paciente se dirige al cirujano dentista en busca de tratamiento, la exodoncia en caso de trombocitopenia maligna puede ser mortal.

TRATAMIENTO.- Primero la eliminación de la infección con antibióticos y transfusiones repetidas de sangre, los corticoides y el ACTH ayudan a estimular la actividad de la médula ósea, es importante una higiene bucal estricta para evitar la acumulación de residuos y reducir el número de bactereas en la boca, son útiles los enjuagatorios bucales con soluciones ligeramente alcalinas y no irritantes.

Todos los tratamientos dentales deben posponerse hasta que el paciente este bien o muy mejorado.

5.- ANEMIA.

La anemia es la reducción de la hemoglobina circulante o disminución del recuento de eritrocitos.

La anemia aguda.- Es la pérdida rápida de grandes cantidades de sangre.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Este tipo de anemia se reconoce rápidamente por medio de la historia clínica, se presenta signos y síntomas clásicos de shock.

En la cavidad bucal.- El signo principal-- es la palidez que varia de acuerdo a la cantidad - de sangre perdida.

La anemia crónica.- Es la pérdida constante de pequeñas cantidades de sangre que conduce a- una anemia microcítica de compatibilidad.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Dependen de las causas básicas de la pérdida de sangre y del grado de anemia desarrollado. Es importante encontrar - el sitio y la causa de la hemorragia, la cual puede ser causada por: Cáncer del tubo digestivo, úlcera gástrica, enfermedades hepáticas, etc.

En la cavidad bucal.- el signo principal - es durante la pérdida de sangre, la palidez varía- según la intensidad de la anemia. En estos pacientes la lengua se puede presentar lisa atrófica puede haber mayor tendencia a desarrollar infecciones bucales.

TRATAMIENTO.- De la anemia aguda y crónica

Es la eliminación de la causa fundamental- que produce la pérdida de sangre, se restituye la- sangre pérdida por medio de una transfusión de - acuerdo al tipo y prueba cruzada de compatibili- - dad.

También se le da al paciente una dieta rica en proteínas con un complemento de vitaminas, - hierro en forma de sulfato ferroso u otras sales - férricas tolerables.

ANEMIA PERNICIOSA.

ETIOLOGIA DE LA ANEMIA PERNICIOSA.- Es un tipo de anemia crónico progresivo, macrocítico, hipercrómico que resulta del factor antianémico o factor extrínseco, el cual se supone es la vitamina B_{12}.

La función del factor extrínseco es activar la absorción de la vitamina B_{12}.

FACTOR EXTRINSECO (B_{12}) + FACTOR INTRINSECO (MUCOSA GASTRICA). FACTOR ANTIANEMIA PERNICIOSA (HIGADO).

También puede presentarse anemia macrocítica secundaria en el embarazo pelagra, carcinoma, enteritis regional, parásitos intestinales y otros padecimientos.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Este tipo de anemia es de comienzo incidioso, el paciente presenta pérdida de apetito, debilidad, diarrea intermitente, parestesia, edema ocasional, disnea o palidez.

Los signos neurálgicos.- Son pérdida de los sentidos de la vibración y postura, incontinencia urinaria, parestesia o entumecimiento y hormigueo de las extremidades, algunos pacientes presentan psicosis de tipo depresivo o paranoide.

Los datos de laboratorio son importantes para el diagnóstico y son: el número de eritrocitos es menor de 2 millones, los índices volumétricos y de colorímetro estan aumentados y el frotis-

sanguíneo pone de manifiesto anormalidades en el tamaño y la forma de los eritrocitos, el volumen globular es mayor de 10 micras y la concentración, la hemoglobina es normal, el número de leucocitos y plaquetas está disminuida y el análisis de jugo gástrico pone de manifiesto la falta de ácido clorhídrico libre aún después de la estimulación con alcohol o histamina.

Los signos bucales.- En las primeras etapas de la enfermedad la lengua se presenta roja especialmente en los márgenes y la mucosa bucal se observa pálida con un tinte ligeramente amarillento, más adelante se presenta atrofia de las papilas fungiformes y filiformes, la lengua se presenta pálida y con apariencia lisa.

Pueden presentarse signos subjetivos intensos en la lengua como pueden ser; entumecimiento, sensación de quemadura, el dolor se agrava con el calor y la presión, en las comisuras se observan lesiones semejantes a las queilosis, ocasionadas por deficiencia de riboflavina.

TRATAMIENTO.- El tratamiento de elección es a base de cianocobolamina (vitamina B_{12}) o extractos hepáticos.

El ácido fólico es de gran valor para que la imagen sanguínea vuelva a ser normal, en caso de que haya habido cambios neurológicos, estos no son afectados por el tratamiento de ácido fólico.

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO.

Este tipo de anemia es el más común, ya que es causado por deficiencia nutricional.

ETIOLOGIA.- Puede ser causada por una pérdida crónica de sangre, ingestión inadecuada de hierro, se observan características de anemia microcítica, palidez de la piel y de las mucosas bucales y del lecho ungueal que es proporcional a la disminución del contenido de hemoglobina en los eritrocitos.

En un 40 x 100 de los adultos con anemia hipocrómica, la lengua se presenta hipersensible y roja, con distintos grados de atrofia muscular y papilar, en algunos pacientes se presenta queilosis que puede deberse a una avitaminosis, este tipo de pacientes es más propenso a las infecciones bucales.

Los datos de laboratorio presentan concentración de hemoglobina globular medio de menos de 5 gramos x 100 cm3. de sangre.

