



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

CONSIDERACIONES FUNDAMENTALES PARA EL ODONTOLOGO
DE PADECIMIENTOS GENERALES ESPECIFICOS

Tesis Profesional

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
Presenta

NORMA PACHECO REYES



México, D. F.

1985



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 está 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.

CONSIDERACIONES FUNDAMENTALES PARA EL

ODONTOLOGO DE PADECIMIENTOS

GENERALES ESPECIFICOS

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I .- TRASTORNOS CARDIOVASCULARES

- I.a. Angina de Pecho
- I.b. Infarto de Miocardio
- I.c. Insuficiencia Cardiaca
- I.d. Hipertensión Arterial.

CAPITULO II .- TRASTORNOS ENDOCRINOS

- II.a. Diabetes Mellitus
- II.b. Hipertiroidismo.

CAPITULO III .- ENFERMEDADES INFECCIOSAS

- III.a. Fiebre Reumática
- III.b. Sinusitis

CAPITULO IV .- TRASTORNOS HEMORRAGICOS

- IV.a. Hemofilia
- IV.b. Púrpura
- IV.c. Escorbuto

CAPITULO V .- TRASTORNOS HEMATOLOGICOS

- V.a. Anémias
- V.b. Leucemia
- V.c. Policitemia

CAPITULO VI .- TRASTORNOS NEUROLOGICOS

- VI.a. Epilepsia
- VI.b. Síndrome de Parkinson

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Debido a que el Cirujano Dentista, tiene contacto con personas que presentan alteraciones cardiológicas, hematopoyéticas y sistémicas en general, y no está exento de accidentes dentro del consultorio dental, pienso que es de suma importancia que el odontólogo tenga presentes las consideraciones generales de los padecimientos que aquí se mencionan, y que son de su interés por la frecuencia con la que se presentan y por el riesgo que implica para el Cirujano Dentista el tratar a pacientes con estos tipos de padecimientos.

No solo se deben conocer las condiciones bucales de los pacientes, sino que es necesario tener un criterio integral de estos, lo cual lograremos con la elaboración de una historia clínica adecuada.

El presente trabajo, se elaboró con la recopilación de datos de varios libros de diferentes autores; los puntos a tratar por tema son: definición, etiología y patogenia, sintomatología, medidas preventivas a considerar por el Cirujano Dentista y el diagnóstico y pronóstico.

CAPITULO I

TRASTORNOS CARDIOVASCULARES

Las urgencias cardíacas mortales son raras en el consultorio del dentista, pero esto no significa que el dentista deba ignorar los posibles problemas que plantean los enfermos del corazón. La amplia gama de fármacos potentes que reciben en la actualidad este tipo de enfermos del sistema cardiovascular constituye también un problema para el dentista que los trata. Las infecciones de origen dental o bucal pueden además ocasionar o agravar una endocarditis.

En ciertos casos de enfermedades cardíacas, cualquier intervención o anestesia representa un riesgo considerable. El dentista también desempeña un papel importante al descubrir en fase temprana enfermedades cardiovasculares que pueden tratarse, como la hipertensión.

Por otra parte, la proporción de la población que se encuentra en la época más propicia para el desarrollo de enfermedades crónicas va aumentando. Entre estas enfermedades crónicas las del aparato cardiovascular ocupan un lugar preferente en cuanto que las enfermedades cardiovasculares en algunos lugares constituyen la causa número uno de muerte.

Otro motivo para que los pacientes con enfermedad cardiovascular requieran tratamiento especial en el consultorio dental es que pueden tener disminuida la capacidad de resistir las situaciones de tensión, y en muchos casos el tratamiento dental puede agravar una enfermedad cardiovascular ya existente. Estas consideraciones podrían llevar al dentista a rehusar atender a estos enfermos, pero no se puede negar el tratamiento odontológico a un enfermo cardíaco.

I.a. Angina de Pecho.

Definición:

Es un síndrome clínico debido a la isquemia miocárdica y que produce una sensación de malestar o presión precordiales, es precipitado característicamente por el esfuerzo o las emociones, y aliviado por el reposo o la nitroglicerina sublingual.

Etiología y Patogenia:

La angina de pecho, se produce cuando el trabajo cardíaco y la demanda miocárdica de oxígeno exceden de la capacidad del sistema arterial coronario de proporcionar oxígeno. Los síntomas de la angina de pecho reflejan esta isquemia miocárdica. El acúmulo de sustancias activas durante la isquemia estimula los nervios sensoriales que rodean al corazón, produciendo la sensación visceral profunda de angina.

Conforme el miocardio se vuelve isquémico, el PH de la sangre del seno coronario desciende, hay pérdida de potasio celular, aparecen anomalías electrocardiográficas y el rendimiento ventricular se deteriora.

Las determinantes principales del consumo miocárdico de oxígeno son la frecuencia cardíaca, la tensión sistólica o presión arterial, y la contractilidad. Cualquier aumento de estos factores en un cuadro de reducido flujo de sangre coronaria puede inducir la angina. Los pacientes que sucumben tienen casi invariablemente aterosclerosis coronaria extensa y fibrosis miocárdica en placas. Puede haber signos de infarto miocárdico antiguo.

Sintomatología:

El ataque ansinoso típico suele seguir al agotamiento físico o la tensión emocional. El paciente sufre un dolor opresivo y abrumador en la región subesternal. En forma característica, el dolor se irradia al hombro izquierdo y a lo largo del brazo hasta la punta de los dedos cuarto y quinto; pero también puede invadir otras zonas, como el cuello e incluso los 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 algunos segundos o minutos.

Un dolor intenso después de ingerir una comida abundante, puede corresponder a un ataque ansinoso y no a una "inestación aguda". Esto se debe a que durante la digestión, el metabolismo aumenta y el corazón debe de trabajar más.

Durante los ataques ansinosos varían poco la frecuencia cardíaca, la temperatura, o los valores hemáticos. Si el dolor dura más de media hora, debe pensarse en infarto de miocardio o en algún trastorno abdominal agudo.

La intensidad del acceso ansinoso varía desde una leve sensación de opresión, hasta una terrible ansiedad. En los accesos graves, el enfermo está pálido, abatido y sufre mucho si no toma pronto nitroglicerina. Evita todo movimiento, no anda, queda inmóvil de pie y deja de hablar, presentando amasos de síncope.

Medidas Preventivas:

Los ataques ansinosos agudos pueden ser el resultado de las reacciones de tensión debidas a la atención odontológica, en particular las extracciones dentales, ya que dicho factor emocional estimula la descarga de epinefrina y norepinefrina en la circulación y pueden dar lugar a elevación de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca, así como a un ataque de angina.

Al llevar a cabo tratamientos odontológicos en pacientes con angina de pecho se deben tomar en cuenta las siguientes precauciones:

- Deben evitarse, por todos los medios, los estímulos dolorosos y la excitación. Una actitud calmada y segura por parte del clínico contribuye mucho a tranquilizar al paciente y disminuir la reacción de tensión.
- Debe administrarse algún barbitúrico de acción corta antes de la cita, es aconsejable consultar con el médico tratante respecto a la medicación pre-operatoria. La dosis depende del individuo. A veces es preciso modificarla en función de si el paciente ya recibe sedantes o ciertos fármacos contra la hipertensión. En caso de plantearse extracción, la consulta con el médico es obligada.
- Salvo posibilidad absoluta, las extracciones dentales deben hacerse bajo anestesia local. El Dentista debe decidir cuantos dientes podrán extraerse en la misma sesión, en función del posible traumatismo que represente la maniobra quirúrgica, y de la reacción previa del paciente a las situaciones de tensión.

Si aparece dolor precordial durante la intervención, debe suspenderse el trabajo en esta sesión.

- Está contraindicado cualquier anestésico general susceptible de producir hipoxia del músculo cardíaco. Por lo tanto se prefiere eter etílico o divinilo.
- La premedicación con nitroglicerina sublingual (se prescribe con la finalidad de dilatar los vasos coronarios) se lleva a cabo unos cinco minutos antes de administrar la anestesia local, empleando de preferencia la nitroglicerina del paciente. Si el enfermo no lleva consigo el medicamento, el Cirujano Dentista debe utilizar tabletas de nitroglicerina de

0.3 mg. Para aliviar rápidamente un dolor ansinoso fuerte, se recomienda hacer inhalar al enfermo el contenido de una ampolleta de nitrito de amilo; en los casos en que el paciente no responda con lo anterior, se puede administrar un narcótico en dosis moderadas (Demerol), por vía intramuscular. La oxigenoterapia nos puede ayudar también.

- Se debe procurar que en cada cita el tratamiento sea lo más corto posible y sin llegar al límite de la tolerancia.
- El enfermo con episodios dolorosos diarios, especialmente cuando están asociados con las comidas o una tensión emocional, debe considerarse como riesgo grave. En estos casos se recomienda realizar únicamente tratamientos de urgencia.

Diagnóstico y Pronóstico:

El diagnóstico de angina de pecho se hace por el interrogatorio, y el médico debe centrar su atención en los cinco factores del dolor anteriormente descritos: sitio del dolor, carácter del dolor, irradiación, relación con el esfuerzo y relación con la toma de nitroslicerina. La confirmación puede obtenerse observando las alteraciones electrocardiográficas isquémicas durante un ataque espontáneo.

El pronóstico de este trastorno es muy inseguro. Puede producirse su disminución espontánea, puede aumentar en forma de dolores más frecuentes, incluso en reposo, o la afección puede terminar en un infarto de miocardio.

Son tres los factores principales que influyen sobre el pronóstico: edad, extensión de la enfermedad coronaria (determinada angiográficamente) y función ventricular.

I.b. Infarto de Miocardio.

Definición:

Es la variante más grave e importante de cardiopatía coronaria; el grado más intenso de insuficiencia vascular que produce necrosis isquémica brusca de zonas discretas del miocardio; la zona necrótica se pierde irremediablemente y es substituida por cicatriz fibrosa.

Etiología y Patogenia:

La aterosclerosis de las arterias coronarias es un denominador común en la mayoría de los enfermos con infarto de miocardio.

La trombosis suele ser el resultado del infarto de miocardio y no el proceso iniciador. Los estudios angiográficos revelan que las anomalías segmentarias de la contractilidad miocárdica que representan el infarto viejo, guardan una correlación razonable con la enfermedad de la arteria que riega el área en cuestión.

El infarto de miocardio puede producirse en ausencia de coronariopatía debido a espasmo de la arteria coronaria o por embolia coronaria como complicación de una endocarditis, trombosis auricular izquierda, cardiopatía reumática o, en la estenosis aórtica valvular, con excrescencias calcificadas.

El infarto de miocardio es predominantemente una enfermedad del ventrículo izquierdo, pero el área lesionada puede extenderse al ventrículo derecho o a las aurículas, y se ha descrito un infarto ventricular derecho aislado con resurgitación tricúspide e insuficiencia del corazón derecho.

Sintomatología:

El primer síntoma de infarto de miocardio, suele ser un profundo dolor visceral del subesternón descrito como dolencia o presión, muchas veces con irradiación a la espalda, la mandíbula o el brazo izquierdo. El dolor es semejante al de la angina de pecho, pero suele ser más intenso y más persistente, casi abrumador y que dura muchos minutos u horas.

En la exploración, el paciente suele estar inquieto, ansustiado, pálido, diaforético y con dolor intenso. Puede verse cianosis periférica o central, y la piel suele estar fría. La temperatura suele estar elevada, el pulso puede ser filiforme y la presión sanguínea es variable, aunque la mayoría de los pacientes manifiestan inicialmente cierto grado de hipertensión. Pueden desarrollarse y dominar el cuadro clínico, síntomas de insuficiencia ventricular izquierda, edema pulmonar, shock o arritmia importante.

Generalmente no se desencadena con el ejercicio ni se alivia con el reposo. Aunque el dolor es la molestia principal más frecuente no siempre aparece o sea que pueden presentarse infartos asintomáticos que pueden descubrirse por electrocardiogramas.

Medidas Preventivas:

Está contraindicado cualquier tratamiento dental de elección durante la convalecencia de un infarto del miocardio. Como regla general, no deben realizarse extracciones durante los tres meses posteriores a un ataque. Será necesario consultar con el cardiólogo sobre cualquier decisión.

El dolor de origen dental se puede aliviar con analgésicos durante la convalecencia inmediata, pues la presión arterial y pulso todavía no son estables.

En el mes siguiente, los tratamientos odontológicos no deben pasar de drenaje de abscesos, abertura de cavidades de la pulpa para su vaciamiento y colocación de apósitos sedantes.

En el tratamiento dental, es importante recurrir en el paciente con infarto del miocardio, como premedicación, a un barbitúrico de acción corta antes de la anestesia local; esta premedicación debe administrarse en la sala de espera, 45 minutos antes de empezar las maniobras odontológicas, para reducir al mínimo las reacciones de "stress". Para casi todos los adultos son adecuados de 30 a 60 ms. de pentobarbital, 50 a 100 ms. de secobarbital o 5 ms. de diacepan, la dosis exacta depende del individuo, tomando en cuenta otros medicamentos que podría estar tomando el paciente diariamente por orden del médico.

El Cirujano Dentista debe consultar al médico del paciente, antes de administrar antisialosicos como atropina o metantetina; las dosis empleadas en odontología pueden dar lugar a taquicardia, lo que es inconveniente.

En general, en los pacientes cardíacos se prefiere una anestesia local profunda y completa para disminuir el miedo y la producción endógena de adrenalina. Se debe emplear la menor cantidad posible de anestésico, con la menor concentración posible de vasoconstrictor (citanest), debe observarse detenidamente al paciente durante y después de la inyección. Las inyecciones intravasculares de anestésicos y de vasoconstrictores comunes pueden revestir un peligro especial en los cardíacos. Por esta razón, sólo 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.

