

38
27



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS
PRINCIPALES ENFERMEDADES SISTEMICAS POR
MEDIO DE LA OBSERVACION CLINICA
DE LA CAVIDAD ORAL

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
HUGO CESAR VITERI GARCIA

MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1989



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION _____	1
CAPITULO I	
I.1. DEFINICION DE SALUD _____	2
I.2. DEFINICION DE ENFERMEDAD _____	4
I.3. CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES _____	6
CAPITULO II _____	
CAPITULO III	
III.1. ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR BACTERIAS _____	27
III.1.A SIFILIS _____	29
III.1.B TUBERCULOSIS _____	32
III.2. ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR VIRUS _____	38
III.2.A PAROTIDITIS EPIDEMICA _____	39
III.2.B SARAMPION _____	40
III.2.C HEPATITIS VIRAL _____	42
III.2.D HERPES _____	48
III.2.E SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA _____	52
III.3. ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR HONGOS _____	63
III.3.A HISTOPLASMOSIS _____	63
III.3.B COCCIDIOIDOMICOSIS _____	66
III.3.C CANDIDIASIS _____	68
CAPITULO IV	
IV.1. DIABETES MELLITUS _____	75
IV.2. HIPOTIROIDISMO _____	83
IV.3. HIPERTIROIDISMO _____	88

IV.4. HIPERPARATIROIDISMO _____ 93

IV.5. ENFERMEDAD DE ADDISON _____ 97

CAPITULO V

V.1. VITAMINA A _____ 104

V.2. VITAMINA B _____ 106

V.2.A VITAMINA B1 _____ 107

V.2.A.1 ATIAMINOSIS _____ 108

V.2.B VITAMINA B2 _____ 110

V.2.C. ACIDO NICOTINICO _____ 113

V.2.D VITAMINA B6 _____ 117

V.2.E ACIDO PANTOTENICO _____ 119

V.2.F BIOTINA _____ 120

V.2.G ACIDO PARAAMINOBENZOICO _____ 120

V.2.H ACIDO FOLICO _____ 120

V.2.I CIANOCOBALAMINA _____ 121

V.2.I.1. ANEMIA PERNICIOSA _____ 121

V.3. VITAMINA C _____ 124

V.4. VITAMINA D _____ 128

V.4.A RAQUITISMO _____ 129

V.4.B OSTEOMALACIA _____ 130

V.5. VITAMINA E _____ 131

V.6. VITAMINA K _____ 132

CAPITULO VI

VI.1. ANGINA DE PECHO _____ 138

VI.2. FIEBRE REUMATICA _____ 142

VI.3. CARDIOPATIA REUMATICA CRONICA _____ 145

VI.4. ENDOCARDITIS BACTERIANA	148
VI.5. INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA	152
VI.6. COARTACION DE LA AORTA	161
CAPITULO VII	
VII.1. ANEMIAS	165
VII.1.A ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO	169
VII.1.B ANEMIA DE CELULAS FALCIFORMES	172
VII.1.C TALASEMIA	176
VII.1.C.1. BETA TALASEMIA	176
VII.1.C.1.A. TALASEMIA MAYOR	177
VII.1.C.1.B. TALASEMIA MENOR	177
VII.1.C.2. ALFA TALASEMIA	178
VII.1.D ANEMIA PERNICIOSA	180
VII.2. AGRANULOCITOSIS	181
VII.3. MIELOMA MULTIPLE	188
VII.4. POLICITEMIA VERA	195
VII.5. HEMOFILIA	199
CAPITULO VIII	
VIII.1. LUPUS ERITEMATOSO	205
VIII.2. DERMATOMIOSITIS	216
CONCLUSIONES	222
BIBLIOGRAFIA	224

INTRODUCCION

El ejercicio de la odontología requiere de conocimientos específicos de la cavidad oral y estructuras relacionadas, basándose para esto en materias como anatomía general, de cabeza y cuello, anatomía dental, patología oral, medicina oral, materiales dentales, así como en conocimientos generales de ciertas especialidades odontológicas como periodoncia, endoncia, cirugía bucal, odontopediatría, prótesis parcial fija y removible, prostodoncia, etc.

Además requiere también de conocimientos generales sobre medicina como anatomía, fisiología, farmacología, terapéutica patología general, medicina interna, inmunología, etc.

Tomando en cuenta lo anterior podemos decir que el cirujano dentista deberá establecer un equilibrio entre ambas -- ciencias para poder realizar el mejor de los tratamientos disponibles dentro de sus posibilidades, así como para no interferir en los tratamientos que esté recibiendo algún paciente o en su caso para evitar la exacerbación de alguna alteración ya presente y de la misma manera para evitar la posible aparición de alteraciones a partir de ciertos tratamientos.

El objetivo de esta tesis es dar a conocer de manera general algunas enfermedades de tipo sistémico, incluyendo su etiología, patogenia y su cuadro clínico, así como la forma en que se diagnostican y tratan desde un punto de vista de la medicina general, además las manifestaciones bucales que estas presentan y la forma de diagnóstico y tratamiento dentro-

del consultorio dental. A su vez todo esto tiene el objetivo de, en el caso de ser posible, poder realizar un diagnóstico temprano de algunas enfermedades que en el caso de no ser tratadas a tiempo podrían ser mortales.

Incluimos también las precauciones que debe tomar el cirujano dentista tanto para la protección del paciente como para él mismo, evitando complicaciones dentro del consultorio dental así como la posible infección de uno mismo.

CAPITULO I

DEFINICION DE SALUD Y ENFERMEDAD

I.1. DEFINICION DE SALUD

En el diccionario se le encuentra definida como el estado normal de las funciones orgánicas e intelectuales. En sí la salud es el estado que se presenta cuando todos los órganos del cuerpo funcionan sinérgicamente en una situación especial de equilibrio, actuando en el lugar y tiempo necesarios, lográndose este equilibrio cuando entran en juego ciertos mecanismos reguladores que tienden a compensar las variaciones procedentes del medio ambiente, es así como funcionan las secreciones internas, el sistema nervioso y ciertos mecanismos que protegen al organismo contra los factores externos y los cambios en la composición de los líquidos intersticiales.

Según la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) la salud se define como "el completo estado de bienestar físico, -

mental y social y no solo la ausencia de enfermedad"; se le ha definido también como el equilibrio "biopsicosocial" del individuo, es decir, es el equilibrio de las 3 esferas básicas -- del individuo siendo estas la biológica, la psíquica y la social, de ahí el término "biopsicosocial". Así tenemos que el equilibrio de estas 3 esferas básicas relacionan al medio interno del individuo con el medio externo a lo cual se le denomina homeostasia, cuya definición es la siguiente: tendencia al equilibrio o estabilidad orgánica en la conservación de -- las constantes fisiológicas.

La buena salud es un término relativo y a su vez difícil de definir de una manera general, la buena salud puede significar cosas muy distintas para diferentes personas de distintos oficios o profesiones, por lo tanto la verdadera medida de la salud no es precisamente la "utópica" ausencia de enfermedad, sino la capacidad de funcionar efectivamente dentro de un determinado medio ambiente. Se puede definir como el proceso de adaptación continua a los millares de microbios, estímulos, presiones y problemas que desafían diariamente al hombre.

El Doctor Walter B. Cannon fué quien introdujo la palabra homeostasia, en su libro "La Sabiduría del Organismo" en 1932 refiriéndose con esto a las constantes adaptaciones que realiza el organismo para mantenerse sano y explicó que esta palabra no indica o implica algo fijo e inmóvil, sino un estado que puede variar pero que es relativamente constante. -

Tomando en cuenta lo anterior podemos concluir que la -

salud es el equilibrio entre la relación del medio interno -- del individuo con el medio externo que le rodea o su medio ambiente.

Ahora en sí, la salud no puede admitirse en sentido negativo, es decir, como la mera ausencia de enfermedad ya que como lo indica la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.), esta se caracteriza por la ausencia de dolor o de alguna desviación de lo que, de un modo convencional, se admite como normal, es el bienestar físico, mental y social y que implica el disfrute de la mayor norma posible de bienestar orgánico, psíquico y social sin distinción de raza, religión, creencias políticas o condiciones económicas.

I.2. DEFINICION DE ENFERMEDAD

Se define como todo disturbio del organismo que no puede ser compensado por los mecanismos reguladores y que resultan insuficientes para evitar una limitación funcional.

Tomando en cuenta lo anteriormente descrito en la definición de salud podemos deducir fácilmente lo que es la enfermedad definiendo a esta como el desequilibrio "biopsicosocial" del individuo.

Debemos tomar en cuenta que este desequilibrio se puede presentar en cualquiera de las esferas ya mencionadas afectando a su vez a las otras dos, lo cual significa que una enfermedad física trae como consecuencia la afección de la esfera psíquica, lo cual se puede expresar por medio del decaimiento

del ánimo del individuo y como consecuencia alteraciones en su vida social.

Sin embargo también puede ocurrir a la inversa, es decir un rechazo social puede provocar alguna alteración psicológica principalmente, lo que a su vez traerá como consecuencia alguna alteración física.

También se puede presentar como primer paso una alteración psicológica que traerá como consecuencia una alteración en la vida social del individuo, pudiendo provocar alguna enfermedad física.

Tomando en cuenta lo anterior podemos citar brevemente lo que son las enfermedades psicósomáticas, cuyo término lo introdujo un sacerdote llamado Johann Heinroth a principios del siglo XIX y quien sostuvo que algunos enfermos no se pueden curar sino se toman en cuenta sus estados psicológicos.

De esta manera se logra entender que ciertas afecciones psicológicas se manifiesten en alteraciones físicas.

En sí pocas enfermedades tienen una sola causa, muchas personas portamos microbios de distintas enfermedades, los cuales pueden desarrollarse de tal manera que pueden llegar a producir ciertas enfermedades, lo cual puede ser provocado por las inclemencias del tiempo, el hambre, la distensión familiar, etc.

Cualquier enfermedad de cualquier clase que sea, suele ser consecuencia de una variedad de causas, no de una sola y no hay dos personas que reaccionen de la misma manera a una misma causa. Así pues la enfermedad viene a ser una falla de

la homeostasis para responder apropiadamente a un peligro.

Se le define también a la enfermedad como un conjunto de fenómenos que se producen en un organismo que sufre la acción de una causa morbosa y reacciona contra ellos, se puede definir diciendo que la enfermedad es el conjunto de alteraciones anatómicas y fisiológicas producidas por un agente patógeno - caracterizada por el agente morboso, las alteraciones anatómicas y las alteraciones fisiológicas.

Antiguamente se consideraba a la enfermedad como algo inadmisibles por lo cual toda persona enferma era rechazada por la sociedad, posteriormente las enfermedades fueron adjudicadas a extrañas fuerzas secretas o sobrenaturales.

También se las considero como un castigo por los pecados cometidos donde el enfermo no era sino una víctima que alcanzara el perdón a través de sus sufrimientos, posteriormente - la enfermedad deja de ser un asunto privado y se transforma - en materia de interés social.

1.3. CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES

En primer lugar deberemos distinguir las enfermedades de las afecciones, siendo las primeras aquellas que tienen un -- curso definido comenzando con manifestaciones poco ostensi-- bles que forman el periodo de incubación, continuando con el periodo de ascenso en el que los síntomas se agravan progresi vamente hasta llegar al periodo de estado, donde los síntomas clínicos transcurren sin variaciones importantes y por último

se presenta el periodo de declinación, mientras que en las --afecciones no hay evolución manifiesta y aparecen como consecuencia de una enfermedad.

Estos dos términos se confunden generalmente por lo que trataremos de establecer la diferencia existente entre ellos, habiendo definido ya lo que es la enfermedad y los factores -- que la caracterizan definiremos a la afección, llamada también organopatía, como aquellas alteraciones anatómicas y fisiológicas que siguen evolucionando independientemente y en -- ausencia del agente patógeno y esta caracterizada por los dos elementos descritos anteriormente, es decir, para ser más objetivos en esta definición y diferenciación entre enfermedad -- y afección tomaremos en cuenta los siguientes ejemplos:

- 1) Paciente que presenta blenorragia, habiendo tratado su padecimiento los signos objetivos desaparecen, posteriormente a los 10 o 15 años presenta manifestaciones en la emisión de la orina. En este caso la blenorragia fué la enfermedad y la estrechez uretral la afección. En la primera se ha demostrado la existencia del gonococo y en la segunda es completamente imposible poner de manifiesto su existencia.

- 2) Paciente con fiebre tifoidea, se repone y cura -- despues de la cuarta semana, al cabo de 2 o 3 -- años presenta fatiga rápida y palpitaciones despues de poco ejercicio acentuandose con el tiempo.

po, estableciéndose una cardiopatía, en este caso la enfermedad es la fiebre tifoidea donde se demuestra la presencia del bacilo de Eberth, -- mientras que la afección es la cardiopatía donde ya no se encuentra la causa original.

Algunos autores designan 5 etapas evolutivas de la enfermedad, aunque principalmente son 4, ya que la quinta etapa -- evolutiva es aquella en la que la enfermedad propiamente dicha ya ha desaparecido y a la cual se le denomina con el nombre de etapa de convalecencia en la que el proceso desaparece completamente y el organismo repara las alteraciones sufridas.

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES

SOCIAL

<u>POR SU ETIOLOGIA:</u>	PSIQUICA	}	HERENCIAL	}	
	FUNCIONAL		CONGENITA		AGRESIONES ----- e
			ADQUIRIDA		DISFUNCIONES
					DEFECTOS DEL DESA--
					RROLLO
	FISICA				
e---	QUIMICA				
	BIOLOGICA				

Cabe señalar que las enfermedades congénitas son aquellas a las que se les define como las que resultan de la gestación y hasta el momento del parto, las cuales están causadas generalmente por factores externos que afectan los genes del producto ocasionando generalmente malformaciones.

Por otro lado las enfermedades herenciales son aquellas que los padres transmiten al producto y pueden ser genéticas o cromosómicas, estas últimas a su vez pueden clasificarse en autosómicas o ligadas al sexo, por último también se pueden dividir en recesivas o dominantes.

En lo que se refiere a las enfermedades adquiridas, sus principales factores causales se pueden clasificar de la siguiente manera:

- Enfermedades deficitarias
- Agentes físicos
- Productos químicos
- Microorganismos parásitarios
- Parásitos metazoarios
- Factores inmunológicos
- Factores psicógenos

Aceptando que la enfermedad es un proceso activo deberemos entender que es a su vez variable y más siendo un proceso morboso, a esto se le denomina historia natural de la enfermedad, es decir, la duración e intensidad de los signos y síntomas, los cuales dependen de varios factores a su vez interdependientes, por lo que se ha dicho que no hay enfermedades sino enfermos.

Se debe admitir también la existencia de enfermedades -- que cursen sin sensaciones percibidas por el propio enfermo -- y que solo presenten signos, así mismo se puede presentar el caso contrario, o sea enfermedades que solo presenten síntomas y sin embargo no haya un solo signo o manifestación clínica

ca que la caracterice.

Teniendo en cuenta la forma de evolución de los procesos morbosos estos se dividen en agudos y crónicos, los primeros son aquellos que alcanzan su apogeo con celeridad y que en general se caracterizan por la especial espectacularidad de sus síntomas, mientras que los segundos son más largos, con persistencia de los síntomas durante mucho tiempo.

Existen tres periodos en toda enfermedad y son los siguientes, en resumen:

- De incremento: que va desde el principio del mal hasta que este adquiere su mayor intensidad sintomática.
- Estacionario: En el que las manifestaciones se continúan sin gran variedad.
- De declive: Que se extiende hasta la curación por crisis repentina o por lisis.

Existe un periodo de convalecencia intermedio, durante el cual existe cierta recuperación en las alteraciones sufridas, sin embargo, cuando no se ha establecido por completo la recuperación cabe lo que suele denominarse como "recaída", que es la reaparición de los síntomas.

En si la recuperación no define siempre una "**RESTITUTIO-AD INTEGRUM**" ya que siempre presenta una secuela, cicatriz, - validéz, o merma de alguna función, irreversible, pero no puede ser ya calificado nuevamente como enfermedad, sino que se le debe considerar como huella del mal padecido o afección, - la cual sin embargo si puede ser el origen de una nueva enfer

edad.

CAPITULO II

BASES PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES

La terapéutica farmacológica y el diagnóstico clínico -- son las principales actividades del diario quehacer odontológico, por lo cual es de suma importancia tomar muy en cuenta la primera para determinar que y cuanto debe saber un cirujano dentista al respecto.

Basándonos en lo anterior se puede afirmar que el cirujano dentista debe poseer conocimientos prácticos acerca del -- tratamiento farmacológico de los padecimientos a los que se -- enfrenta con más frecuencia, y debe contar con un acervo farmacológico lo suficientemente grande para sus necesidades.

Este acervo farmacológico se divide dependiendo de su posibilidad de prescripción y frecuencia de empleo por el odontólogo en 3 niveles que son: profundo, medio y superficial.

El nivel profundo es el que el odontólogo debe conocer - en todos los aspectos tomando en cuenta lo siguiente:

- | | |
|------------------------|-------------------------|
| A) NOMBRE .GENERICO | B) ORIGEN |
| C) CLASIFICACION | D) EFECTO FARMACOLOGICO |
| E) MECANISMO DE ACCION | F) ABSORCION |
| G) DISTRIBUCION | H) METABOLISMO |
| I) EXCRESION | J) TOXICIDAD |
| K) INDICACIONES | L) CONTRAINDICACIONES |
| M) EFECTOS COLATERALES | N) INTERACCION |

- O) VIAS ADMINISTRACION P) DOSIS
- Q) PRESENTACION R) NOMBRES COMERCIALES
- S) APLICACION

Este nivel a su vez se subdivide en tres niveles más: --
SUBNIVEL PROFUNDO A.- en el cual se localizan los medicamentos de uso más frecuente.

SUBNIVEL PROFUNDO B.- En el que se encuentran los de uso menos frecuente y

SUBNIVEL PROFUNDO C.- En el que encontramos aquellos que prescribe con menos frecuencia.

Posteriormente encontramos los niveles medio y superficialmenos que se encuentran aquellos medicamentos que el cirujano dentista no esta en posibilidad de prescribir ya que se considera que no son de su competencia y que la importancia de estos radica en su interacción con los medicamentos que el prescribe.

La importancia de los aspectos que el cirujano dentista debe tomar en cuenta radica en lo siguiente:

A) NOMBRE GENERICO

El nombre genérico es importante ya que gracias a este se puede establecer la estructura química del fármaco a prescribir.

B) ORIGEN

De esta manera conoceremos la fuente ya sea natural o artificial del fármaco a utilizar, ya que es de suma importancia saber que los medicamentos en su mayoría en la actualidad son sintetizados en el laboratorio, como por ejemplo la peni-

cilina.

C) CLASIFICACION

Es importante conocer la clasificación del medicamento - que utilizaremos, lo cual nos va a ayudar a evitar reacciones adversas o la interacción con otros medicamentos.

D) EFECTO FARMACOLOGICO

Esto se refiere al efecto que causa el fármaco en el organismo pudiendo ser analgésico, antiinflamatorio, antibiótico, etc.

E) MECANISMO DE ACCION

Esto se refiere al mecanismo de conjugación entre las -- drogas y las moléculas del organismo.