Las cifras de reticulocitos y leucocitos son generalmente normales y es frecuente la aclohidria. El síndrome de Plummer Vinson se caracteriza por la anemia por deficiencia de hierro asociada a una disfagia ocasionada por estenosis del esófago.

TRATAMIENTO.- Se administran vitaminas como suplemento y una sal ferrosa como sulfato de gluconato o sulfato ferroso. También deben corregirse las causas patológicas que puedan ser la cau

sa de la deficiencia de hierro.

6.- HEMANGIOMA.

ETIOLOGIA.- Es un tumor maligno formado por vasos sanguíneos hay dos tipos que son el hemangioma capilar y el cavernoso siendo más común el hemangioma capilar, los vasos tienen una disposición caprichosa no tienen relación funcional con el aporte vascular al parodonto.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- El tumor es blando y pediculado e indoloro, el contorno puede ser liso irregular o bulboso, el tamaño y la relación del tumor puede ser nítidamente delimitado por tejido adyacente, el color depende de la cantidad, tamaño y tipo de los vasos. Cuando los vasos son muy grandes el tumor es de color rojo brillante o cuando los vasos son menores y situados en los conductos arteriales o venosos el color tiende a ser púrpura, al presionar ambos lados se observan signos de izquemia. Estas lesiones tumorales aparecen frecuentemente en las papilas interdentarias y crecen lateralmente hacia los dientes adyacentes ya que estan expuestos a traumatismos de la boca que determinan una marcada hemorragia.

HISTOPATOLOGIA.- En la forma cavernosa los vasos son amplios, notorios y llenos de sangre, son muy irregulares y tortuosos.

En la forma capilar los conductos vasculares son menores, las células endoteliales excedenel número necesario para dar forma al conducto vas

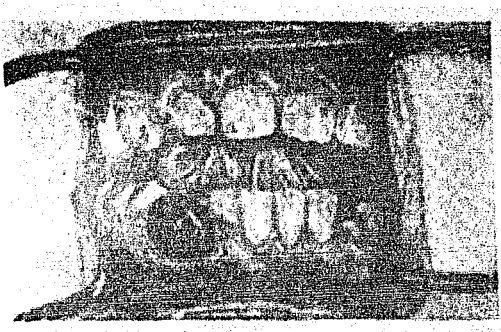


Fig. 50. Fibroma del tipo nodular.

Fig. 51. Epulis pediculado.

cular dando como resultado esclerosis y obliteración vascular.

TRATAMIENTO.- En caso que el tamaño no exceda de un centímetro esta indicada la radioterapia o el tratamiento quirúrgico. En caso de que el tumor sea más extenso se necesitan dosis altas de radiaciones, por lo que es necesaria la extirpación quirúrgica.

7.- HEMOFILIA.

ETIOLOGIA.- Es una enfermedad hemorrágica-hereditaria, esta enfermedad es transmitida por un gen específico ligado al sexo, aparece solamente en el varon pero es transmitido por la mujer.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Generalmente se presenta en la infancia el manejo de estos pacientes es pese a los adelantos en el tratamiento es uno de los más delicados, ya que el tiempo de sangrado es normal, el defecto principal es el déficit de un componente del plasma llamado tromboplastinógeno, no se puede formar la cantidad normal de trombina, lo cual produce alteraciones del mecanismo hemostático, aunque haya un exceso de los factores coagulantes.

La hemorragia en la hemofilia es profunda, se produce por un trauma y rara vez parece espontáneamente, el más ligero corte o rasguño puede ocasionar hemorragia fatal.

Se han observado hemorragias bucales fatales en personas con hemofilia tras una extracción-

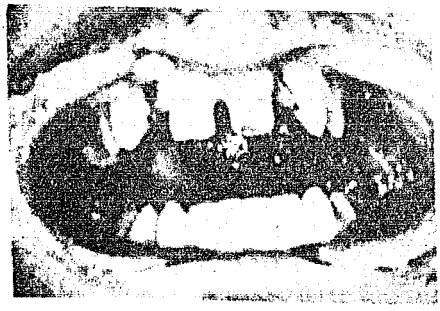


FIG. 21-18. Coágulos que se producen en las hemorragias alveolares de enfermos hemofílicos.

dentaria, en la exfoliación de los dientes temporales traumatismos ocasionados por el cepillado de los dientes incorrecto, una mordedura accidental de la lengua.

TRATAMIENTO.- La transfusión de sangre íntegra constituye el medio más eficaz para dominar la hemorragia activa, pero no en todos los casos. Se ha utilizado el fraccionamiento del plasma humano llamado globulina antihemofílico que es muy prometedor para el tratamiento de esta enfermedad.

Antes de realizarse la intervención debe hacerse una cuidadosa evolución hematológica, administrando transfusiones de fibrinógeno y concentrados de factor VIII en cantidad suficiente.

En caso de que se realice una cirugía debe ser corta y lo más conservadora posible evitando al máximo las posibilidades de hemorragia. Las intervenciones odontológicas en pacientes hemofílicos deben realizarse en hospital para prevenir o controlar la hemorragia, antes y después de la intervención se debe trabajar en estrecha colaboración con el odontólogo y el hematólogo.

8.- LEUCEMIA

ETIOLOGIA.- La leucemia presenta discrasias sanguíneas, en la cual hay un aumento de leucocitos, especialmente células inmaduras en la médula ósea y en la sangre periférica, cuando los neutrófilos estan afectados. La enfermedad también se conoce como leucemia mielógena o granulocítica.

