

459.



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

**“IMPORTANCIA QUE SE DEBE PRESTAR A ALGUNAS
PATOLOGIAS GENERALES DURANTE LA
ATENCION ODONTOLÓGICA”**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

ALEJANDRO HAMUD ESCARCEGA

México, D. F.

1961



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.

I N D I C E

	Páginas
PROLOGO	A
I. INTRODUCCION	B
II. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES	1
A. Cardiopatía coronaria	1
1. Angina de pecho	2
2. Infarto de miocardio	3
B. Cardiopatía reumática y fiebre reumática	8
C. Endocarditis infecciosa y endocarditis bacteriana subaguda	10
D. Hipertensión	14
E. Lesiones congénitas del corazón	16
F. Coartación de la aorta	17
G. Arteritis temporal	17
H. Síncope	18
I. Arritmias cardíacas	19
J. Insuficiencia cardíaca congestiva	20
K. Trombosis venosa, tromboflebitis y embolia pulmonar	22
L. Trombosis del seno cavernoso	23
III. DIABETES	24
Clasificación	25
Manifestaciones clínicas	26
Coma diabético	27
Diagnóstico	28
Tratamiento	29
Manifestaciones bucales	30
IV. ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS	31
A. Trastornos de los glóbulos blancos	32
1. Agranulocitosis	32
2. Leucemia	34
3. Mieloma múltiple	37
4. Mononucleosis infecciosa	39
B. Enfermedades de las plaquetas	40
1. Trombocitopenia	41
2. Trombocitosis	43

	Página
3. Trombastenia y trombopatía	43
C. Enfermedades de los glóbulos rojos	44
1. Policitemia	44
2. Policitemia secundaria	45
3. Policitemia vera	45
4. Anemias	47
a. Por deficiencia de hierro	47
a'. Síndrome de Plummer-Vinson	48
b. Anemias hemolíticas	49
5. Hemoglobinopatías	50
a. Anemia de células falciformes	51
b. Talasemia	52
6. Anemia perniciosa	54
7. Anemia por deficiencia de ácido fólico	56
D. Enfermedades que afectan factores sanguíneos específicos	57
1. Hemofilia	57
2. Pseudoherofilia	59
3. Paraherofilia	60
CIRUGIA BUCAL EN HEMOFILICOS	61
V. CONCLUSIONES	63
BIBLIOGRAFIA	65

PROLOGO

Grande es la importancia que para mí revista la realización de este trabajo, pues representa la terminación de estudios de licenciatura en la profesión de Cirujano Dentista.

Son tres los objetivos principales durante su elaboración: cumplir un requisito para obtener mi licenciatura, presentar una serie de enfermedades de aparición frecuente que por lo mismo representan un problema para el tratamiento bucodental y como lógica consecuencia para el cirujano dentista y ofrecer a los compañeros recién egresados de la Facultad de Odontología y aún al cirujano dentista ya experimentado, datos e informaciones fácilmente consultables que en un momento dado puedan servirles para solucionar algún caso clínico que se les presente durante el ejercicio de la profesión.

Espero poder cumplir estos objetivos en beneficio propio y para nuestra comunidad, que será al final, la directamente beneficiada al nosotros poder brindarle una mejor y más efectiva atención bucodental, la que considero necesarísima para nuestra población tanto rural como urbana.

I. INTRODUCCION

En el siguiente trabajo presentaré algunas enfermedades generales que guardan una estrecha relación con ciertas patologías bucales, apareciendo manifestaciones en boca como resultado de esta íntima relación.

He notado en diferentes ocasiones que tanto el médico general como el odontólogo y el paciente, descuidan esas importantes manifestaciones, siendo esto en perjuicio directo para el enfermo y una limitante para encontrar tratamiento terapéutico rápido y adecuado.

El orden en que se presentan esas enfermedades se da de acuerdo a su importancia e interés general según mi criterio luego de opiniones obtenidas de maestros y profesionales del ramo, de tal manera que la consulta de esta lista se pueda realizar con facilidad y rapidez.

Quisiera aclarar sin embargo, que el evaluar y ordenar en dicha forma las patologías que citaré, en ningún momento es indicio de que las enfermedades subsiguientes y aún más, las no mencionadas, sean de menor interés durante el tratamiento terapéutico bucal.

En primer término se encontrarán las enfermedades cardiovasculares, debido a que las personas afectadas por esas patologías se preocupan tanto ellas mismas, como médicos tratantes, odontólogos y demás personas que tienen trato con ellas y están al tanto de su padecimiento y en ocasiones lo delicado del mismo.

Continuaré con diabetes, por ser una enfermedad muy propagada en la actualidad y los pacientes que la padecen son rebeldes para seguir tratamiento terapéutico; pudiendo traer riesgos graves durante la atención bucodental en un enfermo no controlado.

Para finalizar se tratarán las enfermedades hematológicas haciendo subdivisiones que ayudarán a localizar con cierta facilidad el trastorno sanguíneo de que se trate.

Mencionaré también los cuidados necesarios durante el tratamiento bucodental, así como indicaciones pre y postoperatorias en los casos que lo requieran.

Es obvio que no trato de abarcar todo el campo de la medicina, pero sí proporcionar suficientes aspectos de las patologías citadas, para poder tratar bucodentalmente en forma adecuada, al paciente afectado por ellas.

Mi interés en este tema es por haber confirmado la estrecha relación existente entre el estado de la boca, salud general y el tratamiento adecuado.

Al final citaré mis conclusiones sobre éste trabajo, esperando sea de utilidad para quienes por alguna razón, al tenerlo entre sus manos se sirvan consultarlo.

II.- ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

En el consultorio dental son raras las urgencias cardiacas mortales, pero ésto no significa que el dentista ignore los posibles problemas que plantean los enfermos del corazón. La amplia gama de fármacos potentes que en la actualidad reciben este tipo de enfermos, también es un problema para el dentista que los trata. Las infecciones de origen dental o bucal pueden ocasionar o agravar una endocarditis. En algunos casos de enfermedades cardiacas, cualquier intervención o anestesia representa un riesgo considerable. El dentista desempeña un papel de gran importancia al descubrir en fase temprana enfermedades cardiovasculares que pueden tratarse, como la hipertensión.

A. Cardiopatía coronaria (CC).- Aquí veremos enfermedades del miocardio secundarias a una disminución del riego sanguíneo, o una distribución inadecuada del mismo, es la llamada cardiopatía coronaria. Este trastorno puede ser causa de dolor (angina de pecho) o de muerte rápida del tejido miocárdico (infarto al miocardio). Para empezar debemos ver la terminología que en ocasiones se utiliza en forma equívoca o intercambiable.

- a) Insuficiencia coronaria: incapacidad de la circulación coronaria para cubrir las necesidades metabólicas del corazón.
- b) Insuficiencia miocárdica: incapacidad del músculo cardiaco para impulsar un volumen suficiente de sangre que cubra las necesidades del cuerpo.
- c) Angina de pecho: dolor torácico temporal dependiente de la insuficiencia coronaria, desencadenado casi siempre por el ejercicio, y que no dura más de 20 minutos.
- d) Infarto de miocardio: muerte de tejido muscular cardiaco a consecuencia de insuficiencia coronaria, generalmente manifiesta por un dolor de tipo anginoso que dura más de 20 minutos y que no se produce obligadamente por esfuerzo.

La cardiopatía coronaria puede estar causada por uno o más de los siguientes factores, motivo de insuficiencia coronaria: arterosclerosis coronaria, enfermedad valvular aórtica, aneurisma disecante y por lo general combinado con lo anterior, anemia aguda, intoxicación por monóxido de carbono, o taquicardia. La CC se observa después de los 40 años de edad, cuando se presenta antes, suele acompañarse de alguna otra enfermedad predisponente, como la diabetes o la hipertensión. Es más frecuente en varones que en mujeres hasta la mitad de la vida. Después de la meno-

pausia es igual en ambos sexos.

Son factores conocidos como perfil de peligro coronario, con aumento a la susceptibilidad para la enfermedad cardiaca en un paciente determinado, la hipertensión, diabetes, antecedentes familiares de cardiopatía coronaria, consumo de cigarrillos, hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma, aumento de triglicéridos en el suero sanguíneo, y sexo. Estos factores pueden modificarse según los pacientes; otros son obligados.

1. Angina de pecho.- Se ignora la causa exacta, pero la anoxia del músculo cardíaco es el problema de base. La angina de pecho puede presentarse como un dolor de cualquier tipo, por un desequilibrio entre las necesidades y el suministro de oxígeno al músculo cardíaco, esto obedece a lesiones de las arterias coronarias. La tensión física o emocional, o el tabaco, pueden desencadenar un ataque.

Representa el 25% de todos los tipos de enfermedades cardiacas. Es más común entre 45 y 65 años. Son afectados muy a menudo los individuos cuyo trabajo ocasiona tensión mental. La muerte puede producirse durante la crisis inicial o durante un ataque posterior a consecuencia de un infarto al miocardio o de una arritmia aguda. La supervivencia de pacientes con angina no complicada no es mayor que la supervivencia después de la fase aguda de infarto al miocardio. Esto indica que la angina debe considerarse de peor pronóstico de lo que muchas veces se ha pensado.

Síntomas.- El ataque típico suele seguir al agotamiento físico o la tensión emocional. El paciente sufre un dolor opresivo y abrumador en la región subesternal. El dolor se irradia al hombro izquierdo y a lo largo del brazo hasta la punta de los dedos cuarto y quinto; también puede invadir otras zonas, como cuello e incluso maxilares. Se ha observado dolor en maxilares en ausencia de dolor precordial. El dentista debe recordar este hecho frente a un paciente sin lesiones bucales ni dentales, pero con dolor de maxilar que aparece durante el ejercicio y desaparece con el reposo. Este dolor opresivo dura segundos o minutos, rara vez más. Existe sensación de muerte inminente. En general el dolor desaparece al cesar el ejercicio. Por esta razón, y en vista de la intensidad del dolor, el sujeto suele conservar una posición fija durante un ataque. Un dolor intenso luego de una abundante comida puede corresponder a un ataque anginoso y no a una indigestión aguda. Durante la digestión el metabolismo aumenta y el corazón debe trabajar más. El dolor anginoso no guarda ninguna relación constante con la presión arterial, aunque los individuos hipertensos con angina de pecho ven mejor sus síntomas al controlarse su presión. Durante los ataques anginosos varían poco la frecuencia

cardíaca, la temperatura o los valores hemáticos. Si la molestia dura más de media hora, debe pensarse en infarto de miocardio o un trastorno abdominal agudo.

Diagnóstico.- En la angina de pecho o dolor anginoso se base casi enteramente en los antecedentes del paciente, salvo si el médico tiene oportunidad de tomar un electrocardiograma durante un ataque. En pacientes con electrocardiograma normal en reposo, pueden provocarse a veces cambios correspondientes a la hipoxia miocárdica y la angina obligando al paciente a efectuar un esfuerzo, o un ejercicio intenso, antes de tomarle el electrocardiograma. Con esta técnica el paciente hace ejercicios mientras se va tomando el electrocardiograma, y a veces es posible desencadenar cambios hipóxicos en este último.

El alivio de la angina de pecho en plazo de tres minutos, por administrar nitroglicerina o nitrito de amilo, se considera prácticamente diagnóstico de angina de pecho, si se excluye el efecto de placebo.

Tratamiento.- Consiste en: fármacos de acción corta, como comprimidos de nitroglicerina (sublinguales) o nitrito de amilo (por inhalación), destinados a aliviar el ataque agudo, unidos a la administración profiláctica de otros fármacos, en general nitratos de acción prolongada o sostenida para aumentar el flujo coronario, y limitar las demandas al corazón a un grado proporcionado con la irrigación del órgano, cuidando muy bien del trabajo y ejercicio que se hagan. Estos pacientes anginosos deben tratarse igual que los pacientes de un infarto al miocardio. La única excepción es que, si el paciente sufre de un ataque o crisis anginosa mientras está en la silla del dentista, hay que colocarle inmediatamente una tableta de nitroglicerina debajo de la lengua, o hay que hacerle inhalar nitrito de amilo. Estas medicaciones no se emplean en pacientes que se sabe han sufrido infarto al miocardio.

Aspectos dentales.- Los ataques anginosos agudos pueden ser el resultado de las reacciones de tensión debidas a la atención odontológica, en particular las extracciones. Se han visto tales ataques estando el paciente en la sala de espera, o sentado en el sillón del dentista, antes de iniciar el tratamiento. Como se mencionó en un principio, el dolor de la angina de pecho a veces se refiere a los maxilares y los dientes, con lo cual el paciente acude al dentista. El dolor de mandíbula anginoso se caracteriza por su gran intensidad, su inicio relacionado con el ejercicio, y su desaparición con el reposo, Estas características lo distinguen del dolor habitual de origen dental.

2. Infarto de miocardio.- Es un daño en una porción del músculo cardíaco causado por una isquemia miocárdica que suele ser resultado de la oclusión de la

arteria coronaria, generalmente caracterizado por una opresión subesternal intensa, y a veces por shock, disfunción cardiaca y muerte repentina.

La Patogenia y la etiología del infarto de miocardio son las mismas consideradas a propósito de angina de pecho, pero puede sin embargo, haber síntomas adicionales que indicarán, que el paciente sufre un infarto más bien que una crisis de angina de pecho.

Un ataque de dolor tipo anginoso, acompañado por los síntomas que señalamos a continuación, deberá considerarse infarto al miocardio mientras no se demuestre lo contrario: comienzo durante el reposo o el sueño, náusea o vómitos, taquicardia y pulso muy irregular, síntomas de choque con palidez y sudor y edema pulmonar, con dificultad para respirar.

Diagnóstico.- El dolor torácico que se irradia a otras áreas, según se describió para la angina de pecho, quizá sea la única guía. Los pacientes con esta sintomatología deberán tratarse con mucho cuidado haciéndoles un estudio muy minucioso, ya que al inicio de la enfermedad la historia puede ser la única guía, repito, para el diagnóstico. La localización, intensidad y duración del dolor característico, con su sintomatología concomitante suelen bastar para hacer un diagnóstico altamente probable de infarto al miocardio. La fiebre, leucocitosis, nivel de enzimas aumentado y cambios típicos en el electrocardiograma lo confirman. La angina de pecho suele ser fácil de diferenciar del infarto al miocardio: el dolor de la angina suele ser repetitivo, aparecer durante un esfuerzo, se alivia mediante descanso o terapia de nitrito, no es tan angustioso y no va acompañado de colapso circulatorio. Una angina de pecho que aumenta rápidamente en intensidad en unos días o semanas, suele ser predecesora del infarto al miocardio. Un comienzo brusco de síntomas anginosos, es anuncio de un infarto inminente.

Tratamiento.- En caso de paro cardiopulmonar; hay que empezar de inmediato la reanimación cardiopulmonar. En caso de arritmias agudas que pueden poner la vida en peligro, generalmente extrasístoles ventriculares o taquicardia ventricular, que se presenten al consultorio dental, antes de transportar al paciente a un centro donde se disponga para el tratamiento adecuado, puede inyectarse profilácticamente lidocaína al 10% por vía intramuscular en el músculo deltoides, en dosis de 4 a 6 mg/kg de peso corporal. Observar que ésta no es la lidocaína al 2% con adrenalina que suele emplearse en el consultorio del dentista.

El tratamiento consiste en combatir el dolor en las primeras etapas (con sulfato de morfina), y en reposo físico y mental absoluto durante la convalecencia, muy larga. Oxígeno y administración cuidadosa de anticoagulantes son medidas

terapéuticas de utilidad comprobada. También se ha comprobado que el óxido nítrico en concentración de 35%, mezclado con oxígeno, es muy eficaz para disminuir el dolor del infarto miocárdico agudo, y no ha producido efectos hemodinámicos u otros adversos. Es útil en los pacientes con dolor menos intenso, en caso contrario, se requiere la adición de analgésicos más potentes.

Cada vez más se emplean los anticoagulantes; algunos médicos insisten en que el paciente con enfermedad coronaria debe continuar recibiendo esta terapéutica de manera permanente; otros solo aplican anticoagulantes durante las dos primeras semanas, cuando el paciente está hospitalizado después de un infarto agudo. Según datos existentes los anticoagulantes son de mayor utilidad para evitar la tromboembolia que para evitar la recidiva o la extensión del infarto.

Tratamiento dental del paciente con cardiopatía coronaria (CC).

El dentista, está en posición única para proporcionar a su paciente una gran ayuda, tomando una historia cuidadosa para aclarar los síntomas actuales o los antecedentes de cardiopatía, además, contando el pulso y midiendo su presión arterial.

Es raro que el paciente acuda al médico sin sentirse realmente mal, es relativamente más fácil la visita al dentista. De ahí la facilidad de éste, o más bien, su mayor posibilidad de reconocer signos iniciales de enfermedades cardiovasculares.

La atención del paciente cardíaco en el consultorio dental es cada día más importante en la práctica odontológica. Esto se explica con varios hechos. Por ejemplo, la proporción de población que se encuentra en la época más propicia para el desarrollo de enfermedades crónicas va en aumento, las del aparato cardiovascular ocupan un lugar preferente.

En segundo lugar, para tratar con especial cuidado a los enfermos cardiovasculares, se ha comprobado que pueden tener disminuida la capacidad de resistir situaciones de tensión y en muchos casos el tratamiento dental puede agravar una enfermedad cardiovascular ya existente.

También el empleo más difundido de agentes terapéuticos potentes para los distintos trastornos cardiovasculares plantea problemas para el manejo de las cuestiones dentales. Esto podría hacer que el dentista rehusara atender a este tipo de enfermos, pero no se debe negar la atención dental a un enfermo cardíaco. Es importantísimo en estos casos que el estado de salud bucal sea tan perfecto como se pueda.

Premedicación: en pacientes con angina de pecho, enfermedades coronaria

o cardiaca hipertensiva, hay que recurrir a un barbitúrico de acción corta antes de la anestesia local o de maniobras quirúrgicas dentales. Esto deberá administrarse en la sala de espera 45 minutos antes de empezar las maniobras odontológicas, para reducir al mínimo las reacciones de "stress" que tienen lugar en la propia sala de espera y en el sillón del dentista.

Para casi todos los adultos son adecuados 30 a 60 mg de pentobarbital, 50 a 100 mg de secobarbital o 5 mg de diacepam. La dosis exacta depende del individuo, tomando en cuenta otros medicamentos que reciba cada día por orden médica. Los pacientes que reciben barbitúricos deben ser acompañados al consultorio por un familiar, y no deben conducir un automóvil inmediatamente después de la cita.

En pacientes bajo terapéutica anticoagulante: se deberán dar instrucciones específicas, sobre todo en relación con la hemorragia si resultan necesarias intervenciones quirúrgicas, por ejemplo, extracciones dentarias. Se efectuarán determinaciones frecuentes de tiempo de protrombina por el médico, especialmente en ocasión de enfermedades inter-ecurrentes y se advertirá al paciente del posible peligro de tomar productos como aspirina. Ensor y Peters señalaron complicaciones ocurridas en 268 pacientes sometidos a tratamiento anticoagulante activo por largo tiempo. Hubo 58 episodios hemorrágicos, de los cuales siete consistieron en hemorragia de las encías. El dentista preguntará específicamente si el paciente que necesita cirugía está sometido a tratamiento anticoagulante.

Se han podido hacer extracciones dentales con buen resultado en pacientes que tomaban dosis de sostén usuales de anticoagulantes, sin embargo, algunos cirujanos bucales consideran que las dosis de anticoagulantes debe disminuirse, por el cardiólogo o el internista, antes de efectuar la intervención quirúrgica. La brusca supresión de los anticoagulantes, en especial algún preparado de vitamina K, puede causar trombosis o embolia, pero la persistencia de dosis completas de anti-coagulante puede ser causa de hemorragia intensa en algunos pacientes.

La confusión existente en este campo ha sido aclarada por los trabajos de investigación de Greenberg y Colaboradores, que demostraron que tal confusión en la literatura dependía del empleo de una sola prueba -el tiempo de protrombina- para medir la terapéutica anticoagulante. Las drogas de cumarina presentan diferencias en cuanto a su capacidad de disminuir los factores de coagulación II, VII, IX y X, y uno de ellos, el factor IX no lo mide el tiempo de protrombina. Es posible que un paciente sometido a tratamiento con una cumarina tenga un tiempo de protrombina dentro de límites terapéuticos, pero intensamente disminuido el factor IX, lo cual puede ser causa de hemorragia después de una intervención quirúrgica en la boca. Pero el factor IX puede medirse por tiempo de tromboplastina par-

cial y si ambas pruebas, el tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial, se hallan dentro de los límites terapéuticos, suelen poder llevarse a cabo todo tipo de intervenciones quirúrgicas en la boca y tratamientos periodónticos, exceptuando los más extensos, sin que el paciente modifique la dosis usual de anticoagulante.