Es muy importante que el Cirujano Dentista sepa si el paciente recibe terapéutica anticoagulante o no. Si la respuesta es afirmativa, es preciso consultar con el médico, pues el Cirujano Dentista no deberá asumir la responsabilidad

de suspender los anticoagulantes o de administrar vitamina K al enfermo, ya que la brusca suspensión de los anticoagulantes, sobre todo si se acompaña de administración de vitamina K, puede dar lugar a trombosis o embolias, puesto que si el enfermo sigue recibiendo la dosis completa de anticoagulantes pueden ocurrir hemorragias profusas. Por lo tanto, si se planea cirugía periodóntica, extracciones o alguna intervención quirúrgica dental, el médico de acuerdo con el Cirujano Dentista, debe reducir progresivamente la dosis de anticoagulantes por vía bucal hasta alcanzar tiempos de Protrombina de 1.5 a 2 veces mayores que los testigos.

En estas condiciones pueden intentarse maniobras quirúrgicas dentales, sin hemorragia excesiva, siempre y cuando el foco de intervención esté lo bastante limitado para poder aplicar con éxito métodos locales de hemostasia, incluyendo agentes hemostáticos absorbibles, suturas y presión duradera a través de un apósito de gasa colocado sobre la herida.

Las intervenciones largas y dolorosas están contraindicadas. Constituye una buena regla general admitir que todos los pacientes que sufren dolor torácico, respiración difícil, sudor, palidez y pulso rápido e irregular durante la intervención dental, obligan a interrumpirla, para repetirla más tarde en visitas breves y con técnicas traumáticas menos extensas.

Diagnóstico y Pronóstico:

En un caso típico, el diagnóstico es evidente por la historia clínica, se confirma por el electrocardiograma inicial y su subsiguiente evolución y viene apoyado por las alteraciones enzimáticas seriadas.

Durante la primera semana, a menudo hay una elevación de la temperatura, leucocitosis polimorfonuclear y elevación de la velocidad de sedimentación eritrocítica, todo lo cual indica reacción inflamatoria alrededor del miocardio dañado.

El músculo necrótico libera sus enzimas a la sangre en cantidades aumentadas. La creatina fosfoquinasa sérica se eleva rápidamente, la transaminasa glutámica oxalacética del suero alcanza un máximo en 48 a 72 horas después del infarto del miocardio, y gradualmente desciende a lo normal, aproximadamente a los cinco días.

El pronóstico es incierto, especialmente durante los primeros 21 días. El enfermo puede sucumbir en algunos minutos ante algunas de las complicaciones citadas, o puede fallecer al cabo de unos días debido a una insuficiencia cardíaca rebelde a todo tratamiento, a un comienzo brusco de una arritmia, a un émbolo procedente de un trombo intraventricular o por rotura del miocardio.

El restablecimiento puede ser completo o el enfermo quedar con una reserva cardíaca disminuida y necesitar un tratamiento cardiotónico permanente.

I.c. Insuficiencia Cardiaca.

Definición:

Síndrome clínico en el que el corazón deja de mantener un gasto adecuado, dando origen a un flujo sanguíneo disminuido a los tejidos, y congestión de la circulación pulmonar y/o sistémica.

Etiología y Patogenia:

La reserva cardíaca puede disminuir a consecuencia de cambios degenerativos del músculo cardíaco, debidos al envejecimiento o enfermedad coronaria, o mayor trabajo exigido al corazón, por lesiones valvulares, hipertensión o mayores exigencias metabólicas como el hipertiroidismo. Esta reserva cardíaca disminuye progresivamente hasta que ya no basta para satisfacer las demandas.

Desde el punto de vista clínico puede presentarse separadamente insuficiencia derecha o izquierda. Sin embargo, como el sistema vascular es un circuito cerrado, la insuficiencia unilateral no puede existir largo tiempo sin originar sobrecarga excesiva del lado opuesto, lo que conduce a insuficiencia cardíaca global.

En la mayoría de las formas de cardiopatía están afectados primariamente ya sea el ventrículo derecho, o el izquierdo. La insuficiencia ventricular izquierda se caracteriza por un gasto cardíaco reducido y una presión venosa pulmonar aumentada.

Los mecanismos más importantes por los cuales se produce la insuficiencia ventricular izquierda son:

- 1) hipertensión
- 2) diversas formas de coronariopatía isquémica
- 3) valvulopatía aórtica, que incluye endocarditis reumática, estenosis aórtica calcificada, cardiopatía sífilítica, cardiopatías congénitas y, en casos raros, endocarditis bacteriana.

La causa más común de la insuficiencia ventricular derecha es la insuficiencia ventricular izquierda, secundaria a hipertensión arterial pulmonar, inducida por alteraciones

vasculares pulmonares y presión venosa pulmonar elevada. La insuficiencia ventricular derecha se caracteriza por hipertensión y edemas venosos sistémicos.

Las enfermedades que causan insuficiencia ventricular derecha comprenden cualquier forma de insuficiencia ventricular izquierda, estenosis mitral, hipertensión pulmonar primaria, embolia pulmonar múltiple, estenosis pulmonar, resurrección tricúspide y defecto del septo auricular.

En el caso medio de descompensación cardíaca crónica manifiesta, el cuadro consiste en insuficiencia plenamente desarrollada, que incluye los síndromes clínicos de desfallecimiento del corazón derecho y el izquierdo.

Sintomatología:

La dificultad para respirar después de un ejercicio ligero es uno de los primeros signos de insuficiencia cardíaca. Los trastornos de la circulación pulmonar se traducen por grados variables de cianosis y edema del pulmón. El edema pulmonar incipiente se acompaña de tos productiva crónica, en ocasiones con esputo teñido de sangre. Como signos de insuficiencia cardíaca más grave, cabe mencionar el edema deprimible de extremidades inferiores, crecimiento de hígado, edema generalizado y congestión de grandes venas del cuello. En los casos graves, el paciente sufre dificultades respiratorias en posición horizontal y debe sentarse (asma cardíaca); estos pacientes necesitan dos, tres o más almohadas para poder dormir (ortorrea). Otros signos suelen ser la anorexia, los vómitos y trastornos funcionales de tubo digestivo.

Medidas Preventivas:

Cualquier tratamiento debe esperar cuando la insuficiencia cardíaca sea severa. Lo mismo que con otros enfermos cardíacos, es de desear una premedicación y el empleo exclusivo de anestesia local, dosificando bien el vasoconstrictor o eliminándolo, si fuere necesario.

El Dentista debe conocer la clasificación de enfermos del corazón que utiliza la American Heart Association, que es la siguiente:

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

También hay una clasificación del pronóstico, que es la siguiente:

- 1.- Bueno
- 2.- Bueno con tratamiento
- 3.- Regular con tratamiento
- 4.- De pronóstico reservado a pesar de la terapéutica.

Los pacientes con estado cardíaco 1 y 2 no presentan peligro de desarrollar descompensación cardíaca en el curso de cualquier operación dental. Los pacientes con estado cardíaco 3 pueden tener que modificar el tratamiento usual y pedir una consulta entre el Cirujano Dentista y el médico para evitar una posible descompensación cardíaca. Si se necesita tratamiento dental en pacientes con estado cardíaco 4, ha de ser de índole paliativa. Las extracciones necesarias podrán efectuarse más tarde, con menor peligro, si el paciente se compensó. Cualquier paciente con pronóstico que no sea 1 ha de consultar a su médico antes de someterse a un tratamiento dental.

Se aconseja que las citas de estos pacientes sean de corta duración.

Muchos enfermos que reciben digital y derivados por largo tiempo presentan tendencia a las náuseas y a los vómitos. Hay que tener cuidado de no provocar el reflejo del vómito; así mismo, se debe evitar la aspiración del material resusitado. Algunos pacientes reciben quinidina o clorhidrato de procainamida para disminuir la frecuencia del pulso o evitar taquicardia. Muchas veces estos tratamientos se acompañan de vértigos, náuseas y vómitos. También puede haber caída brusca de la presión sanguínea con estímulos ligeros. En vista de que el empleo repetido de procainamida puede ir seguido de

leucopenia y granulocitopenia, el odontólogo deberá vigilar en la mucosa bucal la presencia de lesiones que parecen asociarse con agranulocitosis.

En ocasiones, el médico receta diuréticos mercuriales, causa por la que pueden ocurrir estomatitis agudas secundarias a la reacción que desencadena el metal contenido en los diuréticos mercuriales. Los signos y síntomas bucales asociados con la intoxicación por mercurio deben distinguirse de las lesiones debidas a sindivostomatitis ulceronecrotica y a discrasias sangüneas.

Al tratar con pacientes en quienes se sospecha enfermedad cardiovascular se debe de incluir el siguiente interrogatorio:

Historia Clínica

- 1.- Ha sido usted atendido por un doctor (médico, dentista, ortopedista o quiropráctico)?
De ser así, quien fué, qué tenia ud. y cuando ocurrió?
- 2.- Lo está atendiendo un doctor actualmente?
De ser así, quien es, qué sufre usted y cuando fué a consulta la última vez?
- 3.- Sufre usted o sufrió alguna vez alguno de los siguientes problemas?
 - a) fiebre reumática
 - b) presión arterial alta
 - c) crisis coronaria
 - d) enfermedades valvulares del corazón
 - e) soplo cardíaco anormal
 - f) ansina de pecho
 - g) ataques
 - h) apoplejía
 - i) insuficiencia cardíaca
 - j) síncope
 - k) sífilis
 - l) insuficiencia renal (uremia)
 - m) epilepsia
- 4.- Sufre usted o sufrió alguna vez alguna de las siguientes molestias?
 - a) dolor o molestias en el pecho (opresión)
 - b) falta de aire
 - c) crisis cardíacas
 - d) desmayos o convulsiones
 - e) tobillos hinchados

- f) latido cardíaco rápido sin causa aparente (palpitaciones)
- g) tendencias hemorrágicas (raras)
- h) tendencia a los moretones
- i) vértigos
- J) tos (crónica)
- k) ictericia reciente

5.- Siente usted alguna molestia en muñecas, brazos, pecho, cuello o mandíbula durante el ejercicio intenso o la excitación?

6.- Tomó ud. alguna vez o toma actualmente alguno de los siguientes fármacos? (Esta lista de medicamentos debe revisarse periódicamente).

- a) digital
- b) nitroglicerina
- c) quinidina
- d) anticoagulantes (medicamentos para sangre espesa o para retrasar la coagulación)
- e) cortisona
- f) medicinas para la presión
- g) diuréticos
- h) antibióticos
- i) Rauwolfia (Rauwolfia serpentina "Raudixin, reserpina" Serpasil)
- J) guanetidina "ismelin"
- k) metildopa "aldomet"
- l) tranquilizantes
- m) antihistamínicos
- n) insulina

7.- Toma ud. otros medicamentos, fármacos o sustancias químicas? Si es así, Cuales son?

8.- Es ud. hipersensible o alérgico o presenta reacciones especiales (por ejemplo urticaria) a ciertos alimentos o cualquiera de los siguientes medicamentos?

- a) antibióticos
- b) sueros
- c) anestésicos locales
- d) antihistamínicos
- e) mencione los alimentos a los cuales es alérgico

9.- Sufrió ud. alguna vez una reacción molesta durante una intervención quirúrgica o un tratamiento odontológico?

* Apéndice A de "Manejo de los problemas odontológicos en pacientes con enfermedades cardiovasculares."

Reporte preparado por representantes de la American Heart Association y de la American Dental Association.

Además se debe tener cuidado al recetar medicamentos sedantes cuando el paciente ya está recibiendo fenotiacinas, antihistamínicos y medicamentos derivados de la rauwolfia porque puede haber potenciación y prolongación de la acción. En los pacientes que reciben fenotiacinas o alguno de los agentes antihipertensores como hidrolacina (Apresoline), guanetidina (Ismelin), metildopa (Aldomet) o alcaloides de la rauwolfia, la adición de sedantes puede producir episodios de hipotensión o hipotensión postural, que son peligrosos.

El gliceril trinitrato se receta para el tratamiento de la angina de pecho. Debido a su efecto vasodilatador, puede seguirle un descenso abrupto de la presión arterial y tener como resultado un síncope.

La epinefrina no debe usarse para el tratamiento de colapso vasomotor que ocurre en pacientes que reciben tranquilizantes, particularmente la fenotiacina.

Las soluciones de anestésico local que contienen epinefrina están contraindicadas en pacientes que reciben inhibidores de la monoaminooxidasa, ya que puede presentarse una gran elevación de la presión arterial.

Diagnóstico y Pronóstico:

El diagnóstico de la insuficiencia cardíaca se basa en los síntomas clínicos antes mencionados y en la determinación de la presión venosa y del tiempo de circulación, siendo ambos elevados. La radiografía del tórax puede demostrar, además de la modificación del perfil cardíaco, las manifestaciones características de congestión en los pulmones y de acumulación de líquido en el tórax (hidrotórax).

El pronóstico de insuficiencia cardíaca no puede expresarse en términos generales, pues el curso clínico depende sobre todo del tipo de cardiopatía.

I.d. Hipertensión Arterial.

Definición:

La palabra hipertensión indica un cuadro patológico caracterizado por elevación de las presiones sistólica, diastólica, o ambas.

Etiología y Patogenia:

Las dos terceras partes de los casos corresponden a la hipertensión primaria o esencial la cuál es de causa desconocida. El otro tercio es el de pacientes que sufren la llamada hipertensión secundaria asociada a factores como enfermedad parenquimatosa del riñon, enfermedad de la arteria renal, hiperfunción corticosuprarrenal, feocromocitoma o lesión del sistema nervioso central. Los mecanismos etiológicos en la hipertensión secundaria no son tan evidentes como parecen ser. Otros mecanismos también participan cuando la hipertensión debida a una causa fácilmente identificable ha persistido durante algún tiempo.

La hipertensión esencial suele observarse en personas cuya ocupación supone tensión nerviosa, también es factor predisponente la herencia, pero los factores ambientales, neurogenos, humorales y vasculares también interaccionan e influyen sobre la presión sanguínea en grados diversos. No se conoce bien el mecanismo exacto del aumento de presión arterial. Es clásica la influencia lesiva de la obesidad; la mayoría de los pacientes con hipertensión esencial muestran reacciones vasculares y cardíacas aumentadas frente a los estímulos simpáticos causados por la emoción, miedo, o represión de ira o agresividad.