La leucemia linfática comprende un aumento de linfocitos y monocitos, la verdadera causa se desconoce, pero se considera en general que la enfermedad representa una actividad maligna de los tejidos hematopoyéticos, a pesar de que las cifras de leucocitos sea casi normal en la sangre, el porcentaje de células jóvenes se encuentra aumentado.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Los signos bucales son aumento de volumen e hipertrofia de la encía, hemorragias frecuentes sin causa aparente, ulceraciones, movilidad dentaria, odontalgías y muchas veces necrosis de la encía u mucosa bucal, abscesos espontáneos en la pulpa dentaria.

En la leucemia monocítica.- Las encías tienen color rojo púrpura, las papilas interdentales agrandadas y se extienden en todas direcciones, el tejido gingival hipertrófico, puede alcanzar las superficies oclusales y llegar a cubrir los dientes.

Leucemia linfática.- Las encías estan ulceradas y dolorosas, edematosas y sangran fácilmente, estan hipertróficas y la lengua edematosa.

Leucemia monocítica.- Se presenta inflamación e hipertrofia de la encía, formación de úlceras y tendencia hemorrágica, se presentan nódulos múltiples de color azul rojizo compuestos de infiltrado de monocitos en la encía y la mucosa bucal.

TRATAMIENTO.- El tratamiento de elección es el fósforo radiactivo y la radiación diseminada del cuerpo, se ha utilizado con éxito el Nilerán, ó mercaptopurina, el uretano y la cortizona.

FIG. 21-20. Alteración de las células en la leucemia monocítica.

También pueden ser útiles los antibióticos y las transfuciones sanguíneas para prolongar la vida del paciente.

9.- POLICITEMIA VERA (ERITREMIA).

Es una enfermedad progresiva crónica que se caracteriza por aumento del número de eritrocitos.

ETIOLOGIA.- Se ve un aumento temporal en el número de los eritrocitos la verdadera causa se desconoce, puede ser consecuencia de diversos grados de anoxia, como puede apreciarse en las grandes altitudes, en cardiopatías congénitas o adquiridas, enfisemas, presenta un tipo neoplásico o maligno de hiperplásico de la médula ósea eritropoyética.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Se acompaña de aumento de volumen del hígado, bazo, varices esofágicas y hemorragias espontáneas por congestión del lecho vascular.

La sintomatología.- depende del periodo de la enfermedad se presenta prurito, cianosis, esplenomegalia, y congestión venosa generalizada. La lentitud de la circulación permite una mayor pérdida de oxígeno que en el estado normal. Puede presentarse dolores difusos generalizados, debilidad, fatiga, somnolencia, cefaleas, vértigos, confusión, debido a la dilatación de los vasos sanguíneos cerebrales, son frecuentes las hemorragias de la piel y las mucosas que presentan un color rojo obscuro o rojo ladrillo. Entre las complicaciones de

la enfermedad se incluye úlcera gástrica, hipertensión, descompensión cardiaca o renal, disturbios visuales, trombosis, alteraciones cerebrales, anemia, leucopenia, leucemia y trombocitopenia.

DATOS DE LABORATORIO.- El volumen sanguíneo total puede alcanzar 10 litros casi el doble de lo normal, el número de eritrocitos varía de 6 a 12 millones, la concentración de hemoglobina de 16 a 25 gramos, el hematocrito de 55 x 100, la viscosidad aumentada, el número de leucocitos es de 8 000 a 59 000 y las plaquetas de 1 a 6 millones.

El tiempo de coagulación normales, la velocidad de sedimentación disminuida y la retención del coágulo es débil, los capilares presentan dilatación difusa y aumento de la presión capilar que favorece la tendencia hemorrágica.

La edad promedio para el comienzo de la enfermedad es de 50 años, la muerte suele producirse por trombosis, leucemia, etc.

MANIFESTACIONES BUCALES.- La lengua, mucosa bucal, y la encía presentan una coloración que varía de rojo a violáceo, tiene tendencia a sangrar al menor traumatismo, por ejemplo después de una extracción dentaria puede producirse hemorragia intensa y prolongada por lo que la cirugía debe planearse.

TRATAMIENTO.- El tratamiento esta encaminado a disminuir el volumen sanguíneo, la venodisección produce una mejoría moderada, pueden utilizarse substancias farmacológicas con el fin de dismi-

nuir la actividad de la médula ósea, pero el más - eficaz es el fósforo radiactivo.

Las hemorragias bucales son difíciles de - cohibir, la hemorargia carece de tratamiento general.

Para realizar un tratamiento quirúrgico el paciente debe estar bajo control médico.

10.- PURPURA TROMBOCITOPENICA.

Hay dos tipos de púrpura trombocitopénica- que son primaria y secundaria.

ETIOLOGIA.- La púrpura trombocitopénica - primaria es una enfermedad hemorrágica de etiolo-- gia desconocida, presenta una disminución de pla-- quetas, tiempo de sangrado alargado, disminución - de la retracción de coágulo y aumento de la fragi- lidad capilar, el tiempo de coagulación puede ser- normal y la concentración protrombina es normal. - Esta enfermedad se observa principalmente en los - niños y adultos jóvenes, es más frecuente en las - mujeres, el signo principal es la hemorragia de la piel o las mucosas.