Empleo de anestésicos locales: generalmente en los pacientes cardiacos se prefiere una anestesia local administrada adecuadamente, a una anestesia general. Se ha discutido mucho acerca de la cantidad máxima de anestésicos locales que puede emplearse con una seguridad relativa en este tipo de enfermos; si el anestésico debía o no contener vasoconstrictor. Es básica una anestesia completa y total en estos pacientes, para disminuir el miedo y la producción endógena de adrenalina. Hay que respetar las precauciones más aceptadas para la administración de anestésicos locales con mucho escrúpulo.

Es obligada la premedicación en el cardiaco. Debiendo utilizar la menor cantidad posible de anestésico, con la menor concentración posible de vasoconstrictor, compatibles con una anestesia completa. Se observará el paciente detenidamente después de la inyección. Las inyecciones intravasculares de anestésicos y de vasoconstrictores comunes pueden revestir un peligro especial en los cardiacos. Por esta razón solo deben emplearse jeringas y agujas de tipo de aspiración. El calibre de la aguja no debe ser inferior a 25, pues las agujas muy pequeñas a veces no permiten la aspiración. Si se cambia la posición de la aguja durante la inyección el dentista debe repetir la aspiración antes de reanudar la inyección. Si se aspira sangre, se desechará el cartucho de anestésico.

Vasoconstrictores en las soluciones de anestesia local: un vasoconstrictor suele estar indicado pues facilita el lograr una anestesia más intensa y limita la absorción del anestésico. El dolor por una anestesia inadecuada en un enfermo cardiovascular puede ser motivo de liberación de adrenalina endógena en cantidades mayores que las que se administran con el anestésico local. Por tanto, las concentraciones de vasoconstrictores que suelen emplearse en soluciones anestésicas locales odontológicas no están contraindicadas en pacientes con enfermedad cardiovascular cuando se administran con cuidado. Pueden emplearse las siguientes concentraciones:

Adrenalina	1:50 000 a 1 : 250 000
Levarterenol	1:30 000
Levonorfedrina	1:20 000
Fenilefrina	1: 2 500

En ocasiones si se planea retracción de encía o hemostasia, se prefiere una concentración mayor de vasoconstrictores que la mencionada. El empleo de

vasoconstrictores para retraer la encía o completar la hemostasia puede ser peligroso, debe evitarse con los pacientes que tengan antecedentes de hipertensión o de enfermedad cardiovascular que predispone al desarrollo de arritmias.

Maniobras operatorias que deban realizarse en una sesión: no hay regla fija sobre el particular. La consideración central es el traumatismo que puede acompañar a la intervención planeada, y la capacidad del paciente para soportarlo. Por lo tanto, consultar al médico tratante. Es aconsejable que a los pacientes con dolor torácico, respiración difícil, sudor, palidez, y pulso rápido e irregular durante la intervención dental, se les interrumpa y repita más tarde en visitas breves y con técnicas traumáticas menos extensas. Se indica la consulta médica pues tal vez sufran cardiopatía grave y necesiten vigilancia cuidadosa. En caso de requerir anestesia general, el médico que cuida del paciente y el anestésista deben consultarse antes de elegir el anestésico general.

B. Cardiopatía reumática y fiebre reumática.- La fiebre reumática es una enfermedad de hipersensibilidad ante la infección por estreptococos hemolíticos beta del grupo A, generalmente en forma de faringitis. Esta hipersensibilidad provoca lesiones en sistema nervioso, tejido subcutáneo, articulaciones y, sobre todo, en el corazón. Las lesiones del corazón son las únicas capaces de dejar secuelas clínicas permanentes. La fiebre reumática se presenta de una a tres semanas después de la infección estreptocócica.

En su etapa aguda suele presentarse entre los 6 y 16 años de edad. Los "dolores de crecimiento" de la infancia, suelen o pueden ser signo de fiebre reumática. El tiempo frío y húmedo, cambios rápidos de temperatura y crisis de amigdalitis, predisponen a esta enfermedad. Parece existir una predisposición familiar. Su frecuencia actualmente está en disminución.

Síntomas y signos.- La corea (movimientos involuntarios), síntomas de carditis aguda, la artritis reumática, o los nódulos subcutáneos típicos, suelen ser síntomas iniciales de fiebre reumática. El niño se queja de dolor de garganta, está apático y presenta temperatura de 38 a 39°C; en ocasiones hay erupción cutánea eritematosa, el eritema marginado, durante la crisis aguda. La artritis reumática se caracteriza por afectar articulaciones sucesivas, que están rojas, hipersensibles y dolorosas. Muñecas, tobillos, codos y rodillas son los más afectados. Incluso el peso de la ropa de cama provoca dolor intenso. Son frecuentes nódulos de forma oval (pequeñas masas fibrosas subcutáneas), en las superficies de extensión de las muñecas y los tobillos (donde suelen ser indoloros).

Quedan lesiones cardíacas permanentes en 25 a 50% de los enfermos. Las lesiones valvulares afectan la mitral en un 97% de los casos; la válvula aórtica es

la segunda en participación, en orden de frecuencia, ocasionando grados variables de insuficiencia y estenosis, generalmente con soplos que se perciben por examen físico. Estas válvulas más tarde son asiento de endocarditis bacteriana subaguda. Las lesiones del órgano producen fibrosis y disminuyen la reserva cardiaca.

Diagnóstico.- En pacientes con antecedentes de infección y manifestaciones predominantes de artritis y carditis es fácil diagnosticar la fiebre reumática. Fuera de éstas, el diagnóstico no resulta tan claro pues la más de las veces los síntomas son ligeros o se parecen a los de otras enfermedades; cualquier síntoma sólo, no basta para establecer un diagnóstico de fiebre reumática. En 1944 Jones creó criterios, que se modificaron en 1955, para diagnóstico de la fiebre reumática. Estableció cinco criterios mayores y seis menores; bastando dos mayores o un mayor y dos menores, con señales de infección estreptocócica beta de grupo A, para el diagnóstico de fiebre reumática. Los criterios mayores eran: carditis, artritis, co₂ rea, nódulos subcutáneos y eritema marginal; los criterios menores: hemorragias nasales, fiebre, dolor abdominal, intervalo PR prolongado en el electrocardiograma, aumento de la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos, o antecedentes de fiebre reumática o cardiopatía reumática.

Tratamiento y profilaxia de recidivas.- El tratamiento de la fiebre reumática consiste en reposo en cama y sedantes durante el episodio agudo. Los salicilatos son casi específicos para el dolor. Con cortisona se han logrado remisiones de síntomas, pero no se modifica el curso último de la enfermedad. Los pacientes que han sufrido fiebre reumática, tienen el 50% de probabilidades de que se repita (con mayor lesión cardiaca) en ocasión de otra infección de estreptococos hemolíticos del grupo alfa (A). Por esto se indica profilaxia de larga duración contra infección estreptocócica beta, aplicando una inyección mensual de penicilina G benzatínica, o con una o dos tabletas de penicilina o sulfadiacina diariamente. Esto en muchas ocasiones lo interrumpe el paciente que tiene entre 20 y 30 años de edad, pero la Asociación Estadounidense del Corazón recomienda que los pacientes con cardiopatía reumática sigan esta terapéutica profiláctica durante el resto de su vida.

El régimen general del individuo con lesiones cardiacas suele necesitar la restricción de la actividad física normal. La cirugía cardiaca, con substitución de prótesis valvulares, puede acabar siendo necesaria en algunos pacientes.

Tratamiento dental.- Aunque la mayor parte de individuos que han sufrido fiebre reumática no tienen cardiopatía reumática crónica, es prudente brindarles una premedicación con antibióticos antes del tratamiento dental, a menos que una

valoración cuidadosa efectuada por un cardiólogo indique que no hay señal ninguna de cardiopatía reumática. (Luego de tratar la siguiente patología, se verá con más detalle la atención dental para cardiópatas).

C. Endocarditis infecciosa y endocarditis bacteriana subaguda.- La endocarditis infecciosa es una enfermedad grave, por lo general de origen bacteriano, pero en ocasiones de causa micótica. Es aguda cuando los microorganismos son muy virulentos. En estos casos, un endocardio intacto, sin lesión por enfermedad anterior puede quedar afectado. Los casos de origen dental dependen casi siempre de microorganismos de poca virulencia, que atacan lentamente un endocardio previamente lesionado, originando la endocarditis bacteriana subaguda. Para esto hay predisposición de los pacientes con defectos reumáticos o congénitos del corazón o vasos; otras lesiones predisponentes a este mal incluyen válvula aórtica bicúspide, enfermedad valvular aórtica luética, estenosis subaórtica hipertrófica idiopática y prolapso de válvula mitral.

El empleo creciente de cirugía cardiaca e implantación de prótesis valvulares, es más frecuente en la endocarditis superpuesta al trasplante valvular. Es difícil determinar los factores causales inmediatos, pero el traumatismo quirúrgico y las extracciones dentales se relacionan cronológicamente con el comienzo de los síntomas clínicos.

La endocarditis bacteriana subaguda se encuentra a cualquier edad, pero es más común en individuos maduros. Es tan progresiva que suelen pasar meses sin que se manifiesten síntomas. Se sufre de debilidad progresiva, pérdida de peso, disnea, anorexia y dolores articulares y musculares, hay febrícula.

Al aparecer sobre las válvulas cardiacas lesiones vegetativas fibrinosas con invasión microbiana (trombos), constituyen un foco de diseminación intermitente de microorganismos en todo el cuerpo. Estas lesiones son friables y dan origen en el 20 al 40% de pacientes a fragmentos pequeños que forman émbolos sépticos, que causan, hemorragias petequiales en conjuntiva y mucosa bucal. A veces dan origen a émbolos mayores que se enclavan en bazo, riñones, pulmones y cerebro, donde dan lugar a síntomas propios de las estructuras y órganos afectados.

Diagnóstico.- Este se logra por eliminación de otros trastornos susceptibles de ocasionar febrícula, debilidad y pérdida de peso. Se debe sospechar esta enfermedad en cualquier paciente con lesión de válvulas cardiacas que sufra fiebre de origen desconocido durante una semana o más, y muestre fenómenos de tipo embólico o una anemia no explicada. El diagnóstico definitivo se basa en los signos físicos y en un hemocultivo positivo.

Tratamiento.- Muchos de estos enfermos pueden curarse con una antibioti-

coterapia intensa, a veces hasta de 20,000,000 de unidades de penicilina al día por vía intravenosa durante seis semanas. En la antigüedad, esta enfermedad era casi siempre mortal.

Aspectos bucales.- Muchos estudios clínicos y de laboratorio señalan la importancia del posible origen bucal de los microorganismos causales. Bacteremia en cultivos de sangre después de extracciones generalmente por *Streptococcus viridans* en el 76% de los casos. El porcentaje de hemocultivos positivos guardaba relación con el estado de la higiene bucal. Estos investigadores demostraron que los gérmenes causa de esta endocarditis bacteriana subaguda se diseminaban por el torrente vascular después de extracciones dentales (Okell y Elliot). Utilizando un germen no patógeno, *Serratia marcescens*, se demostró que el surco gingival era un foco importante por donde las bacterias podían penetrar al torrente sanguíneo. Se fracasó al tratar de esterilizar este campo con antimicrobianos locales. La cauterización de grietas de encías antes de las extracciones disminuyó mucho la proporción de bacteremias transitorias.

L.M. Taran encontró que las bacteremias que seguían a las extracciones dentarias en enfermos de cardiopatía reumática tenían más duración que en los testigos. Estas bacteremias transitorias carecen de importancia y significado en individuos normales, pero en un sujeto con cardiopatía reumática y "focos de fijación" en las válvulas cardíacas, pueden significar el principio de una infección mortal.

Una higiene bucal defectuosa, con lesiones periodontales, es un peligro aún mayor en estos pacientes. Varios autores e investigadores han señalado la relación entre infecciones dentales y endocarditis bacteriana subaguda. A.J. Geiger analizó 50 defunciones por endocarditis bacteriana subaguda elegidas al azar. En doce casos, se mencionó específicamente que la aparición de los síntomas de la infección mortal había seguido de cerca extracciones dentales; en cinco más se sospechó una infección de origen dental. Hay datos equívocos acerca de la influencia que tengan la intensidad y duración del traumatismo y el grado de infección presente en la boca, sobre la producción, frecuencia y gravedad de la bacteremia. Hay quien hace una correlación positiva entre estos factores y quien opina que desempeñan muy poco papel. Sin manipulación dental directa, puede producirse una bacteremia secundaria a focos existentes en la cavidad bucal. Se ha demostrado esto al masticar, y se señalan casos de endocarditis bacteriana en edéntulos en los que supuestamente la entrada sería secundaria a úlceras provocadas por las prótesis. Casi todas las manipulaciones dentales se han relacionado con la producción de bacteremia, incluyendo el llenado de canales radiculares, las preparaciones de cavidades oclusales en dientes

ajustables, incluso la colocación de amalgamas en dientes preparados. Por la cantidad de anaerobios en cavidad bucal, se consideró necesario descubrelos en bacteremias de origen dental, estableciéndose métodos de cultivo trayendo como resultado nuevos conocimientos respecto al espectro de bacterias aisladas en bacteremias nacidas de la cavidad bucal. Se ha visto que el 10% de endocarditis que se observan en hospitales generales están causados por gérmenes anaerobios, y que la boca es una fuente importante de tales microorganismos.

Considerando lo gravísimo de esta enfermedad, hay que tomar todas las medidas profilácticas conocidas para evitar se produzcan las bacteremias pasajeras en pacientes con lesiones valvulares conocidas.

Tratamiento dental.- A continuación se harán una serie de sugerencias para disminuir las bacteremias después de extracciones, y el posible desarrollo de endocarditis bacteriana subaguda; si ésta se presentara, cuando menos se deberá tener la satisfacción de haber tomado las medidas profilácticas pertinentes:

1. Preguntar al paciente si ha tenido fiebre reumática, historia conocida de "enfermedad del corazón" con participación valvular, o un soplo cardiaco.
2. Si tiene predisposición a endocarditis, administrar terapéutica - - antibiótica profiláctica antes del tratamiento dental. Si los antecedentes son dudosos, consultar al médico del paciente.
3. Hacer que el paciente se lave la boca con un colutorio antibacteriano inmediatamente antes del tratamiento dental, disminuyendo los microorganismos en la boca.
4. Realizar las intervenciones dentales en la forma menos traumática posible. La penicilina es lo adecuado para pacientes con cardiopatía reumática o congénita que deban someterse a manipulaciones dentales o técnicas quirúrgicas en la cavidad. No se ha establecido dosis y duración de tratamiento, pero para una profilaxia eficaz deberán lograrse concentraciones altas de penicilina al efectuar tales intervenciones dentales, y durante varios días después, para evitar se alojen en las válvulas cardiacas o para erradicar antes de que formen una vegetación los microorganismos. La dosis utilizada para profilaxia prolongada contra estreptococos del grupo A, para evitar fiebre reumática recurrente, no es adecuada para evitar la endocarditis bacteriana. Se ha demostrado que se producen gérmenes gingivales resistentes a la penicilina en pacientes que siguen una quimioprofilaxia de fiebre reumática a base de penicilina por vía bucal. Para estos pacientes se sugiere utilizar eritromicina en lugar de penicilina.

Se ha establecido que se realice profilaxia hasta inmediatamente antes de

la intervención dental, pues la profilaxia antibiótica no logra esterilizar abscesos radiculares o lesiones periodónticas, pudiendo ser causa de la aparición de microorganismos resistentes a los antibióticos y por lo tanto un difícil problema terapéutico si se implantan en las válvulas. También una profilaxia antibiótica demasiado prolongada antes del tratamiento dental pudiera facilitar el crecimiento de gérmenes resistentes.

PROFILAXIA SUGERIDA PARA INTERVENCIONES DENTALES

I. Para la mayor parte de pacientes.

Penicilina administrada por vía intramuscular:

600 000 unidades de penicilina G procaínica mezclada con 200 000 unidades de penicilina G cristalina una hora antes de la intervención, y una vez al día durante dos días después de la operación (o más tiempo en caso de curación retrasada).

Penicilina administrada por vía bucal:

A. 500 mg de penicilina V o feneticilina una hora antes de la intervención, luego 250 mg cada seis horas durante el resto del día y durante dos días después de la operación (o más tiempo en caso de curación retrasada).

B. 1 200 000 unidades de penicilina G una hora antes de la intervención, luego 600 000 unidades cada seis horas por el resto del día y durante dos días después de la intervención (o más tiempo en caso de curación retrasada).

II. Para pacientes sospechosos de sufrir alergias a la penicilina o para los que toman en forma continua penicilina por vía bucal para profilaxia de fiebre reumática, que pueden albergar estreptococos viridans resistentes a la penicilina:

Eritromicina por vía bucal: (también hay en el comercio preparados para vía parenteral).

Para adultos.- 500 mg una hora y media a dos horas antes de la intervención, luego 250 mg cada seis horas por el resto del día y durante dos días después de la operación (o por mayor tiempo en caso de curación retrasada).

Para niños.- Para niños pequeños la dosis es de 20 mg/kg por vía bucal una hora y media o dos horas antes de la intervención, luego 10 mg/kg cada seis horas por el resto del día y durante los dos días siguientes (o por mayor tiempo en caso de curación retrasada).

D. Hipertensión.

El hablar de hipertensión nos indica la existencia de un cuadro patológico que se caracteriza por la elevación de las presiones sistólica, diastólica, o ambas. La hipertensión sistólica aislada podemos encontrarla en ancianos, y probablemente se debe a menor distensibilidad de las arterias; también se observa en el hipertiroidismo y la insuficiencia cardíaca congestiva. El aumento aislado de la presión sistólica rara vez recibe tratamiento, salvo el de la enfermedad causal; - cuando hay aumento sistólico (solamente) de la presión, lo que debe tratarse es la enfermedad fundamental. Es importante tener en cuenta que cuando el aumento sistólico depende de una disminución de distensibilidad de las arterias en pacientes de edad avanzada, el tratamiento deberá establecerse con mucho cuidado para no disminuir el riesgo sanguíneo cerebral. Durante varios años se pensó que el aumento sistólico de la presión, aisladamente no debía tratarse, por cuanto era el aumento de la diastólica el que producía los trastornos de la enfermedad; sin embargo, recientemente, esta opinión se ha puesto en duda y muchos médicos reconocen que probablemente sea el aumento de la presión sanguínea media el que tenga graves consecuencias generales, aunque es indudable que el aumento de la presión arterial diastólica generalmente acompañado de aumento sistólico, es de mal pronóstico y debe tratarse. Es bastante arbitraria la definición del nivel de presión considerado anormal, pero una presión sistólica persistente mayor de 150 mm de Hg, o 90 de Hg diastólica, hace sospechar hipertensión; en casos graves no son raras presiones sistólicas mayores de 250 mm de Hg.

El dentista debe plenamente familiarizarse con la presión arterial de sus pacientes, y la forma más precisa de hacerlo es tomarla en su despacho, ya que muchas muertes súbitas se han dado en consultorios dentales, y han sido precisamente de pacientes con hipertensión inadvertida.

La mayor parte de los casos (dos terceras partes) de presión sistólica o diastólica elevada son de causa desconocida; se califican de hipertensión primaria (idiosincrásica esencial). El otro tercio es el de pacientes que sufren la llamada hipertensión secundaria causada por factores como enfermedad parenquimatosa del riñón, enfermedad de arteria renal, hiperfunción corticosuprarrenal, feocromocitoma o lesión del sistema nervioso central.

La hipertensión esencial suele observarse en personas con frecuente tensión nerviosa y preocupaciones considerables; también parece existir una predisposición familiar. No se conoce bien el mecanismo exacto del aumento de presión arterial. Es clásica la influencia lesiva de la obesidad. Una causa predisponente de gran importancia puede ser un estímulo anormal del sistema nervioso simpático por

emoción, miedo, o represión de ira o agresividad.

La hipertensión puede durar meses o años antes de que se manifiesten o indiquen los síntomas a los que da lugar. Muchas veces el paciente es asintomático o cuando mucho, muestra signos de insuficiencia cardiaca congestiva secundarios a la hipertensión. Entre los síntomas más habituales tenemos cefaleas frecuentes y persistentes, trastornos respiratorios, malestar general, hemorragias nasales y vértigos. No hay síntomas bucales, aunque se ha señalado a veces odontalgia en hipertensos, sin causa explicable de la molestia. La hiperemia de la pulpa dental o la congestión de este tejido resultante de la presión elevada, podría explicar el síntoma.

Algunos hipertensos pueden morir de hemorragia cerebral, infarto de miocardio, descompensación cardiaca o insuficiencia renal.