No existen pruebas de que la ingestión excesiva de sodio, el stress emocional o la obesidad causen hipertensión, aun cuando cada uno de estos factores pueden agravar una hipertensión preexistente, o acelerar la aparición de hipertensión en individuos genéticamente predispuestos.

Sintomatología:

La hipertensión puede durar meses o años antes de que se manifiesten o identifiquen los síntomas a que da lugar.

Los síntomas más habituales son cefaleas frecuentes y persistentes, los trastornos respiratorios, malestar general, epistaxis, rubor facial, vértigos y, a veces, depresión nerviosa. Las palpitaciones y dolor en el pecho también son reflejos de una situación circulatoria irregular. Estos pacientes pueden sucumbir a una hemorragia cerebral, trombosis coronaria, insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal.

Es necesario examinar el pulso radial y femoral de ambos lados.

Una presión sistólica siempre superior a 150 mm de Hg debe hacer pensar en hipertensión.

El electrocardiograma muestra con frecuencia signos de hipertrofia del ventrículo izquierdo o alteración en la onda T. También puede haber signos radiológicos en donde se observa que el ventrículo izquierdo está más o menos agrandado. 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.

Medidas Preventivas:

El odontólogo ha de disponer de lo necesario (estetoscopio y esfigmomanómetro) en el consultorio, para medir la presión arterial.

A los pacientes con hipertensión conocida hay que tomarles la presión en cada visita dental, para tener la seguridad de que no hay peligro de perjudicarlos con la tensión que origina la intervención odontológica.

Una presión arterial alta en un enfermo, obliga a tener mucho cuidado en la elección del tratamiento, la premedicación, la anestesia y la duración y amplitud de las intervenciones.

El tratamiento médico de estos enfermos es a base de hipotensores, diuréticos y tranquilizantes.

Por tanto, el Cirujano Dentista debe tener presente lo siguiente:

- a) Estos pacientes están recibiendo ya algún tranquilizante, y se debe evitar una sobredosis.
- b) También reciben hipotensores, ya sea guanetidina, fenotiacidas o derivados de la rauwolfia, que potencian, tanto la acción de los analgésicos y sedantes, como la respuesta a los vasoconstrictores.
- c) Se emplea anestesia local que contenga 1:500,000 de adrenalina como máximo. Cuando se requiere anestesia de tipo general el médico debe suspender los hipotensores, puesto que tienen lugar episodios de hipotensión.
- d) Muchos fármacos diuréticos e hipotensores predisponen a la hipotensión ortostática y los pacientes pueden perder el conocimiento al pasar de la posición casi acostada en el sillón dental a la posición vertical, sentado o de pie.
- e) Otros efectos colaterales de los hipotensores: Ocasionalmente náuseas y vómito, sequedad de la boca y dolor en la lengua.
- f) La consulta con el médico tratante, antes de realizar extracciones o maniobras quirúrgicas amplias en la boca de un hipertenso, es primordial.

La extracción de dientes en hipertensos bien controlados es una técnica bastante segura. Cuando las extracciones dentales son necesarias en forma urgente, en un paciente con hipertensión mal controlada debe hospitalizarse, y ha de someterse a las medidas hemostáticas adecuadas para evitar una hemorragia indebida.

- g) En los hipertensos, hay hemorragias de tipo compensador que no deben producir alarma.

Diagnóstico y Pronóstico:

El diagnóstico de la hipertensión arterial se basa en las mediciones repetidas de la tensión arterial. Los pacientes con hipertensión transitoria o "lábil" deben ser examinados periódicamente, puesto que con el tiempo, a menudo desarrollan hipertensión.

Los enfermos con hipertensión sistémica verdadera tienen aumento de la presión arterial media, con elevaciones de la sistólica y la diastólica. A pesar de la etiología primaria, la anomalía hemodinámica en la mayoría de los pacientes es un aumento en la resistencia vascular, en especial a nivel de las arterias y arteriolas musculares, aunque un pequeño número de personas también tienen un aumento del gasto cardíaco, sobre todo en los primeros estadios de la enfermedad. En una pequeña cantidad de pacientes, la hipertensión se acompaña de hipervolemia o aumento en la viscosidad de la sangre por policitemia.

El diagnóstico esencial se hace por exclusiones de las causas renales, endócrinas y de las diversas enfermedades que pueden acompañarse de hipertensión.

Un enfermo sin tratar tiene gran riesgo de desarrollar insuficiencia ventricular izquierda, hemorragia cerebral o insuficiencia renal. Cuanto más alta sea la presión sanguínea y más intensas las alteraciones de la retina, peor es el pronóstico.

El control médico eficaz de la hipertensión prevendrá todas las complicaciones, con excepción de aquellas debidas a cardiopatía aterosclerótica y prolongará la vida en los pacientes cuya presión sanguínea diastólica sea > 104 mm Hg. La coronariopatía es la causa más común de muerte entre los enfermos hipertensos tratados.

CAPITULO II

TRASTORNOS ENDOCRINOS

Las glándulas endócrinas intervienen, en la calcificación de huesos y dientes, crecimiento de la cara y desarrollo dental. Si el dentista sabe de qué manera el desarrollo dental puede alterarse en ciertos trastornos endócrinos, podrá identificar como causa de un problema bucal dado, alguna causa sistémica importante. Además es de interés saber que los trastornos endócrinos pueden intervenir en ciertas variedades de estomatitis y de enfermedades periodontales.

El hipertiroidismo es, después de la diabetes mellitus, la enfermedad más frecuente entre las endocrinopatías, es por esta razón que se eligieron ambas para el presente capítulo.

II.a. Diabetes Mellitus.

Definición:

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.

Etiología y Patogenia:

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

Diabetes Primaria.— De etiología desconocida, se sabe de algunos factores que predisponen a la diabetes, el principal es de orden genético. No se sabe con seguridad hasta qué punto la diabetes sea hereditaria, 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.

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

Basándose en el cuadro clínico de diabetes puede clasificarse así:

- 1.- **Prediabetes.** No hay hiperglucemia ni signos o síntomas clínicos. El diagnóstico se hace de probabilidad en pacientes homocigóticos para la enfermedad, cuando los dos progenitores son diabéticos, o el paciente es semelo 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 no hay ni síntomas ni signos.
- 4.- Diabetes manifiesta. Hay hiperglucemia franca, con síntomas y signos clínicos.

Sintomatología:

El síntoma más precoz de la glucosa sanguínea elevada es la poliuria por el efecto diurético osmótico de la glucosa. La hiperglucemia y glucosuria continuadas pueden dar lugar a sed, hambre (por la desnutrición de las células al no poder absorber glucosa) y pérdida de peso. La glucosuria también se asocia a una incidencia aumentada de vaginitis y prurito moniliales. Se incluyen trastornos visuales a consecuencia de la participación de la retina, infecciones cutáneas, úlcera de las extremidades inferiores, enfermedades renales que muchas veces son terminales, y manifestaciones neurológicas.

Se acompaña de enfermedad de los vasos sanguíneos en forma de microangiopatía, manifiesta por engrosamiento de la membrana basal en los vasos pequeños y aterosclerosis por aumento de los valores séricos de colesterol y triglicéridos.

Además de lo dicho, el paciente puede desarrollar cetoacidosis que puede terminar en coma.

No hay lesiones bucales específicas causadas por la diabetes o patognomónicas de la misma; Sin embargo se ha señalado un aumento de frecuencia de gingivitis y enfermedad periodontal en diabéticos. Además se manifiesta boca seca, ardor de la mucosa bucal y abscesos gingivales o periodontales recidivantes.

Medidas Preventivas:

El odontólogo debe conocer las diversas formas de la disfunción metabólica y estar preparado para planear el tratamiento bucal en función de ella.

La gravedad de la diabetes suele juzgarse por los antecedentes del paciente. Los que están controlados sólo por dieta o por dieta y agentes hipoglucémicos (se piensa que actúan estimulando los islotes de Langerhans que todavía funcionan para que produzcan más insulina) por vía bucal pueden considerarse como diabéticos con enfermedad ligera. Estos pacientes generalmente son capaces de resistir la tensión de la mayor parte de los procedimientos quirúrgicos de elección con pequeños cambios del azúcar sanguíneo o sin cambio alguno. Cuando aparecen glucosuria e hiperglucemia está indicada la administración regular de insulina de preferencia al agente hipoglucémico por vía bucal.

El diabético moderado es el paciente que se controla a satisfacción mediante una o dos dosis diarias de insulina de acción intermedia, ya sea sola o en combinación con insulina de corta acción.

La insulina es un medicamento que facilita el que la glucosa sea absorbida al interior de las células en donde se transforma en energía, glucógeno o grasa.

La acción de la insulina puede intensificarse en presencia de ciertos tranquilizantes, pudiendo haber hipoglucemia grave. Por lo tanto, el Dentista debe tener cuidado al prescribir cualquier tranquilizante a un diabético que está bajo un tratamiento de insulina.

El diabético grave es el paciente que tiende a la cetosis (aumento de acetona y de sus compuestos derivados) y que experimenta hipoglucemia con sólo una pequeña sobredosis de insulina.

En un diabético no controlado, la cirugía bucal sólo se llevará a cabo en caso de urgencia, previa consulta con el médico tratante, y de preferencia en el hospital. El raspado subgingival y cualquier otra manipulación que se acompañe de lesión de tejidos blandos u óseos solo se realizarán después de haber controlado la diabetes. Al tratar a diabéticos, el Dentista debe tener la seguridad de que el padecimiento se encuentra bajo control antes de emprender cirugía bucal.

En el manejo del paciente que depende de la insulina y se somete a procedimiento quirúrgico se da la mitad de la dosis

acostumbrada de insulina de acción intermedia o de acción prolongada antes de llevarlo a la sala de operaciones. Se empieza inmediatamente una venoclisis de 1,000 ml. de dextrosa al 5% en agua. La otra mitad de la dosis acostumbrada de insulina se administra en la sala de recuperación. No debe agregarse insulina a la venoclisis, ya que parte de ella se pierde por absorción en frasco y sonda.

En el posoperatorio se administran cantidades adicionales de dextrosa al 5% en agua (en general 500 a 1,000 ml.) si está contraindicada la alimentación por vía bucal o no se tolera. Debe hacerse sistemáticamente la estimación del azúcar sanguínea varias horas después de haber completado el procedimiento quirúrgico, para revisar que no haya dosificación excesiva ni deficiente de insulina.

Si el paciente es un diabético inestable, hay que 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, según la índole del tratamiento odontológico.

Este trastorno metabólico disminuye la resistencia de los tejidos a la infección, por ello algunos dentistas usan sistemáticamente premedicación antibiótica en los diabéticos, aunque no está demostrado experimentalmente que esto sea útil o eficaz para prevenir la infección.

Las complicaciones más graves que pueden presentarse en la evolución de la diabetes son: el coma cetoacidótico, y el shock insulínico (hipoglucemia). El tratamiento inmediato de la cetoacidosis consiste en la administración de insulina rápida, aunque no existen patrones fijos o fórmulas para determinar la cantidad necesaria, es probable que no se requieran cantidades superiores a 80-100 unidades, se administra intravenosa o intramuscular. Los niveles de glucemia y cetonemia constituyen los parámetros adecuados para juzgar el efecto del tratamiento.

La dosis original de insulina debe administrarse en las primeras 24 horas, a intervalos de 1 o 2 hasta 4 horas, pero nunca mayores.

En los episodios agudos ó graves de hipoglucemia, debe administrarse rápidamente glucosa. Un método cómodo consiste en administrar 2 ó 3 cucharadas de azúcar granular en un vaso de agua. Si el paciente es incapaz de deglutir, se administra 1 ó 2 ml. de glucosón por vía subcutánea o intramuscular. La dosis de glucosón puede repetirse al cabo de 15 minutos, con frecuencia, despertará del coma al paciente y permitirá la terapéutica por vía oral. Si esto fracasa, es necesario administrar por vía intravenosa 50 ml. de solución de glucosa al 50 por 100.

Diagnóstico y Pronósticos

El diagnóstico de diabetes mellitus es sugerido por antecedentes de polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso. La sospecha clínica de diabetes se confirma al encontrar glucosa en la orina (suele aparecer cuando la glucemia supera los 160 mg/100 ml) y, al descubrir un contenido anormalmente elevado de glucosa en sangre. Si la hiperglucemia se acompaña de glucosuria y cetonuria, el diagnóstico de diabetes mellitus se confirma.

En el paciente sin síntomas claros sugerentes de diabetes, se hacen las siguientes pruebas: la primera consiste en obtener una prueba de orina una o dos horas después de una comida rica en hidratos de carbono; además como el encontrar azúcar en la orina no es por sí solo un signo diagnóstico de diabetes. Por lo tanto, la determinación de la glucosa sanguínea no sólo es preferible como procedimiento de selección, sino que resulta indispensable para establecer el diagnóstico de diabetes.

La glucosa normal en ayunas en plasma venoso es de 60 a 110 mg/100 ml, aunque estos valores aumentan con la edad y durante el embarazo.

La diabetes es una enfermedad incurable. Lo único que puede conseguirse con un tratamiento adecuado es que el enfermo esté compensado, es decir, que no presente manifestaciones clínicas y que su cifra de glucosa en la sangre sea lo más próxima posible a la normal. El tratamiento debe mantenerse constantemente, puesto que si es abandonado, la cifra de glucosa vuelve a subir.

II.b. Hipertiroidismo

Definición:

Es una enfermedad endocrina provocada por una hiperfunción patológica del tiroides.

Etiología y Patogenia:

Desde el punto de vista anatomoclínico y etiopatogenético, se admiten tres formas principales de hiperfunción tiroidea.

1 - Bocio tóxico o enfermedad de Graves.- trastorno caracterizado por hiperplasia difusa del parénquima tiroideo, secreción excesiva de sus hormonas y metabolismo aumentado. Se desconoce su causa, pero el trastorno con frecuencia tiene influencias hereditarias. La enfermedad puede producirse después de stress emocional o físico.