F) ABSORCION

Es importante conocer los tipos de absorción que existen así como la capacidad de absorción de un medicamento, lo cual se relaciona estrechamente con la vía de administración.

G) DISTRIBUCION

Esto es importante desde el punto de vista del lugar en -- donde deberá actuar el fármaco, ya que existen algunas barreras anatómicas para algunos fármacos con los cuales se deberán extremar precauciones ya que algunos pueden atravesar la barrera placentaria, mientras que otros no son capaces de -- atravesar por ejemplo la barrera sangre-cerebro y por lo cual deberán administrarse intratecalmente.

H) METABOLISMO

Este aspecto es importante ya que se deberá conocer si -- el medicamento es liposoluble o hidrosoluble para los cuales-

existe diferente metabolismo y por lo cual su velocidad de excreción es diferente.

I) EXCRECION

Es importante conocer ciertos aspectos de la excreción - de los medicamentos ya que en ocasiones alguno de los órganos de excreción de los medicamentos se puede encontrar alterado y por lo tanto sería inadecuado prescribir algún medicamento- que tenga que ser excretado principalmente por alguno de es--tos órganos.

J) TOXICIDAD

Es importante conocer el grado de toxicidad de un medicalmento, ya que algunos de ellos con una mínima dosis pueden --causar reacciones adversas mientras que otros necesitan de dosis muy altas para tan siquiera empezar a realizar su acción-farmacológica normal.

K) INDICACIONES Y L) CONTRAINDICACIONES

Esto es de vital importancia ya que existen medicamentos destinados a casos particulares y aunque existen algunos que--no estén destinados de la misma manera muchas veces no se pueden prescribir en personas cardiópatas o con alguna otra alteración sistémica así como en mujeres embarazadas, se deben extremar precauciones en la prescripción de medicamentos.

M) EFECTOS COLATERALES

Esto se refiere a aquellas alteraciones que el mismo medicamento pueda producir como pueden ser náuseas, vómito, -diarrea, etc. y las cuales se deben de tomar muy en cuenta - para prevenir al paciente, así como para prevenir cualquiera

de estos efectos.

N) INTERACCION

Debemos conocer la interacción que pueden tener algunos medicamentos con otros ya que se debe tomar en cuenta si el medicamento es antagonista o no con otros o en su caso si es que puede inhibir la acción de otro medicamento o en su defecto alterar la acción terapéutica.

O) VIAS DE ADMINISTRACION

Es de suma importancia saber escoger la vía de administración del medicamento, tomando en cuenta las posibilidades de aceptación del paciente para cualquiera de estas.

P) DOSIS

Este aspecto es importante debido a que la dosis varía dependiendo de la edad del paciente, así como del tipo de fármaco que se está empleando.

Q) PRESENTACION

Este aspecto se refiere a la forma en la que el fármaco se presenta ya sea en tabletas, grageas, comprimidos, soluciones, liofilizados, suspensiones, etc.

R) NOMBRES COMERCIALES

Es importante conocer el nombre que los productores de fármacos dan al medicamento para así prescribirlo y sea para el paciente más fácil su adquisición.

S) APLICACION

Este aspecto se refiere al cuadro en el cual se debe administrar un medicamento, es decir, conocer completamente las características de una enfermedad, sus signos y síntomas en--

tre estas, proporcionando así el medicamento adecuado.

Ahora en sí todos los aspectos anteriormente mencionados son de vital importancia en la elección de los medicamentos, - es decir, su importancia no radica solo en el conocimiento to tal del medicamento para prevenir cualquier reacción indeseable en el paciente o para que este no intervenga negativamente con la acción de otro medicamento, sino que es de igual importancia para saber elegir el mejor medicamento o el mas ade cuado para proporcionar el mayor bien al paciente y con lo -- cual evitamos establecer tratamientos mediocres.

Ahora bien, además de tomar en cuenta los aspectos anteriormente mencionados, también es importante lo siguiente, de bemos juzgar cuando un medicamento es útil en un caso clínico específico, o en su caso, cuando existe más de un medicamento válido, decidir cual es el más apropiado y para esto se re -- quiere de dos tipos de información farmacológica:

- 1.- Los datos obtenidos por medio de los estudios - de laboratorio, y
- 2.- Los desarrollados mediante estudios en el hom - bre, a lo que se le denomina farmacología clínica.

En la elección de un medicamento, las investigaciones -- que nos proporcionan los estudios de laboratorio, así como la propia interpretación de los datos obtenidos son de suma im-- portancia, ya que el conocimiento de las acciones del medicaca- mento, su potencialidad y sus efectos tóxicos nos dan las pis tas iniciales de su potencial terapéutico, así como de sus --

riesgos.

En la actualidad la mayoría de los medicamentos son sintetizados en el laboratorio, por lo que, como mencionamos anteriormente la información que obtengamos de estos es vital-- aunque existe la desventaja de que cada laboratorio nos presentara su medicamento como grandioso y como si fuera la única opción en el tratamiento de cierta enfermedad, para lo --- cual deberemos aplicar nuestra propia experiencia en la prescripción de cada medicamento en un cuadro clínico específico.

Deberemos tomar en cuenta también, como lo mencionabamos anteriormente las reacciones adversas que pueden producir los fármacos para lo cual existe la siguiente clasificación:

- 1.- Aquellas relacionadas con una dosis excesiva y a un tratamiento largo, las cuales pueden ser previstas, y
- 2.- Aquellas que generalmente son causadas por pequeñas dosis, generalmente por intolerancia al medicamento y las cuales son prácticamente impredecibles.

Como podemos ver la dosis es de suma importancia y como afirman algunos terapeutas, una dosis impropia con el medicamento apropiado es tan inadecuado como la prescripción de un medicamento no apropiado.

En ocasiones también se presentan casos como el que una dosis puede ser insuficiente ya sea por la excesiva precaución del clínico o por la tolerancia que presente el paciente o viceversa, puede ser excesiva por la exageración del médico

o la sensibilidad del paciente.

Tomando en cuenta lo anterior podemos decir que la dosis deberá afectar al paciente tanto como la enfermedad que lo aqueja, por lo tanto la dosis a emplear de un medicamento implica la consideración de la cantidad necesaria para inducir un efecto terapéutico útil al margen del peligro de los efectos adversos, por lo que en la actualidad la dosis está calculada para inducir una baja incidencia relativa de los efectos adversos en pacientes no tratados, por lo que se obtiene una razonable probabilidad de efectos útiles.

El clínico siempre deberá decidir cual de los medicamentos disponibles o sugeridos es el mejor para un caso en particular, por lo que en muchas ocasiones dependerá de las recomendaciones de los expertos en los cuales pueda confiar, además de la información proporcionada por el fabricante con el objeto de conocer lo que es realmente el medicamento y su modo de acción y de empleo, así como el conocimiento de su estructura química y el grupo farmacológico al cual pertenece.

Se deben tomar en cuenta también ciertas consideraciones físicas y químicas para elegir el mejor medicamento para un paciente con un caso clínico específico, dentro de las consideraciones físicas encontramos lo que habíamos mencionado anteriormente como las barreras anatómicas de los medicamentos y dentro de las químicas encontramos aquellas que están relacionadas con la estructura química del medicamento ya que en ocasiones algunos fabricantes cambian esta estructura química la cual en pocas de estas ocasiones se notifica y en algunas-

ni siquiera se da a conocer el cambio estructural del medicamento, por lo que se deben tomar las precauciones debidas.

Por otro lado debemos tomar en cuenta la influencia de la edad en la terapéutica, ya que esta y el proceso de envejecimiento la afectan de manera importante tanto en el aspecto general como en el aspecto específico.

Las diferencias en la fisiología básica entre la persona muy joven y el anciano afectan la práctica terapéutica, así mismo la dosis, los estados de la enfermedad y la calidad y cantidad de los efectos farmacológicos, son todos en algún grado dependientes de la edad, especialmente en niños pequeños y en ancianos.

También se debe tomar en cuenta que el envejecimiento afecta a los tejidos receptores, lo cual afecta en sí la acción del medicamento, así mismo el compromiso cerebral, renal y la circulación cardiaca en el anciano pueden resultar en respuestas alteradas de estos órganos a los medicamentos en el uso efectivo del grado de concentración, también la alteración de los parametros como la absorción, distribución, metabolismo y excreción de los medicamentos puede modificar la concentración del medicamento en los sitios receptores.

Es importante mencionar que entre la edad adulta y la adolescencia hay relativamente pocas peculiaridades referentes solo a la edad desde el punto de vista farmacológico, sin embargo en cualquier grupo de edad, cierta población de pacientes requiere de consideración farmacológica especial.

En resumen podemos decir que el cirujano dentista deberá

conocer en su totalidad los fármacos que son de su competencia y los cuales deberá prescribir tomando en cuenta no solo la potencia terapéutica del fármaco sino considerando también las características del cuadro clínico que se presente y su relación o complicación con algún otro cuadro clínico que el mismo paciente presente o en su defecto tomar las precauciones necesarias a fin de no intervenir con algún otro tratamiento que se le esté llevando a cabo al paciente, así como el de evitar en la manera que sea posible cualquier reacción adversa.

Por otro lado deberemos establecer lo que es el diagnóstico y la terapéutica, el primero es la parte de la medicina que tiene por objeto la identificación de una enfermedad basándose en los signos y síntomas de esta, mientras que la terapéutica es la parte de la medicina que se ocupa en el tratamiento de las enfermedades, es en sí la ciencia y arte de curar o aliviar; que comprende el estudio de los medios propios para este fin.

Ahora estableceremos en sí lo que es el diagnóstico bucal y la medicina bucal, el primero es el arte de utilizar los conocimientos científicos para identificar los procesos patológicos bucales y para poder diferenciar una enfermedad de otra mientras que la medicina bucal se refiere al diagnóstico y tratamiento, consultas y todas las fases que involucran el cuidado de un enfermo ocupándose especialmente de la relación que puede haber entre las enfermedades bucales y generales.

El diagnóstico tiene en sí 4 componentes básicos que son

los siguientes:

- 1.- ANAMNESIS: Son los antecedentes medicos y dentales del paciente relatados en el -- transcurso del interrogatorio (historia clínica)
- 2.- SIGNOS Y SINTOMAS SUBJETIVOS: Tal como los reconoce y narra el paciente.
- 3.- DATOS OBJETIVOS: Los descubiertos por el observador.
- 4.- AYUDA TECNICA: Cualquier técnica o instrumento-especial utilizados para ayudar a establecer el diagnóstico.

El primer punto como ya se ha mencionado es en sí la historia clínica y es uno de los aspectos principales para la -- realización de un buen diagnóstico, siempre y cuando esta -- sea una historia clínica bastante completa con todos los datos acerca del presente y pasado de las enfermedades del paciente.

Cabe mencionar que la toma de la historia clínica debe -- hacerse con suma precisión por lo que en un principio se deberá permitir al paciente relatar su propia historia en sus propias palabras y sin intervención, de esta manera la posterior interrogación al paciente complementará lo dicho por el, esto se podrá realizar haciendo las preguntas al paciente en el -- grado en el que el las comprenda, posteriormente se podrán realizar preguntas más complicadas para obtener respuestas más precisas y dentro de lo cual participará activamente el cono-

cimiento de la medicina clínica y patológica del clínico.

Por ejemplo en lo que respecta al dolor podremos recibir referencias como "siento un dolor muy fuerte aquí", señalando se al mismo tiempo la región afectada, en este caso se deberá preguntar posteriormente a la referencia del paciente, sitio-exacto, calidad del dolor, intensidad y tipo, duración, hacia donde irradia, que lo produce y que lo agrava así como los -- factores relevantes de su presencia como postura, comida, etc.

Es importante mencionar que el clínico que apresure las respuestas de la historia clínica, así como el no dar el tiempo necesario para la realización de esta, seguramente obtendrá una historia clínica falsa.

Dentro de una historia clínica completa algunos aspectos de las enfermedades anteriores deben ser mencionadas, así como operaciones y accidentes anteriores aunque no sean relevantes directamente a la situación actual.

Se debe realizar un registro de todas las admisiones hospitalarias con sus fechas aproximadas y la naturaleza de la causa de todas ellas, ya que esto se puede relacionar con enfermedades posteriores debido a las secuelas o afecciones que estas pudieran haber dejado.

También se deberá integrar la historia médica y familiar ya que en algunas familias se presenta un incremento en la incidencia de ciertas enfermedades como resultado de factores genéticos o de desarrollo, por esta razón la salud de pacientes y la causa de muerte de alguno de ellos deberá ser determinada.

Formará parte también de esta historia clínica la historia personal del paciente en relación a su vida social y a su desarrollo en general.

Ya habiendo realizado la historia clínica será necesario hacer una evaluación de esta tomando en cuenta claramente las enfermedades que en ella se describen en general, así como la misma por la cual el paciente acudio al consultorio, con esto podemos establecer un diagnóstico de presunción el cual podrá ser corroborado por el examen físico.

Cabe mencionar que deberemos tomar en cuenta lo que es la clínica propedéutica médica, que es en sí el estudio que nos enseña a conocer, recoger e interpretar los síntomas para determinar el estado de salud o enfermedad de un individuo, hacer un diagnóstico, sentar un pronóstico e instituir un tratamiento.

Tomando en cuenta lo anterior podremos entonces establecer un diagnóstico el cual podrá ser:

- De presunción
- Diferencial o
- Definitivo

El primero es una "conjetura" acerca de la naturaleza de alguna enfermedad, el segundo se realiza cuando un estado patológico se pueda deber a dos o mas enfermedades o anomalías distintas, mientras que el último se basa en la apreciación correcta y demostrable de todos los datos disponibles.

En lo que se refiere a los diferentes tipos de diagnósticos encontramos que algunos autores mencionan ciertos tipos -

de diagnósticos en comparación con otros, aunque coinciden - en algunos puntos.

Por ejemplo en algunas bibliografías se encontraron los siguientes tipos de diagnósticos

- Diagnóstico biológico: El que tiene por base las pruebas experimentales en animales.
- Diagnóstico diferencial: Determinación de la enfermedad que sufre un paciente después del estudio comparativo de los síntomas y lesiones de las diferentes dolencias que podrían afligirle.
- Diagnóstico por exclusión: Reconocimiento de una enfermedad después de haber eliminado la posible existencia de otras enfermedades.
- Diagnóstico físico: Determinación de una enfermedad por inspección, palpación, percusión o auscultación.
- Diagnóstico de nivel: Localización del asiento exacto de una lesión.
- Diagnóstico topográfico: Determinación de la región donde asienta la enfermedad.

mientras que en otras bibliografías encontramos los siguientes:

- Diagnóstico etiológico: El cual señala la causa de la enfermedad.
- Diagnóstico Patogénico: Indica como actúa el agente patógeno.
- Diagnóstico anatomotopográfico: el cual fija la-

- localización anatómica del proceso patológico.
- Diagnóstico fisiopatológico: Enseña las alteraciones funcionales que se han producido.
 - Diagnóstico sindromático: Agrupa los síntomas en síndromes en el caso que lo requiera.
 - Diagnóstico nosológico: Da el nombre que en la patología se ha asignado al cuadro que estudiamos.
 - Diagnóstico Integral: Es una recopilación de los anteriores o sea una suma de los diagnósticos parciales.

Ya habiendo realizado nuestro diagnóstico procederemos a establecer un pronóstico, el cual es la previsión del desenlace de la enfermedad y puede hacerse recurriendo o no al tratamiento.

Se deben establecer interrelaciones que existen entre la enfermedad local y la general, así como las manifestaciones clínicas de los principales procesos patológicos.

En sí la mayoría de los problemas diagnósticos que enfrenta el dentista son de origen local, es decir, se presentan solo en dientes, periodonto, mucosa bucal, hueso u otras estructuras bucales o vecinas. Sin embargo en algunas enfermedades generales las manifestaciones bucales de estas pueden simular una enfermedad bucal de origen estrictamente local y se estima que existen aproximadamente 200 enfermedades generales que presentan signos y síntomas que puede descubrir el dentista.

Tomando en cuenta lo anterior podemos establecer que el-

proceso patológico es el mismo, sea la enfermedad de origen local o general, por lo que en primer lugar deberemos establecer la categoría global de la enfermedad para poder decidir cual será el paso siguiente en el tratamiento.

Ahora bien para poder realizar diagnósticos y establecer tratamientos debemos conocer además algunos términos que consideramos de importancia en relación a las enfermedades como son:

PATOGENIA: Que es en sí la misma causa que determina la enfermedad; atendiendo a su etimología, proviene del griego "PATHOS": sensación o enfermedad y "GENAOS": engendrar, con lo que podemos decir que la patogenia de la enfermedad es según lo descrito anteriormente la causa que engendra la enfermedad.

EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD: Es el proceso ocasionado por el agente patógeno en el organismo.

MANIFESTACIONES DE LA ENFERMEDAD: Son los signos y síntomas, siendo los primeros las manifestaciones de las alteraciones anatómicas observables por el clínico y los segundos las manifestaciones de los trastornos funcionales referidos por el paciente.

CAPITULO III

ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS

Las enfermedades infecciosas se deben abordar tanto por el criterio sindrómico como por el criterio etiológico. Estas enfermedades pueden incluirse dentro de 6 grandes grupos que son los siguientes:

- Bacterias
- Hongos
- Protozoos
- Helmintos
- Artropodos y
- Virus

En este capítulo solo trataremos algunas enfermedades -- producidas por bacterias, hongos y virus, ya que consideramos que este tipo de enfermedades son las que con mayor frecuencia se pueden presentar dentro del consultorio dental, lo -- cual no implica necesariamente que las enfermedades ocasionadas por los otros microorganismos antes mencionados no tengan la debida importancia, ya que también se pueden presentar estos casos, sin embargo su frecuencia en un consultorio dental es baja en comparación con los que aquí tratamos.

III.1. ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR BACTERIAS

Las bacterias poseen una estructura celular "Sui Generis" por lo cual se les denomina procariotas, es decir, no presen

tan un núcleo bien definido, en si sus características son - las siguientes:

- 1.- Carecen de una estructura celular bien definida, donde el D.N.A. consiste en una larga molécula sin una membrana nuclear limitante.
- 2.- La mayoría posee una pared, la cual le confiere su tamaño y forma características y en cuya composición encontramos la presencia de ácido-murámico, el cual es un componente exclusivo - de los microorganismos procarióticos
- 3.- Debajo de esta pared se encuentra la membrana - citoplasmática, con estructura semejante a la - de las células eucarióticas.
- 4.- Su citoplasma se encuentra enriquecido con ribosomas y presenta muy pocos organelos.

Ahora bien, las enfermedades bacterianas tienen ciertas características que son las siguientes:

- A) La facilidad con que se puede llegar al diagnóstico etiológico por la demostración del agente-causal.
- B) La posibilidad de tratarlos eficientemente por medio de antibióticos y
- C) La ventaja de poder realizar un diagnóstico serológico.

En esta parte del capítulo veremos las enfermedades producidas por *Treponema Pallidum* (Sífilis) y por el *Mycobacterium Tuberculosis* (Tuberculosis), considerando que ambas son

de gran importancia debido a las manifestaciones bucales que presentan.