Tratamiento.- En la hipertensión esencial es pasajero y sintomático, más bien que curativo. Sin embargo, es indudable que disminuye morbilidad y mortalidad. Por lo tanto, se dirige a disminuir la presión arterial hasta que resulten mínimos los síntomas y pocas las complicaciones. Hay en la actualidad antihipertensivos, los más usados son los del grupo tiacídico. Estos, se usan también como diuréticos en casos de insuficiencia cardiaca congestiva, y disminuyen la concentración corporal tanto de sodio como de potasio, siendo esto último un efecto secundario indeseable. Las tiacidas también causan efectos secundarios como hiperuricemia e hiperglucemia. En pacientes que no pueden controlarse solamente con tiacidas, se emplean otras drogas potentes como reserpina, metildopa e hidralacina. Aún cuando estos agentes son terapéuticos poderosos para disminuir la presión arterial, originan reacciones secundarias molestas, en ocasiones graves. Para la hipertensión secundaria, puede recurrirse a operaciones quirúrgicas.

Tratamiento dental.- En su despacho, el dentista debe disponer de su estetoscopio y esfigmomanómetro para medir la presión arterial. En ocasiones es más visitado el dentista que el médico y si el dentista descubre en etapa temprana una hipertensión, podrá tratarse antes de que se presente apoplejía, crisis cardiaca o lesión renal irreversible. Es aconsejable a los adultos, tomarse la presión arterial en su primera visita al dentista y por lo menos una vez al año después. Pacientes con hipertensión conocida, tomarles presión en cada visita al dentista, para tener la seguridad de no perjudicarlos con la tensión que origina la intervención odontológica.

Asegurarse de que el paciente bajo tratamiento antihipertensivo no lo ha interrumpido. Si en reposo persiste presión arterial de 160/95 o mayor, luego de tomarla dos o tres veces en la misma sesión, mandar el paciente con su médico a proseguir la observación y decidir acerca de la medicación hipertensiva.

En pacientes con presión arterial alta, tener mucho cuidado en la elección del tratamiento, premedicación, anestesia, y duración y amplitud de las intervenciones.

Evitar en estos pacientes lo que ocasione nerviosismo, tensión ó aumento de presión arterial. Una premedicación adecuada puede desterrar el nerviosismo. Pueden utilizarse anestésicos que contengan 1:50 000 de adrenalina. Con precauciones adecuadas, una extracción en hipertensos bien controlados no presenta problema alguno; si se presentara algún accidente vascular luego de extracciones dentales, es atribuible al desarrollo normal de los acontecimientos. Es diferente si el paciente no está bien controlado.

Con base en la experiencia se ha visto que la extracción dental de urgencia en un hipertenso no controlado, se ha acompañado de hemorragia posoperatoria intensa. Aunque no se ha comprobado en una serie amplia de casos de la literatura este autor considera que tal hemorragia excesiva puede y debe producirse, y realmente ocurre; en estos casos urgentes y pacientes hipertensos mal controlados, deberán hospitalizarse y someterse a medidas hemostáticas adecuadas con el fin de evitar hemorragias indebidas. El paciente no habrá de realizar esfuerzos durante la analgesia de inhalación o la anestesia general, conviene usar un sedante previo adecuado, de tipo bucal o parenteral.

Entre los efectos secundarios importantes para el dentista en la aplicación de drogas antihipertensivas, tenemos que los tratados con reserpina presentan tendencia a desarrollar síncope y en ocasiones caída intensa de la presión arterial; este efecto es posible hasta dos semanas después de suprimida la reserpina. Este colapso vasomotor, no mejora con adrenalina. Hay que utilizar neosinefrina o levarterenol. Muchos diuréticos y antihipertensivos predisponen a la hipotensión ortostática, y los pacientes pueden tener vahídos cuando cambian de la posición relativamente supina que tienen en la mesa del dentista a la erecta, sentándose o poniéndose de pie.

E. Lesiones congénitas del corazón.

Existen éstas, en casi un 0.5% de todos los niños vivos. Las anomalías cardíacas congénitas más comunes incluyen: defectos en los tabiques interauricular e interventricular; síndrome de efecto de tabique intraventricular, estenosis pulmonar, dextroposición aórtica e hipertrofia ventricular derecha (es la tetralogía de Fallot), y persistencia del conducto arteriovenoso.

Las manifestaciones clínicas de las anomalías en las cuales pasa gran cantidad de sangre de izquierda a derecha en lactantes y niños se deben a los proble-

mas de oxigenación de la sangre. Más tarde, las lesiones pueden ser focos de endocarditis bacteriana subaguda. En pacientes con tetralogía de Fallot, estudiados por Kaner y col., existía color rojo azulado general de la mucosa bucal, con gingivitis marginal grave y sangrado. La lengua presentaba edema y fisuras profundas. La estructura de los dientes era normal, pero había retraso de la salida de ambas denticiones.

F. Coartación de la aorta.

Es una anomalía del desarrollo caracterizada por disminución importante del diámetro del arco aórtico, inmediatamente después del origen de la arteria subclavía izquierda. Las alteraciones hidrodinámicas producen una presión arterial mucho mayor en miembros superiores y cabeza que en extremidades inferiores. Para evitar este defecto de la aorta, la principal circulación colateral se hace a nivel de las arterias intercostales, que se dilatan considerablemente e imprimen en el borde inferior de las costillas muescas que pueden observarse en las radiografías. No hay cianosis.

Aspectos bucales.- La presión arterial anormal en cabeza y cuello, al principio del desarrollo, significa una gran dilatación de las arterias maxilares y de la rama que va en cada diente. En radiografías de mandíbula, se notan muy bien las imágenes debidas a estos grandes vasos.

Healy y Daley encontraron cuatro casos de coartación de la aorta basándose en alteraciones de las radiografías dentales, y confirmando su sospecha por radiografías de tórax y otros estudios clínicos. Todos estos pacientes mostraron dos características repetidas en los estudios dentales: importancia de los trayectos vasculares en las radiografías, y prognatismo. En un caso existió u ocurrió hemorragia arterial después de la extirpación de un diente. La presión sobre el alveolo no pudo detener la hemorragia. Kaner y Col, encontraron que los cuatro incisivos superiores eran muy grandes en los pacientes con coartación de la aorta. Las pulpas dentales mostraban una importante dilatación capilar.

G. Arteritis temporal.

Esta enfermedad, trastorno granulomatoso de etiología desconocida, quizá sea un mejor nombre el de arteritis craneal (afecta vasos sanguíneos de cabeza y cuello aparte de la arteria temporal). Hay lesión histológica granulomatosa definitiva en las arterias de mediano y grande calibre de la parte superior del cuerpo, especialmente los vasos temporales. La principal molestia es una intensa cefalea pulsátil, que comienza bruscamente con dolor en una sien y a veces afectando todo el lado de la cara. La cefalea puede acompañarse de hiperestesia muy intensa.

Frecuentemente hay síntomas bucales con la arteritis temporal. La mitad de los pacientes tenían dolor al masticar, siendo éste el síntoma inicial. También presentaban enrojecimiento de la piel e hinchamiento de los tejidos a nivel de las arterias temporales. Frecuentemente hay dolor en dientes, mandíbula y región cigomática. Estos dolores se deben a lesiones de las arterias maxilares interna y externa. Se ha descrito también dolor de la lengua, acompañado de color blanco, incluso de gangrena, probablemente por afección de las arterias linguales. Se ha visto empeoramiento del dolor y de la inflamación arterial después de extraer dientes afectados.

Diagnóstico.- Suele establecerse por el cuadro clínico y un valor elevado de la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos. Raramente es necesaria la biopsia.

La complicación más grave de la arteritis craneal es el trastorno de la visión, que puede originar un comienzo brusco de ceguera uni o bilateral. Es absolutamente necesario un tratamiento urgente para evitar tan grave complicación.

Tratamiento.- Suele tratarse por un especialista utilizando corticosteroides, que se empiezan en dosis altas y gradualmente se disminuyen durante unas semanas, hasta alcanzar la de sostén. En la mayor parte de los casos se logra una disminución neta o una desaparición de los síntomas.

Implicaciones dentales.- Dada la necesidad de una terapéutica esteroide inmediata para la enfermedad, el dentista que tiene un paciente con estos síntomas debe advertir la situación, indicándole someterse a terapéutica médica.

H. Síncope.

El síncope (desmayo), es una insuficiencia circulatoria benigna, transitoria y brusca. El miedo, el dolor y las alteraciones emocionales intensas son factores predisponentes importantes. También es causado por fatiga, hambre, estando de pie por largo tiempo en una multitud y convalecencia de una enfermedad. Como causas menos frecuentes del desmayo tenemos hiperventilación, ciertos tipos de enfermedades cardíacas y la hipersensibilidad del seno carotídeo. Debe tenerse presente la posibilidad de un coma diabético frente a un paciente inconsciente.

También aparece síncope en caso de retorno venoso inadecuado, bombeo cardíaco ineficaz, oxigenación inadecuada de la sangre, o trastornos locales del sistema nervioso central. En general intervienen en un síncope dado varios mecanismos distintos. También son importantísimos los factores psicológicos, como el caso de un atleta que desmaya al ver una aguja hipodérmica. Si se observa cuidadosamente al paciente se verá que palidece y empieza a sudar. Hay tendencia a la náusea, con salivación intensa. Antes del verdadero desmayo hay sensación de malestar, vértigo

y aturdimiento; pueden existir respiraciones intermitentes con suspiros frecuentes. A veces la visión se altera, raras veces algunos individuos presentan movimientos convulsivos y en ocasiones solo hay una ligera obnubilación. Han habido manifestaciones del cuadro clínico del síncope florido: piel de una palidez mortal, pupilas dilatadas y falta por completo el reflejo pupilar. La respiración es lenta, y débil el pulso, generalmente de 30 a 60 latidos por minuto.

Aspectos bucales.- El síncope es frecuente en la práctica odontológica. Puede seguir a extirpaciones u otras maniobras dolorosas, o deberse a la tensión que representa cualquier tratamiento odontológico. Con una buena premedicación se puede disminuir o suprimir cualquier factor emocional que predisponga al síncope. La hipoglucemia es recomendada para individuos con tendencia al vahído y a menos que el paciente deba recibir anestesia general, no debe tratarse en ayunas.

Quando el paciente muestra los primeros síntomas del síncope, se deberá colocar de inmediato al sillón horizontal, con la cabeza algo más baja que el cuerpo. Por lo general esto aumenta la circulación cerebral, mejorando el estado general del paciente; es también la posición más cómoda para el paciente semiconsciente, aunque existe otra que consiste en poner la cabeza entre las rodillas. Son útiles también los estímulos periféricos, bajo forma de aplicaciones frías sobre la cara y la frente, o la inhalación de vapores de amoníaco. Puede darse oxígeno si el paciente no responde en un plazo de 2 ó 3 minutos. El paciente deberá quedar acostado hasta su recuperación completa. Quando está consciente otra vez, se pueden administrar 8 a 10 gotas de espíritu amoniacal en medio vaso de agua. Ya normalizada la situación, el paciente sigue sintiéndose débil por un momento.

Si en dos o tres minutos no se ha obtenido respuesta satisfactoria, volviendo al paciente a un estado de conciencia normal, quizá haya un paro cardiorespiratorio. Si no hay respiración ni pulso perceptible, debe iniciarse respiración boca a boca con masaje cardíaco externo, llamando de inmediato a un médico. Es inútil inyectar estimulantes subcutáneos, pues la falta de circulación significa que no serán absorbidos.

I. Arritmias cardíacas.

Se manifiestan por frecuencias anormales del pulso, por anomalías del ritmo, o por ambos trastornos, y pueden variar en gravedad desde inocuas hasta poner la vida en peligro. Las que acompañan de ritmos ventriculares mayores de 180 latidos por minuto tienen el peligro de poder provocar colapso vascular o edema pulmonar, y son urgencias vitales. Por la diversidad de factores etiológicos, es esencial un diagnóstico adecuado antes de emprender un tratamiento definitivo, y

el electrocardiograma es absolutamente necesario para el diagnóstico. Las arritmias cardiacas específicas incluyen bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, extrasístoles de origen auricular o ventricular, taquicardia supraventricular paroxística, taquicardia ventricular paroxística, y taquicardia auricular paroxística. Algunas arritmias no necesitan tratamiento; otras requieren solamente sedantes ligeros; otras obligan a utilizar digital o drogas antiarrítmicas, como procainamida, quinidina, propranolol o lidocaína. Es necesario implantar un marcapaso cardiaco en algunos pacientes que lo necesitan para seguir viviendo.

Consideraciones dentales.- El paciente con frecuencia anormal del pulso o del ritmo, debe mandarse a su médico para tratamiento y diagnóstico adecuados.

Pacientes que pierden el conocimiento por disminución del gasto cardiaco al reducirse la frecuencia del corazón, muchas veces pueden ayudarse mediante percusión enérgica sobre la región precordial. Síntomas similares, dependientes de latidos cardiacos muy rápidos, pueden responder a veces a la estimulación vagal, como la lograda efectuando masaje del seno carotídeo. Primero se da masaje al seno carotídeo derecho durante 10 a 20 segundos. Si no se logra resultado se da masaje al seno carotídeo izquierdo. No someter a masaje ambos senos simultáneamente. No hay que comprimir los glóbulos oculares, por la posibilidad de un desprendimiento de retina. Inducir al vómito es molesto y no es lo indicado. Las medidas de urgencia, aparte de las señaladas, estriban en administrar drogas o emplear cardioversión (choque eléctrico); vigilarse ambas con un electrocardiógrafo.

La radiación electromagnética en el consultorio dental, interfiriendo con marcapasos cardiacos, ha sido motivo de preocupación. Luego de estudios realizados se ha llegado a la conclusión de que hay muy poco riesgo de que la operación de los marcapasos pueda estar afectada, pues los marcapasos de empleo más común operan con un ritmo fijo (asincrónico), o están programados para estimular el corazón solamente cuando la frecuencia o el ritmo intrínsecos son anormales; en estos últimos en donde caben los trastornos causados por el campo electromagnético. El electrocauterio, en particular, se ha comprobado que perturba el efecto de los marcapasos cardiacos. Como la preparación de los marcapasos está cambiando constantemente, y hay un amplio espectro de materiales capaces de producir radiación electromagnética en el consultorio dental, se sugiere que el dentista que tenga un paciente con marcapaso consulte a su cardiólogo para que le guíe en el tratamiento de estos enfermos.

J. Insuficiencia cardiaca congestiva.

Esta anomalía es un síndrome, más que una enfermedad. Indica que la reserva cardiaca del individuo se ha agotado sobreviniendo descompensación. En condiciones

normales la capacidad funcional del corazón es mucho mayor que el trabajo que debe realizar, y existe una reserva cardíaca considerable, que puede disminuir a consecuencia de: cambios degenerativos del músculo cardíaco, por envejecimiento (presbicardia) o enfermedad coronaria, o mayor trabajo exigido al corazón, por lesiones valvulares, hipertensión o mayores exigencias metabólicas como en el hipertioroidismo. Esta reserva cardíaca disminuye progresivamente hasta que ya no basta para satisfacer las demandas.

Dificultad para respirar luego de un ejercicio ligero es uno de los primeros signos de esta enfermedad. Los trastornos de la circulación pulmonar se traducen por grados variables de cianosis y edema de pulmón. El edema pulmonar incipiente se acompaña de tos productiva crónica, en ocasiones con esputo teñido de sangre. A veces la coloración cutánea azulosa de la argiria puede confundirse con la cianosis que acompaña a la insuficiencia cardíaca congestiva. Como signos de insuficiencia cardíaca más grave, está el edema depresible de extremidades inferiores, crecimiento del hígado, edema generalizado y congestión de grandes venas del cuello. En casos graves, hay dificultad respiratoria en posición horizontal y el paciente debe sentarse (asma cardíaca); necesitando dos, tres, o más almohadas para poder dormir (ortopnea). También suele haber anorexia, vómitos y trastornos funcionales del tubo digestivo.

Tratamiento.- Consiste en reposo, limitación de la ingestión de sal y de líquidos, y administración por el médico de diuréticos y digital, pudiéndose administrar otras drogas, según la causa fundamental de la insuficiencia cardíaca congestiva. Ya diagnosticada la insuficiencia, tratar de modificar el modo de vida del paciente, para que el trabajo exigido al corazón corresponda a la capacidad de este órgano.

Aspectos dentales.- El dentista debe buscar signos precoces de insuficiencia cardíaca congestiva en sus pacientes. Es fácil reconocer la cianosis de labios, lengua y mucosa bucal en estados de insuficiencia leve; también se puede reconocer el edema de los tobillos cuando el paciente está sentado en el sillón dental.

El dentista debe conocer la clasificación de enfermos del corazón que utiliza American Heart Association que se basa en estimar globalmente diversos factores diagnósticos, y el efecto de los tratamientos disponibles sobre el pronóstico. El estado cardíaco se clasifica así:

- 1.- Sin dificultad
- 2.- Ligeramente comprometido
- 3.- Moderadamente comprometido
- 4.- Muy comprometido

Puede haber grandes anomalías anatómicas y fisiológicas dependientes de cardiopatía congénita y adquirida, sin comprometer el estado cardiaco cuando se clasifica al paciente, pero con posibilidad de hacerlo en el futuro si no se emprende una terapéutica adecuada, también hay una clasificación del pronóstico como sigue:

- | | |
|---------------------|--|
| 1.- Bueno | 3.- Regular con tratamiento |
| 2.- Bueno c/tratam. | 4.- Pronóstico reservado a pesar de la terapéutica |

Por ejemplo, un paciente con enfermedad valvular mínima y sin descompensación cardiaca que necesita profilaxia antibiótica para evitar la endocarditis, pudiera ser de estado cardiaco 1 y de pronóstico 2.

Pacientes con éste estado cardiaco (1, 2), no presentan peligro de desarrollar descompensación cardiaca en el curso de cualquier operación dental. Pacientes en estado cardiaco 3 pueden tener que modificar el tratamiento usual y pedir una consulta entre el dentista y el médico para evitar una posible descompensación cardiaca. Si se necesita tratamiento dental en pacientes con estado dental 4, ha de ser de índole paliativa. Las extracciones dentales necesarias podrán efectuarse más tarde, con menor peligro, si el paciente se compensó. Se prefieren los anestésicos locales. Cualquier paciente con pronóstico que no sea 1, ha de consultar a su médico antes de someterse a un tratamiento dental.

K. Trombosis venosa, tromboflebitis y embolia pulmonar.

La trombosis venosa es poco común, salvo si hubo lesión de la íntima, infección o estasis venosa anormal.

La estasis venosa relativa de las extremidades inferiores posibilita la trombosis y tromboflebitis de los vasos femorales e iliacos. En general, los anti-concepcionales por vía bucal se acompañan de una frecuencia elevada de tromboflebitis.

La trombosis puede representar una complicación grave, incluso mortal, de las intervenciones sobre abdomen. Puede aparecer una tromboflebitis progresiva, que termina afectando un vaso importante; también pueden desprenderse pequeños fragmentos del trombo, que formarán émbolos y originarán distintos problemas, según su tamaño, número y situación final.

La embolia pulmonar es la complicación más grave; si el émbolo es suficientemente voluminoso, puede causar muerte súbita. Se ha insistido en que sería la causa de muerte más frecuente en el hospital, y estimaciones lógicas indican que se produce embolia pulmonar mortal en 5% de los pacientes hospitalizados, y embolias no

mortales en un 20%. La más estricta asepsia, una buena técnica quirúrgica, y un cuidado posoperatorio adecuado, con ambulación temprana, reducirán al mínimo el peligro de tromboflebitis y embolia posoperatoria.

El tratamiento consiste en hospitalización, anticoagulantes, generalmente con heparina, a veces intervención quirúrgica en forma de ligadura venosa o, en casos graves y rebeldes, con la vida en peligro, colocando una pinza de oclusión parcial o un filtro en la vena cava inferior.

Aspectos dentales.- El dentista ha de insistir en la ambulación lo más pronto posible para sus pacientes hospitalizados. Resulta esencial el reconocimiento del paciente con tendencia a la tromboflebitis, y la observación diaria del paciente inmovilizado en cama, en busca de síntomas o signos tempranos, como aumento de calor o hipersensibilidad en la pantorrilla o el muslo. Hay que pedir inmediatamente consulta médica a la menor sospecha de que se esté produciendo tromboflebitis, para el tratamiento lo antes posible.

L. Trombosis del seno cavernoso.

La trombosis del seno cavernoso o tromboflebitis, es un grave problema, que obedece a formación de trombos en dicho seno y en las numerosas venas que recibe. Como la red anastomosada de venas de la región maxilar de la cara se abre al seno cavernoso, las infecciones de boca y cara pueden producir esta trombosis. También se observa este síndrome por extensión directa de infecciones del antro.

Las infecciones de labio superior, cara y ventanas de la nariz pueden llegar al seno cavernoso siguiendo las venas angulares comunicantes. La trombosis del seno cavernoso a veces es una secuela de furúnculos del labio superior, especialmente si se comprimen o se manipulan.

