



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

E.N.E.P. — Zaragoza

**PACIENTES RIESGO EN EL TRATAMIENTO
ESTOMATOLOGICO**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
NORMA ANGELICA LOPEZ ACEVEDO
SOCORRO DIAZ GONZALEZ

ASESOR : JAVIER GIL DE LA PUENTE

MEXICO, D.F.

1984





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

CONTENIDO.

Protocolo

Introducción

CAPITULO I CARDIOPATIAS

Pag.

Anatomía y Fisiología del Corazón	1
Insuficiencia Cardíaca	6
Angina de Pecho	9
Endocarditis Aguda Séptica	13
Paro Cardíaco	15
Infarto al Miocardio	16
Hipertensión Arterial	20
Emergencias Cardiovasculares	23

Bibliografía

CAPITULO II DISCRASIAS SANGUINEAS

Estructura de la Sangre	33
Trastornos Hemorrágicos	39
Leucemia Aguda	44
Leucemia granulocítica crónica	46
Agranulocitosis	47
Hemofilia Clásica A	50
Hemofilia B	51

	-Pag.
Hemofilia C	52
Bases generales en el manejo del paciente hemofílico ...	52
Anemias	54
Anemia Poshemorrágica	55
Anemia Ferropénica	56
Anemia Perniciosa	58
Púrpura Trombocitopénica Idiopática	61
Bibliografía	
CAPITULO III DIABETES	
Historia de la Diabetes	64
Diabetes Mellitus	65
Factores Genéticos	67
Factores Ambientales	67
Factores Infecciosos	68
Glucemia Basal	70
Curva de Glucemia	71
Examen de Orina	71
Cuadro Clínico	75
Antidiabéticos Orales	82
Coma Diabético	84
Bibliografía	
CAPITULO IV PROBLEMAS HEPATICOS	
Anatomía y Fisiología del Hígado	87
Ictericia	90
Ictericia Hemolítica	90
Ictericia Obstructiva	91
Hepatitis	91

	Pag.
Hepatitis A	91
Hepatitis B	92
Cirrosis del Hígado	94
Cirrosis en el Alcohólico	94
Coma Hepático	95
Precoma	95
Bibliografía	
CAPITULO V EMBARAZO	
Introducción	96
Fecundación	96
Anidación	97
Desarrollo Embrionario	99
Anejos Fetales	100
Amnios	102
Líquido Amniótico	102
Corión	103
Placenta	104
Cordón Umbilical	105
Modificaciones del organismo femenino en relación con el estado de gravidez	106
Conducta en el Embarazo	111
Drogas en la mujer Embarazada	114
Bibliografía	
CAPITULO VI ALERGIAS	
Inmunidad	116
Alergia	117
Mediadores de las reacciones alérgicas	119

	Pag.
Anafilaxia	119
Pruebas para Alergia	121
Pruebas Cutáneas	123
Pruebas Intracutáneas	124
Alergia por Inhalación	124
Alergia por Ingestión	124
Alergia a los productos Bacterianos	125
Alergia de productos epidérmicos de animales	125
Alergia Medicamentosa	125
Alergia medicamentosa relacionada con la Odontología ...	130
Efectos Colaterales de la Fenotiacina	131
Relaciones Alérgicas a los Antibióticos	132
Analgésicos, Sedantes, Anfetaminas y Tranquilizantes ...	137
Medicamentos utilizados en Odontología	138
Enfermedad del Suero	140
Asma	141
Edema Angioneurótico	144
Urticaria	145
Rinitis Alérgica (Fiebre del Heno)	147
Alergia a materiales para prótesis y obturaciones	148
Medicamentos empleados por el paciente	150
Urgencias en el consultorio en caso de reacción	151
 Encuestas	
Resultados	
Conclusiones	
Propuestas y Recomendaciones	
Bibliografía General	

PROTOCOLO

FUNDAMENTACION DEL TEMA.

Encontrar la problemática de los pacientes, que presentan las siguientes patologías: Diabetes, Discrasias Sanguíneas, Cardiopatías, Problemas Hepáticos, Embarazo y Alergias. Tomando en cuenta las relaciones Paciente - Médico - Dentista; y los factores que influyen en dichas enfermedades.

Estos temas son de gran importancia, ya que en la práctica privada como institucional, se presentan frecuentemente, razón por la cual, el Odontólogo, debe tomar al paciente como un todo, en el aspecto salud.

Debemos de tener conocimiento de que signos y síntomas se pueden manifestar, ya que la ignorancia de éstos, se puede ocasionar graves problemas.

Por lo tanto la misión del Odontólogo es ofrecer al paciente, la mejor atención posible dentro de sus necesidades.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuales son las características clínicas y la etiología - de algunas alteraciones sistémicas como: Cardiopatías, Diabetes, Discrasias sanguíneas, Embarazo, Problemas hepáticos y Alergias; que el Odontólogo debe conocer para dar un diagnóstico preciso y un tratamiento adecuado para cada uno de estos padecimientos.?

OBJETIVOS:

Objetivo General.

Identificar ampliamente los signos y síntomas de las alteraciones ya mencionadas, esto es importante para elaborar un diagnóstico veraz y en base a esto prescribir un tratamiento adecuado.

Objetivos Específicos.

- Encontrar las soluciones de la problemática que se presente en la cavidad oral.
- Describir en forma breve el desarrollo de los padecimientos en los nombrados.
- Enunciar las características clínicas de estas alteraciones.
- Explicar los tratamientos más utilizados en este tipo de pacientes.
- Mencionar las medidas terapéuticas a seguir en el consultorio dental sobre los pacientes ya mencionados.

Hipotesis de Trabajo.

El conocimiento de las características clínicas y etiología de los padecimientos antes mencionados (Diabetes, Cardiopatías, embarazo, Discrasias sanguíneas, Problemas hepáticos y Alergias), facilitan la elaboración de un diagnóstico y el tratamiento de cualquiera de estos pacientes, logrando con esto la conservación de las funciones y órganos del aparato estomatogn-

tico.

Material.

Los recursos humanos con los cuales se contará serán el asesor de tesis, los alumnos que la elaborarán y los especialistas a los cuales se entrevistarán.

Se llevará a cabo la investigación bibliográfica de libros de patología, medicina interna, anatomía y todos aquellos relacionados con el tema.

Las encuestas se llevarán a cabo por medio de cuestionarios hechos por los alumnos y supervisados por el asesor.

Método.

El método específico en este caso es el de síntesis bibliográfica por medio de la técnica de sistematización bibliográfica.

Los criterios de selección utilizados para la recopilación de la información de tesis son las siguientes: La selección de los capítulos se hará en base a su importancia, la selección de libros deberá ser lo más actual en conocimientos, la información comprenderá de cinco años atrás a la fecha.

Las entrevistas se harán en mínimo cinco Instituciones de Asistencia Médica (no mencionamos nombres específicos ya que no sabemos, si todas nos la dan la información deseada). Las preguntas se encaminarán al distinto manejo en las Instituciones de asistencia médica de los pacientes que presenten alguna de las enfermedades ya mencionadas.

El contenido temático de éste trabajo es el siguiente:

Capítulo I.- Anatomía y fisiología del corazón, signos y síntomas de las más frecuentes enfermedades del corazón; además de las emergencias cardiovasculares en el consultorio dental.

CRONOGRAMA.

Tiempo	Actividades
2 Semanas	Entrevistas a varias Instituciones de Asist. Méd.
2 Semanas	Introducción.
2 "	Capítulo I Cardiopatías.
2 "	Capítulo II Discrasias Sanguíneas.
2 "	Capítulo III Diabetes.
2 "	Capítulo IV Problemas Hepáticos.
2 "	Capítulo V Embarazo.
2 "	Capítulo VI Alergias.
3 "	Conclusiones.

INTRODUCCION

Conociendo el grado en que algunas enfermedades, pueden afectar al Aparato Estomatognático, nos debemos de interesar en el porqué del incremento en mayor y menor grado de ciertas alteraciones sistémicas y porqué el Odontólogo muchas veces rehusa atender a un paciente de este tipo; siendo los casos de Embarazo Discrasias Sanguíneas, Cardiopatías, Problemas Hepáticos y Diabetes.

El Odontólogo siempre deberá estar en coordinación con el Médico General o Especialista, según sea el caso del paciente a tratar, esto es, siempre deberá atender el cuadro clínico del paciente en turno.

El Cirujano Dentista debe de tener un interés fundamental en el posible diagnóstico de una enfermedad general, a través de una Historia clínica cuidadosa y de un estudio del paciente, basados en un examen completo de las regiones expuestas y de la cavidad bucal, también debe saber de que manera la existencia de una enfermedad en general o el tratamiento de la misma, puede modificar el manejo del paciente, cuando resulta necesaria una terapéutica odontológica.

Por otra parte el Cirujano Dentista deberá de tener mucho cuidado para evitar una emergencia médica, esto es, se tiene

que hacer una evaluación física apropiada antes de emprender el tratamiento, pero de todas maneras hay que estar alerta para encarar cualquier situación imprevista que podría surgir. Pero en el supuesto de que esto ocurriera el Odontólogo estará capacitado para atender cualquiera de estos casos.

Se llevaran a cabo encuestas, realizadas con los distintos Especialistas tales como: Hematólogo, Ginecólogo, Cardiólogo y Medicina Interna, las cuales nos darán una guía a seguir sobre el manejo Estomatológico de acuerdo a los criterios de los especialistas que prestan servicio en las diferentes Instituciones de salud.

En base a lo anterior, el fin de esta investigación es - el indicar los síntomas y signos de las diferentes patologías - que aquí se mencionan para el Cirujano Dentista tenga una orientación eficaz y oportuna. Además de poder detectar alguna patología, y así remitir al paciente con el Especialista indicado; es decir que el Odontólogo debe de conocer todos y cada uno de los casos en que el paciente corre peligro, para poder elaborar un diagnóstico y un tratamiento adecuado para cada uno de ellos.

Pretendemos, dejar una brecha abierta para que nuevas generaciones de Cirujanos Dentistas, continuen investigando, ampliando y profundizando más, sobre este tema tan importante.

CAPITULO I

CARDIOPATIAS

EL CORAZON ES COMO EL CENTRO DE LA VIDA, MAS PARTICULARMENTE DE LA VIDA AFECTIVA. EL VALOR CIENTIFICO DE ESTA CIENCIA COMUNIC IMPORTA MENOS QUE SU VALOR HUMANO.

R. SHUMMAN.

CAPITULO I

CARDIOPATIAS.

ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL CORAZON.

El corazón es un motor central propulsor de la importantísima circulación sanguínea en el interior de los conductos arteriales, venosos y capilares. Es un músculo, robusto, hueco interiormente. Está situado entre los dos pulmones, en la parte anterior y media de la cavidad torácica algo a la izquierda. El corazón está colocado en el interior del pericardio que lo envuelve, protege y aísla; no obstante le permite una amplia movilidad funcional (contracción o sístole y dilatación o diástole). A través del pericardio está adosado a la superficie interna de la pared anterior del tórax; considerando la línea media vertical del cuerpo, las tres cuartas partes del corazón están situadas a la izquierda de dicha línea y la cuarta parte restante, a la derecha.

Tiene forma de cono aplanado en sentido anteroposterior, cuyo eje mayor se dirige de arriba abajo, de derecha a izquierda y de atrás adelante; precisamente la base del cono se dirige hacia arriba, derecha y atrás, en tanto que su vértice, situado en la punta del corazón, está dispuesto hacia abajo, a la izquierda y delante.

El peso del corazón de una persona adulta sin padecimien

to cardiaco alguno es de 280g en el hombre y 230g en la mujer. - Existe en el corazón un tabique medio, que separa completamente las cavidades derechas de las izquierdas. Cada una de las aurículas está superpuesta al respectivo ventrículo, con el que se comunica a través del orificio auriculoventricular; en cambio, entre las aurículas y los ventrículos no existe orificio de comunicación, a no ser que el recién nacido presente una malformación congénita.

El corazón es el motor del aparato circulatorio; es el que con sus contracciones, hace circular la sangre. Los vasos sanguíneos (arterias, capilares y venas) son los conductos por los cuales circula la sangre movida por el corazón.

El corazón se contrae de una manera rítmica, el músculo cardiaco, a diferencia del músculo esquelético, es automático. - Mientras que en el músculo esquelético las excitaciones que lo hacen contraer proceden del sistema nervioso central, las excitaciones que estimulan la contracción cardíaca se originan en el propio miocardio. Los nervios vegetativos del corazón aceleran (simpático) o lentifican (vago) las contracciones cardíacas, pero el corazón continúa latiendo de una manera rítmica, incluso separado completamente de sus nervios.

La sangre circula siempre en el mismo sentido, gracias a las válvulas del corazón (auriculoventriculares y sigmoideas). La importancia de las mismas se patentiza por los graves trastornos que aparecen cuando enferman (estenosis o insuficiencias valvulares).

Durante la diástole ventricular (relajación de los ventrículos), en parte pasivamente y en parte debido a la contrac-

ción del miocardio auricular, la sangre pasa de las aurículas a los ventrículos a través de las válvulas correspondientes (mitral y tricúspide).

Durante la sístole ventricular, el aumento de presión que se produce en los ventrículos, debido a la contracción de su pared cierre las válvulas mitral y tricúspide y abre las válvulas sigmoideas, con lo que la sangre es expelida al sistema arterial. La sangre entra de una manera continúa en las aurículas, pero sale de los ventrículos de una manera intermitente, el pulso arterial es consecuencia de este hecho.

Finalizada la sístole ventricular, sucede una nueva diástole. La relajación de los ventrículos vacíos de sangre lleva consigo un descenso de la presión en su interior, con lo que se abren nuevamente las válvulas auriculoventriculares. La sangre contenida en la aorta y en la arteria pulmonar tiende a retroceder hacia los ventrículos, debido a esta caída de presión que tiene lugar en su interior, pero en este movimiento de retroceso cierra ella misma las válvulas sigmoideas.

Así pues, durante la diástole ventricular (al final de la cual tiene lugar la sístole de las aurículas) las válvulas sigmoideas están cerradas y las auriculoventriculares abiertas, con lo que la sangre pasa de las aurículas a los ventrículos, y durante la sístole de los ventrículos las válvulas auriculoventriculares están cerradas y las sigmoideas aórticas y pulmonares abiertas, con lo que la sangre es expulsada al árbol vascular arterial.

Cuando los orificios auriculoventriculares se hacen más estrechos a consecuencia de procesos patológicos congénitos o ad

quiridos, provocando dificultad de paso de la sangre de la aurícula al ventrículo, se presenta un estado patológico que recibe el nombre de estenoides.

En cambio, se habla de insuficiencia valvular cuando por un estado patológico que haya corroído las válvulas o por un proceso de retracción cicatricial postendocardíptico se produce un cierre imperfecto de la válvula en virtud del cual no se adaptan perfectamente bien las piezas de la misma, por lo que se presenta una pequeña fisura valvular que altera la mecánica circular.

Las paredes del corazón están formadas por tres capas: - externa o epicardio, intermedia o miocardio e interna o endocardio.

El epicardio no es más que la hoja mediante la cual el pericardio seroso, se repliega sobre el corazón adheriéndose más o menos íntimamente al miocardio; está formado de epitelio pavimentoso simple y de corim conectivo elástico.

El miocardio es la capa más importante del corazón y forma la casi totalidad del espesor de la pared cardíaca si tenemos en cuenta que tanto el epicardio como el endocardio no son más dos sutiles hojas que revisten la superficie externa e interna - respectivamente de la masa carnosa del corazón constituida por el miocardio. Este no es más que un tejido muscular estriado, de cuya capacidad contráctil depende de la motilidad del corazón. El espesor del miocardio es mayor en los ventrículos que en las aurículas y, por lo tanto, las contracciones de las paredes ventriculares son más potentes que las paredes auriculares.

El endocardio es la capa más profunda e interna del corazón formada por una membrana transparente y sutil que tapiza in-

teriormente el miocardio; está en contacto inmediato con la sangre contenida en las cavidades cardíacas.

INSUFICIENCIA CARDIACA:

La insuficiencia cardíaca, es cuando en el organismo se produce un obstáculo permanente a la circulación de la sangre, - obstáculo que puede estar localizado en el propio corazón o fuera del mismo (aumento de la presión arterial), se origina un estado de desequilibrio circulatorio, para cuya resolución el corazón entra en un estado de adaptación a nivel de aquella zona que se encuentra por delante del obstáculo que es la que con el aumento de su trabajo debe remediar el desequilibrio hidráulico - producido por el propio obstáculo.

El corazón al tener el desorden circulatorio cada vez - más intenso, efectúa un esfuerzo supremo; pero no pudiendo tomar la fuerza de reserva que ya se ha agotado, se ve obligado a hipertrofiarse, es decir, que la pared cardíaca se hace más ancha y musculosa a nivel de la aurícula izquierda o de donde se encuentra el problema. Este nuevo ciclo de compensación (alcanzado con dificultad y llamado compensación hipertrofica) dura un cierto periodo de tiempo, hasta que la pared de la aurícula o el lugar afectado, este agotado por el trabajo excesivo y tanto más - cuanto que el corazón hipertrofiado y mal nutrido no puede recibir un aporte mayor de sangre por parte de las arterias coronarias, cuyo calibre no sufre notables variaciones entonces la cavidad auricular se va dilatando progresivamente por el estancamiento de sangre y se agrava progresivamente el trastorno circulatorio en forma irremediable, porque ya se han agotado las energías de reserva y no hay mayor posibilidad de hipertrofia cardíaca.

De esta forma se llega al periodo final de la descompensación.

sación cardíaca o insuficiencia cardíaca que se manifiesta (cualquiera que sea el defecto valvular) por disnea, coloración azulada de los labios y del rostro (cianosis) sensación de angustia - en el corazón, pulso errático, acumulo de sangre en los pies - (edemas cardiacos), en el hígado (hígado hipertrofico de estasis) etc. En este estado final, la vida del paciente esta pendiente - de un hilo porque el corazón, tan cansado y agotado, puede detenerse definitivamente con un esfuerzo mínimo. El tratamiento de la insuficiencia consiste, en primer lugar, evitar cualquier esfuerzo que sobrecargue el trabajo cardíaco (reposo riguroso en cama, ausencia de emociones para el enfermo, etc.) y en segundo lugar administrar estrofantina, digital y otros fármacos que proporcionen alguna vitalidad al músculo cardíaco fatigado.

Las causas cardíacas pueden ser: (miocarditis aguda y crónica, pericarditis, trastornos del ritmo cardíaco, entre los cuales, sobre todo, la taquicardia paroxística y la arritmia completa, etc) y causas extracardíacas (aumento de la presión arterial nefritis, aortitis crónicas, esclerosis broncopulmonares, etc.) - todos estos procesos inciden directa e indirectamente sobre el - funcionalismo cardíaco provocando un estado de insuficiencia. Entre las causas ocasionales de la descompensación cardíaca se citarán los esfuerzos físicos excesivos, las emociones, los cambios bruscos de temperatura, los excesos dietéticos y todas las infecciones e intoxicaciones agudas o crónicas.

Los pacientes que se presentan en el consultorio dental para que se les trate, no estarán en insuficiencia congestiva - aguda, pero pueden tener tipo de insuficiencia congestiva crónica, casi siempre derecha, este paciente puede estar sujeto a tra

tamiento con digital, diuréticos o ambos.

La digital ejerce varios efectos en el músculo cardíaco_

(a) aumenta la fuerza de contracción del miocardio de manera que éste puede impulsar en cada contracción hasta 30 % más de sangre
(b) reduce la rapidez de conducción de impulsos en el nodo auricular, ya que el corazón en algunos de estos pacientes puede latir con tal rapidez que no bombea en forma eficaz la sangre hacia los pulmones o a través del cuerpo. (c) la digital actúa como diurético al permitir que mayor volumen de sangre llegue a los riñones, los cuales eliminan líquido del cuerpo; o puede ejercer un efecto directo sobre los riñones al hacer que aumenten las excreciones urinarias.

Los diuréticos eliminan el exceso de líquido en el cuerpo al ejercer efecto sobre los riñones. Hay ciertos medicamentos que al actuar de esta manera permiten controlar el edema que puede ocurrir en el paciente no tratado.

Lo importante de recordar al atender a un paciente con insuficiencia cardíaca crónica en el consultorio dental es si ha tomado su medicamento en el horario indicado. Se debe de tomar en cuenta que los pacientes que son sujetos a tratamiento a largo plazo, en ocasiones se vuelven apáticos y olviden tomar sus medicamentos según se les indicó.

ANGINA DE PECHO.

La angina de pecho, es un ataque violento y súbito de dolor cardíaco, caracterizado por una sensación subjetiva de constricción del pecho.

El individuo afecto de un ataque angioso está pálido, con sudor frío, con los ojos aterrorizados y desencajados, y preso de una viva angustia y sufrimiento; tiene la sensación de muerte inminente por sofocación, como si su pecho fuese comprimido, un dolor intenso parte de la región precordial y se irradia hacia el cuello, el dorso, pero principalmente hacia la espalda y brazo izquierdo (excepcionalmente hacia el derecho), es tan fuerte que inmoviliza al paciente y puede llegar a desvanecerlo. Aunque pueda parecer extraño la respiración y el pulso se mantienen normales o se aceleran un poco.

El ataque angioso dura afortunadamente, no más de un par de minutos y puede desaparecer súbitamente tal como se inició, dejando al paciente en un estado de profundo abatimiento físico y moral, y un extraño deseo de erupcionar y de orinar; no es raro que sobrevenga la muerte durante el ataque. Este se puede repetir varias veces en cortos intervalos de tiempo en los que el enfermo tiene un estado psíquico ansioso y de terror.

La causa desencadenante del ataque estenocárdico es de naturaleza variada: un esfuerzo físico incluso leve (como subir una escalera), una emoción psíquica un tanto intensa, una comida bastante abundante, un golpe de frío, una dedicación intelectual demasiado intensa, un coito. No obstante, el ataque puede presentarse también en completo reposo, en el lecho, durante el sueño. El ataque angioso es la expresión de una deficiencia tem-

poral aguda de oxígeno en las paredes del corazón, en el músculo cardíaco en suma.

La patogenia se reduce a una insuficiencia de irrigación sanguínea (izquemia) de las paredes del corazón, ya que la sangre tiene por misión el abastecimiento de oxígeno a los tejidos y la eliminación de los productos de deshecho.

El ataque angioso se verifica porque las paredes cardíacas son demasiado pobres en sangre, y por lo tanto se debe suministrar lo más rápido posible aquellos fármacos que dilatando instantánea y notablemente las arterias coronarias hacen llegar a los tejidos cardíacos una cantidad mayor de sangre. Estos fármacos son: el Nitrito de Amilo (3 o 4 gotas por inhalación) y la Trinitrina (1 pastilla para disolver debajo de la lengua). También es preciso tratar la cause fundamental, sífilis, tabaquismo alcoholismo crónico, etc.

El dolor anginoso no guarda ninguna relación constante con la presión arterial, aunque a los individuos hipertensos con angina de pecho ven mejorar sus síntomas al controlarse su presión. Durante los ataques anginosos varían poco la frecuencia cardíaca, la temperatura o los valores hemáticos. Si el dolor dura más de media hora, debe de pensarse en oclusión coronaria o algún trastorno abdominal agudo.

Los ataques anginosos agudos pueden ser el resultado de las reacciones de tensión debida a la atención odontológica, en particular las extracciones. Fueron sufridos esos ataques, estando el paciente en la sala de espera o sentado en el sillón dental, antes de iniciar el tratamiento. El dolor de la angina de pecho a veces se refiere a los maxilares y los dientes, con lo

cual el paciente acude al consultorio dental. El dolor de mandíbula anginoso se caracteriza por su gran intensidad, su inicio relacionado con el ejercicio y su desaparición con el reposo. Estas características permiten distinguirlo del dolor habitual de origen dental.

Al llevar a cabo maniobras odontológicas en pacientes con angina de pecho, deben evitarse por todos los medios los estímulos dolorosos y la excitación, una actitud calmada por parte del clínico contribuye mucho a tranquilizar al paciente y disminuir la reacción de tensión. Es aconsejable consultar al Médico tratante respecto a la medicación preoperatoria. 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 la extracción, la consulta con el Médico es obligada.

Salvo imposibilidad absoluta, las extracciones dentales deben hacerse bajo anestesia local. El dentista deberá 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 o en el pecho durante las extracciones dentales o la preparación de cavidades, debe suspenderse el trabajo en esa sesión.

Está contraindicado cualquier anestésico general susceptible de producir hipoxia del músculo cardíaco. No debe aplicarse un anestésico general sin que esté presente el Médico tratante, de preferencia después de hospitalizar al paciente. Si el paciente sufre un ataque de angina de pecho en el sillón del Den -

tista, debe de colocarse de inmediato en el espacio sublingual -
un comprimido de Nitroglicerina, o debe dársele a inhalar una -
cápsula de Nitrito de Amilo.

ENDOCARDITIS AGUDA SEPTICEMICA.

La endocarditis es la inflamación del endocardio y se debe a la localización en dicha zona de los microbios patógenos y de sus respectivas toxinas que provocan lesiones más o menos extensas de tipo necrótico a menudo cubiertas de depósitos de trombocitos.

La endocarditis aguda septicémica, es también llamada ulcerosa, porque el endocardio se ulcera, así como las zonas subendocárdicas y puede ser maligna por lo que a veces es extremadamente grave que casi siempre conduce a la muerte en el curso de varias semanas; se debe al desarrollo en la membrana endocárdica de los microbios (estreptococos, estafilococis, neumococos, etc.) de una infección generalizada de la sangre (septicemia) o de enfermedades infecciosas (pneumonía, bronconeumonía, infecciones puerperales, infección blenorragica, osteomielitis aguda, angina séptica, etc.); existen también un cierto número de casos en los que ésta endocarditis, a pesar de su naturaleza microbiana, no se injerte en un estado precedente de septicemia o de enfermedad infecciosa; se habla entonces de endocarditis primitiva (es decir, no secundaria a otro estado morbozo) provocada por los microbios patógenos penetrados en la sangre a través de los llamados "focos" o puertas de infección, como son las amígdalas inflamadas, los dientes carreados, etc.

La endocarditis aguda maligna se manifiesta por los siguientes síntomas: síntomas de infección general grave, fiebre elevada, escalofríos, astenia (debilidad) intensa, sequedad de labios, de la lengua y de las fauces, erupción (no constante) de manchas rojizas de tipo saramposo sobre la piel, estado estu-

puroso excitado o delirante del paciente.

Síntomas de insuficiencia cardíaca progresivamente más grave, pulso frecuente blando y arritmico, presión arterial muy baja, respiración disneica y muy frecuente en relación con la fiebre, el bazo y el hígado suelen engrosarse y se hacen palpables; la orina disminuye y adquiere un color oscuro, aumenta su peso específico y contiene sangre (hematuria) y albúmina (albuminuria). El pronóstico es gravísimo porque, salvo raras excepciones, el enfermo muere a las 3 o 4 semanas, la única posibilidad de salvar al paciente consiste en la administración precoz y generosa de sulfamidas y penicilinas (o de otros antibióticos: Aureomicina, terramicina, etc.) además de absoluto reposo en cama, bolsa de hielo en la zona precordial, alimentación líquida.

PARO CARDÍACO.

El paro cardíaco se define como el cese repentino del corazón en su función de expulsar la sangre. Esto puede ocurrir de tres maneras distintas: por fibrilación ventricular que consiste en una actividad eléctrica del ventrículo incoordinada y como consecuencia, sin contracción mecánica efectiva; por asístole, en que no existe actividad eléctrica alguna y por lo tanto tampoco contracción miocárdica y por ritmo agonal, que consiste en complejos ventriculares eléctricos muy anchos, irregulares y en general muy bradicárdicos. La fibrilación ventricular es el mecanismo más frecuente de paro cardíaco en el infarto del miocardio y suele ir precedida por taquicardia ventricular. El paro cardíaco en asístole es también frecuente en el infarto de miocardio.

Toda pérdida de la conciencia debe sugerir paro cardíaco mientras no se demuestre lo contrario, aunque es verdad que en la gran mayoría de los casos se trata simplemente de breves episodios sincopales. Pueden darse síntomas previos como el dolor por infarto del miocardio, shock, insuficiencia cardíaca, etc. pero en otros casos el cuadro repentinamente y de modo dramático con pérdida de la conciencia, cese del pulso y de los latidos cardíacos, cianosis, paro respiratorio o bien respiración estertorosa que persiste poco tiempo, en ocasiones generalizadas, dilatación pupilar. Los tres datos que exigen instaurar rápidamente la reanimación son: la pérdida de la conciencia, ausencia del pulso y la falta de ruidos cardíacos.

La reanimación tiene dos objetivos, el mantenimiento artificial de la circulación y de la ventilación; el restablecimiento del latido cardíaco.

INFARTO MIOCARDICO.

El infarto al miocardio, es la infiltración de sangre venosa en la estructura íntima del corazón a consecuencia de la oclusión por un émbolo o un trombo de la arteria terminal que lo irriga.

Es cuando parte del músculo cardíaco queda sin recibir sangre durante un espacio de tiempo lo suficientemente prolongado, se produce el infarto, es decir, la muerte de dicha porción de miocardio, la causa más frecuente de este cuadro es la oclusión de una arteria coronaria por placas de ateroma, con o sin trombosis.

Son factores predisponentes de esta gravísima enfermedad la edad bastante madura o sea por encima de los 40- 50 años, aunque también se puede presentar en gente joven, el sexo, este influye en el sentido de que el 80 % de los casos de infarto se presenta en el sexo masculino, la obesidad, es notorio que la excesiva obesidad sobre todo cuando se acompaña de presión elevada constituye un factor muy importante en la génesis del infarto, pues este individuo esfuerza su corazón más de lo normal al ser mayor el volumen del cuerpo que debe irrigar y más enérgica la contracción sistólica que se requiere para introducir e impulsar la sangre en el sistema de los vasos arteriales al tener elevada la presión. Los antecedentes familiares como la raza influye en el sentido de la predisposición de los hebreos y de los blancos por padecer esta enfermedad que por el contrario es muy escasa entre los negros. La profesión, influye en sentido de que es mucho más frecuente entre los hombres de negocios, los industriales y los intelectuales; el tipo de alimentación cotidiana influ

ye en el sentido de que son más fácilmente predispuestos al infarto, los que comen demasiado y abusan de condimentos grasos.

Predisponen a la enfermedad una vida demasiado sedentaria, los esfuerzos físicos excesivos y repetidos, los traumas sobre la región precordial, las emociones demasiado violentas y repetidas y el tabaco en exceso (en cambio la intoxicación alcohólica tiene menor importancia que la del tabaco, ya que la nicotina es un veneno mucho más intenso que el alcohol para el corazón)

En lo referente al cuadro clínico de la enfermedad que puede ser de gravedad variable; casi completamente indoloro o con escaso dolor, puede pasarse por diversos grados intermedios hasta el cuadro clínico de dramática e impresionante gravedad. La iniciación puede también ser brusca e imprevista en condiciones de pleno y absoluto bienestar pero en la gran mayoría de los casos los pacientes refieren horas antes o días antes del ataque de infarto, algunos síntomas premonitorios (que suele no valorar) como dolores más o menos vivos en la región precordial.

El síntoma más destacado de la oclusión coronaria típica es un dolor intenso y duradero de tipo opresivo situado en la región cardíaca, puede durar horas o días. En ocasiones se irradia como el dolor de angina de pecho, y afecta el hombro izquierdo, brazo, región del cuello y mandíbula, el dolor no siempre se relaciona con ejercicio físico o excitación, puede ocurrir durante el reposo es frecuente que se presente durante el sueño.

Puede aparecer signos de choque, con palidez y sudor frío no son raras las náuseas y los vómitos, puede haber un descenso pronunciado de la presión arterial; el pulso es débil y rápido apareciendo arritmias cardíacas.