También puede producirse por aumento de los yoduros. El estimulador tiroideo de acción larga (LATS), el protector estimulador tiroideo de acción prolongada (LATS-P) y otras proteínas relacionadas, son anticuerpos que se han encontrado en el suero de los pacientes con enfermedad de Graves y que parecen tener un papel etiológico primario.

La enfermedad se presenta con frecuencia en la juventud y en la edad media de la vida.

2 - Bocio tóxico multinodular o enfermedad de Plummer.- Como su nombre lo indica es multinodular, siendo precisamente los nódulos responsables de la hiperfunción tiroidea, pues el resto del parénquima está en reposo. No suele existir sintomatología ocular y en la sangre deja de hallarse la estimulina LATS-P. La enfermedad tiende a producirse en pacientes mayores.

3 - Adenoma tóxico.- Hipertiroidismo en el que un solo nódulo edematoso provoca el síndrome. Al igual que el anterior tampoco va acompañado de signos oculares. El parénquima tiroideo circundante está

en reposo y tampoco se encuentra LATS-P en la sangre de estos pacientes. Esta forma sería, en realidad, una expresión monotópica de la anterior. El adenoma tóxico surge sin influencias exógenas y posee una actividad funcional autónoma tan intensa que produce el solo más tiroxina que el resto de la glándula, frenada por el paro que a la vez se instaure al inhibir la producción de TSH.

Sintomatología:

Entre las manifestaciones que presentan los pacientes hipertiroides tenemos: inquietud, nerviosidad, irritabilidad, fatiga facial, pérdida de peso a pesar de tener un aumento del apetito, sudoración excesiva, intolerancia al calor, temblor ligero de las manos, el paciente es rápido en todos sus ademanes incluyendo el habla, se puede ver o palpar bocio difuso o nodular, la piel es caliente y húmeda, el cabello es delgado, existe debilidad muscular, taquicardia, aumento de la presión arterial, la mayor parte de las personas con hipertiroidismo presentan protrusión de los globos oculares llamado exoftalmia, la cual esta presente cuando existe la enfermedad de Graves que es la mas frecuente forma de hipertiroidismo.

Entre las manifestaciones bucales que presentan los pacientes hipertiroides tenemos:

- Los niños con hipertiroidismo presentan un rápido desarrollo y crecimiento esquelético, incluyendo los dientes y los maxilares. Sin embargo, por lo general, no aparecen anomalías en el desarrollo de estos.
- Los maxilares son finos y delicados con opacidad radiológica menor de lo normal.
- En los niños no se observan alteraciones osteoporóticas pero en la pubertad las puede haber.
- Muchos enfermos presentan destrucción dental precoz y enfermedad periodontal generalizada de rápida progresión.
- En niños, la caída de los dientes primarios ocurre antes del tiempo normal, y la erupción de los dientes permanentes está muy acelerada. Se han descrito casos de niños nacidos de madres hipertiroides que presentan dientes al nacer, estos son de tamaño,

forma y consistencia normales.

- Se ha sugerido que los focos de infección bucal pueden agravar los síntomas generales del hipertiroidismo. Sin embargo, esto no ha podido comprobarse.

Medidas Preventivas:

Para que el tratamiento odontológico se realice es importante que el paciente este bajo tratamiento médico y debemos de recibir la autorización del médico tratante antes de realizar maniobras quirúrgicas. Se sabe de muertes por extracciones dentales en pacientes hipertiroideos no preparados. Las tensiones físicas o emocionales a menudo exacerban los síntomas tiorotóxicos, el cual se caracteriza por fiebres y taquicardia extremada. Por esta causa se aconseja el empleo de anestesia general para la cirugía bucal, pues se disminuye así el traumatismo psíquico que causa la anestesia local.

Está contraindicada la adrenalina ya que la pequeña cantidad de vasoconstrictor que contiene el anestésico local puede producir reacciones indeseables en el enfermo hipertiroideo, en especial si llega a penetrar en los vasos.

Un dato que debe tener en cuenta el odontólogo es que los antitiroideos pueden producir parotiditis o adranulocitosis, que pueden provocar lesiones ulceronecroticas e infecciones en la boca. La conducta terapéutica a seguir con estos enfermos durante el tratamiento odontológico es análoga a la de los hipertensos.

Están contraindicadas las intervenciones amplias y dolorosas en este tipo de pacientes. Si se requiere tratamiento odontológico deberá ser lo más simple posible, acompañandolo de una premedicación adecuada.

Diagnóstico y Pronóstico

El hipertiroidismo es suserido por la historia clínica y la exploración física y confirmado por los datos de laboratorio. Una evaluación del LATS del suero puede ser útil para confirmar el diagnóstico de enfermedad de Graves.

La enfermedad de Graves es un padecimiento que se caracteriza con frecuencia por fases cíclicas de exacerbación y remisión. En ocasiones, los pacientes con formas moderadas de la enfermedad pueden curar espontáneamente.

Cada una de las dos formas principales de tratamiento (medicamentos antitiroideos y ablación de tejido tiroideo) tiene ventajas y desventajas, indicaciones y contraindicaciones. Estas últimas son con mayor frecuencia relativas que absolutas.

Con cualquier forma de terapéutica exceptuando que se use la tiroidectomía radical o grandes dosis de I, la frecuencia de recaídas es de 20 - 30 %. Con un tratamiento adecuado y mantenido durante un largo tiempo, el resultado es bueno, aunque tal vez es más sensato hablar de una remisión inducida que de una curación.

Aunque es rara la tormenta tiroidea tiene el peor pronóstico, es mejor evitarla con una preparación preoperatoria cuidadosa.

CAPITULO III

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Un individuo sano vive en armonía con su flora corporal normal, pero este equilibrio puede ser alterado por la enfermedad. Las defensas del huésped son un factor importante que determina si se producirá o no infección. Tales defensas comprenden las barreras anatómicas, barreras fisiológicas y factores inmunes. Probablemente también participan factores desconocidos.

Los microbios que causan enfermedad son a veces miembros de la flora normal; por ejemplo: el *Streptococcus pneumoniae* y el *Streptococcus pyogenes* B-hemolítico, que causan la neumonía neumocócica y la faringitis estreptocócica, respectivamente, pueden existir como parte de la flora normal de la garganta, también puede originarse enfermedad por microorganismos que habitualmente son miembros inofensivos o incluso beneficiosos de la flora normal. Un ejemplo de esto es la endocarditis por *Streptococcus viridans* en un enfermo con una válvula cardíaca lesionada por la fiebre reumática aguda. La enfermedad puede ser causada por un microorganismo con una particular virulencia para el hombre por ejemplo, *Yersinia (Pasteurella) pestis*, el microorganismo causante de la plaga, y *Rickettsia rickettsii*, el microorganismo causante de la fiebre manchada de las Montañas Rocosas, no son parte de la flora corporal normal y es de predecir que causen enfermedad en el hombre.

III.a. Fiebre reumática.

Definición:

Es una complicación inflamatoria aguda, de las infecciones estreptocócicas del grupo A.

Es una enfermedad principalmente de la infancia, que se presenta principalmente entre los 6 y 16 años de edad.

Etiología y Patogenia:

Como se mencionó anteriormente la fiebre reumática es una enfermedad debida a una infección faríngea por estreptococo beta-hemolítico del grupo A, cuya patogenia se desconoce. Se cree que el proceso se pone en marcha por un mecanismo de hipersensibilidad o de autoinmunidad, aunque también se ha supuesto que podía ser debida a la presencia continua en el organismo del enfermo de los estreptococos o de variantes de los mismos (formas L) o motivado por la acción de las toxinas o de las enzimas estreptocócicas.

El lapso que transcurre entre la infección faríngea y el comienzo de la fiebre reumática oscila entre 7 y 21 días.

Desde el punto de vista ambiental, la desnutrición y el hacinamiento parecen predisponer a las infecciones y a episodios reumáticos subsiguientes. El tiempo frío y húmedo, los cambios rápidos de temperatura, y las crisis de amigdalitis, predisponen a esta enfermedad. La susceptibilidad familiar tiene una importancia significativa, pero no de primer orden.

Sintomatología:

La fiebre reumática puede afectar a una o más de las 5 principales localizaciones: las articulaciones (artritis), el cerebro (corea), el corazón (carditis), los tejidos subcutáneos (nódulos) y la piel (eritema marginado).

La artritis que la caracteriza suele presentarse en el 75 % de los casos; las articulaciones que afecta están rojas, hipersensibles y dolorosas. Muñecas, tobillos, codos y rodillas son los más frecuentemente afectados. Incluso el peso de las ropas de cama provoca dolor intenso.

Estos enfermos presentan fiebre de grado variable, alteración del estado general.

En un 7 a 20 % de los casos, aparecen los nódulos reumáticos, que son pequeñas masas subcutáneas fibrosas de forma oval, son frecuentes en las superficies de extensión de las muñecas y en los tobillos (donde generalmente suelen resultar indoloros). Significan actividad de la enfermedad y suelen coincidir con una cardiopatía importante.

El eritema Lehnendorff Leiner, anular o marginado aparece en la piel, y se da en un 4 a 8 % de los casos, tiene carácter específico y ha de hacer pensar también en la presencia de endocarditis.

Se producen grados variables de carditis aguda en la mayor parte de pacientes con fiebre reumática; quedando lesiones cardíacas permanentes en el 25 al 50 % de los enfermos. Las lesiones valvulares afectan a la mitral principalmente y la válvula aórtica, originando grados variables de insuficiencia y estenosis, generalmente con soplos que se perciben por examen físico. Estas válvulas más tarde frecuentemente son asiento de endocarditis bacteriana subaguda. Las lesiones del miocardio producen fibrosis del órgano y disminuyen la reserva cardíaca.

La corea, se presenta en un 10 % aproximadamente de los ataques reumáticos puede presentarse sola o en asociación con otras manifestaciones reumáticas, se caracteriza por movimientos involuntarios, sin objetivo, no repetitivos y que remite sin residuos neurológicos.

Medidas Preventivas:

En los pacientes en quienes se sepa que han padecido carditis y en los que sufren cardiopatía reumática ameritan un cuidado especial, ya que en estos casos, el peligro potencial es la endocarditis bacteriana a consecuencia de las bacteremias asociadas con las maniobras quirúrgicas odontológicas.

Cada vez que se espere traumatismo en tejidos blandos, es obligatoria la terapéutica antibiótica profiláctica. Se establecerá pues, para extracción, terapéutica parodontal, cirugía endodóntica y otros procedimientos quirúrgicos.

El motivo de esta medida de precaución, es como se mencionó anteriormente el fenómeno conocido de la bacteremia transitoria, principalmente por estreptococos viridans, que posee una afinidad especial por las válvulas cardíacas dañadas o las válvulas cardíacas artificiales, sobre las que forma colonias. Por lo tanto es importante que se pregunte al paciente si tiene antecedentes de fiebre reumática, una historia conocida de "enfermedad del corazón" con participación valvular, o un soplo cardíaco. Si los antecedentes de cardiopatía son dudosos, se debe de consultar al médico del paciente.

Para la terapéutica antibiótica profiláctica, el fármaco, de elección es la penicilina; existen pruebas de que sólo se obtiene una profilaxis eficaz si se utilizan concentraciones altas de penicilina al tiempo de efectuar las intervenciones dentales y durante varios días después, para impedir que los microorganismos se fijen sobre las válvulas cardíacas, o para eliminarlos pronto, antes de que se forme una masa vegetante.

Si se inicia el tratamiento profiláctico el día de la intervención, y se continúa dos días más, es poco probable la implantación de las bacterias virulentas en las válvulas cardíacas.

Esquemas terapéuticos sugeridos para la mayor parte de pacientes:

1.- Penicilina por vía intramuscular

- Día de la intervención: se administran 600,000 unidades de penicilina G procaínica mezclada con 200,000 unidades de penicilina G cristalina, una hora antes de la intervención.
- Durante los dos días que siguen a la intervención: la

misma dosis anterior administrada una vez cada día.

2.- Penicilina por vía oral (A)

- Se administran 500 mg de penicilina V o feneticilina una hora antes de la intervención y posteriormente 250 mg cada 6 hrs., durante el resto de ese día y los dos siguientes después de la intervención.

3.- Penicilina por vía oral (B)

- Se administra 1,200,000 unidades de penicilina G 1 hr. antes de la intervención, luego 600,000 unidades cada 6 hrs. por el resto de ese día, y durante dos días que siguen a la intervención.

4.- Para los pacientes sensibles a la penicilina o para los que toman en forma continua penicilina por vía oral para profilaxia de fiebre reumática, que pueden albergar estreptococos viridans resistentes a la penicilina, se deberá usar eritromicina.

- a) La dosis para adultos por vía oral será de 500 mg. dos horas antes de la intervención y luego 250 mg. cada 6 horas durante el resto del día y los dos siguientes a la intervención.

- b) Para niños, se administran 20 mg. por kilo por vía oral una hora y media a dos horas antes de la intervención, y posteriormente 10 mg. por kilogramo, cada 6 hrs. durante el resto de ese día y los dos siguientes.

Es muy importante que la terapéutica profiláctica se administre en cooperación con el médico tratante.

También se debe procurar que el paciente se lave la boca con un colutorio antibacteriano antes del tratamiento dental, para ayudar a disminuir el número de microorganismos en la boca.

Las intervenciones dentales se deben efectuar en la forma menos traumática posible y el número de tratamientos individuales deberán ser los menos posibles y la duración de cada visita deberá extenderse a lo máximo que sea práctico. De esta manera el número de tratamientos a base de antibióticos será mínimo.

Diagnóstico y Pronósticos

No existe prueba aislada ni signo alguno que sean patognomónicos de la fiebre reumática, en la actualidad el diagnóstico suele depender de que el enfermo satisfaga los criterios modificados de Jones, que requieren la presencia de 1 y de preferencia 2, de las 5 manifestaciones principales citadas anteriormente. Junto con las pruebas de infección reciente por streptococos del grupo A, y también manifestaciones de inflamación aguda (menores) tales como fiebre, dolor abdominal, intervalo PR prolongado en el electrocardiograma y una elevación de la velocidad de sedimentación eritrocitaria o de la cifra de leucocitos.

Con excepción de la carditis, todas las manifestaciones de la fiebre reumática remiten sin efectos residuales.