Las aplicaciones húmedas calientes, y la terapéutica antibiótica masiva, son métodos de tratamiento mucho más seguros. El hábito frecuente de tirar de los pelos en las ventanas nasales también es peligroso.

Los síntomas de trombosis del seno cavernoso incluyen exoftalmos, edema y quemosis en párpados y esclerótica, una reacción febril de tipo séptico, edema de la papila y edema de las conjuntivas. La cefalea y los vómitos pueden constituir síntomas destacados.

Es común encontrar parálisis de los músculos extrínsecos del ojo. La muerte se debe a piemia, septicemia, absceso cerebral o meningitis. Aunque el pronóstico ha mejorado desde la aparición de los antibióticos, las infecciones amplias del seno cavernoso siguen causando una mortalidad elevada. Ciertos casos pueden ser operados.

Aspectos dentales.- La trombosis del seno cavernoso es de gran interés para el dentista, pues los fenómenos infecciosos de cara, maxilares y partes vecinas pueden dar lugar a este grave trastorno.

Las infecciones de dientes o tejidos vecinos pueden alcanzar el seno cavernoso a través del plexo pterigoideo y las venas emisarias desde el espacio pterigo maxilar. Las infecciones de la glándula parótida también pueden dar lugar a trombosis del seno cavernoso. La mayor parte de los casos conocidos de trombosis del seno cavernoso, de origen dental probable o seguro, se debieron a infecciones en la región de los últimos molares superiores o inferiores. Esto quizá se deba a la íntima relación entre estas zonas y el plexo pterigoideo, lo que favorece la extensión directa de la infección.

Muchos de estos casos siguieron a intervenciones quirúrgicas realizadas durante la fase aguda de la infección, o a penetración de la infección a los tejidos profundos durante la inyección del anestésico local. Sin embargo, se conocen casos de trombosis del seno cavernoso que aparecieron después de quitar sin anestesia un diente de leche que había dado lugar a un absceso.

Aunque la trombosis del seno cavernoso sea una complicación rara de las maniobras odontológicas, es tan grave que se debe tomar en cuenta esta posibilidad cuando existen infecciones agudas, en particular en la región de los molares. En general se puede evitar aplicando un juicio quirúrgico prudente en el tratamiento de las infecciones dentales; la antibioticoterapia profiláctica también es útil en caso de infecciones en zonas de gran peligro potencial.

III. DIABETES.

La diabetes sacarina es una de las enfermedades más frecuentes del hombre; calculándose que existe diagnosticada en el 2%, aproximadamente, de la población, y en otro 2% existe sin diagnóstico. En consecuencia, prácticamente todos los odontólogos tendrán que tratar pacientes diabéticos.

La diabetes puede describirse como una enfermedad crónica del metabolismo de los hidratos de carbono causada por deficiencia, absoluta o relativa, de insulina, y caracterizada por hiperglucemia. Se acompaña de enfermedad de los vasos sanguíneos en forma de microangiopatía, manifiesta por engrosamiento de la membrana basal en los vasos pequeños y arteroesclerosis por aumento de los valores séricos de colesterol y triglicéridos.

La diabetes puede clasificarse, según su causa, como primaria (en la mayoría de los casos) o secundaria.

La etiología de la diabetes primaria es desconocida. Dada la frecuencia es

tacionaria de la enfermedad, algunos investigadores han intentado relacionarla con infecciones virales, esto es puramente teórico. No se sabe si el defecto es básico, como anomalía de las células beta del páncreas. Dada la participación de páncreas y vasos sanguíneos, cabe sospechar la intervención en la enfermedad de alguna anomalía tisular fundamental generalizada.

Sea cual sea la etiología, hay factores que predisponen a la diabetes. El principal es de orden genético. No se ha establecido con seguridad hasta qué punto la diabetes sea hereditaria, aunque el origen parece ser poligénico. Lo que sí es seguro, es que los hijos de diabéticos tienen mayores probabilidades de desarrollar la enfermedad que los hijos de no diabéticos. La obesidad también parece predisponer a la diabetes.

Un pequeño número de diabetes secundaria son de etiología conocida. Se trata de diabéticos en quienes la deficiencia de insulina es secundaria a otra enfermedad demostrable, como hemocromatosis, carcinoma de páncreas, acromegalia, enfermedad de Cushing, hipertiroidismo, y pacientes a quienes se extirpó el páncreas.

Basándose en el cuadro clínico la diabetes puede clasificarse así:

1. Prediabetes.- No hay ni hiperglucemia ni síntomas o signos clínicos. El diagnóstico se hace de probabilidad en pacientes homocigóticos para la enfermedad, cuando los dos progenitores son diabéticos, o el paciente es gemelo idéntico de otro que sufre diabetes.

2. Diabetes sospechada.- Para pacientes que sufren anomalías bioquímicas ocasionales, como hiperglucemia o glucosuria en momentos de alarma, cuando toman tratamiento esteroide, cuando hay embarazo, o en presencia de hipertiroidismo sin tratamiento. No se presentan síntomas clínicos.

3. Diabetes química o latente.- La curva de glucemia es anormal, pero aún siendo anormal, no hay ni signos ni síntomas.

4. Diabetes manifiesta.- Hay hiperglucemia franca, con síntomas y signos clínicos.

La diabetes también puede clasificarse, según la edad, en juvenil o de comienzo en la vida adulta. La clasificación es útil, pues la evolución de la enfermedad y respuesta al tratamiento pueden preverse aproximadamente según esta clasificación. La clasificación no es absoluta, algunos pacientes presentan características de ambos tipos de diabetes, otros, pueden tener principio de diabetes de un tipo que se manifiesta como del otro tipo.

La diabetes juvenil (de crecimiento, prematura) afecta al 10% de todos los diabéticos; la diabetes de la madurez (comienzo en la vida adulta) corresponde al

90% restante.

El comienzo de la diabetes juvenil se caracteriza por ser generalmente antes de los 25 años de edad. La dificultad para controlarla es lo más característico de esta enfermedad, con bruscos cambios de la glucemia, desde hiper a hipoglucemia con dosis muy pequeñas de insulina.

El comienzo de la enfermedad suele ser brusco, y el paciente ya se presenta la primera vez con cetoacidosis. Suele ser muy delgado, antes y después de iniciarse la diabetes. Como el páncreas de los diabéticos juveniles no produce insulina, el paciente debe tratarse con insulina exógena, pues los hipoglucemiantes por vía bucal, destinados a estimular el páncreas para que produzca insulina, no resultan eficaces.

En la diabetes de comienzo en la madurez la enfermedad suele aparecer después de los 25 años de edad, o, más frecuentemente, después de los 40 años. Antes de iniciarse los síntomas, el paciente suele ser obeso. El comienzo es muy gradual, y la enfermedad puede descubrirse ocasionalmente cuando el paciente se estudia por cualquier otro motivo, por ejemplo, al efectuarle un análisis de sangre para ingresar en un hospital, o en caso de otro tipo de estudio necesario en el que se analice su sangre. Esta enfermedad es más controlable que la diabetes juvenil, y no presenta los cambios amplios de glucemia desde hiper a hipoglucemia con dosis pequeñas de hipoglucemiantes. La glucemia de muchos de estos pacientes mejora con hipoglucemiantes por vía bucal, ya que existe cierta reserva de insulina pancreática.

Manifestaciones clínicas.- Son proteiformes; incluyen trastornos visuales a consecuencia de la participación de la retina, infecciones cutáneas, especialmente furúnculos, prurito generalizado, prurito vaginal, úlceras de las extremidades inferiores que curan lentamente, enfermedades renales que muchas veces son terminales, y manifestaciones neurológicas. El 90% de los pacientes con diabetes acabarán desarrollando manifestaciones neurológicas, caracterizadas por una neuropatía periférica. También puede desarrollar cetoacidosis que puede terminar en coma.

En la diabetes no tratada el paciente sufre poliuria por el escape de glucosa hacia la orina, polidipsia (aumento de la sed) por la deshidratación, y polifagia (aumento del apetito y del consumo de alimentos) por la desnutrición de las células al no poder absorber glucosa.

Muchos pacientes sobreviven con valores crónicos altos de azúcar en sangre, y muchas manifestaciones diabéticas se controlan en forma dudosa con productos hipoglucemiantes. Sin embargo, un motivo crucial para controlar la glucemia es evitar el desarrollo de cetoacidosis. La cetoacidosis se produce por una vía alternativa del metabolismo de los ácidos grasos en el hígado, que origina acumulación

de cuerpos cetónicos (ácido acetalacético, ácido hidroxibutírico y acetona) en la sangre. Estos productos disminuyen el pH sanguíneo, que mejora por los sistemas tampón de la sangre. Cuando éstos se agotan, el pH de la sangre cae a valores incompatibles con la vida. El sistema amortiguador que más interviene protegiendo el pH de la sangre es el bicarbonato. El dato característico en la sangre de la cetoacidosis es un pH disminuido, una concentración de bicarbonato baja, y la hiperglucemia.

Coma diabético.- Es un término ambiguo; por una parte se utiliza refiriéndose al estado de pérdida de conocimiento que resulta de la hiperglucemia y la cetoacidosis, y por otra, a la pérdida de conocimiento por hipoglucemia. No dejar que exista confusión entre ambos sentidos. Los dos tipos suelen distinguirse por la historia si el paciente sabe explicarse bien, o lo acompaña alguien que sepa y pueda proporcionar los antecedentes adecuados. En caso de duda, administrar por vía intravenosa 50 ml de solución de glucosa al 50% o, alternativamente, 1 ó 2 mg de glucagón por vía subcutánea o intramuscular. La dosis de glucagón puede repetirse al cabo de 15 minutos. Estos tratamientos alivian la hipoglucemia, pero no mejoran apreciablemente la hiperglucemia.

Los factores que producen coma por hipoglucemia son los que disminuyen el ingreso de alimento, incrementan la cantidad de insulina, o ambos al mismo tiempo; también puede intervenir un exceso de ejercicio.

El periodo de comienzo puede variar de unas pocas horas en el caso de un paciente que toma insulina de acción breve, hasta varias horas en un paciente que ha recibido insulina de acción prolongada. Los síntomas que preceden al comienzo del coma son ansiedad, sudor, hambre, cefalea, diplopía, convulsiones y palpitaciones.

El coma secundario a la cetoacidosis hiperglucémica suele requerir varios días para desarrollarse, y acompaña a lo siguiente:

1. Infección, la causa más frecuente, puede estar en aparato respiratorio, genitales, aparato digestivo, piel, e infecciones de la cavidad bucal (a veces - asintomática) o en otras partes del cuerpo.
2. Deshidratación.
3. Administración de esteroides exógenos.
4. Trastornos gastrointestinales con náuseas, vómitos y diarrea.
5. Trastornos emocionales.
6. Falta de administración de insulina en la dosis prescrita, o bien de seguir dieta adecuada.

La sintomatología es de poliuria, polifagia, polidipsia, anorexia, náuseas, vómitos, debilidad, vértigo y somnolencia, que aumenta gradualmente hasta el coma.

Diagnóstico de la diabetes.

Azúcares en la orina.- Estos se utilizan frecuentemente para diagnóstico de diabetes, pero estos análisis son poco sensibles y poco específicos. Pueden obtenerse resultados positivos falsos por un trastorno familiar hereditario, la glucosuria renal, en el que hay un umbral renal bajo para la glucosa, y la pierde con la orina, aunque la glucemia es normal. Si la prueba de glucosa en orina no es una prueba de oxidasa, por lo tanto específica para glucosa, la presencia de otros azúcares reductores en la orina, como lactosa en madres lactantes, también puede dar resultado positivo falso. Son posibles así mismo los resultados negativos falsos en la diabetes inicial, cuando el paciente sólo sufre hiperglucemia pasajera que, al diluirse la orina con la orina normal, da una prueba negativa; o bien, a la inversa, con la nefropatía diabética avanzada, cuando el umbral para la glucosa está netamente aumentado.

Análisis de sangre.- Se discute acerca de si hay que efectuar una sola determinación de glucemia en ayunas o en estado posprandial. La glucemia en ayunas es una prueba más específica, por cuanto los pacientes que presentan valores altos, sin otra causa conocida, siempre son diabéticos. Por otra parte, una determinación de glucemia dos horas después de la comida es una prueba más sensible, ya que algunos diabéticos que tienen glucemias en ayunas normales en etapa temprana de la enfermedad sólo presentarán hiperglucemia cuando se someten a una sobrecarga de carbohidratos. La glucemia normal es de 60 a 100 mg por 100 cm³. Resulta casi diagnóstico de diabetes el análisis efectuado dos horas después de una comida con glucemia mayor de 125 mg por 100 ml de sangre completa, o mayor de 140 mg por 100 ml de suero o de plasma. Los valores de suero o de plasma normalmente son de 15 mg más altos por 100 cm³ que los valores de sangre completa en todos los pacientes.

Es importante para el dentista reconocer una diabetes sacarina en un paciente odontológico, por las siguientes razones:

- 1) Las respuestas a la terapéutica periodontal pueden ser mucho menos satisfactorias en pacientes diabéticos que en individuos sanos en igualdad y condiciones.
- 2) En el diabético, quizá tardan mucho en cicatrizar los tejidos bucales después de las intervenciones, y aparezcan complicaciones (como necrosis tisular e infección secundaria) que no se producen en el individuo sano.
- 3) Es frecuente encontrar ciertas enfermedades bucales en unión con una diabetes sacarina (por ejemplo muguete o dolor bucal por prótesis).
- 4) Los efectos generales de las infecciones agudas de la boca son mucho mayores en el diabético que en el sujeto sano.

5) La diabetes sacarina es una enfermedad insidiosa, que muchas veces se complica por daños tisulares graves hasta desembocar en lesiones cardiovasculares, renales, cerebrales y oculares irreversibles.

El diagnóstico de diabetes sacarina sólo corresponde al médico, pero no siempre es posible o conveniente para el dentista mandar un paciente a consulta médica en el momento mismo en que se sospecha la diabetes. En estos casos es deseable y correcto que el dentista lleve a cabo ciertas pruebas, como el estudio de orina con una cinta reactiva (Tes-Tape, Clinistix ó Chemistrip). Como se menciona anteriormente, los diabéticos leves o los diabéticos con un alto umbral para la eliminación urinaria de glucosa pueden no mostrar glucosuria, salvo en caso de ingestión reciente de gran cantidad de azúcar. En general, la medición de la concentración sanguínea de azúcar permite juzgar mejor una posible diabetes, aunque esta no la pueda realizar el dentista en su consultorio y tenga que pedir al paciente una prueba de laboratorio de glucosa sanguínea para estar completamente seguro.

Tratamiento de la diabetes.- Lo esencial, es un control razonablemente rígido de la dieta. En muchas diabetes de comienzo en la vida adulta la enfermedad puede controlarse logrando una pérdida de peso y siguiendo una dieta, sin medición alguna. El total de calorías consumidas debe estar en equilibrio con la actividad y el peso corporal. La distribución precisa de los alimentos entre carbohidratos, grasas y proteínas no tiene gran importancia, y ya no resulta necesaria una limitación rígida de los carbohidratos.

Si el tratamiento dietético no basta para controlar la glucemia, hay que emplear medicamentos hipoglucemiantes. Estos consisten en insulina o en productos por vía bucal. Se discute para saber cuál es el hipoglucemiante que debe administrarse, pues aunque son eficaces para disminuir la glucemia en adultos, los hipoglucemiantes por vía bucal tienen mayor peligro de complicaciones cardiovasculares, tampoco deben utilizarse durante el embarazo; son eficaces solo si el paciente necesita menos de 40 unidades de insulina al día.

En enfermos que no pueden controlarse solo con la dieta, y en quienes el empleo de agentes por vía bucal se considera poco adecuado, hay que dar insulina. La insulina solo puede darse por vía parenteral. Los tipos de insulina varían según la rapidez de comienzo y la duración de su acción.

La insulina cristalina "regular" es la de acción más rápida; otros tipos de insulina son combinaciones de insulina cristalina para aumentar su volumen molecular y prolongar su duración de acción. La dosificación de la insulina debe ajustarse para cada paciente y equilibrarse según la dieta y el ejercicio.

Lo óptimo es que el paciente tome insulina una sola vez al día, para lograr un buen control, administrándose por la mañana en forma de una combinación de insulina regular y una insulina de acción prolongada. En el comercio hay concentraciones diversas para elegir el volumen adecuado en el preparado de insulina. Las concentraciones usuales disponibles son U-40, U-80 y U-100, que contienen respectivamente 40, 80 y 100 unidades por ml. En muchas ocasiones estas concentraciones son origen de confusión, originando una dosificación excesiva o insuficiente. Por este motivo ahora se recomienda someter a todos los pacientes a tratamiento con insulina U-100.

Manifestaciones bucales.- No hay lesiones bucales específicas causadas por la diabetes o patognomónicas de la misma. Sin embargo, en animales de experimentación y en estudios humanos cuidadosamente controlados, se ha notado aumento de frecuencia de gingivitis y enfermedad periodóntica en diabéticos. Uno de los problemas más complicados para el dentista (y para el paciente) es una manifestación bucal de la neuropatía periférica, que se presenta como lengua con sensación urente. Aunque no todos los pacientes con esto sufren de diabetes, es indudable que todos los pacientes que presentan este síntoma tienen diabetes si no hay otra causa de la enfermedad excluida.

Tratamiento dental del paciente con diabetes sacarina.- Para el tratamiento dental sistemático de elección, hay que tener la seguridad de que el paciente toma su dosis usual de insulina, y consume la dieta prescrita, el día de la intervención. Si está sometido a dieta que incluye número de calorías y la proporción carbohidrato-grasa-proteína, tener la seguridad de que mecánicamente la ingirió antes del tratamiento, y la sigue tomando después del tratamiento dental. Si por el tratamiento el paciente no puede masticar adecuadamente (por ejem. extracciones completas o cirugía periodóntica extensa), deberá tener una dieta substitutiva que proporcione el mismo contenido calórico y las mismas proporciones de carbohidrato-grasa-proteína, pero que sea blanda ó líquida. Si es un diabético frágil, analizar la orina en busca de glucosuria y acetona una vez al día por lo menos el día de la intervención, y quizá varios días después, dependiendo del tratamiento odontológico. Hay que mandar rápidamente al paciente al médico si aparecen glucosuria o acetonuria persistentes. Con diabetes muy inestables, consultar con el médico de cabecera antes de emprender un tratamiento dental y discutir el plan terapéutico según el curso de la diabetes durante la evolución del tratamiento odontológico, por si se presentara alguna complicación imprevista poder controlarla entre ambos.

Algunos dentistas usan sistemáticamente premedicación antibiótica en los diabéticos. No se ha demostrado que esto sea útil para prevenir la infección.

Tratamiento dental de urgencia en pacientes con infección o lesiones traumáticas. La dieta del paciente debe controlarse según su capacidad de ingestión. Si está hospitalizado, esto debe efectuarse junto con el médico encargado del cuidado de su diabetes. En enfermos con infecciones graves es muy grande el peligro de cetoacidosis. Estos pacientes deben vigilarse cuidadosamente, con análisis repetidos de orina en busca de glucosuria y acetonuria.

Si el paciente cae en cetoacidosis hay que consultar a su médico y seguir el tratamiento dental y el diabético en colaboración. Procede emplear antibióticos en pacientes con infecciones establecidas, y en pacientes en quienes es muy probable que se produzca la infección (tanto si es diabético como si no lo es), por ejemplo en caso de heridas intensamente contaminadas. Hay que emplear también antibióticos profilácticamente en pacientes con acetonuria. Es conocido que la función de los neutrófilos está gravemente perturbada cuando la sangre sufre cetoacidosis.

IV. ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS.

Las enfermedades hematológicas son de gran importancia en odontología, pues el dentista puede ser consultado para el tratamiento de "encías sangrantes", hipertrofia de las encías, grandes úlceras bucales o crecimiento no explicado de ganglios linfáticos submaxilares y cervicales. Un diagnóstico a tiempo hecho por el dentista, basándose en signos y síntomas bucales, puede salvar la vida de los pacientes que sufren algunas de estas enfermedades. En otros casos, el diagnóstico temprano significa un mejor tratamiento, lo que prolonga la vida del paciente y le permite soportar su enfermedad en las mejores condiciones posibles.

La identificación de pacientes con enfermedades de los tejidos hematopoyéticos es de suma importancia antes de las intervenciones, pues estas pueden ir seguidas de hemorragia muy grave, a veces mortal, diseminación fulminante de las infecciones, o úlceras dolorísimas. El dentista siempre debe pensar en la posibilidad de una discrasia sanguínea subyacente en pacientes con gran crecimiento de tejidos de la encía, úlceras amplias de encías, mejillas o paladar o una linfadenopatía cervicofacial sin explicación. Han llegado en ocasiones al dentista enfermos de leucemia aguda con una pulpitis que no podría explicarse por factores etiológicos locales.