III.1.A. SIFILIS

Es una infección crónica y sistémica producida por el **TREPONEMA PALLIDUM**, la cual es una bacteria de forma espiral por lo que pertenece a las espiroquetas, tiene una longitud de 4 a 15 micrómetros, presenta movimientos de rotación y se multiplica por división.

Se le denomina también a esta enfermedad como lúes venerea o morbo gállico, la cual se transmite generalmente por -- contacto sexual.

Se caracteriza por un periodo de incubación de 3 semanas seguido de una lesión primaria con linfadenopatía regional, - un periodo secundario bacteriémico con lesiones mucocutáneas y linfadenopatía generalizada, posteriormente se presenta un periodo de latencia y en el 30 y 50% de los casos no tratados se presenta un tercer periodo que se caracteriza por destrucción mucocutánea progresiva, lesiones parenquimatosas, alteraciones cardíacas y enfermedades del sistema nervioso central.

Esta enfermedad se inicia con el llamado chancro de inoculación o primario, que aparece a las 3 o 4 semanas del coito infectante como un pequeño nódulo de crecimiento lento de consistencia dura y color pardo-rojizo pálido e indoloro. Posteriormente presenta una ulceración con probable exudado, que - persiste durante varias semanas en la que se presenta linfado

nititis inguinal a lo que se le denomina bubón inguinal bilateral.

Al cabo de 2 o 3 meses se presentan las lesiones secundarias como son la roseola, lesiones simétricas múltiples de la piel y membranas mucosas escamosas, erupción cutánea macular, papular o pustular localizadas principalmente en las palmas de las manos y las plantas de los pies y alopecia, también se presentan papulas elevadas y de superficie aplanada en genitales y ano denominados condilomas planos, al mismo tiempo que una leve linfadenopatía generalizada acompañada de fiebre, -- anemia y malestar general, desapareciendo espontáneamente lo cual es indicativo de la entrada de la enfermedad a un periodo de latencia. Este segundo periodo dura de 1 a 4 años y al igual que el primero es contagioso.

El tercer periodo se caracteriza debido a que las lesiones aparecen en forma irregular principalmente en órganos internos como la aorta, el sistema nervioso, hígado, pulmón, - etc., así como en la piel y membranas mucosas, con la característica de que son de mayor tamaño, produciendo además lesiones importantes y permanentes. En este periodo se presenta lesión gomosa que es característica de esta fase, la cual es una inflamación crónica difusa con necrosis central y formación extensa de tejido de granulación, se puede presentar en cualquier tejido pero en especial a nivel de hígado, testículos y huesos, estas tienden a curar con el tiempo aunque pueden producir secuelas.

Dentro de la manifestaciones bucales encontramos el chan

cro sifilítico en lengua, labios, paladar, encía y amígdalas, a las que se les denomina como placas mucosas, así mismo se puede presentar goma sifilítico con mayor frecuencia en la -- lengua y paladar.

Cabe mencionar que los chancros de la cavidad bucal se dividen en 2 tipos, erosivos y ulcerativos, el chancre de mucosas de tipo ulcerativo varía desde una úlcera relativamente -- pequeña hasta un gran nódulo ulcerante con la base y borde indurados, pudiendo haber manifestaciones de infección piógena -- secundaria, presentando cuando estan en el labio una costra -- adherida y dentro de la cavidad bucal presentan una superfi- cie granulosa, ulcerante y amplia, en la lengua se localiza -- principalmente en la punta y la encía, es relativamente raro -- presentando una úlcera indurada y que puede estar cubierta -- por una pseudomembrana, también puede ser de tipo nodular con -- erosiones superficiales. Se puede producir recesión gingival y exposición de la raíz dental si la lesión comienza en el -- margen gingival.

En lo que se refiere a las manifestaciones bucales de la sífilis congénita encontramos ragadía y fisuras radiadas en -- los labios, es decir, alrededor de estos.

La importancia de esta enfermedad para el odontólogo ra- dica precisamente en las manifestaciones bucales; además de -- las mencionadas en el parrafo anterior encontramos hipoplasia adamantina la cual se presenta tanto en los incisivos como en los primeros molares permanentes superiores e inferiores, de- nominandoseles a los primeros "DIENTES DE HUTCHINSON" o dien-

tes en forma de desarmador, los cuales presentan una muesca-- en los bordes incisales la cual se explica basándose en la ausencia del tubérculo medio o centro de calcificación, también presentan convergencia de las superficies proximales hacia in cisal. A los molares se les conoce con el nombre de "MOLARES AFRAMBUESADOS", también denominados "MOLARES DE MOON" o de -- "FOURNIER".

El diagnóstico de esta enfermedad basándonos en características clínicas es hasta cierto punto sencillo dependiendo del periodo en el que se encuentre el paciente, sin embargo - es importante asegurar el diagnóstico mediante los estudios - serológicos como lo son el de inmunofluorescencia y el VDRL - (VENEREAL DISEASE RESEARCH LABORATORIE).

El tratamiento de esta enfermedad se lleva a cabo por me dio de la administración de penicilina y en el caso que lo re quiera eritromicina o tetraciclina. Al terminar el tratamiento se recomienda llevar a cabo un control clínico y serológico ya sea mensual, bimensual o trimestral.

III.1.B. TUBERCULOSIS

Es una enfermedad común contagiosa e inoculable que puede ser aguda o crónica, causada por el bacilo de Koch o Mycobacterium Tuberculosis, se caracteriza por la formación de tu berculosis y lesiones, así como por infiltrados inflamatorios, - caseificación y fibrosis, sus síntomas varían según la locali zación de la infección.

En forma clínica se halla predominantemente como tuberculosis pulmonar ya que afecta principalmente el sistema respiratorio y en ocasiones al sistema gastrointestinal y genito - urinario así como huesos, articulaciones, piel, sistema nervioso, y linfáticos.

Afecta principalmente a los pulmones debido a que la vía más frecuente de infección es la inhalación, así como las condiciones favorables que ofrecen las características del tejido pulmonar para el crecimiento de este microorganismo.

Esta enfermedad es la localización pulmonar del bacilo de Koch y suele afectar al pulmón, bronquios y pleura; puede ser causada por los 3 tipos de Mycobacterium Tuberculosis ya sea bovino, aviario o humano, y puede penetrar en el cuerpo tanto por inhalación, ingestión o inoculación directa, contagiándose más comunmente por la tos, estornudo o expectoración de enfermos tuberculosos los cuales a su vez pueden autoproducirse lesiones de íleon, ciego y colon al deglutir estos microorganismos ya sea posteriormente a la tos ocasionada por esta misma enfermedad o por la ingestión de leche contaminada.

Anteriormente se consideraba que la enfermedad contaba con 3 fases siendo estas las siguientes:

- 1.- Comprende todas las manifestaciones iniciales de la tuberculosis, localizadas principalmente en el pulmón y ganglios hiliares.
- 2.- Llamada también de generalización, en la que debido a un cambio sustancial en la actividad inmunológica, los gérmenes se reactivan y se vehi

culan a otras partes del organismo.

3.- En la que encontramos las tuberculosis ais de los órganos.

Actualmente se consideran solo dos periodos, primario y postprimario, siendo en este último donde se reactiva la infección, la cual se clasifica en endógena y exógena, siendo la primera aquella en la cual el foco enquistado se reactiva o en su caso el foco linfático ganglionar correspondiente y en la segunda se desarrollan nuevos focos de infección a continuación de un contacto reciente.

La tuberculosis pulmonar es el primer contagio por el bacilo de Koch, que generalmente pasa inadvertida apenas dando lugar a sintomatología clínica alguna, se le denomina también "FOCO DE GHON" y se localiza generalmente cerca de la pleura en las zonas medias de uno y otro pulmón o en la parte inferior, comienza como una pequeña zona de exudación neumónica tuberculosa con rápida caseificación central y tuberculos periféricos, afectando con un proceso tuberculoso caseoso los ganglios linfáticos regionales broncopulmonares, a lo que se le denomina complejo primario.

Este tipo de lesiones se detienen generalmente en esta fase de su desarrollo y curan posteriormente por fibrosis y calcificación lo cual es visible a los rayos X.

En ocasiones este complejo no cura y pasa a la fase progresiva donde encontramos la tuberculosis miliar hematológica generalizada o tuberculosis generalizada por difusión linfomatológica, dependiendo del proceso de generalización por el

que se haya continuado la enfermedad.

Generalmente los individuos que se recuperan de una infección primaria desarrollan posteriormente una tuberculosis progresiva la cual se observa con mayor frecuencia en personas adultas y se caracteriza por la formación de cavidades en el pulmón debido al proceso de necrosis caseosa y ulceración.

Dentro de este proceso se puede producir una caseificación en gran número a nivel de los bronquios provocando la disminución de la luz de estos, esta lesión puede encapsularse con tejido fibroso y producir una cavitación e irse vaciando afectando de esta manera a otros bronquios y posteriormente en forma gradual al otro pulmón, provocando de esta manera que la tuberculosis pulmonar crónica sea con frecuencia bilateral.

Los síntomas de la tuberculosis progresiva guardan relación con el grado y velocidad de progresión de la enfermedad y dentro de estos encontramos fatiga gradual, adelgazamiento, anorexia, pérdida de peso, aumento de laxitud, sudación nocturna y en ocasiones síntomas de tipo gripal como fiebre nocturna y vespertina así como malestar general.

La tos es provocada por las secreciones irritativas que drenan por los bronquios a partir de las áreas de tejido pulmonar en necrosis por lo cual es mas frecuente en los casos de lesiones cavitarias.

El diagnóstico de esta enfermedad se precisa mediante el estudio de intradermoreacción de Mantoux, siendo la más específica de todas las pruebas para establecer la presencia de -

la tuberculosis. Se realiza inyectando intradérmicamente 0.1 centímetros cúbicos de tuberculina con 5 UT (unidades de tuberculina) equivalentes a 0.05 mg. de TV (tuberculina vieja) o a 0.0001 mg. de DPP (derivado proteínico puro), la cual es una tuberculina mucho más pura de composición más constante que cualquier otra.

La lectura de este examen se hace a las 72 horas, expresado en milímetros de diámetro de la papula producida, sin tomar en cuenta el eritema, considerando que las reacciones entre 6 y 9 mm. son debilmente positivas.

El tratamiento de la tuberculosis se lleva a cabo mediante la administración de isoniacida y estreptomocina principalmente siendo estos los tuberculostáticos más eficaces, en ocasiones se puede combinar con "PAS" (Acido paraminosalicílico) con lo cual se retrasa eficazmente la aparición de resistencia bacteriana. También se pueden realizar métodos quirúrgicos para extirpar o colapsar cavidades y eliminar otros tejidos lesionados de forma permanente.

Se puede utilizar también rifampicina o etambutol, disminuyendo la dosis a partir del tercer mes.

Se recomienda además reposo absoluto durante el periodo febril así como una dieta adecuada, posteriormente reposo relativo evitando esfuerzos físicos así como baños de sol.

Las lesiones tuberculosas de la cavidad oral son muy raras y su frecuencia en el consultorio dental es baja, pertenecen generalmente a la fase progresiva de la enfermedad, sin establecer con claridad el mecanismo de inoculación, aunque -

se acepta por un lado el que los microorganismos localizados en el esputo penetran en el tejido mucoso por la pequeña solución de continuidad de la superficie y por otro lado el que - posiblemente estos microorganismos sean transportados a los tejidos blandos por vía hematógica.

Estas lesiones aparecen en cualquier sitio de la mucosa bucal, y con mayor frecuencia en lengua, paladar, labios, mucosa vestibular, encía y frenillos.

Las lesiones de esta enfermedad en la cavidad bucal aparecen como úlceras irregulares, ya sea superficiales o profundas y dolorosas, aumentan lentamente de tamaño y suelen encontrarse en zonas traumáticas simples presentando algunas de ellas hinchazón y fisuramiento.

Se presenta también gingivitis tuberculosa caracterizada por una proliferación difusa hiperémica, nodular o papular.

Se presentan también lesiones en mandíbula y maxilar, se llega a presentar también granuloma periapical tuberculoso o tuberculoma, el cual es doloroso y afecta gran parte de hueso y produciéndose por la entrada de estos microorganismos en las zonas de inflamación periapical por vía sanguínea o por transmisión directa a través de la cámara pulpar y conducto radicular de un diente con caries expuesta.

Las lesiones tuberculosas de la cavidad bucal comprenden las siguientes:

- Lupus vulgar
- Úlcera tuberculosa
- Tuberculosis miliar diseminada

- Tuberculosis cutánea bucofacial

En resumen podemos decir que la cavidad bucal rara vez es afectada por la tuberculosis, sin embargo cuando se presenta lo hace por continuidad desde los labios.

III.2. ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR VIRUS

A los virus se les designa como cualquiera de los agentes infecciosos más pequeños que las formas corrientes de bacterias, algunos apenas visibles por el microscopio ordinario y otros totalmente invisibles a este, que pasan a través de los filtros de un tamaño entre 0.2 y 0.01 micras. Se multiplican en el cuerpo animal, pero no pueden ser cultivados en medios neutros sino que requieren células vivas; de todos los organismos patógenos, que afectan al hombre, los virus presentan el grado más extremo de parasitismo, son los elementos biológicos nocivos más pequeños que se conocen y que se multiplican solo en el interior de la células vivas valiéndose de los materiales, reacciones enzimáticas y energéticas de las mismas, el virión consta de un ácido nucléico envuelto por una cápside la cual se compone de capsómeros, su tamaño varía entre los 17 y 300 nanómetros, en general los virus entran al organismo invadiendo las células epiteliales superficiales, principalmente a nivel de tubo digestivo y sistema respiratorio.

III.2.A. PAROTIDITIS EPIDEMICA

Es una enfermedad viral contagiosa y aguda que produce una tumefacción de las glándulas salivales la cual es dolorosa, pálida por su lado externo y localizada entre el ángulo de la mandíbula y por debajo de la oreja, esta localización se debe a que generalmente esta enfermedad afecta principalmente a las glándulas parótidas; se le considera relativamente inocua y ataca principalmente a los niños entre los 6 y -- los 15 años, así como a individuos jóvenes principalmente de sexo masculino; cuando esta enfermedad se presenta de manera posterior a la pubertad, puede afectar los testículos, los -- ovarios, el sistema nervioso central, el páncreas o las ma -- mas.

Está causada por el **Myxovirus Parotiditis** el cual se -- transmite por medio de la expectoración de personas enfermas -- así como por individuos sanos portadores del virus.

Esta enfermedad puede desaparecer sin lesionar las glándulas de forma permanente; en ocasiones se acompaña de orquitis y pancreatitis, las cuales curan dejando cierto grado de atrofia pudiendo en ocasiones llegar a causar meningitis.

Las priemas manifestaciones de la enfermedad son sensación de escalofrío, cefalea, anorexia, malestar general y aumento de la temperatura, así como la tumefacción mencionada -- en un principio. Cabe mencionar que una de las características principales es el dolor a la masticación así como el au -- mento de este al beber líquidos ácidos.

Su diagnóstico es sencillo en casos agudos bilaterales, sin embargo en casos esporádicos es más difícil, este virus se puede aislar a partir de la saliva, sangre, orina y líquido cefalorraquídeo por inoculación.

Su tratamiento generalmente es asintomático, recomendándose mucho reposo y la aplicación de calor o frío local en -- las glándulas afectadas, manteniéndose a la vez una escrupulosa higiene oral; es recomendable también una dieta blanda y líquida abundante, así como analgésicos.

En el consultorio dental su diagnóstico es sencillo ya -- que se podría observar tanto la tumefacción interna como la -- externa, así como una lesión en la mucosa a nivel del conducto de Stenon, la cual aparece como una ligera tumefacción rojiza.

III.2.B. SARAMPION

Es una enfermedad aguda contagiosa cuya fase prodromica-- consta de fiebre, tos, coriza, conjuntivitis y erupción maculopapular de extensión progresiva; se presenta también dentro de esta fase tumefacción de la cara, sobre todo en los ojos, -- conjuntivitis, fotofobia y prurito.

Ataca principalmente a los niños por propagación aérea-- y es rara en los adultos; esta ocasionada por el Paramixovirus del Sarampión y comprende 3 periodos:

- 1.- El primero prodromico, catarral con fiebre inicial al final del cual aparecen las manchas de

Koplik a nivel oral.

2.- El segundo exantémico y

3.- El tercero de convalecencia.

Las manchas de Koplik se caracterizan por ser unas pápulas blancas diminutas rodeadas de una areola inflamatoria.

Las manifestaciones bucales de esta enfermedad suelen presentarse 2 o 3 días antes de la erupción cutánea, dichas manifestaciones son patognomónicas del sarampión, como lo habíamos mencionado anteriormente, las manchas de Koplik, las cuales se presentan como pequeños puntos irregulares en la mucosa vestibular rodeadas por un margen rojo-brillante, maculales que aumentan rápidamente en cantidad, presentan un área blanquecina central con epitelio engrosado necrótico, formando pequeñas úlceras superficiales y las cuales coalescen para formar pequeñas placas, se llega a presentar también inflamación generalizada, tumefacción y ulceración de la encía, paladar y garganta.

El exantema consiste en manchas pequeñas rojo-claras limitadas, redondeadas y planas que posteriormente se oscurecen y crecen de tamaño, volviéndose irregulares algunas, con contornos, dentadas, lisas y ligeramente prominentes.

La erupción se inicia en el límite del cabello detrás de las orejas, invadiendo posteriormente la cara y el cuero cabelludo, pasando por el cuello, propagándose después hacia la parte superior del tronco, músculos, antebrazos, manos, piernas y pies, presentándose en esta fase de la enfermedad temperaturas próximas a los 40° grados centígrados a lo que se de-

nomina fiebre de la erupción, llegando así la enfermedad a su acmé.

Aproximadamente al cuarto día desaparece la erupción y baja la fiebre; al desaparecer la erupción deja una coloración pardo-cobrizo seguida de una descamación furfurácea. Durante el acmé de la enfermedad se puede presentar lengua saburral y estreñimiento o en su caso diarrea.

Su diagnóstico se realiza principalmente por medio de la observación clínica de las manchas de Koplik, las cuales aparecen rápido, sin embargo en un principio el diagnóstico es difícil ya que presenta signos semejantes a los de otras enfermedades como la bronquitis o alguna otra enfermedad de las vías respiratorias, se le puede confundir también con erupciones de tipo medicamentoso; se deberán realizar diagnósticos diferenciales con la rubeola, escarlatina, enfermedad del suero y exantema súbito.

El tratamiento es sintomático, posteriormente a la aparición de la erupción, encaminado principalmente a la prevención de las complicaciones; se administra penicilina reduciendo de esta manera la letalidad sarampionosa, se recomienda reposo y protección contra el frío y la luz, se podrá administrar un antitusígeno en caso de que la tos sea muy molesta así como antibacterianos y sulfadiazina como medida preventiva de complicaciones futuras.

III.2.C. HEPATITIS VIRAL

Esta es una infección de tipo sistémico que afecta primordialmente al hígado siendo una inflamación aguda de este. Esta causada por distintos tipos de virus como son el virus A, el virus B, el virus no A y no B, y el virus recientemente descrito como agente asociado delta de la hepatitis viral tipo B (Delta - HBV), cada uno de los cuales se distingue por sus propiedades antigénicas aunque los 4 producen cuadros clínicos-similares, los cuales van desde el cuadro asintomático hasta las infecciones agudas fatales por un lado y por otro desde la infección subclínica persistente hasta la alteración crónica del hígado presentando cirrosis y en ocasiones carcinoma hepatocélular. En esta ocasión nos centraremos exclusivamente en la hepatitis de tipo B debido a que es la más difundida comúnmente.