Con el empleo de la profilaxis penicilínica se ha logrado reducir notablemente la incidencia de recidivas. Las recidivas son más probables en los 3 ó 4 años que siguen al brote.

El pronóstico a largo plazo depende de la gravedad cardíaca del ataque inicial. Los pacientes sin carditis, rara vez desarrollan lesión valvular; es menos probable que tengan recurrencias reumáticas, que los pacientes con carditis; y no es probable que desarrollen carditis en las recurrencias. Los pacientes que tuvieron carditis grave durante el episodio agudo, suelen quedar con cardiopatía residual, que muchas veces empeora con las recurrencias reumáticas a las que son particularmente susceptibles.

III.b. Sinusitis.

Definición:

La sinusitis es una inflamación aguda de la mucosa de los senos accesorios de la nariz causada por virus o bacterias. Afecta con mayor frecuencia el seno maxilar (Sinusitis Maxilar).

Etiología y Patogenia:

Los factores predisponentes de disminución general de las defensas y obstrucción del ostium maxilar, junto con un microorganismo infectante, constituyen el mecanismo patológico que produce la sinusitis aguda. El origen más frecuente de infección es la coriza o rinitis aguda con propagación directa del seno. Las infecciones generales como el sarampión, gripe y neumonías pueden desencadenar una sinusitis.

La exposición a polvos o gases nocivos puede ser un factor predisponente. Un traumatismo dirigido directamente al seno puede contribuir al desarrollo de la infección. La entrada brusca de agua infectada en la nariz, como puede producirse en las zambullidas o al nadar, puede originar un ataque de sinusitis aguda.

Constituyen factores predisponentes las obstrucciones anatómicas, como las desviaciones del tabique nasal, cornetas anormales y adenoides agrandadas. También causan obstrucción las infecciones nasales, los pólipos y las alergias que originan hipertrofias mucosas, así como los tumores benignos y malignos.

Los abscesos del alveolo dental de los premolares y molares superiores pueden abrirse al seno maxilar, dando lugar a una sinusitis.

Sintomatología:

En la sinusitis aguda hay cefaléa, dolor intenso localizado en la región del seno afectado, aumento de temperatura y malestar. Los síntomas comunes de la sinusitis maxilar son el edema y enrojecimiento de la eminencia molar y debajo de los ojos, hay tumefacción del seno. La presión ejercida sobre el maxilar aumenta el dolor.

La sensación dolorosa puede irradiarse a diversas zonas, incluidos dientes y oídos razón por la que el paciente puede acudir al consultorio dental.

El paciente se queja de descarga de pus en la nariz y suele tener aliento fétido. Un síntoma común de sinusitis crónica es la cefaléa matutina que desaparece progresivamente durante el día, al vaciarse los senos en la posición de pie. El soteo posfaríngeo es un síntoma muy molesto.

Medidas Preventivas:

La sinusitis maxilar con frecuencia da lugar a síntomas dentales. Los dientes superiores con relación anatómica estrecha con el seno maxilar pueden tener dolor, dar sensación de alargamiento, y son sensibles a la percusión. Estos síntomas pueden incluso preceder los síntomas típicos de sinusitis. Un dolor en premolares y molares superiores, que no pueda explicarse por lesiones locales, quizá corresponda a una sinusitis maxilar.

Si un fragmento de raíz llegara a penetrar al seno maxilar durante una extracción dental, debe ponerse en conocimiento del paciente esta complicación y de ser posible mandar al paciente a un cirujano bucal experimentado que extirpará el fragmento de raíz.

A veces, después de extraer un diente vecino del seno maxilar, no se observa cicatrización normal del alvéolo, el cual se llena de una masa polipoide de tejido friable, muchas veces sangrante; si la extracción dental fue completa, el cirujano dentista deberá sospechar la presencia de un pólipo o en raras ocasiones de un tumor maligno en el seno.

Dianóstico y Pronóstico:

El dianóstico de sinusitis maxilar se basa en los siguientes antecedentes.

- 1) Paciente con antecedente de sufrir coriza.
- 2) Dolor facial, generalmente sobre la mejilla.
- 3) Signos de infección nasal manifestada por enrojecimiento, tumefacción y derrame purulento.
- 4) Un antro maxilar oscuro en la transiluminación y datos radiológicos positivos.

En cuanto a la exploración física, el sonido de percusión de un seno maxilar infectado es mate, en comparación con la resonancia de un seno lleno de aire.

Para este dianóstico se requieren radiografías de oclusión, mejor todavía una serie de placas radiológicas, llamadas generalmente placas de senos paranasales.

Una sinusitis aguda que se repite con cierta frecuencia puede evolucionar a una sinusitis crónica.

Una sinusitis puede ser el origen de una osteomielitis orbitaria. También puede pasar al interior de la cavidad craneal y dar lugar a una meningitis o a abscesos cerebrales. El porvenir de los enfermos con sinusitis supurativas crónicas ha mejorado con el desarrollo de la antibioterapia y de la quimioterapia para dominar los gérmenes infecciosos. La mejoría del estado general mediante el tratamiento precoz y eficaz de las infecciones respiratorias altas contribuye a la disminución de la incidencia y de las exacerbaciones agudas de las sinusitis crónicas.

CAPITULO IV

TRASTORNOS HEMORRAGICOS

Los trastornos hemorrásicos, se caracterizan por la tendencia a sangrar.

Para una hemostasis efectiva, se requiere de la actividad combinada de factores vasculares, plasmáticos y de las plaquetas. Para una coagulación no deseada o excesiva, son también necesarios mecanismos de contrabalance que inhiban o controlen la coagulación. Las anomalías en cualquiera de estos componentes o la presencia de inhibidores circulantes afectan al proceso de la coagulación y a la capacidad de controlar la hemorragia.

El interés del odontólogo en las enfermedades hemorrásicas es principalmente en el mecanismo de la coagulación, que cuando resulta deficiente ejerce un efecto profundo sobre el tratamiento y la planeación del mismo.

Se pueden evitar consecuencias graves realizando una historia médica seria y obteniendo las pruebas de laboratorio indispensables y fáciles de obtener.

IV.a. Hemofilia.

Definición:

La hemofilia es una enfermedad sanguínea. Se caracteriza por un tiempo de coagulación prolongado y tendencias hemorrágicas. Esta enfermedad es de tipo hereditario.

Etiología y Patogénesis:

El defecto está en el cromosoma X y es transmitida como rasgo recesivo mendeliano ligado al sexo; se presenta sólo en los hombres, aunque la mujer es la portadora que transmite el gen anormal.

Las formas más comunes se denominan hemofilia A (deficiencia del factor VIII, globulina antihemofílica, GAH), y la hemofilia B (deficiencia del factor IX, componente tromboplástico del plasma, CTP, factor Christmas). Se caracterizan por cantidades normales de factor VIII o IX que, sin embargo, son funcionalmente inadecuados.

Ambas constituyen más del 90 % de los trastornos hemorrágicos.

Sintomatología:

Pese a que en ambos tipos de hemofilia estén afectados diferentes componentes sanguíneos, sus manifestaciones clínicas y bucales son idénticas. Por lo tanto, se describirán juntas como una enfermedad única. Los síntomas de la hemofilia comienzan al principio de la infancia, y persisten durante toda la vida. La gravedad de la deficiencia varía y muchas veces se caracteriza por hemorragias graves que se desarrollan a partir de heridas triviales; el más ligero corte o abrasión de los tejidos blandos, como los que pueden producirse en las intervenciones operatorias, las lesiones gingivales en las intervenciones periodontales o hasta en las profilácticas, la rotura de vasos sanguíneos ocasionada por la introducción de una suja hipodérmica traumatizante, hasta los procesos fisiológicos del brote y caída de los dientes se producen con una hemorragia prolongada.

Los episodios hemorrágicos en la boca de los hemofílicos suelen caracterizarse por su intensidad; la hemorragia es profusa y a veces masiva y prolongada. La hemorragia en tejidos subcutáneos, órganos internos y articulaciones también es una característica común que puede dejar hematomas extensos. Es también común la hematuria.

Medidas Preventivas:

Si es necesario efectuar un procedimiento quirúrgico como una extracción dental, la operación será considerada como mayor y realizada solo en un hospital bajo la vigilancia de un hematólogo y previa administración del factor deficiente. También son necesarias las medidas locales, aunque éstas se consideran más un medio complementario que fundamental. Sin embargo tienen gran valor las curas compresivas sobre aplicaciones locales de trombina, Oxycel u otros coagulantes eficaces.

En los individuos afectos de hemofilia leve, la hemorragia prolongada tras las extracciones puede ser la única manifestación de la enfermedad, de modo característico, la hemorragia se produce en forma lenta y babeante, puede durar varios días o semanas, pueden producirse hematomas del suelo de la boca y linguales, la sangre puede difundirse por los Planos aponeuróticos hasta el espacio faríngeo lateral y producir un hematoma de la laringe, con la consiguiente dificultad respiratoria. Es aceptable efectuar endodoncias en pacientes hemofílicos teniendo cuidado de no extenderse más allá del apice del diente. La hemorragia en el canal suele poderse dominar con solución acuosa de adrenalina al 1:1000 empapada en una punta de papel. Las pulpectomías de dientes de leche no se acompañan de hemorragia extraordinaria.

Los pacientes hemofílicos toleran bien las dentaduras completas y las parciales, pero se debe insistir en una higiene bucal meticulosa, pues las abrazaderas pueden actuar como lugares de acumulación de restos alimenticios, causando una gingivitis, seguida de hemorragia.

El tratamiento periodontológico conservador suele ser más deseable que la cirugía gingival y ósea por los riesgos que implica.

La anestesia local está contraindicada en el hemofílico si no se le administra previamente factor substitutivo. La anestesia con óxido nitroso y máscara es muy útil en estos pacientes.

Diagnóstico y Pronóstico:

El diagnóstico de la hemofilia se basa en los antecedentes familiares del paciente y en la aparición de hemorragias repentinas prolongadas y en la demostración del déficit de la actividad coagulante del factor VIII o IX. El defecto característico de la hemofilia es un tiempo de coagulación prolongado, siendo muy alargado en los casos de déficit severo. El tiempo de sangrado es normal; generalmente el recuento hemático es normal excepto en los enfermos en que las pérdidas de sangre han ocasionado anemia. El consumo de protrombina está disminuido.

Es preciso descartar la presencia de anticoagulantes circulantes. No hay cura conocida para la hemofilia. Las personas afectadas han de ser protegidas de lesiones traumáticas. La mayor cantidad de muertes de hemofílicos ha sido producto de procedimientos quirúrgicos, incluidas las extracciones dentales.

El pronóstico de la hemofilia es variable, y muchas personas afectadas mueren durante la niñez.

IV.b. Púrpura.

Definición:

Se denomina púrpura a unas lesiones de coloración violácea de piel y mucosas debidas a la extravasación espontánea de sangre, en sí, no es una enfermedad específica sino más bien un signo de enfermedad. Existen muchas causas de púrpura y por lo tanto formas y las manifestaciones clínicas son muy diversas. Pero solo se mencionarán dos tipos de púrpura por tener manifestaciones en los tejidos bucales.

- 1) Púrpura vascular o (no trombocitopénica)
- 2) Púrpura trombocitopénica.

Etiología y Patogénesis:

- 1) Púrpura vascular (no trombocitopénica).

En este tipo de púrpura, es normal el número de plaquetas, los fenómenos hemorrágicos son debidos a lesiones o defectos de las paredes capilares que traen como resultado un aumento de la permeabilidad.

Existen muchas enfermedades y numerosas sustancias (alérgicas ó tóxicas) que pueden producir aumento de la fragilidad capilar. Con enfermedades como el sarampión, escarlatina, fiebre tifoidea y difteria los gérmenes causales o sus toxinas pueden ocasionar lesiones capilares. Las enfermedades hepáticas, las nefropatías graves, además de numerosas enfermedades dermatológicas, también pueden originar púrpura vascular.

Algunos casos de púrpura vascular son de origen alérgico o tóxico. Entre los medicamentos, los agentes etiológicos más frecuentes son los barbitúricos, hidrocarburos y metales pesados.

Es de especial interés para el odontólogo la Púrpura Vascular del escorbuto, ya que sus manifestaciones precoces pueden estar limitadas a la boca y especialmente a las encías. Aquí se encuentra un nivel de ácido ascórbico hemático anormalmente bajo o ausente.

- 2) Púrpura Trombocitopénica.- Es la disminución anormal

del número de plaquetas circulantes. El número normal de plaquetas en 1 mm cúbico de sangre varía de 150,000 a 500,000 y se dice que ocurre trombocitopenia cuando el número es menor de 100,000 por mililitro cúbico.

Púrpura trombocitopénica: primaria y secundaria.

1) Púrpura trombocitopénica ideopática o primaria.- Son de causa desconocida, aunque se cree que puede deberse a dos mecanismos: el primero por disminución de la producción de plaquetas; y en el segundo aumento de su destrucción, aunque pueden ocurrir ambas cosas, estos mecanismos parecen tener una base autoinmune, es decir, que el enfermo está inmunizado contra sus propias plaquetas, produciendo así una globulina destructora antiplaqueta.

2) Púrpura trombocitopénica secundaria.- es debida a:

Fármacos

a) Toxicidad medicamentosa.- Los fármacos utilizados por el dentista y que han sido implicados con más frecuencia en este mecanismo son los sedantes (barbitúricos), analgésicos (fenilbutazona, salicilatos), antimicrobianos (sulfonamidas), antihistamínicos (corhidrato de difenhidramina) y tranquilizantes (merprobamato).

Enfermedades

- a) Infecciosas - por virus o bacterias
- b) Metabólicas - uremia, anemias mesaloblasticas
- c) Neoplásicas - carcinoma, leucemia, sarcoma, linfoma
- d) Substitución o destrucción de médula ósea por causas no neoplásicas - mielofibrosis, irradiación.

Sintomatologías

Los signos clínicos de la púrpura vascular y los de la púrpura trombocitopénica son fundamentalmente los mismos. Por esto se mencionará una sola descripción clínica.