Púrpura trombocitopénica secundaria.- Se - produce cuando hay disminución de plaquetas por - agentes etiológicos como son drogas, substancias - radiactivas, infecciones agudas o alérgicas, tumo- res óseos, etc.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Son importantes los estudios sanguíneos en el cual se presenta una

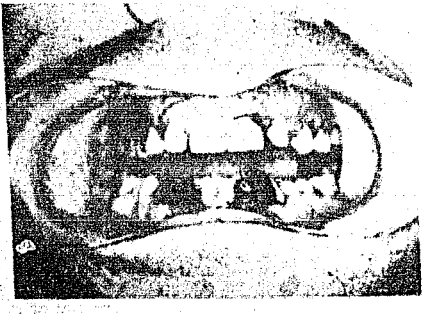


FIG. 21-21. Púrpura trombocitopénica con lesiones gingivales.

disminución del número de plaquetas, tiempo prolongado de sangrado, coagulación normal, si hay anemia es proporcional a la pérdida de sangre.

El comienzo de la enfermedad es variable, al principio puede manifestarse por hemorragias cutáneas, ocasionadas por traumas pequeños que dan lugar a petequias e incluso hematomas. La hemorragia puede ser interna en el tubo digestivo, el aparato genitourinario o intracerebral que dan resultados fatales.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Puede presentarse hemorragia gingival interna en los márgenes de la encía, puede ser una hemorragia capilar pequeña o múltiple.

TRATAMIENTO.- El tratamiento local de las discrasias sanguíneas es paliativo y consiste en una higiene bucal adecuada.

El odontólogo no debe realizar ninguna operación a menos de que el paciente hospitalizado y controlado por su médico.

Se deben eliminar las substancias tóxicas y se le deben aplicar transfusiones sanguíneas.

11.- TALANGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA.

Se le conoce también como enfermedad de Osler.

ETIOLOGIA.- Se caracteriza por la dilatación múltiple de los capilares y vénulas de la

piel y membranas mucosas, las paredes de los vasos afectados son delgadas y constan de una sola capa de endotelio.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Las talangiectasias pueden tener el tamaño de una cabeza de alfiler y ser aracneiformes con una sola lesión nodular central del tamaño de un guisante.

La hemorragia puede ser espontánea o consecutiva a una fricción o trauma siempre se produce en la superficie intersticial algunas veces no produce molestias o muy pocas.

Se observan angiomas múltiples de la piel, de la mucosa bucal, labios y estructuras internas u órganos. La enfermedad generalmente aparece en pacientes de 20 a 30 años y son características las hemorragias intensas, causadas por traumatismos leves, pueden resultar hemorragias recurrentes intensas en la cavidad bucal.

TRATAMIENTO.- Se pueden utilizar medidas locales, químicas y la electrocoagulación para destruir las lesiones cutáneas y de la cavidad bucal, en algunos las talangiectasias pueden aparecer con la misma rapidez que con la que son destruidas.

12.- AFECCIONES CARDIOVASCULARES.

Las afecciones cardiovasculares constituyen un amplio grupo de enfermedades del corazón, los vasos sanguíneos y la sangre.

Principios generales para tratar al paciente cardiópata:

1.- La terapéutica debe ser discutida con el médico del paciente y estar en interrelación con el odontólogo.

2.- Los pacientes cardiópatas soportan bien las intervenciones quirúrgicas, pero las intervenciones parodontales solamente deben efectuarse en pacientes cuidadosamente seleccionados, en pacientes que se han restablecido satisfactoriamente se puede realizar el tratamiento parodontal completo, en pacientes cardiópatas descompensados y los que toman medicamentos anticoagulantes, el tratamiento se limita a curetajes subgingivales y la instrucción de una higiene bucal adecuada.

3.- Hay que tener cuidado en la sedación y premedicación de modo que no genere una aprehensión indebida en el paciente.

4.- Hay que emplear cantidades mínimas de adrenalina en el anestésico local.

5.- El periódo operatorio no debe ser prolongado, sino lo más breve posible, para no cansar al paciente.

A).- ANGINA DE PECHO.

La angina de pecho.- Es un síndrome de dolor cardíaco paroxístico o de sensación opresiva del pecho, el dolor es retroesternal y se irradia-

al hombro y brazo izquierdo y a veces se propaga - al hombro derecho, la espalda, cuello y a la mandíbula.

El dolor puede ser desencadenado por el - ejercicio o la emoción y se alivia con el reposo - o las drogas vasodilatadoras. Esto se debe a una- insuficiente circulación coronaria.

La muerte puede sobrevenir durante el primer ataque, pero el promedio de supervivencia para los pacientes es de 5 a 7 años desde el comienzo - de los síntomas.

El dolor anginoso puede ser experimentado- desde varios días incluso semanas, antes de un episodio de infarto agudo al miocardio.

TRATAMIENTO.- El objeto principal es mejorar la circulación coronaria tratando de dilatar - estas arterias con alguno de los siguientes me- - dios:

1.- Se pueden utilizar sedantes, ya que estos pacientes no toleran el strees emocional, se - le puede dar media hora antes de la consulta den-- tal.

2.- Se puede premedicar nitroglicerina sublingual 5 minutos antes de infiltrar la anestesia- local, en la dosis que habitualmente emplea el paciente.

3.- El tratamiento dental se debe realizar de preferencia en la mañana y ser lo más breve posible para reducir el strees emocional.

4.- Si el paciente sufre episodios frecuentes de dolor pectoral y en especial se relaciona con las comidas o con la tensión emocional se puede considerar un caso muy riesgoso.

En este tipo de pacientes se recomienda realizar los tratamientos odontológicos de emergencia solamente.

B).- INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA.

La insuficiencia circulatoria.- Es de origen cardíaco o descompensación cardiáca es un estado en el que el volumen por minuto es demasiado bajo y no alcanza a satisfacer las exigencias metabólicas del cuerpo y no es capaz de recibir toda la sangre del retorno venoso.