Dentro de la infección viral tipo B se encuentran concentraciones de antígeno así como de partículas virales en sangre de hasta 500 microgramos por mililitro. En el microscopio electrónico se han observado hasta 3 tipos de partículas virales siendo las más numerosas las de 22 nm. las cuales pueden ser esféricas o filamentosas y las de 42 nm. las cuales son esféricas.

Cabe mencionar que el virus de la hepatitis B contiene 3 tipos de antígenos que son el antígeno de la superficie del virus denominado también antígeno Australia (HBsAg), el antígeno de la cubierta del virus (HBcAg), y el antígeno E de la hepatitis B (HBeAg) el cual se presenta en el suero positivo que contenga antígeno de superficie (HBsAg) siendo inmunoló-

gicamente y bioquímicamente distinto de este y sin relacionarse con el antígeno de la cubierta (HBcAg) sin embargo aparece como componente interno o producto de degradación de la cubierta del virus de la hepatitis B.

Generalmente el modo de transmisión de la hepatitis B es por vía parenteral por lo que anteriormente se le denominaba hepatitis postransfucional, hepatitis sérica, hepatitis por jeringuilla o por inoculación, etc. Cabe mencionar que por su lado la hepatitis tipo A se transmite por vía oro-fecal, es decir, por medio de la contaminación de alimentos o agua con heces contaminadas, así como de manera epidémica.

La inoculación de este virus se lleva a cabo ya sea por la administración de sangre o sus derivados o por instrumental contaminado. La incidencia de esta enfermedad es más frecuente entre personal médico y sanitario que entre la población en general por lo cual se le considera una enfermedad profesional, se presenta también en pacientes que son intervenidos en procesos cardiorespiratorios así como en aquellos que necesitan continuamente diálisis. Por otro lado en aproximadamente el 50% de los pacientes con hepatitis B no existe una historia identificable de exposición al virus por vía parenteral por lo que se afirma que esta vía no es la única posibilidad viable de contagio; si se toma en cuenta que el antígeno de superficie (HBsAg) se ha encontrado en distintos líquidos corporales de personas enfermas como son saliva, lágrimas, líquido seminal, líquido sinovial, jugos gástricos, líquido pleural, orina, leche materna y fluido cerebroespinal

se puede decir que estos líquidos se pueden considerar como infecciosos, siendo los más probables de transmitir la infección el semen y la saliva, también se maneja la tesis de la transmisión perinatal aunque se desconoce el modo preciso de su transmisión; en muchos casos la infección aguda en el neonato es clínicamente asintomática, sin embargo el niño puede ser portador del antígeno de superficie de la hepatitis B .

Algunos de los grupos que presentan un alto porcentaje de infección por el virus de la hepatitis B (HBV) son personas con síndrome de Down, leucemia, poliarteritis nodosa, pacientes con enfermedad renal crónica, drogadictos, así como en personas con promiscuidad sexual, trabajadores del sector salud, principalmente aquellos que manejen sangre y por último los hemofílicos.

Los síntomas prodromicos de esta enfermedad son variables; los que a continuación se mencionan generalmente preceden a la aparición de la ictericia por 1 o 2 semanas, estos son anorexia, náusea y vómito, fatiga, artralgias, mialgias, cefaleas, fotofobia, faringitis y tos; así mismo, aproximadamente 5 días antes de el asentamiento de la ictericia el color de la orina se oscurece mientras que el de las heces fecales se aclara.

Al aparecer clínicamente la ictericia los síntomas prodromicos generalmente disminuyen; en algunos pacientes la pérdida de peso es muy comun pudiendo presentarse desde la aparición de los síntomas prodromicos y puede continuar durante toda la fase icterica. La inflamación del hígado se relaciona-

generalmente con dolor en el hipocondrio derecho, se presenta también esplenomegalia y adenopatía cervical en un 10 - 20% de los pacientes. Durante la fase de recuperación los síntomas desaparecen aunque se pueden llegar a presentar ciertas anomalías en las pruebas de función hepática; la duración de la fase de recuperación es variable pudiendo ir desde 2 a 12 semanas o más. El tiempo promedio de recuperación total es de aproximadamente 3 a 4 meses desde que aparece la ictericia, siempre y cuando no existan complicaciones.

En lo referente a las pruebas de laboratorio se observa que las aminotransferasas séricas, aspartato (AST) y alanina (ALT) anteriormente denominadas transaminasa sérica glutámico xalacética (SGOT) y transaminasa sérica glutamicopiruvica (SGPT), presentan un incremento variable en la fase prodromica precediendo el aumento en el nivel de bilirrubina. Las cifras de las transaminasas oscilan entre las 500 y 2000 unidades Karmen (UK) o 400 y 4000 unidades internacionales (UI). Estas aumentan en la fase prodromica y logran su acmé cuando aparece la ictericia, disminuyendo en el momento en el que esta desaparece. Es importante mencionar que estas se elevan también en las hepatitis anictéricas; por otro lado la persistencia de niveles elevados de las transaminasas aun sin la existencia de ictericia indica que posiblemente el proceso se ha cronificado.

Cabe señalar que en el periodo prodromico se presenta leucopenia con neutropenia y VSG (Velocidad de sedimentación-globular) elevada, al aparecer la ictericia estas alteracio -

nes hemáticas se normalizan.

El diagnóstico de la hepatitis B generalmente se realiza por medio de la detección del antígeno de la superficie del virus en el suero. En ocasiones los niveles de este antígeno - son muy bajos para ser detectados durante la fase aguda inclu- so con los analisis inmunológicos. En ciertos casos el diag- nóstico se puede establecer por la presencia de anticuerpos - de IgM anti-antígeno de la cubierta (IgM anti-HBcAg). De ma- nera alternativa la presencia de anti-antígeno de la cubierta- y anti-antígeno de la superficie (anti-HBcAg, anti-HBsAg) -- durante las fases activa y de convalecencia confirman el -- diagnóstico.

El pronostico de esta infección es desfavorable ya que - se han reportado cifras hasta del 20% en la tasa de mortali- -dad.

En el tratamiento se recomienda reposo absoluto hasta la desaparición de la ictericia continuando posteriormente con - un reposo relativo hasta que se normalizen los valores de la- boratorio, se debera llevar a cabo una dieta pobre en grasas- y rica en carbohidratos quedando estrictamente prohibido el - consumo de alcohol.

En lo referente a las manifestaciones bucales de esta infección tenemos que la más importante es la ictericia en la - mucosa bucal, así mismo como ya se había mencionado anterior- mente es importante la presencia del antígeno de superficie - de la hepatitis B en la saliva del individuo afectado.

Cabe mencionar que esta enfermedad puede ser transmitida

ya sea al dentista o a sus pacientes por medio de un individuo infectado tanto en la fase prodromica de la enfermedad ya que se ha comprobado la existencia del antígeno de superficie en el suero de estos pacientes hasta 2 meses antes de la aparición de los signos y síntomas así como en la fase aguda de la enfermedad; esta infección es de especial importancia en odontología ya que se conoce la existencia de portadores crónicos; cabe mencionar que en general todo cirujano dentista - esta expuesto a la infección, sin embargo son los periodontistas y los cirujanos bucomaxilofaciales los mas expuestos debido a su continua exposición a la sangre.

Es recomendable adoptar medidas preventivas para evitar el contagio como es el uso de guantes sobretodo en los tratamientos que impliquen toda clase de sangrado, así mismo se deben esterilizar los instrumentos con calor seco a 106°C durante una hora o bien la inmersión en agua a 100°C durante 30 minutos.

III.2.D. HERPES

Esta enfermedad es una infección viral recurrente que es producida por el virus del Herpes Simplex (HSV), denominado también Herpes Virus Hominis (HVH). En general este virus produce una variedad de infecciones pudiendo involucrar superficies mucocutáneas, el sistema nervioso central y ocasionalmente órganos internos. Es importante mencionar que a principios de los años 60's se demostró que el virus del Herpes Sim

plex se podía dividir mediante pruebas de neutralización en 2 tipos de antígenos por lo que en la actualidad se mencionan 2 clases de este virus, así tenemos el virus Herpes Simplex tipo 1 o HSV-1, y el virus Herpes Simplex tipo 2 o HSV-2.

Algunos autores indican que la cepa tipo 1 causa generalmente herpes labial y queratitis mientras que la cepa tipo 2 - suele ser genital transmitiéndose por el contacto directo con lesiones venéreas, sin embargo otros autores mencionan que ambas cepas pueden provocar tanto lesiones genitales como orofaciales sin poder ser distinguidas una de otra pudiéndose establecer la diferencia de la infección solamente en futuras -- reacciones, siempre y cuando estas existan, así tenemos que - las infecciones genitales por la cepa tipo 2 son hasta 8 o 10 veces mas recurrentes que las infecciones genitales por la cepa tipo 1, de manera contraria las infecciones orofaciales - por cepa tipo 1 son mas recurrentes que el mismo tipo de infección por cepa tipo 2.

Las manifestaciones clínicas de esta enfermedad dependen del sitio anatómico de la lesión así como de la edad y la inmunidad del paciente y del tipo de antígeno del virus. Las primeras fases de la enfermedad están acompañadas generalmente por signos y síntomas sistémicos. Las lesiones pueden aparecer ya sea en piel o mucosas posteriormente a un breve periodo prodromico de hormigueo y prurito, en general estas lesiones son pequeñas vesículas tensas sobre una base eritematosa.

En general los signos y síntomas clínicos de esta enfer-

medad son fiebre, cefalea, mialgias, malestar general, falta de apetito e irritabilidad. Ahora bien en lo referente a las manifestaciones genitales de esta enfermedad encontramos que se presenta en estas dolor, disuria, descarga uretral y vaginal, comezón y adenopatía inguinal. Generalmente estas lesiones genitales se observan de manera bilateral pudiendo presentarse desde pequeñas vesículas, pustulas o úlceras eritematosas dolorosas. Generalmente se presentan en uretra y cervix; ocasionalmente se presentan alteraciones del tracto genital manifestandose como endometritis y salpingitis en la mujer y prostatitis en el hombre.

Existen tambien infecciones rectales y perianales principalmente en personas homosexuales y mujeres heterosexuales; - en este tipo de infecciones encontramos síntomas como proctitis incluyendo dolor anorectal, tenesmo y constipación.

Mediante estudios sigmoidoscópicos se llegan a observar lesiones ulcerativas de la mucosa rectal.

Ahora en lo referente a las manifestaciones bucales de esta enfermedad encontramos, además de los síntomas y signos mencionados anteriormente, gingivoestomatitis y faringitis en las infecciones de tipo primario por Herpes Simplex Virus tipo 1 así como herpes labial recurrente; cabe señalar que la gingivoestomatitis y la faringitis son muy comunes encontrarlas en niños y en adultos jóvenes; así mismo es importante señalar que en el caso de las manifestaciones bucales u orofaciales encontramos adenopatía cervical en lugar de la adenopatía inguinal.

Las lesiones de este tipo de infección suelen aparecer - uno o dos días después de la aparición de los síntomas generales y se manifiestan como pequeñas vesículas sobre la mucosa bucal las cuales se rompen posteriormente dando lugar a úlceras superficiales; estas úlceras pueden llegar a formar una coalescencia con lo que se llegan a presentar áreas afectadas de mayor tamaño de forma irregular.

Estas lesiones generalmente se localizan en el paladar duro, blando, encía, lengua, labio y área facial.

Para realizar el diagnóstico de esta enfermedad se necesita tanto el criterio clínico así como los datos de laboratorio entre los que encontramos estudios citológicos mediante frotis del contenido de las lesiones; otro estudio de laboratorio es el del aislamiento del virus y su neutralización en cultivo de tejido.

Otros autores señalan los siguientes estudios de laboratorio como auxiliares en el diagnóstico del herpes estos son fijación del complemento (CF), sin embargo por medio de este estudio no se puede distinguir entre la infección de tipo 1 o tipo 2. Cabe señalar que existen otros métodos de laboratorio principalmente de tipo serológico más eficientes en los cuales existe una mayor claridad en sus resultados como lo son el método de inmunofluorescencia indirecta (IFA), hemaglutinación pasiva (PHA), y ensayo de enzimas ligados a inmunoadsorbencia (ELISA) los cuales si pueden distinguir entre ambos tipos de infección.

En lo referente al tratamiento de esta enfermedad encon-

tramos que este se debe llevar a cabo mediante la combinación de medicamentos tanto tópicos como orales, dentro de los medicamentos tópicos tenemos la aplicación de idoxiuridina ya sea al 0.1% o al 5 o 10% en Orabase o al 40% en dimetilsulfoxido; este último no esta todavía aceptado por la administración federal de drogas y alimentos de los Estados Unidos (FDA Federal Food and Drug Administration); en lo referente a los medicamentos por vía general tenemos también la idoxiuridina así como el Arabinósido de Citosina (Ara-C) y el Arabinósido de Adenina (Ara-A) o Vidarabina, y por el último el aciclovir; -- cabe mencionar que la idoxiuridina y los arabinósidos son -- efectivos sobre todo en afecciones como encefalitis m -- que el aciclovir ha demostrado ser bastante efectivo en pa -- cientes inmunocomprometidos y en las lesiones genitales primarias, así mismo este medicamento por vía intravenosa previene la reactivación de la enfermedad.

III.2.E. SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

A pesar de la relevancia que ha tenido este síndrome en los últimos años aun no se dispone de una definición precisa de este, ya que se sabe relativamente poco sobre el proceso patológico básico y los efectos inmunológicos resultantes, -- siendo la definición adoptada por los CDC (Center for Disease Control) la siguiente:

Para los fines limitados de investigación epidemiológica un caso de SIDA se define como aquel en que una persona tiene:

1.- Una enfermedad diagnosticada con seguridad que indica cuando menos en forma moderada una deficiencia inmune celular subyacente (como una infección oportunista como neumonía por *Neumocystis Carinii* o un sarcoma de Kaposi en una persona menor de 60 años).

2.- Ninguna causa subyacente de deficiencia inmune celular ni otra alteración que explique la disminución de la resistencia que se vaya relacionando con esta enfermedad.

La etiología de esta enfermedad se le ha acreditado al virus HTLV III/LAV (Human T Cells Lymphotropic Virus Type III / Lymphadenopathy Associated Virus), es realmente un virus nuevo nunca antes identificado y que fué clasificado como un retrovirus humano. Las pruebas para señalar a este virus como el posible agente causal se basan en las siguientes observaciones:

- 1.- Se ha aislado HTLV III de sangre, semen y saliva de pacientes con SIDA.
- 2.- Se ha cultivado en un porcentaje alto de:
 - Casos con SIDA
 - Casos de SIDA con sarcoma de Kaposi
 - Casos de SIDA con infección oportunista
 - Niños con SIDA
 - Madres de estos niños
 - Donadores de sangre homosexuales clínicamente normales.
 - Pacientes preSIDA
 - Pacientes con prodromo de SIDA como LGP (Lin-

fadenopatía generalizada persistente), fiebre, malestar y pérdida de peso.

- Homosexuales sin síntomas.

3.- Y se han descubierto anticuerpos a HTLV III en:

- 97% de pacientes con SIDA

- 90% de enfermos con Linfadenopatía generalizada persistente. (LGP).

- 60% de homosexuales sintomáticos.

- 42% de contactos de SIDA o pacientes con Linfadenopatía generalizada persistente.

- 34% de hemofílicos que han recibido factores de coagulación de fondos comunes.

- 17% de homosexuales con riesgo.

- 15% de toxicómanos por vía intravenosa.

4.- El HTLV III (Human T Cells Lymphotropic Virus - type III) es tóxico in vitro para células T colaboradoras.

Cabe mencionar que este virus fué descubierto por primera vez en Francia denominándosele VRL (Virus relacionado con linfadenopatía) en mayo de 1983, posteriormente un año más tarde se aisló otro virus con similares características en E.U.A. denominándosele HTLV III (Human T Cells Lymphotropic Virus type III), más tarde también en los Estados Unidos se aisló otro virus con similares características también y al que se le denominó VRS (Virus relacionado con el SIDA).

Debido a las similitudes de acción y presencia de estos virus hoy en día se piensa que son el mismo virus, además de-

lo ya señalado las pruebas que indican que este es el agente-causal son:

- La frecuencia de aislamiento del virus en el SIDA siendo sus trastornos relacionados relativamente alta.
- Se ha aislado en pacientes de grupos de alto riesgo.
- El grado de formación de anticuerpo a este virus es alto tanto en el SIDA como en el prodromo de esta enfermedad.
- Pruebas directas indican una transmisión sexual de origen sanguíneo y vertical.
- Existe una especialidad clara para las células T-colaboradoras y
- No se ha descubierto este virus en pacientes cuyo sistema inmune se altera por otros factores.

Ahora bien esta enfermedad se presenta según estudios -- realizados hasta la fecha en grupos específicos como:

- Varones bisexuales y homosexuales.
- Toxicómanos de drogas intravenosas que comparten agujas hipodérmicas.
- Hemofílicos que han recibido productos hematológicos infectados.
- Compañeros heterosexuales de pacientes con SIDA.
- Lactantes de padres con SIDA.
- Casos relacionados con África Central y
- Haitianos.

Existiendo la probabilidad de que estos grupos afectados reflejen el modo de transmisión de la infección siendo estas las siguientes:

- 1) Por contacto sexual, homo y heterosexual.
- 2) Por transferencia parenteral en sangre y productos hematológicos.
- 3) Por transferencia placentaria y perinatal de la madre al niño.
- 4) Por la saliva, aunque no se ha comprobado la -- transmisión por esta vía.

Cabe mencionar que otros estudios de tipo serológico han dado por resultado que el contacto casual no es factor de -- transmisión del virus. Se estima que el 10% de individuos -- asintomáticos y arriba del 25% de individuos sintomáticos que presentan reacción positiva a los anticuerpos de este virus - desarrollan la enfermedad después de 3 años.

Por otro lado no existen indicaciones de que el virus se pueda transmitir por medio de picaduras de mosquitos, además se sospecha que pueden existir individuos exclusivamente portadores del virus sin llegar a desarrollar la enfermedad, sin embargo en el tiempo en el que se ha estudiado la enfermedad no es posible definirlo.

Esta infección dá por resultado un espectro de transtornos, por un lado los pacientes pueden presentar una o más de las complicaciones secundarias del defecto inmune y por otro lado existe un gran número de individuos que han sido infectados que son sintomáticos, estos pacientes presentan fiebre, -

pérdida de peso, diarrea, fatiga, sudoración nocturna, linfadenopatía y anormalidades inmunológicas; es importante hacer notar que el cuadro clínico mencionado anteriormente es lo que se denomina CRS (Complejo Relacionado con el SIDA).