Una de las manifestaciones notorias de las púrpuras es la intensa y con frecuencia profusa hemorragia síngival que ocurre en la mayor parte de los casos. Se distingue de las hemorragias debidas a síngivitis por su duración y por la ausencia de inflamación.

Acompañando a las hemorragias síngivales, pueden observarse otros signos en los tejidos de la mucosa, encías y paladar, como petequias, manchas purpúricas, equimosis y flictemas hemorrágicos de tamaño vesicular o ampollosos.

No es raro ver casos de púrpura con las lesiones observables clínicamente limitadas a la boca, pero los signos de púrpura se extienden a la piel y se acompañan de antecedentes de hemorragias en otros orificios corporales.

Las lesiones bucales de las púrpuras antes mencionadas, pueden encontrarse en la piel de la cara, cuello y extremidades. Puede haber hemorragia nasal, en vías urinarias, que produce hematuria, y hemorragia en el aparato gastrointestinal, que da lugar a melena.

En la púrpura vascular del escorbuto, además de las manifestaciones clínicas anteriormente mencionadas, las encías son a menudo hipertroficadas y, alguna vez, contienen proliferaciones granulomatosas muy vascularizadas alrededor de las coronas de los dientes. Estas masas sanan fácilmente durante largos periodos. También puede existir palidez de otros tejidos bucales, que hace pensar en la anemia, que frecuentemente acompaña al escorbuto.

Medidas Preventivas:

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 un colutorio de peróxido de hidrógeno al 1.5 por 100 interrumpirá la hemorragia gingival, aunque 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.

La tendencia a la salida de sangre excesiva contraindica todo procedimiento quirúrgico bucal, en particular la extracción dental, hasta que sea compensada la deficiencia.

Los pacientes con trombocitopenia secundaria que requieren 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 cúbico cuando menos; después, debe vigilarse al paciente durante varios días, en caso de nuevo sangrado. Pueden administrarse otras transfusiones de plaquetas si es necesario. Es preciso tomar todas las medidas locales para que la intervención sea lo menos traumática posible.

Diagnóstico y Pronóstico

En los enfermos con síntomas clínicos que orienten a la púrpura, el práctico debe pedir ciertos exámenes de laboratorio y obtener una historia clínica completa. Las pruebas deben consistir en un recuento hemático completo, que comprenda un recuento de plaquetas y la determinación del tiempo de coagulación y el tiempo de protrombina de la sangre venosa; no sólo para excluir la posibilidad de enfermedades como la hemofilia o la deficiencia de protrombina, sino también para determinar si los signos son debidos o no a una trombocitopenia.

Si las pruebas de laboratorio no demuestran ninguna anormalidad y especialmente si el recuento de plaquetas está dentro de los límites normales, la enfermedad es probablemente de origen vascular o no trombocitopénico.

La identificación del tipo específico de púrpura se establece mediante los métodos de laboratorio y la anamnesis tiene gran importancia una historia clínica completa para distinguir la trombocitopenia primaria de la secundaria y para determinar la causa de esta última.

El pronóstico en pacientes que padecen púrpura es bastante bueno, puesto que las remisiones son comunes. Cuando sobreviene la muerte, suele ser a causa de una hemorragia súbita e intensa.

En la trombocitopenia secundaria, es esencial que se efectúe la corrección o supresión de los factores etiológicos.

IV.c. Escorbuto.

Definición:

El escorbuto es una enfermedad que resulta por deficiencia de vitamina C en la dieta; esta vitamina es esencial para la formación de la sustancia colágena, y ayuda a mantener la integridad de las sustancias de origen mesenquimatoso, tales como tejidos conectivos, tejido osteoide del hueso y dentina de los dientes.

Etiología y Patogenia:

La carencia primaria en los niños de corta edad se debe a la falta de vitamina C suplementaria. En los adultos suele deberse a idiosincrasias alimentarias o dieta impropia. Se producen carencias en los procesos gastrointestinales, sobre todo cuando el enfermo está sometido a una «dieta de úlcera». El embarazo, lactancia, diarreas crónicas y la tirototoxicosis aumentan los requerimientos de vitamina C.

El defecto básico en el escorbuto es la insuficiencia de los diversos tipos de células del tejido conectivo para formar su matriz específica. Los fibroblastos no pueden formar colágeno; los osteoblastos y odontoblastos no sintetizan osteoide ni dentina, respectivamente.

La formación de sustancias de cemento intercelular en los tejidos conectivos, hueso y dentina, es defectuosa, dando lugar a debilitamiento de los capilares con hemorragias subsiguientes y defectos de las estructuras óseas y afines a éstas. Las áreas hemorrágicas son organizadas de modo avascular, de tal forma que las heridas curan mal y se abren fácilmente.

Sintomatología:

Los síntomas característicos del escorbuto incluyen debilidad, fatiga fácil, hemorragias en piel, músculos, articulaciones y mucosa intestinal, además existen lesiones bucales.

Es frecuente encontrar grandes equimosis en miembros inferiores y espalda. Las pequeñas petequias alrededor de folículos pilosos, en la piel de extremidades inferiores y brazos, constituyen un signo temprano de deficiencia de vitamina C, también es frecuente que los pacientes se quejen de dolores en las piernas.

Existen tumefacciones a lo largo de los huesos largos y endrosamiento de las uniones condrocostales (rosario escorbótico).

Son más comunes los estados de deficiencia leve de ácido ascórbico. Estos pueden traducirse por mala cicatrización, hiperqueratosis folicular, petequias, a veces sinusitis crónica, y tendencia a la formación de hematomas.

Los efectos bucales de la deficiencia de vitamina C, se presentan fundamentalmente en tejidos gingivales y periodontales.

En el escorbuto agudo las encías se encuentran muy hipertrofiadas, congestionadas, rojo azulosas, que sangran con la menor presión. Es raro observar lesiones de la mucosa bucal antes de la salida de los dientes.

En el escorbuto crónico intenso, se producen hemorragias en el ligamento periodontal y tumefacción de este, seguido de pérdida ósea y aflojamiento de dientes, que finalmente caen.

En casi todos los casos de escorbuto agudo o crónico, las úlceras gingivales presentan microorganismos típicos, y los pacientes tienen el característico mal aliento de las personas con estomatitis fusospiroquetal. Los factores irritantes locales, como cálculos, mala higiene bucal y maloclusión, pueden agravar el cuadro.

Medidas Preventivas:

Cualquier condición que eleve el metabolismo, por ejemplo el embarazo, el hipertiroidismo y ciertas enfermedades infecciosas como tuberculosis, tos ferina, neumonía y en especial difteria, requieren un aumento de la ingestión de ácido ascórbico para conservar una concentración normal del mismo en sangre y tejidos.

Es indispensable un buen suministro de vitamina C para la cicatrización de cualquier lesión del cuerpo. La sangre y los tejidos de los pacientes que vayan a someterse a cirugía deben estar bien saturados de vitamina C, y estos pacientes deben recibir suplementos de esta substancia durante la convalecencia que sigue a las intervenciones.

Como se mencionó anteriormente aunque se requiere de la vitamina C para la cicatrización de las heridas en cualquier tejido, no hay indicación para prescribir suplementos de vitamina C en pacientes que presenten gingivitis crónica o hipertrofia de las encías (sin ser estas causa del escorbuto) ya que además de obtenerse pocos beneficios no suple los tratamientos instrumentales locales.

En general no existe indicación para la administración terapéutica o suplementaria de vitamina C, a menos de que existan signos clínicos o de laboratorio sospechosos de escorbuto.

La demanda diaria de vitamina C es: en la primera y segunda infancia, 30 a 90 ms, según la edad; en los adultos, 75 ms; durante la gestación y la lactancia, 100 a 150 ms.

Diagnóstico y Pronóstico:

El diagnóstico del escorbuto se fundamenta en:

- 1) Resultados de las determinaciones de los niveles de vitamina C en el plasma. Los niveles plasmáticos de ácido ascórbico de 1 a 2 mg % se consideran como indicadores de una saturación completa con vitamina C.
- 2) Resultado de la prueba de la sobrecarga de vitamina C en el plasma; en la cual, después de haber administrado una gran dosis de «sobrecarga» de vitamina C se determina el contenido en la orina de dicha vitamina. Si no se elimina nada de vitamina C por la orina, se considera que existe una deficiencia de vitamina C.
- 3) Resultado de la prueba de fragilidad capilar (prueba del torniquete o de Rumpel-Leed). La respuesta a esta prueba es positiva en casi todos los casos de escorbuto, pero no es específica de este.
- 4) Antecedentes dietéticos.
- 5) Recuentos hemáticos (especialmente el número de hematíes).
- 6) Manifestación radiográfica del rosario escorbótico en las uniones condrocostales. En las radiografías dentales se pueden llegar a observar alteraciones en la lámina dura.
- 7) Respuesta al tratamiento con vitamina C.

Una prueba terapéutica con vitamina C mejorará los síntomas singivales agudos de escorbuto en el plazo de 72 horas. La infección sobreañadida y los depósitos calcáreos, impiden la respuesta rápida en la gingivitis escorbótica crónica.

En los huesos largos de los lactantes aparecen sombras periósticas, producidas por la neoformación de hueso, después de alrededor de una semana. las hemorragias en la piel desaparecen en 2 ó 3 semanas.

CAPITULO V

TRASTORNOS HEMATOLOGICOS

Las enfermedades hematológicas son de gran importancia para el odontólogo, pues 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 temprano por parte del dentista de la enfermedad general, basándose en signos y síntomas bucales junto con estudios de laboratorio para establecer un diagnóstico de certeza, puede salvar la vida de los pacientes que sufren algunas de estas enfermedades.

En las leucemias, el diagnóstico temprano significa un mejor tratamiento, lo que prolonga la vida del paciente y le permite soportar mejor su enfermedad.

Por otra parte la identificación de enfermedades hematológicas antes de las intervenciones dentales es de suma importancia, pues éstas pueden ir seguidas de hemorragia muy grave, a veces mortal, diseminación fulminante de las infecciones, o úlceras dolorosísimas.

V.a. Anemia.

Definición:

La anemia es un trastorno sanguíneo que se caracteriza por una reducción anormal de la cantidad de eritrocitos circulantes, cantidad de hemoglobina y volumen de células rojas concentradas en una determinada unidad de sangre.

Etiología y Patogenia:

La anemia puede tener diversos orígenes, es por ello que existe una clasificación etiológica de la misma y es la siguiente:

- 1.- Anemia causada por pérdida de sangre.
- 2.- Destrucción aumentada o excesiva de los hematíes.
- 3.- Producción disminuida o alterada de hematíes, debida a la deficiencia de una o varias sustancias, tales como hierro, vitamina B12, falta de ácido fólico, etc. indispensables para la eritropoyesis.
- 4.- Constitución defectuosa de eritrocitos.

La hemoglobina contenida en los glóbulos rojos o hematíes es la encargada de transportar el oxígeno procedente de los pulmones a todos los tejidos del organismo, es por ello que al haber menor cantidad de hemoglobina disminuye el aporte de oxígeno a las diversas zonas del cuerpo, o sea que se produce una hipoxia tisular; apareciendo por tanto las manifestaciones clínicas de la anemia que representan las respuestas cardiovasculares - pulmonares compensatorias.

Sintomatología:

Los signos y síntomas específicos de los enfermos anémicos son muy parecidos cualquiera que sea su causa. Los signos bucales apreciables clínicamente son:

- **Palidez de las encías y de la mucosa bucal.**- En la anemia, las encías tienen un color rosa pálido. El paladar blando y la lengua son los tejidos de la boca con mayores probabilidades de mostrar palidez definida.
- **Glositis.**- En la anemia, la lengua presenta con frecuencia síntomas descritos como ardor, sensibilidad o dolor. Además de la palidez en algunos casos y del enrojecimiento intenso en otros, pueden observarse, si se examina con cuidado, signos de atrofia de las papilas. En los casos crónicos, puede apreciarse una fisura o «calvicie» (glositis de Hunter o de Moeller).
- **Estomatitis Angular.**- Aunque no es frecuente que la anemia se acompañe de inflamación, fisuras, ulceraciones o costras en los ángulos de la boca, su presencia crónica debe ser motivo para que se practiquen exámenes de laboratorio para establecer la existencia de anemia.
- **Estomatitis Infecciosa.**- También pueden acompañar a la anemia signos de infecciones bucales no específicas como erosiones o úlceras superficiales, especialmente de carácter persistente o recidivante. Pueden presentarse infecciones moniliasis secundariamente a la anemia como proceso sobreañadido.

El hallazgo de manifestaciones bucales que orientan hacia una anemia debe ir seguido de una investigación clínica en busca de signos generales de ésta. Estos pueden consistir en uno o varios de los siguientes:

Palidez de la cara y de la piel. Son signos frecuentes de anemia la palidez de la cara, labios, piel y raíz de las uñas.

Síntomas neuromusculares. La anemia puede ocasionar diferentes trastornos neuromusculares, especialmente debilidad general y fatigabilidad fácil, hormigueos o entumecimiento de las

extremidades, somnolencia, vértigos o liectimias, cefalalsias y sensibilidad al frío.

Signos Gastrointestinales. Las náuseas, vómitos, pérdida de apetito, diarrea, dolores abdominales y pérdida de peso también son signos que hacen pensar en una anemia.

Otros Signos. Constituyen otros signos la disnea, edemas maleolares y palpitaciones.

Medidas Preventivas:

Una cantidad de diferentes tipos de anemia pueden presentar manifestaciones bucales. Estas suelen ser variadas, pero por lo general tan características que el odontólogo debe, por lo menos, sospechar si no confirmar, el diagnóstico de anemia. Aunque sea sólo a base de un aspecto clínico y una historia clínica sospechosa justifican que el enfermo sea remitido al médico tan pronto como sea posible. No se deben efectuar intervenciones quirúrgicas, ni técnicas periodónticas, en la boca de pacientes con anemia intensa, ya que dichas intervenciones pueden ir seguidas de cicatrización defectuosa de tejidos blandos; además de que existe la posibilidad de exacerbar los síntomas de hipoxia cerebral o cardíaca en caso de sangrado importante en un paciente que está anémico.