El tratamiento será el reposo absoluto en cama durante bastantes días en condiciones de inmovilidad completa, inyecciones de morfina (a veces asociada con la atropina) que además de sedar los dolores del paciente, le procura un estado de relativa tranquilidad. El oxígeno y la administración cuidadosa de anticoagulantes constituyen medidas terapéuticas de gran utilidad. Debe medirse con frecuencia y a intervalos regulares, el tiempo de protombina es especial durante las enfermedades intercurrentes, previniendo al paciente que ciertos fármacos como la aspirina entrañan algún peligro.

El pronóstico de la enfermedad es hoy en día menos pesimista que en el pasado, sobre todo teniendo en cuenta las eficaces armas terapéuticas de que se disponen, no obstante, se trata siempre de una enfermedad grave y de elevada mortalidad (35- 40%) naturalmente las formas más graves y mortales son aquellas en las que la zona del infarto es muy extensa.

La aparición de un dolor retroesternal durante el tratamiento odontológico, debido a un ataque coronario leve, angina de pecho o trastornos digestivos obliga a suspender el trabajo hasta que se establece la causa y naturaleza exacta de este problema. Esta contraindicado cualquier tratamiento dental de elección durante la convalecencia de un infarto al miocardio. El dolor de origen dental se puede aliviar con analgésicos durante la convalecencia inmediata, pues la presión arterial y el pulso todavía no son estables. En el mes que sigue, los tratamientos de cavidades de la pulpa para su vaciamiento y colocación de apósitos sedantes. Recurriendo a una medicación preoperatoria, con

anestesia profunda y completa, se puede realizar cualquier tipo de trabajo odontológico sobre estos pacientes con riesgo mínimo.

HIPERTENSION ARTERIAL.

El término de hipertensión arterial designa un aumento de la presión de la sangre de las arterias que corresponden a una enfermedad de etiología múltiple y patogenia que se caracteriza clínicamente por la elevación de la presión arterial mínima o diastólica por encima de los 90 mm de mercurio en personas de 45 años, medida en condiciones basales, por la mañana y de decúbito, en ayunas y después de un reposo de 10 minutos. El conocimiento de la elevación de las cifras de tensión en relación con la edad es fundamental para poder interpretar cuando esa cifra tiene verdaderamente significación patológica.

El conjunto más frecuente es en el sexo femenino, pero en las formas graves predominan en el varón, sobre todo asociada a la arterioesclerosis. La importancia del factor genético se demuestra por el hecho de que la mayor proporción de hipertensos se da entre las personas cuyos progenitores sufrían hipertensión existe una relación evidente entre la obesidad y la hipertensión demostrada por la marcada disminución de sus incidencias en la época del hombre.

Hipertensión Sistólica: Dentro de las tres posibles alteraciones del control de la tensión arterial, la primera, es decir, el aumento debido al gasto cardíaco, dará lugar a una hipertensión sistólica aislada, en la que puede intervenir como elemento favorecedor de la disminución de la elasticidad aortica. Se trata de las hipertensiones habituales de poca gravedad y que deben tratarse influyendo sobre la enfermedad que la determina.

Hipertensión Diastólica: Comprende todas aquellas hipertensiones cuyo cause fundamental estriba en un aumento de las resistencias

periféricas, son de tipo sistólico - diastólica, con importante sintomatología y graves en potencia. Se incluye entre ellas las consecutivas a vasoconstricción periférica por efecto local hormonal, neurógeno, mecánico y por disregulación - hipertensión arterial.

Hipertensión indica un cuadro patológico caracterizado por elevación de las presiones sistólica - diastólica, o ambas. El aumento aislado de la presión sistólica rara vez recibe tratamiento salvo el de la enfermedad causal. En cambio, la elevación diastólica de la presión arterial, que suele acompañarse de elevación sistólica también implica un pronóstico más grave y debe ser tratada.

La hipertensión esencial suele observarse en personas -- cuya ocupación supone tensión nerviosa y preocupaciones considerables. Parece existir una predisposición familiar, es clásica -- la influencia lesiva de la obesidad. La hipertensión puede durar meses o años antes de que se manifiesten los síntomas a que da lugar.

Los síntomas más habituales son: cefaleas frecuentes y persistentes, trastornos respiratorios, malestar general, hemorragias nasales y vértigo. El tratamiento de la hipertensión esencial es sintomático y expectante, pero no curativo. Se intenta bajar la presión arterial hasta niveles que signifiquen la desaparición de los síntomas y las complicaciones, medidas higiénicas generales, se aconsejará moderación en la comida y bebidas, fármacos hipotensores; fármacos que actúan sobre la corteza cerebral, todos los sedantes centrales tienen una acción hipotensora suave, fármacos que actúan sobre la formación de las aminas de -

más interés alfa - metildopa.

Una presión arterial alta en un enfermo obliga a tener mucho cuidado en la elección del tratamiento, la premedicación, la anestesia, la duración y la amplitud de las intervenciones. - Habrá que evitar en los pacientes hipertensos todo lo que pueda ocasionar aumento de presión arterial o nerviosismo. Una premedicación adecuada puede desterrar materialmente la nerviosidad. La extracción dental en pacientes hipertensos es una maniobra bastante segura y de ocurrir accidentes cerebrales después de las extracciones dentales es probable que deban atribuirse a otras causas. No se observa ningún aumento de la hemorragia postoperatoria en los hipertensos.

EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES.

Las urgencias cardíacas mortales son raras en el consultorio dental, el Dentista no debe 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, el Sistema Cardiovascular constituye también un problema para el Odontólogo que los trate. Las infecciones de origen dental pueden además agravar u ocasionar una endocarditis. La extirpación de focos de infección puede precipitar una recaída en ciertos casos de enfermedades cardíacas mientras que en otros, cualquier intervención o anestesia representa un riesgo considerable.

El Odontólogo tiene oportunidad de vigilar en forma eficaz la salud de estos enfermos, buscando signos o síntomas de insuficiencia cardíaca inicial y de hipertensión.

Estos pacientes con enfermedades cardiovasculares requieren una atención especial en el consultorio dental. El empleo más difundido de agentes terapéuticos potentes para el tratamiento de distintos trastornos cardiovasculares plantea problemas en el manejo de las cuestiones dentales. Estas consideraciones podrían llevar al Dentista a rehusar a estos enfermos, pero no se puede negar el tratamiento Odontológico a un enfermo cardíaco. Es de especial importancia en estos casos que la salud sea tan perfecta como se pueda en la cavidad oral.

En un aspecto general se puede decir que es importante recurrir, en el paciente con angina de pecho, enfermedad coronaria o enfermedad cardíaca hipertensiva, como premedicación, a un barbitúrico de acción corta antes de la anestesia local o de la realización de maniobras quirúrgicas dentales. Esta premedica --

ción debe administrarse en la sala de espera, 45 minutos antes de empezar las maniobras odontológicas, para reducir al mínimo las reacciones de "stress" que tienen lugar en la propia sala de espera, además de que en el sillón dental.

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

Cuando se administran sedantes, los gangliopléjicos, fármacos del grupo de la guanetidina, fenotiacinas pueden provocar crisis hipotensoras peligrosas. Además estos agentes destinados a combatir la hipertensión pueden prolongar y potenciar la acción de los analgésicos y sedantes. Es indispensable conocer exactamente la terapéutica escrita por el Médico antes de administrar la premedicación para intervenciones dentales. El C. Dentista debe consultar al Especialista antes de administrar anti-sialogogos como atropina y matantelina. Las dosis empleadas en Odontología pueden dar lugar a taquicardia, lo que es inconveniente en ciertos enfermos del corazón.

En los pacientes cardíacos se prefiere una anestesia local administrada adecuadamente, a una anestesia general. Es esencial una anestesia completa y total en estos pacientes para disminuir el miedo y la producción endógena de adrenalina.

En el cardíaco es obligada la premedicación, se debe emplear la menor cantidad posible de anestésico, con la menor concentración posible de vasoconstrictor, compatibles con una

anestesia completa. El paciente debe observarse detenidamente después de la inyección. Las inyecciones intravasculares de anestésicos y vasoconstrictores comunes pueden revestir un peligro especial en los cardiacos. Por esta razón sólo deben usarse jeringas de tipo de aspiración se se cambia la posición de la aguja durante la inyección, el Dentista debe repetir la aspiración antes de reanudar la inyección. Si se aspira sangre, se desecha el cartucho de anestésico.

El uso o no del vasoconstrictor, es algo que ha tenido una gran contrariedad, pues algunos autores lo recomiendan y otros no, pero en general está indicado un vasoconstrictor que ayude a lograr una anestesia más profunda y limita la velocidad de absorción del anestésico, siempre y cuando se tenga la autorización del Médico indicado.

Haciendo una evaluación física apropiada antes de emprender el tratamiento, se tratará de evitar la mayoría de las emergencias médicas en el consultorio odontológico, pero de todas maneras hay que estar alerta para encarar cualquier situación imprevista que podría surgir. Los dos requisitos importantes para tratar las emergencias en el consultorio son obrar con criterio y contar con suficiente oxígeno.

Otro punto importante es que el Odontólogo recuerde que las personas experimentadas siempre aconsejen no perder la calma. La compostura y aplomo del profesional frente al paciente pueden influir mucho sobre el curso de los acontecimientos. En general, la serenidad que se tenga depende del conocimiento de la causa del problema y de cómo se debe proceder. Para ello hay que estar preparados antes de que se presente la emergencia.

ANGINA DE PECHO.

Los ancianos, los diabéticos francos y los pacientes que tuvieron episodios anginosos en el pasado, que ya sufrieron infartos de miocárdio y que alivian su dolor precordial con nitroglicerina, son más propensos a una emergencia cardiovascular que las personas jóvenes o que carecen de antecedentes de problemas cardiovasculares ni de diabetes. Esto no significa que nunca ocurran emergencias cardiovasculares en estos últimos, sino que la eventualidad más remota en ellos.

El tratamiento de los pacientes con antecedentes comprobados de enfermedad cardiovascular debe ser individual. Estos pacientes se benefician haciéndoles una cuidadosa revaloración de su reserva cardíaca y controlándoles la ansiedad en el preoperatorio con la sedación oral o parenteral que corresponda. Son consideraciones importantes la profunda analgesia local, los procedimientos breves y relativamente atraumáticos, la disponibilidad de oxígeno y el cuidadoso manejo de la ansiedad y del dolor en el posoperatorio. Sin embargo, aunque se cumplan al pie de la letra todas estas medidas, algún paciente ocasional adquiere dolor precordial y requiere asistencia médica.

Pasos para atender la angina de pecho:

- 1.- Suspéndase el tratamiento dental y procúrese suprimir el dolor.
- 2.- Adminístrese inmediatamente nitroglicerina, que puede ser del paciente o la droga fresca que se tiene en el consultorio. Se dará 0,6 mg (dos comprimidos de 0,3 mg).
- 3.- Al mismo tiempo se suministra oxígeno al 100 % con una cánula nasal, un casquete nasal apropiado o una máscara facial.

- 4.- Póngase cómodo el paciente aflojándole la ropa, retirando el delantal de plástico, los diques de goma, etc. Luego el Odontólogo y el paciente deben decidir si se ha de continuar el tratamiento dental o no. Esta es una cuestión de buen juicio que depende de la gravedad del episodio. En caso de duda, conviene desistir del tratamiento electivo por el momento.
- 5.- Si el dolor no cede a los 3 o 4 minutos de administrar la nitroglicerina o si es muy intenso desde el principio, rómbase una ampolla de nitrito de amilo y dése a inhalar su contenido. (esto tendría que aliviar el dolor en 30 segundos).
- 6.- Si con estas medidas no se obtiene resultado, presumase que el problema es más grave, quizás un infarto de miocardio y envíese al paciente con la mayor prontitud posible a un servicio de emergencia hospitalario.

INFARTO AL MIOCARDIO.

Cada Odontólogo debe decidir hasta dónde se ha de ocupar del manejo del paciente agudo con presunto infarto de miocardio. Las responsabilidades básicas ineludibles de todos los profesionales son vigilar el pulso, la presión sanguínea y el estado de conciencia, administrar oxígeno y estar listos para proveer apoyo vital básico, ventilación y masaje cardíaco a cielo cerrado.

Los síntomas son varios pero en general se observan varios pero no necesariamente todos, de los siguientes síntomas:

- 1.- Dolor retroesternal (precordial) opresivo, que se propaga o no a los brazos, mandíbula o espalda.
- 2.- Dolor que no se alivia con vasodilatadoras, coronarios, oxígeno y reposo.

3.- Sensación de muerte inminente.

4.- Náuseas.

5.- Pálidez cenicienta.

6.- Pulso filiforme.

7.- Arritmias.

8.- Caída de la presión sanguínea.

9.- Pérdida del conocimiento.

Tratamiento de emergencia:

1.- Coloque al paciente en una posición cómoda, no en decúbito dorsal, sino con la cabeza un poco elevada. Y si se encuentra en estado de choque, se colocará en posición de Trendelenburg (con la cabeza a un nivel más bajo que los pies).

2.- Vigílese el pulso y la presión sanguínea.

3.- Dése oxígeno al 100 % con máscara.

4.- Dése nitroglicerina o nitrito de amilo (nitroglicerina, dos comprimidos de 0,3 mg cada uno, nitrito de amilo una ampolla)

5.- Trasládese al paciente a un servicio de emergencia para agudos con la mayor premura posible.

Podría estar indicado el siguiente tratamiento optativo:

6.- Iniciese una infusión intravenosa de dextrosa al 5 % en agua el goteo debe ser lento, justo lo suficiente para mantener la vía intravenosa.

7.- Dése un narcótico si el dolor es insoportable y si han transcurrido más de 10 a 15 minutos hasta el traslado al servicio de urgencia. Se puede dar Demerol por vía I.M. 25 a 75 mg o sulfato de morfina, 6 a 10 mg.

8.- Se le mantendrá el calor al paciente y se le reafirmará que se está controlando la situación.

- 9.- Puede ser necesaria la reanimación cardiopulmonar en caso de paro cardíaco; por lo tanto téngase todo listo para hacer este tratamiento si fuera necesario.
- 10.- Acompañese al paciente hasta completar su traslado al servicio médico en un vehículo de emergencia apropiado.

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA.

La insuficiencia cardíaca congestiva es el síndrome clínico que ocurre cuando el corazón no bombea suficiente cantidad de sangre como para cubrir las demandas metabólicas. Por lo general es un estado que se instala con lentitud y obedece a gran variedad de entidades patológicas que afectan al aparato cardiovascular. Puede sobrevenir rápidamente en el paciente que sufre un infarto de miocardio en el consultorio dental.

Los pacientes con antecedentes de insuficiencia cardíaca congestiva que llegan bien compensados y bien medicados, por lo general con un diurético, dieta hiposódica y un digitálico, se puede manejar sin ningún peligro en el ambiente odontológico. El paciente bien compensado, no se descompensa de pronto al someterse al stress del procedimiento dental, a menos que se sobreagrega otro problema, como un agudo infarto al miocardio.

La rápida instalación de insuficiencia cardíaca en el consultorio dental se debe encarar del siguiente modo:

- 1.- Oxígeno al 100 %, administrando con máscara facial o nasal.
- 2.- Torniquetes rotativos en los cuatro miembros. Esta flebotomía incruenta reduce bien el volumen de la sangre circulante porque retiene hasta 700 ml en las extremidades. Súltese un torniquete 5 minutos por vez y continúese la rotación.

3.- El sulfato de morfina, 10 a 15 mg, mejora de manera específica la dinámica circulatoria y reduce la aprensión.

La decisión de hasta dónde se debe llevar el tratamiento depende de cada profesional. Lo indicado es trasladar a este tipo de pacientes al hospital con la mayor premura posible, pues allí se le podrá determinar la causa de fondo de la claudicación de la bomba cardíaca para emprender un tratamiento específico acorde con la etiología, así como un tratamiento sintomático para corregir el problema.

PARO CARDIACO.

Esta es la urgencia más grave que puede ocurrir al paciente dental pues el impulso esencial de la vida se ha detenido y la muerte puede ocurrir en pocos segundos. El paro cardíaco puede presentarse como un fenómeno tardío del choque grave o por sí solo sin que haya existido algún trastorno previo. La tarea del equipo dental es reconocer su existencia lo más pronto posible y aplicar de inmediato los procedimientos de resucitación. El término "Paro Cardíaco" suele significar la muerte súbita e inesperada de un paciente. Las causas más comunes de paro cardíaco son reacciones alérgicas a un medicamento, susceptibilidad a la anestesia, ataque cardíaco, ahogamiento, choque eléctrico y asfixia.

La determinación de un paro cardíaco radica en la presencia o ausencia de un pulso palpable. Siempre que un paciente pierda la conciencia y no tenga palpable el pulso carotídeo (cuello), radial (muñeca) o femoral (ingle), debe suponerse que el corazón ha dejado de latir. Puede detenerse primero el corazón

del paciente y luego su respiración, pues los pulmones no reciben sangre del corazón. o puede suspenderse primero la respiración y después en forma secundaria el corazón, en virtud de que éste no recibe oxígeno.

La ausencia de la respiración y del latido cardíaco son signos de muerte clínica. Por fortuna el paciente está clínicamente muerto, todavía transcurrirán 4 a 6 minutos y sin respiración para que un número suficiente de células nerviosas se deterioren y produzcan la muerte biológica. El lapso de tiempo entre la muerte clínica y la muerte biológica, es el período disponible para proporcionar tratamiento urgente en la forma de resucitación cardiopulmonar.

Los deberes en el tratamiento urgente del paciente con muerte repentina incluyen:

- 1.- Prevención de la muerte biológica, pues ya hay muerte clínica. Por lo tanto, se debe reconocer el problema y actuar después de la muerte clínica dentro de un lapso de tiempo (de 4 a 6 minutos). Este lapso considerable, si todos los que participan en el tratamiento actúan con eficacia.
- 2.- Se debe proporcionar ventilación artificial.
- 3.- Se debe proporcionar circulación artificial. Debe hacerse resaltar que es por completo inútil proporcionar circulación artificial si la sangre que circula no está oxigenada. Viceversa, no tiene caso proporcionar ventilación artificial si la sangre no está circulando a través del cuerpo.
- 4.- Deben hacerse arreglos para que el paciente sea transportado a un hospital mientras se hace la resucitación cardiopulmonar.

5.- Anotar la hora del colapso.

Es importante reconocer que la emergencia cardíaca en el consultorio dental plantea un grave problema que requiere medidas de reanimación inmediatas para tratar de restablecer una circulación espontánea adecuada. Si se hace apoyo vital básico en el consultorio Odontológico, las posibilidades de éxito son mucho mayores porque realizan esfuerzos adecuados de reanimación cardiopulmonar. Aunque se realicen procedimientos de apoyo, en el consultorio Odontológico, también es imperioso informar al hospital local que un paciente ha sufrido un colapso en el consultorio y se le hace reanimación cardiopulmonar, de modo que sea trasladado al servicio de terapia intensiva inmediata.

BIBLIOGRAFIA I

1. Burket W. Lester, Medicina bucal, Diagnóstico y Tratamiento Editorial Interamericana, P.p 231 - 240, 242 - 244, 247.
2. Cecil - Loeb, Tratado de Medicina Interna Tomo II, Editorial Interamericana P.p 1041, 1165, 1182, 1197 - 1202, 1980.
3. Dunn Martín J. y Booth Donald F., Medicina Interna y Urgencias en Odontología, Editorial El Manual Moderno, P.p 17 - 19, 21 - 26, 120 - 133, Mayo 1982.
4. Farreras Rozman, Medicina Interna Tomo I, Editorial Marín - P.p 315 - 318, 447 - 449, 453 - 460, 468 - 473, 578 - 582, ..
5. Langley L. L., Anatomía y Fisiología, Editorial Interamericana, P.p 336 - 342, 1979.
6. Leeson C. Roland y Sleson Thomas, Anatomía Humana, Editorial Interamericana P.p 28 - 31, 214, 221.
7. Mc Carthy M. Frank, Emergencias en Odontología Prevención y Tratamiento, Editorial El Ateneo P.p 258 - 262, Noviembre 1981.
8. Miller A. Marjorie, Manual de Anatomía y Fisiología, Editorial La Prensa Medica Mexicana P.p 434 - 437, 1979.
9. Scott J. M. Anatomía para Estudiantes de Odontología, Editorial Interamericana P.p 87 - 96, 1983.

CAPITULO II

DISCRASIAS SANGUINEAS

EL CONOCIMIENTO ES PROBLEMA DE LA CIENCIA Y ESTA NO ADMITE NI LA MENOR DESHONESTIDAD, NI LA MENOR PRESUNSION LO QUE EXIGE ES CIERTAMENTE LO CONTRARIO, HONESTIDAD Y MODESTIA.

MAO TSE TUNG.

CAPITULO II

DISCRASIAS SANGUINEAS.

ESTRUCTURA DE LA SANGRE.

La sangre es una mezcla polifásica líquida, circulante, - pero fácilmente coagulable, cuando se detiene, esta constituida - por:

- Elementos sólidos - Córpusculos celulares formes o figurados, - hematíes, leucocitos, plaquetas y productos minerales u orgánicos disueltos en el plasma.
- Sustancia líquida - El plasma hemético, con un 90% de agua, el - cual junto con el agua intersticial, constituyen la mayor parte - del agua extracelular del organismo humano.
- Elementos gaseosos (O_2 CO_2) - Transportados por los hematíes y - en mucho menos cuantía disueltos en el plasma.

Las células de la sangre circulante, si se exceptúan algu - nos linfocitos, ya no son reproductivos homoplásticos sino que - constituyen un mero producto de elaboración de otros sistemas (me - dular, óseo y de los ganglios linfáticos), los cuales si son ver - daderos tejidos y por su misión son calificados de hematopoyéti - cos.

La sangre se considera como un complejo polisistemático, - con múltiples unidades funcionales: un sistema eritrocítico, vec - tor de gases; un sistema leucocitario, destinado a las labores de

fensivas; un sistema trombocítico que interviene en la cohibición de las hemorragias; un sistema plasmático a su vez integrado por múltiples subórganos (proteínas del plasma, aniones y cationes, -H₂O extracelular, etc), de los cuales esta dedicado a la ejecución de determinada función nutritiva.

COMPOSICION Y PROPORCION FISICO-QUIMICO DE LA SANGRE.

El plasma hemático contiene agua (90%), proteínas (70% -- 80g x l de sangre), carbohidratos, sustancias lipoides, electrolitos aniónicos y catiónicos, úrea, ácido úrico.

El plasma sirve sobre todo para mantener las constantes físico-químicas de la propia sangre (viscosidad, hidratación, presión osmótica, Ph, etc); además actúa como medio de transporte no sólo de las sustancias alimenticias y de desecho, sino del calor y múltiples elementos naturales que desempeñan acciones biológicas muy particulares, cual son las hormonas, vitaminas, anticuerpos, y medicamentos inyectados o ingeridos (sulfonamidas, hierro-etc). No pocas de estas sustancias, en vez de permanecer libres en el seno del plasma, que fijándolas en sus moléculas, las transportan. Esta función se llama transportadora o de vehículo de las proteínas del plasma hemático.

Para que la sangre pueda cumplir adecuadamente sus funciones, deben mantenerse constantes sus características físico-químicas. En ellas es preciso destacar la isotonia, peso específico y viscosidad.

Isotonia. Corresponde a una solución salina al 0,9%.

Peso específico. Determinado por el método de sulfato de cobre, - importa en el hombre 1,055-1,064. mujer 1,050-1,056.

Viscosidad. Esta depende de la concentración de hematíes y proteínas (fibrógeno y globulinas). La viscosidad relativa de la sangre total referida al H₂O importa 3,6 a 5,4; la del plasma 1,9 - 2-3 y la del suero 1,7-2,0.

Los corpusculos sanguíneos o masa globular la forman -- tres clases de glóbulos o sistemas; el eritrocitario o de los hematíes el leucocitario o glóbulos blancos; y el trombocitario o plaquetas.

Los más numerosos son los hematíes, integran la principal masa globular de la sangre o valor hematocrito (45%). Su función principal es el transporte de oxígeno desde los alveolos pulmonares hasta la intimidad de los diversos tejidos.

Los leucocitos son las únicas células verdaderas de la sangre ya que poseen todas las estructuras propias de las células vivas. Su misión es la defensa contra los agentes nocivos que actúan desde afuera o dentro del organismo.

Plaquetas o trombocitos son los elementos formes más pequeños de la sangre, tienen la misión de actuar en el proceso cohibidor de las hemorragias, y desde luego tienen intervención en la coagulación sanguínea.

Volumen total de sangre o índice hematocrito.

La cantidad o volumen de la sangre en conjunto o volúmen se ha evaluado en 68-77 mm x Kg de peso del individuo. En el embarazo existe un aumento progresivo del volumen sanguíneo llega a importar más de un litro.

CITOLOGÍA SANGÜÍNEA.

Generalidades. El número normal de hematíes por mm³ es de 4 500 000, a 5 000 000 en el varón; y 4 000 000 a 4 500 000 en

mujer.

La cifra normal de los leucocitos es de 6,000 a 9,000 - por mm^3 con límites fisiológicos de 5,000 a 10,000. Cifras superiores a estos límites se catalogan de leucocitos e inferiores de leucopenia. En los niños los valores son más elevados. También se observan leucocitosis digestivas y tras trabajo corporal.

El número de plaquetas oscila de 150,000 a 350,000 x mm^3 su aumento o trombocitosis se registra fisiológicamente después - de sobrecargas corporales, al subir a climas de altura y tras inyección de adrenalina.

HEMATIES.

Los eritrocitos se tiñen de rosa pálido con una zona -- central más clara. Presentan la forma de discos circulares bicóncavos con un diámetro horizontal de 7,5 micras. Su altura media - es de 2,2 micras. La masa de hematie o volumen globular es útil - para clasificar las anemias noemocíticas (diámetro normal de 7,2) microcítica (4,7m); macrocíticas (8m), incluso megalocíticas cuando el diámetro medio excede las 11 micras.

Después de una vida de 120 días los hematies son destruidos en el Sistema Reticulohistiocitario, principalmente del bazo, hígado y médula ósea. La destrucción de los hematies se realiza por hemolisis y fagocitosis.

LEUCOCITOS.

En los leucocitos circulantes se distinguen tres grupos: granulocitos, que se dividen en neutrófilos, eosinófilos y basófilos. Linfocitos y monocitos.

Los granulocitos transportan activos por un movimien-

to ameboide, su desplazamiento puede ser dirigido por algunos estímulos, tal conducta recibe el nombre de tropismo o taxis, siendo positiva si el estímulo atrae al granulocito, y negativa si lo aleja. El Ph ácido y el aumento de temperatura corporal intensifican la movilización granulocítica lo cual incrementa su migración a los focos inflamatorios. Los granulocitos eosinófilos estarán involucrados en una serie de procesos relacionados con los fenómenos alérgicos como fagocitosis de complejo antígeno-anticuerpo y neutralización de histamina, serotonina y bradiquinina. Los granulocitos basófilos intervienen probablemente en los fenómenos inflamatorios mediante liberación de heparina a partir de sus gránulos.

De la dote enzimática que contienen los granulocitos es preciso destacar, por su valor diagnóstico las oxidasas, peroxidasas y la fosfatasa alcalina. La reacción de las oxidasas de Schultze y las peroxidasas de Sato, son características en la serie granulocítica y sirven para su identificación en casos dudosos (leucémicos).

Los linfocitos poseen un núcleo junto con los monocitos, forman el grupo de los leucocitos mononucleares en contraste con los polinucleares. La mayoría de ellos carecen de granulación y se les llama agranulocitos.

Con respecto a la vida linfocitaria cabe distinguir dos poblaciones muy distintas: linfocitos de vida corta (5 días), se hallan predominantemente en el timo, médula ósea y centros germinativos de los ganglios y bazo; linfocitos de vida larga (meses o años), se encuentran en la sangre periférica y porciones no germinativas del bazo, ganglios y Placas de Peyer.

Desde el punto de vista funcional, el Sistema Linfático -

esta íntimamente vinculado con los fenómenos inmunitarios, células hormonales. En este sentido se distinguen dos tipos de tejido linfático o Sistemas inmunitarios; timo y bazo.

Existe leucocitosis cuando la cifra de glóbulos blancos $\times \text{mm}^3$ es superior a 10,000 y leucopenia cuando es inferior a 5,000. La mayoría de las leucocitosis absolutas obedecen al aumento de los granulocitos neutrófilos, es decir son leucocitosis neutrofilicas absolutas contándose 12.000 a 25.000 leucocitos del 70% al-95% son neutrofilicos.

TRANSTORNOS HEMORRAGICOS DEFECTOS DE LA COAGULACION.

Es frecuente que aparezca un trastorno hemorrágico cuando la coagulación de la sangre esta perturbada. La hemostasia defectuosa puede depender de producción inadecuada de una o más sustancias precoagulantes de la sangre; falta de componentes necesarios para la coagulación como consecuencia de una utilización aumentada; presencia en la sangre de inhibidores de la coagulación, activación de mecanismos proteolíticos del plasma. La sangre normalmente tiene una abundancia relativa de cada uno de los factores de coagulación, la hemorragia raramente proviene de deficiencia de una de estas sustancias, excepto que su concentración haya disminuido a menos de 50% del valor normal. La hemorragia anormal puede depender de falta de cada uno de los factores conocidos de coagulación con dos excepciones. El factor Hageman (factor XII) y el factor Fletcher (precalicreína plasmática). La falta de calcio no es causa de la hemorragia anormal, porque los efectos cardiovasculares y neuromusculares de una hipocalcemia intensa son incompatibles con la vida. La deficiencia de un solo factor de coagulación suele resultar de un trastorno heredado. Los defectos adquiridos de coagulación es más probable que incluyan componentes múltiples del Sistema de coagulación.

El mecanismo de la coagulación consta de tres componentes principales que constituyen sistemas independientes pero íntimamente relacionados entre sí: hemostasis, coagulación y lisis.

En la persona sana normal hay una interacción bastante bien equilibrada entre el Sistema de la coagulación y la lisis del coágulo. Bajo el estímulo de un ataque a la integridad del Sistema, varios factores ponen en marcha los Sistemas hemostáticos

co y de la coagulación, para detener la pérdida de sangre. El sistema de la lisis resuelve todavía más la formación del coágulo, - una vez establecido este.

Hemostasis. Existe una contracción vascular de magnitud variable- según el tamaño y la índole del vaso seccionado o lesionado, que solo tiende a retrasar y a restringir la salida de sangre, sino - que también se establece una turbulencia por la cual las plaque--tas forman un tapón plaquetario. En esta contracción vascular se libera una sustancia cementante que previene de los tejidos mesen quimatosos de sostén del mismo vaso y la rotura del revestimiento endotelial de la pared vascular. Esto desempeña un papel importan te en la formación del tapón plaquetario.

Se forma un tapón plaquetario que restringe la salida de sangre - adicional del vaso desgarrado.

Coagulación. La formación del coágulo ocurre en cuatro etapas: ac tivación de la tromboplastina; conversión de la protombina; con--version del fibrógeno en fibrina; y retracción del coágulo de fi brina.

Lisis del coágulo. Habiéndose formado el coágulo, tiene que haber un mecanismo que detenga su crecimiento porque, ocurrirían acci--dentes tromboembólicos en todo el aparato circulatorio. una vez - que se constituye el coágulo, se requiere un mecanismo que lo des truya y que lo elimine del sistema sanguíneo de una manera compa tible con la fisiología normal.

ESTADOS QUE ALTERAN LA HEMOSTASIS NORMAL.

Alteraciones por drogas.

Anticoagulantes. El empleo de drogas anticoagulantes para

el tratamiento de afecciones tromboembólicas (coronariopatías, accidentes cerebrovasculares, embolias pulmonares, trombosis venosa) se encuentra actualmente en una fase de revisión; no obstante aún se les usa con frecuencia en la práctica médica.