LOS SIGNOS Y SINTOMAS.- Se basan en la acumulación de líquidos, la disnea se debe a la acumulación de líquido en los pulmones, se presenta edema en los tobillos y agrandamiento del hígado por debajo del borde costal, las venas del cuello pueden estar distendidas y hacer relieve, aunque el paciente este sentado o erguido.

La insuficiencia cardiáca congestiva es uno de los riesgos más comunes en el consultorio dental.

El paciente se cansa al menor esfuerzo, por lo que constituye un riesgo, este es un signo importante en la evolución de la enfermedad.

TRATAMIENTO.- El grado de insuficiencia - cardiovascular congestiva contribuirá al plan de - tratamiento odontológico.

El paciente debe estar a base de diuréti-- cos, como son la digitalina o un glucósido digitálico (Digoxina, Digitoxina o lenatóxido).

En caso que el paciente haya vuelto a sus- actividades normales después de la digitalización- y la insuficiencia ya este compensada, el paciente ya no ofrece riesgo para el odontólogo y se le pueden practicar los tratamientos necesarios.

Si el paciente es muy aprehensivo le pue-- de premedicar un sedante para reducir la tensión - emocional y física.

Los tratamientos dentales se realizarán - previa autorización médica, los tratamientos deben ser lo más conservador posible.

C).- INFARTO AL MIOCARDIO.

El infarto al miocardio.- Se produce cuando se interrumpe súbitamente la irrigación sanguínea dando lugar a la muerte o necrosis de la fibra muscular. La gravedad de este ataque cardíaco depende de la extensión y de la localización del infarto.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- El paciente experimenta un ataque súbito, de dolor constrictivo- en la línea media, acompañado de sensación de muerte inminente, puede sucumbir al shock o producirse

un paro cardíaco puede haber también caída de la - presión sanguínea, la piel del paciente se presenta fría, empapada de transpiración, puede estar - grisácea o cianótica por falta de aporte sanguíneo al cerebro.

Si esto ocurre en el consultorio dental se debe llamar a un médico y una ambulancia, mientras llega se le debe administrar al paciente oxígeno,- se debe mantener caliente al paciente, en caso de- que se produzca el paro cardíaco se debe dar masaje cardíaco y respiración de boca a boca.

Un infarto al miocardio es una urgencia médica ya que el paciente puede morir inmediatamen-- te.

Al paciente generalmente se le mantiene en cama durante la primera fase de convalescencia y - se le advierte que deben evitarse los transtornos- físicos y emocionales. El período de hospitalización depende de la gravedad y la extensión del infarto, pero suele ser de tres semanas, después se- prescribe reposo en cama durante algún tiempo.

TRATAMIENTO DENTAL.- Los tratamientos dentales deben realizarse después de transcurridos - 6 meses del infarto, previa consulta con su médico especialista.

Las consultas deben efectuarse por las mañanas y ser lo más breves posibles se aconseja premedicación con barbitúricos, no deben emplearse - anestésicos locales que contengan adrenalina en - una concentración superior de 1 x 100,000.

En caso que el paciente requiera de una intervención quirúrgica y este bajo tratamiento de anticoagulantes la dosis se debe reducir con la aprobación de su médico. En caso de que el paciente haya sufrido un infarto recientemente se pueden realizar los servicios dentales en hospital y debe ser el tratamiento lo más conservador posible.

D).- FIEBRE REUMATICA.

La fiebre Reumática.- Es una alteración que ocurre en el corazón como consecuencia de una infección por estreptococos beta-hemolíticos, que puede ser causada por una infección anterior como por ejemplo una amigdalitis aguda, faringitis o escarlatina, precedida por una infección de las vías respiratorias superiores que ocasionan fiebre, dolor articular intenso, miocarditis, endocarditis y pericarditis.

La endocarditis y la vulvulitis conducen a la formación de tejido cicatrizal en las válvulas con la consiguiente estenosis o insuficiencia vulvar. Cuando hay una lesión vulvar en el corazón se acrecienta de modo extraordinario esforzando excesivamente al miocardio. Las válvulas que se lesionan con más frecuencia son la mitral y la aórtica.

La artritis tiene carácter migratorio a medida que el dolor y la tumefacción cede en una zona y se afectan otras articulaciones de las extremidades, no hay una zona que sea inmune. Pueden aparecer síntomas como son anorexia, pérdida de peso, depresión y fatiga.

Para el diagnóstico de fiebre reumática.- Se pueden efectuar pruebas de laboratorio como son la velocidad de sedimentación, el título de antiestreptolisina O y la proteína C.

La velocidad de sedimentación se utiliza para seguir en curso de la enfermedad.

TRATAMIENTO.- Cuando se produce la cicatrización de las válvulas cardíacas después de la fase de la fiebre reumática. Las lesiones vulvares constituyen un buen terreno para la instalación y desarrollo de las bacteréas. La colonización de las bactereas en las válvulas cardíacas es una alteración que origina una grave complicación llamada Endocarditis bacteriana.

El odontólogo debe reconocer al paciente que ha sufrido fiebre reumática con el fin de protegerlo con antibióticos de la bacteremia, que se puede producir como consecuencia de alguna de las intervenciones dentales como pueden ser; el curetaje de raíz, el raspado gingival, extracciones, endodoncias, las intervenciones en los tejidos blandos y el sondeo parodontal.

La penicilina es el mejor fármaco para la cobertura antibiótica profilactica. Se recomienda la administración por vía oral de 500 000 U. 4 veces al día, comenzando el día de la intervención y continuando 2 días más. Una hora antes de la intervención debe administrarse una dosis extra. En pacientes alérgicos a la penicilina se les administrará eritromicina.