Ahora bien, dentro de los signos y síntomas iniciales de esta infección encontramos la linfadenopatía generalizada persistente, la cual esta considerada como un precursor o forma trastornada de esta infección, con ganglios linfáticos tumefactos en varios sitios sin presentar dolor, generalmente bilaterales y simétricos, los ganglios linfáticos que se pueden palpar son:

- Cervicales
- Occipitales
- Supraclaviculares
- Axilares
- Epirocleares
- Inguinales y
- Popliteos

Siendo los más afectados generalmente los cervicales, axilares e inguinales, las características clínicas de la linfadenopatía son:

- 1.- Presencia de ganglios linfáticos de 1 cm. o más por lo menos durante 3 meses y como mínimo en 2 sitios además de los ganglios inguinales.
- 2.- Anormalidades inmunológicas similares al SIDA
- 3.- Ausencia de enfermedades agudas al inicio de la linfadenopatía.

4.- Falta de antecedentes de toxicomania.

5.- Presencia de hiperplasia relativa benigna de ganglios linfáticos.

Estos paciente no parecen estar muy enfermos, pueden estar asintomáticos o desarrollar uno de varios síntomas como fatiga inexplicable, fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso o diarrea.

Es importante mencionar que el complejo relacionado con el SIDA (CRS) esta caracterizado por escalofríos, artralgias, mialgias, erupciones maculopapulares, urticaria, y espasmos abdominales; se consideran los síntomas principales de este complejo el malestar y letargo intensivo, pérdida de peso mayor a 10%, diarrea inexplicable por mas de un mes así como fiebre o sudoraciones nocturnas o ambas inexplicables; de la misma manera sus signos clínicos más sobresalientes son candidiasis bucal, leucoplasia bucal, la misma linfadenopatía generalizada persistente, esplenomegalia y exantemas cutaneos.

Por otro lado, dentro de los estudios de laboratorio encontramos linfopenia, trombocitopenia, anemia, agotamiento de células T colaboradoras, disminución de las respuestas mitogénicas de linfocitos y aumento de los valores sericos de las inmunoglobulinas.

Tomando en cuenta lo anterior se considera que para realizar el diagnóstico de este complejo es necesario que se presente por lo menos un signo, un síntoma y una anormalidad de laboratorio y en ausencia de infecciones oportunistas y tumor

El diagnóstico de esta enfermedad se lleva a cabo princi

palmente por medio de estudios de laboratorio, en específico en base a la prueba denominada ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay), la cual se utiliza para la detección de anticuerpos, pudiendose complementar cuando sea necesario con análisis que establezcan la especialidad de reacción inmunológica entre los anticuerpos y las proteínas virales.

Ahora bien la presencia de anticuerpos a este virus no indica que algún individuo tenga la enfermedad y tampoco que la pueda llegar a desarrollar, solamente indica que el individuo estuvo expuesto a y/o fué infectado por el virus. La infección se puede percibir mediante el aislamiento del virus de los linfocitos de la sangre periférica o de otras partes del cuerpo, así mismo ésto no indica que este paciente tenga SIDA a menos que estén presentes otros criterios clínicos.

Basandonos en lo anterior se puede afirmar que estos individuos de los cuales se aislo el virus, pero en los que no se ha desarrollado la enfermedad son solo transmisores de esta.

La presencia de linfopenia con una deficiencia selectiva de linfocitos T4 confirma el diagnóstico en un individuo con las características clínicas de la enfermedad.

Cabe mencionar que en la ausencia de alteraciones oportunistas pero en presencia de reacciones serológicas y pruebas virológicas positivas, cualquiera de las siguientes alteraciones se considera indicativa de SIDA:

- Histoplasmosis diseminada
- Isosporosis con diarrea crónica

- Candidiasis pulmonar, bronquial o bucal.
- Linfoma no hodkin de alto grado y de células B o de fenotipo inmunológico desconocido.
- Sarcoma de Kaposi.

Algunos autores dividen el tratamiento del SIDA en tres partes que son:

- Tratamiento de las complicaciones secundarias de la enfermedad como infecciones oportunistas y neoplasmas.
- Tratamiento de la infección por el virus de esta.
- Control o sustitución de alteraciones del sistema inmune.

Otros autores consideran 7 partes del tratamiento, dividiéndolo de la siguiente manera:

- Tratamiento de infecciones oportunistas.
- Tratamiento del Sarcoma de Kaposi.
- Tratamiento del síndrome de insuficiencia subyacente.
- Administración de agentes anti-HTLV III.
- Realización de otros tratamientos como plasmoforesis, trasplante de médula ósea y trasfusión de leucocitos.
- Atención general y precaución al tratar pacientes con SIDA.
- Asesoría a pacientes con SIDA.

En lo referente a las infecciones oportunistas encontramos lo que es la Neumocystis Carinni cuyo tratamiento se: --

lleva a cabo con cotrimoxazol e isetionato de pentomidina a dosis muy altas, la infección con toxoplasma se trata con sulfadiazina y pirimetadina. Las amibiasis y giardiasis con antiprotozoarios adecuados y metronidazol, la criptosporidiosis mediante tratamiento antidiarréico y restitución de líquidos y el sarcoma de Kaposi en base a una quimioterapia con citotóxicos o interferón.

Dentro de las manifestaciones orales del SIDA encontramos básicamente lo que es el sarcoma de Kaposi y la candidiasis bucal, cabe mencionar que el sarcoma de Kaposi no es una manifestación bucal exclusiva de este síndrome, sino que además de localizarse en la piel también lo hace en la mucosa bucal principalmente en el paladar.

El sarcoma de Kaposi es una neoplasia que se manifiesta de manera primaria como múltiples nódulos vasculares tanto en la piel como en otros órganos. La enfermedad es multifocal con un curso indoloro generalmente y con extensa invasión visceral. El patrón general del sarcoma de Kaposi en estos pacientes difiere mucho de aquellos pertenecientes a diferentes grupos no epidémicos como ancianos y receptores de órganos trasplantados los cuales presentan inmunodeficiencia iatrogénica.

Generalmente el sarcoma de Kaposi incide en un 10 a un 20% en pacientes que no presentan el síndrome, mientras que en pacientes con SIDA se presenta alrededor del 70%, en la disseminación de esta enfermedad se pueden ver afectados distintos órganos o sistemas como nódulos linfáticos, tracto gastro

intestinal y pulmones.

En la cavidad oral el sarcoma de Kaposi puede afectar la mucosa en forma extensa principalmente en el paladar, siendo en ocasiones clínicamente indetectables, estas lesiones se -- presentan como placas rojas o rosadas apenas elevadas.

En lo referente a la candidiasis que se presenta en este síndrome debemos mencionar que esta es una infección oportunig ta, debido a que las anomalías en las células T, que son las células afectadas en este síndrome, originan y facilitan las infecciones crónicas de tipo viral. En lo que se refiere al tratamiento de esta enfermedad como infección oportunista del SIDA, se deberán reducir al mínimo las probabilidades de in - fección o septicemia tratando al paciente con terapéutica anti - micótica tópica antes del tratamiento dental para así redu - cir al mínimo el peligro de infección micótica general.

Cabe mencionar que las infecciones dentales en pacientes con deficiencias inmunes se deberan tratar enérgicamente, se - deberá efectuar un cultivo para bacterias y hongos con prue - bas de sensibilidad antes de establecer la terapéutica anti - biótica, lo cual es particularmente importante en pacientes - con inmunodeficiencia.

Es importante mencionar también que en el consultorio -- dental se deberán tomar las precauciones necesarias para no - contraer la infección utilizando lentes de protección, guan - tes y cúbrebocas.

Por otro lado se deberá tomar en cuenta que se pueden - presentar pacientes asintomáticos infectados pero que pueden

estar bajo tratamiento lo cual se puede presentar en un porcentaje bajo, teniendo mayor probabilidad la presentación de pacientes asintomáticos infectados y sin tratamiento, por lo cual la administración de antibióticos, antiinflamatorios y analgésicos se deberá realizar con las precauciones necesarias.

III.3. ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR HONGOS

Los hongos o eumycetes son miembros superiores pertenecientes al reino protista, difieren de los inferiores que incluyen las bacterias porque son eucariotas, es decir, los cromosomas están contenidos en un núcleo definido y el citoplasma contiene mitocondrias y otros organitos. No contiene clorofila por lo cual dependen de materia orgánica preformada para su existencia.

Se conocen aproximadamente 50,000 especies de hongos, sin embargo solo se han identificado unas 50 especies como patógenas para el hombre y animales, siendo sus toxinas denominadas micotoxinas las que pueden causar envenenamiento y enfermedades.

La estructura típica de los hongos es de un filamento tubular o hifa, estas hifas se ramifican, reúnen y entrelazan para formar el micelio o tallo del microorganismo, el cual incluye los cuerpos indiferenciados.

III.3.A. HISTOPLASMOISIS

Es una enfermedad micótica causada por el "**HISTOPLASMA CAPSULATUM**", de origen exógeno ya que este microorganismo se encuentra generalmente en el suelo, así como en las heces de perros, gatos, roedores, murciélagos, y pájaros, se puede presentar en cualquier edad aunque es relativamente frecuente en niños, mientras que en los adultos es muy frecuente entre los hombres.

Este hongo tiene la capacidad de vivir dentro de las células del sistema reticuloendotelial, multiplicándose dentro de los histiocitos, pudiendo llegar a ocupar la mayoría del protoplasma de la célula, la cual se distiende enormemente -- llegando a albergar a mas de 100 hongos a los que se le denomina citomicosis, estos se observan en forma de múltiples --- cuerpos diminutos como levaduras con una cubierta doble.

Al hacerse aparente la enfermedad sus síntomas son pirexia irregular con malestar general, artralgias, cefaleas y - tos aparentando de esta manera una infección viral. La mayoría de estos casos acusa también emaciación, leucopenia y anemia así como esplenomegalia y hepatomegalia.

El primer signo de esta enfermedad lo constituyen nódulos granulomatosos grises o blancos así como áreas ulceradas en el pabellón auricular, nariz, labios, faringe o laringe, - así como úlceras en las extremidades; de la misma manera se - pueden presentar úlceras intestinales causando nauseas, vómitos, diarrea y melena.

El proceso agudo suele dejar lesiones pulmonares calcificadas micronodulares o miliares de tipo residual que al reac-

tivarse desarrollan la histoplasmosis pulmonar crónica, con febrículas, emaciación, astenia y cavitaciones pulmonares que son erróneamente tomadas como tuberculosis.

La fase diseminada es la expresión más grave de la enfermedad y se presenta con mayor frecuencia en niños, ancianos e individuos débiles, se caracteriza por fiebre e invasión de vísceras, presenta adenopatías, hepatomegalia y esplenomegalia, lesiones pulmonares diversas, anemia y leucopenia, afecta intestino, corteza suprarrenal, piel, cerebro, meninges, ojos y endocardio lo cual produce una desnutrición progresiva.

Su diagnóstico se realiza mediante la demostración del hongo en los productos como los esputos, contenido gástrico, médula ósea, aspirado pulmonar, etc. o en los tejidos, estableciendo la identificación del histoplasma capsulatum en cultivo.

Se puede realizar también una prueba a la histoplasmina la cual se hace positiva a las pocas semanas de contraída la infección, aunque no es de gran valor diagnóstico, sin embargo las pruebas de fijación de complemento si tienen mayor valor diagnóstico.

El tratamiento se lleva a cabo principalmente mediante la administración de anfotericina B a dosis eficaces y con las debidas precauciones.

Las manifestaciones bucales aparecen como lesiones nodulares ulcerativas o vegetantes de la mucosa bucal, encía, lengua, paladar y labios, las cuales se manifiestan exclusivamente en el varón. Las zonas úlceradas suelen estar cubiertas-

por una membrana gris inespecífica e indurada.

III.3.B. COCCIDIOIDOMICOSIS

Es una enfermedad muy infecciosa ocasionada por el hongo ~~Coccidioides~~ Immitis que es de tipo exógeno y consta de dos fases.

La primera constituye un cuadro respiratorio agudo y autolimitado, la segunda denominada también fase progresiva es de tipo crónico, maligna y fatal afectando principalmente a los tejidos cutáneo, subcutáneo, visceral y óseo.

Este hongo generalmente se encuentra en la tierra por lo que el hombre contrae la infección por vía respiratoria mediante el polvo o a través de la piel, afecta con mucho más frecuencia al varón entre los 25 y los 55 años.

En la primera fase de esta enfermedad es asintomática en un 50% mientras que el porcentaje restante cursa con un cuadro gripal o neumónico, posteriormente a los 3 días aparecen fiebre, cefalea, tos, dolor torácico, escalofríos, esputo, faringitis y hemoptisis, en ocasiones los signos físicos pueden faltar, sin embargo se pueden encontrar estertores dispersos y áreas de matidez a la percusión, así mismo se observan infiltraciones pulmonares ya sean únicas y/o múltiples, linfadenopatías hiliares y mediastínicas.

Generalmente los pacientes que se encuentran en esta fase presentan manifestaciones de hipersensibilidad al hongo en forma de eritema nudoso y derrame pleural. Posteriormente a

las dos semanas pueden aparecer artralgias y lesiones cutáneas como mencionamos anteriormente pudiendo ser eritema nodoso, multiforme o una erupción morbiliforme en el tronco y las extremidades inferiores.

En un porcentaje de 0.5 a 2% la infección primaria progresa hacia la llamada diseminada después de algunas semanas o meses de la infección inicial, sus síntomas son fiebre continua y ligera, anorexia intensa, astenia y pérdida de peso, en el tipo pulmonar hay cianosis progresiva y espectoraciones con esputo mucopurulento y en ocasiones sanguinolento, a medida que avanza puede invadir huesos, articulaciones, piel, víceras, cerebro y meninges.

Se caracteriza también por lesiones cutáneas ulcerativas así como por lesiones pulmonares análogas a las tuberculosas, aparecen también linfadenopatías hiliares, mediastínicas, cervicales o axilares, lesiones osteomielíticas, así como localizaciones pleurales, endocárdicas y meníngeas mortales.

Esta se diagnostica por el hallazgo de las esférulas características de coccidioides immitis tanto en el esputo, el pus de los abscesos subcutáneos, contenido de lavado gástrico, líquido pleural o cefalorraquídeo y exudado de las lesiones cutáneas.

Se pueden realizar también pruebas intradérmicas con coccidioidina, las cuales solo poseen valor diagnóstico en la fase primaria.

Su tratamiento se lleva a cabo con la administración de anfotericina B.

Frauenfelder y Schwartz señalaron que las lesiones de ca-
beza y cuello incluida la cavidad bucal aparecen con cierta -
frecuencia, las cuales son granulomatosas proliferantes y ul-
ceradas de aspecto inespecífico y tienden a curar por hialini-
zación y cicatrización.

III.3.C. CANDIDIASIS

Se incluyen bajo la denominación de candidiasis o moni-
lisis al conjunto de procesos determinados por los hongos -
del género *Candida*, generalmente por la especie *C. Albicans*, -
reside normalmente en las cavidades mucosas como saprófito -
usual y se le encuentra frecuentemente en los esputos, heces
cavidad bucal, vagina, y piel de personas normales; otras es-
pecies como *C. Tropicalis*, *C. Parapsilosis*, *C. Guilliermondii*-
y *C. Krusei* pueden causar también candidiasis que generalmen-
te son fatales pudiendo provocar septicemias, endocarditis, -
meningitis o raramente osteomielitis.

La presencia de *Candida* no esta forzosamente relacionada
a los síntomas de moniliasis, excepcionalmente ocurre así --
cuando se presenta la coexistencia de factores que favorezcan
su proliferación, como es el uso de antibióticos de amplio es-
pectro los cuales al anular la flora antagónica de las moni-
lias, permiten la proliferación de éstos, así mismo las enfer-
medades graves y los estados de debilidad orgánica predispo-
nen a esta enfermedad.

En los niños aparece generalmente cuando se presenta un-

proceso general grave que los deshidrate, mientras que en los adultos se presenta cuando existen hemopatías malignas o cánceres tratados con corticoides y citostáticos, así mismo se presenta en los ancianos caquéticos y urémicos.

La forma vaginal es frecuente en mujeres diabéticas y embarazadas; los cuadros de endocarditis lenta moniliásica se han observado generalmente en morfinómanos. Por otro lado la contaminación de catéteres endovenosos es una vía frecuente responsable de candidiasis sistémica.

De acuerdo a la localización de la infección se distinguen las siguientes variedades clínicas de candidiasis.

- A) MONILIASIS MUCOSAS: Abarca el Muguet y la vulvovaginitis moniliásica, la candidiasis oral puede descender a la faringe y esófago pudiendo implantarse en este causando la muerte por obstrucción esofágica e inanición.
- B) MONILIASIS CUTANEA: Comprende la onicomycosis y paroniquia moniliásica así como la sobreinfección por el hongo de un intertrigo, el cual presenta áreas maceradas y rojas, así como balanitis y prurito anal. La candidiasis escrotal se acompaña de lesiones pustulares discretas.
- C) MONILIASIS BRONCOPULMONAR: Se puede presentar en 2 formas:
 - 1) Bronquitis moniliásica.- cursa con tos y expectoraciones mucoides gelatinosas.
 - 2) Neumopatía moniliásica.- Se manifiesta como -

una neumonitis con malestar general, fiebre e imágenes radiológicas de condensación única o múltiple.

D) SEPSIS MONILIASICA: Origina un cuadro febril con glosocostomatitis, diarreas entéricas, vaginitis, bronquitis y neumonia, así como en ocasiones espondilitis, todo lo cual empeora si se prosigue con la cura antibiótica que desencadenó la sepsis. Al final se presentan signos de meningoencefalitis con delirio y deshidratación.

E) MENINGITIS MONILIASICA

La infección sistémica que es rara puede llegar a presentar desfiguración de la cara y las manos de modo severo, las aftas vulvovaginales causan prurito, supuración y en ocasiones dolor en la micción.

La diseminación hematógena del cándida se presenta con fiebre y toxicidad, se pueden presentar procesos retinianos los cuales se pueden extender lentamente al humor vítreo y causar dolor orbital, visión borrosa u opacidades en el campo visual.

El diagnóstico de esta enfermedad es prácticamente sencillo clínicamente en la cavidad bucal, sin embargo siempre es conveniente conformarlo mediante investigaciones de laboratorio interpretando el diagnóstico solo cuando se encuentren abundantemente y en repetidas investigaciones, así mismo para conformar el diagnóstico el cultivo deberá complementarse con la presencia de una lesión clínicamente característica.

El tratamiento se lleva a cabo mediante la administración de agentes antifúngicos como Nistatina, anfotericina B, derivados del imidazol y ketoconazol en los casos de micosis profundas y permanganato potásico y violeta de genciana en las micosis superficiales los cuales se aplican tópicamente.

Las lesiones bucales se caracterizan por la presencia de placas blandas de color blanco levemente elevadas, que se presentan con mayor frecuencia en la mucosa vestibular y lengua observándose también en paladar, encía y piso de boca, estas placas son semejantes a coágulos lácteos compuestos por masas enmarañadas de hifas, en ocasiones se puede presentar solo lesión de labios sin lesión bucal.

Una característica importante es que la placa moniliásica blanca se puede desprender dejando una superficie viva sangrante, su tratamiento odontológico es semejante al de los ya tratados.