Heparina. Actúa como un factor antitrombótico que inhibe la formación de fibrina en la tercera fase de la coagulación, también tiende a disminuir la adhesividad de las plaquetas y a inactivar la tromboplastina. La droga debe darse por vía parenteral y su acción es casi inmediata si se administra por vía intravenosa.

Se sabe desde hace tiempo que el uso prolongado del ácido acetilsalicílico puede aumentar la tendencia a la hemorragia en algunos individuos. Los salicilatos deprimen la síntesis hepática de protombina y actúan en forma similar a los derivados cumarínicos. El consumo de aspirina puede ocasionar de modo directo hemorragias espontáneas a partir de las mucosas de la boca, epistaxis tiempo de sangrado y coagulación prolongados, y trastornos hemorrágicos después de la cirugía bucal.

Vit. C. Esta vitamina en particular los bioflavonoides, - muchas veces la carencia de vit. C causa fragilidad capilar.

ALTERACIONES FISIOLÓGICAS.

Ciertos desequilibrios endocrinos en la mujer tienden a prolongar el tiempo de sangría y a originar problemas de coagulación. Las mujeres con menstruaciones prolongadas son más propensas a padecer hemorragias posoperatorias.

Los pacientes con discrasias sanguíneas como hemofilia, - púrpura trombocitopénica, leucopenias o cualquier coagulopatía o defecto vascular, presentan trastornos de la hemostasis que el -

Cirujano debe encarar y considerar antes de cualquier tratamiento.

El embarazo no constituye una contraindicación para la cirugía desde el punto de vista de la hemostasis, aunque en tales pacientes son más comunes los trastornos hemorrágicos.

La infección se acompaña de un proceso inflamatorio que aumenta la vascularización de la zona afectada.

Los traumatismos recientes a nivel de la zona operatoria, en que los tejidos presentan grandes áreas de equimosis o un hematoma, pueden dar origen a una pérdida de sangre considerable.

Los tumores están irrigados por gran cantidad de vasos -- que no existen en condiciones normales. Se producen hemorragias -- anormales que obligan a efectuar una disección muy cuidadosa y -- presta suma atención a las arterias y venas tributarias.

Los pacientes con hipertensión grave o moderada son más -- propensos a las hemorragias a causa de problemas mecánicos, originados por la presión hidrostática intravascular.

Muchas entidades patológicas (hemangiomas cavernosos, --- aneurismas, etc), requieren por su carácter eminentemente vascular, una cuidadosa evaluación preoperatoria para evitar hemorragias que a veces son fatales.

TIPOS DE HEMORRAGIAS.

Hemorragia en Napa, se produce a partir de capilares, arteriolas y vénulas. Puede ocurrir espontáneamente o como consecuencia de un traumatismo, quirúrgico o no. Es leve o molesto y -- solo asume gravedad si llega a durar mucho.

Las discracias sanguíneas y los defectos de coagulación que antes

se citaron, representan una minoría insignificante de los problemas cotidianos que se ven en la práctica diaria. El problema más común es el molesto sangrado en napa por extracción, colgajo del tercer molar o fisura gingival.

Hemorragia profusa, este tipo de sangrado afecta vasos grandes, (arterias y venas). Se produce después de un traumatismo quirúrgico o accidental, raras veces es espontáneo. En todos los casos es grave y puede ser fatal si no se le corrige inmediatamente.

Cualquiera de estas clases de sangrado puede presentarse dentro de un tejido blando, en el interior de un hueso.

FACTORES DE COAGULACION.

<u>FACTOR</u>	<u>SINONIMOS</u>	<u>FUNCION</u>	<u>CARENCIA</u>
I	Fibrinógeno	Precursor de la fibrina.	Hipofibrinogenemia Afibrinogenemia.
II	Protombina	Precursor de la trombina.	Hipoprotrombinemia
III	Tromboplastina.		
IV	Calcio	Necesario en varias reacciones intermedias.	
V	Factor lábil Proaccelerina Globulina Ac	Requerido para la activación de la tromboplastina -- textural.	Parahemofilia
VI	No se asignó actividad a este número.		
VII	Factor estable Proconvertina SPCA Autoprotrombina I.	Requerido para la activación de la tromboplastina textural.	Hipoproconvertinemia.
VIII	Globulina antihemofílica (AHG) Factor antihemofílico (AHF) Tromboplastinógeno.	Componente del sistema generador de la tromboplastina intrínseca.	Hemofilia Clásica Hemofilia A.
IX	Componente --- tromboplastínico plasmático (PTC) Factor Christmas Autoprotombina II	Componente del sistema generador de la tromboplastina intrínseca.	Enfermedad de Christmas. Hemofilia I.
X	Factor Stuart Factor Prower Factor Stuart-Prower.	Requerido para la activación de la tromboplastina histórica.	

<u>FACTOR</u>	<u>SINONIMOS</u>	<u>FUNCION</u>	<u>CARENCIA</u>
XI	Antecesor de la tromboplastina-plasmática (PIA)	Componente del sistema generador de la tromboplastina intrínseca.	Hemofilia C
XII	Factor Hageman Factor Glass	Componente del sistema generador de la tromboplastina intrínseca.	nasgo de Hageman
XIII	Factor estabilizante de la fibrina (FSF) Factor Laki-Lo rand (L-L) Fibrinasa Factor sérico Factor insolubilidad de la urea.	Cataliza la polimerización normal de la fibrina.	

ENFERMEDADES DEL SISTEMA LEUCOCITARIO.

LEUCEMIA AGUDA.

Proliferaciones malignas de células hematopoyéticas inmaduras de carácter invasor, en los no tratados la muerte es en menos de siete meses. Los leucocitos que más aumentan son los blastos, se da en todas las edades sobre todo en la infancia, siendo la principal causa de la mortalidad infantil vinculada a las neoplasias.

Las leucemias agudas son de células inmaduras o poco diferenciadas de tipo plástico atípico. Existen cinco variedades citológicas de leucemia aguda: indiferenciada, mieloblástica, promieloblástica, linfoblástica y monocítica.

El comienzo aparente de las leucocis agudas suele ser brusco y con acusadas manifestaciones evolutivas de tipo infeccioso-hemorrágico.

Esta leucemia evoluciona con anemia intensa, frecuentes hemorragias bucofaríngeas y fiebres de 39° a 40°, anorexia, estupor o agitación con desahogo, palidez, manchas cutáneas purpúricas y signos de una estomatitis ulceronecrotica grave, accidentes hemorrágicos de la retina, mucosa nasal y bucal, útero, piel en forma de petequias y equimosis, fragilidad capilar, osteoporosis. El bazo y los ganglios linfáticos solo en las leucocis agudas infantiles linfoblásticas se agrandan en forma clínicamente demostrativa. La hepatomegalia existe más en las leucocis mieloblásticas, y la esplenomegalia más en las linfáticas agudas infantiles.

Es muy particular la afección de las encías, que se hipertrofian y sangran muy fácilmente, sobre todo en la leucemia mono-

cítica aguda. Los grandes flemones subcutáneos y hematomas infectados son propios de las fases finales.

Otras lesiones bucales también pueden ser abscesos de la pulpa en dientes clínicamente sanos, a veces úlceras en mejillas, amígdalas o faringe. El primer síntoma puede ser el sangrado de las encías después de extirpaciones dentales. El signo más común en región de la cabeza y cuello es la adenopatía.

La hipertrofia gingival se debe en parte a la infiltración de los tejidos de la encía por leucocitos anormales y a pequeños infartos múltiples. Con frecuencia el tejido hipertrófico alcanza la superficie de oclusión de los dientes. Puede haber hemorragia submucosa o no. Los abscesos de la pulpa pueden afectar a los dientes sin caries. Estos pacientes se quejan a veces de intenso dolor sin causa clínica aparente. Cabe encontrar fístulas en las zonas periapicales. La infiltración de células leucémicas, en el periostio del diente produce grados variables de aflojamiento y movilidad de los dientes, en los frotis del exudado, no es raro encontrar leucocitos anormales.

También pueden encontrarse en la cavidad bucal infiltraciones localizadas de células leucémicas en zonas distintas de las encías, aunque son menos frecuentes en la piel. Se encontraron estos acúmulos locales en la lengua, mejillas y ángulos de la boca.

El tratamiento de la leucemia aguda está destinado a erradicar o por lo menos destruir en gran parte, el tumor, y sostener al paciente mientras, se van manifestando la enfermedad, sus complicaciones, y los efectos de la terapéutica.

En leucemia, el tratamiento de las lesiones bucales consiste en mantener la mejor higiene posible, aliviar el dolor, y disminuir la irritación de las lesiones necróticas.

Es útil la antibioterapia parenteral para evitar o reducir las lesiones ulceronecroticas de la boca, aunque no modifique la evolución de la enfermedad.

Están contraindicadas las extirpaciones, biopsias bucales y raspados profundos. En casos de dolor agudo de los dientes se realizará un drenaje amplio, abriendo la cámara pulpar del diente afectado, para permitir el drenaje por la o las raíces de este diente.

LEUCEMIA GRANULOCITICA CRONICA.

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

Las primeras manifestaciones clínicas pueden ser hipertrofia y necrosis gingivales, hemorragia submucosa o sangrado intenso por las encías. No son raras las hemorragias espontáneas en la pulpa; un paciente puede presentar aparición brusca de un color rosado en un diente, seguido al poco tiempo de intenso dolor. Debe establecerse drenaje por el diente.

El diagnóstico de este tipo de leucemia se basa en la biometría hemática. En la leucemia granulocítica se han visto re-

cuentos de 500,000 mielocitos por mm^3 . El tratamiento de la leucemia crónica, es similar al de la leucemia aguda.

AGRANULOCITOSIS.

Este síndrome caracterizado por lesiones ulceradas de las mucosas de la boca y faringe, fiebre y a veces esplenomegalia. Es constante la notable disminución del número de granulocitos circunferentes, principalmente neutrófilos. Esta enfermedad es más frecuente en mujeres mayores de 30 años; es rara en la raza negra. Se calcula que la enfermedad es ocho veces más frecuente entre Médicos, Dentistas, Enfermeras, Internos y técnicos. Esto podría guardar relación con la tendencia a probar muestras de fármacos por estas personas.

Sobre su origen se han propuesto muchas causas como bacterianas, virales, hormonales y alérgicas. La causa más frecuente que puede llegarse a demostrar es la respuesta alérgica, a algún fármaco o sustancia química.

Una disminución notable del recuento de granulocitos inmediatamente antes de la menstruación o durante ésta constituye una entidad clínica clásica, sin características malignas. Se conocen muchos casos de este trastorno por el empleo de distintas sulfonamidas de acción prolongada, y en ocasiones constituye el efecto colateral más grave. En ocasiones la agranulocitosis es consecuencia de la administración de sales de oro o de arsénico. El antibiótico más peligroso en cuanto a la depresión de la médula ósea es el cloramfenicol.

La lesión principal es la detención (en general transitoria), de los fenómenos de maduración de la serie mieloide aproxima-

madamente a nivel del mieloblasto. La agranulocitosis no afecta a los glóbulos rojos, las plaquetas ni los factores de coagulación.

Los síntomas iniciales los constituyen lesiones ulceradas o gangrenosas de encías, mejillas o paladar. Las úlceras no son muy dolorosas, presentan poco o ningún cambio inflamatorio en sus bordes, y muchas veces muestran un fondo verde amarillento. Estas úlceras pueden aparecer bruscamente o progresivamente. El paciente suele quejarse de debilidad progresiva, fiebre, malestar, y cefalea. Muchos pacientes tienen antecedentes de abscesos antes de la aparición de las lesiones bucales. En la mujer los primeros síntomas pueden coincidir con la menstruación o empeorar en este período.

En la mayor parte de los casos, el paciente atribuye las lesiones bucales a retención de fragmentos de raíz o dientes cariados.

El aspecto típico de las úlceras, la falta de reacción inflamatoria a su alrededor, y los trastornos generales acompañantes, deben hacer pensar en agranulocitosis.

El tratamiento que debe llevarse a cabo es suspender de inmediato cualquier medicación susceptible de ocasionar neutropenia maligna. Puesto que cualquier fármaco puede ocasionar el cuadro, es preferible, salvo imposibilidad absoluta suspender toda la medicación que recibe el paciente y cuando se pueda, aplicar fármacos químicamente distintos con acción farmacológica equivalente. ---

Como la depresión de granulocitos suele ser momentánea, la terapéutica se enfoca a evitar las infecciones secundarias hasta que se presente una regeneración espontánea de la serie leucocitaria.

El tratamiento de elección es la administración intramus-

madamente a nivel del micloblasto. La agranulocitosis no afecta a los glóbulos rojos, las plaquetas ni los factores de coagulación.

Los síntomas iniciales los constituyen lesiones ulceradas o gangrenosas de encías, mejillas o paladar. Las úlceras no son muy dolorosas, presentan poco o ningún cambio inflamatorio en sus bordes, y muchas veces muestran un fondo verde amarillento. Estas úlceras pueden aparecer bruscamente o progresivamente. El paciente suele quejarse de debilidad progresiva, fiebre, malestar, y cefalea. Muchos pacientes tienen antecedentes de abscesos antes de la aparición de las lesiones bucales. En la mujer los primeros síntomas pueden coincidir con la menstruación o empeorar en este período.

En la mayor parte de los casos, el paciente atribuye las lesiones bucales a retención de fragmentos de raíz o dientes cariados.

El aspecto típico de las úlceras, la falta de reacción inflamatoria a su alrededor, y los trastornos generales acompañantes, deben hacer pensar en agranulocitosis.

El tratamiento que debe llevarse a cabo es suspender de inmediato cualquier medicación susceptible de ocasionar neutropenia maligna. Puesto que cualquier fármaco puede ocasionar el cuadro, es preferible, salvo imposibilidad absoluta suspender toda la medicación que recibe el paciente y cuando se pueda, aplicar fármacos químicamente distintos con acción farmacológica equivalente. ---

Como la depresión de granulocitos suele ser momentánea, la terapéutica se enfoca a evitar las infecciones secundarias hasta que se presente una regeneración espontánea de la serie leucocitaria.

El tratamiento de elección es la administración intramus-

cular de 600,000 a 1,000,000 de U de penicilina al día. También -
son eficaces los corticosuprarrenales que pueden darse por la bo-
ca. Se puede mantener una buena higiene bucal, con un enjuague al
calino.

ENFERMEDADES HEMORRAGICAS .

HEMOFILIA CLASICA A.

(Carencia de la globulina antihemofílica o factor VIII)

La hemofilia es una enfermedad hereditaria propia de varones, se caracteriza por la presentación de hemorragias cutáneas, musculares, mucosas y viscerales provocadas por traumatismos a veces insignificantes, la hemorragia bucal espontánea es rara.

Las influencias exteriores sólo representan ocasiones para manifestarse la enfermedad, contándose entre ellas la caída del cordón umbilical, las heridas y traumas accidentales, las avulsiones dentales, intervenciones quirúrgicas, etc.

La enfermedad depende exclusivamente de la transmisión hereditaria de cromosomas hemofílicos. La herencia es de carácter recesivo, existiendo portadoras de la enfermedad que no la sufren por sobrellevarla en estado de latencia, siendo en cambio transmisoras. Es una herencia de tipo matriarcal. El factor hereditario-hemofílico va ligado al cromosoma sexual femenino X.

La sintomatología que se presenta es aparición de hemorragias difícil de cohibir. Pueden manifestarse en los primeros días de la vida del niño (caída del cordón umbilical),. La circuncisión puede ocasionar hemorragias fatales. La dentición es así mismo una coyuntura fisiológica que puede denunciar una hemofilia. La hemorragia en la boca, en particular en el frenillo del labio superior a veces se observa en niños pequeños.

Una característica esencial de la hemorragia de la hemofilia consiste en su carácter provocado. La hemorragia subcutánea es la más frecuente, adquiriendo la forma de hematomas. Los gran-

des hematomas torácicos y abdominales, pueden causar incluso colapso por anemia aguda. El hematoma muscular es una de las manifestaciones más frecuentes. En las encías aparecen hemorragias -- ocasionadas por el cepillo dental. Las hemorragias intrarticulares son las más afectadas, especialmente la de los miembros inferiores el tobillo, la cadera y sobre todo las rodillas. La hemorragia en tejido laxo por debajo de la lengua, en faringe o en el cuello es particularmente peligrosa, porque puede dificultar la deglución o incluir vías respiratorias.

La hemofilia es una enfermedad grave incurable, cerca del 50% de los hemofílicos no protegidos ni tratados correctamente fallecen antes de los 10 años. Los adultos rara vez sobrepasan los 40.

El tratamiento es sintomático limitándose a modificar el estado hemorrágico actual. En caso de hemorragia grave es mejor recurrir a la transfusión endovenosa de sangre total. El plasma humano puede actuar en forma favorable.

HEMOFILIA B .

(Carencia del factor IX).

Se debe a una deficiencia congénita o adquirida del factor IX de coagulación. También se conoce como deficiencia de CTP (componente de tromplastina del plasma), o enfermedad de Christmas.

El proceso es una heredopatía recesiva ligada al sexo masculino. El mismo cromosoma sexual podría vincular unas veces genes motivadores de la hemofilia A, y otros de la B. Las hemorragias suelen manifestarse a los pocos meses de nacer. Son del tipo

hemofílico clásico y por lo regular son graves. Estriban en infu- siones y hematomas y melenas, hematurias, hemorragias retroperito- neales, en la médula espinal y cráneo.

La diferencia entre hemofilia A y B, tiene interés, la -- primera debe tratarse con plasma fresco, y la segunda basta dar - plasma conservado o puro.

El tratamiento es más sencillo que en la hemofilia A, des- de el momento en que el factor Christmas se conserva activo (es -- más durable), en el plasma conservado, e incluso en el suero. En- caso de anemia lo mejor es una transfusión de sangre entera y --- fresca. No es conveniente la administración preventiva, salvo en- los períodos preoperatorios de pequeñas cantidades profilácticas- de plasma, pues entonces los hemofílicos B se sensibilizan y for- man anticuerpos anti-Christmas.

HEMOFILIA C.

(Deficiencia del factor XI)

Se hereda con carácter autosómico dominante, por lo que - la padecen hombres y mujeres. También se conoce con el nombre de- enfermedad de Rosenthal. Las manifestaciones más frecuentes son - las epistaxis, debido a traumatismos, ya que la hemorragia espon- tánea es rara en este padecimiento.

BASES GENERALES EN EL MANEJO DEL PACIENTE HEMOFÍLICO.

El manejo del paciente hemofílico que sangra, consiste en elevar la concentración del factor carente o disminuido, mediante la transfusión de sangre total, plasma fresco o crioprecipitado.- Para que la coagulación se verifique, es necesario administrar el factor deficiente en cantidad suficiente para elevar su concentra

ción de sangre, a intervalos frecuentes, y mantener el nivel por un tiempo prolongado para permitir la regeneración tisular. Es -- bien conocido el mecanismo de fibrinólisis presente en los hemofílicos y de ahí la latente posibilidad de disolución del coágulo; -- por lo que se hace necesario la administración de antifibrinolíticos como el amicar (ácido epsilon amino caproico).

El manejo del paciente hemofílico esta condicionado a los siguientes factores: a) Diagnóstico nosológico, se debe conocer -- el tipo y la severidad de la hemoíilia. b) Integridad del volumen sanguíneo, se prefiere el uso de concentrados del factor deficiente para evitar hipervolemia. pero si hay pérdida del volumen sanguíneo, se administra sangre total o plasma. c) Severidad de la -- intervención que se va a realizar, hay algunos tratamientos en -- los que el riesgo de sangrado es mínimo, por lo que la terapia -- del reemplazo es nula o mínima, pero cuando se va a realizar cirugía o exodoncia en donde el sangrado es inevitable, la terapia -- del reemplazo es mayor y se administra pre, trans y postoperato-- ria. d) Estimación de la superficie cruenta remanente de la inter-- vención quirúrgica, de acuerdo a este parámetro se buscará la te-- rapia adecuada de reemplazo y las medidas hemostáticas locales co-- rrectas para una buena hemostasia. e) Cooperación del paciente y/ o familiar, debido a la sobreprotección de los padres, es impor-- tante ayudar a los pacientes a desarrollar una personalidad de -- auto-independencia y de autosuficiencia. En ocasiones, la ansie-- dad puede provocar estados hemorrágicos espontáneos, y es por -- ello que debe disminuirse, ya sea mediante tranquilizantes o se-- siones con un psicólogo médico.

TRANSTORNOS DE LOS ERITROCITOS.

ANEMIAS.

La función de los eritrocitos es transportar oxígeno de capilares pulmonares, a capilares generales de los tejidos, y contribuir al transporte de bióxido de carbono, de tejidos, a pulmones. Desde el punto de vista fisiológico, la anemia puede considerarse como una reducción de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre.

La anemia puede definirse como un estado morboso en el que la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre se encuentra disminuida, ya sea debido a una reducción del número de eritrocitos, a una disminución de su contenido de hemoglobina, o ambas.

Para que se conserven números normales de hematíes en la circulación, es necesario que sean producidos en forma continua a partir de células precursoras en médula ósea. En la anemia, el número de eritrocitos circulantes depende de la capacidad de la médula ósea, de aumentar la producción para compensar la pérdida de la circulación, reacción que quizá en último término sea limitada por el espacio restringido para la expansión de médula dentro del esqueleto óseo.

Las diferentes formas de anemia pueden clasificarse, en relación con la causa productora. La anemia puede ser de dos tipos principalmente, según su origen: a) Insuficiencia de la médula ósea que da por resultado una deficiencia en la cantidad o calidad de eritrocitos nuevos, b) La que obedece a una pérdida excesiva de los eritrocitos sanguíneos, bien sea debida a hemorragia-

(aguda o crónica) o a hemólisis anormal (destrucción de eritrocitos).

ANEMIA POSHEMORRAGICA.

Toda hemorragia algo importante dará lugar a una anemia aguda. En la anemia aguda poshemorrágica, a las manifestaciones consecutivas a la anoxia se añade una caída de la presión sanguínea, tanto más grave cuanto más copiosa y más rápida ha sido la hemorragia; este descenso de la presión es debido a la disminución brusca del volumen total de sangre. El pulso arterial se debilita e incrementa su frecuencia y, si la hemorragia ha sido grave, se puede llegar a una sensación de desmayo y hasta a una pérdida de la conciencia e incluso a la muerte.

Toda hemorragia superior a un litro, sobre todo si ha producido con rapidez, es peligroso para la vida.

Las hemorragias son debidas a heridas traumáticas, con lesión de la pared de vasos sanguíneos importantes, o a procesos patológicos diversos que, en su evolución, destruyen paredes vasculares. Son causas frecuentes de anemias agudas poshemorrágicas -- las úlceras gástricas y duodenales, la ruptura de venas varicosas del esófago, la tuberculosis pulmonar, las hemorragias nasales, etc. En la mujer no se puede olvidar las hemorragias genitales, -- unas veces debidas a abortos, a complicaciones del parto, y otras como consecuencia de trastornos funcionales de los ovarios, como menstruaciones demasiado copiosas y prolongadas.

En el tratamiento de toda anemia aguda poshemorrágica es necesario, por una parte, restituir mediante transfusiones la sangre perdida; y por otra parte, cohibir la hemorragia.

ANEMIA FERROPÉNICA.

El hierro es un elemento constitutivo indispensable de la hemoglobina. La falta de hierro conduce a las anemias ferropénicas. Se trata probablemente de la variedad más común de anemia. La causa más frecuente de anemia por carencia de hierro la constituyen las hemorragias pequeñas, pero repetidas. La escasa cantidad de sangre pérdida, en estas hemorragias no es suficiente para dar el cuadro clínico de colapso circulatorio, que caracteriza a la anemia aguda poshemorrágica, pero la recidiva agota las reservas de hierro del organismo. Estas pequeñas hemorragias muchas veces pasan inadvertidas o no son valoradas; debido a ello, frente a toda anemia por carencia de hierro no se debe descartar, dada su gran frecuencia, la presencia de algún proceso crónico sangrante, especialmente del tubo digestivo.

La anemia ferropénica, puede aparecer también en pacientes con distintos padecimientos que reduzcan la absorción de hierro, por ejemplo después de gastrectomía completa o parcial, o en un síndrome de mala absorción. La causa puede ser también la falta de hierro en los alimentos, pero hay que ser cauto al establecer un diagnóstico de deficiencia de hierro o por falta de este elemento en la alimentación.

El hierro es esencial para la vida humana, por su papel central en la molécula de hemoglobina que permite el transporte de oxígeno y electrones. Todas las células del cuerpo contienen algo de hierro.

El varón adulto normal tiene como unos 50 mg de hierro -- por kg de peso corporal; el 80%, aproximadamente, de esta canti--

dad es de categoría funcional y el 20% está en forma de almacenamiento. Las mujeres, con masa de glóbulos rojos menor y reservas ferruginosas más bajas, tienen una concentración corporal de hierro de aproximadamente 40 mg por kg.

En nuestras latitudes, las anemias por deficiencia de hierro, por dietas pobres en hierro, son muy poco frecuentes, una alimentación variada y rica, especialmente en frutas y verduras, es suficiente para cubrir las necesidades diarias de este mineral.

La anemia por deficiencia de hierro se acompaña de síntomas muy diversos. Algunos pacientes no se percatan de su mal estado de salud a pesar de una anemia intensa.

El desarrollo gradual de deficiencia de hierro muchas veces permite una adaptación notable, y puede ser compatible con un trabajo, muy intenso y pocos síntomas. En el otro extremo cansancio intenso, fatiga fácil, disnea de esfuerzo, cefalea, irritabilidad, parestesias, palidez de la piel, las conjuntivas y los lechos de las uñas, con cierta tendencia de las uñas a romperse y hendirse, y otros síntomas vagos pueden perturbar a los pacientes con anemia ligera o en valores límites.

La estomatitis angular, más intensa en pacientes desdentados, la atrofia papilar frecuente y grados variables de glositis, constituyen las lesiones bucales que acompañan a la deficiencia de hierro.

La anemia grave muchas veces origina dilatación cardíaca-aparición de soplos y, en personas de edad avanzada, desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva.

Los objetivos del tratamiento de la anemia por deficien--

cia de hierro son los siguientes: a) Sustituir la falta de hierro en sangre y tejidos, b) Reconocer y si es posible, corregir, la falta fundamental. A pesar de los muchos preparados terapéuticos que contienen hierro, las simples sales ferrosas (sulfato, gluconato y fumarato ferroso, administrados por boca siguen constituyendo lo principal del tratamiento para anemia ferropénica. Dosis elevadas del ácido ascórbico o de ácido succínico aumentarán la absorción del hierro, pero solo en pequeña proporción, que difícilmente justifica el gasto extra.

una dosis diaria total de hierro del orden de 180 a 240 mg asegura la regeneración máxima de hemoglobina en el adulto. -- Tres o cuatro tabletas de sulfato ferroso (60 mg de hierro elemental), o de fumarato ferroso (66 mg de hierro), cubren las necesidades diarias.

El tratamiento de hierro debe continuarse durante cuatro a seis meses, o por mayor tiempo todavía si persisten las hemorragias. La restauración de las reservas de hierro para proporcionar un amortiguador contra la deficiencia recurrente del metal es un proceso lento.

ANEMIA PERNICIOSA.

La anemia perniciosa es también una anemia carencial, pero aquí lo que falta no es un elemento constitutivo de la molécula hemoglobínica, ni del protoplasma del hematíe, sino un factor de tipo enzimático, indispensable para la maduración de los hematíes su carencia da lugar a una intensa disminución del número de hematíes (son frecuentes las cifras inferiores a los 2,000,000), con la formación de hematíes anormales.

Esta anemia también es conocida como anemia por deficiencia de vitamina B 12, es una enfermedad de la mucosa gástrica (revestimiento del estómago), la cual no produce las secreciones necesarias para la absorción de vitamina B 12, que se encuentra en ciertos alimentos. La vitamina B 12 es necesaria para la producción de los eritrocitos, que es de 5 millones por mm^3 puede descender hasta 1 millón a 2 millones por mm^3 .

La anemia perniciosa es una enfermedad crónica por deficiencia del factor intrínseco, sustancia secretada por las células parietales del fondo del estómago. En la mayor parte de los pacientes, se desconoce la razón fundamental de que la mucosa gástrica no secrete factor intrínseco. Cerca del 20% de los enfermos de este tipo presentan antecedentes familiares del trastorno, y se ha pensado en la posible intervención de mecanismos inmunológicos.

La enfermedad se inicia de una manera subaguda y lenta. - El enfermo se cansa fácilmente y advierte (signo precoz característico) una sensación de ardor y dolor en la lengua, que se presenta enrojecida y a menudo ulcerada, para transformarse después en avirósica y lisa. Más adelante se presentan otros síntomas: falta de apetito, vómito, diarrea, irritabilidad, palidez siempre evidente en la piel, que tiene una tonalidad amarilla pajiza característica, debilidad y adelgazamiento progresivo; a menudo la hinchazón edematosa del tejido subcutáneo borra este estado de adelgazamiento. El bazo y el hígado están hipertrofiados y son palpables; en la sangre se aprecia una anemia hipercrómica, caracterizada por una disminución de los glóbulos rojos superior a la disminución de la hemoglobina, por lo que aquéllos tienen una co-

loración más intensa que la normal (hipercromía). También se observan en la sangre glóbulos rojos modificados en su forma (poiquilocitosis), o en sus dimensiones (anisocitosis).

Los signos y síntomas linguales son notables y frecuentes en la anemia perniciosa. Entre las primeras manifestaciones de la enfermedad se cuenta con una glositis dolorosa con glosopirosis, que suele llevar al paciente al consultorio dental. La glositis se caracteriza por un color rojo intenso y una distribución en la punta y los bordes del órgano, con atrofia papilar en la zona --- afectada.

Además, la mucosa bucal presenta el color amarillo verdusco tan frecuente en la piel. Este color se nota mejor en la unión de los paladares duro y blando, empleando luz de día para la observación.

Debe llevarse a cabo por toda la vida, el tratamiento con vitamina B 12 por vía parenteral, generalmente a razón de una inyección mensual. Este tratamiento corrige los cambios hematológicos, pero solo detiene el deterioro neurológico, no lo corrige. Al administrar ácido fólico al paciente suprime un signo diagnóstico de gran utilidad (descenso de la hemoglobina), y permite que los trastornos neurológicos, en su mayor parte irreversibles incluso con terapéutica de B 12, vayan empeorando.

El tratamiento dental es de dosis bajas diarias por vía bucal de B 12 (5 mg), únicamente en el manejo de vegetarianos que rehusan comer proteína animal.

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA.

La denominación de púrpura comprende, la aparición sobre la superficie cutánea o mucosa de erupciones hemorrágicas espontáneas en forma de manchas puntiformes (petequias), o más extensas e irregulares (equimosis), o alargadas en forma de estrías (vibices).

La trombocitopenia es la disminución del número de plaquetas circulantes. Según la técnica seguida, el número de plaquetas que se encuentra normalmente en 1 mm^3 de sangre varía de 150,000 a 500,000. No suelen aparecer manifestaciones hemorrágicas antes de que la cifra total descienda hasta menos de 60,000 por mm^3 .

La púrpura trombocitopénica idiopática aguda, es esencial una enfermedad de niños pequeños, que afecta los dos sexos por igual. Se caracteriza por la brusca aparición de púrpura trombocitopénica grave en un niño sano; muchas veces tiene lugar una o dos semanas después de una faringitis o de un resfriado. La púrpura trombocitopénica idiopática aguda se observa sobre todo entre los dos y los seis años de edad.

La púrpura trombocitopénica idiopática crónica, es predominantemente enfermedad de adultos jóvenes; afecta a las mujeres tres o cuatro veces más que los varones. El trastorno se caracteriza por comienzo insidioso, con una historia relativamente prolongada de equimosis faciales y menorragias. Muchos pacientes dan el antecedente de hemorragias ligeras o moderadas después de traumatismos o pequeñas intervenciones quirúrgicas como extracciones dentales, el número de plaquetas suele ser de 50,000 a 100,000 por mm^3 .