No es posible establecer un diagnóstico de certeza de estas enfermedades sin estudios de laboratorio. Estas enfermedades son muchas veces muy espectaculares por el tipo de síntomas bucales que presentan; es mejor ser precavido y vigilante para no tener que lamentar lo hecho más tarde.

A. Trastornos de los glóbulos blancos.- El término granulocitopenia implica disminución en el número de granulocitos y agranulocitosis ausencia de tales células.

Se considera leucopenia cuando el número total de glóbulos blancos es inferior a 4000 mm^3 , y granulocitopenia cuando el número de granulocitos disminuye hasta menos de 2000 por mm^3 . Los términos agranulocitosis y granulocitopenia pueden considerarse un espectro de la misma enfermedad. Los pacientes tendrán ligero peligro de infección cuando el recuento varía entre 500 y 1000 por mm^3 y rara vez tendrán problema si el número de granulocitos es mayor de 1000 por mm^3 . Cuando el número es menor de 500 por mm^3 la infección es cada vez más frecuente; cuando hay menos de 200 por mm^3 casi siempre presenta una infección grave.

1) Agranulocitosis.- Síndrome descubierto en 1922 por Schultz, caracterizado por lesiones ulceradas de las mucosas de boca y faringe, fiebre, y a veces esplenomegalia. Es constante la notable disminución del número de granulocitos, principalmente neutrófilos.

Esta enfermedad es más frecuente en mujeres de más de 30 años. Es rara en la raza negra y también es rara en las clínicas de consulta externa en general. Es más frecuente en pacientes de nivel económico más elevado y se calcula ocho veces más frecuente entre médicos, dentistas, enfermeras, internos y técnicos, pudiendo esto guardar relación con la tendencia de éstas personas a "probar" muestras de fármacos.

Etiología.- No se conoce el mecanismo exacto que produce la agranulocitosis; es probable difiera según el agente causal (usualmente un medicamento o sustancia química. En general, puede resultar de disminución de la producción de leucocitos por la médula ósea o su liberación hacia la circulación, de aumento de utilización y destrucción de los mismos, o de combinaciones de los dos procesos. Las lesiones medulares consisten en un paro (generalmente temporal) de la maduración de la serie mieloide, aproximadamente a nivel mieloblástico. Los glóbulos rojos y las plaquetas no están afectados en la agranulocitosis.

Entre los agentes causantes o al menos culpados, se incluyen bacterias, virus y causas hormonales y alérgicas. La causa más frecuente que puede demostrarse es la respuesta alérgica a algún fármaco o sustancia química.

El antibiótico más peligroso en cuanto a depresión de médula ósea es el cloramfenicol, pero son tantos los fármacos que pueden producir disminución transitoria de los granulocitos que es imposible presentar su lista; además, cambian constantemente al parecer nuevos agentes terapéuticos. Sin embargo, presentamos una pequeña lista de algunos medicamentos que en ciertas personas producen agranu

locitosis:

Amidopirina, barbitúricos (incluidos amobarbital y fenobarbital), benceno, bismuto, el mencionado cloramfenicol, cincófeno, DOT, dinitrofenol, sales de oro, arsénicos orgánicos, fenacetina, fenotiacinas y compuestos relacionados (incluidas la clorpromacina, promacina, mepacina, proclorperacina e imipramina), fenilbutazona, piribenzamina, quinina, sulfamidas (incluidas la sulfanilamida, sulfapiridina, sulfatiazol y sulfadiacina), ácido tioglicólico, tiouracilo, tolbutamida y trimetadiona.

La mayoría de personas pueden estar expuestas a estos medicamentos casi con impunidad; la reacción a los compuestos es, en realidad, rara. Cabe mencionar los pues han existido casos en los que se ha presentado la enfermedad y se ha visto que estos compuestos han sido los causantes.

Características clínicas.- La enfermedad comienza con fiebre elevada, calosfríos y dolor de garganta. El paciente sufre de malestar, debilidad y posturación. La piel está pálida y anémica o, a veces ictérica. El rasgo más característico de la enfermedad es la presencia de infección, en particular en cavidad bucal, pero también en aparato gastrointestinal, vías genitourinarias y piel. En cualquiera de estas localizaciones, la infección va acompañada por linfadenopatía regional.

Los signos y síntomas clínicos aparecen rápidamente en la mayoría de los pacientes, y la muerte puede sobrevenir en una semana.

Manifestaciones bucales.- Aparecen ulceraciones necrotizantes de mucosa bucal, amígdalas y faringe. Las úlceras no son dolorosas y presentan pocos o ningún cambio inflamatorio en sus bordes, muchas veces muestran un fondo verde amarillento. Estas úlceras pueden aparecer brusca o progresivamente. Pueden estar afectados de la misma manera la membrana periodóntica e incluso el hueso alveolar.

Estas úlceras producen un olor característico de tejido necrotico o en descomposición, distinto del olor metálico propio de las úlceras por fusoespiroquetas con superinfección del tejido necrótico.

El paciente atribuye las lesiones bucales a retenciones de fragmentos de raíz o dientes cariados, pidiendo se hagan las extirpaciones correspondientes. El aspecto típico de las úlceras, la falta de reacción inflamatoria a su alrededor, y los trastornos acompañados, deben hacer pensar en la agranulocitosis.

El obvio que todos los procedimientos quirúrgicos, en particular las extracciones dentales, están contraindicados en esta enfermedad.

Tratamiento.- Debe ser inmediato y enérgico, ingresando a un hospital y

sometiéndose a un aislamiento "inverso" para disminuir las probabilidades de adquirir infección por microorganismos ambientales. Suspender de inmediato cualquier medicación que pueda ocasionar neutropenia maligna y como casi cualquier fármaco puede ocasionar el cuadro, es preferible, salvo imposibilidad absoluta, suspender toda la medicación que recibe el paciente y aplicar fármacos químicamente distintos con acción farmacológica equivalente. Está indicada la terapéutica antibiótica intravenosa masiva, incluyendo gentamicina, cefalotina y, en algunos casos, carbenicilina. También otros antibióticos cuando se ha identificado al germen causa de la infección. Conservar una buena higiene bucal con un colutorio alcalino débil, como media cucharadita de bicarbonato en un vaso de agua. Si el dolor es muy molesto, aplicar tópicamente anestésicos, como clorhidrato de diclonina en solución acuosa al 0.5%, o clorhidrato de difenhidramina en solución acuosa también al 0.5%.

Pronóstico.- Aunque sigue siendo un padecimiento grave, la agranulocitosis tiene buen pronóstico en tanto se descubra el agente etiológico. No hay que olvidar que la muerte sobreviene por una infección generalizada; por esta razón, la enfermedad implicaba un elevado índice de mortalidad antes del advenimiento de los antibióticos. El índice de mortalidad era de 70 a 90%, pero por lo anteriormente expuesto, esto se ha reducido.

2) Leucemia.- Enfermedad que se caracteriza por la superproducción progresiva de leucocitos que aparecen en la sangre circulante con formas inmaduras, también en la médula ósea, y, a veces, en otros órganos como hígado, bazo y ganglios linfáticos. Esta proliferación de células blancas o sus precursoras es tan incoordinada e independiente que la leucemia suele ser considerada una verdadera neoplasia maligna, sobre todo porque es invariablemente mortal. La alteración afecta a cualquiera de las células blancas, y por ello la enfermedad es clasificada según los diferentes tipos en:

- a. Leucemia mieloide (mielógena, mielocítica): afecta la serie granulocítica.
- b. Leucemia linfoide (linfógena, linfocitaria, linfática): afecta la serie linfocitaria.
- c. Leucemia monocítica: afecta la serie monocítica.

Esta clasificación puede ser modificada para indicar el curso de la enfermedad mediante la aplicación de términos "aguda", "subaguda" y "crónica". En una forma de leucemia aguda, la supervivencia es inferior a 6 meses; la leucemia crónica implica una supervivencia de más de un año, y la forma subaguda está entre los dos.

Etiología.- La etiología es desconocida, en razón de ciertos aspectos de la enfermedad, algunos investigadores pensaron en un origen infeccioso, pero nunca se pudo aislar el microorganismo causal específico. Por muchos años se sospechó que los virus eran los gérmenes más estrechamente relacionados con esta enfermedad. Hace mucho que se sabe que una diversidad de leucemias animales son, casi con certeza, de origen viral. Stewart y Eddy comprobaron que el virus del "polioma" es capaz de producir en diversos animales diferentes tipos de neoplasia, una de las cuales es la leucemia.

En la actualidad, los autores en oncología viral aceptan que la leucemia aviaria, felina y murina son causadas por virus leucemógenos. Sin embargo, los animales se deben tomar inmunológicamente vulnerables y es posible que tanto en el ser humano como en animales en experimentación, la radiación y una variedad de productos químicos, que por muchos años fueron vinculados con la leucemia, sean por lo menos una clave para esta susceptibilidad inmunológica. No solo la frecuencia de leucemia en los radiólogos es unas diez veces superior a la que tienen los médicos generales, sino que también los datos revelan una elevación en la frecuencia de la enfermedad en japoneses expuestos a las explosiones atómicas de Hiroshima y Nagasaki. Además la exposición crónica al benzol, anilinas y substancias químicas afines guarda relación, con la aparición de la leucemia.

El mongolismo o síndrome de Down se debe a un defecto de trisomía del cromosoma 21. Es interesante la observación de que la frecuencia de leucemia en mongólicos es de 3 a 15 ó 20 veces superior a la correspondiente a la población general. Sin embargo, este tipo de leucemia en mongólicos suele ser en forma aguda.

En la actualidad se hacen grandes esfuerzos por probar la etiología viral de la leucemia en humanos; de lograrse esto, podrá haber intentos de tratamientos específicos o hasta la prevención de la enfermedad.

Manifestaciones bucales y generales:

En la leucemia aguda.- Los síntomas recuerdan una infección febril (39 - 40° C), con dolor de garganta, hinchamiento de las amígdalas, malestar, agotamiento, cefalea y algias diversas.

Las lesiones intrabucales en la leucemia aguda, pueden consistir en hipertrofia de las encías, con o sin zonas necróticas, abscesos de la pulpa en dientes clínicamente sanos, o a veces úlceras en mejillas, amígdalas o faringe. El primer síntoma puede ser el sangrado por las encías luego de extirpaciones dentales. Con frecuencia el tejido hipertrófico alcanza la superficie de oclusión de los dientes. Puede haber o no, hemorragia submucosa. Los "abscesos" de la pulpa, o mejor dicho

la licuación de la misma, pueden afectar dientes sin caries. Estos pacientes se quejan a veces de intenso dolor sin causa clínica aparente. Se encuentran fisuras en las zonas periapicales. La infiltración por células leucémicas en el periostio del diente produce grados variables de aflojamiento y movilidad de los dientes. En frotis de exudado de surco gingival, no es raro encontrar leucocitos anormales. También se encuentran en cavidad bucal infiltraciones localizadas de células leucémicas en zonas distintas de las encías, aunque son menos frecuentes que en la piel. Se encontraron estos acúmulos locales en lengua, mejillas y ángulos de la boca.

En la leucemia crónica.- En un estudio realizado, 29% de 94 pacientes, mostraban adenopatía cervical en el momento del diagnóstico; 15% tenían hiperplasia de las encías; 10% sufrían úlceras, 10% más petequias y equimosis, y en un 4% existía sangrado franco.

La leucemia granulocítica crónica tiene un comienzo insidioso. Pueden existir anomalías hematológicas durante meses o años antes de que aparezcan manifestaciones clínicas. Son comunes la esplenomegalia y la hepatomegalia. Los pacientes con frecuencia sufren vértigo, astenia y palpitación por anemia secundaria. La piel puede tener un color amarillo verdusco especial. Se pueden encontrar hemorragias subcutáneas o sangrado por orificios naturales.

Se le ha llamado leucemia del anciano. Suele observarse una adenopatía, una adenopatía inexplicada, con debilidad progresiva, disnea y anemia.

Tratamiento y pronóstico:

En la leucemia aguda.- El empleo reciente de la combinación de quimioterápicos ha mejorado netamente la supervivencia de estos pacientes; la duración media era de 6 semanas y ha pasado a ser mayor de 12 meses. Los productos más utilizados son combinaciones de predisona, 6 mercaptopurina, arabinósido de citosina, 6 tioguanina, vincristina, metotrexato, adriamicina e hidroxiurea.

El factor más importante que afecta el pronóstico de la leucemia aguda parece ser la edad. Un paciente de más de 60 años responde menos al tratamiento que uno que no ha llegado a los 50 años. En pacientes entre 15 y 50 años de edad, en más de 80% de los casos cabe esperar una remisión completa. Otros factores que modifican el pronóstico son el número de glóbulos blancos al establecer el diagnóstico, el grado de infiltración orgánica, y la presencia de infección durante el período en el cual el número de leucocitos funcionales es bajo, o la presencia de trombocitopenia que pudiera ser causa de hemorragia mortal. El empleo intenso de antibióticos, transfusiones de plaquetas, aislamiento y transfusiones de granulocitos ha resultado muy útil, permitiendo al paciente sobrevivir al período durante el cual el número de leucocitos es bajo, incluso lograr luego la curación.

En la leucemia granulocítica crónica.- Se trata casi siempre con busulfán que, si disminuye la morbilidad, no prolonga mucho tiempo la supervivencia. La evolución depende más bien de la gravedad del caso que de lo enérgico del tratamiento, que se efectúa con agentes alquilantes, corticosteroides, e irradiación. La supervivencia media de estos pacientes es de unos 36 meses.

En la leucemia linfocítica crónica.- Se trata por irradiación, corticosteroides o agentes alquilantes. También la supervivencia en esta enfermedad parece depender más de la gravedad de cada caso que de la intensidad del tratamiento. Según una estimación razonable, el tiempo de supervivencia para este tipo de pacientes es entre 5 y 10 años.

Consideraciones dentales.- El dentista tiene la responsabilidad de considerar una posible base general de las petequias en la boca, las hemorragias gingivales, o las equimosis sin causa local manifiesta, o las lesiones ulcerosas de encías y tejidos bucales, especialmente si se acompañan de hiperplasia gingival y ganglios linfáticos cervicales netamente aumentados de volumen.

El tratamiento de las lesiones de la boca debe dirigirse a conservar la mejor higiene bucal posible, aliviar el dolor y reducir al mínimo la irritación de las lesiones necróticas. Las extracciones, biopsias bucales, y raspados profundos o limpieza de los dientes están contraindicados. Si se presenta dolor dental agudo, proporcionar un drenaje adecuado, abriendo ampliamente la cámara pulpar del diente afectado para drenar una o más raíces dentales. Existe la necesidad profiláctica mientras la enfermedad se halle en fase de remisión.

El tratamiento consistirá en las medidas necesarias para que encía y periodonto logren un estado óptimo de salud, y restaurar todos los dientes cariados. Evitar las terapéuticas que necesiten períodos largos, pues las remisiones hematológicas pueden ser de breve duración.

Pronóstico.- En las formas agudas de leucemia es malo en cuanto a duración de la vida. La muerte en esta enfermedad depende de disminución de resistencia a la infección, anemia, fenómenos hemorrágicos y trastornos de funciones corporales resultantes de infiltración de diversos órganos por células leucémicas.

3) Mieloma múltiple.- Neoplasia de células plasmáticas de la médula ósea, (plasmacitoma), debe interesar al dentista por las amplias lesiones que produce en todo el esqueleto, incluyendo maxilares y cráneo. Se presenta por igual en ambos sexos, sobre todo entre los 50 y 60 años de edad. Uno de los primeros síntomas es el dolor, en caso de movimiento o presión sobre los nódulos óseos o masas tumorales, y pueden ocurrir fracturas patológicas espontáneas. En muchas ocasiones el mieloma se reconoce mediante radiografías destinadas a otros fines, presen

tándose "en socabados" transparentes a los rayos X (plasmacitoma); pero algunas veces puede haber osteoporosis generalizada sin estas lesiones de límites precisos.

Diagnóstico.- La fase clínicamente aparente suele ir precedida de un período asintomático de 1 a 10 años o más, como se demuestra en la forma de electroforesis en suero, en la que hay puntas de γ -globulinas. La velocidad de sedimentación acelerada y sin explicación conocida y la proteinuria son signos precoces adicionales. La debilidad, pérdida de peso y las infecciones bacterianas recurrentes por la alteración de producción normal de anticuerpos, van seguidos en último término de síntomas originados por las lesiones óseas y la nefropatía crónica. Un dolor persistente, inexplicable (especialmente en la espalda, el tórax o la pelvis) en una persona de más de 40 años, debe despertar la sospecha del mieloma.

Los rayos X pueden mostrar las típicas áreas líticas bien delineadas o simplemente osteoporosis difusa. El frotis sanguíneo puede presentar marcada formación en pilas de moneda. La médula ósea por lo general contiene células de mieloma.

Manifestaciones bucales.- Son raros los síntomas en las primeras fases y a veces la primera manifestación de la enfermedad es el descubrimiento accidental de lesiones de maxilar. Puede haber dolor, hinchamiento, pérdida de sensibilidad en los maxilares, "formación de épulis" o movilidad inexplicada de los dientes. Las lesiones craneales son más comunes que las maxilares, siendo las del maxilar inferior más frecuentes, por la mayor riqueza de este hueso en tejido medular. Suelen ocupar la región del ángulo de la mandíbula, donde generalmente hay médula roja.

La lengua puede crecer mucho, cubriéndose de pequeñas masas de color rojo oscuro, incluyendo excrecencias en las mejillas.

Es posible encontrar grandes hemorragias (de boca y otras regiones). Se pueden deber a una trombocitopenia secundaria a la gran proliferación de células plasmáticas en médula, o también a uremia (rínón "mielomatoso"). La hemorragia podría obedecer también a que la proteína sérica anormal fije los factores de coagulación bajo forma de complejos inactivos.

Pronóstico y tratamiento.- La enfermedad siempre es mortal. La esperanza de la vida guarda relación con el tiempo que tarda en reconocerse la anomalía. Son signos desfavorables las lesiones óseas demostrables, la anemia, la pérdida de peso, la hipercalcemia y la uremia.

Los analgésicos, las férulas de sostén y el tratamiento de rayos X de lesiones locales, alivian el dolor y previenen las fracturas. Es necesaria la hidratación para oponerse a la hiperuricemia y la hipercalcemia. Están indicadas

las medidas generales de apoyo para mejorar la nutrición y las transfusiones si la anemia es intensa. También ha demostrado su utilidad la quimioterapia con agentes alquilicos: melfalán, a dosis de 2 a 4 mg/día durante 4 días cada 6 semanas en combinación con prednisona y por vía oral, o ciclofosfamida, 1 a 4 mg/kg/día, también por vía oral. Se desarrollan leucopenia y trombocitopenia y la dosis tiene que titularse en cada paciente; las cifras de leucocitos bajas, hasta 2.000 o 2.500, por lo general no ofrecen peligro.

Consideraciones dentales.- Para el tratamiento dental de urgencia, el paciente debe ingresar en un hospital, con el fin de controlar cualquier hemorragia que se pudiera presentar. Para tratamiento dental corriente el estado hematológico del paciente ha de ser estable; consultar al médico que lo atiende para planear las intervenciones dentales, ya que se observan períodos transitorios de leucopenia y trombocitopenia luego de emplear quimioterápicos. Intervenciones dentales que incluyen tratamientos prolongados, como la terapéutica periodóntica, será mejor evitarlas.

4) Mononucleosis infecciosa.- Enfermedad relativamente benigna que suele observarse en los jóvenes. Como causa de la enfermedad se ha encontrado el virus de Epstein-Barr (VEB o virus EB). Todos los individuos estudiados y con esta enfermedad, poseían anticuerpos contra el VEB; además, los que en un principio no los tenían y presentaron la enfermedad, también los desarrollaron en ese momento.

Esta enfermedad es más común de lo que se piensa, y suele aparecer entre los 16 y 30 años. Es común en escuelas grandes, y parece que médicos y enfermeras están más expuestos que la población general. Por la mayor frecuencia en adultos jóvenes y la posibilidad de su diseminación por la saliva, se ha llamado "enfermedad del beso".

Cura espontáneamente, es ligera o intensamente debilitante; los síntomas suelen durar 2 a 6 semanas; los agudos ceden en 2 semanas, y la fatiga desaparece poco a poco en 6 semanas. Son raras las complicaciones de esta enfermedad. Pueden incluir manifestaciones neurológicas (parálisis transitorias), rotura de bazo, hepatitis mononuclear, anemia hemolítica y trombocitopenia. La mortalidad es bajísima, menos de 0.01%, y corresponde en general a parálisis respiratoria a consecuencia de un infiltrado linfocítico del centro respiratorio.