E).- HIPERTENSION.

ETIOLOGIA.- Hay 2 formas de hipertensión;- la esencial que es de tipo desconocido, es de evolución rápida y maligna.

La hipertensión secundaria esta asociada - con transtornos del sistema nervioso central y asociada con las enfermedades de las glándulas suprarrenales, las enfermedades renales primarias o con la toxemia del embarazo. Es de gran importancia - para el odontólogo saber la clase de hipertensión- que padece el paciente ya que puede repercutir notablemente en el tratamiento dental.

Los pacientes con historia larga de hipertensión esencial o secundaria sufren alteraciones- secundarias en el sistema cardiovascular que puede causar la muerte. Se puede presentar un accidente cardiovascular (ataque cerebral, apoplejía, angina de pecho o infarto al miocardio), aproximadamente- el 25% de las muertes de pacientes hipertensos obedece a la hipertrofia y dilatación del ventrículo- izquierdo y a la insuficiencia cardíaca.

DIAGNOSTICO.- El paciente que presente la- forma maligna o acelerada de hipertensión esencial presenta un comienzo brusco de síntomas como; cefaleas intensas, transtornos visuales, náuseas, convulsiones e incluso estos síntomas pueden estar - asociados con la elevación rápida de la presión - sanguínea.

La forma benigna de hipertensión esencial- puede presentar pocos síntomas o no presentarlos - por mucho tiempo los síntomas pueden ser fatiga, -

nerviosidad, vértigos, debilidad, insomnio, palpitaciones cardíacas, o cefaleas, taquicardia y el enrojecimiento súbito de la cara.

Por lo general el diagnóstico de hipertensión es cuando la presión sistólica es superior a 150 y la diastólica superior a 100, el diagnóstico principal es la elevación prolongada de la presión diastólica.

El odontólogo debe tomar la presión arterial en pacientes cuya historia clínica haga sospechar la existencia de hipertensión.

TRATAMIENTO.- En caso de hipertensión se debe consultar con el médico del paciente, antes de comenzar el tratamiento dental, ya que el paciente hipertenso no compensado constituye un riesgo operatorio, ya que puede presentar hemorragia en caso de una cirugía menor, el tratamiento dental puede precipitar un accidente cardiovascular o infarto al miocardio.

Los fármacos hipertensores de uso común en la actualidad presentan diversos efectos colaterales como hipertensión ortostática y mayor sensibilidad a la acción de los barbitúricos.

Las consultas dentales deben ser lo más breve posibles y estar exentas de ansiedad. Es aconsejable la premedicación con barbitúricos, pero debe tenerse en cuenta los posibles efectos colaterales de los medicamentos que toma el paciente.

CAPITULO III

ENFERMEDADES QUE EL ODONTOLOGO Y EL PERSONAL AUXILIAR PUEDEN ADQUIRIR DEL PACIENTE.

1.- HEPATITIS INFECCIOSA.

La hepatitis infecciosa.- Es una enfermedad del hígado causada por un virus y se caracteriza por degeneración y necrosis de las células del parénquima hepático, con proliferación y tumefacción del tejido reticulo endotelial.

ETIOLOGIA.- Es causada por un virus, el contagio puede ser con los alimentos, agua contaminada con heces, agujas hipodérmicas, con un pinchaso de una aguja de sutura, con instrumentos, por contacto directo con sangre o saliva. El período de incubación es de 2 a 6 semanas.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- El comienzo se caracteriza por fiebre, anoxia, cefalea, malestar, náuseas y vómito. Aparece ictericia acompañada de bilirrubina en la orina y heces de color masilla.

El hígado se agranda y se torna sensible a la palpación, en estas condiciones el hígado no metaboliza el alcohol y la ingestión este produce una recaída, el aliento es fétido.

En los casos más graves se produce insuficiencia hepática, con alteraciones del sistema nervioso central, somnolencia, desorientación, delirio, convulsiones y coma. La infección residual

esta presente en los tejidos de los pacientes recuperados de hepatitis infecciosa durante meses y hasta años.

El virus causal no se destruye con la esterilización en frío, ni por ebullición, solamente por medio del autoclave a base de calor seco se logra la destrucción completa de los microorganismos.

TRATAMIENTO.- El tratamiento de la hepatitis infecciosa es con gamma globulinas y reposo.

Cuando se efectúa la terapéutica parodontal a un paciente con hepatitis infecciosa, las agujas que se utilicen deben ser desechables, ya que puede contagiarse por este medio a otro paciente, se recomienda usar guantes durante el tratamiento.

2.- HEPATITIS SERICA.

Etiologia.- Se adquiere por vía parenteral. El virus puede pasar al torrente circulatorio por medio de la sangre o transmitido por agujas o instrumentos mal esterilizados.

El período de incubación es de 2 a 5 meses, establecida la enfermedad, la evolución clínica es similar a la de la hepatitis infecciosa, pero puede ser más grave y prolongada.

TRATAMIENTO.- El tratamiento es paliativo, se recomienda reposo en cama y con gamma globulinas.

3.- SIFILIS.

La sífilis.- Es una enfermedad crónica infecciosa y granulomatosa.

ETIOLOGIA.- Es causada por la espiroqueta o treponema pálido que puede afectar cualquier sistema incluyendo la cavidad bucal, por lo general se adquiere por contacto directo, también puede ser congénita a través de la circulación placentaria.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- La sífilis adquirida se divide en tres fases clínicas, que no siempre son reconocibles.