Las manifestaciones son hemorragias petequiales extensas y púrpuras con hemorragia gingival, gastropenia intensa y genito-urinaria. Muchas veces, hay trombocitopenia intensa, (menos de -- 20,000 plaquetas por mm^3), con hiperplasia muy lenta neta de megacariocitos en la médula. El bazo no suele ser palpable.

La púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), puede deberse a dos mecanismos. En primer lugar disminuye la producción de plaquetas, en el segundo aumenta su destrucción; pueden ocurrir ambas cosas. No se requiere ningún antígeno exógeno para indicar esta autoinmunidad que aquí tiene como base.

En el 85%, aproximadamente, de los casos la PTI es un --- trastorno producido por un anticuerpo contra plaquetas, que se desarrolla en un paciente sin señal alguna de enfermedad fundamental ni exposición importante de drogas.

Los corticosteroides suprarrenales, en dosis bastante elevadas, por ejemplo 60 mg de prednisona al día, se emplean inicialmente intentando lograr un aumento importante del número de plaquetas y disminuir la hemorragia. Con terapéutica esteroide suele observarse disminución de la fragilidad capilar y reducción de la hemorragia antes de producirse un aumento apreciable en el número de plaquetas. En general, si no se logra una mejoría clínica importante en plazo de cuatro a ocho semanas, o si solo puede conservarse empleando valores tóxicos de esteroides procede en dar la esplenectomía. Para los pacientes que responden inicialmente a los esteroides, estos deben irse disminuyendo gradualmente, durante semanas, hasta conservar el número de plaquetas por encima de 50,000 mm^3 .

En general es posible detener las hemorragias gingivales por aplicación local de hemostáticos no cáusticos, como espuma de fibrina, Gelfoam o celulosa absorbible con trombina. En ocasiones el sangrado de encías se detiene al aplicar un enjuague bucal de peróxido de hidrógeno al 1.5% diluyendo la mitad en agua.

BIBLIOGRAFIA II

1. Burket W. Lester, Medicina bucal, Diagnóstico y Tratamiento Editorial Interamericana P.p 116 - 124.
2. Cecil - Loeb, Tratado de medicina Interna Tomo II, Editorial Interamericana P.p 1666 - 1671, 1682 - 1684, 1686 - - 1693, 1696 - 1705, 1766 - 1777, 1980.
3. Dunn Martin J. y Booth Donald F., Medicina Interna y Urgencias en Odontología, Editorial El Manual Moderno P.p 55 - - 68, Enero 1982.
4. Farreras Rozman, Medicina Interna Tomo I, Editorial Marin - P.p 333 - 369.
5. Langley L. L., Anatomía y Fisiología, Editorial Interamericana P.p 316 - 328, 1979.
6. Miller A. Marjorie, Manual de Anatomía y Fisiología, Editorial La Prensa Medica Mexicana P.p 368 - 386, 1979.
7. Readers - Digest, Enciclopedia Médica de Selecciones El -- Gran Libro de la Salud P.p 50, 322 - 332.
8. Revista de la A.D.M. Septiembre - Octubre 1980, Volumen -- XXXVII Nº 5, P.p 268 - 273.

CAPITULO III

DIABETES

**LO QUE SOMOS HOY VIENE DE
NUESTROS PENSAMIENTOS DE AYER,
Y NUESTROS PRESENTES PENSAMIE
TOS CONSTITUYEN NUESTRA VIDA
DE MAÑANA.**

BUDA.

CAPITULO III

DIABETES.

HISTORIA.

Se han hecho descripciones de la enfermedad desde hace -- 3,000 años en Egipto. Cerca de 400 años a. C., Charak y Susrut en la India hicieron notar lo dulce de la orina y la correlación que existe entre la obesidad y la diabetes, la tendencia de la enfermedad para pasar de una generación a la otra a través de una semilla y aun dos tipos de enfermedades, uno asociado con deshidratación, poliuria y astenia; el otro caracterizado por corpulencia, polifagia, obesidad y somnolencia. Cerca de la era Cristiana, los romanos Areteo y Celso describieron la enfermedad y le dieron el nombre de Diabetes (sifón) mellitus (melli-miel o azúcar).

En 1889 von Mering y Minkowski, produjeron por primera -- vez diabetes experimental al extirpar el páncreas a un perro. --- Subsecuentemente Opie (1901) notó las alteraciones en las células de los islotes del páncreas (islotes descritos por Langerhans en 1869) en humanos que morían con la enfermedad; fué en 1921 cuando Santing y Best en Toronto consiguieron exitosamente la obtención -- y el descubrimiento fué rápidamente aplicado en la terapéutica).

En 1936, fué introducido el uso de la insulina de larga - duración, simplificado el tratamiento del diabético que requiere de insulina. Por último, en 1955 las sulfonilureas bucales empezaron a usarse en terapéutica como hipoglucemiantes en los diabéticos con formas más leves de la enfermedad iniciada en la madurez.

DIABETES MELLITUS.

La diabetes es una alteración, un trastorno más o menos grave del metabolismo orgánico, o sea, del conjunto de transformaciones bioquímicas que sufren en nuestro organismo los alimentos ingeridos para asegurar la energía calorica necesaria para el mantenimiento de la temperatura corporal interna y para la formación de la materia plástica necesaria para la construcción de nuevas células del organismo en crecimiento y para sustituir las que se han destruido por el uso prolongado.

Este trastorno o desorden del metabolismo, y por lo tanto, de la economía de todo el organismo interesa al principio solo a los hidratos de carbono, pero en una fase más avanzada de la enfermedad termina por afectar también al metabolismo de los lípi dos (grasas), de las proteínas y del agua; esto se debe a las íntimas conexiones que cada uno de estos sectores mantiene con los demás, de forma que la alteración de uno de ellos acaba por repercutir en los demás. Consecutivamente la concentración de glucosa en la sangre se eleva y cuando sobrepasa el umbral de eliminación renal, que aproximadamente corresponde a una glucemia de 170 mg - por 100cc de sangre, aparece glucosuria. La eliminación de gluco-

sa con la orina provoca poliuria y ésta, a su vez, causa sed.

La diabetes mellitus es un trastorno, de base genética - caracterizado en sus formas plenamente desarrolladas por dos tipos de manifestaciones: un síndrome metabólico consistente en hiperglucemia, frecuentemente con glucosuria, polifagia, polidipsia y poliuria; y un síndrome vascular que adopta la forma de arteroesclerosis o microangiopatía, y que afecta a todos los órganos, - pero con especial relieve a nivel de corazón, circulación cerebral y periférica, se incluye la retinopatía, nefropatía y polineuropatía diabéticas:

La diabetes mellitus es una de las más corrientes en clínica humana. La frecuencia real de la enfermedad no es conocida - con seguridad, pero la incidencia real de la enfermedad debe ser más elevada y su distribución es bastante general. La frecuencia de la enfermedad aumenta con la edad. La enfermedad aparece con - frecuencia similar en ambos sexos, si bien las formas juveniles - predominan ligeramente en los varones, y las de comienzo tardío - son ligeramente más frecuentes en las mujeres.

Aunque el origen de esta patología no es conocida, existe un grupo de factores etiológicos parcialmente responsables del desarrollo de la misma. Entre los que destacan factores genéticos - y ambientales. Entre estos últimos es importante la influencia de la dieta y del peso corporal, la gestación y posibles mecanismos - inmunológicos e infecciosos.

FACTORES GENETICOS.

Existe la impresión generalizada de que la diabetes mellitus es una enfermedad en cierto modo heredada. La importancia del factor genético se fundamenta en dos tipos de observaciones, de un lado la agregación familiar de la enfermedad, y de otro la incidencia de la misma en hermanos gemelos homocigóticos. En la primera se ha observado que aproximadamente un 40% de los pacientes diabéticos tienen historia familiar de la enfermedad. Si la diabetes fuera una enfermedad de etiología exclusivamente hereditaria sería de esperar su aparición simultánea en gemelos homocigóticos genéticamente idénticos.

FACTORES AMBIENTALES.

Influencia de la dieta, peso corporal y gestación. Los factores aquí incluidos serían responsables de un aumento de las necesidades periféricas de insulina, y actuarían incrementando la secreción pancreática de la hormona. Se supone que un sujeto normal debe ser capaz de hacer frente a las demandas, pero en el caso de sujetos genéricamente predispuestos, el páncreas intentaría incrementar su función inicialmente, y posteriormente se produciría el agotamiento de la glándula, apareciendo entonces la enfermedad.

Desde luego la sobrealimentación, especialmente si es muy rica en hidratos de carbono, aumenta las necesidades de insulina y mantiene una estimulación continuada del páncreas.

Además del efecto directo de la alimentación hipercalóri-

ca existe otro secundario de mayor repercusión que es el sobrepeso corporal. Cuando el sobrepeso es superior al 20% del valor teórico (obesidad), las necesidades de insulina aumentan considerablemente.

La gestación es otra situación en la que se elevan las necesidades periféricas de insulina.

FACTORES INFECCIOSOS.

Entre las causas de diabetes cabe mencionar las lesiones del tejido pancreático que provocan las enfermedades infecciosas agudas (parótiditis epidémica, tufus, escarlatina, pulmonía, gripe, etc), o crónicas (sífilis, tuberculosis), por las intoxicaciones crónicas (alcohol, tabaco), por las pancreatitis, cirrosis pancreáticas, tumores pancreáticos, etc.

Sea cual fuere la naturaleza de los factores etiológicos de la enfermedad, la patogenia de la misma puede basarse en dos tipos de hipótesis: las que postulan que existe una deficiencia en la secreción pancreática de insulina como hecho primario, y aquellas que conceden mayor importancia a la existencia de factores periféricos que antagonizan la acción de la insulina en los tejidos o bien una resistencia tisular o relativa insensibilidad a la acción de la misma.

Podemos afirmar que la causa determinante y verdadera del transtorno del metabolismo del azúcar, que se manifiesta en forma de hiperglucemia y que constituye la esencia patogenética de la diabetes es la secreción deficiente de insulina por parte del --

páncreas.

Se admite hoy que la diabétes no es causada por la producción de una insulina cualitativamente diferente de la normal, ni por un exceso en la proporción de proinsulina. Tampoco es producida por una anormalidad en el transporte plasmático de la hormona, ni por su destrucción acelerada. Es indudable la existencia de -- factores de antagonismo insulínico periférico, entre los que hay que destacar el factor "sinalbumina", pero no parece representar el hecho patogénico central de la enfermedad. Tampoco parece decisiva la diferente sensibilidad tisular, excepto en el caso de la obesidad. Por consiguiente, el problema se centra en la disminución de la secreción de insulina a nivel de la célula beta del -- páncreas. En las formas de comienzo precoz, existe una incapacidad casi total para la insulopoyesis, mientras que en las formas de comienzo tardío el defecto es más leve, y casi siempre existen fenómenos añadidos de aumento de las necesidades. Permanecen sin aclarar los mecanismos etiológicos responsables de tal defecto de la célula beta, pero es indudable el protagonismo de los factores genéticos.

En el diagnóstico se trata de demostrar la incapacidad de un individuo para metabolizar apropiadamente la carga de glucosa, como son: signos de disminución absoluta o relativa de liberación y concentración de insulina, ansiedad, abstinencia previa de carbohidratos, edad avanzada, enfermedades agudas, infecciones, vaciado gástrico lento, algunos agentes farmacológicos, hipopotasemia y muchos otros factores pueden dar como resultado tolerancia-

anormal para la glucosa.

La diabetes puede presentarse desde el principio con toda su expresividad clinico-metabólica, o, por el contrario, puede -- cursar de forma asintomática, siendo entonces reconocible unica-- mente a través de determinaciones analíticas. En todos los estu-- dios de grandes poblaciones para establecer la frecuencia de la - enfermedad, se encuentra una cierta proporción de tales sujetos - que es difícil clasificar como diabéticos o como normales.

Por otra parte existen individuos que muestran curvas de - glucemias absolutamente normales, y sin embargo, bajo ciertas cir-- cunstancias, han presentado hiperglucemia. Ello ocurre especial-- mente en relación con la administración de esteroides, durante la gestación, o coincidiendo con aumento de peso corporal. Estos su-- jetos, realmente pueden ser nuevamente diabéticos en algún momen-- to.

Mientras no se disponga de un autentico marcador genético la diabetes esta definida por la elevación de la glucemia en ayu-- nas o postprandial, requisito imprescindible para establecer el -- diagnóstico de la enfermedad. En gran parte de los casos existirá además glucosuria que suele aparecer cuando la glucemia supera -- los 160 mg/100 ml.

GLUCEMIA BASAL.

Es el nivel de glucosa en sangre en el período postabsor-- tivo después del ayuno nocturno. Se exige un período de 8-10 ho-- ras sin ingestión de ningún tipo de alimento. La sangre puede ob-- tenerse por punción venosa o por punción en el dedo (sangre capi--

lar). Se prefiere la sangre venosa, que da valores ligeramente inferiores, por estar sometida a menos influencias artificiales. -- La determinación de glucosa en sangre puede realizarse por diversos procedimientos. El método más utilizado hasta hace unos años es el rollin-Wu, cuyos valores normales son de 80-120mg/100 ml. Los valores normales son de 60 y 100 mg/ 100 ml; sin embargo hay que recordar que una glucemia basal normal no descarta necesariamente la existencia de diabetes. Los valores comprendidos entre 100 y 130 mg/ 100 ml son anormales y el sujeto que los presente debe considerarse sospechoso de padecer diabetes, y sometido a la realización de una curva de glucemia. Valores superiores a los 130 mg/100 ml de glucemia basal corresponden prácticamente siempre a diabetes mellitus.

CURVA DE GLUCEMIA.

Es el procedimiento más utilizado para establecer el diagnóstico de esta enfermedad. Se administra una determinada cantidad de glucosa por vía oral, y luego se determinan los valores de glucemia cada media hora hasta las dos horas. La cantidad de glucosa que es necesario administrar es como mínimo de 100 g en un sujeto adulto; las dosis de 50g utilizadas en algunos centros pueden dar lugar a falsos negativos.

EXAMEN DE ORINA.

La orina es amarillo pálida clara y de reacción ácida. -- La densidad suele ser alta (en relación con la cantidad de azúcar que contenga). Su cantidad en las 24 horas es casi siempre considerablemente mayor. Las cantidades de azúcar eliminadas en 24 ho-

ras median entre pocos gramos y varios centenares; el tanto por ciento varia entre fracciones de 1-10g / 100 ml aproximadamente.

También es característica la elevación del peso específico de la orina, producida por su contenido en azúcar, a cuyo aumento es proporcional, de tal modo que, de su densidad si no hay proteinuria, se puede inferir aproximadamente la cantidad de azúcar diaria perdida, conociendo la cantidad de orina de las 24 horas. Aproximadamente corresponden 1-2g / 100 ml a un peso específico de 1030.

La glucosuria se puede poner de manifiesto con varios métodos fundados en las diversas propiedades físicas o químicas del azúcar eliminado. Generalmente es dextrosa (glucosa); en ocasiones hay también fructosa (levulosa). Entre las pruebas de la presencia de azúcar, se pueden citar las de reducción, como la de Benedict, de Trommer o la de Fehling (fundadas en la reducción del CuSO_4) y la de Nylander (reducción del nitrato de bismuto). Estos métodos son los más recomendados, por ser los más seguros y sencillos. Si la prueba resulta indudablemente positiva es necesario averiguar la cantidad eliminada del azúcar en las 24 horas. Actualmente se emplean las tabletas de Clinitest, que tienen la ventaja de que no es necesario hervir la orina para demostrar la presencia de glucosa.

La acidez de la orina suele estar aumentada, sobre todo en los casos que se acompañen de acidosis. Esta última se puede poner de manifiesto mediante reacciones características de la orina. La acetona y sobre todo el ácido diacético son dos cuer--

pos "ácidos" fáciles de investigar en la orina junto a la cama -- del enfermo y con suma importancia para juzgar cada sujeto.

En el diagnóstico diferencial de las diabetes mellitus es preciso considerar una serie de afecciones capaces de cursar con hiperglicemia o glucosuria.

Las glucosurias no suelen ser diabéticas genuinas cuando son extrainsulares o siguen a absorciones demasiado rápidas del azúcar en gastrectomizados o la glucosa no es bien metabolizada por insuficiencias hepáticas que deparan glucosurias hepáticas, o existen tubulopatías perdedoras de azúcar o nefropatías tóxicas -- con descenso del dintel renal (nefrosis por metales). Disminuyen la tolerancia para el azúcar y deparan glucosurias los diuréticos tiazídicos y en algunos casos incluso causan diabetes con coma.

En cambio, el diagnóstico de la diabetes puede afirmarse cuando: 1) Tras la sobrecarga con 100g de glucosa, la glicemia es superior a 170mg / 100 ml; 2) La glicemia sigue por encima de los 120mg / 100ml después de 120 minutos de la ingesta; 3) Se encontró glucosuria en varias muestras de la orina recogida al realizar las glicemias tras sobrecarga con 100g de glucosa, y 4) La glicemia final es superior a la registrada en ayunas.

Una vez confirmada la presencia de la diabetes, es necesario averiguar su gravedad, que en general se deduce de la mayor a la menor tolerancia frente a cantidades de H. de C. El nivel del azúcar en orina y la conducta de la eliminación de los cuerpos cetónicos dan, juntos la idea clara del grado de diabetes del caso.

CUADRO CLINICO.

Las formas clínicas de presentación de la diabetes son -- muy variables. En ocasiones, especialmente en niños y jóvenes, -- diabetes magra o juvenil, la enfermedad puede empezar de forma -- brusca, apareciendo como manifestación inicial un cuadro de aceto acidosis con vómito, dolor abdominal o incluso coma, hay pérdida de peso, grave y rápida y asténica (decaimiento progresivamente -- acentuado), porque incide progresivamente en las energías físicas del paciente: la sintomatología es grave, la evolución clínica rápida y maligna, el pronóstico casi siempre es mortal, si no se interviene rápidamente con un tratamiento dietético e insulínico -- adecuado. La diabetes de la edad madura o senil tiene en cambio, -- una iniciación y un curso lentos, una sintomatología menos grave -- y un pronóstico menos severo; se denomina "florida u obesa", porque no suele influir en el peso del individuo que conserva su --- buen aspecto; porque no disminuye sensiblemente las fuerzas del -- individuo e hipertensiva porque suele ir acompañada de aumento de la presión sanguínea.

La sintomatología guarda relación con el síndrome hiper-- glucémico, y esta constituida por poliuria (micción aumentada), -- polidipsia (sed), polifagia (aumento excesivo del apetito), y, a veces, prurito especialmente genital en las mujeres. Otro síntoma frecuente es la astenia.

La poliuria es consecuencia de la glucosuria. La eleva--- ción de la glucosa provoca un aumento de la glucosa filtrada en -- los glomerulos renales, sobrepasando la capacidad de reabsorción--

de la misma en el túbulo proximal. Si la glucosuria no es muy elevada, la poliuria es moderada, alrededor de 2-3 l/día; en ocasiones, sin embargo, puede alcanzar los 5-6 l/día.

La polidipsia se produce por estímulo del centro de la sed, a causa de la deshidratación secundaria a la poliuria, y por aumento de la osmolaridad plasmática a causa de la propia hiperglucemia. Es de intensidad proporcional a la de la poliuria.

La polifagia, es causada por el déficit de glucosa intracelular a nivel de los centros hipotalámicos de la saciedad. En condiciones fisiológicas la entrada de glucosa en dichas células hace desaparecer la sensación de hambre, aunque éste no es el único estímulo de tal sensación. La deficiencia insulínica dificultaría la entrada de glucosa en dichas células, manteniendo así el estímulo del apetito.

La pérdida de peso es frecuente en los diabéticos juveniles no tratados o deficientemente controlados. Es debida, en parte, al desequilibrio metabólico. Cuando la pérdida de peso es muy rápida es debida en gran medida a la deshidratación.

La astenia, es muy constante en la enfermedad no controlada. Posiblemente guarde relación con la mala utilización de la glucosa y deficiencia en la producción de energía en la célula muscular. También contribuye en gran parte a causar astenia la deshidratación y pérdida de electrolitos.

Es frecuente la presencia de prurito, especialmente prurito vulvar. Suele relacionarse con el depósito local de glucosa; sin embargo, se relaciona muchas veces con la presencia de neuro-

patía periférica inicial, y otras veces está provocado por infecciones de *Candida albicans* u otras vulvovaginitis de asociación - frecuentes en estos pacientes.

Existe la creencia, muy extendida, de que los diabéticos- tienen una especial dificultad para la cicatrización de las heridas. Aunque ello puede ocurrir en ocasiones de intensa descompensación metabólica, no es un hecho frecuente. Posiblemente esta -- más relacionado con alteraciones tróficas secundarias a polineuritis, o isquemia tisular por vasculopatía diabética, que con el de equilibrio metabólico.

El hígado puede aumentar de tamaño, especialmente en diabéticos juveniles, pero es capaz de mejorar con un tratamiento -- que logre un adecuado control metabólico. Parece que la colecistitis es algo más frecuente en los diabéticos que en el resto de la población.

Es muy frecuente la presencia de infecciones, especialmente a nivel de las mucosas, quizá favorecidas por una menor capacidad de fagocitosis leucocitaria, y muchas veces por modificaciones locales circulatorias u otras. Son muy comunes la infección - del tracto urinario, acompañada o no de lesiones de pielonefritis crónica, y de necrosis de las papilas renales; infecciones respiratorias, cutáneas, mucosas, etc.

El tratamiento tiene la finalidad es mejorar al paciente- diabético, lo que significa, en los adultos, obtener el control - metabólico para disminuir el síndrome hiperglucémico y restaurar el peso corporal ideal. En los niños, además de las medidas men--

cionadas, es importante atender el mantenimiento de un crecimiento normal. En segundo lugar, es también de extraordinaria importancia tomar las medidas para tratar de evitar, o al menos retrasar, la aparición de complicaciones diabéticas y de enfermedad vascular. Por último conviene recordar que un control excesivamente riguroso de la glucemia en cifras normales es pocas veces deseable, siendo preferible el mantenimiento de niveles ligeramente superiores a que eviten el riesgo de hipoglucemia.

No existe todavía ningún procedimiento perfecto para mantener la glucemia regulada durante las 24 horas del día. Los medios terapéuticos son: a) régimen dietético, b) Insulina en sus distintas formas, y; c) Los antidiabéticos orales del tipo de las sulfonilureas o de las biguanidas. El riesgo de la enfermedad vascular puede quizá retrasarse por medio del ejercicio físico, el mantenimiento de la tensión arterial y la vigilancia de los niveles plasmáticos de lipoproteínas betas y prebeta, así como suprimiendo el hábito de fumar.

El régimen dietético constituye un componente muy importante del tratamiento de la diabetes. Sólo con la dieta se puede conseguir el control adecuado del 50% de los diabéticos de comienzo tardío. En los de comienzo precoz, que requieren insulina, el régimen alimenticio es del máximo interés, y no debe recaer sobre la insulina todo el peso del tratamiento.

El régimen alimenticio tiene una gran importancia, porque para no agravar la enfermedad, el diabético sólo debe ingerir la cantidad de hidratos de carbono que su organismo esté en condicio

nes de utilizar; cuando los hidratos de carbono ingeridos sean --
excesivos, este aumento de los mismos se traduce por un aumento -
de la glucosa en la sangre (hiperglucemia); tampoco deben esca---
sear demasiado los hidratos de carbono, porque siempre son necesa
rios para el sostenimiento de nuestro organismo.

La cantidad de calorías por 24 horas es variable, depen--
diendo del peso del enfermo. En los sujetos delgados la dieta se-
rá hipercalórica y en los obesos hipocalórica. Para los sujetos -
de peso normal, con una actividad física moderada, las calorías -
apropiadas serán:

Varón adulto.....	35-40 cal/Kg
Hembra adulta.....	30-35 cal/Kg
Varón joven.....	50 cal/Kg
Hembra joven.....	45 cal/Kg
Entre los 10 y 14 años...	70 cal/Kg

La proporción de los distintos principios inmediatos es variable--
una distribución adecuada puede ser:

Carbohidratos.....	40-45% de las cal.
Grasas.....	15-30% de las cal.
Proteínas.....	25-40% de las cal.

En cada caso en particular, el Médico debe conocer prime--
ro el grado máximo de tolerancia del organismo diabético a los hi
dratos de carbono para después poder establecer la dieta adecuada
en cada paciente teniendo en cuenta el contenido porcentual de hi
dratos de carbono en los alimentos.

Es necesario recordar que la cantidad mínima de carbohidratos por día, necesaria para evitar la cetosis, es de 100g. Y que la dosis habitual en los diabéticos debe oscilar entre los 150 y 300g al día. Lo ideal es conservar o aproximarse al peso teórico, aumentando y disminuyendo las calorías según la tendencia del peso del paciente. Sólo en casos de obesidad extremada será aconsejable recurrir a dietas estrictamente hipocalóricas, de menos de 500 calorías al día. En tales casos es conveniente que se lleven a cabo con el paciente ingresado en una Institución sanitaria.

Como norma podemos indicar que en el diabético leve (considerando como tal al enfermo que tolera hasta 100-150g de hidrato de carbono en las 24 hrs.), suele ser suficiente la supresión del azúcar y de las sustancias dulces y la reducción del pan, la pasta y otros alimentos que contienen hidratos de carbono; en cambio, el diabético de mediana gravedad o grave (que tolera 70-100g de hidrato de carbono el primero y menos de 70g el segundo en las 24 hrs.), deben someterse a dietas especiales para diabéticos que el Médico prescribirá individualmente, dejando al paciente la libertad de seguir su propio gusto escogiendo los alimentos, siempre que no ingiera una cantidad de hidratos de carbono superior al límite máximo de tolerancia fijada.

La dieta parcialmente controlada, el procedimiento más habitualmente empleado, en la que el propio paciente, manejando unas tablas con la composición de los principales alimentos, puede confeccionar su propio menú. Este procedimiento es de gran re-

sultado contando con un buen nivel de colaboración del paciente.-

El tratamiento dietético no siempre es fácil de dirigir - por parte del Médico y de proseguir por parte del paciente; con - cierta frecuencia resulta necesaria la hospitalización en una clí - nica adecuada.

Las calorías totales de las 24 horas, y también los hidra - tos de carbono, deben distribuirse en las tres comidas principa - les, más alguna toma a media mañana y a la hora de la merienda. - Esta distribución en cinco tomas es especialmente importante en - el sujeto tratado con insulina de acción lenta o intermedia.

La insulino-terapia en el diabético representa un trata - miento hormonal sustitutivo. Como la enfermedad consiste en una - alteración grave de recambio de la glucosa por una insuficiente - producción de insulina pancreática, la insulina producida por el - páncreas de los animales es análoga, química y biológicamente a - la segregada por el páncreas humano y puede sustituirla perfecta - mente.

El tratamiento insulínico puede no ser necesario en el - diabético leve (que se tratará exclusivamente con una dieta leve) - y, en cambio es imprescindible en el diabético de mediana gravedad - o francamente grave. Aunque la insulina es, estrictamente hablan - do, la única medida terapéutica realmente eficaz para mejorar la - alteración metabólica de la diabetes. La insulina es absolutamen - te insustituible en el tratamiento de la descompensación cetoaci - dótica (con o sin coma), y su utilización ha disminuido de forma - espectacular la mortalidad por tal complicación.

No existe un patrón fijo para la dosificación ni pautas de administración rígidas. Es necesario un control clínico y analítico hasta alcanzar la dosis de insulina conveniente y el ritmo de administración.

En principio, las insulinas rápidas se administrarán 15 minutos antes de la ingesta, con la pretensión de simular la respuesta pancreática postprandial. Suele repartirse en dos o tres dosis, antes de las principales comidas. Las insulinas intermedias y lentas suelen administrarse en una sola dosis al día, media a una hora antes de la ingesta. En ocasiones se reparten en dos dosis, una mayor por la mañana y otra menor por la noche.

La dosis de insulina necesaria puede deducirse de la cifra de glucemia y de la glucosuria, en ausencia de insuficiencia renal. También tiene gran valor la determinación de la acetona.

ANTIDIABETICOS ORALES.

Hay dos grupos de sustancias farmacológicas útiles para el tratamiento de la diabetes: las Sulfonilureas, y las Biguanidas.

SULFONILUREAS.

Tienen acción antibacteriana e hipoglucemiante. Su empleo está indicado en los diabéticos estables, de comienzo adulto en los que la dieta no sea suficiente por sí sola para lograr un adecuado control. En los últimos años el empleo de estas drogas se ha relacionado con una incidencia algo mayor de enfermedad cardiovascular en los diabéticos, por lo que existe una tendencia en al

gunos grupos a restringir su empleo.

FIGUANIDAS.

Tiene acción hipoglucemiante, se utilizan en el tratamiento de diabéticos de comienzo en la edad adulta, especialmente si son obesos, pues son moderadamente anorectizantes y tienen una -- evidente acción lipolítica. En los sujetos normales no produce hipoglucemia. Su principal interés es su utilidad en asociación con las sulfonilureas cuando éstas no son suficientemente efectivas -- por sí mismas, o para disminuir la dosis necesaria de éstas. El -- inconveniente más importante de su empleo radica en la frecuencia de efectos secundarios, tales como anorexia, sabor metálico, en la boca, dispepsia, diarrea y malestar general, inhibición de la absorción de la Vitamina B12, pero especialmente por la posibilidad de conducir a acidosis láctica en relación con la glucosis anaerobia. Ello ocurre más frecuentemente con ancianos, o bien en relación con la ingestión de alcohol, pero puede aparecer en cualquier enfermo diabético en situación de stress.

Ninguna de las formas de tratamiento de que se dispone en la actualidad es enteramente satisfactoria. Como perspectivas futuras hay que citar el empleo del páncreas artificial consistente en un sistema cerrado que incluye al paciente, la máquina y un -- computador que determine la insulina que debe ser inyectada por -- el sistema, según las variaciones de la glucemia. El intervalo entre estímulo y respuesta no es superior a 4 minutos. También existen trasplantes pancreáticos, pero parece más prometedor el ---- trasplante de Islotes insulares aislados, implantados en el peri

toneo o en los músculos. La experiencia de que se dispone en ambos casos permite afirmar que el control metabólico es eficaz, y el problema radica fundamentalmente en la supervivencia.

COMA DIABÉTICO.

El coma diabético, es la complicación más grave que puede presentarse en la evolución de la diabetes.

El coma cetoacidótico constituye la variedad más frecuente y la más representativa, pudiendo ser considerado el auténtico coma diabético. Se caracteriza por la elevación de los cuerpos cetónicos sobre los 3 mmol/l, con reducción del PH, y del bicarbonato plasmáticos.

El coma cetoacidótico sigue siendo una complicación grave de la diabetes, cuya mortalidad oscila entre el 5 y 15%. Se presenta preferentemente en pacientes con diabetes de comienzo precoz, a veces como manifestación inicial.

Este tipo de complicación es debida a una reducción considerable en la actividad insulínica con sus necesidades.

La causa inicial de la descompensación cetoacidótica reside en un desequilibrio entre las necesidades y la actividad insulínica. Así, esta situación podrá precipitarse por disminución de la insulinemia, como en la supresión del tratamiento en pacientes insulino dependientes, o por aumento brusco de las necesidades de insulina. Esta última circunstancia se da en situaciones de stress, sea cual fuere su naturaleza, que condicionan un aumento de secreción de las hormonas contrainsulares. Ello ocurre frecuentemente.

a causa de infecciones, o intervenciones quirúrgicas, traumatismos, diátesis peritoneal, etc. Por ello es necesario tratar al enfermo con insulina rápida ante tales situaciones, aunque hasta entonces fuera perfectamente controlable con dieta y antidiabéticos orales. Otras situaciones de aumento de las necesidades insulínicas son, la gestación y la hiperfunción tiroidea. Así mismo la administración de corticosteroides exógenos, especialmente si coinciden con procesos inflamatorios o infecciosos, es un factor digno de ser tenido en cuenta.