En lo que se refiere al tratamiento de las enfermedades aquí expuestas, dentro del consultorio dental deberemos tomar en cuenta como lo mencionamos en los primeros capítulos, los medicamentos que se utilizan para el tratamiento general de estas enfermedades, para que en el caso necesario de prescribir algún medicamento en el tratamiento dental se tomen las precauciones necesarias para su administración, así como para que no interfieran con la acción de otros medicamentos evitando de esta manera la producción de antagonismo o sinergismo de los medicamentos a utilizar.

Por ejemplo, en el tratamiento general de la sífilis se uti

liza principalmente penicilina, y en el caso de que el paciente sea alérgico a esta se utilizan eritromicina y tetraciclina, tomando en cuenta esto, si se llega a presentar un paciente al cual sea necesario administrar antibiótico por la presencia de infección o inclusive absceso en la cavidad bucal podremos aprovechar el tratamiento general que se les esta -- llevando a cabo al paciente y en caso necesario se podrán administrar antiinflamatorios y analgésicos sin riesgo alguno -- para el paciente.

En aquellos pacientes que se presenten al consultorio -- dental sin tratamiento previo de esta enfermedad el odontólogo esta en la posibilidad de prescribir antibióticos, analgésicos y antiinflamatorios sin riesgo alguno, además puede recurrir a realizar el tratamiento completo de la enfermedad -- teniendo conocimiento tanto de los estudios serológicos para su diagnóstico definitivo, como de las dosis adecuadas de anti -- bióticos y el posterior control del paciente.

En lo que se refiere a la tuberculosis tampoco existe -- riesgo de administrar antibióticos, antiinflamatorios, y analgésicos, si el paciente se encuentra bajo tratamiento general; si el paciente se presenta sin estar bajo tratamiento es -- recomendable utilizar antibióticos de mediano espectro y medicamentos combinados de antiinflamatorios y analgésicos.

Por lo que respecta a las enfermedades virales es -- recomendable que la terapéutica dental se lleve a cabo posteriormente al brote de la enfermedad, ya que si en un principio se trata al paciente con antibióticos esta se prolongará, sin em

bargo al ya existir la total manifestación de la enfermedad - el recetar antibióticos ayudara si el paciente esta bajo tratamiento con antivirales, a prevenir las complicaciones de ésta.

En las enfermedades producidas por hongos, se debe tener la precaución de no administrar antibióticos ya que se puede presentar exacerbación de la enfermedad; es de importancia resaltar el que tampoco se deben administrar antibióticos sintéticos por la misma causa, en ese caso se debe llevar a cabo - primero el tratamiento con antifúngicos, para posteriormente poder administrar antibióticos; en lo que se refiere a antiinflamatorios y analgésicos estos si se pueden administrar sin riesgo alguno para el paciente.

CAPITULO IV

ENFERMEDADES DEL SISTEMA ENDOCRINO

El sistema endócrino junto con el sistema nervioso están considerados como los 2 grandes sistemas reguladores del cuerpo, mientras el sistema nervioso controla la vida de relación y el movimiento a través de impulsos eléctricos enviados por intermedio de las neuronas, el sistema endócrino se encarga - principalmente de armonizar el metabolismo, crecimiento y reproducción. En si ambos sistemas están estrechamente unidos - entre sí, así el sistema nervioso influye en las glándulas de secreción interna para que estas secreten sus productos cuyo efecto es devolver la homeostasia y como ejemplo podemos ci -

tar a la médula suprarrenal y a la hipófisis posterior, las -
cuales secretan sus hormonas solamente en respuesta a estímu-
los nerviosos. Así algunas partes del sistema nervioso regu-
lan o inhiben la liberación de hormonas y estas a su vez son
capaces de estimular el flujo de impulsos nerviosos particula-
res.

El sistema endócrino esta compuesto por las siguientes -
glándulas:

- HIPOFISIS: ADENOHIPOFISIS Y NEUROHIPOFISIS
- GLANDULA PINEAL O EPIFISIS
- TIROIDES
- PARATIROIDES
- SUPRARENALES
- PANCREAS
- OVARIOS Y TESTICULOS

Cada una de las cuales produce distintas hormonas, así -
tenemos que las siguientes hormonas son producidas por la ade-
nohipófisis: Corticotropina (ACTH), Somatotropina (STH), Tiro-
tropina (TSH), Hormona foliculoestimulante (FSH), Hormona Lu-
teoestimulante (LSH) y Prolactina.

Cabe mencionar que la Hormona Melanocitoestimulante tie-
ne un origen no bien definido, sin embargo se presume que se-
origina en las células basófilas de la adenohipofisis junto y
en relación con la Corticotropina formando parte de un poli-
péptido de gran tamaño.

Por otro lado en la neurohipófisis se almacenan 2 hormo-
nas, la Vasopresina o Antidiurética la cual se produce en el-

núcleo supraóptico y la Oxitosina producida por el núcleo paraventricular.

Por su lado la glándula tiroides produce la Tirosina o T3, la Triyodotironina o T4 y la Tirocalcitonina. Las glándulas paratiroides producen la parathormona; la Insulina y el Glucagon producidas por el páncreas; la Adrenalina y la Nora adrenalina producidas por la medula de las glándulas suprarenales y Cortisol, Aldosterona y Dehidroepiandrosterona producidas por la corteza de estas glándulas.

Por otro lado tenemos también la Estrona, el Estriol, el Estradiol, la Progesterona y la Relaxina producidas por los ovarios; la Testosterona producida por los testículos y por último la melatonina producida por la glándula pineal.

Dentro de las enfermedades del sistema endócrino que trataremos aquí veremos aquellas que involucran glándulas como el páncreas, la tiroides, las glándulas paratoroides y las suprarenales.

IV.1. DIABETES MELLITUS.

Se le define a esta enfermedad como un trastorno del metabolismo hidrocarbonado con base genética o propia del desarrollo debida a una insuficiencia absoluta o relativa de la insulina, la cual imposibilita el transporte de glucosa hacia el músculo y el tejido adiposo afectando también al hígado, produciéndose de esta manera la incapacidad de convertir glucosa en glucógeno así como la insuficiencia para inhibir la --

glucogénesis hepática normal.

Se caracteriza en sus formas plenamente desarrolladas -- por un lado, por un síndrome metabólico consistente en hiper -- glucemia con glucosuria, polifagia, polidipsia y poliuria, -- prurito, debilidad y pérdida de peso y por otro por un síndro -- me vascular presentando aterosclerosis y microangiopatía que afecta a todos los órganos especialmente al corazón, circula -- ción cerebral y periférica así como retinopatía y polineuro -- patía diabética.

En la mayoría de los casos su origen radica en una pro -- ducción inadecuada por las células de los islotes de Langher -- hans, aunque también pueden verse aumentadas las necesidades -- de insulina debido a numerosos mecanismos fisiológicos y pato -- lógicos.

Existen muchos factores contribuyentes como por ejemplo -- la herencia del consumo excesivo de azúcar y grasas así como -- trastornos de otras glándulas endócrinas distintas al páncreas -- también la pancreatitis, los tumores pancreáticos y la hemo -- cromatosis son responsables de algunos casos poco frecuentes -- de diabetes.

Esta enfermedad se puede presentar a cualquier edad; su -- frecuencia no es conocida con seguridad, se sabe que entre el -- 1 y el 7% de la población occidental sufre la enfermedad, su -- distribución es bastante general aunque no uniforme; esta se -- clasifica en diabetes tipo I y diabetes tipo II.

Su frecuencia aumenta con la edad y aproximadamente el -- 80% de los casos aparecen clínicamente evidentes después de --

cincuenta años de edad y es de similar frecuencia en ambos sexos, aunque se sabe que las formas juveniles predominan en los varones y las de comienzo tardío son ligeramente más frecuentes en las mujeres.

Su etiología es en ocasiones desconocida, sin embargo se reconoce un grupo de factores etiológicos responsables par -- cialmente del desarrollo de la misma, entre los que destacan factores genéticos y ambientales.

Dentro de los factores genéticos, existe la impresión de que la diabetes es una enfermedad de cierto modo heredada; ca be mencionar que en sí esta enfermedad no es hereditaria sino que lo que se hereda es la predisposición a presentar la enfermedad, la cual se fundamenta en las observaciones de la -- agregación familiar de la enfermedad, así como en la incidencia de la misma en hermanos gemelos monocigotos.

En lo que se refiere a los factores ambientales encontramos la sobrealimentación, en especial cuando es muy rica en -- carbohidratos, lo cual aumenta las necesidades de insulina y mantiene una estimulación continua del páncreas.

Por otro lado además de la alimentación hipercalórica, -- otro factor de mayor repercusión es el sobrepeso corporal aumentando considerablemente las necesidades de insulina y por lo que se establece la teoría de que probablemente la resistencia insulínica guarda relación con el aumento de diámetro del adipocito.

Durante la gestación también se elevan las necesidades -- periféricas de la insulina, además se ha señalado que el ries

go de padecer diabetes en las mujeres adultas guarda relación con el número de embarazos, por lo que se supone que tales relaciones indiquen el agotamiento de un páncreas predispuerto al desarrollo de la enfermedad por repetidas sobrecargas.

Existen también factores de índole infeccioso e inmunológico; se han descrito con frecuencia la aparición de cuadros diabéticos de forma brusca a continuación de un proceso infeccioso agudo como amigdalitis, neumonía, etc., suponiéndose -- que en tales ocasiones la infección desempeñe un factor desencadenante inespecífico tal como puede ocurrir tras un traumatismo o alguna otra situación de stress, sin embargo existe la posibilidad de que algunas afecciones víricas puedan ser la causa de daño pancreático.

Existe una hipótesis inmunológica de la etiología de la diabetes la cual se basa en la frecuencia de asociación entre esta enfermedad y otras de naturaleza supuestamente autoinmune, la cual aunque no se ha comprobado, tampoco se encuentran pruebas en su contra.

Por otro lado la patogenia de la enfermedad puede basarse en dos tipos de hipótesis.

A) Aquellas que postulan la existencia de una diferencia en la secreción pancreática de insulina.

B) Las que conceden mayor importancia a la existencia de factores periféricos que antagonizan la acción de la insulina en los tejidos o bien debido a la resistencia tisular o a la relativa insensibilidad de la acción de la insulina.

En resumen se acepta que el mecanismo central de la pato

genia es una deficiencia absoluta o relativa de la actividad-insulínica la cual estará basada en una insuficiente secre -- sión pancreática ya sea cauntitativa o cualitativamente o al -- gún antagonismo a la acción de la misma en los tejidos.

En la actualidad se admite que la diabetes no es causada por la producción de una insulina cualitativamente diferente -- de la normal, ni por un exceso en la proporción de proinsuli -- na, ni tampoco por la anormalidad en el transporte plasmático de la hormona, ni por su destrucción acelerada

Por consiguiente el problema se centra en la disminución de la secreción de insulina a nivel de las células del pán -- creas.

En las formas de comienzo precóz existe una incapacidad -- casi total para la insulínopoyesis, mientras que en las for -- mas de comienzo tardío el defecto es más leve y casi siempre -- existen fenómenos añadidos de aumento en las necesidades de -- esta hormona, sin embargo permanecen sin aclarar los mecanis -- mos etiológicos responsables del defecto de la célula, pero -- es indudable el protagonismo de los factores genéticos.

En los niños y adultos jóvenes el comienzo puede ser sú -- bito, mientras que en los de mayor edad es generalmente insi -- dioso descubriéndose la enfermedad solo por el examen sistemá -- tico de la orina y con frecuencia se descubre por primera vez cuando aparece una complicación.

Sus formas de presentación clínica son muy variables, -- principalmente en niños y jóvenes puede comenzar de forma --- brusca iniciándose con manifestaciones de cetoacidosis con vó

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

mitos, dolor abdominal o incluso coma, en otras ocasiones se destaca por el comienzo brusco de poliuria, astenia y pérdida de peso.

Sin embargo es más habitual un comienzo insidioso caracterizado principalmente por poliuria y nicturia y menos veces la polidipsia, siendo esta forma de comienzo especialmente -- frecuente en la diabetes de comienzo tardío.

En estos casos se diagnostica al paciente por medio de -- las manifestaciones vasculares, oculares, renales o neurológicas o bien por el descubrimiento casual de hiperglucemia o glucosuria.

La sintomatología general está constituida por la poliuria, polidipsia y polifagia, prurito, el cual es especialmente genital en las mujeres, astenia y pérdida de peso.

Generalmente esta enfermedad se define por la elevación de la glucemia en ayunas o postprandial y en gran parte de -- los casos existirá también glucosuria, la cual suele aparecer cuando la glucemia supera los 160 mg/ml.

Dentro del tratamiento de esta enfermedad el principal objetivo es restaurar el control del metabolismo para disminuir el síndrome hiperglucémico y restaurar el peso corporal ideal del paciente así como mantener su salud general y estado nutritivo; en los niños hay que atender también el mantenimiento de un crecimiento normal, así mismo hay que tomar las medidas necesarias para tratar de evitar o al menos retrasar la aparición de complicaciones diabéticas.

Deberemos tomar en cuenta que en un paciente diabético --

el control excesivamente riguroso de glucemia en cifras normales no siempre es el tratamiento adecuado, siendo preferible el mantenimiento de niveles ligeramente superiores que eviten el riesgo de hipoglucemia, en si los medios terapéuticos de - que se dispone actualmente son:

- A) Régimen dietético
- B) Insulina en distintas formas
- C) Antidiabéticos orales
- D) Ejercicio moderado
- E) Retiro del tabaquismo

Esta enfermedad disminuye la resistencia de los tejidos a la infección por lo cual estos pacientes presentan en ocasiones periodontitis con abscesos periodontales y papilas gingivales inflamadas, dolorosas y hemorrágicas llegando a presentar también xerostomía.

Se han encontrado alteraciones vasculares en pulpa dental, encía y ligamento periodontal; en lo referente a la diabetes mellitus controlada se han reportado casos que acusan con gingivitis y enfermedad periodontal principalmente.

En sí la diabetes no presenta lesiones bucales o patognómicas, sin embargo se ha señalado un aumento en la frecuencia de gingivitis así como de enfermedad periodontal; debemos tomar en cuenta que dentro de los problemas más complicados para el cirujano dentista esta la manifestación bucal de la neuropatía periférica que es la lengua urente.

Dentro del consultorio dental el tratamiento de un paciente diabético controlado se llevara a cabo con las precau-

ciones debidas; en el caso de sospechar la existencia de la enfermedad y el paciente no esté controlado o inclusive ni siquiera lo sepa esta por demás indicar que este sea remitido a su médico para que sea tratado; se podrá realizar una prueba de hiperglucemia en el consultorio dental unas dos horas después de una comida copiosa por medio de la técnica de punción de dedo la cual consiste en la obtención de una gota de sangre por medio de la punción de un dedo en su pulpejo y mediante el uso de glucocintas determinar el nivel de glucosa en sangre, estas glucocintas determinan este nivel en base al cambio de coloración que se obtenga con la gota de sangre del paciente; además nos deberemos apoyar en otros estudios de laboratorio como por ejemplo la curva de glucemia; también deberemos tomar en cuenta que aquellos pacientes que den una historia de inestabilidad de control de su glucemia y que no acudan periódicamente a su médico o no analizan de igual manera su orina se les debe considerar con sospecha.

El cirujano dentista se deberá percatar si el paciente toma su dosis usual de insulina y si consume la dieta precisa el día de la intervención, antes y después de esta. En el caso de realizar extracciones múltiples o cirugías periodónticas extensas se deberá prescribir una dieta sustitutiva blanda o líquida, si el paciente es un diabético frágil se deberá analizar la orina una vez al día el mismo día de la intervención y quizá varios días después según la índole del tratamiento odontológico.

En pacientes muy inestables se deberá trabajar en conjun

ción con el médico de cabecera, es importante mencionar que en pacientes con acetonuria se pueden utilizar antibióticos de manera profiláctica.

IV.2. HIPOTIROIDISMO

Esta enfermedad se deriva tanto de un consumo inadecuado de yodo como de un ingreso excesivo de sustancias bociógenas que bloquean la síntesis del yodo o debido a un error congénito del metabolismo del yodo, se puede presentar tanto en niños ocasionando lo que se conoce como cretinismo así como en los adultos ocasionando mixedema.

Dentro del hipotiroidismo infantil encontramos lo que son el cretinismo y el mixedema juvenil, el primero es la resultante de una deficiencia de hormona tiroidea durante los primeros años de vida o durante la vida fetal lo cual puede estar ocasionado por:

- Disgenesia o agenesia anatomica del tiroides.
- Carencia prolongada de yodo en las regiones de bocio endémico y
- Errores congénitos del metabolismo del yodo.

El cretinismo se caracteriza por la considerable suspensión del crecimiento longitudinal con persistencia de los cartilagos epifisarios así como la apertura de las fontanelas, disminución del metabolismo basal, alteraciones dermatológicas, insuficiente desarrollo de los genitales e idiotismo.

La diferenciación de un cretino y un mongólico es muy di

fácil durante los 3 primeros meses de vida pudiéndose distinguir solo por medio del exámen del cariotipo; en el cretinismo es muy frecuente la idiotéz así como la sordera e incluso la tartamudéz.

El cretinismo se caracteriza por piel gruesa que mas tarde es seca, arrugada y pálida, lengua aumentada de tamaño, labios engrosados y boca abierta con sialorrea, presentan cara ancha, nariz aplanada, pies y manos hinchados y manos en forma de pala, miembros desproporcionadamente cortos así como pelo y dientes deficientes, generalmente desarrolla también hernia umbilical con abdomen prominente, son niños obtusos, apáticos, con estreñimiento y temperatura subnormal. Esta enfermedad generalmente causa enanismo por el desarrollo defectuoso del crecimiento, el estado mental varía desde la imbecilidad profunda hasta la debilidad mental.

El diagnóstico del cretinismo se realiza por lo general de manera posterior al nacimiento durante los 3 primeros meses de vida por medio de los signos característicos de esta enfermedad así como por los síntomas de apátia y conducta letárgica del niño.

Tanto el enanismo como el retraso mental son inevitables sin embargo bajo un buen tratamiento puede normalizarse el crecimiento y mejorar mucho el estado mental aunque no se llegue a un desarrollo mental completo, las perspectivas en esta enfermedad son mucho mejores.

Por otro lado el mixedema juvenil presenta un cuadro clínico semejante, dependiendo de la edad de comienzo y el grado

de desarrollo al que se haya llegado, se le consiedra como un cuadro clínico intermedio entre el cretinismo y el mixedema - del adulto iniciandose generalmente durante la infancia, el - retardo en el desarrollo no es tan pronunciado como en el cretinismo pero tampoco presenta la sintomatología completa del mixedema del adulto, afecta primordialmente tanto el desarrollo general como el desarrollo sexual los cuales se ven retrados, se presenta también retardo en la maduración de los -- huesos faciales por lo que se conserva la configuración infantil y por lo tanto existe retraso en la erupción dentaria, el desarrollo mental es defectuoso aunque no tan pobre como en - el cretinismo, se presenta también disgenesia epifisaria y - de manera constante un retardo en la edad osea.

El tratamiento de ambas enfermedades se lleva a cabo mediante la administración de tiroides desecado o levotiroxina-sódica durante toda la vida, recomendandose el empleo de sal-yodada.