Suele caracterizarse por aparición brusca de dolor de garganta y fiebre (37.8 a 39.5°C) y cansancio extremo. Una amígdala palatina grande, con mucho exudado caseoso amarillo en las criptas amigalinas. Casi en todos los pacientes algunos ganglios cervicales posteriores y anteriores están hipertrofiados y ligera-

mente dolorosos al tacto. Hay variedades poco comunes de mononucleosis infecciosa que consisten en una erupción cutánea morbiliforme, o síntomas digestivos como náuseas, vómitos y diarrea.

Diagnóstico.- Número de leucocitos entre 4 000 y 15 000 por mm^3 . Grandes linfocitos atípicos constituyen del 20 al 80% de todos los glóbulos blancos y tienen sudópodos que se proyectan desde la periferia de la célula en tres o cuatro direcciones. La cantidad de hemoglobina es normal. Los linfocitos anormales pueden persistir semanas o meses después de haber desaparecido los síntomas clínicos.

La prueba de anticuerpo heterófilo es positiva en la mayoría de los pacientes y, junto con los linfocitos atípicos y los signos y síntomas clínicos, constituye una tríada diagnóstica para esta enfermedad.

Manifestaciones.- Las lesiones bucales, exceptuando las de faringe y amígdalas son bastante raras en la mononucleosis infecciosa, y pueden tomar la forma de una estomatitis de tipo aftoso o de gingivitis por fusospiroquetas. Es probable que estas lesiones son hallazgos coincidentes en pacientes debilitados por la propia mononucleosis infecciosa.

Tratamiento.- Para las lesiones bucales, se recurre a un tratamiento sintomático. Puede emplearse un anestésico local para las úlceras dolorosas, y los enjuagues con agua oxigenada ayudan a combatir la posible gingivitis por fusospiroquetas. Cuando el dolor es intenso pueden emplearse analgésicos bucales. No existe ningún tratamiento general específico, aparte del reposo. La faringitis y fiebre no duran más de 10 a 14 días, pero el cansancio puede persistir de 6 semanas a 2 meses.

La convalecencia es progresiva y el paciente no puede precisar cuando ha desaparecido el cansancio. La evolución de la enfermedad se establece clínicamente por el estado general del paciente. En enfermos cuya faringitis dificulta la ingestión de alimentos, puede ser necesaria la hospitalización, para un reposo absoluto y una alimentación por líquidos intravenosos. Las faringitis graves suelen responder a los esteroides corticoadrenales, aunque esto no modifica la evolución ulterior (o sea el período de fatiga).

B. Enfermedades de las plaquetas. - Se dividen en tres categorías principales:

- 1.- Trombocitopenias, con disminución del número de plaquetas circulantes;
- 2.- Trombocitosis, con aumento del número de plaquetas circulantes, y
- 3.- Trombastenias, con un número normal de plaquetas, pero de función anormal.

Manifestaciones bucales.- Suelen empezar por petequias, que son escape de sangre al espacio intercelular, visible inmediatamente por debajo de la mucosa bucal. Las petequias son manchas rojizas de un diámetro inferior al de una cabeza de alfiler, en ocasiones presentándose al principio, cerca de la unión de los paladares duro y blando. Estas manchas no desaparecen al aplicar presión. Esto ayuda a distinguir petequias de manchas de tipo equimosis de las anomalías vasculares. Al continuar hemorragias intercelulares, junto a la gravedad del trastorno plaquetario, se presentan equimosis. Estas solo difieren de las petequias por su tamaño, mayor que el de la cabeza de un alfiler. Finalmente, al agravarse el trastorno plaquetario, se presentan hemorragias francas en la cavidad bucal. En un principio, en focos sometidos a un traumatismo ligero (cepillo de dientes por ejemplo); pero más tarde pueden ser espontáneas, sin causa desencadenante demostrable. No es raro sangrado capilar originado en la totalidad de la encía marginal. Se conocen casos de hemorragia espontánea en la pulpa. La descomposición de la sangre en el surco gingival y las zonas interdentarias produce un alineto fétido, y es un medio favorable para el desarrollo de microbios.

Diagnóstico.- Puede haber trastorno plaquetario al observar petequias, equimosis o sangrado inexplicado en la boca, y cuando los frotis de sangre periférica muestran disminución, falta o exceso de plaquetas, o plaquetas de morfología extraña. El diagnóstico más definitivo depende de un recuento de plaquetas, que están disminuidas en la trombocitopenia y aumentadas en la trombocitosis.

1.- Trombocitopenia. Es la disminución del número de plaquetas circulantes. Según la técnica seguida, el número de plaquetas que se encuentran normalmente en 1 mm^3 de sangre varía de 150 000 a 500 000. No suelen aparecer manifestaciones hemorrágicas antes que la cifra total descienda hasta menos de 60 000 por mm^3 . Las trombocitopenias se dividen en dos categorías principales: las de causa desconocida, o púrpura trombocitopénica idiopática, y las de causa conocida, o trombocitopenias secundarias.

La púrpura trombocitopénica idiopática puede deberse a dos mecanismos. En el primer caso disminuye la producción de plaquetas; en el segundo aumenta su destrucción: pueden ocurrir ambas cosas.

Causas más comunes de trombocitopenia secundaria:

Fármacos.-

1. Agentes supresores de médula empleados en la terapéutica de enfermedades neoplásicas. En dosis altas, producen trombocitopenia en todos los pacientes.

2. Fármacos productores de trombocitopenia como efecto colateral, a

consecuencia de sensibilidad propia de un individuo dado, a través de autoinmunidad. Los fármacos utilizados por el dentista e implicados con más frecuencia en este mecanismo son los sedantes (barbitúricos), analgésicos (fenilbutazona, salicilatos), antimicrobianos (sulfonamidas), antihistamínicos (clorhidrato de difenhidramina) y tranquilizantes (meprobamato).

Enfermedades.

1. Infecciosas (por virus o bacterias).
2. Metabólicas (uremia, anemias megaloblásticas).
3. Neoplásicas (carcinoma, leucemia, sarcoma, linfoma).
4. Substitución o destrucción de médula ósea por causas no neoplásicas (mielofibrosis, irradiación).

Tratamiento.- Los tratamientos generales suelen consistir en esteroides corticossuprarrenales, esplenectomía y transfusiones de plaquetas.

Los esteroides corticossuprarrenales pueden reducir el sangrado en los pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática, o en los que sufren trombocitopenia autoinmune inducida por fármacos.

En ocasiones es útil la esplenectomía en pacientes que muestran megacariocitos en médula ósea. Sin embargo no es el tratamiento de elección, y solo se aplica cuando fracasan los esteroides corticossuprarrenales.

Las transfusiones de plaquetas son útiles para tratar la trombocitopenia secundaria, pero su acción en enfermos con púrpura trombocitopénica idiopática es escasa o nula. Se aplican al principio cada tres o cuatro días (las plaquetas viven en promedio de nueve a diez días), pero estas transfusiones frecuentes dan lugar a anticuerpos y la eficacia es cada vez menos.

Tratamiento bucal.- Las hemorragias gingivales espontáneas suelen poderse dominar con el empleo local de hemostáticos de tipo no cáustico, como espuma de fibrina, Gelfoam, o celulosa absorbible con trombina. En ocasiones colutorios de peróxido de hidrógeno al 1.5% interrumpirá la hemorragia, pero en otros casos todas las medidas resultan ineficaces para dominarla. La dieta ha de ser blanda o semisólida, para reducir al mínimo el traumatismo que sufren las encías.

No hay que intentar intervenciones dentales de elección en presencia de síntomas de púrpura. Pacientes con trombocitopenia secundaria que requieran intervenciones odontológicas urgentes con riesgo de hemorragia importante deben internarse en el hospital, dependiendo del médico el tratamiento global. Antes de la intervención odontológica, la cifra de plaquetas debe ser de 30 000 por mm^3 cuando menos; vigilar al paciente por varios días, en caso de nuevo sangrado. Pueden administrarse otras transfusiones de plaquetas en caso necesario.

2. Trombocitosis.- Padecimiento poco frecuente en el cual las plaquetas sanguíneas pasan de 1 000 000 por mm^3 . A pesar de este exceso, es frecuente observar en todo el cuerpo petequias mucocutáneas, equimosis y sangrado, así como lesiones de tipo trombótico. A veces la causa de este aumento de plaquetas se desconoce; puede ser consecuencia de una fractura de uno de los huesos largos (transitoriamente) -como el fémur-, o de una hemorragia intensa, o puede acompañar a una enfermedad maligna (como cáncer del pulmón), una policitemia vera, una leucemia granulocítica crónica o una mielofibrosis. La trombocitosis puede ser el primer signo de una leucemia, y pueden pasar varios años antes de que se manifiesten las anomalías de glóbulos blancos.

El tratamiento general consiste en aplicar fósforo radioactivo o algún agente alquilante para supresión de médula ósea.

Consideraciones dentales.- Los tratamientos odontológicos suelen ser conservadores, retrasándose cualquier tratamiento de elección. Si hay gingivitis o enfermedad periodontal que ocasione sangrado local, se escarificarán ligera y cuidadosamente los dientes, un cuadrante en cada sesión, empleando grandes cantidades de peróxido de hidrógeno o de hemostáticos locales para detener el sangrado conforme vaya produciéndose. Si son absolutamente necesarias algunas extracciones, en general se puede detener la hemorragia rellenando el alveolo con material absorbible de tipo Gelfoam. Vigilar estrechamente durante dos días luego de la intervención en caso de nuevo sangrado.

3. Trombastenia y trombopatía.- En ambas existe un número suficiente de plaquetas, pero su función es inadecuada. Puede ser trastorno hereditario o también adquirido.

Glanzmann, en 1918, observó que la trombostenia se manifestaba como trastorno hereditario caracterizado por sangrado clínico y retracción defectuosa del coágulo. (trombastenia de Glanzmann).

La función plaquetaria defectuosa es observable a consecuencia de enfermedades generales (trombopatía). Incluyen, uremia y los trastornos asociados con proteínas séricas anormales (disproteinemias), como lupus eritematoso generalizado, otras enfermedades de la colágena y mieloma múltiple.

Estas anomalías de la función plaquetaria defectuosa puede depender de las drogas. La más frecuente de ellas es la aspirina. La ingestión de ésta, trastorna la función normal de las plaquetas al inhibir la liberación de ADP plaquetario. Este efecto de la aspirina puede durar varios días después de una sola toma del producto. Los pacientes con cualquier trastorno de coagulación de la sangre han de evi

tar la ingestión de aspirina. También afectan en forma peligrosa la función plaquetaria, la fenilbutazona, algunos antihistamínicos y ciertos anestésicos locales.

Diagnóstico.- Exige el recuento de plaquetas (normal), la retracción del coágulo (anormal), la disminución de la adhesividad de plaquetas en columnas de perlas de vidrio, la liberación defectuosa de factor plaquetario 3, el consumo de protrombina (anormalmente bajo) y la morfología de las plaquetas (que a veces pueden ser anormalmente grandes).

Manifestaciones bucales.- Son similares a las de otros trastornos plaquetarios: petequias, equimosis y sangrado espontáneos, y grandes hemorragias por traumatismos bucales ligeros.

Tratamientos:

1) Dental.- Hay que usar localmente hemostáticos en cavidad bucal para controlar la hemorragia capilar. Las intervenciones dentales deben ser lo más atraumáticas posibles. Ingresar al hospital los pacientes con trombostenia hereditaria para intervenciones dentales que tienen tendencia a causar hemorragia intensa (ejemplo, extracciones dentarias, gingivectomías, raspado periodóntico profundo) Como las manifestaciones clínicas pueden ser ligeras o graves, valorar en cada paciente la necesidad de hospitalización y de transfusión antes de proceder a un tratamiento dental restaurador. Como la aspirina puede agravar la tendencia hemorrágica, elegir otros analgésicos.

2) General.- El tratamiento general para controlar los episodios hemorrágicos incluye transfusiones de plasma fresco rico en plaquetas, reunido en una - bolsa de plástico.

En la trombostenia adquirida el tratamiento general no suele dar resultado. Por lo tanto, limitar los tratamientos dentales a lo estrictamente necesario, y elegir la terapéutica que provoque la menor hemorragia, está indicado un raspado conservador. Aunque puede producir una gran hemorragia durante su realización, es mejor esto, que vigilar como el paciente sigue sangrando crónicamente por la encía durante muchas semanas. Cuando estas enfermedades son tan graves que dan lugar a hemorragia bucal espontánea, el pronóstico para la vida es malo, y el dentista puede sugerir al médico la conveniencia de un tratamiento odontológico temporal específico, destinado a mejorar dentro de lo posible las condiciones de vida del paciente.

C. Enfermedades de los glóbulos rojos:

1. Policitemia.- Es un aumento anormal de la concentración de hemoglobina, acompañada siempre de mayor número de eritrocitos. La policitemia puede consistir en un aumento relativo más que real de la concentración de hemoglobina. Esto se debe a

pérdida de líquido intra y extravascular por diversas causas: cetoacidosis diabética, deshidratación posquirúrgica, vómitos o diarreas de larga duración, o diuresis secundaria al tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva. En la policitemia relativa, la hemorragia rara vez sube más de 25%, y no se observan cambios bucales importantes.

La policitemia verdadera puede ser de naturaleza primaria (policitemia vera, eritemia), en caso de proliferación neoplásica de los tejidos hematopoyéticos, o consecuencia de alguna otra enfermedad.

2. Policitemia secundaria.- Es común encontrarla en individuos que viven a gran altura y en pacientes con enfermedad cardiaca congénita, insuficiencia cardiaca congestiva o enfermedades pulmonares como efisema, silicosis y engrosamiento de la membrana del alveolo pulmonar (por ejemplo a consecuencia de estenosis mitral). Todos estos trastornos se acompañan de disminución de la saturación arterial de oxígeno, en general hasta menos de 90%.

También hay policitemia secundaria en ciertos tumores cerebrales (en general vasculares), en el síndrome de Cushing, y en los carcinomas de pulmón y riñón. Se cree que estos tejidos podrían sintetizar una substancia de tipo eritropoyetina que daría lugar a la policitemia secundaria.

El tratamiento de la policitemia secundaria es el mismo que el de la enfermedad causal, cuando resulte posible.

3. Policitemia vera.- La policitemia primaria es rara. En esta enfermedad, existe un aumento neoplásico de la masa circulante de glóbulos rojos, la hemoglobina, los leucocitos totales, las plaquetas y la viscosidad de la sangre. Todos estos factores favorecen la frecuencia de los accidentes trombóticos, frecuentes en esta enfermedad. La causa se ignora.

Es una enfermedad relativamente rara en la raza negra. Los israelitas parecen presentar una ligera tendencia a la policitemia vera. Entre los signos clínicos se encuentra un color rojo púrpura notable, principalmente de cabeza, cuello, pies y manos, lo que da al paciente un aspecto muy enojado. Las venas superficiales son oscuras y tensas, el paciente se queja de nerviosidad, cefalea, zumbidos de oídos y neuralgias. Las puntas de los dedos suelen mostrar cianosis, siendo también comunes las parestesias, en particular de nervios craneales. Debidas a zonas localizadas de anemia cerebral a consecuencia de la mayor viscosidad sanguínea, una hemorragia o una trombosis. En más del 75% de los casos existe una esplenomegalia que se acompaña a veces de sensación de plenitud en el cuadrante superior izquierdo del abdomen. Es común la hipertensión sistólica, pero no siempre existe. La morbilidad y mortalidad en intervenciones qui

rúrgicas para tratar problemas añadidos son elevadas. Las complicaciones son menos frecuentes en los pacientes "controlados", cuya hemoglobina y hematócrito se encuentran dentro los límites normales. Aún con un tratamiento cuidadoso, la policitemia vera predispone a las hemorragias y trombosis posoperatorias, a veces graves, incluso mortales.

Manifestaciones bucales.- Es característico el color rojo púrpura de orejas, mucosa bucal, encías y lengua. La lengua suele dar la impresión de haber sido pintada con cristal violeta. Las encías están muy inchadas, muchas veces san gran espontáneamente, pero no muestran tendencia a las úlceras. Son comunes las ptequias de la mucosa bucal y las extirpaciones dentales pueden desencadenar grandes hemorragias.

Diagnóstico.- Depende de los signos clínicos característicos, de los antecedentes de la enfermedad y de la biometría. La saturación arterial de oxígeno y estudios de función pulmonar suelen dar resultados normales. Es posible distinguir la policitemia vera de la policitemia secundaria y de la argirosis por sus manifestaciones clínicas.

En análisis de laboratorio, en general existen siete millones de eritrocitos por mm^3 , o más. Se conocen casos con cifras totales hasta de 16 millones. La hemoglobina es alta, entre 18 y 24 g por 100 ml de sangre. También es alto el recuento de leucocitos y plaquetas y en frotis se ven eritrocitos nucleados y alteraciones de tamaño y forma de los glóbulos.

Tratamiento.- Cuando el hematócrito es mayor de 60 por 100, está indicada la sangría (flebotomía). La aplicación de rayos X no se aconseja, pues tiende a disminuir los glóbulos blancos en su producción. La terapéutica con P^{32} (fósforo radioactivo) puede lograr una remisión de un año o más en 75% de pacientes; se recurre a ella para suprimir la función de médula ósea cuando el hematócrito es superior a 60 por 100 o cuando el total de plaquetas aumenta demasiado. Existe una tendencia a aparición de leucemia en un 3% en pacientes que reciben este tratamiento pero este riesgo es pequeño en comparación con el que corresponde a los accidentes vasculares en pacientes no tratados.

Se ha logrado una respuesta sintomática y hematológica satisfactoria tras administrar por boca 30 mg de tretilenomelamina en promedio; las remisiones duraron de ocho a nueve meses, pero la mayoría de hematólogos prefieren el tratamiento con P^{32} .

Consideraciones dentales.- Los pacientes deben someterse a un análisis de sangre (hemoglobina, recuento de leucocitos y fórmula) y recuento de plaquetas, antes de iniciar cualquier intervención dental que incluya cirugía importante.

El tratamiento bucal consiste en conservar una buena higiene de la boca durante la etapa aguda de la enfermedad. Se han presentado hemorragias graves después de la extracción durante períodos en los cuales el número de glóbulos rojos era alto. Una hemorragia moderada en estos pacientes no tiene gravedad.

4. Anemias.- Se habla de anemia en cuanto se observe una disminución de la cantidad normal de hemoglobina circulante. Esto puede obedecer a: pérdida de sangre (como en anemias comunes por deficiencia de hierro); menor producción de eritrocitos (como en la anemia perniciosa o por falta de ácido fólico) o mayor destrucción de glóbulos rojos, como en las anemias hemolíticas; o bien a una combinación de los tres factores, predominando uno de ellos.

Lo anterior es una clasificación etiológica de las anemias. También es posible agrupar las anemias en función del tamaño de los glóbulos rojos (microcíticas, normocíticas, macrocíticas) o de su concentración de hemoglobina (hipocrómicas, normocrómicas). Los síntomas generales de todas las anemias incluyen palidez de la piel, conjuntiva palpebral y lechos ungueales, con disnea y fatiga fácil.

a) Anemia por deficiencia de hierro.- Anemia por pérdida de sangre, anemia hipocrómica microcítica, es probablemente la variedad más común de anemia; puede deberse a pérdida crónica de sangre, como en caso de sangrado menstrual o menopáusico, parto, hemorroides, o de una lesión maligna o una úlcera en tubo digestivo. También aparece en pacientes con distintos padecimientos que reduzcan la absorción de hierro, como después de gastrectomía completa o parcial, o un síndrome de malabsorción. También puede ser causa la falta de hierro en los alimentos; ser cautos para establecer una deficiencia de este tipo. El organismo conserva celosamente sus reservas de hierro. Se ha calculado que un hombre adulto puede pasar 10 años sin ingerir hierro antes de presentar una anemia por esta deficiencia. Las mujeres pierden unos 50 ml de sangre en cada menstruación, por lo que están más expuestas a las anemias en caso de alimentación sin hierro.

La anemia crónica es un signo típico de tumor maligno y de ciertas variedades de infestaciones parasitarias. El individuo sano conserva un equilibrio positivo de hierro, con un margen de seguridad más estrecho que lo que se podría pensar. Este margen para el equilibrio de hierro es mucho menor en los niños en crecimiento y las mujeres en período fértil. Además de los síntomas comunes a todas las anemias, los anémicos por deficiencia de hierro presentan tendencia de las uñas a fisurarse o romperse. La debilidad, la disnea de esfuerzo, y la lengua dolorosa, pueden presentarse cierto tiempo antes de desarrollarse otros signos y síntomas clínicos de anemias. Se ha demostrado poca presencia de síntomas y - signos linguales.

Manifestaciones bucales.- Además de los síntomas linguales señalados, puede haber queilitis angular. Los pacientes a veces manifiestan curación lenta luego de cirugía bucal o de técnicas periodónticas. Es muy difícil valorar el grado de anemia por el solo examen físico. El paladar blando y la lengua son los tejidos de boca con mayores probabilidades de mostrar palidez definida.