En la práctica clínica la situación más habitual es la del paciente diabético insulino dependiente, a causa de un proceso infeccioso intercurrente, generalmente basal, o por un cuadro de gastroenteritis con vómitos, deja de ingerir alimentos y suspende la administración de insulina por temor a la hipoglucemia por el ayuno. En tales circunstancias suman una serie de factores cetogénicos, como son: stress en relación con la infección, deprivación de carbohidratos y abandono del tratamiento insulínico.

Las manifestaciones clínicas de la cetosis, son las siguientes: el paciente en descompensación cetoacidótica suele presentar inicialmente anorexia, náuseas, vómitos y dolor abdominal. El paciente que se sabe diabético, suele reconocer la existencia de una descompensación ante tales síntomas. En los pacientes no previamente diagnosticados de diabetes, puede establecerse el diagnóstico de un proceso digestivo, e incluso en algunos casos puede simular un abdomen agudo quirúrgico. Posteriormente puede presentarse desorientación, confusión, estupor y coma. El grado -

de afección de la conciencia es muy variable en unos casos y --- otros, y guarda relación estricta con la intensidad de la cetosis en la exploración del paciente llamará la atención el olor del -- aliento a manzanas, debido a la acetona eliminada en el aire aspi rado, signos de deshidratación (pliegue cutáneo , sequedad de mucosas, hipotonía de globos oculares), y de hipovolemia (taquicardia, tendencia a la hipotensión). La piel está seca y generalmente caliente. Los ácidos grasos se elevan en el plasma, el PH desciende como consecuencia del incremento de radicales ácidos, el patrón de lipoproteínas resulta alterado en el estado de coma, se elevan los triglicéridos, el ácido láctico aumenta en mayor o menor proporción en todos los casos.

La base del tratamiento del coma diabético cetoacidótico - es que la base es la administración de insulina rápida, aunque no existen patrones rígidos o fórmulas para determinar la cantidad - necesaria. Parece claro que la brillantez de la respuesta no es - mayor con dosis muy elevadas de insulina, y es probable que no se requieran cantidades superiores a 80-100 unidades, si no existen anticuerpos antinsulínicos. Además, de la insulino terapia es necesario administrar líquidos y electrolitos, para contrarrestar la-- deshidratación.

BIBLIOGRAFIA III

1. Burket W. Lester, Medicina bucal, Diagnóstico y Tratamiento Editorial Interamericana P.p 448 - 458.
2. Cecil - Loeb, Tratado de Medicina Interna Tomo II, Editorial Interamericana P.p 2014 - 2016, 1894 - 1903, Mayo -- 1980.
3. Dunn Martín J. y Booth Donald F., Medicina Interna y Urgencias en Odontología, Editorial El Manual Moderno P.p 90 - 95, Enero 1982.
4. Farreras Rozman, Medicina Interna Tomo I, Editorial Marín - P.p 553 - 560, 564 - 565, 571 - 575.
5. Laufer J. Ira y Kadison Herbert, Diabetes Explicada, Editorial Diana, P.p 33 - 45, 1981.
6. Mc Carthy M. Frank, Emergencias en Odontología Prevención - y Tratamiento, Editorial El Ateneo P.p 265 - 266, 1981.
7. Miller A. Marjorie, Manual de Anatomía y Fisiología, Editorial La Prensa Médica Mexicana, P.p 632, 1979.

CAPITULO IV

PROBLEMAS HEPATICOS

**EL VALOR PERFECTO CONSISTE EN
HACER SIN TESTIGOS, LO QUE SE
RIAMOS CAPACES DE HACER DELAN
TE DE TODO EL MUNDO.**

LA ROCHEFOUCOULD.

CAPITULO IV

PROBLEMAS HEPATICOS.

ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL HIGADO

El hígado es la glándula más voluminosa de nuestro organismo, situada en la parte más elevada de la cavidad abdominal, - de la que casi ocupa todo el hipocondrio derecho (es decir, la zona subcostal derecha de la cavidad abdominal), buena parte del epigastro (porción alta y media de la cavidad abdominal) y hasta el sector más elevado del hipocondrio izquierdo (zona subcostal izquierda de la cavidad abdominal). En su localización habitual, el hígado tiene sus tres cuartas partes a la derecha, y la cuarta parte izquierda restante, se encuentra a la izquierda del eje vertical medio del cuerpo, y esta cubierto por la porción anterior - en las últimas costillas; está en íntimo contacto por su cara superior convexa, con la superficie inferior cóncava del diafragma (membrana músculotendinosa que separa entre sí las cavidades abdominal y torácica), que recubre por encima en forma de cúpula, separándolo de la base del pulmón derecho.

En el hombre adulto sano, el peso del hígado es de unos 1500 gr; en la mujer unos 50-60 gr. menos; este peso puede variar por los siguientes factores: Factores constitucionales, raza, sexo, edad, (en el niño el hígado no llega a su máximo desarrollo y en el viejo se atrofia y, por lo tanto se reduce en mayor o menor

grado de acuerdo con el proceso involutivo senil que afecta a casi todos los órganos de la economía orgánica.

Anatómicamente, el hígado se divide en dos lóbulos principales, lóbulo derecho y lóbulo izquierdo, separados por el ligamento falciforme. El hígado está cubierto por el peritoneo en su mayor parte y rodeado completamente por una capa conjuntiva densa que se encuentra debajo del peritoneo.

Los lóbulos están constituidos por numerosas unidades funcionales denominadas lobulillos, un lobulillo consta de cordones de células hepáticas dispuestas en un patrón radial alrededor de una vena central. De la confluencia de varias venas centrales se forman las venas intercalares, y de éstas se forma la vena colectora o sublobular; las numerosas constituyen las raíces de las dos venas suprahepáticas que vierten su sangre en la vena cava ascendente que se desliza por detrás del hígado.

Entre los cordones hay espacios tapizados por células endoteliales, denominadas sinusoides, a través de los cuales pasa la sangre. Los sinusoides también están parcialmente revestidos por células fagocitarias, llamadas células de Kupffer, que destruyen glóbulos rojos y blancos cáducos.

El hígado recibe el doble aporte sanguíneo. De la arteria hepática obtiene sangre oxigenada que contiene los nutrientes recientemente digeridos. Los nutrientes son almacenados y usados para elaborar nuevos materiales y los venenos son almacenados y detoxificados. Los productos manufacturados por las células hepáticas y los nutrientes necesitados por otras células son secretados nuevamente a la sangre. La sangre drena hacia la vena central y -

pasa a la vena central, y de ahí pasa a la vena hepática. A diferencia de otros productos del hígado, la bilis no es secretada normalmente al torrente sanguíneo, o circulatorio.

El hígado desempeña tal cantidad de funciones vitales que no podemos vivir sin él. Entre sus principales funciones se encuentran:

1. El hígado produce el anticóagulante heparina y la mayoría de las otras proteínas plasmáticas.
2. Las células reticuloendoteliales del hígado fagocitan glóbulos rojos envejecidos y algunas bacterias.
3. Las células hepáticas contienen enzimas que descomponen los venenos o los transforman en componentes menos nocivos.
4. Los nutrientes recientemente absorbidos se depositan en el hígado. Esto puede transformar cualquier exceso de monosacáridos en glucógeno, o grasa y ambos pueden ser almacenados. Además puede transformar el glucógeno, la grasa y las proteínas en glucosa y a la inversa, dependiendo de las necesidades corporales.
5. El hígado almacena glucógeno, cobre, hierro, vitaminas A, D, E y K. También almacena algunos venenos que no pueden descomponer y excretar.
6. Finalmente, el hígado produce bilis la cual se emplea en el intestino delgado para la digestión y absorción de las grasas.

ENFERMEDADES DEL HIGADO.

INTRODUCCION.

Las enfermedades del hígado interesan al dentista por varias razones. Se puede sospechar de un trastorno funcional o una enfermedad del hígado al encontrar ictericia en la mucosa bucal o en la esclerótica. Los pacientes que sufren ciertas enfermedades hepáticas, en especial las que producen intensa ictericia y una gran distiunción pueden mostrar fenómenos hemorrágicos espontáneos en cavidad bucal, o un sangrado profuso después de una intervención quirúrgica, en la boca. En estos pacientes es necesario modificar el tratamiento ordinario del consultorio dental.

ICTERICIA.

La ictericia constituye la traducción clínica de la acumulación de pigmento biliar en el organismo que confiere a la piel y a las mucosas una coloración amarilla. Su aparición es siempre consecutiva a una alteración del metabolismo de la bilirrubina. La ictericia por sí sola no es una enfermedad sino un signo de algún trastorno subyacente.

ICTERICIA HEMOLITICA.

Se debe a una excesiva hemólisis, producida por: anomalías intrínsecas de los glóbulos; alguna enfermedad aguda; ciertos fármacos o ciertos tóxicos; o enfermedad inmune adquirida.

El diagnóstico de ictericia por fenómeno hemolítico se basa en la existencia de una anemia con muchos reticulocitos y niveles altos de bilirrubina indirecta.

ICTERICIA OBSTRUCTIVA.

Se debe a retención de la bilis en el sistema de conductos, por efecto de cálculos, tapones biliares o presión externa ejercida por lesiones infecciosas o neoplásicas. Una causa frecuente es la obstrucción del colédoco, por cálculos o compresión-neoplásica, en particular de los carcinomas de la cabeza del páncreas.

HEPATITIS.

La hepatitis es una inflamación aguda del hígado, y el término hepatitis vírica, excluye la infección hepática producida por el virus de la fiebre amarilla, herpes simple, y mononucleosis infecciosa.

Existen dos tipos de hepatitis A y B. Se han abandonado los términos empleados anteriormente para designarlas, hepatitis-infecciosa o epidémica, y hepatitis sérica o por inoculación, respectivamente.

HEPATITIS A.

Es la forma más común en niños y adolescentes, y aparece esporádicamente o de forma epidémica. Suele transmitirse por vía oral-fecal, en el primer caso por contacto de persona a persona, y en el segundo por contaminación de alimentos o agua con heces infectadas. La transmisión parenteral es también posible, pues la sangre de los pacientes con este tipo de hepatitis es también infecciosa.

La incubación de la enfermedad entre 15 y 50 días y el período de infectividad de los pacientes se inicia unos días an--

tes de la aparición de la ictericia y suele acabar, al cabo de -- pocos días de establecida. La ingestión de mejillones y ostras -- procedentes de áreas polucionadas, puede ser la causa de casos es porádicos de hepatitis A, pues el virus no se elimina con la ---- cocción del vapor, ya que la temperatura en el interior del molus co es insuficiente.

al paciente suele sufrir anorexia, náuseas y fiebres al-- tas, hipersensibilidad y crecimiento del hígado. Son comunes los síntomas de malestar general, mialgia y una leve infección respi-- ratoria alta; en forma característica los enfermos dejan de fumar es común encontrar linfadenopatía y esplenomegalia. La ictericia-- típica tarda unos cinco días en aparecer, después de los cuales - la fiebre cede progresivamente.

La hepatitis A confiere asimismo inmunidad permanente y a pesar de que no existen todavía métodos serológicos que permitan-- determinar la presencia en el suero de anticuerpo contra el virus A, existen evidencias epidemiológicas que sugieren que la mayoría de la población adulta se halla inmunizada contra este virus. La-- inmunidad cruzada.

HEPATITIS B.

Se transmite fundamentalmente por vía parenteral. La ino-- culación del virus se realiza mediante la administración de san-- gre o de sus derivados y por el uso de instrumentos contaminados-- (jeringas, tubos, catéteres, lancetas, instrumental dental, etc). La incidencia de la hepatitis B es más frecuente entre el perso-- nal médico y sanitario que en la población en general, por lo que

se ha considerado como una verdadera enfermedad profesional.

Los portadores crónicos del virus B, con o sin enfermedad hepática, constituyen el reservorio del virus y consiguiente fuente de infección.

El tratamiento para ambas hepatitis es el siguiente: Se recomienda el reposo en cama durante las primeras semanas de la enfermedad, reanudándose progresivamente las actividades. Es preciso recoger y aislar las heces, la orina, los objetos contaminados con sangre para evitar que la enfermedad se transmita a otras personas se recomienda también una alimentación rica en proteínas y carbohidratos. La recuperación completa es progresiva y requiere de seis a ocho semanas. La mortalidad es muy baja, aunque algunos pacientes sufren hepatitis crónica, cirrosis posnecrótica, o más raramente hepatoma.

Las personas que hayan tenido, con un paciente un contacto de tal naturaleza que puedan haber ingerido pequeñas cantidades de materia fecal, o puedan haber recibido parenteralmente una cantidad baja de sangre infectada, deberán recibir inyecciones profilácticas de globulinagamma. Muchas veces esto permite evitar completamente la hepatitis infecciosa, si la globulina se administra bastante pronto; cuando menos suele reducir la sintomatología hasta una hepatitis sin ictericia.

Las medidas de prevención realizables en el consultorio dental y que aportan la mayor seguridad posible, consiste en pasar por autoclave todas las agujas, jeringas y demás instrumentos utilizados para intervenciones sobre tejidos blandos. No basta el agua hirviendo para esterilizar las agujas hipodérmicas, los dis-

turías o los instrumentos empleados para perforar o cortar tejidos blandos.

El Dentista debe preferir las agujas desechables del comercio. Esta es la mejor precaución contra la transmisión accidental de la hepatitis. La esterilización química o en frío no es satisfactoria. A pesar de que el cartucho parcialmente gastado se coloque en una jeringa y aguja bien esterilizadas, sigue habiendo peligro de contaminación de la solución anestésica que quedó en él. Cada cartucho debe desecharse después del uso.

CIRROSIS-DEL HIGADO.

El hígado cirrótico es aquel cuya arquitectura lobulillar normal está alterada por bandas de tejido conectivo que separan los nódulos de células hepáticas regeneradas. Clínicamente los pacientes con cirrosis presentan habitualmente síntomas que se relacionan con la etiología primaria (ejemplo, hepatitis activa crónica o manifestaciones de ingestión excesiva de alcohol), en muchos pacientes la etiología nunca será determinada.

CIRROSIS EN EL ALCOHOLICO.

Efectos del alcohol. En el hombre la ingestión del alcohol se acompaña de dos alteraciones morfológicas importantes: acumulación de grasa (triglicérido) en las células del parénquima y degeneración de los orgánitos de la célula (visible en el hombre como inclusiones citoplásmicas eosinofílicas, alcoholicas hialinas). Estas alteraciones pueden resultar de un efecto hepatóxico-directo del alcohol, más que por la deficiencia de factores dietéticos; se ven cuando el alcohol sustituye a los hidratos de carbono en una dieta adecuada.

COMA HEPÁTICO Y PRECOMA.

Los pacientes con una afección hepática aguda o crónica - pueden presentar encefalopatía metabólica caracterizada por trastornos variables del conocimiento, alteraciones psiquiátricas, -- temblor con niperreflexia, aumento del tono muscular y un mal --- olor del aliento típico.

El coma hepático se presenta acompañado a un trastorno - grave de la función hepática o en casos de derivación de la san-- gre venosa portal, por vasos colaterales, hacia la circulación pe-- riférica. puede haber acumulación de sustancias tóxicas que afec-- tan la función cerebral, o falta de sustancias necesarias para - la función cerebral. El Sistema nervioso Central del enfermo hepá-- tico puede ser más sensible a una serie de insultos metabólicos - así, hipoxia, desequilibrio de electrolitos y acidobásicos, infec-- ciones y medicamentos depresores pueden contribuir en estos pa--- cientes a la aparición de encefalopatía metabólica.

Los trastornos neuropsiquiátricos no son específicos. -- Las alteraciones del conocimiento varían del letargo breve al co-- ma profundo. Son notables los cambios de personalidad, con depre-- sión o euforia, irritabilidad, ansiedad y rasgos paranoides, jun-- to con una pérdida de interés por las personas o las propiedades. La función intelectual se trastorna en forma variable con pérdi-- da de la memoria, incapacidad de concentración y pérdida de la ca-- pacidad para el pensamiento abstracto. El habla puede ser lenta.

El hedor hepático es un olor dulce, mohoso característico del aliento, atribuido a la excreción de mercaptanos, particular-- mente el dimetilsulfuro.

BIBLIOGRAFIA IV

1. Burket W. Lester, Medicina bucal, Diagnóstico y Tratamiento Editorial Interamericana P.p 273 - 276.
2. Cecil - Loeb, Tratado de Medicina Interna Tomo II, Editorial Interamericana, P.p 1591 - 1596, Mayo 1980.
3. Farreres Rozman, Medicina Interna Tomo I, Editorial Marín - P.p 118 - 191, 216 - 219, 241 - 255.
4. Langley L. L., Anatomía y Fisiología, Editorial Interamericana P.p 496 - 498, 1979.
5. Leeson C. Roland y Sleson Thomas, Anatomía Humana, Editorial Interamericana P.p 251.
6. Miller A. Marjorie, Manual de Anatomía y Fisiología, Editorial La Prensa Medica Mexicana P.p 557 - 568, 1979.
7. Readers - Digest, Enciclopedia Médica de Selecciones El - Gran Libro de la Salud, P.p 308 - 313.
8. Scott J. M., Anatomía para Estudiantes de Odontología, Editorial Interamericana P.p 119 - 122, 1983.

CAPITULO V

EMBARAZO

**HUSCAR EL SENTIDO DE LA VIDA
DA SENTIDO AL VIVIR.**

ENRIQUE SOLORI S.

CAPITULO V

EMBARAZO.

INTRODUCCION.

La obstetricia, es aquella rama de la ciencia médica que se ocupa de los órganos genitales de la mujer desde el punto de vista de la procreación y de las diversas facetas de la maternidad: gravidez, parto, puerperio, con especial relación con el parto.

La reproducción humana tiene lugar de forma sexual, o sea, por la unión de dos células germinales; el óvulo femenino con el espermatozoide masculino. Esta unión se denomina fecundación y en ella participan los órganos masculino y femenino de la reproducción. Entre fecundación y concepción no existe diferencia alguna, reservándose el término de fecundación a la participación activa masculina y el de concepción a la parte pasiva femenina.

FECUNDACION.

Quando el óvulo está maduro, es decir, cuando ya se ha reducido a la mitad la sustancia cromática de su núcleo, se une al espermatozoide, célula sexual masculina, que también ha perdido la mitad de su cromatina. Este es el hecho esencial de la fecundación. Con la unión se restaura el número normal de cromosomas (46 en la especie humana). Un solo espermatozoide de los muchos que van a rodear el óvulo es el que penetra dentro del mismo y -

una vez que ha penetrado, la membrana ovular se opone a la entrada de otros espermatozoides. El óvulo se ha transformado en huevo. La fecundación, por lo tanto, se realiza por la penetración de un espermatozoide en el óvulo maduro y la fusión de sus componentes nucleares y citoplasmáticos.

El camino que cada uno de ellos sigue para encontrarse en el tercio externo de la trompa es el siguiente: el espermatozoide depositado en la vagina se dirige hacia el cuello uterino donde encuentra un ambiente alcalino favorable para su vitalidad y recorre la cavidad uterina, para en pocas horas, alcanzar el pavellón de las trompas (1.5 a 3 mm por minuto). Su movilidad es proporcionada por la cola. Por otra parte el óvulo puesto en libertad penetra a través del ostium abdominal de la trompa. La fecundación se realiza normalmente en la región ampular. Al realizarse, se establece así el ciclo gravídico.

ANIDACION.

Una vez realizada la fecundación, en la porción ampular de la trompa (tercio externo), el huevo es transportado, durante un período de tiempo que oscila entre los ocho a diez días, a la cavidad uterina. Como el huevo no posee mecanismo locomotor propio, es la trompa la encargada de este transporte, gracias a la actividad peristáltica de la musculatura.

La mucosa del útero, durante la menstruación, sufre una renovación cíclica bajo la acción de las hormonas producidas por el folículo en crecimiento y cuerpo amarillo. Es el cuerpo amarillo, con su hormona progesterona, quien produce la fase de secreción dentro del ciclo uterino, la fase de secreción tiene finalidad la producción de elementos nutricios para que el embrión pue

da anidar y desarrollarse a expensas de ella. La mucosa uterina_ en face de secreción, si se ha producido la gestación, recibe el nombre de Decidua.

El huevo está recubierto exteriormente por una membrana_ llamada Pelúcida, que permite el paso de la cabeza del espermatozoides en el acto de la fecundación, pero que se engruesa para impedir la penetración de nuevos espermios y que persiste durante_ las primeras etapas de división celular. Cuando el huevo llega a la cavidad uterina la zona pelúcida ha desaparecido, poniéndose_ en contacto directo las células que forman la blástula con la mucosa (decidua) que recubre la cavidad uterina.

En el conglomerado celular que forma la blástula se van_ a distinguir dos porciones funcionales, totalmente distintas. - Una zona periférica que realmente es la que se pone en contacto_ con la mucosa uterina, recibe el nombre de Trofoblasto y a ella_ debe el huevo su poder de penetración gracias a su gran actividad proteolítica y capacidad fagocitaria; otra zona profunda, zona embrionaria, de la cual se forman parte de los anejos fetales y se iniciará el desarrollo del embrión.

En el Trofoblasto se ve a distinguir inmediatamente dos_ capas: superficial, gruesa, en contacto con el Endometrio, formada por células mal delimitadas, que reciben el nombre de sincitotrofoblasto y otra más profunda formada por células de mayor tamaño con grandes vacuolas, mejor delimitadas, que recibe el nombre de citotrofoblasto, o capa de células de Langhans. El trofoblasto no solo cumple una misión importante en la anidación, sino que es el órgano encargado de suministrar las sustancias nutritivas para el desarrollo del embrión.

Con el crecimiento y desarrollo del huevo anidado se divide la decidua en tres porciones diferentes; la parietal, que tapiza toda la pared interna del útero, excepto el lugar de la inserción del huevo; la capsular, que rodea la superficie ovular que hace relieve dentro de la cavidad uterina, y la basal, que se encuentra entre la zona de implantación del huevo y la pared uterina.

DESARROLLO EMBRIONARIO.

En el conglomerado interior celular o zona embrionaria, se va a diferenciar una zona que constituye el enclave embrionario donde pronto, por vacuolización celular, se forma una cavidad: el Amnios, revistiendo esta cavidad aparece un epitelio monoestratificado, el cual recibe el nombre de epitelio amniótico que en la porción más cercana al centro del huevo se diferencia y engruesa constituyendo la primera hoja blastodérmica: el Ectodermo.

Debajo del Ectodermo y muy próximo al mismo aparecen -- unas células que extendiéndose formarán una nueva cavidad denominada Vitelina. La porción correspondiente a este epitelio relacionada con el Ectodermo constituye la segunda hoja del disco embrionario o Endodermo. Si se observa la superficie externa del Ectodermo podemos comprobar una depresión, el Surco Primitivo, encontrándose en uno de sus extremos el Apéndice Cefálico, del cual se derivará el cuerpo del embrión. Pero antes, a partir de este surco primitivo, se van diferenciando una serie de células que ocuparán el espacio comprendido entre el Ectodermo y el Endodermo dando lugar a la hoja media del embrión: el Mesodermo.

El resto de las hojas que constituirán la zona embriona-

ria es lo que se llama Mesodermo extraembrionario. En su crecimiento va tornándose en un tejido laxo reticular, cuya misión parece ser la de permitir el paso de las sustancias nutricias del trofoblasto al enclave embrionario y por otra parte, ejercer una protección mecánica. En este mesodermo extraembrionario existen dos zonas de condensación; una periférica, que se une íntimamente al trofoblasto, que al recibir este esfuerzo mesodérmico se denomina Corión primitivo, y otra que rodea las formaciones primitivas embrionarias. Entre las dos zonas existe un puente de unión o pedículo de fijación.

ANEJOS FETALES.

Se denominan anejos fetales (embrionarios u ovulares) -- las diversas envolturas membranosas (decidua o caduca, corión, amnios) y otras formaciones (placenta, cordón umbilical, saco vitelino, alantoides) que durante el período gravídico rodean al nuevo ser en gestación, los anejos fetales tienen una doble función:

- Proteger al feto de los eventuales insultos traumáticos externos (contusiones sobre el abdomen materno).
- Asegurar al feto la nutrición sanguínea de las paredes uterinas maternas a través de una vía de comunicación adecuada.

De los diversos anejos, únicamente la decidua o caduca es una producción del organismo materno; todos los demás anejos tienen un origen mixto (es decir, es en parte embrionaria y en parte materna). Para comprender bien la disposición de los anejos en relación con el feto, se dirá que éste sobrenada en un líquido (líquido amniótico) contenido en el interior de un saco completamente cerrado, formado por tres envolturas membranosas,

de las cuales:

- el amnios es la más interna, es decir que está en íntimo contacto con el líquido amniótico y muy cerca del feto.
- el Corión es la envoltura intermedia, situado por lo tanto entre el amnios y la decidua.
- la Decidua o caduca es la envoltura externa en íntimo contacto con la pared uterina a la que está unida y de la que procede.

Teniendo en cuenta que el nuevo ser necesita:

- además de la protección que le proporcionan las tres membranas ya descritas, la nutrición adecuada para conservar la vida y desarrollarse rápidamente, es menester que exista también una vía de comunicación sanguínea entre el organismo materno y el fetal, a través de la cual:
- el primero proporciona al segundo los principios nutritivos necesarios para su desarrollo.
- y el segundo vierte hacia el primero las escorias tóxicas del metabolismo de los tejidos embrionarios.

Para asegurar esta función de intercambio sanguíneo entre el organismo materno y el fetal, se forman dos anejos importantísimos:

- la Placenta, que es una especie de "hogaza" blanda y succulenta que se adhiere a la pared uterina por su superficie externa convexa, y en cambio, por su superficie interna cóncava da inserción al cordón umbilical.
- el Cordón (o funículo) umbilical, el cual se origina en la Placenta atraviesa el líquido amniótico y llega al cuerpo fetal introduciéndose en el mismo a nivel del ombligo.

El saco vitelino y el alantoides son unos anejos que se

atrofian rápidamente casi por completo, casi después de los dos primeros meses del desarrollo embrionario, durante los cuales tienen una función nutritiva en relación con el embrión.

Después de haber descrito la disposición y la significación funcional de los diversos anejos, se procederá a la descripción de cada uno de ellos:

AMNIOS.

El Amnios, es de las tres envolturas membranosas que rodean al embrión (amnios, corión, decidua o caduca), la más interna y en contacto inmediato con el líquido amniótico en el que flota el cuerpo fetal. La sutil y transparente membrana amniótica está constituida por una capa conectiva externa, en íntimo contacto con el corión y una capa epitelial interna cuyas células segregan el líquido amniótico.

LIQUIDO AMNIOTICO.

El líquido amniótico contenido en el interior del saco amniótico representa el ambiente líquido, en el que flota el embrión el cual gracias a este líquido, recibe en forma muy atenuada las contusiones que eventualmente recibe el abdomen de la mujer en cinta. Además de esta función protectora durante el período gravídico, el líquido amniótico asume durante el parto la importante función de favorecer la dilatación del cuello uterino, abriendo al cuerpo fetal una vía suficientemente ancha a través de la cual podrá exteriorizarse.

El líquido amniótico aumenta progresivamente, hasta el sexto mes de la gravidez, época en que pesa aproximadamente un kilo; durante los tres últimos meses sufre, por el contrario, --

una cierta reducción y en el momento del parto la cantidad de dicho líquido oscila entre los 600 y 800 gramos. Tiene un peso específico de 1005- 1050 (es decir, ligeramente superior al del agua); tiene una reacción ligeramente alcalina y está compuesto por un 92- 95 % de agua y 5- 8 % de sustancias disueltas (cloruro sódico y otras sales minerales, proteínas, grasas, mucina, urea, etc). Durante los primeros meses es límpido y transparente aunque pronto se hace turbio y adquiere un color blanco- lechoso por los productos de descamación epidérmica y de secreción sebácea que le proporciona el feto; durante los últimos meses de la gravidez (cuando entran en función los riñones del feto), la orina fetal se vierte en el líquido salvo en los casos patológicos.

CORION.

El corión es la envoltura membranosa intermedia, de las que rodean y protegen al feto; está, por lo tanto, situado entre el amnios por dentro y la decidua o caduca por fuera. Así como esta última tiene un origen materno, el corión es de origen fetal (el amnios también). La membrana corial que se forma muy precozmente, es originalmente lisa y posteriormente se recubre de unas excrecencias minúsculas, a veces ramificadas, que se denominan vellosidades coriales; estas vellosidades desaparecen hacia el segundo mes de la gestación de toda la superficie del corión, a excepción de la zona que corresponde al óvulo implantado en la pared uterina; así pues, se tendrán dos tipos de corión; corion liso (que no tiene vellosidades) y el corion frondoso (cubierto de vellosidades). De las vellosidades del corion frondoso se formará la placenta.

PLACENTA.

La placenta tiene su origen en el corion frondoso, la placenta para poder asegurar la comunicación sanguínea entre la madre y el embrión, tiene que formarse justamente entre el óvulo y el punto de la pared en que se implanta el corion frondoso. La placenta se forma de modo sencillo, por penetración, a guisa de raíces, de las robustas coriales en la decidua basal. La placenta consta de :

- una parte de origen fetal (embrionario), formada por numerosas vellosidades coriales que se introducen en la decidua basal.
- otra parte de origen materno, constituida por la decidua basal invadida por las vellosidades coriales.

La placenta funciona como órgano de nutrición, respiratorio y desintoxicante del organismo fetal, en cuanto permite la captación de sustancias nutritivas y de oxígeno de la sangre materna y al mismo tiempo vierte en esta última las sustancias tóxicas; por lo que se puede decir que la placenta es como el estómago, los pulmones y los riñones del feto (el cual no puede utilizar aún los propios por su incompleto desarrollo y por motivos ambientales).

La placenta tiene también una función de barrera protectora del feto, ya que no permite que las proteínas heterólogas, la mayoría de las sustancias tóxicas y muchos bacilos patógenos pasen de la sangre materna a la fetal; no obstante, logran forzar la barrera placentaria, algunas sustancias tóxicas y sobre todo algunos bacilos patógenos, como el de la sífilis (por eso la gestante lútica, salvo en los casos en que se ha hecho sífilítica durante las últimas semanas de la gestación, transmite siem -

pre la sífilis a la prole); efectivamente, ésta nace con una triste herencia sífilítica (sífilis congénita precoz o tardía) - en ocasiones esta infección impide la vida del feto en el seno materno, o provoca la expulsión del mismo antes de haber madurado completamente (aborto). En cambio, el basilo de la Tuberculosis no logra traspasar la barrera de la placenta, salvo en rarísimas ocasiones; por eso la tuberculosis congénica es una contingencia muy raramente.

La placenta también funciona como una barrera protectora en sentido inverso, o sea para defender el organismo materno de las sustancias tóxicas procedentes del feto, su eficacia es no obstante menor.

Con la salida del feto (parto), la placenta ha terminado sus importantísimas funciones, y por lo tanto se expulsa poco después del parto, junto con los demás anejos fetales. Observada poco después de su expulsión la placenta se presenta como una hogaza redondeada, blanda y esponjosa; tiene un diámetro de 15 -20 cms, o mas, con mayor espesor en su parte central (2,5- 3 cms) -- que en la periferia (0,5- 1 cms); su peso normal oscila alrededor de los 400- 500 gramos.

De la superficie placentaria, la externa es rojo- oscuro y esté surcada de hendiduras (que la dividen en 15- 20 lobos o cotiledones); es algo convexa, la superficie interna es lisa, gris- blanquecina, cóncava y presente la inserción generalmente en posición excéntrica del cordón umbilical. El tejido placentario tiene una estructura esponjosa.