En lo referente al mixedema del adulto encontramos que - esta enfermedad es la reacción característica a la falta de - hormona tiroidea en el adulto, ya sea como resultado de la ex tirpación quirúrgica o de la atrofia primaria de la glandula- o en su caso puede desarrollarse de modo secundario a una hipofunción del lobulo anterior de la hipófisis, se puede desarrollar también a continuación de un bocio tóxico o a una enfermedad agotadora o en su caso debido a la administración - prolongada de medicamentos antitiroideos y por dosis excesivas de yodo radiactivo.

Se presenta generalmente en las mujeres cerca de la época de la menopausia. Este proceso es mucho más común que el cratinismo o el mixedema juvenil.

Generalmente el mixedema adquirido del adulto se debe a lesiones degenerativas de la glándula tiroides producidas a su vez por causas diversas, sin embargo la mayor parte de las veces esta enfermedad se considera idiopática.

En la actualidad se cree que sea de génesis autoinmune -- debido a los hallazgos frecuentes de anticuerpos antitiroi -- deos.

Dentro de los síntomas encontramos una alteración gra -- dual de la personalidad del enfermo, así mismo se presenta -- una facies mixedematosa, lengua grande, lenguaje lento y de -- tono bajo, piel gruesa edematosa, tumefacción de las manos y de la cara principalmente en torno a los párpados.

Son comunes la apatía mental, somnolencia y la hipersensibilidad al frío, ocasionalmente se presenta nerviosismo; se han registrado casos de emaciación aunque lo más frecuente es el exceso de peso así como cardiopatía mixedematosa. Esta en -- fermedad se presenta frecuentemente en mujeres que fueron ma -- dres e incide principalmente entre los 40 y los 60 años; re -- registrándose el inicio de algunos casos durante el embarazo o -- el puerperio; el signo más llamativo es la alteración de la -- piel que se presenta como tumefacción la que se le distingue -- del edema debido a que la presión digital no deja fovea desa -- rrollandose principalmente en cara, nuca, dorso de las manos -- y pies, engruesan las piernas y las manos; los pies aumentan --

de grosor y anchura, la piel generalmente esta seca, dura, es camosa y fría, hay falta de secreción sudoral y sebacea, las hendiduras palpebrales son angostas y el color de la cara es amarillo céreo en ocasiones cianótico y con arrugas finas, - hay también escasos de pelo y cejas, la lengua se vuelve más gruesa y los dientes se carían facilmente, las encías presentan inflamación y palidez, se presentan también alteraciones de las uñas las cuales ofrecen trastornos tróficos y se vuelven quebradizas, el pelo se vuelve seco, grueso y se quiebra y se cae.

Un rasgo característico es la falta de adaptación al -- frío, presentandose también hipotermia matinal así como la -- amenorrea e irregularidades en la menstruación, menopausia - precoz y el apagamiento de la potencia y de la libido, se presenta inapetencia, estreñimiento y digestión lenta, dentro de las alteraciones psíquicas el paciente presenta tartamudéz, - apatía, abulia y somnolencia; se ha comprobado también neuropatía periférica con parestesias y dolor.

El diagnóstico es de tipo diferencial en relación con - la nefrosis, anemia perniciosa y esclerodermia así como en el mixedema hipofisiario.

Se puede realizar la prueba de la TSH (Hormona Estimulante de la Tiroides) la cual resuelve el diagnóstico de un modo definitivo aplicandose una inyección de 10 mg., siendo que en el mixedema tiroideo no aumenta la captación tiroidea de yodo radiactivo mientras que en el hipofisiario aumenta en un 20%.

Su tratamiento también es a base de tiroides desecado -

durante toda la vida, pudiendose utilizar también levotiroxina sódica o lio-tironina sódica.

Dentro de las manifestaciones bucales del cretinismo encontramos mandíbula subdesarrollada y maxilar sobredesarrollado, lengua agrandada con protrusión continua lo que puede -- originar maloclusión, así mismo se registra un retraso en la erupción dentaria así como ensanchamiento del arco dental con espaciamiento entre los dientes.

En el mixedema juvenil encontramos labios, nariz, párpados y tejidos suborbitarios edematizados y tumefactos; también presentan glositis que con frecuencia entorpece la fonación, existe malformación dentaria e hipersensibilidad a la caries, superposición de los dientes, maloclusión y falta de armonía general de la cara.

En el mixedema del adulto se ha llegado a encontrar dentina y esmalte muy blandos así como descalcificación del maxilar, hipersensibilidad a la caries y a las enfermedades periodontales, se han reportado casos de gingivitis marginal, esmalte despulpado alrededor de los cuellos dentales y en ocasiones caries incipiente y necrosis pulpar en dientes con obturaciones superficiales.

IV.3. HIPERTIROIDISMO

Se le conoce también con el nombre de tirotoxicosis, bocio exoftálmico o enfermedad de Graves-Basedow, es un trastorno caracterizado por la hiperplasia del parenquima tiroideo-

por lo cual se produce una excesiva secreción de hormona y en consecuencia aumento del metabolismo basal y con frecuencia - exoftalmos, su etiología es desconocida pero es frecuente observar una tendencia familiar, esta enfermedad se puede desarrollar también a partir de stress emocional o físico.

Se encuentra principalmente hipertrofia e hiperplasia - siendo que las células foliculares tumefactas producen una - cantidad de hormona tiroidea mayor que la normal poniendola - en circulación.

Produce manifestaciones clínicas practicamente opuestas - a las que se producen en el hipotiroidismo; desde el punto de vista anatomoclínico y etiopatogénico se consideran en la actualidad 3 formas principales de hipertiroidismo que son las siguientes:

- Enfermedad de Graves-Basedow.

Es la más frecuente de las 3 y se caracteriza por la presencia de un bocio hiperplásico difuso, no nodular, con manifestaciones oculares en general muy típicas y presencia - en la sangre de LATS-P (Estimulador del Tiroides de Acción - Prolongada - Protector).

- Bocio tóxico multinodular.

Se le conoce también como enfermedad de Plummer y presenta bocio multinodular, siendo los nódulos responsables de la hiperfunción tiroidea.

- Adenoma tóxico

Presenta un único nódulo adenomatoso responsable del síndrome hipertiroideo.

Esta enfermedad es una de las más frecuentes endocrinopatías después de la diabetes y se caracteriza por una serie de síntomas típicos circulatorios, nerviosos, metabólicos y oculares, se le reconoce también como una afección multisistémica de probable patogenia autoinmune.

Clínicamente presenta hiperplasia difusa de la glándula tiroidea con hiperfunción, oftalmopatía infiltrada y ocasionalmente mixedema pretibial, se presenta con mayor frecuencia en los jóvenes y ataca en mayor número a las mujeres iniciando principalmente en individuos nerviosos o con antecedentes familiares neuropáticos y de constitución leptosómica. Figuran como causas desencadenantes traumatismos psíquicos u orgánicos así como las curas excesivas de adelgazamiento con abuso de tiroxina.

Generalmente tiene un comienzo paulatino aunque en ocasiones se presenta de modo agudo, en su forma clásica resaltan principalmente 3 síntomas: Taquicardia, Bocio y exoftalmo así como debilidad, nerviosismo o intranquilidad, hipersensibilidad al calor, sudoración, hiperactividad, pérdida de peso con aumento de apetito, temblor, palpitaciones, cefaleas, náuseas, dolor abdominal y diarrea; en sujetos de mayor edad se puede encontrar apatía con insuficiencia cardíaca o caquexia como rasgos prominentes así como fibrilación auricular y aumento de tamaño de modo difuso de la glándula tiroidea la cual esta también congestionada, así como osteoporosis.

En la actualidad las manifestaciones clínicas de la tiroidea se consideran dentro de los 3 siguientes grupos:

- Tirotoxicosis por bocio difuso.
- Oftalmopatía infiltrativa y
- Mixedema pretibial.

Cada uno de los cuales presenta sus propias características y afecciones.

Actualmente se define la patogenia de esta enfermedad como una hiperfunción tiroidea instaurada de manera externa por la acción del LATS (Estimulador de la Tiroides de Acción Prolongada), sustancia aparentemente procedente del timo, es una enfermedad autóctona y que nace a partir de cambios estructurales operados en el propio tiroides.

Su diagnóstico se establece generalmente por los estudios de laboratorio en lo referente al metabolismo basal, en el que encontramos un índice alto así como por la estimulación de la función tiroidea por medio de PBI (Yodo proteico o Yodo ligado a las proteínas) y la absorción de yodo radiactivo por la glándula.

La terapia de esta enfermedad en la actualidad dispone de 3 procedimientos fundamentales que son:

a) Quimioterapia tireostática.

Dentro de esta se usan fármacos que descargan las terminaciones simpáticas de catecolaminas como la reserpina o la guanetidina y por otro lado los que provocan síntesis catecolamínicas anormales como el Alfa-metil-dopa y los bloqueadores de receptores como el propranolol.

Así mismo se pueden utilizar compuestos azufrados afines a las sulfamidas los cuales tienen poder para de--

primir quimioterapeuticamente la formación de tiroxina; no deprimen la captación de yodo, inhiben la síntesis de hormona tiroidea dificultando de esta manera la organificación del yodo es decir su unión con la tiroxina e inhibiendo el acoplamiento de 2 diyodotirosinas para formar la tiroxina; estos medicamentos son la tiourea, el tiouracilo, el metil-mercapto-imidazol y el carbimazol.

b) Radioterapia con Yodo radiactivo.

Es el tratamiento más moderno, rápido y eficaz, - el yodo radiactivo es captado con avidez por el tejido hiperfuncional y ya una vez dentro de este tejido emite la carga radiactiva destruyendo selectivamente dicha hiperactividad.

Este medicamento esta contraindicado en las mujeres embarazadas y en las adolescentes.

c) Tiroidectomía subtotal.

Este tratamiento se refiere a la resección de parte de la glándula dejando solo 4-6 gr. de tejido tiroideo, se recomienda solo cuando han fracasado todos los tratamientos médicos especialmente si se trata de formas graves y que progresan con rapidez así como cuando existen fenomenos de compresión. Esta contraindicado si la afección esta bastante avanzada, así como en la insuficiencia cardiaca grave y en los caquéticos.

Dentro de las manifestaciones bucales encontramos atrofia alveolar en casos ya muy avanzados y en los niños se presenta la caída prematura de los dientes primarios y erupción acelerada de los dientes permanentes.

Las afecciones bucales pueden empeorar en el estado hipertiroides. Existe tendencia a la caries dental temprana y extensa así como a la resorción alveolar y una notable pérdida de procesos alveolares, los maxilares son finos y delgados y a la observación radiológica presentan una menor opacidad de la normal.

Se ha observado también una destrucción periodontal generalizada de rápida progresión, cabe mencionar que Schaiffer - encontró pérdida transitoria de hueso periapical que desaparece después de la intervención quirúrgica sobre el tiroides.

Dentro del consultorio dental el cirujano dentista esta en posibilidad de reconocer los signos de hipertiroidismo ya que el paciente presenta gran nerviosidad o irritabilidad, - esta contraindicada la cirugía bucal así como las extracciones antes de realizar tratamiento médico ya que se han registrado muertes por extracción dental en pacientes hipertiroideos no preparados, también esta contraindicado el uso de la adrenalina y la epinefrina ya que puede aumentar la frecuencia cardiaca y de esta manera influir sobre el desarrollo de una crisis o tormenta tiroidea, por consiguiente se recomienda que el tratamiento odontológico debiera ser de lo más simple posible y en sesiones cortas con la premedicación adecuada.

IV.4. HIPERPARATIROIDISMO

Se le conoce también con los nombres de adenoma parati -

roideo, hiperplasia paratiroidea primaria u osteitis fibrosa-quística, se distinguen principalmente 2 variedades etiopatogénicas aunque se pueden distinguir 5 siendo las siguientes:

- 1°) Existe como causa el adenoma de una sola glándula paratiroides.
- 2°) Es una hiperplasia asociada de las 4 glándulas paratiroides.
- 3°) Se le considera de esta manera cuando una hiperplasia paratiroidea secundaria a una osteomalacia se convierte en un adenoma hiperfuncionalmente autóctono.
- 4°) Se presenta cuando el tipo terciario debido a una insuficiencia renal provoca hiperplasia de las paratiroides restantes y
- 5°) Se le considera de esta manera cuando a partir del tipo cuaternario una de las glándulas se convierte en adenomatosa.

En si esta enfermedad es un trastorno originado por la hiperactividad de las glándulas paratiroides y caracterizado por descalcificación de los huesos, nefrolitiasis y elevación relativa del calcio en sangre.

El hiperparatiroidismo primario obedece al aumento autónomo de la secreción paratiroidea con ingreso a la sangre de un exceso de parathormona a pesar de la persistencia de hipercalcemia, mientras que el secundario es condicionado por hipocalcemia urémicas, hipoavitaminosis D e hiperfosfatemias.

La etiología habitual del hiperparatiroidismo es un ade-

noma único de una de las glándulas paratiroides preferentemente las inferiores, la mayoría de las cuales ofrece una localización aberrante mediastínica, también se puede deber a un carcinoma o a una hiperplasia de las células claras (WCC) afectando a las 4 glándulas, puede resultar también de un tumor no relacionado con las paratiroides como un carcinoma bronquial o renal.

La sintomatología general de esta enfermedad presenta debilidad muscular, hipotermia, anorexia, náuseas, estreñimiento, dolor óseo, polidipsia y poliuria; de manera esquemática cabe dividir la sintomatología en 4 apartados:

A) Síndrome renal.

Se caracteriza por nefrolitiasis y nefrocalcinosis; la primera es habitualmente bilateral y se presentan cólicos nefríticos continuos y los cálculos eliminados son siempre cálcicos. La segunda es la calcificación del parénquima renal con depósitos bilaterales situados en la región papilar todo lo anterior puede conducir a una retención nitrogenada - azotémica; ambas formas son consecutivas a la hipercalcemia característica de la enfermedad.

B) Síndrome osteoarticular.

Esta representado por la enfermedad ósea de Von Recklenghausen u osteítis fibrosa quística. El paciente refiere dolores óseos localizados o generalizados con fracturas espontáneas ocasionales o aparición de deformaciones óseas consistentes en incurvaciones en huesos largos o a aparición de abultamientos principalmente en el macizo facial, radiografi-

camente se registra osteoporosis generalizada, focos de reabsorción subperióstica principalmente en las falanges de las manos; alteraciones periodontales con desaparición de la lámina dura y aparición de quistes óseos los cuales corresponden a los tumores pardos propios de la enfermedad, en ocasiones se presenta también un cuadro articular con sinusitis de diversa naturaleza cediendo en ocasiones la porción subcondral del hueso, se llegan a presentar también crisis de gota cálcica y en ocasiones también gota úrica.

C) Síndrome digestivo.

Consta de úlcera péptica, pancreatitis aguda recidivante con presencia de hipercalcemia y constipación pertinaz debida a hipercalcemia en ocasiones muy intensa.

D) Síndrome hipercalcémico.

Dentro de este destacan la hipotonía muscular y la constipación así como hipostenuria con cuadro poliúrico y polidíptico.

Cabe mencionar que también se presentan tumores óseos de células gigantes y épulis.

El diagnóstico se establece por medio de las pruebas de laboratorio presentandose generalmente hipercalcemia e hipercalcemia así como hipofosfatemia e hiperfosfatemia, siendo el dato de mayor valor diagnóstico el de la hipercalcemia, -- también se podrá sospechar hiperparatiroidismo ante la presencia de nefrolitiasis cálcica recidivante particularmente si se combina con ulcus duodenal o pancreatitis.

El tratamiento principalmente es quirúrgico y consiste -

en la ablación del adenoma o los adenomas, en los casos de hiperplasia se extirpan 3 glándulas dejando aproximadamente 50-mg. de la restante, es decir, se realiza una paratiroidectomía subtotal, en casos intensos se puede extirpar demasiado tejido pudiendo predisponer al paciente a un periodo postoperatorio con tetania hipoparatiroidea por lo que se administrará dihidrotaquisterol por vía oral, reduciéndose posteriormente la dosis siempre bajo control médico.

En el consultorio dental se puede sospechar de esta enfermedad al observar radiografías en las que se presenten zonas de descalcificación o "quistes" que no esten en relación con las raíces de los dientes, se presenta también gran resorción alveolar por la desmineralización de los procesos alveolares acompañado en ocasiones de inflamación gingival. así mismo se presenta aflojamiento de los dientes sin formación de bolsa y se llegan a observar calcificaciones nodulares y difusas dentro de la pulpa dental.

Los épulis se presentan antes de los síntomas generales de la enfermedad y se presentan también tumores gingivales recurrentes y en ocasiones la mandíbula se ve afectada por ameloblastomas.

IV.5. ENFERMEDAD DE ADDISON

Se le conoce también como enfermedad bronceada o hipofunción córticosuprarenal primaria crónica, es una enfermedad insidiosa generalmente progresiva debido a una hipofunción adre-

nocortical, presenta debilidad progresiva, pigmentación anormal de la piel y las membranas mucosas, pérdida de peso, hipotensión, deshidratación, trastornos gastrointestinales y ocasionalmente hipoglucemia.

El 70% de los casos se debe a la atrofia de la corteza suprarrenal así como a la tuberculosis, su frecuencia de aparición es muy baja y se presenta generalmente en la edad media de la vida aunque se han presentado casos durante la infancia se distribuye aproximadamente igual en ambos sexos.

Cabe mencionar que para que la afección se llegue a manifestar se debe haber destruido el 90% del tejido suprarrenal lo cual requiere de 10 a 20 años por lo que es difícil encontrar esta alteración en edades tempranas, la atrofia primitiva se distingue de las demás alteraciones debido a que solo afecta a la corteza suprarrenal mientras que la médula permanece intacta.

La tuberculosis suprarrenal así como la atrofia primitiva de estas glándulas son la causa más común de esta enfermedad aunque en la actualidad es más frecuente la segunda ya que la primera ha ido disminuyendo gracias al avance en la erradicación de la tuberculosis.

Existen otras causas poco frecuentes como son la amiloidosis, la sífilis, diversas micosis, metástasis cancerosas, hemorragias suprarrenales masivas ocasionadas por anticoagulantes dicumarínicos, hematocromatosis y embolias arteriales.

La libido suele estar disminuida y la piel pigmentada principalmente en las partes expuestas así como en cicatrices

y en los genitales externos.

Esta caracterizada principalmente por anemia progresiva a lo que se suma apatía intelectual, disminución de la memoria, trastornos digestivos, cefalalgia y disminución de peso así como picosidad axilo-pubiana con aparición de pigmentaciones cutáneas pardas las cuales son características patognomónicas de la enfermedad.

Esta pigmentación se caracteriza por coloración morena difusa tanto de partes expuestas como de no expuestas especialmente en zonas de presión, pliegues cutáneos, cicatrices y superficies de extensión.

En la actualidad se ha demostrado que la melanodermia es producto de excesiva secreción adenohipofisaria de ACTH (Adrenocorticotropina) y MSH (Hormona Melanocitoestimulante).

El diagnóstico de esta enfermedad se realiza principalmente con base en la pigmentación y su localización peculiar así como en la astenia muscular e hipotensión, sin embargo se puede presentar la falta de pigmentación por lo que se deberá realizar en este caso por medio de estudios de laboratorio con base en las pruebas de estimulación con ACTH (Adrenocorticotropina).