Diagnóstico.- Se observa disminuida la hemoglobina en análisis comunes de sangre. Con un frotis periférico las células se ven microcíticas e hipocrómicas. Siempre que le resulte el valor de hemoglobina menor de 11 g/100 ml de sangre, habrá significación clínica neta. También habrá concentraciones séricas del metal bajas, y una capacidad sérica elevada para fijación de hierro. El médico deberá buscar cuidadosamente el origen de la hemorragia, incluso con estudios radiológicos del tubo digestivo, sigmoidoscopia, examen ginecológico, historia completa menstrual y dietética.

Consideraciones dentales.- Los pacientes odontológicos con síntomas de anemia o signos bucales compatibles con este trastorno, deben ser sometidos a biometría hemática. Si la cifra de hemoglobina es muy baja, debe mandarse el paciente al médico para una historia clínica más cuidadosa, los análisis de laboratorio necesarios y su tratamiento. No hay que efectuar intervenciones quirúrgicas en la boca, ni técnicas periodónticas, en pacientes con anemia intensa. En ellos son posibles las hemorragias anormales y la poca curación de las heridas. Nunca tratar a un paciente con sales de hierro hasta haber descubierto la causa de la anemia hipocrómica microcítica, y haberla corregido, o bien hasta después de una búsqueda muy cuidadosa que haya resultado infructuosa.

a') Síndrome de Plummer-Vinson.- Descrito inicialmente por Plummer y Vinson, se caracteriza por disfagia y una anemia hipocrómica microcítica. Es común encontrar una lengua muy lisa, a menudo dolorosa, boca seca, uñas en palillo de tambor y estomatitis angular. En general la atrofia de la cubierta superficial de la lengua no es tan pronunciada como en la anemia perniciosa. Se observan cambios atróficos en las mucosas de boca, faringe, esófago alto y vulva. Estos tejidos son secos, sin elasticidad y de aspecto lustroso. Además existen síntomas generales como agitación, palidez, edema de los tobillos y disnea, todos ellos en relación con la anemia.

Muchos de estos enfermos son anodontos, habiendo perdido sus dientes en época muy temprana de la vida. Es común "boca dolorosa", con imposibilidad de soportar prótesis. Además estos pacientes suelen reportar "espasmos de la garganta o que la comida "queda atorada en la garganta". La disfagia, característica im-

portante de esta enfermedad, parece debida a degeneración muscular a nivel del esófago y estenosis o membranas de su mucosa.

El diagnóstico puede establecerse a partir de la historia clínica y las biometrías. Las lesiones esofágicas se comprueban con rayos X (y comida baritada) o por esofagoscopia. Suele existir cierto grado de aclorhidria. Como muchos síntomas son semejantes en la deficiencia del complejo B y las anemias hipocrónicas simples, debe ensayarse el mismo tratamiento que en estas condiciones. La respuesta a la terapéutica es variable y difícil de predecir. En ocasiones la disfagia disminuye después de terapéutica a base de hierro.

Este síndrome puede ser grave, pues en estos pacientes son comunes los carcinomas bucales y faríngeos. El dentista debe observar a cortos intervalos los pacientes que muestran estos síntomas, vigilando la posible aparición de lesiones malignas.

b) Anemias hemolíticas.- Se deben a destrucción excesiva de los eritrocitos, que puede obedecer a defectos intraglobulares, a menudo hereditarios, o a factores extraglobulares.

Entre las causas más comunes se cuentan:

Factores extraglobulares.

1. Infecciones fulminantes y toxinas.
2. Prótesis valvulares del corazón.
3. Hiperesplenismo.
4. Incompatibilidad del factor RH (eritoblastosis fetal).
5. Enfermedad crónica del hígado.
6. Enfermedad hemolítica autoinmune (como lupus eritematoso generalizado).
7. Reacciones transfusionales.

Defectos intraglobulares.

Forma anormal de los eritrocitos.

1. Esferocitosis hereditaria.
2. Eliptocitosis hereditaria.

Hemoglobinas anormales (hemoglobinopatías)

1. Anemia de células falciformes, o rasgo del mismo nombre.
2. Talasemia.
3. Otras hemoglobinopatías - hemoglobinas C, F, etc.

Deficiencias enzimáticas del eritrocito.

1. Deficiencia de 6 -fosfato de glucosa.
2. Deficiencia de cinasa de piruvato.

Defectos del eritrocito debidos a otras enfermedades.

1. Leucemia granulocítica crónica.
2. Anemias por deficiencia de B₁₂ y de ácido fólico.

Al parecer la médula ósea puede multiplicar por seis o siete su producción de glóbulos rojos; por lo tanto, puede haber una hemólisis considerable antes de que se observe anemia. Es posible también, que exista cierta hemólisis sin producir ictericia, por la capacidad del hígado normal de excretar grandes cantidades de bilirrubina.

Datos de laboratorio.- Algunos son comunes a todas las anemias hemolíticas. Hay disminución de la hemoglobina, aumento de los reticulocitos (pasan a la circulación glóbulos rojos jóvenes cuando la médula produce glóbulos para compensar la destrucción excesiva), y aumento de bilirrubina sérica, principalmente de tipo indirecto (no conjugada, prehepática).

Aunque las anemias hemolíticas pueden caracterizarse por una morfología normocítica y normocrómica en los frotis de sangre, por glóbulos de la esferocitosis y la eliptocitosis hereditarias pueden mostrar una forma anormal, esférica o elíptica respectivamente.

Los glóbulos de la esferocitosis hereditaria se hemolizan más fácilmente en soluciones salinas hipotónicas (fragilidad osmótica). Los glóbulos rojos normales no se hemolizan en estas soluciones.

Se recurre a la electroforesis de la hemoglobina para identificar las hemoglobinas anormales.

Manifestaciones bucales y otras.- Hay algunos signos bucales y físicos comunes a todas las anemias hemolíticas. Cuando la hemólisis llega al punto de producir anemia, hay palidez, que se observa más fácilmente en el lecho de las uñas y la conjuntiva. También se puede observar palidez de la mucosa bucal -sobre todo a nivel de paladar blando, lengua y región sublingual- al progresar la anemia. A diferencia de las anemias por sangrado o insuficiencia de determinados factores, las anemias hemolíticas producen ictericia, debido a la hiperbilirrubinemia por destrucción de eritrocitos. Esta ictericia se percibe mejor en la esclerótica, pero también puede notarse en piel, paladar blando y piso de la boca al ir aumentando la bilirrubina del suero. Hay hiperplasia de los elementos eritroides de la médula, en un intento por compensar la anemia. Esta hiperplasia produce un aspecto característico de los dientes a rayos X. A causa del agrandamiento de los espacios medulares, las trabéculas se hacen más prominentes, creando una mayor transparencia radiológica de los huesos, con estriaciones laminares prominentes. En ciertas anemias hemolíticas, puede haber esplenomegalia, pero este signo es inconstante.

5. Hemoglobinopatías.- Por ejemplo la anemia de células falciformes o la

talasemia, se deben a defectos de la globina en la molécula de hemoglobina. A causa de estos defectos, el glóbulo que contiene la hemoglobina anormal es más sensible a la lisis. La molécula normal de hemoglobina posee dos pares de cadenas de ácidos aminados, llamadas cadenas alfa y beta. En las hemoglobinopatías, se producen hemoglobinas anormales por mostrar cadenas anormales o por pequeñas modificaciones dentro de las cadenas alfa o beta, citadas anteriormente. La hemoglobina fetal, normal en el feto, pero anormal si persiste en el adulto, se llama hemoglobina F. En la actualidad se conocen más de 30 hemoglobinas distintas. La identificación se establece mediante electroforesis. Muchas hemoglobinas anormales muestran una movilidad electroforética mayor o menor que la hemoglobina A. La identificación exacta de la anomalía bioquímica específica depende de análisis más complicados de la molécula. Por el momento, se desconoce todavía la anomalía específica de muchas hemoglobinopatías.

a) Anemia de células falciformes.- Hemoglobinopatía casi exclusiva de la raza negra; existe en la cadena beta de la hemoglobina una anomalía que consiste en la presencia de valina en lugar de ácido glutámico que ocupa normalmente la posición 6. Esto trae cambios considerables de las características físicas de la hemoglobina. Al disminuir la tensión de oxígeno en sangre, o al subir el pH, la hemoglobina da origen a un cristal en forma de media luna (un tactoide) en el eritrocito. Esta forma de media luna del eritrocito significa estasis y hemólisis del glóbulo, especialmente en la circulación capilar terminal. La estasis reduce aún más la tensión de oxígeno, aumenta el pH, y acelera la cristalización intraglobular.

La enfermedad es hereditaria (no está ligada al sexo) y puede manifestarse como rasgo de células falciformes o anemia de células falciformes. Con mucha frecuencia, los pacientes con rasgo de células falciformes (quizá hasta el 9% de los individuos de raza negra en Estados Unidos) no muestran ningún síntoma, salvo en situaciones de tensión de oxígeno anormalmente baja, especialmente en aviones sin presión de aire o en una anestesia general mal llevada. En cambio, los pacientes con anemia de células falciformes suelen mostrar trastornos clínicos característicos.

Manifestaciones clínicas.- Los enfermos con anemia de células falciformes se desarrollan mal, y rara vez llegan a los 40 años. Las manifestaciones clínicas se deben a la anemia básica y a la hemólisis (ictericia, palidez e insuficiencia cardíaca), o a fenómenos necróticos después de la estasis sanguínea. Se observan infartos de bazo, úlceras crónicas de las piernas, priapismo, trombosis vasculares cerebrales ("ataques") y crisis dolorosas de abdomen y huesos. Los huesos largos pueden mostrar zonas escleróticas opacas a los rayos X como restos de

infartos pequeños.

Manifestaciones bucales.- Aparte de la ictericia y palidez en la mucosa bucal, los enfermos muestran muchas veces salida tardía e hipoplasia de la dentición, por fenómenos generales de falta de desarrollo. En vista del aumento crónico de la actividad eritropoyética, y de la hiperplasia medular (intento para compensar la hemólisis), las radiografías dentales muestran una opacidad menor de la normal, por disminución del número de trabéculas. Esta alteración afecta principalmente el hueso alveolar entre las raíces dentales, donde las trabéculas pueden presentarse como hileras horizontales que dan la impresión de escalera. En contraste, la lámina dura se ve densa y destaca bien. No cambia la movilidad de los dientes. En las placas de cráneo, el diploe está aumentado, con trabéculas burdas que tienden a disponerse perpendicularmente a las tablas interna y externa, lo que da un aspecto radiográfico de "pelos de punta".

Diagnóstico.- En los frotis de sangre periférica suelen aparecer glóbulos normocíticos normocromicos. Es raro que se observen células falciformes si no disminuye la tensión de oxígeno. En la actualidad, la electroforesis de la hemoglobina constituye un diagnóstico más barato, más exacto y más seguro de la enfermedad de células falciformes.

Tratamiento.- Sólo puede ser sintomático. Los antibióticos deben tratarse en fase temprana de la infección; si es necesario, hay que dar analgésicos, pero con precaución, para evitar la toxicomanía. No son de utilidad la esplenectomía o los antianémicos (con la posible excepción el ácido fólico). Se evitan las transfusiones, salvo en caso de crisis aplásica en el paciente, pues los beneficios son transitorios y los pacientes tienden a crear anticuerpos, lo que dificulta la elección de donadores en transfusiones anteriores. Además, siempre existe el peligro de hepatitis durante una transfusión.

Tratamiento odontológico.- No deben iniciarse maniobras odontológicas largas o amplias sobre tejidos blandos, salvo en caso de necesidad absoluta, pues existe una anemia crónica con mala cicatrización. Los dientes deben mantenerse en el mejor estado posible, por el peligro de que una infección desencadenase una crisis aplásica que puede resultar mortal. Se evitará la anestesia general, tanto en los pacientes con rasgo de células falciformes como en los enfermos anémicos. Si es necesario, se vigilará la oxigenación, pues una breve hipoxia podría producir trombosis cerebral o miocárdica.

b) Talasemia.- Se da este nombre a un grupo de anemias hemolíticas que suponen defectos en la síntesis de las cadenas polipeptídicas alfa o beta de la hemoglobina. Es conocida como anemia de Cooley, enfermedad mediterránea y anemia

eritroblástica. Es una anemia crónica y progresiva que da una pauta tanto hereditaria como racial y entre las personas más afectadas encontramos italianos, griegos, sirios o armenios, aunque también hay gentes afectadas en otros países de Europa y Lejano Oriente.

La variedad homocigótica de talasemia beta (talasemia mayor o anemia de Cooley) se acompaña de los síntomas clínicos más graves. La talasemia heterocigótica (talasemia menor) raramente origina más síntomas clínicos que una anemia crónica ligera, que puede confundirse con una anemia de deficiencia de hierro.

La talasemia mayor afecta principalmente a individuos de origen mediterráneo, presentándose los síntomas en época temprana de la vida; existe una grave anemia. Los glóbulos rojos son microcíticos e hipocrómicos, pero el hierro sérico es alto, y pueden existir muchos glóbulos en "sombbrero de charro".

Manifestaciones clínicas.- El dentista encontrará un paciente pequeño en relación con su edad cronológica, y con facies mongoloide. El niño tiene una palidez amarillenta en piel y presenta fiebre, calosfríos, malestar y debilidad generalizada. Suele haber importante crecimiento del bazo y del hígado; muchas veces hay cardiomegalia y signos de insuficiencia cardiaca congestiva por la anemia crónica y la hipoxia. La esplenomegalia y hepatomegalia producen protrusión del abdomen. La cara suele tener rasgos mongoloides debido a la prominencia de los huesos de la zona de las mejillas, protrusión o espaciamiento de los dientes anteriores superiores y un marcado hundimiento en el puente de la nariz. El grado de deformidades cefalofaciales (parietal y frontal prominentes, puente de la nariz hundido, cigomas salientes y ojos oblicuos mongoloides) guarda estrecha relación con la magnitud de la enfermedad y momento de la institución del tratamiento.

Manifestaciones bucales.- Se ha descrito una prominencia desusada del premaxilar en casos de anemia eritroplástica, y esto produce una maloclusión obvia. La mucosa bucal presenta la característica palidez observada en piel. En ocasiones, las radiografías intrabucales revelan un trabeculado peculiar en maxilares, caracterizado por un engrosamiento de algunas trabéculas y borramiento y desaparición de otras. Por lo general los maxilares presentan una osteoporosis leve. Según Poyton y Davey, también se encuentra adelgazamiento de la lámina dura y zonas radiolúcidas circulares en el hueso alveolar.

Tratamiento.- En general, no existe ningún tratamiento medicamentoso específico. La administración de extracto de hígado, de hierro o de vitamina B₆ es infructuoso. Las transfusiones de sangre proporcionan remisiones temporales.

Tratamiento odontológico.- Tener en cuenta que, como en otros pacientes anemia crónica, las intervenciones dentales pueden ir seguidas de cicatriza-

ción defectuosa de tejidos blandos; además, siempre existe la posibilidad exacerbar los síntomas de hipoxia cerebral o cardiaca en caso de sangrado importante en un paciente que ya está anémico.

La enfermedad suele ser mortal, aunque existen formas leves compatibles con la vida. Por lo general, cuanto antes aparece en la infancia, tanto más rápidamente resulta mortal. Por lo común, la muerte se debe a infecciones intercurrentes, una lesión cardiaca a causa de anoxia, o una falla hepática.

6. Anemia perniciosa.- La anemia perniciosa (anemia primaria; anemia de Addison; anemia de Biermer) es una enfermedad crónica relativamente común, por deficiencia de factor intrínseco, substancia secretada por las células parietales del fondo del estómago. Se necesita factor intrínseco para la absorción en el íleon de vitamina B₁₂ (factor extrínseco). El jugo gástrico de enfermos con anemia perniciosa no contiene el factor intrínseco y, por lo tanto, no permite la absorción de la vitamina de la dieta. En la mayor parte de pacientes se desconoce la razón fundamental de que la mucosa gástrica no secrete factor intrínseco. Cerca del 20% de estos pacientes presentan antecedentes familiares del trastorno. La anemia perniciosa es una enfermedad del final de la vida adulta; casi nunca se observa antes de los 35 años de edad. Afecta por igual a ambos sexos y es mucho menos frecuente que la anemia por deficiencia de hierro.

Características clínicas.- Se caracteriza por una triada de síntomas: debilidad generalizada, lengua irritada y dolorida, y entumecimiento u hormigueo de extremidades. En algunos casos, las manifestaciones linguales son el primer síntoma de la enfermedad. Otras molestias típicas son el cansancio fácil, cefaleas, mareos, náuseas, vómitos, diarrea, pérdida del apetito, poca capacidad respiratoria, pérdida de peso, palidez y dolor abdominal.

Los pacientes con anemia grave presentan un tinte amarillento de piel y a veces de esclerótica. La piel suele ser lisa y seca. Hay lesiones nerviosas en más del 75% de casos con anemia perniciosa, y consisten en trastornos sensoriales que incluyen sensaciones de parestesia en extremidades, debilidad, ya descrita, rigidez y dificultad en el caminar, irritabilidad general, depresión o somnolencia, así como incoordinación y ausencia de sensación vibratoria. Estas anomalías nerviosas se atribuyen a degeneración de haces laterales y posteriores de médula espinal con pérdida de fibras nerviosas y degeneración de vainas mielínicas. También se produce degeneración de nervios periféricos.

Tratamiento.- Algunos pacientes fueron tratados con grandes dosis de

vitamina B₁₂ por la boca; pero en general debe emplearse la vía parenteral, generalmente a razón de una inyección mensual. Este tratamiento corrige los cambios hematológicos, pero solo detiene el deterioro neurológico. no lo corrige. La vitamina debe ser administrada por el médico tratante, y esta terapéutica debe durar toda la vida del paciente.

Prácticamente todos los enfermos de anemia perniciosa muestran una recaída a los seis meses de haber sido suspendida la terapéutica con B₁₂.

Puesto que las alteraciones hematológicas de la anemia perniciosa pueden corregirse por administración bucal de ácido fólico, sin que se detengan los cambios neurológicos, nunca deberá darse a un enfermo anémico ácido fólico en un preparado vitamínico sin antes asegurarse de que no se trata de una anemia perniciosa. El administrar al paciente ácido fólico suprime un signo diagnóstico de gran utilidad (descenso de la hemoglobina), y permite que los trastornos neurológicos, en su mayor parte irreversibles incluso con terapéutica de B₁₂, vayan empeorando. Al administrar vitaminas con fines terapéuticos, es preferible escoger un preparado que no contenga ácido fólico, o cuando menos, hay que estar seguro de que hemoglobina es normal antes de iniciar la terapéutica.

Manifestaciones bucales.- En 1877, Moeller describió ciertas alteraciones de la lengua que parecían constituir una entidad clínica. En 1909. Hunter llamó la atención hacia la relación entre infecciones bucales y anemia perniciosa. Es muy probable que las lesiones atróficas descritas por ambos hayan correspondido al mismo complejo clínico.

Los síntomas y signos linguales son notables y frecuentes en la anemia perniciosa. Entre las primeras manifestaciones de la enfermedad se cuenta una glositis dolorosa con glosopirosis, que suele llevar al paciente al consultorio del dentista. Según Rettberg, la mitad de los enfermos se quejan de lengua dolorosa, de dificultades de deglución, o ambas cosas. La glositis que acompaña la anemia perniciosa se caracteriza por un color rojo intenso y una distribución en la punta y los bordes del órgano, con atrofia papilar en la zona afectada. En los casos graves, disminuyen todas las papilas de la lengua, perdiéndose en parte el tono muscular normal. Algunos pacientes sufren también pérdida de las sensaciones gustativas.

Los enfermos de anemia perniciosa suelen tener dificultad en el uso de prótesis, sin que existan explicaciones técnicas satisfactorias de ello. Como en el caso de las deficiencias nutritivas, la mucosa de los enfermos no tolera la irritación local producida por las prótesis.

Además, la mucosa bucal presenta el color amarillo verdoso tan frecuente en la piel. Este color se nota mejor en la unión de los paladares duro y blando,

empleando luz del día para la observación.

El dentista debe saber distinguir la glositis debida a la anemia perniciosa de las lesiones irritativas mecánicas simples, la glositis atrófica de la sífilis, la glosopirosis, glosodinia, dolor de origen psíquico y quizá las - alergias. Como puntos fundamentales del diagnóstico de la anemia perniciosa se cuentan el color rojo brillante de la lengua, las zonas afectadas, y las remisiones y exacerbaciones espontáneas que suelen acompañarse de síntomas generales. La medición de la hemoglobina suele establecer el diagnóstico de anemia, y es preciso realizar esta medición siempre que no se encuentren causas locales que expliquen las lesiones linguales persistentes. Si existe anemia, el paciente debe mandarse al médico para un estudio más completo.

Los tratamientos locales, aparte de la supresión de las posibles causas de irritación, alivian poco la lengua o las zonas en contacto con las prótesis. La aplicación local de medicamentos tampoco logra aliviar los síntomas dolorosos.