CORDON UMBILICAL

El cordón o funículo umbilical, deriva de una formación

embrionaria anterior (pedúnculo abdominal); se inserta por un extremo en la superficie interna de la placenta (que a su vez está unida por su superficie exterior a la pared uterina) y por el otro extremo al ombligo del cuerpo fetal; tiene la misión de asegurar, con el curso indispensable de la placenta, la comunicación sanguínea entre el organismo materno y el organismo fetal, mediante la vena umbilical y las dos arterias umbilicales, que se deslizan por el interior del cordón envueltas en un tejido conectivo mucoso de aspecto gelatinoso(llamado gelatina de Warton) y todo ello recubierto por una membrana periférica que suministra el amnios. Por la vena umbilical circula, desde la placenta hacia el cuerpo fetal, una sangre rica en oxígeno, principios nutritivos procedentes de la sangre materna; en las dos arterias umbilicales, circula desde el ombligo fetal hacia la placenta, una sangre cargada de sustancias tóxicas (escorias del metabolismo de los tejidos embrionarios) que se deben eliminar a través de la placenta hacia la sangre materna.

Al final del período gravídico, el cordón umbilical tiene un espesor de 12- 14 milímetros y una longitud de 50- 60cms.- esta longitud permite la salida del cuerpo fetal permaneciendo aun fija la placenta en la pared uterina.

MODIFICACIONES DEL ORGANISMO FEMENINO EN RELACION CON EL ESTADO DE GRAVIDEZ:

La gravidez es un estado fisiológico de tal importancia en la vida de la mujer que todo su organismo se resiste y se modifica, con una serie de transformaciones localizadas en los diversos órganos y funciones de la economía orgánica; estas modificaciones deben interpretarse:

- Algunas como fenómenos de adaptación funcional al estado gravídico particular, que sin salirse del campo estrictamente fisiológico no representa ciertamente un estado del todo normal (habitual) en la mujer.
- Otras, como consecuencia de las variaciones del equilibrio hormonal que son peculiares del organismo de la mujer gestante.
- Y finalmente, otras como trastornos del desequilibrio neurovegetativo o neuropsíquico debido al estado gravídico.

Son muy importantes las modificaciones gravídicas del organismo femenino, mediante los síntomas que se manifiestan en la gravidez se pone de manifiesta la existencia de una nueva vida en el seno de la mujer y permiten formular el diagnóstico clínico de gravidez.

Organos de la esfera genital:

- 1º Labios Mayores; oscurecimiento de la piel por aumento del depósito de los pigmentos cutáneos (hiperpigmentación).
- 2º Vagina; a la inspección y palpación vaginal se descubre:
 - manchas de color violáceo en la mucosa.
 - turgencia y reblandecimiento de las paredes vaginales por inhibición edematosa del tejido mucoso y submucoso por parte del componente acuoso de la sangre (suero) que trasuda de las paredes de los vasos sanguíneos dilatados y congestionados de sangre.
 - percepción táctil de las pulsaciones vaginales de Oslander, originadas por los latidos de las arteriolas vaginales superlatadas.
 - aumento de la secreción de la mucosa vaginal; leucorrea gravídica producida por el aumento de la trasudación de la parte

acuosa de la sangre a través de las paredes de los vasos sanguíneos locales superdilatados y con una permeabilidad aumentada.

3º Utero; a la exploración palpatoria con maniobra bimanual abdomino-vaginal combinada se puede apreciar;

- un reblandecimiento pastoso del cuello, del cuerpo y sobre todo del istmo, esto constituye el famoso signo de Hegar, importante para el diagnóstico clínico de la gravidez desde los primeros meses.

- el aumento progresivo del volumen del cuerpo uterino en relación con la evolución de la gestación. Hay que recordar también (se da por sabido) que el útero cesa sus menstruaciones al iniciarse el estado gravídico (amenorrea gravídica).

Otros órganos y aparatos:

1º Las mamas; después del útero, son las que presentan las modificaciones gravídicas más importantes:

- aumento progresivo del volumen y de la consistencia a causa de los fenómenos proliferativos de la glándula mamaria, que se prepara gradualmente para su función específica de secreción láctea que debe ejercer durante varios meses después del parto.

- aumento de la prominencia de los pezones de ambas mamas.

- hiperpigmentación de la areola (halo de piel oscura que circunda al pezón), que se hace aún más oscura hasta adquirir un color moreno cargado o casi negruzco.

- prominencia de la misma areola.

- mayor relieve de los tubérculos de Morgagni (que son una serie de pequeños relieves presentes en la areola mamaria).

- aparición de otra areola, llamada areola secundaria, al rede -

- dor de la normal, caracterizada por un color menos oscuro y por unos límites periféricos recortados.
- aparición del retículo venoso de Haller (debido a la dilatación de las venas superficiales) que confieren a la piel una irisación azulada característica.
 - aparición de estrias en la piel, que esté distendida a consecuencia del aumento del volumen de la glándula mamaria, estas estriaciones son verdaderas grietas que se producen al ceder el tejido cutáneo.
 - salida de algunas gotas de calostro por el pezón.
- 2º Rostro; aparición frecuente de la llamada máscara gravídica - caracterizada por una serie de manchas de color café con leche, especialmente en la frente y los pomulos.
- 3º Cuello; engrosamiento de la parte anterior por hipertrofia de la glándula tiroides.
- 4º Abdomén; además de la notable y progresiva propulsión del -- vientre se encuentran asimismo los siguientes síntomas:
- estriaciones de la pared en sentido concéntrico al ombligo y sobre todo a nivel del bajo vientre.
 - oscurecimiento de la llamada línea alba del abdomen.
 - mayor hundimiento del ombligo.
- 5º Extremidades inferiores; varices frecuentes y en algunas ocasiones edemas.
- 6º Aparato cardiocirculatorio;
- engrosamiento (hipertrofia) del corazón a consecuencia del exceso de trabajo, sobre todo en los últimos meses de la gestación.
 - aumento de la presión sanguínea (hipertensión) en la segunda -

mitad de la gravidez.

- ligero aumento de la frecuencia del pulso en los últimos meses de la gestación.

7º Aparato respiratorio; en los últimos 2- 3 meses de la gravidez aparece una respiración dificultosa (disnea gravidica), - que se debe a la limitación de las excursiones respiratorias del diafragma por el enorme crecimiento del útero que invade la cavidad abdominal.

8º Aparato urinario; es bastante frecuente la presencia de albúmina en la orina de la mujer embarazada (albuminuria).

9º Sistema neuropsíquico; la mujer en cinta desde los primeros meses de la gravidez sufre los llamados fenómenos simpáticos (provocados por trastornos del sistema nervioso vegetativo); náuseas, vómitos (especialmente con el estómago en ayunas y - por las mañanas), caprichos (antojos) para ciertos alimentos que antes no se solicitaban, repugnancia para otros que anteriormente eran agradables, intolerancia para ciertos olores, tendencia fácil de delirio y a los vértigos, salivación abundante, etc. Pueden también presentarse neuralgias (sobre todo de la cara, de los dientes y de las extremidades inferiores). Desde el punto de vista psíquico se observa que la mujer sufre frecuentes e imprevistos cambios de humor, crisis depresivas, melancolias, etc.

CONDUCTA EN EL EMBARAZO.

En ocasiones el tratamiento Odontológico de la mujer embarazada es de una dificultad extraordinaria. El problema dental en sí suele ser evidente, aunque complicado por una fisiología alterada. A esta circunstancia un tanto más complicada se le superponen diversos factores, como supersticiones populares, disposiciones gubernamentales y precedentes legales que en conjunto convierten a la atención dental de la mujer embarazada en una experiencia muy desagradable.

El embarazo no es una enfermedad, sino un estado fisiológico que suele durar 10 meses lunares o 9 meses comunes. Nueve de cada 10 embarazos llegan al término con el nacimiento de un niño sano. Por muchos motivos, cerca de uno de cada 10 embarazos no termina bien. Pueden ejercer una influencia desfavorable sobre el desarrollo fetal, factores como medicaciones, estados patológicos de la madre y circunstancias ambientales.

El Odontólogo debe hacer primero una evaluación de la queja dental. ¿ El problema requiere tratamiento inmediato y definitivo para proteger a la paciente o devolverle su bienestar? ¿ Que ocurriría si no se le tratase? ¿ Se puede emprender un tratamiento temporario y postergar el tratamiento definitivo para más adelante, una vez que termine el embarazo?.

A continuación el C. Dentista debe formarse una idea del estado de salud de la madre. ¿ La mujer es sana? ¿ El embarazo es normal? y no se ha complicado con amenaza de aborto ni con ningún otro proceso patológico que podría acarrear daño al feto.

Habiendo obtenido respuestas favorables a los interrogantes básicos sobre la magnitud de la enfermedad dental y estado -

real del embarazo, se procede a estudiar los factores intangi --
bles que pueden originar el problema más grande en el manejo de --
la paciente.

Si la paciente presenta un problema dental de importan -
cia, como un diente doloroso y abscesado que debe extraerse, si --
su embarazo cursa sin complicaciones y no abriga supersticiones --
ni ansiedad fuera de lo común que atenten contra el tratamiento,
se tratará a la embarazada exactamente como a cualquier mujer -
sin embarazo.

En general, la gestante que ha pasado del primer trimes -
tre de embarazo, que no tiene antecedentes de aborto y presenta --
un embarazo sin complicaciones, puede someterse a tratamiento -
dental sin que el Odontólogo se exponga a críticas por hacerlo.

Las medicaciones de uso corriente en Odontología, como -
analgésicos locales, narcóticos, barbitúricos y antibióticos, no
afectan al feto en vías de desarrollo si se administran en dosis
terapéuticas razonables por los breves períodos que se suelen re --
querir para alcanzar los objetivos de la terapia dental. Antes -
de emprender el tratamiento la paciente debe estar informada de --
todos los problemas y riesgos que podrían ocurrir. Para hacer el
tratamiento dental a las pacientes embarazadas, lo prudente es -
obtener un consentimiento firmado en el que conste que se expli -
caron los riesgos potenciales.

En general se puede decir que este aspecto de la prácti -
ca de la Odontología se puede encarar con éxito si el Odontólogo
realiza una minuciosa evaluación de la paciente y de las actitu -
des de sus familiares sobre asistencia dental. La paciente debe --
decidir si se emprende o no el tratamiento. Si el profesional ad

vierte que la paciente no estaría dispuesta a aceptar todos los aspectos necesarios del procedimiento, como estudios radiográficos o antibioterapia, esto debe ser comentado con detenimiento y documentar en la ficha de la paciente, y lo más aconsejable sería negarse a tratarla.

Hay una relación entre las hormonas de las gónadas y la mucosa bucal en algunos individuos, por lo que se puede encontrar cambios en las encías de algunas mujeres durante el embarazo (gingivitis gravídica), estas hormonas producen hiperplasia (crecimiento excesivo) de las encías, las cuales presentan una inflamación superpuesta debida a higiene bucal deficiente. Gingivitis hormonal es el término utilizado para describir los cambios de las encías producidos durante el embarazo, pero también se presentan durante la adolescencia, y la menstruación. La gingivitis gravídica se presenta en el 50% de todas las mujeres embarazadas.

Alrededor del 1 % de las mujeres con gingivitis gravídica pueden llegar a presentar un pequeño crecimiento tumoral en las encías, el cual se denomina tumor del embarazo o granuloma gravídico. Esta lesión benigna puede aparecer cerca del tercer mes del embarazo y puede desaparecer en forma espontánea después del parto. Si no desaparece entonces se extirpará después de haber terminado la gestación. Si se extirpa durante el embarazo, es probable que vuelva a presentarse con rapidez y de mayor tamaño que la primera vez.

En la embarazada es imperioso evitar cualquier medicación innecesaria o excesiva. Se sabe que el feto no metaboliza ni destoxifica determinadas drogas que, sin embargo, son efica-

ses y no entrañan peligros para la madre. Esto sucede en particular a causa de la inmadurez del hígado y de las funciones enzimáticas fetales. La mayoría de las drogas atraviezan la barrera placentaria, en particular las liposolubles (la mayoría de los anestésicos), de acuerdo con su coeficiente de partición o su afinidad por el tejido fetal, o bien pueden ejercer un efecto indirecto interfiriendo en los procesos metabólicos en la madre. - Esto hace que pasen de la madre al feto o al embrión, metabolitos que pueden ser tóxicos. La organogénesis solo influye en el primer trimestre de la gestación.

Las malformaciones congénitas se producen más fácilmente en las etapas de la diferenciación celular inicial (10 a 15 días de la concepción).

DROGAS EN LA MUJER EMBARAZADA

Analgésicos.

Todos los analgésicos narcóticos y no narcóticos atraviezan la barrera placentaria. Los narcóticos (en particular morfina y heroína) pueden causar adicción in útero, con depresión respiratoria grave, miosis y síntomas de abstinencia en el niño por nacer, en cambio la codeína es inocua.

Hipnóticos.

Aunque los barbitúricos alcanzan en el feto un nivel del 70 % en comparación con el materno, si la madre no sufre ningún trastorno fisiológico durante la anestesia general o al recibir una sobredosis de medicación oral, no hay pruebas de que estas drogas induzcan el aborto o acarrear malformaciones congénitas.

Antibióticos.

Las penicilinas son inocuas en todos los aspectos, a me-

nos que surjan problemas alérgicos. La eritromicina también es inofensiva pero los otros antimicrobianos de uso común son nocivos sin atenuantes o se deben restringir a ciertos períodos del embarazo, como las sulfamidas, tetraciclina, estreptomina, lincomicina, clindamicina y novobiocina. En caso de infección dental seria o pertinaz, se consultará con el obstetra.

Antihistamínicos.

Se comprobó que la difenhidramina y la clorfeniramina son inertes en el feto y se pueden prescribir sin peligro. La difenhidramina también puede ser un útil antinauseoso y soporífero suave, dos aspectos del embarazo que muchas veces requieren corrección y medicación.

Antiácidos.

Las sales de aluminio de los antiácidos (Amphojel, Phosphaljel, Maalox) no atraviezan la placenta y, por lo tanto, no suscitan toxicidad. En la misma categoría está el Kaopectate.

Tranquilizantes.

Muchas drogas de esta clase son peligrosas y otras inspiran reservas. El clordiazepóxido (se supone que el diazepam posee una acción similar) atravieza la barrera placentaria en un 100 % y aunque no se comprobó que sea teratógeno, esta droga y las restantes del grupo deben darse con cautela durante el primer trimestre.

El hidrato de cloral y los barbitúricos merecen prioridad si se desea o es imperioso sedar a la embarazada.

Analgésicos locales.

Los analgésicos locales, en particular los de la serie de la anilina, no están restringidos si se trabaja con técnica correcta (aspiración, etc).

BIBLIOGRAFIA VI

1. Burket W. Lester, Medicina bucal, Diagnóstico y Tratamiento Editorial Interamericana P.p 161 - 177.
2. Cecil - Loeb, Tratado de Medicina Interna Tomo I, Editorial Interamericana P.p 132 - 144, Diciembre 1980.
3. Dunn Martin J. y Booth Donald F., Medicina Interna y Urgencias en Odontología, Editorial El Manual Moderno P.p 134 - 136, Enero 1982.
4. Farreras Rozman, Medicina Interna, Tomo II, Editorial Marín P.p 1051 - 1063.
5. Fudenberg M. Hugh, Inmunología Clínica, Editorial El Manual Moderno P.p 260 - 274, 281 - 284, Mayo 1981.
6. Mc Carthy M. Frank, Emergencias en Odontología Prevención - y Tratamiento, Editorial El Ateneo, P.p 241 - 257, Noviembre 1981.
7. Readers - Digest, Enciclopedia Médica de Selecciones El Gran Libro de la Salud, P.p 697 - 702.

CAPITULO VI

ALERGIAS

**TROPEZANDO SE APRENDE A
CAMINAR.**

PROVERBIO BULGARO.

CAPITULO VI

ALERGIA.

INMUNIDAD.

Es un estado biológico de resistencia incrementada (inmunidad relativa o parcial), o de reiractariedad (inmunidad absoluta o total), a las enfermedades infecciosas que se instauran en un organismo por fenómenos congénitos (inmunidad natural), o adquiridos (inmunidad adquirida : por haber padecido la enfermedad en cuestión o por la administración de vacunas o sueros).

La inmunidad natural, ligada a factores constitucionales individuales de especie o raza, además de ser absoluta o relativa puede ser específica, según se dirija contra una sola enfermedad infecciosa o contra todas ellas en general. En cambio, la inmunidad adquirida es siempre específica, es decir, dirigida únicamente contra la infección que ya se ha pasado o contra la que ya se administro el suero o la vacuna correspondiente; esta ligada a modificaciones celulares y humorales que se producen en el organismo después de haber padecido la enfermedad o de haber recibido el suero o la vacuna; estas modificaciones se manifiestan mediante la formación de unas sustancias protectoras especiales llamadas anticuerpos.

ALERGIA.

La alergia en Medicina viene a significar "cualquier estado biológico de reactividad y sensibilidad orgánica alterada hacia una determinada sustancia, llamada alérgeno, estado biológico producido por una reacción antígeno-anticuerpo de tipo específico y que se manifiesta únicamente después del segundo contacto con el alérgeno.

Cualquier estímulo externo (físico, químico, microbiano) provoca en nuestro organismo siempre en alerta y en estado de --- alarma frente a cualquier eventual peligro externo, que le mantiene en una constante situación de vigilia combativa en sentido defensivo para no dejarse sorprender, una reacción en un sentido dado; normergia cuando constituye una respuesta normal de sentir y de reaccionar frente al estímulo externo.

Pero al segundo contacto con cierta sustancia llamada --- alérgeno, nuestro organismo sensibilizado ya por el primer contacto no reacciona de forma normal como la primera vez, sino de un modo distinto: "nueva reacción", alergia, en fin.

La alergia interviene en un número substancial de las enfermedades del ser humano, los padecimientos alérgicos son reacciones inmunológicas contra antígenos ambientales (alérgenos), -- produciendo síntomas al haber exposición a los alérgenos. La defensa inmunológica contra los microorganismos infecciosos, toxinas, neoplasias e injertos de tejidos implica el reconocimiento -- de la naturaleza extraña de los antígenos y la activación resultante de los mediadores celulares y humorales de la inflamación.

La Alergia tiene el mismo mecanismo de la inflamación mediado por la inmunidad, pero habitualmente involucra antígenos ambientales que no son intrínsecamente dañinos.

Las enfermedades alérgicas han sido clasificadas por Gell y Coombs en cuatro tipos basándose en la naturaleza de la reacción inmunológica.

tipo I. Los anticuerpos IgE , fijados a las células cebadas, reaccionan con el antígeno, desencadenando la liberación de histamina la activación de la sustancia de liberación lenta (SRS-A), y el factor quimiotáctico de los eosinófilos (ECF-A). Este es el mecanismo responsable de la atopia, la anafilaxis, la urticaria y el angioedema.

tipo II. Los anticuerpos IgG o IgM reaccionan con el antígeno sobre las células blanco activando el complemento, lo cual provoca la lisis de las células. Esto ocurre en ciertos tipos de reacciones medicamentosas.

tipo III. Los anticuerpos IgG o IgM forman complejos con el antígeno y el complemento, generando factores quimiotácticos para los neutrófilos, con inflamación local y destrucción de tejido. La enfermedad del suero incluye este mecanismo.

tipo IV. Los linfocitos T sensibilizados reaccionan directamente con el antígeno, produciendo inflamación a través de la acción de las lincinas. El ejemplo principal es la dermatitis por contacto.

Ciertas enfermedades alérgicas pueden constituir la expresión de dos o más tipos de alergias.

MEDIADORES DE LAS REACCIONES ALÉRGICAS.

Papel funcional de los mediadores alérgicos: El papel primario de los mediadores de las reacciones alérgicas parece ser, - la defensa contra la lesión, primero provocando inflamación y luego estimulando la reparación del tejido. En presencia de grandes concentraciones de antihistamínicos, la cicatrización de heridas quirúrgicas es considerablemente alterada. La heparina suspende temporalmente la coagulación de la sangre, lo que permite a las células inflamatorias penetrar a la zona del tejido dañado. La histamina provoca el escape por las células endoteliales de los vasos sanguíneos y permite que penetren el área del tejido dañado más células inflamatorias y proteínas del suero como los anticuerpos. Parece haber un papel para la histamina y quizá otros mediadores en el crecimiento normal, especialmente el fetal. La concentración más alta de histamina se encuentra durante el período fetal.

ANAFILAXIA.

Se denomina Anafilaxia, a un estado biológico especial de reactividad orgánica exaltada (hiperreactividad), que se produce al inyectar por segunda vez una cierta sustancia de naturaleza proteica, que ha sido inocua cuando se inyectó por primera vez; - esta hiperreactividad constituye el cuadro clínico del llamado shock anafiláctico y es la expresión de un estado de sensibilidad exaltada (hipersensibilidad), madurado en un organismo después de la primera inyección de la sustancia que lo ha provocado. Es decir, una sustancia anafilactizante es inocua en la primera inyec-

ción y en cambio desencadena el shock anafiláctico después de la segunda inyección a consecuencia de la sensibilización especial - que se ha originado contra esa determinada sustancia esta sensibilización se ha producido en el organismo durante el tiempo transcurrido entre la primera y segunda inyección.

La Anafilaxia tiene puntos de íntimo contacto con la alergia, que es un estado biológico de reactividad y sensibilidad orgánica frente a una cierta sustancia (alérgeno), inocua en la primera inyección y que desencadena la reacción alérgica, en la segunda.

La anafilaxia es una forma general de hipersensibilidad - inmediata que afecta a diversos órganos de manera simultánea. La reacción ocurre con rapidez y puede causar la muerte a través de la obstrucción respiratoria o el colapso vascular irreversible. Las características inmunológicas principales de la anafilaxia -- son: la anafilaxia general es la presencia simultánea de reacción de tipo I en múltiples órganos; el alérgeno causal habitual es un medicamento, veneno de insecto o alimento; la reacción puede ser evocada por una cantidad microscópica de alérgeno y es potencialmente mortal.

Entre los estados que se incluyen en la anafilaxia figuran shock anafiláctico, rinitis alérgica, alergia gastrointestinal, urticaria y angioedema (edema angioneurótico), y algunos aspectos de la enfermedad del suero y del asma bronquial.

En las reacciones anafilácticas intervienen diversas sustancias, como anticuerpos sensibilizantes de la piel (rearginas,-

anticuerpos atópicos), histamina, sustancia reactiva lenta de la anafilaxia (SRS-A), serotonina, bradiquina y otras. Las acciones de la histamina serían responsables en parte de muchas manifestaciones de anafilaxia (pero no de todas), como urticaria, angioedema, caída de la presión sanguínea, cefalea y constricción bronquial. La sustancia reactiva lenta de la anafilaxia tiene una acción similar a la de la histamina, pero más lenta y más broncoconstrictora. La bradiquinina y la serotonina desempeñan un papel dudoso en la anafilaxia humana. El desencadenamiento de arritmias cardíacas formaría parte del shock anafiláctico.

PRUEBAS PARA ALERGIA.

Como las pruebas para investigar alergia no son del todo confiables, el antecedente de reacciones alérgicas en el paciente adquiere gran importancia. Si el paciente no refiere reacciones alérgicas a los medicamentos que se le podrían dar, no hace falta realizar ensayos adicionales, y si menciona una reacción alérgica para un medicamento susceptible de ser sustituido por otro, tampoco se requieren nuevas pruebas. Por fortuna, la mayoría de las medicaciones que se emplean en Odontología tienen sustitutos adecuados. Por ejemplo: la penicilina se puede sustituir por la eritromicina, y en lugar de procaína se puede dar lidocaína. En casos raros, el paciente menciona alergia a casi cualquier medicación o a todos los analgésicos locales, etc. No obstante, si los antecedentes indican que se podrían dar medicaciones a las cuales el paciente tal vez sea alérgico, se deben realizar pruebas para la alergia.

Un enfoque práctico consiste en empezar con la prueba de radioalergosorbente (RAST), ensayo in vitro para los anticuerpos reagénicos (IgE) frente a un antígeno específico. El RAST, es el método in vitro más práctico que existe hasta ahora para ensayar las alergias de tipo humoral (inmediatas, atópicas). La apropiado sería un panel RAST con varios agentes para la clase de medicaciones que se desean investigar. Aunque el RAST suele concordar bien con la respuestas clínica a una droga, no es del todo predictiva por lo tanto, el siguiente paso, una vez que el RAST sugiere las medicaciones menos alérgicas, es hacer una prueba cutánea.

Las pruebas cutáneas son empleadas para la determinación de la sensibilidad cutánea inmediata en los pacientes con enfermedad atópica o anafilaxis. Minutos después de la introducción del alérgeno, la histamina liberada por las células cebada de la piel provoca vasodilatación (eritema), edema localizado por aumento de la permeabilidad vascular (roncha), y prurito. La piel reacciona al alérgeno en casi todos los enfermos con alergia del tipo I, -- aun cuando sus síntomas ocurren en otros órganos blanco como la nariz, la conjuntiva, los pulmones o el sistema digestivo. Las -- pruebas cutáneas resultan convenientes, y confiables, y la experiencia durante muchos años ha demostrado que son útiles para el diagnóstico en la mayoría de los pacientes con enfermedad alérgica probable, si se tiene el cuidado de correlacionar las manifestaciones con la historia clínica y otra información médica.

Los antihistamínicos inhiben o disminuyen las respuestas a las pruebas cutáneas, y por lo tanto, deben discontinuarse 24 -

hrs. o más, antes de la prueba. La hidroxinina es inhibidora hasta por una semana las xantinas, los medicamentos simpaticomiméticos, los corticosteroides y el cromolín sódico no inhiben las --- reacciones a las pruebas cutáneas y no necesitan ser suspendidos antes de la prueba. Los mejores resultados se obtienen empleando una combinación de métodos cutáneos e intracutáneos y cada serie de pruebas debería incluir el diluyente como testigo.

PRUEBAS CUTANEAS.

Siempre deberán hacerse pruebas cutáneas primero. Puede -- usarse la prueba por picadura o por escarificación. Las pruebas - se aplican en la espalda o en las superficies internas de los antebrazos, dependiendo del número de pruebas. La piel es limpiada con una torunda de algodón estéril empapada en alcohol y luego es secada al aire. En la prueba por picadura de alfiler, se aplica una gota de extracto concentrado y se pica la piel con una aguja a través de la gota. Después de 20 minutos, la gota es limpiada y la reacción es medida y registrada. Cuando la prueba esta bien hecha, el testigo es negativo, y un resultado de 2 positivo, con la picadura de la aguja, deben ser probados por la vía subcutánea.

Las pruebas por escarificación son llevadas a cabo haciendo un arañazo lineal corto en la piel, al cual se le aplica luego el alérgeno. Este método es más probable que produzca reacciones irritantes no específicas, causa más malestar al enfermo y en ocasiones deja cicatriz.

PRUEBAS INTRACUTANEAS.

Las pruebas con la aguja que dan resultados negativos o dudosos deben de ir seguidas por la prueba intracutánea que es más definitiva. Esta es una técnica más sensible, pero tiene la desventaja de provocar reacciones con más probabilidad en los sujetos bastante sensibles. Las pruebas intracutáneas deben ejecutarse sobre las extremidades. Se prefiere emplear la cara externa de la parte alta del brazo, pero la cara interna del antebrazo puede ser usada. El número de pruebas debe limitarse a 12 en una consulta, aunque los alérgenos hayan resultado negativos con la prueba de la picadura con aguja para dicho enfermo.

La piel se limpia con una torunda de algodón empapada en alcohol. No más de 0.01 ml de extracto estéril será inyectado por vía intracutánea y la reacción será leída en 20 minutos.

ENFERMEDADES ALERGICAS.

Las enfermedades alérgicas constituyen un problema social industrial y médico de gran importancia.

ALERGIA POR INHALACION.

Están producidas por pólenes, hongos, vapores, polvos cosméticos, perfumes, secreciones volátiles de origen vegetal o animal.

ALERGIAS POR INGESTION.

Los alimentos capaces de actuar de alérgenos son muy variados. Los más corrientes son el trigo, huevos, pescados, mariscos, nueces, chocolate, fresas, etc.

ALERGIA A LOS PRODUCTOS BACTERIANOS.

Esta alergia se denomina también infectiva. Es aquel tipo de alergia que se desarrolla en ciertos estados infectivos y que reconoce como alérgenos los microbios completos o las fracciones químicas del cuerpo microbiano (toxinas o venenos bacilares). Un ejemplo es la alergia tuberculosa.

ALERGIA DE PRODUCTOS EPIDERMICOS DE ANIMALES.

Se sabe con certeza que un cierto número de casos de asma bronquial, y de otras manifestaciones alérgicas son debidas a un estado biológico de hipersensibilidad hacia los productos cutáneos de los animales, que por orden de frecuencia son los siguientes: la caspa y los pelos de caballo (asma bronquial de los cocheros y los mozos de establos); el pelo de gato, de conejo, de perro, de buey, de oveja, plumas de gallina.

ALERGIA MEDICAMENTOSA.

Es un trastorno que ocurre cuando un paciente se ha vuelto hipersensible a un medicamento al que ha tenido exposición previa. A la exposición repetida a un medicamento ocurre una reacción antígeno-anticuerpo. En una reacción alérgica, el medicamento actúa como antígeno y prepara a las células específicas del cuerpo para una reacción futura.

Los medicamentos pueden provocar reacciones en virtud de su capacidad para provocar una respuesta inmunitaria. La mayoría de los medicamentos funcionan inmunitariamente como haptenos y deben acoplarse in vivo a una proteína del huésped, antes de que se

vuelvan inmunógenas. Las proteínas de los sueros, vacunas, productos biológicos y extractos de alérgenos son intrínsecamente antigénicas y portan un alto riesgo de sensibilidad alérgica.

Muchos factores influyen sobre el potencial alérgico de un medicamento es más probable que la administración tópica induzca la sensibilización que la bucal o parenteral. La infección puede aumentar el riesgo de la alergia medicamentosa, pero la atopia y otras enfermedades inmunológicas no. Ciertos enfermos reaccionan a múltiples medicamentos, posiblemente sobre alguna base genética. Los niños son mucho menos susceptibles que los adultos. La alergia a un medicamento particular es independiente de sus propiedades farmacológicas, pero altamente dependiente de la facilidad con la cual el medicamento o sus metabolitos se enlazan covalentemente con las proteínas portadoras.

Además las reacciones de hipersensibilidad deben distinguirse de otros dos efectos indeseables de los medicamentos. El primero es la intolerancia, por virtud de la cual los efectos indeseables usuales ocurren con dosis del producto muy inferiores a las que suelen emplearse en una población normal. La segunda forma de reacción medicamentosa, que debe distinguirse de la hipersensibilidad, es la idiosincrasia. Al paso que la intolerancia es una diferencia cuantitativa, la idiosincrasia es cualitativa, y se basa en una alteración bioquímica en la manera como el paciente trata el producto. Tal reacción no depende de una exposición previa al medicamento, no guarda relación con la dosis, y no se parece a las demás manifestaciones farmacológicas de la droga.

Cualquier fármaco puede producir una reacción de hipersensibilidad, pero algunos tienen mucha mayor tendencia a ello que otros. La digital y tetraciclinas tienen poca tendencia a producir reacciones medicamentosas alérgicas, aunque han aparecido informes de casos bien documentados. Por otra parte, diversos antimicrobianos, en particular la novobiocina, y algunos agentes antiinflamatorios, como la fenilbutazona, pueden acompañarse de una elevada frecuencia de reacciones medicamentosas. Además de las variaciones producidas por diferentes drogas, no todos los pacientes tienen el mismo peligro de desarrollarse reacciones a un medicamento determinado como la penicilina. Los pacientes con antecedentes de enfermedad alérgica o reacciones medicamentosas previas y los pacientes con algunas enfermedades inflamatorias, por ejemplo lupus eritematoso generalizado, se admite en general que tienen mayor tendencia al desarrollo de nuevas alergias medicamentosas.