La lesión inicial o primaria.- Es el chancro, aparece en los genitales, puede haber lesiones extra genitales, en los labios, cavidad bucal dedos, etc, el chancro aparece después de un período de incubación de 2 a 6 semanas.

La lesión se presenta como una pápula indolora o vesícula que se ulcera y forma un cráter con márgenes duros, la base es muy firme y puede haber exudado que se seca formando una costra brillante, la lesión puede alcanzar de 10 a 15 mm. de diámetro. El chancro cicatriza en un período de 2 a 5 semanas sin tratamiento y generalmente no deja señal.

En la etapa secundaria.- Comienza varias semanas o meses después de que aparece el chancro, se presenta en la piel, membranas mucosas, ganglios linfáticos y hueso, las lesiones de la piel-

varían de color y puede ser rojo obscuro o una combinación de amarillo pardo y rojo, la forma también varía y pueden ser máculas, pápulas, formando imágenes semejantes a una herradura, media luna, etc.

En algunos casos la única manifestación de la sífilis secundaria es la linfoadenopatía generalizada en la cual los ganglios son indoloros, insensibles a la palpación y duros.

Las lesiones de las membranas mucosas de la boca, vagina, bordes anales son ulceraciones superficiales circunscritas de color rosado o rojo, cubiertas por exudado blanco grisáceo. Las lesiones de la piel son altamente infecciosas, las lesiones bucales son ligeramente dolorosas sobre todo cuando hay una infección secundaria.

En la etapa terciaria.- Aparece el goma que es una lesión generalizada aparece con mayor frecuencia en la boca, lengua, paladar blando y duro, amígdalas, su consistencia es dura semejante al caucho, en la etapa primaria se observa como una lesión lisa, brillante y tersa más adelante aparecen ulceraciones con necrosis central.

El goma puede ser destructivo y ocasiona perforación del paladar y los maxilares, en la boca pueden observarse gomas múltiples.

El tipo más común de la sífilis terciaria, es una respuesta inflamatoria difusa y crónica en los diversos tejidos y órganos, esta alteración generalizada se caracteriza por endarteritis oblite-

rante y substitución de los tejidos parenquimatosos por tejido fibroso, también se desarrolla glositis sifilítica intersticial, con pérdida de las papilas y el dorso de la lengua adquiere un aspecto atrófico, liso y brillante y se observan áreas blancas. La transformación carcinomatosa es frecuente en individuos con glositis sifilítica.

4.- SIFILIS CONGENITA.

ETIOLOGIA.- Es adquirida por el feto que con frecuencia muere generalmente sucede esto al cuarto mes de embarazo, ya que en esta época la espiroqueta puede penetrar a través de la placenta, si el lactante sobrevive, es de menor talla que lo normal, falto de vigor y tiene las fontanelas muy abiertas.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Se caracteriza por fisuras radiales en las comisuras labiales, nariz en forma de silla de montar y renitis, quedan afectadas las dos denticiones con hipoplasia de esmalte, se desarrollan los dientes típicos de Huchinson que tienen forma de barril con el borde oclusal socavado, los molares tienen forma de mora, la anormalidad se debe a un defecto en la capa ameloblástica durante la morfodiferenciación.

PRUEBAS DE LABORATORIO.- Son muy importantes para el diagnóstico de la sífilis, en la etapa primaria las espiroquetas pueden apreciarse en el examen de las lesiones en campo obscuro, las pruebas son de gran valor excepto en el período incubación y en los primeros días de la lesión primaria-

y en algunos casos de sífilis cardiovascular tar-- día y del sistema nervioso central.

HISTOPATOLOGIA.- El chancro esta rodeado - por una amplia zona de linfocitos, células mononucleares grandes y células plasmáticas en los lados y en la base de la úlcera.

Se observan numerosos casos neoformados y- en vías de desarrollo y el endotelio vascular está tumefacto, también se observa infiltración a lo - largo del trayecto de los vasos que se dirigen hacia el chancro. Es muy difícil diagnosticar la sífilis basandose en el examen microscópico del chancro. Los cambios histológicos del período secundario de la sífilis son semejantes a los de la etapa primaria, con infiltración de células plasmáticas, linfocitos y células mononucleares grandes.

Esto se acompaña de hipoplasia inflamato-- ria de las células afectadas y reacción fibrosa secundaria, las lesiones maculosas de la piel muestran microscópicamente acumulación perivascular e- infiltración difusa de linfocitos en la dermis y - tejido subcutáneo. Las lesiones papulosas estan - acompañadas de engrosamiento del epitelio y alargamiento de los clavos interpapilares, la ulceración modifica el cuadro al haber exudado supurativo.

El goma presenta un área de necrosis avascular de aspecto granular, el foco necrótico estabordeado por linfocitos, células epiteliales y células plasmáticas, los vasos de las paredes estanestrechados por endarteritis obliterante típica y- se aprecia infiltración perivascular. En la reac-

ción inflamatoria difusa y crónica, se aprecian -- células linfoides y células mononucleares grandes- en la capa adventicia de los vasos de calibre pe-- queño y en la capa media de los grandes vasos de - los tejidos y órganos afectados, la proliferación- fibrosa es característica.

TRATAMIENTO.- El tratamiento de elección - para la sífilis son dosis masivas de penicilina, - el paciente debe vigilarse clínica y serológicamen te por un período de dos años.

5.- TUBERCULOSIS.

ETIOLOGIA.- El agente etiológico es el mi- crobacterium tuberculosis. Los tipos bovino y hu- mano son los principales causantes de la tuberculo sis en el hombre. Sin embargo se ha informado de- algunos casos de tuberculosis avinaria.