7. Anemia por deficiencia de ácido fólico.- Una de las causas más frecuentes de anemia macrocítica con alteraciones medulares megaloblásticas es la deficiencia de ácido fólico (otra causa es la anemia perniciosa). La deficiencia de ácido fólico se encuentra casi únicamente en pacientes mal alimentados, en especial en quienes no ingieren legumbres verdes, y presentan simultáneamente una mayor necesidad de ácido fólico. Por esta razón, este tipo de anemias puede encontrarse en mujeres embarazadas de grupos socioeconómicamente desfavorecidos, y recibió a veces el nombre de anemia del embarazo. También se observa en pacientes con síndrome de malabsorción intestinal.

Los cambios hematológicos son los mismos que en la anemia perniciosa, pero la deficiencia de ácido fólico no produce ningún síntoma nervioso específico. Puede estar afectado el tubo digestivo. Los síntomas son los de cualquier anemia, sumándoseles la diarrea.

Manifestaciones bucales.- Las manifestaciones bucales incluyen queilitis angular y, en los casos graves, estomatitis y faringitis ulcerada. (Se encuentran signos bucales similares con el uso de agentes quimioterapéuticos contra el cáncer, que actúan por antagonismo con el ácido fólico).

Diagnóstico.- El diagnóstico requiere el estudio de la alimentación, biopsias de intestino, y biometrías (mismos resultados que en la anemia perniciosa); la prueba de Shilling y los ensayos para vitamina B₁₂ en suero dan resultados normales, pero las cifras séricas de ácido fólico son bajas.

Tratamiento.- El tratamiento de la deficiencia de ácido fólico con-

siste en la administración por vía bucal de comprimidos de esa substancia. Bastan de 0.1 a 0.2 mg al día en la mayor parte de los casos, y un comprimido de 5 mg es suficiente para tratar incluso un paciente con malabsorción intestinal.

D. Enfermedades que afectan factores sanguíneos específicos.

1. Hemofilia.- (Enfermedad hemorrágica; enfermedad de los Habsburgo; enfermedad de reyes).

La hemofilia es una enfermedad sanguínea con una larga e interesante historia. Es probable que en los artículos publicados antes de 1900, "hemofilia" designaba cualquier tipo de diátesis hemorrágica; solo en 1952 se supo con seguridad que existía una diferencia entre hemofilia; hemofilia A (deficiencia del factor VIII) y hemofilia B (deficiencia del factor IX).

Esta enfermedad se caracteriza por un tiempo de coagulación prolongado y tendencias hemorrágicas. Es hereditaria y los pacientes que muestran un sangrado bucal por deficiencias hereditarias de la coagulación, tienen antecedentes familiares de este trastorno, aunque algunas de dichas deficiencias hereditarias pueden sobrevenir como mutaciones.

Se afirma que sea hereditaria porque se ha encontrado que el defecto está en el cromosoma X y es transmitida como rasgo recesivo mendeliano ligado al sexo; por ello, la hemofilia se da solo en hombres, pero es transmitida por una hija no afectada a un nieto. Los hijos de un hemofílico son normales y no portan el rasgo; las hijas heterocigotas transmiten el efecto a la mitad de hijos y como un rasgo recesivo a la mitad de hijas. La presencia de hemofilia es teóricamente posible en una mujer homocigota, registrándose algunos raros casos.

Los factores ligados con la liberación de substancias a partir de tejidos lesionados son los llamados factores tisulares, y pertenecen al sistema extrínseco. El sistema intrínseco consiste en factores que se encuentran en el plasma. Ciertos factores vasculares, como contractilidad de los vasos sanguíneos y tono tisular, son de gran importancia en el anciano, que puede mostrar pérdida de tono de los tejidos, y en la enfermedad de von Willebrand (hemofilia vascular), que se acompaña de menor contractilidad de los vasos.

Con ayuda de los factores vasculares, el sistema extrínseco puede lograr coagulación en casos de traumatismos menores, sin que llegue a activarse el sistema intrínseco. Esto explica que los hemofílicos, con una deficiencia de algunos de los factores intrínsecos, rara vez tienen problemas hemorrágicos por raspones menores de la piel o lesiones gingivales por cepillo de dientes.

En los últimos años se ha hecho una exhaustiva investigación y aclara-

ración sobre la hemofilia, describiéndose tres tipos de la enfermedad: Hemofilias A (clásica), B y C. Cada una de ellas difiere de la otra en la deficiencia particular del factor de coagulación afectado:

Tipo	Deficiencia del factor de coagulación
Hemofilia A.....	Tromboplastinógeno del plasma (globulina antihemofílica, GAH).
Hemofilia B.....	Componente tromboplastínico del plasma (CTP).
Hemofilia C.....	Antecedente tromboplástinico del plasma (ATP).

La deficiencia de GAH existe en la hemofilia A, que es la más común. El tipo B también es conocido como enfermedad de Christmas (nominada así por el nombre del primer paciente en el cual fue descrita). La deficiencia de ATP es la causa de la hemofilia C.

Pese a que en cada una de estas enfermedades están afectados diferentes componentes sanguíneos, sus manifestaciones clínicas y bucales son idénticas. Por lo tanto se describen juntas como una enfermedad única.

Características clínicas.- Los pacientes presentan hemorragia persistente, espontánea o después de un trauma, aunque sea leve, que produce el más pequeño corte o abrasión. La hemorragia en tejidos subcutáneos, órganos internos y articulaciones también es una característica común que puede dejar hematomas extensos.

La enfermedad suele estar presente desde el nacimiento, pero puede no ser evidente clínicamente por muchos años. Las remisiones y exacerbaciones espontáneas cíclicas son comunes.

Manifestaciones bucales.- En la hemofilia, la hemorragia en muchos sitios de la cavidad bucal es un rasgo frecuente, y la gingival puede ser masiva y prolongada. Hasta los procesos fisiológicos del brote y caída de dientes se produce con una hemorragia prolongada.

Hallazgos de laboratorio.- El defecto característico de la hemofilia es un tiempo de coagulación prolongado. El tiempo de sangrado es normal, como también el tiempo de protrombina. La determinación de las diversas clases de hemofilia y diagnóstico adecuado depende de la comprobación de que el plasma de un paciente con una firma conocida de hemofilia no corrige el defecto de coagulación del plasma en el paciente bajo observación.

Tratamiento y pronóstico.- No hay cura conocida para la hemofilia. Las personas afectadas han de ser protegidas de lesiones traumáticas. Si es necesario efectuar un procedimiento quirúrgico, la operación será considerada como mayor y realizada solo en un hospital.

La mayor cantidad de muertes de hemofílicos ha sido producto de proce

dimientos quirúrgicos, incluidas las extracciones dentales. La cirugía bucal es bastante peligrosa y se ha de evitar siempre que sea posible. Lamentablemente una pequeña parte de hemofílicos tienen un anticoagulante circulante, probablemente un anticuerpo, que inactiva específicamente el factor antihemolítico, y anula de esta manera los efectos de la transfusión.

El pronóstico es variable y muchas personas mueren durante la niñez.

2. Pseudohefilia (Enfermedad de Willebrand; hemofilia vascular; púrpura vascular).- Enfermedad que se caracteriza por la tendencia a la pérdida excesiva de sangre en pacientes con cantidad normal de plaquetas, tiempo de coagulación normal, fibrinógeno sérico normal y tiempo de protrombina normal. Solo está prolongado el tiempo de sangrado, por lo que es preciso descartar otras enfermedades caracterizadas por el tiempo de sangrado anormal antes de establecer el diagnóstico. Se acepta en la actualidad, que es una enfermedad hereditaria, transmitida como dominante autosómica por varones y mujeres, y manifestada por ambos sin predilección evidente.

Características clínicas.- La hemorragia excesiva, espontánea o tras un traumatismo aunque sea menor, es la característica principal de la enfermedad. Los sitios más comunes de hemorragia en una serie de 64 casos comunicados por Estren y colaboradores fueron la nariz, piel y encía. Las hemorragias nasales ocurrían en el 75% de casos en esta serie; la equimosis cutánea espontánea se producía en el 70%. También son comunes las hemorragias gastrointestinales y las hemorragias intensas, aunque la hemartrosis es rara. Esta tendencia hemorrágica suele ser cíclica o esporádica.

Manifestaciones bucales.- En la misma serie, se producía hemorragia gingival en el 39% de casos. Unas veces era espontánea; otras, aparecía después del cepillado dental.

La enfermedad puede ser descubierta luego de extracciones dentales debido a hemorragias prolongadas y excesivas. La hemorragia profusa puede comenzar en el momento de la extracción y continuar indefinidamente, o puede comenzar algunas horas después de la intervención quirúrgica y convertirse en un flujo incontenible.

Hallazgos de laboratorio.- El tiempo de sangrado en pacientes con esta enfermedad está aumentado en grados muy variables. Se han registrado tiempos de sangrado superiores a los 300 minutos, pero con mayor frecuencia oscilan entre varios minutos y una hora. El tiempo de sangrado también presenta amplias variaciones en el mismo paciente en diferentes momentos. El tiempo de coagulación suele ser normal, pero puede estar levemente prolongado, en tanto que la fragilidad capilar

está aumentada con una prueba del torniquete positiva en el 50% de casos. La retracción del coágulo es normal. Hay ciertos indicios que señalan que la enfermedad se debe a una deficiencia de un precursor del factor VIII.

Tratamiento.- No hay tratamiento para la pseudohemofilia. El calcio, vitamina K y ácido ascórbico no surten efecto sobre el tiempo de sangrado. Las transfusiones no corrigen la tendencia hemorrágica, ni la esplenectomía produce beneficios. La espuma de fibrina o trombina en apósitos a presión ayuda a cohibir la hemorragia activa.

La muerte por hemorragia en la pseudohemofilia es rara pese a que hay una pérdida excesiva de sangre. Sin embargo, es preciso que el odontólogo reconozca los peligros inherentes a la extracción dental para que, de ser tal procedimiento absolutamente necesario, esté alerta para instituir rápidas medidas para controlar la hemorragia si ocurriera. Por lo general, es menester evitar todos los procedimientos quirúrgicos que no sean imprescindibles.

3. Parahemofilia.- Es una enfermedad hemorrágica rara, clínicamente similar a la hemofilia, pero causada por una deficiencia de un factor sanguíneo no relacionado, la proacelerina (factor V), que es una de las sustancias responsables de la conversión de la protrombina en trombina.

Características clínicas.- Se considera que la parahemofilia es heredada como un rasgo recesivo autosómico. Están afectados ambos sexos. Los pacientes presentan una marcada tendencia hemorrágica. Son comunes la epistaxis espontánea, hemorragia gastrointestinal y menorragia. Es frecuente ver equimosis y hemorragias cutáneas, aunque las petequias son raras. En algunos pacientes se producen hemorragias intraoculares y en sistema nervioso central, pero es raro que haya hemartrosis.

Manifestaciones bucales.- En algunos pacientes con hemofilia y parahemofilia hay hemorragia gingival espontánea. Las petequias de la mucosa bucal son raras. La salida prolongada de sangre tras una extracción dental es común, y puede ser mortal.

Hallazgos de laboratorio.- El nivel de plaquetas es normal. Tanto el tiempo de coagulación como de protrombina están prolongados, pero el tiempo de sangrado es normal. El defecto básico es la reducción de proacelerina plasmática.

Tratamiento.- No hay tratamiento. Las transfusiones se hacen para reponer la sangre perdida en hemorragias o antes de un procedimiento quirúrgico necesario. El pronóstico es bueno, aunque se han comunicado algunas muertes a causa de la hemorragia.

Tratamiento odontológico de pacientes con hemofilia A o B.

Terapéutica endodóntica.- Aunque las técnicas quirúrgicas no suelen - poderse recomendar para hemofílicos, las endodónticas usuales son aceptables, siempre que se tenga cuidado de no extenderse más allá del vértice del diente. La hemorragia en el canal suele poderse dominar con solución acuosa de adrenalina al 1:1 000 empapada en un papel endodóntico. Las pulpectomías de dientes de leche no se acompañan de hemorragia extraordinaria.

Terapéutica prostodóntica.- Los hemofílicos toleran bien las dentaduras completas. Las parciales también son bien toleradas siempre que el paciente conserve una higiene bucal meticulosa, pues las abrazaderas pueden actuar como lugares de acumulación de restos alimenticios, causa de gingivitis, seguida de hemorragia.

Terapéutica periodóntica.- El tratamiento periodóntico conservador suele ser más deseable que la cirugía gingival y ósea, por los gastos de hospitalización y del tratamiento con factores substitutivos, necesarios para operar.

Anestesia.- La anestesia local está contraindicada en el hemofílico si no se le administra previamente factor substitutivo. La anestesia local por bloqueo es particularmente peligrosa, ya que puede causar hemorragia en planos tisulares, formación de hematoma, y obstrucción de la vía aérea. La anestesia con - óxido nitroso y máscara es muy útil en estos individuos. La anestesia general con intubación no está indicada, por el gran peligro de hemorragia laríngea al intubar.

Terapéutica restauradora.- Estas intervenciones pueden llevarse a cabo en hemofílicos como en personas normales, con la sola modificación del dique de caucho para evitar el traumatismo de encías y otros tejidos blandos de la boca. El dique es particularmente eficaz para evitar desgarros de la lengua. Cuando el empleo del dique no resulta práctico, un cordón hemostático impregnado con adrenalina y colocado en el surco gingival, antes de preparar la corona o el empaste, también es útil para evitar la hemorragia.

Cirugía bucal.- El tratamiento quirúrgico del paciente con hemofilia debe representar un esfuerzo conjunto por parte del dentista y del médico (en general el hematólogo) encargado de la atención médica de la hemofilia del paciente, y debe llevarse a cabo en un hospital.

Hemostáticos locales.- Lucas obtuvo buenos resultados con celulosa oxidada saturada con solución de NaHCO_3 (bicarbonato de sodio) y trombina bovina. Después de las intervenciones quirúrgicas en la boca, esta solución se coloca en

cada uno de los alveolos radiculares, previamente limpiados y secados con una gasa estéril. Una cantidad incluso mínima de fibrina, o una sangre parcialmente coagulada, pueden impedir la actividad hemostática de la trombina aplicada localmente. Después de ésta maniobra, se protege el alveolo dental con sistemas mecánicos, para que no se altere el coágulo, lo que significaría un nuevo sangrado. En pacientes sometidos a tratamiento local, Lucas observó que en los que sufrían sangrado secundario, bastaba en general con quitar el coágulo y repetir el relleno de celulosa oxidada, trombina y NaHCO_3 para detener la hemorragia. Muchos investigadores piensan que no bastan los tratamientos locales en la atención de los hemofílicos. Lucas atribuye esta opinión a la poca atención prestada a los detalles (como el llenado cuidadoso del alveolo), e incluso, obtuvo éxito con algunos pacientes hemofílicos que sólo fueron objeto de tratamientos locales. Naturalmente, el grado de éxito depende en parte de la gravedad del cuadro (o sea, del nivel de factores VIII o IX).

Férulas mecánicas.- Hay acuerdo casi unánime acerca de que, una vez formado el coágulo en un hemofílico, se debe vigilar estrechamente que no vaya a desplazarse, pues se reanudaría el sangrado. La férula debe prepararse de manera que proteja al coágulo sin ejercer demasiada presión. Si se aplica presión sobre el coágulo en un hemofílico, sea con la férula mecánica, sea con una torunda de gasa, el sangrado no se suspende; lo único que pasa es que la sangre no escapa por la vía normal, en la parte superior del alveolo, sino que produce una hemorragia intratisular y forma un hematoma. Puede incluso haber peligro para la vida si la infiltración afecta los distintos planos del cuello y llega a cerrar las vías respiratorias. Las férulas se deben emplear en conjunción con la terapéutica local o general para lograr la formación del coágulo.

Suturas.- Existen controversias acerca del empleo de las suturas, que depende al parecer del caso particular. Por una parte, la aproximación del tejido o de los tejidos, mejor dicho, mediante suturas suele contribuir a proteger el coágulo. Por otra parte, las suturas tienden a desplazarse ligeramente por acción de la lengua y los músculos buccionadores, y no es raro que sangren los puntos de sutura. En ciertas zonas, como heridas de la lengua, es casi inevitable aplicar puntos de sutura. En este caso, deben ser lo más pequeños posible, deben introducirse con una aguja atraumática, y su número debe ser el mínimo necesario para proteger al coágulo y aproximar los tejidos. En fin, las suturas deberán conjugarse con terapéutica coagulante local o general.

V. CONCLUSIONES

Después de analizar las patologías citadas, confirmo la relación existente entre las manifestaciones bucales y las diferentes enfermedades generales.

Es muy cierto que los tejidos bucales dan un indicio del estado de salud, ya que los dientes y dichos tejidos bucales son parte integral del organismo humano y aún más, la cavidad bucal es semejante a otras cavidades del cuerpo, con sus órganos vecinos. Todas ellas dependen de las mismas leyes físico-químicas y de los mismos principios fisiológicos, teniendo también la misma fuente de nutrición.

Son notorios y frecuentes los cambios de la cavidad bucal en las enfermedades generales. Dicha cavidad o su contenido son muy sensibles a las enfermedades, por su íntima relación con el medio ambiente (expuestos a lesiones mecánicas, químicas y bacterianas rara vez sufridas o nunca, por otras cavidades corporales). Es por todo esto que la boca es un fiel indicador del estado general de salud del individuo; frecuentemente, los cambios que presenta son la primera manifestación de fenómenos patológicos subclínicos de otro sistema. Por ejemplo, en casos de pérdidas nutricionales, trastornos endocrinos y gastrointestinales, anemias y discrasias sanguíneas.

Por todo lo anterior y por las patologías generales mencionadas en el presente trabajo, concluyo algo que considero vital para el buen y mejor tratamiento terapéutico bucodental y de medicina general; esto es, la relación que debe existir entre el dentista y el médico.

Ambos deben pensar en cavidad bucal y sus funciones en relación con el organismo entero, para lo que se requiere un amplio conocimiento biológico del cuerpo humano y de las enfermedades de otros sistemas de órganos.

El dentista no necesita conocer a fondo una enfermedad o la medicina general; tampoco debe ocuparse de los tratamientos médicos, salvo por sus relaciones con las enfermedades de la boca atención odontológica o las modificaciones correspondientes.

Dentistas y médicos tienen como preocupación primaria la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las distintas enfermedades del hombre.

Con frecuencia, un buen diagnóstico y un tratamiento eficaz exigen una estrecha colaboración entre ellos aunque, las numerosas relaciones entre la medicina y la odontología todavía no se han aceptado plenamente.

La falta de comprensión y comunicación entre los miembros de las dos profesiones podría desaparecer con un pequeño esfuerzo por parte del dentista y del médico. En comparación con la medicina, la odontología es una profesión

joven, pero no es inferior a ella en cuanto a propósitos, logros o utilidad para la humanidad.

Antes era raro que el médico consultara o solicitara ayuda del dentista, pues por lo general había que explicar a éste los aspectos médicos del problema y en muchos casos la terminología médica, y muchas veces el dentista carecía de la cultura médica necesaria para comprender el problema.

En la actualidad el estudiante de odontología recibe cursos de ciencias biológicas básicas, conoce en forma general las enfermedades más comunes, sus síntomas relacionados con la boca, los datos de laboratorio correspondientes y las posibles complicaciones. El dentista puede entender el idioma del médico y contestarle en ese mismo idioma.

El médico debe tener un conocimiento general de nuestros problemas, de nuestras capacidades y limitaciones como dentistas, debe conocer también las bases de las enfermedades bucales de cierta importancia médica.

Concluyendo y para terminar, debemos estar conscientes de que el dentista puede mejorar considerablemente las relaciones con el médico, atendiendo con esmero y diplomacia los pacientes que éste le mande a consulta, en forma que satisfaga tanto al paciente como al médico mismo, en cuanto a capacidad, seriedad y honestidad del dentista.

Creo que el logro de esta relación a nivel profesional entre el médico y el dentista es una cosa un poco difícil de realizarse, pero no imposible, dadas las necesidades actuales de los pacientes en cuanto a su atención en medicina general y odontología.

BIBLIOGRAFIA

Patología Bucal

Shafer, Maynard, Hine

Editorial Saunders Company

Quinta Edición 1978.

Medicina Bucal de Burket

Malcom, A. Lynch

Editorial Interamericana

Séptima Edición 1980.

El Manual Merck

Merck Sharp and Dohme

Quinta tirada 1977.

Especialidades Odontológicas en la Práctica General

Morris - Bohannon

Editorial Labor

Edición 1979.

Apuntes tomados en clases de Terapéutica Médica del Dr. Juan Arau
y Medicina Estomatológica del Dr. Carlos Soriano.

Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas

Salvat Mexicana de Ediciones, S.A. de C.V.

Undécima Edición 1980.