En la anemia por hematies falciformes los pacientes presentan alteraciones óseas en radiografías dentales. Estas alteraciones consisten en una opacidad menor de la normal, por disminución del número de trabéculas. Esta alteración afecta principalmente el hueso alveolar, con aparición de espacios medulares grandes e irregulares. No hay alteraciones de la lámina dura ni del lisamento periodontal, por lo tanto no cambia la movilidad de los dientes.

La mayoría de estas alteraciones se creen debidas a la hiperplasia de la médula ósea (intento para compensar la hemólisis).

Los dientes de los enfermos que padecen este tipo de anemia deben mantenerse en el mejor estado posible, por el peligro de que una infección desencadene una crisis aplásica que puede resultar mortal.

Se evitará la anestesia general, tanto en pacientes con raso de células falciformes como en los enfermos anémicos ya que se puede provocar una crisis, pues una breve hipoxia podría producir trombosis cerebral o miocárdica.

La glositis es uno de los síntomas más comunes en algunos tipos de anemia. Los pacientes se quejan de tener sensaciones de dolor y ardor que llegan a ser tan molestas que el odontólogo suele ser el primero al que consultan para obtener alivio local.

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

Entre las anemias existe el llamado Síndrome de Plummer-Vinson, es una enfermedad de especial importancia para el odontólogo debido a que se ha observado que predispone al carcinoma de la boca, así como a las lesiones malignas de la faringe. Es recomendable la repetición frecuente de las exploraciones de la cavidad bucal.

Diagnóstico y Pronóstico:

Cuando los signos clínicos orientan hacia la anemia, se debe empezar una completa investigación para obtener datos confirmativos que permitan establecer un diagnóstico definitivo y determinar la causa precisa o el tipo de anemia. Esto es importante, porque la única forma de combatir eficazmente a una anemia es atacando la causa que la ha producido.

Algunas veces un recuento hemático completo es todo lo que se necesita para establecer el diagnóstico, pero con frecuencia se necesitan múltiples métodos de laboratorio, estudios radiológicos, etc.

Los datos obtenidos mediante la anamnesis ayudan muchas veces no sólo a hacer el diagnóstico de anemia sino también a determinar su causa.

El pronóstico de anemia es variable, ya que depende siempre de la causa que la ha provocado. Mientras que una anemia por déficit de hierro puede controlarse fácilmente con un aporte mayor de este mineral, la gran mayoría de anemias hemolíticas precisan de un tratamiento más complejo y las perspectivas de curación son más sombrías.

V.b. Leucemia.

Definición:

La leucemia puede definirse como una proliferación neoplásica de glóbulos blancos, caracterizada por la aparición de leucocitos con formas inmaduras en la médula ósea, generalmente también en la sangre circulante, y, a veces, en otros órganos, como hígado, bazo y ganglios linfáticos.

Las leucemias se clasifican según su tipo celular en:

- 1.- Granulocítica (mielocítica)
- 2.- Linfocítica
- 3.- Monocítica

también se dividen en base a su madurez celular en:

- 1.- Leucemias agudas. En las cuales el infiltrado medular consiste sobre todo en células muy jóvenes (tronco y blastocitos).
- 2.- Leucemias crónicas. En las cuales el infiltrado de médula consiste en una mayoría de células diferenciadas.

Etiología y Patogenia:

La etiología de la leucemia es desconocida. Algunas formas de leucemia en los pollos, los ratones y las ratas se deben a virus; pero no hay pruebas de una causa similar en el hombre. La exposición a los factores ambientales, tales como la irradiación y ciertas sustancias químicas (especialmente el benceno), pueden ser factores etiológicos.

La patogenia de todas las formas de leucemia parece ser similar. Se acumula un número excesivo de células, probablemente primero en sus tejidos de origen (por ejemplo: granulocitos en la médula ósea, linfocitos en los ganglios linfáticos) y luego en todo el cuerpo. Este cúmulo de células lleva al aumento de tamaño orgánico (por ejemplo: hepatomegalia, esplenomegalia, linfadenopatía, hiperplasia de la médula ósea) y aberraciones de las funciones orgánicas. Por ejemplo, la anemia y la trombocitopenia que se ven corrientemente en la leucemia.

Sintomatología:

Leucemia Aguda. Caracterizada por debilidad, fiebre, cefaléa, tumefacción generalizada de los ganglios linfáticos, hemorragias petequiales o equimóticas de piel y mucosas, signos de anemia. Pueden presentarse dolores óseos y articulares; especialmente en los niños; pueden observarse hepatomesalia y esplenomesalia, aunque suelen ser frecuentes al comienzo de las leucemias agudas. La linfadenitis suele ser el primer signo de la enfermedad.

Las lesiones orales pueden consistir en: hipertrofia de las encías, con o sin zonas necróticas, el dato oral más frecuente es la notable palidez de la mucosa asociada con hemorragias gingivales. Puede haber manifestaciones de púrpura como son petequias y equimosis. En algunos casos se observan signos de infección de Vincent; papilas romas, necrosis interproximal y ulceración, debida a una baja resistencia a la infección.

Algunas veces se observan ulceraciones de la lengua o de la mucosa de las mejillas, abscesos de la pulpa en dientes clínicamente sanos, debida a la invasión leucémica de la pulpa con la necrosis consiguiente. De manera análoga, la invasión de células leucémicas en la membrana periodontaria puede ocasionar síntomas de periodontitis aguda, es decir, dolor y aflojamiento de los dientes.

Leucemia Crónica. A diferencia de la leucemia aguda, la crónica se origina tan insidiosamente que puede estar presente durante meses o años antes de que los síntomas permitan descubrirla. El paciente puede tener un aspecto saludable o presentar rasgos como una palidez anémica y demacración. El agrandamiento de los ganglios linfáticos es común en la leucemia linfática crónica, pero raro en la leucemia mieloide. El curso prolongado de esta, da tiempo suficiente para que haya una total esplenomesalia y hepatomesalia. También puede ocurrir el agrandamiento de glándulas salivales y amígdalas, debido a la infiltración leucémica, y en consecuencia hay xerostomía.

En la leucemia crónica, la piel suele estar afectada, y presenta petequias y equimosis. Es posible que haya lesiones nodulares cutáneas, compuestas de células leucémicas.

En algunos casos de leucemia crónica se observaron lesiones destructivas del hueso, y esto puede originar fractura patológica u osteomielitis.

Las lesiones bucales se presentan en ambas formas, aguda y crónica de todo tipo de leucemia: mieloide, linfóide y

monocítica. Estas manifestaciones son mucho más comunes, sin embargo, en las fases agudas y según Burket, son más frecuentes en la leucemia monocítica.

El cuadro clínico que la leucemia crónica presenta con más frecuencia al dentista consiste en tumefacciones ganglionares, palidez de los tejidos blandos, signos de púrpura y engrosamiento de las encías, todo ello de mayor o menor intensidad. Algunas veces, el cuadro también comprende el aflojamiento de los dientes, infecciones gingivales, ulceraciones mucosas, y hasta signos de moniliasis bucal.

Medidas Preventivas

Es frecuente que el paciente leucémico asista a consulta odontológica para el tratamiento de sus lesiones bucales, sin sospechar que su naturaleza es más que local. Por ello es importante que el odontólogo sospeche siempre de las lesiones periodontales con aspecto algo desusado.

En la leucemia 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. Puede utilizarse un colutorio tibio ligeramente alcalino.

Todas las extracciones, biopsias bucales, y raspados profundos están contraindicados. Si se presenta dolor dental agudo, hay que proporcionar un drenaje adecuado, abriendo ampliamente la cámara pulpar del diente afectado para permitir el drenaje a través de una o más raíces dentales.

El tratamiento dental profiláctico consistirá en las medidas necesarias para que encía y periodonto logren un estado óptimo de salud, y restaurar todos los dientes cariados. Dentista y médico deben tener muy presente las posibles infecciones y las complicaciones hemorrásicas. Hay que prestar gran atención a estas secuelas.

Diagnóstico y Pronóstico:

Aunque el dentista puede sospechar el diagnóstico de leucemia a base del cuadro bucal, con signos generales acompañantes o sin ellos, debe tenerse en cuenta que otras enfermedades, como la leucopenia y las infecciones víricas agudas, pueden presentar cuadros clínicos parecidos; por ello es indispensable que se realice el examen hematológico, ya que constituye la base del diagnóstico definitivo de cualquier tipo de leucemia.

Las leucemias agudas se caracterizan por la aparición de más células inmaduras que en las leucemias crónicas.

En algunos casos, los exámenes de la médula ósea son indispensables para finalidades diagnósticas.

No existe tratamiento curativo para la leucemia; todos los casos son mortales. Sin embargo, se han hecho progresos en la prolongación de la vida de los pacientes y en proporcionar un periodo terminal más atenuado por medios quimioterapéuticos.

La muerte con esta enfermedad depende de disminución de resistencia a la infección, anemia, fenómenos hemorrásicos y trastornos de funciones corporales resultantes de infiltración de diversos órganos por células leucémicas.

V.c. Policitemia.

Definición:

El término policitemia significa un aumento, por arriba de lo normal, en el número de glóbulos rojos de la sangre circulante. Este aumento va acompañado, aunque no siempre, por el incremento correspondiente en la cantidad de hemoglobina, hematocrito o hematíes.

Etiología y Patogenia:

Existen tres formas de policitemia:

- 1) Policitemia relativa
- 2) Policitemia primaria (policitemia vera, eritremia)
- 3) Policitemia secundaria (eritrocitosis)

Policitemia relativa. En la policitemia relativa existe una elevación aparente o transitoria del número de hematíes, debida 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. La hemoglobina rara vez sube más de 25 %, y no se observan cambios bucales importantes.

Policitemia primaria, o policitemia vera. Se caracteriza por un aumento idiopático verdadero de la cantidad de hematíes circulantes y del nivel de hemoglobina.

Policitemia secundaria. Es similar a la policitemia primaria, excepto que la etiología es conocida.

Por lo general, el estímulo que lo origina es:

- 1) Una anoxia de la médula ósea, o
- 2) La producción de un factor estimulante de la eritropoyesis.

La anoxia de la médula ocurre por ejemplo por: disfunción pulmonar, cardiopatías, vivir a grandes alturas o

envenenamiento crónico por monóxido de carbono. Los factores que estimulan la eritropoyesis incluyen una variedad de medicamentos y productos químicos como los derivados del cobalto, iodo, fósforo, y diversos metales como manganeso, mercurio, hierro, bismuto, arsénico y cobalto. También se vinculan con la policitemia ciertos tipos de tumores como los cerebrales, carcinomas de hígado y riñón y mioma.

Sintomatología:

Las características clínicas de esta enfermedad son idénticas en la policitemia primaria y secundaria, por esto se hará una sola descripción.

Esta enfermedad se manifiesta por cefaleas o zumbidos, debilidad y lasitud, vértigo, trastornos visuales, confusión mental, entorpecimiento de la dicción e incapacidad de concentración. La piel tiene un enrojecimiento difuso, y como consecuencia de la congestión capilar, parece que el paciente estuviera continuamente ruborizado. Esto es más notorio en cabeza, cuello y extremidades, los dedos pueden estar cianóticos. La piel del tronco raras veces es anormal.

La esplenomegalia es uno de los rasgos más constantes, el bazo suele ser doloroso. Son comunes las molestias gástricas como dolores por gases, eructos y úlceras gástricas.

Manifestaciones bucales. La mucosa bucal es de color rojo violáceo intenso, y encía y lengua son las zonas más afectadas.

La encía está congestionada e inflamada, y sangra con mucha facilidad. También son comunes las petequias submucosas, así como equimosis y hematomas. Puede haber infección sobreasada, pero esto no guarda relación directa con la enfermedad.

Medidas Preventivas:

Es de importancia para el cirujano dentista la tendencia hemorrágica de los enfermos policitémicos. Los pacientes deben someterse a un análisis de sangre (hemoglobina, recuento y fórmula de leucocitos) y recuento de plaquetas; esto es antes de iniciar cualquier intervención dental que incluya cirugía importante, ya que se han presentado hemorragias graves después de extracciones dentales durante periodos en los cuales el número de glóbulos rojos era alto.

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

El tratamiento bucal consiste en conservar una buena higiene de la boca durante la etapa aguda de la enfermedad.

Diagnóstico y Pronóstico:

El diagnóstico de policitemia depende de los signos clínicos característicos, de los antecedentes de la enfermedad o sea descubrir factores que puedan ocasionar un estado de anoxia de la médula ósea o que estimulen la eritropoyesis y con análisis de laboratorio, o sea una biometría en donde generalmente se encuentra una elevada cantidad de eritrocitos, que llega a exceder los 10,000,000 por mm cúbico. La hemoglobina es alta, entre 18 y 24 g. por 100 ml de sangre. También resultan altos los recuentos de leucocitos y plaquetas.

El tratamiento de esta enfermedad solo reduce los síntomas y parece prolongar la vida del paciente al reducir la incidencia de trombosis y hemorragia. El tiempo medio de supervivencia con tratamiento es de unos 13 años.

CAPITULO VI

TRASTORNOS NEUROLOGICOS

No se considera a la epilepsia como una enfermedad sino como un proceso sindrónico o manifestación muy frecuente, calculándose que cerca del 0.5 % de la población humana la padece, por ello no resulta difícil que cualquier cirujano dentista sea requerido durante sus años de práctica para tratar alguno de estos casos.

VI.a. Epilepsia.

Definición:

Es un trastorno crónico del sistema nervioso central, consiste en una afección encefálica que se manifiesta por accesos repetidos de pérdida de conocimiento acompañados con frecuencia de convulsiones tónicas y clónicas del trastorno.

Etiología y Patogénesis:

Etiológicamente, la epilepsia se clasifica como sintomática o ideopática, implicando como "sintomática" que se ha identificado la causa probable del trastorno.

De los epilépticos el 75 % son de tipo ideopático, sin lesión cerebral orgánica conocida; el 25 % son secundarios a enfermedades que se sabe afectan al cerebro.