Las lesiones bucales pueden ser secunda- - rias a la tuberculosis pulmonar, pero en muchos ca sos constituyen la lesión primaria sin que haya - pruebas de invasión pulmonar y no deben considerar se como una raíz.

Los dientes cariados son importantes vías- de entrada en el desarrollo de las lesiones buca-- les primarias.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Los organismos- pueden alojarse en fisuras o úlceras especialmente en la lengua y producen una lesión muy dolorosa - circular u oval, con una película que varía de ama rillo gris en la superficie, los bordes de la le--

sión ligeramente elevados y la úlcera puede tener una costra, suele observarse invasión de ganglios cervicales.

Las lesiones mucosas aparecen como pequeños nódulos firmes, más adelante degeneran produciendo úlceras superficiales que pueden confluir.

Pueden desarrollarse úlceras enlas encías y piso de la boca, el hueso puede estar invadido por lo que se produce la osteomielitis tuberculosa, es papilar con frecuencia aparecen abscesos fríos en la mandíbula, maxilar, cuello y cara.

Es necesaria la biopsia, el análisis tisular para diferenciar la lesión del carcinoma epidermoide y de la sífilis, es de gran valor para el diagnóstico el examen radiológico del torax y las mandíbulas, las pruebas cutáneas de tuberculina y las de Youmans Parlet.

HISTOPATOLOGIA.- Los caracteres histopatológicos de la tuberculosis bucal son semejantes a los de la tuberculosis en cualquier parte del cuerpo, la lesión principal es el granuloma con tubérculos múltiples compuestos de células epiteliales, las células gigantes de Langhans y linfocitos situados periféricamente, pueden existir áreas de necrosis caseosa y diferentes grados de calcificaciones en las lesiones antiguas, son escasos los vasos sanguíneos en el área afectada.

TRATAMIENTO.- El tratamiento de la tuberculosis bucal dependerá en parte de que si hay lesiones pulmonares o no, o en otros sitios por lo tan-

to es muy importante examinar al paciente si se encuentra una lesión bucal que se sospeche tuberculosa.

Se recomienda efectuar en estos pacientes una radiografía pulmonar, reacciones cutáneas de tuberculina y de suero sanguíneo y el examen de esputo. Si el diagnóstico de las lesiones primarias fue temprano pueden extirparse quirúrgicamente. En pacientes con tuberculosis generalizada pueden emplearse hidroestreptomicina, ácido paraminosalicílico e isomiacida.

Las lesiones bucales deben tratarse sintomáticamente y el paciente ha de tener estricta higiene bucal para evitar la diseminación de la enfermedad.

CONCLUSION

Concluyendo diremos que debemos de tomar - en cuenta los siguientes aspectos como son:

1.- La historia clínica general que deberá ser breve y concisa.

2.- La historia clínica dental.

A).- La inspección visual y la palpación.

En conclusión diremos que una de las enfermedades sistémicas que pueden causar graves problemas en la cavidad oral es la diabetes mellitus, ya que puede ocasionar alteraciones graves por la actividad del ácido ascórbico, abscesos parodontales recidivantes en los orificios de las bolsas paro-- dontales, pérdida del soporte alveolar, movilidad- dentaria, el flujo salival esta disminuido, por lo cual hay mayor retención de los alimentos, lo que- provoca inflamación gingival. Por lo cual debemos- tener mayor atención con los pacientes diabéticos- ya que tienen mayor predisposición a las infecciones, ya que las enfermedades parodontales pueden - provocar una rápida destrucción de los tejidos de- soporte por lo que se recomienda al paciente que - tenga una atención especial en su higiene bucal.

Con este tipo de pacientes debe existir interrelación con su médico especialista y el cirujano dentista para evitar fracasos en los tratamientos y evitar complicaciones postoperatorias.

Por lo tanto el éxito o fracaso en el tratamiento de pacientes con enfermedades sistémicas, dependerá en gran parte de la historia clínica, el diagnóstico y el plan de tratamiento, ya que por este medio se prepara al paciente para evitar complicaciones posteriores tanto para el paciente como para el cirujano dentista.

Por lo que antes de realizar tratamientos complicados en pacientes con enfermedades sistémicas primero deberá consultarse con su médico especialista el cual deberá tener interrelación con el cirujano dentista de esta manera se evitarán los fracasos al realizar los tratamientos parodontales.

BIBLIOGRAFIA

1.- Enfermedad Periodontal Avanzada.
John F. Prichard.
Editorial labor. Barcelona
1971.

2.- Terapéutica Parodontal.
Goldman Schuger Fox. Cohen.
Editorial Bibliográfica Argentina S.A.
1972.

3.- Periodontología clínica.
Glickman Irving.
Buenos Aires.
1958.

4.- Fisiopatología Bucal.
Tieche Richard W.
Interamericana
México.

5.- Patología bucal.
S.N. Blaskar.
2a. Edición.
Buenos Aires.
1975.

6.- Clínica de Parodoncia.
Luis Legarreta Reynoso.
La prensa Médica Mexicana.
Editorial Fournier, S.A.
1967.

7.- Patología Oral.
Thoma.
Salvat Editores S.A.
Mallorca 43 Barcelona España.
1973.

8.- Especialidades odontológicas en la práctica general.
Alvin L. Morris.
Harry M. Bohanman.
Editorial Labor.
3a. Edición.
1978.

9.- Emergencias en odontología.
Prevención y Tratamiento.
Franck M. Mc Carthy.
Libreria "El Ateneo Editorial".
2a. Edición.
1976.