Las manifestaciones clínicas que se presentan, es que puede aparecer fiebre inmediatamente después de administrar un medicamento o más frecuentemente, aumentar gradualmente después de siete u ocho días de administración. La fiebre puede ser de tipo sostenido o remitente, casi siempre poco intensa, entre 37.8 C y 39 C, aunque se han observado muchas veces fiebres hécéricas acompañadas de síntomas generales. El paciente puede aparecer menos enfermo de lo que cabría pensar por la intensidad de la fiebre. Una reacción medicamentosa puede remedar totalmente el cuadro séptico, pero suele seguir un curso menos intenso. Cabe esperar la terminación de la fiebre al cabo de uno o dos días de inte

rrumpir el tratamiento causal.

Cuando hay fiebre solamente, y la reacción medicamentosa afecta a otros sistemas orgánicos como piel y articulaciones, pueden necesitarse varios días, hasta una semana, para que los síntomas vayan cediendo lentamente. La penicilina, la difenilhidantoína (dilatina), y los barbitúricos son causa frecuente de fiebre medicamentosa.

La alergia medicamentosa a veces se manifiesta por reacciones que afectan el Sistema Hematopoyético. Otros medicamentos como quinina y quinidina, tiouracilo y los anticonvulsivos del tipo de la hidantoína se han culpado de causar púrpura trombocitopénica. Anemia hemolítica y agranulocitosis también son reacciones adversas frecuentes atribuidas a medicamentos. Los sulfamídicos y el tiouracilo han causado ambos tipos de reacción pero la aminopirina y la fenilbutazona han producido principalmente agranulocitosis. Los síntomas gastrointestinales son reacciones adversas frecuentes al administrar productos terapéuticos, pero el mecanismo de acción muy pocas veces es de índole alérgica.

La gravedad del síndrome provocado por la ingestión medicamentosa puede variar desde solamente una manifestación serológica, como una prueba positiva para el lupus, hasta el cuadro completo de fiebre, artritis, poliserositis, y manifestaciones hematológicas. La infiltración pulmonar y la eosinofilia, neuritis periférica y la encefalitis hemorrágica, todas se han atribuido a reacciones alérgicas medicamentosas; probablemente representan variedades de lesión vascular alérgica localizada en los órganos --

particulares afectados. Algunas lesiones hepáticas se han atribuido al tratamiento con metales pesados, cloropromacina y sulfamidas; los datos que indican la base alérgica de estas reacciones no son muy convincentes. En tiempos recientes la introducción del halotano, anestésico muy potente y ampliamente utilizado, ha originado una serie de síntomas afectando principalmente al hígado - que, en algunos pacientes, sugieren fuertemente la base alérgica.

Un alto índice de sospecha y la cuidadosa historia clínica para descubrir todas las fuentes de medicamentos que el enfermo - pudiera haber ingerido, son los medios más importantes de diagnóstico. Además de los medicamentos prescritos, se le preguntará al enfermo acerca del uso de medicamentos de patente que emplea sin prescripción médica como la aspirina, tabletas para el catarro, - remedios para el dolor de cabeza, laxantes, vitaminas y gotas para los ojos y nariz.

La anafilaxia generalizada como manifestación de alergia medicamentosa es una catástrofe clínica que el Médico ha de estar preparado a combatir inmediatamente. La enfermedad suele iniciarse por un medicamento inyectado, aunque se ha señalado que una tableta tomada por vía oral produjo reacción mortal. Muchas veces - los síntomas iniciales son prurito generalizado sobre todo de -- plantas de los pies y palmas de las manos y desarrollo general de hiperemia de la piel, en particular alrededor de las orejas, de - manera que el individuo tiene el aspecto de haber sufrido recientemente una quemadura solar. El edema angineurótico puede defor-- mar la cara hinchando los párpados y disminuyendo rápidamente el-

volumen plasmático, con producción de colapso vascular y choque.- El peligro de presentar una reacción anafiláctica sobre todo a la penicilina aumenta si el paciente ya había presentado antes una reacción menos grave, como un exantema maculopapuloso.

La desaparición de las reacciones alérgicas a los medicamentos suele venir rápidamente cuando se interrumpe la administración, muchas veces en plazo de uno o dos días; pero en ocasiones los síntomas se prolongan varios días, a veces semanas y meses. - Muchos de nuestros alimentos están contaminados con drogas, los pollos se engordan con estrógenos, los cerdos reciben antimicrobianos, y las vacas cuando sufren mastitis pueden ser tratadas -- con grandes dosis de penicilina, que aparece en la leche. Cuando se sospecha fuertemente una hipersensibilidad medicamentosa, que no cede después de interrumpir la administración del producto, -- hay que buscar cuidadosamente la administración inadvertida en el ambiente. En general, el tratamiento de la reacción medicamentosa debe dirigirse contra la fisiología alterada. En las reacciones -- que incluyen sustancias vasoactivas, el empleo de un vasocons--- trictor de acción directa, como la adrenalina puede salvar la vida y debe emplearse el primero, en lugar del grupo más espectacular, pero menos eficaz, de esteroides corticosuprarrenales.

ALERGIA MEDICAMENTOSA RELACIONADA CON LA ODONTOLOGIA.

Muchas veces la mucosa de la boca es asiento de manifestaciones de hipersensibilidad o de verdadera alergia. Por la abundante circulación y elasticidad de los tejidos bucales, no es raro que las manifestaciones alérgicas de la boca dan lugar a lesio

nes muy aparatosas. Con mucha frecuencia, las lesiones o alteraciones cuya naturaleza se desconoce, se califican de alérgicas o de virales. Las infecciones de los dientes pueden constituir un factor agravante y adyuvante en ciertas respuestas alérgicas extrabucales.

Cualquier medicamento puede producir sensibilización de los tejidos bucales, pero estas lesiones suelen ser consecuencia de determinados grupos de fármacos. Las reacciones alérgicas de la mucosa bucal son similares a la alergia cutánea, con diferencia de que la mucosa posee glándulas cuya secreción lubrica y protege el epitelio, y en cambio carece de folículos a veces muy poco tiempo, y en otras ocasiones varios años; pero una vez sensibilizado el individuo, esta característica ya no desaparece.

EFFECTOS COLATERALES DE LA FENOTIACINA.

Con las fenotiacinas, tranquilizantes poderosos, se observó una reacción colateral poco común. Estas sustancias constituyen muchas veces una medicación previa a la administración de --- anestesia general. Ejemplo de fármacos de este grupo son la cloro promacina y la promacina. Dan lugar a muchos efectos colaterales con temblores y rigidez muscular, hasta el punto de simular el -- parkinsonismo. un efecto colateral alarmante e inquietante es la distonía de los músculos del cuello y la cara, con espasmos musculares intermitentes que duran de uno a cinco minutos y suelen causar un dolor agudo. Los espasmos musculares dolorosos se acompañan en ocasiones de anomalías del lenguaje, desde lentitud del habla hasta afasia completa. Estos efectos colaterales, que reciben

a veces el nombre de síndrome de cara y cuello, suelen aparecer de 12 a 18 horas después de administrar el fármaco; desaparecen sin tratamiento, y los síntomas suelen ceder generalmente en 8 y 24 horas.

REACCIONES ALÉRGICAS A LOS ANTIBIÓTICOS.

Los antibióticos son agentes terapéuticos de extraordinario valor, pero ejercen efectos colaterales y dan lugar a reacciones alérgicas que es preciso tomar en cuenta cuando se prescriben estos agentes. Los efectos colaterales comprenden reacciones leves o graves, de tipo estomatitis medicamentosa y estomatitis venenata.

Las reacciones menores en la terapéutica con antibióticos comprenden urticaria, edema angioneurótico, estomatitis, dermatitis y trastornos intestinales como diarrea y flatulencia. Son de importancia especial las infecciones secundarias por *Candida* o *Ex*tafilococos, que pueden constituir problemas muy graves. Los principales peligros de la terapéutica con antibióticos son las reacciones anafilácticas agudas que se observan fundamentalmente con la penicilina. En ocasiones, la administración de estreptomycinase acompaña de lesiones neurológicas degenerativas, y se observan algunas neutropenias malignas después de emplear cloromicetina.

PENICILINA.

La penicilina es el menos tóxico de todos los antibióticos, pero también el que produce más reacciones alérgicas. Dicha

reacción es frecuente y grave para ameritar un interrogatorio cuidadoso en cualquier paciente acerca de posibles reacciones o efectos colaterales previos. Las reacciones anafilácticas suelen observarse después de administración intramuscular de penicilina -- con procaína. Los pacientes con antecedentes generales alérgicos son los que más a menudo muestran manifestaciones alérgicas. Como para cualquier antibiótico, solo debe administrarse penicilina -- cuando existen claras indicaciones para ello. Aunque la penicilina sea un agente terapéutico de gran eficacia cuando se prescribe en la forma debida, es preciso evitar su aplicación indiscriminada.

un efecto colateral indeseable frecuente es una urticaria variable en la piel del cuerpo. Son comunes, y en ocasiones espectaculares, el edema angioneurótico y las reacciones urticarianas de la cara. Otros efectos colaterales que pueden aparecer en pacientes hipersensibles a la penicilina son la queilitis y la estomatitis difusa. Los tejidos son de color rojo intenso, apareciendo gran número de pequeñas erosiones dolorosas, hasta verdaderas úlceras.

El paciente puede sufrir dolor lingual con exfoliación de las papilas filiformes. En efecto colateral inquietante, pero no requiere la suspensión de la terapéutica, es la aparición de lengua negra vellosa.

Las reacciones alérgicas leves pueden tratarse con cualquiera de los antihistamínicos después de suspender la antibioterapia.

En las reacciones graves debe recurrirse a la adrenalina. Es necesario un tratamiento inmediato para vencer la reacción anafiláctica. Este tipo de tratamiento difícilmente puede realizarse en el consultorio dental. La penicilinas carece de utilidad por la lentitud de su acción.

ANTIBIOTICOS DEL GRUPO DE LA TETRACICLINA, CLOROTETRACICLINA, ---
OXITETRACICLINA (TERRAMICINA).

Estos antibióticos de amplio espectro rara vez producen reacciones alérgicas. El efecto secundario de mayor peligro e importancia en caso de utilización de tetraciclinas es la supresión de la flora bacteriana normal del tubo digestivo. Por su estructura química, los antibióticos del grupo de las tetraciclinas son agentes quelantes del aluminio y del magnesio. El empleo de tetraciclinas en pacientes que reciben antiácidos a base de aluminio y magnesio no parece aconsejable.

Las reacciones a los antibióticos de tipo de tetraciclina no son raras, por el empleo generalizado y a veces poco acertado de estos medicamentos. El principal peligro es la aparición de infecciones secundarias por estafilococos, en especial la enterocolitis estafilocócica. La terapéutica con tetraciclina puede ir seguida de irritación del tubo digestivo, incluyendo la reacción del recto.

Además, el empleo de los antibióticos de este grupo puede significar cambios inflamatorios de la mucosa bucal. La administración tópica o parenteral va seguida en ocasiones de queilitis.

Una estomatitis difusa con glositis. Los síntomas comunes son sequedad de boca con ardor, dolor y prurito. Estos pacientes pueden presentar lesiones que hagan pensar en estomatitis herpética aguda. Otro efecto colateral de los antibióticos de tipo tetraciclina es la tendencia a la aparición de infecciones secundarias por monilias. Estas infecciones no siempre se limitan a la cavidad bucal. La moniliasis bucal secundaria a la aplicación de antibióticos de amplio espectro es más frecuente en el adulto.

ESTREPTOMICINA.

La administración de estreptomicina puede acompañarse de erupción medicamentosa o dermatitis. Así mismo, otra reacción indeseable con el uso de estreptomicina o dihidroestreptomicina es la parestesia circumbucal. La administración prolongada de estreptomicina puede dar lugar a cambios degenerativos del nervio auditivo. Las alteraciones tóxicas que afectan la rama vestibular del octavo par suelen deberse a la estreptomicina; en cambio, la dihidroestreptomicina produce habitualmente trastornos tóxicos de la rama coclear.

Esta terapéutica puede dar lugar también a una variedad grave de estomatitis erosiva. Se han observado edema de los labios y úlceras superficiales de la mucosa labial y la lengua. Estos síntomas pueden aparecer algún tiempo después de suspendida la terapéutica con estreptomicina.

CLORAMFENICOL.

Después de administrar cloramfenicol (cloromicetina), se-

señalaron reacciones raras, pero que pueden ser graves e incluso-mortales, como púrpura trombocitopénica, neutropenia maligna, a--granulocitopenia y anemia aplástica. También se observaron estoma--titis difusa, faringitis y glositis. Casi la mitad de las reaccio--nes de tipo anemia aplástica se producen en pacientes jóvenes. El tratamiento es más difícil que en las reacciones anafilácticas o las superinfecciones por estafilococos que se observan durante--la terapéutica con penicilina.

ERITROMICINA.

Con mucho, es el menos tóxico, de los antibióticos de em--pleo más difundido. No se han encontrado peligros o complicacio--nes serias con este producto. La eritromicina es muchas veces el--antibiótico de elección para pacientes sensibles a la penicilina. Pueden presentarse reacciones dermatológicas menores, y cierta --distensión intestinal.

ANTIBIOTICOS PARA USO LOCAL.

No se deben de aplicar localmente penicilina o tetracicl--inas para el tratamiento de infecciones bucales, porque puede apa--recer hipersensibilidad.

REACCIONES ALERGICAS A LA XILOCAINA.

Las reacciones alérgicas son más raras con los agentes --anestésicos locales que contienen amidas, como lidocaína, clorhi--drato de mepivacaína, y fenacaína, que con la procaína de empleo--antiguamente generalizado, y anestésicos semejantes con la estruc

tura del ácido para-aminobenzoico. Cabe observar cierta reacción cruzada entre la lidocaína y anestésicos parecidos; pero es un hecho raro.

La lidocaína parece deprimir el Sistema Nervioso Central en lugar de estimularlo.

Las reacciones colaterales que acompañan a la administración de un fármaco no son siempre alérgicas. A veces, lo que parece ser una reacción al anestésico es en realidad una hipersensibilidad al preservador utilizado en la preparación del mismo.

ANALGESICOS, SEDANTES, ANFETAMINAS Y TRANQUILIZANTES.

Los derivados de los barbitúricos como nembutal, fenobarbital y barbital sódico pueden producir lesiones bucales. La fenoltaleína es el ingrediente activo de muchos laxantes del comercio, y de preparados para hígado y vesícula. Con frecuencia producen una erupción medicamentosa de tipo fijo. La lengua es el foco más común de erupciones por fenoltaleína, y estas pueden consistir en ampollas, vesículas, erosiones o úlceras profundas. Las lesiones se parecen, a las del eritema multiforme.

En ocasiones se encuentran reacciones alérgicas debidas al neprobamato. Consisten en erupción cutánea maculopapulosa y -- eritematosa difusa. Una reacción que puede ser más grave es la -- púrpura no trombocitopénica. Aunque el número de plaquetas no disminuye hay pruebas de mayor permeabilidad capilar.

Los pacientes que toman con regularidad anfetaninas están inquietas, hablan muy de prisa, son eufóricos, rechinan los dien-

tes, y tienen tendencia a frotar la lengua contra la cara interna del labio inferior, es constante la sequedad de la boca, y las pupilas suelen dilatarse. Cabe encontrar además, arritmias cardiacas, cefaleas, náuseas e insomnio.

Muchos fármacos antidepresores actuales son inhibidores de la oxidasa de monoamino (IOHA). Es el caso también de muchos medicamentos utilizados para combatir la obesidad, la hipertensión u otros estados. Si se administra un medicamento a base de aminas a un paciente que recibe un fármaco de tipo IOHA, puede presentarse un efecto medicamentoso potenciado y grave. También cabe encontrar reacciones tóxicas por administración de aspirina. Este fármaco es la causa más común de intoxicación mortal en los niños. Los trastornos más frecuentes son la urticaria y el edema angioneurótico; sin embargo puede ocurrir una reacción edematosa-intensa. La aspirina produce también hipoprotrombinemia momentánea, que aparece de uno a dos días después de la ingestión del medicamento, y puede durar de cinco a siete días. Esta hipoprotrombinemia se puede evitar por administración de 50 mg diarios de vitamina K. La acetanilida, fenacetina, empirina y amidopirina pueden producir también reacciones bucales en pacientes hipersensibles.

MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN ODONTOLOGIA.

Pueden aparecer lesiones de mucosa bucal por contacto de la mucosa hipersensible con antibióticos. Estas lesiones no deben confundirse con estomatitis medicamentosa, que podría deberse a administración parenteral del mismo antibiótico. Si están indica-

dos antibióticos locales, deben emplearse tirotricina, polimixina bacitracina o neomicina, o una combinación de ellos.

Los aceites aromáticos como esencia de clavo o de eucalipto, o los correctivos en otros medicamentos, pueden producir un esfacelo o necrosis superficial al aplicarse a tejidos sensibilizados. Se conocen casos de edema intenso de los tejidos bucales, hasta disfonía y disfagia, debidos a alergia a la esencia de hierbabuena en un dentífrico. Son muchos los pacientes que no toleran un preparado a base de yodo. Substancias como el cloroformo, o incluso el alcohol al 70 por 100, pueden producir lesiones dolorosas en enfermos hipersensibles.

Las soluciones desinfectantes en frío, que contienen formol, son una fuente de irritación para los tejidos bucales del paciente y para las manos del Dentista. Es interesante notar que -- las resinas del formol que forman parte de las telas resistentes de las arrugas pueden ser causa de dermatitis por contacto. Las soluciones desinfectantes en frío que contienen sales de amonio - cuaternario, por ejemplo del zefirán, rara vez dan lugar a reacciones alérgicas.

ENFERMEDAD DEL SUERO.

La enfermedad del suero es un síndrome patológico que surge a los 8, 10, 12 días después de la inyección de un suero de -- sangre heterólogo (no humano, sino animal), que se administra con finalidad inmunizante. También se dice que, al establecerse la terapeútica antimicrobiana, el empleo del suero para tratar enfermedades infecciosas ha disminuido netamente; la causa más frecuente de enfermedad del suero en la actualidad no es el propio suero -- sino, medicamentos administrados por vía exógena, en particular - antimicrobianos.

La enfermedad se caracteriza por las típicas manifestaciones cutáneas (el llamado eritema marginado aberrante, o por las papulillas parecidas a la de la urticaria), que puedan acompañarse de fiebre, dolores, hinchazón articular, mialgias. La enfermedad tiene siempre tendencia a la curación, resolviéndose lentamente en el transcurso de una o dos semanas. Para evitar la aparición de la enfermedad es recomendable administrar el suero en dosis fraccionadas es decir, en varias veces. El tratamiento consiste en administrar cloruro de calcio y en remedios sintomáticos.

El shock anafiláctico por el suero es un accidente grave que puede surgir a los pocos minutos o algunas horas después de la inyección de un suero de sangre no humana administrado con finalidad inmunizante (suero antitetánico, antidiftérico, etc); en individuos que sufren hipersensibilidad hacia aquel suero determinado, por haber recibido previamente (incluso varios años antes), otra inyección del mismo tipo de suero. Se distingue de la enfermedad del suero por la precocidad de su aparición y por su mayor-

gravedad, pudiendo ser incluso mortal en el término de pocos minutos; su sintomatología reproduce fielmente la grave fenomenología patológica que caracteriza el shock anafiláctico experimental de los animales. En el lugar donde se inocula el suero aparece una zona más o menos extensa de edema, que se acompaña de malestar, fiebre y prurito; el rostro palidece, la respiración se acelera en forma disneica, y el pulso se hace filiforme y casi imperceptible por la caída brusca de la presión arterial. La pérdida de la conciencia (coma) suele ser triste auspicio de la muerte inminente. El tratamiento consiste en inyecciones intramusculares de adrenalina o intravenosas de un preparado de calcio. Para prevenir la aparición de este grave accidente de los individuos que ya han recibido la inyección del mismo suero, es recomendable recurrir a la inyección fraccionada del suero, además si es posible se usarán sueros pobres en albúmina o preparados con sangre de animal que no sea caballo.

ASMA.

Es una enfermedad accasional caracterizada por ataques más o menos frecuentes de intensa disnea, que surgen por fenómenos de espasmo de las paredes bronquiales en personas predispuestas y casi siempre en estado alérgico, cuando entran en contacto con la sustancia hacia la cual están alérgicamente sensibilizados o también como respuesta a estímulos irritativos no específicos. A medida que se repiten los ataques, la enfermedad produce trastornos persistentes y graves del aparato respiratorio primero y del aparato cardiocirculatorio después; de forma que en tanto que

el período inicial del asma bronquial puede considerarse como una enfermedad general con manifestaciones críticas respiratorias, en las fases avanzadas las lesiones respiratorias adquieren mayor relieve en el cuadro patológico confiriéndole unas características particulares. En la gran mayoría de los casos el típico ataque de asma debe considerarse como la manifestación clínica de un estado célula-humoral de hipersensibilidad orgánica en sentido alérgico.

Durante el ataque del asma por la acción de la histamina liberada en la sangre después del encuentro antígeno-anticuerpo - los músculos lisos bronquiales, dispuestos en anillos a lo largo de las paredes bronquiales, se contraen en forma brusca, reduciendo el calibre interno de los bronquios por los que circula el --- aire de la respiración. Esta constricción bronquial broncoespasmo o broncoestenosis, provoca la dificultad más o menos acentuada e impresionante de la respiración que caracteriza clínicamente el - acceso asmático. También se ha demostrado que la dificultad respiratoria que caracteriza el ataque asmático no sólo se debe a la contracción espasmódica de la musculatura bronquial, sino también a la congestión sanguínea, hiperemia, de la mucosa bronquial que propulsa hacia el bronquio, reduciendo aún más la luz del mismo.

El asma puede comenzar a cualquier edad y produce ataques de jadeo y disnea que pueden fluctuar en gravedad desde malestar leve hasta insuficiencia respiratoria que ponga en peligro la vida. La causa del asma es desconocida. Pero puede deberse a hipersensibilidad a los alimentos, los vegetales, los productos anima-

les y diversos polvos. También puede ser debido a hipersensibilidad a las bacterias.

El tratamiento del acceso asmático se propone cortarlo - provocando la relajación rápida del estado de espasmo localizado en la musculatura lisa de las paredes bronquiales, éste espasmo es el que contrae la luz de los bronquios y provoca la aparición de los trastornos respiratorios que caracterizan el ataque cardíaco. El medicamento eficaz que responde a esta finalidad antiespasmódica de la musculatura bronquial es la adrenalina (inyección subcutánea); la adrenalina dilata los bronquios contracturados y, en cambio, contrae las paredes de los vasos sanguíneos. Puede --- también administrarse por vía sublingual y por aerosolterapia; es muy reciente la aplicación en el tratamiento del acceso asmático de la novocaína en solución al 1% introducida lentamente por vía venosa. Se recurre a la morfina en último extremo porque, a pesar de que dilata los bronquios, tiene el grave inconveniente de deprimir intensamente el centro cerebral de la respiración, lentificando la misma y provocando la pérdida del reflejo de la tos, -- con lo que se evita la expulsión de los exudados bronquiales que asfixian al enfermo. Cuando sea preciso recurrir a la morfina, es tá indicado asociarla a la atropina, que contribuye a vencer el espasmo de los bronquios y por otra parte se opone al efecto depresor del opiáceo sobre el centro respiratorio bulbar. Son también eficaces los preparados cortisónicos, sobre todo por vía endovenosa. Cuando uno de estos medicamentos ha cortado el acceso asmático, no está terminada aún la labor terapéutica del Médico, -

debe evitar, ante todo que se repitan los accesos. Para evitar -- esta repetición es necesario eliminar el estado de sensibiliza--- ción alérgica que constituye la base patogenética de la enferme-- dad. Esta finalidad se logra desensibilizando al organismo de la sustancia que actúa como alérgeno de cada caso en particular.

Algunos clínicos piensan que las infecciones dentarias - periodónticas y periapicales pueden agravar el asma, a consecuen- cia de hipersensibilidad a los microbios. No es probable que es-- tas fuentes de infección dentaria puedan constituir la causa ex-- clusiva de un cuadro asmático.

EDEMA ANGIONEUROTICO.

El edema angioneurótico es probablemente un complejo sin- tomático y no una entidad clínica separada. Acompaña a diversas - enfermedades infecciosas, trastornos endocrinos o alteraciones - emocionales. En ocasiones parece relacionarse con alergia o hiper- sensibilidad con los alimentos y otras veces con un foco de infec- ción.

Actualmente se conocen dos tipos de edema angioneurótico: el angionema pasajero, esporádico, relacionado con la urticaria gi- gante, pero afectando vasos profundos, causados por alergia ali-- mentaria; y el angionema hereditario, que se transmite como carác-- ter dominante autosómico que se manifiesta por grave deficiencia- de función de un inhibidor del primer componente activado de la - esterasa C' del complemento.

Los individuos afectados tienden a ser de temperamento --

nervioso. Los ataques pueden coincidir con exposición al frío, -- tensión emocional, o la menstruación en la mujer. El edema angio-- neurótico puede ser una manifestación de hipersensibilidad medica-- mentosa.

El síntoma característico de edema angioneurótico es un -- hinchamiento indoloro de aparición rápida en las partes afectadas puede instalarse de 5 a 30 minutos y persistir 24 hrs, o varios -- días. El foco de la lesión puede ser asiento de prurito y ardor, -- o de una sensación desagradable de tensión, inmediatamente antes-- del edema. Las zonas más afectadas, son generalmente la piel alre-- dedor de los ojos y la barbilla, los labios y la lengua, las ma-- nos, los genitales. La cara puede cambiar mucho de aspecto, por-- que los tejidos que la componen son muy laxos. En la boca, la in-- flamación es frecuentemente muy notorio por la gran cantidad de -- los vasos y la elasticidad de los tejidos. Los ataques pueden ser raros, o casi diarios.

El tratamiento del edema angioneurótico es sintomático -- mientras no pueda descubrirse un alergen específico o una enfer-- medad general que puedan explicar el cuadro. La adrenalina es ú-- til en las fases agudas, y los ataques pueden suprimirse o dife-- rirse con antihistamínicos.

URTICARIA.

La urticaria es una erupción de la piel caracterizada por pápulas eritematosas elevadas, delimitadas, casi siempre muy pru-- riginosa, que duran horas o días y suelen repetir durante semanas

a veces por años. En la gran mayoría de los casos la urticaria -- tiene un origen alérgico. La urticaria se presenta, por ejemplo, -- en la enfermedad del suero, en la anafilaxia alimenticia consecutiva a la ingestión de moluscos, carne de cerdo, huevos, pescado, etc. Pero también existen muchos casos de urticaria de naturaleza no alérgica que aparecen después de estímulos mecánicos (una liga muy apretada), de cambios atmosféricos bruscos, irradiaciones solares, intensos esfuerzos físicos, de emociones vivas, etc. Existe un limitado número de casos en los que la erupción de urticaria surge espontáneamente no siendo posible descubrir ninguna causa.

El ataque de urticaria muy agudo e impresionante, que se manifiesta por la presencia de numerosas papulillas, puede también cursar con fiebre, malestar general, extrema debilidad, náuseas y falta de apetito.

El mejor tratamiento consiste en descubrir y anular la -- causa que provoca la enfermedad; son muy eficaces los preparados antihistamínicos . El tratamiento inmediato de ataque de urticaria (para lograr que desaparezca cuanto antes), consiste en inyecciones subcutáneas de adrenalina o endovenosas de cloruro cálcico se suele asimismo prescribir un purgante salino enérgico. Contra el prurito intenso están indicadas las compresas de agua fría, de alcohol mentolado al 2%.

RINITIS ALERGICA (FIEBRE DEL HENO).

La rinitis alérgica es el ejemplo más común de alergia. - La fiebre del heno recidiva cada año en una estación definida, generalmente la primavera y el otoño.

La aparición y persistencia de los síntomas coincide con la presencia en el aire de ciertos pólenes vegetales, o con la ingestión de algunos alimentos. Los individuos sensibles a caspa de animales, sustancias utilizadas para rellenar sillones y cierto tipo de ropa sufren síntomas semejantes a los de la fiebre del heno cuando entran en contacto con el alérgeno específico. Parece existir una predisposición familiar a las manifestaciones alérgicas.

Los síntomas de la fiebre del heno incluyen congestión, y edema considerable de las mucosas, estornudo, picazón de los ojos nariz, oídos, paladar, rinorrea acuosa profusa. Los ataques a menudo van acompañados por síntomas generalizados de malestar y en ocasiones por adolorimiento muscular después de períodos de intensa acción estornutatoria. La fiebre no existe, la hinchazón de la mucosa nasal, puede provocar cefalalgias, debido a la obstrucción de las cavidades paranasales.

El tratamiento intenta evitar el alérgeno, modificar el estado de hipersensibilidad, y mejorar los síntomas. El tratamiento profiláctico consiste en desensibilizar al paciente inyectándole dosis pequeñas y gradualmente crecientes del alérgeno específico. Los antihistamínicos suelen ser útiles para mejorar los síntomas de la rinitis alérgica. La bromofeniramina (Dimetane) y la --

clorofeniramina (Clorotrimetón). Ambas parecen tener menos acción soporífera que el Benadryl, que solo se utilizará al tiempo de -- acostarse. Los pacientes suelen encontrarse mejor al borde del -- mar y en los climas de montaña.

ALERGIA A MATERIALES PARA PROTESIS Y OBTURACIONES.

Los componentes de obturaciones metálicas plásticas pueden, producir estomatitis venerata. El paciente sufre una sequedad de boca ardorosa especial, pierde el apetito, sufre transtornos gástricos y agitación. A veces existen antecedentes familiares. Se han observado hinchamiento repetido de la cara después de colocar obturaciones de amalgama. A consecuencia de hipersensibilidad al mercurio contenido en obturaciones de amalgama, Bass señalo hinchamiento de pies y piernas hasta el punto de no poder ponerse los zapatos; también hinchamiento circumbucal, erupción maculosa roja en labios y mejillas, temperatura superior a 39° C.

Las resinas acrílicas que forman con frecuencia la base de dentaduras son sensibilizantes potentes.

El dolor y ardor en los tejidos donde apoya la prótesis son síntomas clínicos bastante comunes. Son sumamente raras las reacciones alérgicas verdaderas a los materiales acrílicos empleados como bases de prótesis. El agente sensibilizante suele ser el monómero líquido, y no el polímero. También puede producir sensibilización sustancias auxiliares como plastificadores o solventes. Cuando ha terminado la polimerización, es casi seguro que la reacción tisular será nula, o escasísima.

Las reacciones alérgicas verdaderas contra las substancias acrílicas de base de dentaduras pueden aparecer inmediatamente al colocar la prótesis; otras veces el paciente se sensibiliza a la substancia en cuestión al cabo de algún tiempo. En la estomatitis venenata debida a una base de prótesis de plástico (o de metal), las lesiones típicas son ardor, edema y enrojecimiento de las zonas de contacto y en los tejidos de sostén. Estos cambios se ven siempre con mayor claridad en el maxilar superior donde la prótesis establece un contacto más estable e íntimo con los tejidos blandos. Pueden aparecer vesículas o una verdadera necrosis superficial de los tejidos. Cuando se observan cambios inflamatorios o úlceras superficiales en la mucosa labial en contacto con la prótesis, el diagnóstico de reacción alérgica es el más probable. Si las lesiones ocupan la superficie interna del labio superior, en el punto donde este toca el borde bucal de la prótesis, si es posible establecer un diagnóstico clínico de alergia.

Las pruebas en busca de hipersensibilidad de la mucosa bucal pueden realizarse cubriendo parte de la superficie palatina de la prótesis con una hoja de oro o aluminio, y fijando este material con un adherente insoluble en agua. También se pueden hacer pruebas de parche en la mucosa bucal utilizando una pasta de impresión a base de eugenol con óxido de zinc, y quitando dicha pasta en una pequeña zona sobre la prótesis palatina; luego se coloca la prótesis y se deja en su lugar durante toda la prueba; el Cirujano Dentista debe examinar los tejidos a intervalos de 48 horas. Si la inflamación abarca todos los tejidos en contacto con

la prótesis, la alergia no puede ser la causa primaria de la ----
reacción tisular.