La etiología de la epilepsia idiopática únicamente se halla esclarecida en el sentido de ser expresión de un proceso autosómico heredado recesivo (formas benignas poco progresivas) o dominante (con evolución progresiva).

Entre los procesos primariamente encefalopáticos más a menudo capaces de causar epilepsias sintomáticas destacan: traumatismos cefálicos, arteriosclerosis cerebral, tumores, encefalitis y meningitis con sus secuelas, edemas cerebrales tóxicos, anoxia.

Sintomatología:

Según las características del acceso, los trastornos convulsivos pueden dividirse en cuatro grupos:

I.- Gran mal. Estos accesos son la forma más frecuente de trastorno convulsivo, se caracteriza por ataques de pérdida de la conciencia, junto con movimientos convulsivos y transcurren en el siguiente orden:

1) Aura, que puede ser motora, sensitiva o psíquica.

2) Etapa tónica, al principio de la cual se pierde la conciencia. El paciente cae al suelo, con todos los músculos en estado de espasmo rígido. La etapa tónica dura aproximadamente un minuto y en ella se detiene la respiración, por lo que aparece cianosis.

3) Etapa clónica, durante la cual hay movimientos convulsivos en los músculos. La mandíbula y la lengua pueden afectarse, la saliva se hace espumosa y puede haber mordedura de la lengua. Se produce micción involuntaria.

4) Coma, que puede durar minutos o varias horas. En esta etapa, faltan los reflejos corneal y tendinosos.

5) En la recuperación hay cefalalgia intensa.

II.- Pequeño mal. Es el segundo tipo en orden de frecuencia, de las crisis epilépticas; se caracterizan por pérdida de la conciencia sin convulsiones, excepto por movimientos menores como los de parpadeo.

Los ataques de pequeño mal ocurren como breves interrupciones de la conciencia, en las que el paciente se detiene en lo que está haciendo o diciendo durante unos cuantos segundos. Sigue la actividad normal inmediatamente después de terminada la crisis. Se presenta casi exclusivamente en niños y frecuentemente desaparece durante la segunda década de la vida.

Los ataques de pequeño mal pueden presentarse varias veces al día.

III.- Epilepsia Jacksoniana. Esta forma de epilepsia corresponde a enfermedades orgánicas del cerebro. La crisis empieza con movimientos clónicos de la parte distal de una extremidad o de la cara. Los movimientos iniciales de la crisis es frecuente que afecten los dedos de manos o pies. Los movimientos convulsivos luego se difunden a lo largo de la extremidad afectada, se generalizan, y causan pérdida de

conocimiento.

IV.- Epilepsia psicomotora. Van precedidas de un aura, se caracteriza por estados de ensoñación y períodos de automatismo. Durante la crisis el paciente muestra conducta rara o sea episodios de actividad motora y mental con finalidad pero sin adecuación a la situación de aquel momento, por ejemplo desvestirse o buscar algo en el suelo; estos accesos suelen ir seguidos de amnesia.

Los pacientes que toman anticonvulsivos sufren muchas veces hiperplasia gingival. Esta hiperplasia suele presentarse sobre todo con Dilantina.

La etiología de la hiperplasia gingival se ha estudiado mucho, y se ha relacionado con las concentraciones de droga en los tejidos gingivales, y el efecto de la misma sobre las células cebadas de las encías. La mayor parte de los autores están de acuerdo en que los factores inflamatorios locales también desempeñan importante papel en la etiología de la hiperplasia por Dilantina.

Clinicamente la hiperplasia por Dilantina comienza en las papilas interdentes y sólo se presenta cuando hay dientes. Las papilas aumentan de volumen en la superficie vestibular y en la lingual. Las áreas de hiperplasia son duras, de color rosado, y cubiertas de mucosa normal. La gravedad de la hiperplasia varía. En algunos pacientes la encía aumentada de volumen puede incluir sólo una o dos papilas; en otros casos, las coronas de los dientes están completamente cubiertas de tejido hiperplásico.

Medidas Preventivas:

El mejor tratamiento para la hiperplasia causada por Dilantina empieza con la prevención. Es indudable que la higiene bucal cuidadosa puede evitar o, cuando menos, reducir al mínimo la hiperplasia de las encías. El paciente debe de ir al dentista poco después de iniciar el tratamiento anticonvulsivo para que le enseñe higiene bucal y proceda al raspado gingival. Los pacientes que no se han tratado debidamente, y que desarrollan gran hiperplasia de las encías, necesitarán una gingivectomía.

Se han publicado informes de que otro medicamento antiepiléptico, la Primidona, provoca dolor gingival como efecto colateral.

Los pacientes epilépticos son susceptibles de presentar un ataque de gran mal mientras están sentados en la sala de espera o en el sillón dental, ya que las crisis epilépticas suelen desencadenarse de modo espontáneo, pero hay una serie de factores que las propician, como la falta de sueño, los estimulantes, un estado ansioso, etc.

El tratamiento dental sistemático para epilépticos bien controlados puede llevarse a cabo sin modificar el tratamiento normal. No hay motivo para aumentar la dosis de la terapéutica anticonvulsiva antes del tratamiento dental; tampoco está indicado el empleo sistemático de sedantes.

Los epilépticos pueden tratarse adecuadamente empleando anestesia local. Algunas autoridades prefieren administrar un anestésico general para cirugía bucal, con objeto de prevenir un ataque durante el tratamiento.

Mediante la historia clínica se puede obtener una idea bastante aproximada del estado en que se encuentra el paciente. También es aconsejable tener consulta con el médico tratante antes de emprender la terapéutica odontológica.

Diagnóstico y Pronóstico:

El diagnóstico correcto se basa en la historia clínica detallada de los ataques, exploración física y neurológicas completas, y en el resultado de las pruebas de laboratorio, comprendiendo las radiografías del cráneo, encefalorraquídeo y determinaciones del calcio, fósforo, azúcar y nitrógeno ureico de la sangre).

Es importante mencionar, que existen crisis convulsivas que no son epilépticas (el EEG es normal) y, por lo contrario no todas las epilepsias se manifiestan por crisis convulsivas. Además, para que a un paciente se le considere como epiléptico es preciso que haya sufrido varias crisis epilépticas, pues una sola crisis pueden tenerla muchas personas normales.

La terapéutica medicamentosa puede controlar los ataques de gran mal en un 50 % de los casos y reducir mucho la frecuencia de los ataques en otro 35 % ; controlar los ataques de pequeño mal en un 33 %, y reducir la frecuencia en un 33%, controlar los ataques psicomotores en un 28 % y reducir la frecuencia en un 50 %.

En los intervalos que existen entre una crisis y otra generalmente se encuentra bien el paciente y no siente ningún tipo de molestias. Puede realizar una vida normal, pero sin dejar la medicación. El pronóstico es mejor cuando no se demuestra ninguna lesión cerebral.

VI.b. Síndrome de Parkinson.

Definición:

El síndrome de Parkinson es una enfermedad crónica, lenta y progresiva del sistema nervioso central.

Etiología y Patogenia:

Esta enfermedad se debe a la atrofia o desgeneración de las células de los ganglios basales, estructuras anatómicas situadas en la masa o sustancia gris del cerebro.

La mayor parte de los casos son idiopáticos, pero algunos dependen de encefalitis, traumatismos, intoxicación por monóxido de carbono, aterosclerosis, envenenamientos metálicos o tumores cerebrales. Hay una forma de parkinsonismo de origen medicamentoso, causado por reacción a los derivados fenotiacínicos (haloperidol y la reserpina). Esta última forma de la enfermedad depende de la disminución de dopamina en el cerebro causada por la droga; desaparece al interrumpir el tratamiento.

Sintomatologías:

Existen tres características clínicas principales de la enfermedad de Parkinson: rigidez, temblor y acinesia (lentitud en la iniciación de los movimientos). El comienzo de la enfermedad es insidioso. Constituye un signo temprano frecuente la ligera rigidez de los músculos de las extremidades, o el temblor de las manos. El temblor típico de la mano suele llamarse movimiento de fabricación de píldoras; depende del movimiento del pulsar y de los dedos frotando unos contra otros. La rigidez progresa lentamente, hasta que el paciente sufre una invalidez importante. El caminar resulta difícil, y el paciente acaba teniendo una postura típicamente encorvada. La palabra se hace lenta por falta de control muscular (disartria), y cuando la enfermedad progresa hay disminución de todos los movimientos voluntarios y aumento del temblor muy manifiesto en reposo. En algunos pacientes el temblor puede quedar limitado a las manos, pero en otros están afectados brazos y tronco.

Medidas Preventivas

Muchos signos de la enfermedad de Parkinson se observan en la cabeza y a nivel de la nuca. Es frecuente la rigidez de los músculos faciales, lo cual hace que el paciente no tenga expresión. La rigidez muscular también causa dificultad para la deglución, de manera que en muchos casos se escapa saliva por las comisuras. Suele presentarse frecuentemente temblor de lengua y maxilar inferior, dificultándose la palabra y el comer, y para el dentista dificultando los tratamientos adecuados.

Como la ansiedad aumenta los temblores, es útil dar sedantes antes de proceder al tratamiento dental, para disminuirlos lo más posible. Como el temblor aumenta en reposo, hay que pedir al paciente que coloque su lengua o su maxilar inferior en una posición determinada, esto permitirá que se disminuyan los temblores alrededor de la boca, y permitirá trabajar mejor al dentista.

Desde que se ha utilizado ampliamente levodopa en la enfermedad de Parkinson, muchos de los signos bucales observados no guardan relación con la enfermedad, sino con el tratamiento, ya que la terapéutica de levodopa puede ir acompañada de movimientos involuntarios anormales, de tipo coreico o atetoide. Estos movimientos pueden ser intensos alrededor de la boca. Los pacientes muestran movimientos inútiles de masticación, de succión, y de desplazamiento de los maxilares, que pueden ser extraordinarios. Estudios realizados demuestran que algunos de los movimientos bucales anormales que provoca dicho medicamento suelen ser lo suficientemente intensos para causar trastorno de los dientes y rotura de prótesis. Se ha tratado este problema fabricando prótesis que se adaptan a las superficies de oclusión de los dientes.

También pueden ser útiles en algunos pacientes los protectores nocturnos y otros dispositivos utilizados para conservar los dientes en su lugar.

Diagnóstico y Pronóstico:

El diagnóstico suele ser fácil una vez que el cuadro clínico es característico, pero puede ser difícil en las primeras fases. Las claves son la falta de expresión facial, la poca frecuencia del pestañeo, la disminución de los movimientos rápidos de los dedos y la resistencia a la disminución de los movimientos rápidos de los dedos y la resistencia muscular hipertónica al movimiento pasivo.

El síndrome de Parkinson es una enfermedad que no se cura de forma radical y definitiva. Existe un tratamiento paliativo capaz de disminuir las molestias del enfermo y que evita por otra parte, el progreso de esta enfermedad, lo cual es importante ya que es más probable que el paciente muera de las posibles complicaciones que de la enfermedad en sí.

CONCLUSIONES

Considero que la mejor forma de evitar accidentes en el consultorio dental, estriba principalmente en poner interés al elaborar la historia clínica de nuestros pacientes, la cual deberá ser completa, en la que podamos hacer una evaluación sobre el estado de salud general de nuestros pacientes. Para que en caso de existir un trastorno, estar concientes de él y de los cuidados que debemos tener durante el tratamiento odontológico; o saber si es necesaria la hospitalización para poder intervenir como es el caso de la hemofilia.

Por otra parte, el ignorar que el paciente se encuentra bajo tratamiento médico, puede plantear al odontólogo problemas especiales. Ya que la elección del tratamiento o medicamentos por parte del dentista puede depender de la enfermedad preexistente o de los efectos de la medicación general. En muchos casos, para poder establecer una conducta terapéutica adecuada se necesitará la colaboración del dentista con el médico tratante.

Es mejor prever los accidentes, y adelantarse a ellos, que tratarlos, pero de cualquier forma el dentista debe de estar preparado para situaciones de emergencia, no olvidar que de las determinaciones que tomemos en unos cuantos minutos puede depender la vida de un paciente.

Al tratar accidentes en el consultorio, el dentista no debe vacilar en tomar medidas que tiendan a la conservación de las funciones vitales: respiración y circulación. En su mayor parte, el tratamiento inmediato será sintomático. El problema secundario, de diagnosticar y tratar la causa específica del accidente, puede requerir conocimientos y medios especiales que no posea de inmediato el dentista. Por eso cuando el paciente todavía necesita atención después de tomadas las medidas iniciales, se deberá pedir ayuda médica.

BIBLIOGRAFIA

- Cohen Laurence.
Medicina para Estudiantes de Odontología.
Primera edición.
México,
El manual moderno,
1980,
239 pp.

- "El paciente dental bajo atención Médica
consideraciones para su tratamiento".
Index de productos odontológicos.
Segunda edición.
México,
ediciones index,
1980,
pp. 256-262.

- Enciclopedia Salvat de la familia.
El Libro Guía de la Medicina Familiar.
España,
Salvat Editores,
1980,
tomo I.

- Farreras Valenti P.
Medicina Interna.
Novena edición,
México.
Marín,
1978,
tomos I y II.

- Flores Gomez, Francisco.
"Consideraciones Generales del Cirujano Dentista ante
Pacientes Cardiacos".
Revista Científica "F.O." de la Facultad de
Odontología.
Volumen III,
Num. 16 (16 sep-oct/76),
pp. 59-61.

- Harrison.
Medicina Interna.
Cuarta edición,
Colombia,
La Prensa
Médica Mexicana.
1973,
tomo I.

- Lynch A. Malcolm.
Medicina Bucal.
Séptima edición,
México,
Interamericana,
1980,
688 pp.

- Shafer G. William.
Tratado de Patología Bucal.
Tercera edición,
México,
Interamericana,
1982,
846 pp.

- Sharp Merck.
El Manual Merck.
Sexta edición.
E.U.A.,
Merck Sharp & Dohme Research Laboratories,
1978,
2298 pp.

- Zesarelli V. Edward.
Diagnóstico en Patología Oral.
Primera edición.
España,
Salvat Editores,
1974,
651 pp.