Las lesiones agudas debidas a hipersensibilidad a próte--
sis de acrílico deben ser objeto de un tratamiento sintomático. -
Están contraindicados los preparados que contienen cortisona, ---
pués solo reducen la reacción inflamatoria sin combatir la causa-
primaria.

No hay que pasar por alto el efecto psicológico del em---
pleo de algún medicamento. El Cirujano Dentista que prepare él --
mismo las prótesis a sus pacientes debe tener en cuenta que puede
volverse hipersensible al monómero del acrílico.

MEDICAMENTOS EMPLEADOS POR EL PACIENTE.

Es posible encontrar estomatitis o queilitis, debidas a -
sensibilización de los tejidos bucales por algún componente de un
dentífrico, un enjuague, un lápiz labial o goma de mascar. Esta -
sensibilidad no indica falta de pureza del producto o de eficacia
terapéutica. Ni tampoco es signo de acción tóxica de ningún compo
nente en el preparado. Se han señalado casos de edema masivo de -
los espacios tisulares alrededor de la mandíbula, cuello, gargan-
ta y piso de la boca a consecuencia de una reacción alérgica a un
dentífrico.

URGENCIAS EN EL CONSULTORIO DENTAL EN CASO DE REACCION

ANAFILACTICA AGUDA.

Si en el consultorio dental se presentará una reacción -- anafiláctica aguda el tratamiento general consistirá en:

1. Mantenimiento de vías aéreas permeables.
2. Sosténimiento de la circulación.
3. Tratamiento medicamentoso para neutralizar el alérgeno.

MANTENIMIENTO DE VIAS AEREAS PERMEABLES.

Es esencial determinar el nivel de la obstrucción si se quiere lograr la ventilación apropiada de los pulmones. El edema en la faringe o la epiglotis, en el caso de edema angioneurótico puede requerir intubación, traqueostomía o coniotomía si no puede pasarse oxígeno a través de la obstrucción mediante el uso de una máscara completa para la cara y presión positiva. La obstrucción en los bronquiolos debido a broncoespasmo requerirá la administración de un medicamento broncodilatador como la epinefrina o la -- aminofilina para permitir la ventilación adecuada de los pulmo--- nes.

SOSTENIMIENTO DE LA CIRCULACION.

Deberá iniciarse la vigilancia constante del pulso, y la presión arterial al primer signo de una reacción alérgica. De esta manera pueden registrarse signos de colapso vascular y aplicarse temprano el tratamiento correctivo.

El paciente debe ser colocado en posición Trendelenburg.-

Si la posición del paciente no alivia el problema de la hipotensión, puede ser necesario administrar medicamentos específicos para elevarla. En general se está de acuerdo en que el medicamento de elección en el tratamiento del choque alérgico (hipotensión arterial persistente) es la adrenalina. Este medicamento tiene tres efectos benéficos en el tratamiento del choque alérgico. Es un agente antihistamínico que neutraliza la histamina liberada en las reacciones alérgicas, un broncodilatador y un vasoconstrictor potente. Este es un medicamento que puede salvar la vida de un paciente y debe contarse con el mismo en todo consultorio dental como parte del equipo de urgencia. La adrenalina será administrada por vía intramuscular o subcutánea. El tratamiento ulterior del choque después de esta etapa inicial deberá ser coordinado con un Médico.

TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO.

Además del uso de la adrenalina para el control de la presión arterial y la broncodilatación, pueden administrarse otros medicamentos para contrarrestar los efectos inmediatos y a largo-plazo de una reacción alérgica. Una causa básica de la reacción alérgica es la liberación de histamina por las células dañadas. Los medicamentos antihistamínicos como el Benadryl, el Clorotrimetón y el Dimetane, antagonizan la acción de la histamina durante la reacción alérgica. Los antihistamínicos no impiden la liberación de histamina, sino más bien bloquean su acción sobre los tejidos al ocupar los sitios receptores en las células blanco de los órganos susceptibles como los pulmones y los vasos sanguíneos.

Por lo tanto, el uso de antihistamínicos durante una reacción --- alérgica no es para revertir la acción de la histamina ya liberada, sino para evitar la continuación de la reacción de la liberación de mayor histamina. Estos medicamentos pueden administrarse por vía intravenosa, o intramuscular, según la gravedad del caso. Los corticosteroides se utilizan a menudo en el tratamiento de -- reacciones alérgicas en virtud de que tienen efectos benéficos a largo plazo.

Debe recordarse que las reacciones alérgicas agudas pueden ocasionar paro cardíaco, y hacer necesario iniciar la resucitación cardiopulmonar. Toda reacción alérgica ya sea que ocurra - en la forma leve de una erupción cutánea, o bien un colapso vascular agudo, debe ser tratada como una urgencia grave o potencialmente grave.

Capitulo II.- Estructura de la sangre y generalidades de los trastornos de la misma y su tratamiento.

Capitulo III.- Historia de la Diabetes, generalidades sobre las manifestaciones clínicas, factores de etiología, etc. de la diabetes mellitus.

Capitulo IV.- Anatomía y fisiología del hígado y las diferentes alteraciones de este con sus respectivos tratamientos.

Capitulo V.- Las etapas más importantes del embarazo y sus componentes. Las modificaciones del organismo de la mujer, la conducta del Odontólogo ante la mujer embarazada y las diferentes drogas utilizadas.

Capitulo VI.- Definiciones sobre las diferentes alergias a las que se expone el hombre, pruebas a las que se debe someter y urgencias en el consultorio dental en caso de reacción.

Análisis.

El análisis se realizará por medio de las lecturas de libros de los cuales se desprenderán fichas bibliográficas y de trabajo con un resumen específico por medio de las encuestas se obtendrán los datos necesarios y más recientes sobre las patologías antes nombradas.

BIBLIOGRAFIA V

1. Burket W. Lester, Medicina Bucal, Diagnóstico y Tratamiento Editorial Interamericana P.p 314 - 319.
2. Dunn Martín J. y Booth Donald F., Medicina Interna y Urgencias en Odontología, Editorial El Manual Moderno, P.p 95 - 96, Enero 1982.
3. Mc Carthy M. Frank, Emergencias en Odontología Prevención y Tratamiento, Editorial El Ateneo P.p 268 - 269, 1981.
4. Readers - Digest, El gran Libro de la Salud, Enciclopedia Medica de Selecciones, P.p 721 - 732, 1979.
5. Shuitz - Wild Lore y Muñoz López F., El Libro de la Madre y El Niño, Ediciones Danae, P.p 11 - 15, 26 - 34, 1981.
6. Segatore Luigi, Diccionario Médico Teide, Editorial Teide - Barcelona, P.p 560 - 568, 1978.

CARDIOPATIAS.

1. Que medidas se deben de tomar en cuenta, cuando se atiende a - un paciente cardíopata en el consultorio dental?.

* Controlar la cardiopatía.

** Recomendación y opinión del Cirujano Dentista, y reco--mendaciones del Cardiólogo.

*** Tener cuidado con la tensión arterial, alergia (anafixa xia), anestésico (bradicardia).

**** Controlar la cardiopatía.

***** Ninguna.

2. Que tipo de anestésico se puede usar en un cardíopata?

* Sin epinefrina (vasoconstrictor).

** Local sin epinefrina.

*** Sin vasoconstrictor.

**** Xilocaína, con o sin vasoconstrictor.

***** Sin vasoconstrictor.

3. Cuantos cartuchos de anestesia se le pueden administrar a és--te tipo de pacientes?

* Que no sobrepase la dosis necesaria.

** Los necesarios sin excederse.

*** De 6 a 8 sin tener problemas ya que la concentración es mínima y el contenido poco.

4. En que alteraciones cardiovasculares, se puede usar vasoconstrictor?

* Hipotensión.

** En ninguna.

*** Fragilidad capilar y problemas hemorrágicos.

**** En hipotensión.

***** Fragilidad capilar y problemas hemorrágicos.

5. Se debe premedicar al paciente antes de una intervención Odontológica de exodoncia o cirugía menor?

* Bien controlada la cardiopatía no hay problema.

** Sí, pero con la recomendaciones específicas del Cardiólogo.

*** Sí.

**** Es recomendable premedicar, excepto a pacientes con problemas pulmonares.

***** Sí.

6. Que antibiótico se puede recetar sin correr ningún riesgo?

* Penicilina.

** Cualquier antibiótico al que no sea alérgico.

*** Cualquier antibiótico sin correr riesgo.

**** Penicilina.

***** Cualquier antibiótico al que no sea alérgico.

7. La presencia de un foco de infección dental puede provocar alguna alteración en el Aparato Cardiovascular?

* Relativamente no.

** Sí.

*** Sí, puede producir endocarditis bacteriana en los cardiopatías valvulares o congénitos.

**** Sí.

**** Sí.

8. Podría presentarse un paro cardíaco, en el consultorio dental y a causa de que?

* Sí, a causa del anestésico si es que contiene vasoconstrictor o en pacientes mucho muy estresados.

** Sí, varias causas principalmente por arritmias graves - o un infarto agudo del miocardio, en enfermos cardiacos previos.

*** El vasoconstrictor puede ocasionar una arritmia grave - y así mismo un infarto al miocardio.

**** Sí, a causa del vasoconstrictor.

**** Sí, debido al anestésico con vasoconstrictor.

Especialistas que colaborarán en este trabajo:

* Dr. Javier Platas Mier.
Subjefe del Depto. de Medicina del Trabajo del IMSS.

** Dr. Carlos Guzmán.
Jefe del Depto. de Cardiología del hospital Militar.

*** Dr. Mario Rodríguez.
Médico Especialista del hospital español.

**** Dr. Fernando Peña.
Médico del Servicio de Cardiología Adscrito en el ISSTE.

***** Dr. Enrique Arfán.
Médico Escolar E.S.T. 57 y Servicio particular.

DISCRASIAS SANGUINEAS.

1. Que es lo que se aconseja usar en cavidad oral, para detener - el sangrado capilar?

* Amicar, compresión con pasta hemostática.

** Gelfoan.

*** Adrenalina tópica.

2. En caso de extracciones o cirugía menor, es posible que la enfermedad de lugar a manifestaciones clínicas de gravedad variable y recurrir a la hospitalización ?

* Sí, hemorragia, posible transfusión.

** Sí, hemorragia, puede provocar anemia.

*** Sí, hemorragia.

3. Se puede utilizar alguna premedicación en pacientes con discrasias sanguíneas?

* Premedicación para evitar el sangrado.

** Dependiendo de la discrasia sanguínea, un anticoagulante previo.

*** Sí.

4. Si un paciente leucémico, esta en tratamiento se le puede intervenir quirúrgicamente a nivel oral ?

* Sí siempre y cuando el paciente este en revisión completa.

** Sí controlando el tiempo de coagulación y sangrado.

*** Sí, teniendo en cuenta las medidas necesarias.

5. Que problemas se pueden presentar, al tratar Odontológicamente a un paciente anémico?

* No existe la difusión del anestésico.

** Depende del tratamiento, solo una hemorragia profusa aumenta la anemia.

*** No existe la difusión.

6. Como interviene la anestesia local, en un paciente anémico?

* No hay difusión, o casi es nula.

** No hay difusión.

*** No hay difusión.

7. En caso de haber tratado a un paciente hemofílico, leucémico - o de purpura trombocitopénica en el consultorio dental (exodoncia), y no habiéndose diagnosticado dicha alteración, cual sería nuestra conducta terapéutica inmediata?

* Canalizarlo al servicio de hematología que cuenta con servicio de hospitalización.

** Depende de la complicación (hemorragia).

*** Aplicar corticosteroides.

8. En pacientes con alguna enfermedad en la sangre y que se presenta alguna infección que es lo que se debe hacer?

* Tratar la infección como la de cualquier paciente, además las medidas hemostáticas o corrección de la anemia.

** Antibioterapia.

*** Antibioterapia.

Especialistas que colaborarán en este trabajo:

* Dr. Mario Gutierrez.

Jefe de Investigación del Laboratorio de hematología.
Hospital General. Salubridad.

** Dr. José Luis Mendez.

Servicio Particular.

*** Dr. Fernando Reyes.

Médico Adscrito del ISSSTE.

PROBLEMAS HEPATICOS.

1. Al no funcionar bien el hígado, se puede metabolizar correctamente el anestésico?

* No se metaboliza más lentamente.

** No.

2. Que complicaciones puede ocasionar el alcohol con los antibióticos en un paciente cirrótico?

* Ninguna complicación.

** Los pacientes pueden aumentar el daño hepático por colestosis hepática, por algunos antibióticos.

3. Que riesgo se corre al tratar Odontológicamente a un paciente que ha sufrido hepatitis?

* Solo si la hepatitis dejo alguna lesión en el hígado,.-

** El Cirujano Dentista se puede contagiar si no se tiene la correcta esterilización del instrumental.

4. Se puede hacer una extracción dental en un paciente con hepatitis?

* No.

** Sí, con la debida y correcta esterilización del instrumental.

5. En caso de haber tratado a un paciente cirrótico en el consultorio dental (exodoncia), y si no se ha diagnosticado, cual es

la conducta terapéutica a seguir?

* Sólo en caso de hemorragia, cohibirla con compresión.

** Vigilar datos de sangrado a nivel de extracción, ya que los cirróticos sufren fibrinólisis primaria.

6. Que papel juegan los anestésicos locales en la hepatitis serica?

* Solo que exista alguna contaminación del anestésico o la aguja, podría existir alguna complicación.

** Ninguna complicación.

7. Al encontrar ictericia podemos sospechar de algún padecimiento-- hepático o pueden ser de otra enfermedad?

* Una u otra, puede ser ictericia por cáncer del páncreas, una enfermedad hemática, hepatitis, obstrucción de vías biliares.

** puede ser signo de muchas enfermedades, como cirrosis, anemia hemolítica, hepatitis.

8. Que drogas utilizadas en Odontología pueden obstruir los conductos biliares que proceden del hígado después de la ictericia (hepatitis)?

* Todas las hepatotóxicas (sulfas), producen daño a las células hepáticas.

** Todas las hepatotóxicas (sulfas).

Especialistas que colaboraron en este trabajo:

* Dr. Octavio Loera.

Médico especialista del Hospital Español.

** Dr. Carlos Iena

Médico Adscrito en el Hospital Gral. Salubridad.

EMBARAZO.

1. Que anestésico es capaz de atravesar la barrera placentaria y cual no lo es?

* Procaína, no existe ningún problema.

** Todos los anestésicos generales por vía endovenosa, y anestésico local, no hay problema.

*** Generales, locales no existen problemas.

**** Aílocaína, no atraviesa.

***** Todos los anestésicos atraviesan la barrera placentaria.

2. Cuantos cartuchos de anestesia se pueden aplicar a una mujer embarazada?

* No sobrepasar la dosis mínima necesaria.

** 1 gr o 1 1/2 gr.

*** 1 gr.

**** mg por peso.

***** Depende de la susceptibilidad 1 o 2 cartuchos.

3. Los rayos X pueden provocar alguna alteración al feto?

* Sí en el primer semestre.

** Sí en el primer trimestre (semana 16), después de este lapso el riesgo disminuye, los rayos X se aconsejan en el último trimestre.

*** Sí en el primer trimestre.

**** Sí de tipo óseo como malformaciones en el primero y segundo trimestre.

***** Sí, primer trimestre, problemas genéticos.

4. Que riesgo se puede tener al intervenir a una mujer embarazada en tratamiento de exodoncia o cirugía menor?

* Hemorragia en cuanto al embarazo, generalmente ningún problema.

** En relación al tipo de embarazo de la paciente, pero el riesgo es igual que en cualquier paciente.

*** Normal.

***** Mínimo.

***** Ninguno.

5. Hasta que dosis de penicilina se puede recetar a una embarazada?

* 50 000 U x Kg de peso.

** Dosis normales, incluso más altas de lo normal.

*** Mayor de lo habitual.

**** 50 000 a 100 000 U x Kg de peso.

***** Toda la que se requiera si no es alérgica.

6. Se recomienda la antibioterapia profiláctica antes y después de las extirpaciones dentales para estas pacientes?

* No.

** Sí.

*** Sí.

**** Sí.

***** No, a menos de que esa paciente lo necesite.

7. Cuales son las consecuencias que se pueden presentar en una em

barazada después de haberla intervenido quirúrgicamente en el consultorio dental?

* Infección, hemorragia, o no pasa nada.

** Las mismas que en otro paciente no gestante, sangrado grado, infección.

*** Sangrado, infección.

**** Hemorragia, infección, dolor.

***** Ninguna quizá sangre un poco más, pero en pacientes - normales, no debe existir problema.

8. En que período de gestación puede ser atendida Odontológicamente una embarazada sin correr ningún riesgo, y en que período es peligroso?

* Primer trimestre se pueden tratar caries, último trimestre hacer tratamientos paliativos.

** Si existe el riesgo de una caries muy problemática, - el momento ideal es el segundo trimestre para su atención. En ningún período corre riesgo.

*** Cualquiera fuera del primer trimestre.

**** Después del primer trimestre.

***** Cualquier trimestre de la gestación.

9. Si existen focos sépticos durante el embarazo, este puede ocasionar alguna alteración en la embarazada o en el feto?

* Si la madre no come bien, el niño está desnutrido, - por lo tanto es más fácil la infección.

** Sí fiebre que es dañina al producto.

*** Sí septicemia.

**** Sí infección local.

***** Sí infección.

Especialistas que colaboraron en este trabajo:

* Dr. José Estrada.

Médico Especialista Adscrito al IMSS.

** Dr. Gerardo Buitrón.

Médico Especialista Adscrito al Hospital Gral.
Salubridad.

*** Dr. Roberto Ruiz Rosas.

Médico Especialista Adscrito al Hospital Gral.
Salubridad.

**** Dr. Enrique Parfán.

Médico de la E.S.T. 57 y de Servicio particular.

***** Dr. Sergio Yaspik.

Médico Especialista Adscrito al Hospital 20 de Nov.
ISSSTE.

DIABETES.

1. Puede ser intervenido en un tratamiento Estomatológico de exo
doncia o cirugía menor, de urgencia un paciente diabético?

* No.

** Depende de la urgencia, se recetan analgésicos, antibió
ticos y se canaliza con su especialista.

*** Sí deberán tomar las precauciones para el control de la
glucemia y del equilibrio ácido-básico.

**** No.

2. En que parámetro de valores de glucosa se puede basar el odon
tólogo para poder trabajar con estos pacientes?

* En los normales (dependiendo de cada laboratorio).

** 50 % más del nivel normal de glucosa, más de 200 gr.

*** Cualquier cifra menor de 140 % de glucemia.

**** 110/120.

3. Que respuesta se puede presentar en la utilización de hipoglu
cemiantes?

* No existe.

** Controlado no, sin control aumenta la glucosa.

*** La respuesta Estomatológica depende sólo del control y
no del método para el control metabólico.

**** Los hipoglucemiantes son de excelente confiabilidad en diabetes de la madurez tipo II (no insulino-dependientes).

4. Puede existir alguna reacción antagónica farmacológica entre algún antibiótico y la insulina?

* No.

** No.

*** No se ha reportado tal eventualidad.

**** No.

5. Que medidas posoperatorias se deben tener después de una extracción dental o de un tratamiento quirúrgico en pacientes diabéticos?

* Dependiendo del tipo de extracción.

** control de la glucemia, a través del Clinitest.

*** Medidas higienicas por el aumento frecuente de abscesos o difícil control de infecciones ya establecidas.

**** Chequeo de química sanguínea.

6. Se podría dar el caso de choque insulínico en el consultorio dental?

* Puede tener problemas si el paciente no desayuna, y se inyecta la insulina.

** Sí.

*** Sí, cronologicamente coinciden la aplicación de insulina en dosis mucho mayor que las requeridas y el tratamiento Odontológico podría suceder.

**** Sí.

7. En caso de presentarse un coma diabético en el consultorio dental cual es la conducta terapéutica adecuada?

* Hospitalización inmediata.

** Hospitalización inmediata.

*** Traslado al servicio de urgencia de un hospital general por la multiplicidad de factores a controlar y se requiere de un manejo integral intrahospitalario.

**** Hospitalización inmediata.

Especialistas que colaboraron en este trabajo:

* Dra. Ma. de Lourdes García G.
Depto. de Infectología. Instituto Nal. de Nutrición.

** Dr. Fernando Dorantes.
Médico Adscrito Clínica del ISSSTE.

*** Dr. Ernesto Zatarain.
Jefe del Depto. de Urgencias. Instituto Nal. de Nutrición.

**** Dra. Laura Gómez.
Médico Especialista del Hospital Mocol.

RESULTADOS

Debido a la discrepancia que existe para el tratamiento de los pacientes que se toman en consideración en este trabajo y de acuerdo con la opinión de los diferentes Especialistas, tales como son:

Cinco Cardiólogos, Dos Hematólogos, Cinco Internistas y Cinco Ginecobstetras, se llegó al resultado de que siempre o casi siempre deberá existir relación entre cualquiera de estos Especialistas y el Odontólogo; para el mejor manejo de cualquiera de estos pacientes en el Consultorio Dental. El tratamiento particular de cada uno de ellos se mencionará a continuación en las conclusiones.

I Cardiopatías; A los pacientes cardiopatas se les puede atender sin tener ningún problema siempre y cuando se tengan las medidas adecuadas:

- El anestésico deberá ser sin vasoconstrictor.
- La dosis de anestesia fluctuará entre 6 y 8 cartuchos.
- A estos pacientes se les premedica con antibióticos y tranquilizantes si el Odontólogo lo cree necesario.
- Tener relación con el Cardiólogo del paciente.

II Discrasias Sanguíneas; Se debe de tener especial cuidado con este tipo de pacientes.

- Tener en cuenta la colaboración del Hematólogo.
- Tomar en cuenta la prescripción de anticoagulantes, antes de un tratamiento de exodoncia.
- En un paciente anémico la anestesia tiene una muy lenta difusión.
- Si existe sangrado profuso se debe recurrir a la compresión y soluciones como Amicar y Heparina.
- Si se presenta alguna complicación, trasladar al paciente al hospital lo más pronto posible.

III Diabetes; El diabético controlado no muestra ningún problema para el tratamiento dental, mientras que en el no controlado si existe.

- En el paciente controlado se puede atender hasta con un nivel de glucosa de 120/140.
- Si existe infección se recurre a la antibioterapia de acuerdo si es posible con el internista que este atendiendo al paciente.
- Si el paciente no sigue las instrucciones de su médico particular, pueden presentarse complicaciones en el consultorio dental, entonces se recurre a la hospitalización.
- Al paciente que no esta bajo control, no se le debe de atender.

IV Problemas Hepáticos; Estos intervienen en el tratamiento odontológico ya que el hígado no funciona como debiera.

- El anestésico se metaboliza muy lentamente.
- La ictericia puede ser un signo de cualquier otra enfermedad además de una del hígado.

- Ante un paciente que ha sufrido de hepatitis, deben de tenerse medidas de esterilización tanto de instrumentos como del odontólogo.
- Con pacientes cirróticos, se debe de tener comunicación con el internista del mismo, para poder recetar cualquier tipo de medicamento, pues de lo contrario se puede causar un daño mayor.
- Al efectuar una extracción en un paciente cirrótico se debe de vigilar el sangrado principalmente.

V Embarazo; En cuanto a la mujer embarazada no hay ningún riesgo al atenderle odontológicamente siempre y cuando el embarazo sea normal.

- El anestésico no atraviesa la barrera placentaria.
- El anestésico será el necesario sin sobrepasar la dosis máxima.
- Los rayos X no afectan al producto siempre y cuando sean utilizados de preferencia en el último trimestre.
- En el caso de infección generalizada se debe de tener mucho cuidado, pues esto afecta al feto, por lo que se le debe de prevenir la infección si es posible con antibióticos.

VI Alergias; En el consultorio la más frecuente es la alergia al anestésico y la medicamentosa.

- Se deben de tener las medidas necesarias para impedir alguna reacción del paciente con una historia clínica bien elaborada y si es necesario todo tipo de pruebas necesarias.
- Las medidas terapéuticas a seguir en el consultorio dental al presentarse una reacción alérgica serán:
- Mantener las vías aéreas permeables, mantener la circulación y la administración de antihistamínicos.

CONCLUSIONES

A través de los resultados de muestreo realizado durante el intervalo de este trabajo llegamos a la conclusión de que, - los pacientes riesgo, no lo son tanto, a partir de la premisa de que el Cirujano Dentista conoce y reconoce toda la problemática_ de cada uno de ellos, por lo tanto, el Odontólogo esta preparado para atender cualquier situación de índole crítica en el paciente a tratar.

También se llega a la conclusión de que no se debe de rehusar atender a pacientes riesgo, tales son:

I Cardiopatas; a quienes con las medidas terapéuticas adecuadas se les puede tratar sin ningún problema.

Es decir, el anestésico siempre deberá de ser sin vaso - constrictor, ya que éste acelera el ritmo cardíaco.

Podemos afirmar que la dosis de anestésico fluctúa entre 6 y 8 cartuchos de anestésico, sin excederse.

A estos pacientes se les premedica ya sea con Antibióticos o tranquilizantes, y en algunos casos, si así se requiere. - Esto es de acuerdo con el criterio del Odontólogo, en relación - con el paciente; ya que con esto se evita la presencia de un foco séptico que puede agravar alguna alteración cardiovascular; -

en cuanto a los tranquilizantes impiden que aumente el nerviosismo, puesto que provoca arritmias y conlleva a un ataque al miocardio, en enfermos cardíacos previos.

II Por otra parte se debe de tener especial cuidado con pacientes que padezcan alguna Discrasia Sanguínea. Puesto que a veces suelen presentarse manifestaciones clínicas de gravedad variable.

Por lo que se debe de tener muy en cuenta la colaboración del Hematólogo, para prescribir la premedicación adecuada, como anticoagulantes, que son de mucha ayuda en el tratamiento odontológico de exodoncia o cirugía menor.

Uno de los aspectos que se presenta, es la atención a un paciente anémico, es pues que el anestésico no tiene difusión o es muy lenta. En estos pacientes puede suceder que al efectuar una extracción ocurra una hemorragia profusa y aumente la anemia. Así mismo en caso de hemorragia se utiliza la compresión y soluciones como Amicar y Heparina, para detener el sangrado capilar; y en caso de infección se recurre a la antibioterapia. Estas medidas terapéuticas que se deben llevar a cabo en el consultorio dental.

Ahora bien, si existe alguna complicación grave de la Discrasia Sanguínea, se traslada al paciente lo más pronto posible, al centro hospitalario más cercano.

III En el caso de los pacientes Diabéticos está comprobado que el diabético controlado no muestra ningún problema para su tratamiento dental, mientras que en el no controlado, surgen dificultades para llevar a cabo el mismo.

En pacientes controlados se pueden llevar a cabo tratamientos de exodencia o cirugía menor, basándose en los valores normales de glucosa, que son 110/120, e incluso un poco más elevados, hasta 120/140.

Si se inicia alguna infección se recurre a la antibioterapia sin que exista ninguna reacción antagónica con la insulina. Según el caso se utilizan antibióticos pre- trans y posoperatorios.

Si, el diabético controlado no sigue correctamente su tratamiento, se puede presentar un choque insulínico, debido a la falta de administración de insulina. Si a su vez se agregue el estado de stress emocional, todo esto provoca un coma diabético. Entonces se acude a la hospitalización inmediata.

IV Los problemas Hepáticos intervienen en el tratamiento odontológico de alguna manera, ya que el hígado no funciona como debería, un ejemplo claro es que el anestésico se metaboliza muy lentamente.

La ictericia es un signo que sólo indica un problema hepático, sino que también puede ser, manifestación de alguna otra patología, citamos estos ejemplos; anemia hemolítica, cáncer del páncreas, obstrucción biliar, etc.

Al intervenir a un paciente que ha sufrido hepatitis, y han quedado secuelas en el hígado, se da el caso de transmisión por medio de los instrumentos, si no se tiene la correcta esterilización de los mismos, por parte del profesional.

Al recetar Antibióticos a un cirrótico, el daño hepático aumenta. Así mismo, se pueden obstruir los conductos biliares al

ingerir drogas hepatotóxicas (sulfas).

Cuando se ha sometido a tratamiento de exodoncia a un paciente con alteraciones hepáticas, la terapéutica a seguir, es vigilar cuidadosamente los datos de sangrado a nivel extracción; si acaso el paciente sufiere hemorragia, se conhibe por medio de la compresión.

V Analizando los datos obtenidos en cuanto al Embarazo se llega a la conclusión, de que los anestésicos locales utilizados en los tratamientos dentales, no atraviesan la barrera placentaria. La cantidad de anestésico será la necesaria sin sobrepasar la dosis máxima.

En cuanto toca a las placas de rayos X, podemos aseverar que no existe ningún riesgo hacia el producto, si éstas se realizan en el último trimestre de gravidez. Puesto que el feto está totalmente formado, y no le afecta en su posterior desarrollo.

A la gestante se le debe atender de igual forma que al paciente común y corriente, no obstante, se corren riesgos en los dos primeros trimestres, los cuales se pueden catalogar por las siguientes situaciones: infección, hemorragia, dolor; esto mismo se puede presentar en otro paciente (no gestante).

En el caso de que una infección se generalizará, se corre el peligro de una septicemia (lo cual nos conduce a la fiebre, que a su vez perjudica al producto).

Entonces se recurre a la antibioterapia, principalmente a la penicilina (50 000 a 100 000 U x Kg de peso), si es que la paciente no es alérgica. Así mismo, la antibioterapia se puede utilizar antes y después de efectuar cualquier tratamiento de ci

rugía menor, para la prevención de un foco séptico.

El tipo de analgésicos que se pueden emplear, son las virazolonas, dipironas, y ácido acetilsalicílico sin que éstos provoquen alguna reacción adversa, siempre y cuando la paciente nosea alérgica.

VI Por último tocaremos el tema de Alergias, tomando en cuentaque la más frecuente en relación con el consultorio dental, es la alergia medicamentosa, ya que el uso de cualquier fármaco que el Estomatólogo emplee, puede ser de riesgo mínimo o poner en peligro la vida del paciente por choque.

Las reacciones alérgicas pueden ser inmediatas (tambiénconocida como anafilaxia), o reacciones retardadas (36 a 48 hrs. después de la administración medicamentosa), (la inmediata es minutos o pocas horas después de la exposición).

En el historial clínico siempre se deberá de tener muy en cuenta si existen antecedentes de alergias medicamentosas, de cualquier trastorno alérgico, algún antecedente familiar o ciertos indicios que deben de prevenir al Dentista sobre la posibilidad de alguna reacción alérgica.

Está comprobado que la frecuencia de las reacciones alérgicas es variable y esta relacionada con el medicamento específico que se administra como con la vía de administración.

También se ha observado que la alergia a materiales para prótesis y obturaciones es muy rara.

En caso de presentarse dentro de la consulta dental una reacción alérgica (anafiláctica), nuestra conducta a seguir será tener las vías aéreas permeables, mantener la circulación y el el

tratamiento medicamentoso, que serán los Antihistaminicos para -
evitar la continuación de la reacción (clorotrimeton, benadryl, -
dimetane, etc).

Es indispensable que el Estomatólogo realice siempre en -
cada uno de los pacientes, una historia clínica completa y minu -
ciosa, para evitar en mayor o menor grado alguna complicación -
que pudiera surgir dentro del tratamiento dental, relacionada -
con alguna alteración sistémica o simplemente en un embarazo.
Es necesario entonces, que el Cirujano Dentista tenga la coopera -
ción del Médico general o el Especialista indicado.

Alternativas.

Esta investigación, se puede utilizar como material de apoyo, para los alumnos de la carrera de Cirujano Dentista ya que se encuentra muy actualizado.

Este trabajo, nos da rápida y concisa información -necesaria sobre los aspectos más importantes, de las patologías citadas en esta investigación, y un mejor y eficaz tratamiento a corto plazo.