En todos los casos es importante realizar la exploración de la pigmentación de la mucosa bucal, areolas mamarias, zonas genitales y surcos palmares.

En el diagnóstico diferencial se deberán tomar en cuenta las diversas pigmentaciones adisoniformes como:

CLOASMA UTERINO: Durante la gestación.

POR PARASITOS: Presentan color obscuro de la piel especialmente en partes cubiertas.

MELANOSIS ARSENICAL: Tras largo uso medicamentoso - del arsenico.

MELANOSIS DE RIEXIL: Probablemente por ingesta de -- sustancias fotosensibles.

ARGINOSIS: Presenta una coloración pardo-grisacea.

HEMATOCROMATOSIS: Presenta un color grisáceo oscuro- (humo), así como la enfermedad de Basedow y pelagra.

Se debe realizar también un diagnóstico diferencial entre la hipofunción suprarrenal primaria y la secundaria (por fallo hipofisiario) lo cual se logra atendiendo a lo siguiente

- 1) La primera es melanodérmica y la segunda pálida.
- 2) La hipofisiaria suele acompañarse de fallo gonadal y tiroideo asociados.
- 3) La prueba de adrenocorticotropina (ACTH) aumenta la secreción urinaria de los 17 hidroxí y 17 ceto esteroides en los hipofisarios y no en los suprarrenales.

Además se debe diferenciar también entre la forma idiopática y la tuberculosa, siendo que en la primera la médula suprarrenal se conserva intacta y no en la segunda.

En la actualidad se consideran 3 tipos de tratamiento de esta enfermedad que son los siguientes:

- A) Tratamiento dietético

Se basa en la ingesta abundante de hidratos de carbono y cal así como la reducción de potasio.

B) Tratamiento sustitutivo

Es el más importante de los 3 y se lleva a cabo administrando las hormonas que las glándulas suprarrenales han dejado de secretar, la cual puede realizarse de diversas maneras.

- 1) Administrando solamente DOCA (Desoxicorticosterona).
- 2) Administrando solamente Cortisona.
- 3) Administración de ambas hormonas
- 4) Combinación con otras hormonas o sustancias afines.

El más recomendable es la asociación de ambas hormonas ya que la desoxicorticosterona por si sola no corrige la hipoglucemia ni la hiperpigmentación y se corre el riesgo de ocasionar una hipertensión arterial permanente, sin embargo en la combinación con cortisona se corrige tanto la hipoglucemia como la hiperpigmentación, siendo posible reducir la dosis de desoxicorticosterona y por lo tanto reduciendo así mismo el riesgo de hipertensión permanente.

Dentro de las manifestaciones bucales de esta enfermedad encontramos la pigmentación de la mucosa bucal, la cual suele presentarse en la mejilla, encías, paladar o lengua, son de color negro-azuladas a grises parduzco y se presentan como manchas irregulares caracterizandose porque no desaparecen despues de la terapéutica.

Cabe mencionar también que la administración continua de esteroides provoca anomalías en el sistema de defensa del organismo lo que acarrea alteraciones gingivales y periodontales.

Dentro del consultorio dental no es recomendable tratar a pacientes adisonianos ya que se han registrado casos en los que durante la inducción del anestésico se presenta crisis suprarrenal por lo que es preferible por un lado consultar al médico tratante para ajustar la dosis de esteroides para la intervención requerida y de preferencia se deberá tener al paciente hospitalizado.

Es importante mencionar que en el caso de tener que realizar cirugía periodontal se le deberá administrar al paciente cortisona antes de la intervención, así como el día de la cirugía también se administrará por vía intramuscular omitiendo la dosis bucal corriente continuando posteriormente a la intervención.

CAPITULO V

ENFERMEDADES NUTRICIONALES

Es importante mencionar que dentro de este tipo de enfermedades se pueden incluir hasta cierto punto las anemias ya que algunas de ellas se producen a partir de alguna deficiencia vitamínica sin embargo no es la generalidad por lo cual nos limitamos a tratar exclusivamente la avitaminosis A, B, C, D, E y K dando un poco más de atención al grupo B debido a

las características que este grupo presenta.

En si las vitaminas son componentes orgánicos esenciales de los alimentos, se les denominó con este nombre debido a - que antiguamente se pensaba que eran aminos esenciales para la vida, sin embargo en la actualidad se ha demostrado que son componentes de sistemas enzimáticos. Por otro lado debido a - diferencias existentes en lo que respecta a su denominación - de vitaminas, el término se emplea solamente para aquellas -- sustancias necesarias para las especies que las necesitan pro - cedentes de fuentes exógenas.

La clasificación alfabética de las vitaminas se debe a - que conforme fueron siendo descubiertas se les fué adjudican - do una letra, posteriormente se identificó su estructura quí - mica por lo que la clasificación alfabética paso a ser obsole - ta, aunque es conveniente conservarla para muchas de ellas.

Las vitaminas de importante consideración en la dieta - del hombre son A, B, C, D, E y K, sin embargo existen otras sus - tancias con acción semejante. las de las vitaminas a las cua - les se les denomina vitamínicos y entre las que encontramos:

- Bioflavonoides o vitamina P.
- Mesoinositol.
- Carnitina o vitamina Bt.
- Colina.
- Ac. lipóico
- Cabagina o vitamina U.
- Ac. araquidónico y linoléico o vitamina F.
- Ac. O-aminobenzóico o vitamina L.

- Vitamina T.

Ahora bien las vitaminas se clasifican en dos clases -- principales que son:

- Vitaminas Hidrosolubles como son el Complejo B y la vi tamina C.
- Vitaminas Liposolubles como la vitamina A y los grupos D, E y K.

Las primeras se encuentran en el líquido extracelular y son excretadas fácilmente por los riñones, por lo que se faci lita el desarrollo de una enfermedad por carencia después de ingerir por corto tiempo una dieta pobre en estas vitaminas.

Por el contrario las vitaminas liposolubles se almacenan principalmente en el hígado por lo que las enfermedades por - carencia se desarrollan posteriormente a un período prolongado de restricción en la ingestión de estas, como por ejemplo en niños que han recibido constantemente una dieta deficien-- te, desafortunadamente también el caso contrario, es decir, - las cantidades excesivas de estas pueden causar signos y sín-- tomas tóxicos.

Cabe mencionar que el término de vitamina lo designó - - Casimir Funk, definiéndolas como ciertas sustancias orgánicas que sin ser alimentos son indispensables para el desarrollo y funciones del organismo.

V.1. VITAMINA A

Es una vitamina liposoluble contenida en algunos alimen-

tos ya sea activa o bien como precursora (provitamina A) como son la α y β carotina, las cuales están presentes en las partes verdes de las plantas, bioquímicamente se le denomina - - Axeroftol el cual se produce a partir de la carotina la que a su vez se convierte en vitamina por acción de la carotinasas y la participación de la tiroxina tiroidea. Se conocen 2 formas químicamente afines que son la vitamina A1 o retinol el cual se encuentra en forma natural solo en algunos alimentos de origen animal como leche, mantequilla, queso o hígado y la vitamina A2 o 3 dihidroxiretinal que se encuentra en el hígado de peces de agua dulce.

Esta vitamina es esencial para el desarrollo óseo endocondral así como para la visión y para el mantenimiento normal de los epitelios.

Su carencia produce trastornos generales del trofismo -- cutáneo como xerosis e hiperqueratosis folicular principalmente en las mucosas, en el ser humano destacan síntomas oftálmicos con ausencia de secreción lagrimal, sequedad de la cornea, queratomalacia y xeroftalmia, además de hemeralopía, trastornos de la visión cromática y escasa resistencia a las infecciones, su principal etiología es el ingreso inadecuado de la misma vitamina A.

En los niños el signo más común de su carencia es el retardo en el crecimiento y al igual que en los adultos se manifiesta también una mayor predisposición a las infecciones, -- con frecuencia se presenta como un signo precóz la ceguera -- nocturna, se presentan también engrosamientos en forma de plg

cas triangulares de color blanco amarillento y aspecto escamoso a lo cual se le denomina manchas de Bitot, que se presentan en los ojos principalmente en la conjuntiva esclerótica -- con la cornea.

La carencia de esta vitamina se diagnostica por medio de estudios de laboratorio, basándose en el hallazgo repetido de valores bajos de esta en sangre por debajo de 20 mcg./100 c.c.

El tratamiento consiste en la administración inmediata de la vitamina así como el mantenimiento ulterior del ingreso necesario por medio de la dieta, esta vitamina se puede administrar por medio de preparados, como "Acrisina", "Arovit", "Acerol" y "Biomíno1".

En lo referente a las manifestaciones bucales de la deficiencia de esta vitamina en el hombre no son muy conocidas y solo se han descrito casos excepcionales por Boyle, quien señaló hipoplasia del esmalte dental y trastornos de la amelogenesis, así como alteraciones hipertróficas en el epitelio bucal de los adultos y cambios hiperqueratóticos de las mucosas, sin embargo no se han reportado otros casos por lo cual no se pueden considerar a ciencia cierta manifestaciones bucales por deficiencia de vitamina A.

V.2. VITAMINA B

En si esto no es una sola vitamina sino un grupo de vitaminas por lo cual se denomina complejo B, es decir, no constituye una entidad química sino que forma un complejo integral

do por diversas vitaminas cada una de las cuales tiene una -- distinta constitución química y acción fisiológica.

Las células no las contienen libres sino vinculadas a -- los cuerpos protéicos, en la actualidad se conoce que el complejo B está constituido por las siguientes vitaminas :

- Vitamina B1 ó tiamina o aneurina.
- Vitamina B2 ó riboflavina o lactoflavina B2 genuina, anteriormente denominada vitamina G.
- Acido nicotínico (niacida) anteriormente vitamina P-P o B7
- Vitamina B6 o piridoxina, adermana.
- Acido pantoténico o vitamina B3 o B5.
- Biotina o vitamina H.
- Acido paraminobenzoico (PAS).
- Acido fólico llamado también vitamina M y
- Vitamina B12 o cianocobalamina.

V.2.A. VITAMINA B1

Se le conoce también como tiamina o aneurina, contiene -- nitrógeno o azufre y se le encuentra principalmente en la levadura de cerveza, en la cáscara de arroz, pan integral, tomates y yema de huevo.

Constituye el factor antineurítico de ahí su nombre de -- aneurina, tiene la capacidad de reducir la hiperpiruvicemia -- de ciertas cetocidosis como la diabética; al igual que en la vitamina A existen preparados farmacéuticos de la vitamina B1 como Benerba, Betabión y Becrisina.

La tiamina es indispensable para el metabolismo normal - de los hidratos de carbono y de las grasas así como para el - funcionamiento normal del tejido nervioso interviniendo aquí - en la remielinización de las fibras nerviosas y para otras -- funciones enzimáticas especializadas.

Su carencia causa neurastenia y síntomas nerviosos, cár- diacos y gastrointestinales, su carencia intensa y prolongada causa la enfermedad del Beri-Beri o atiaminosis.

V.2.A.1. ATIAMINOSIS

Es una enfermedad crónica caracterizada por polineuritis progresiva que trae consigo trastornos de la sensibilidad, pa rálisis, atrofia y en ocasiones edema con dilatación cardiaca derecha y bradicardia con lipemia. Cabe mencionar que la en- cefalitis hemorrágica superior de Wernicke se considera en - algunos casos de personas etílicas como la forma cerebral del- Beri-Beri.

Dentro de las alteraciones nerviosas las afecciones más- pronunciadas se localizan en los nervios periféricos, particu- larmente en las extremidades superiores siendo los segmentos- distales los primeramente afectados y con mayor intensidad.

El comienzo de esta enfermedad es más agudo en los niños y más incidioso y menos fulminante en los adultos, el cuadro- clínico de mayor manifestcaión es el síndrome neurasténico el cual comprende anorexia, fatigabilidad, trastornos del sueño irritabilidad, falta de memoria, inestabilidad emocional, in-

capacidad de concentrarse, dolor precordial, conciencia de la actividad cardiaca, estreñimiento y molestias abdominales vagas.

Es importante mencionar que en raras ocasiones las alteraciones nerviosas preceden a los síntomas neurasténicos siendo la principal manifestación la polineuropatía. Es frecuentemente bilateral y simétrica, presentandose principalmente en las extremidades inferiores, siendo los primeros síntomas hiperestesia de los músculos de las pantorrillas con dificultad para levantarse de la posición de cuclillas y disestesia-plantar.

En la carencia prolongada de esta vitamina se produce -- abolición del reflejo rotuliano, pérdida de la sensación y posición de los dedos de los pies, atrofia de los músculos de la pantorrilla así como del muslo y pie y dedos flácidos, más tarde pueden quedar afectados los miembros superiores de modo semejante.

Ahora bien en las carencias ya muy avanzadas o sobre agudas se puede llegar a presentar oftalmoplejia como parte del síndrome de Wernicke presentandose posteriormente a periodos de vomito intenso, diarrea, neumonía o delirio.

Se presentan también manifestaciones circulatorias como edema y derrames serosos los cuales pueden presentarse con o sin insuficiencia cardiaca congestiva, estos generalmente presentan signos radiográficos claros de hipertrofia cardiaca y colapso circulatorio súbito.

El diagnóstico de esta enfermedad se basa principalmente

en la historia clínica del paciente, en la que se reporta una psiquis previamente normal y una presencia de síndrome neurasténico, así como por la presencia de cardiopatía beribérica donde el edema desaparece solo por el reposo. Este diagnóstico se puede auxiliar por medio de una química sanguínea en donde los niveles de concentración del ácido pirúvico estarán muy por arriba de lo normal.

Su tratamiento se lleva a cabo por medio de la administración de vitamina B1 o tiamina, ya sea por medio de preparados farmacéuticos por vía intramuscular o intravenosa tomando en cuenta que esta última puede resultar peligrosa si el paciente es alérgico a la misma y/o por medio de una alimentación mixta con abundantes verduras frescas.

Dentro de las manifestaciones bucales de esta enfermedad encontramos hipersensibilidad de la mucosa bucal así como pequeñas vesículas en la mucosa vestibular, debajo de la lengua o en el paladar las cuales simulan herpes, se han reportado también casos de erosión de la mucosa bucal y se llega a presentar también un color rosado de aspecto satinado en la mucosa bucal, lengua y tejidos de la encía.

En la lengua se presenta hipertrofia de las papilas fungiformes con persistencia de los relieves dentales en sus bordes, se llegan a presentar vesículas en la unión mucocutánea del labio en donde también se encuentran fisuras como lesión inicial.

V.2.B. VITAMINA B2

Esta vitamina se encuentra en la mayor parte de los alimentos como leche, hígado, riñones, corazón, cereales y verdúras ordinariamente en forma de fermento amarillo.

Su carencia en términos generales causa inflamación de lengua y boca, lesiones en mucosa intestinal, dermatitis, visión defectuosa, lesión de la médula osea con anemia normocrómica normocítica y carencia de reticulocitos.

Debido a que pertenece al complejo B es también una vitamina hidrosoluble, es esencial para el crecimiento y la función normal de los tejidos. La etiología de su carencia es con frecuencia el consumo insuficiente de leche y de otras -- proteínas de origen animal. Sus síntomas se manifiestan principalmente en los labios, la boca, piel y ojos siendo las más características la quelosis y la estomatitis angular, glositis atrófica y esofagitis (síndrome de Plummer-Vinson). Se presenta también en dermatitis seborroide facial principalmente en pírpados y naríz, hipervascularización de la cornea, anemias hiper o hipocrómicas con o sin aquilia e insuficiencia respiratoria hística. En lo que se refiere a la arriboflavinosis crónica su sintomatología es semejante a la de las anemias ferropénicas.

En las manifestaciones cutáneas se encuentran trastornos de las glándulas sebáceas siendo la piel en un principio muy oleaginoso, posteriormente aparecen láminas escamosas graso-amarillentas generalmente en los pliegues nasolabiales y en ocasiones por detrás de las orejas o fuera de las comisuras extremas, posteriormente a la aparición de las escamas se --

presentan excrecencias filiformes en los pliegues nasolabiales con difusión a la región media de la cara y de la frente; más tarde pueden aparecer tapones de cebo espeso en los orificios dilatados en los folículos sebáceos de las mejillas, nariz y frente. También se presentan manifestaciones cutáneas genitales como la dermatitis del escroto, la cual cuando se acompaña de lesiones labiales y orales se le denomina síndrome bucogenital.

En lo que se refiere a las lesiones oculares encontramos que la córnea presenta vasos sanguíneos que penetran desde el plexo límbico, siendo muy patente la lesión periquerática, cuando la lesión es bastante avanzada se puede acompañar de sensación de quemazón, lagrimeo, prurito y fotofobia.

El diagnóstico deberá basarse en la historia clínica así como en la presencia de lesiones sugestivas; en los datos de laboratorio se identifica por su contenido anormalmente bajo en los eritrocitos y la excreción urinaria reducida.

Su tratamiento al igual que en las vitaminas anteriores consta en la administración de esta por medio de una dieta balanceada o por medio de preparados farmacéuticos que la contengan, como Becozyme ya sea por vía oral o parenteral.

Sus manifestaciones bucales son ampliamente conocidas -- gracias a los estudios experimentales de Serbrell y Butler, aunque hasta la actualidad no se comprende el mecanismo exacto de la producción de estas manifestaciones.

Por lo que respecta a la deficiencia leve de esta vitamina encontramos la manifestación clínica como glositis, la

la cual inicia con sensibilidad e irritación de la punta y/o bordes laterales de la lengua. Se presentan también alteraciones de las papilas filiformes de la lengua, las cuales se atrofian mientras que las fungiformes se tornan tumefactas -- dándole a la lengua un aspecto rojizo, grueso y granular.

En los casos ya muy avanzados la lengua también se presenta rojiza y brillante, debido a la atrofia total de las papilas y en ocasiones llega a presentar color magenta.

Los labios presentan palidez por varios días seguida de queilosis angular, la cual se manifiesta por maceración y fisuramiento de los ángulos de la boca, la queilosis se caracteriza principalmente por fisuras, sin embargo en el adulto se encuentra una forma atrófica donde la mucosa expuesta es delgada y con aspecto de pergamino, los labios presentan una descamación epitelial y suelen estar rojos y brillantes.

Por otro lado la estomatitis angular se manifiesta por palidez, eritema o ligera maceración de la mucosa de los ángulos de la boca seguida por dermatitis de la piel adyacente, apareciendo fisuras en las áreas dañadas.

V.2.C. ACIDO NICOTINICO

Llamado también niacina, factor o vitamina P-P ó vitamina B3, se encuentra en la levadura, el hígado, carnes magras, cacahuates, chícharos, frijoles, trigo entero, arroz, papas y verduras.

Los organismos humano y animal son capaces de sintetizar

tanto el ácido nicotínico como su amida a partir del triptofano. La niacina desarrolla una acción bioquímica como parte integrante del NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) y del NADF (nicotinamida adenina dinucleótido fosfato), su carencia representa un factor importante en la etiología de la pelagra cuyo nombre proviene del italiano pele-piel y agra-áspera por lo cual a esta substancia se le denomina vitamina P-P (prevención de la pelagra), fué descubierta por Casal en el año de 1935 y se caracteriza por síntomas mentales, nerviosos, cutáneos, gastrointestinales y de las mucosas, sus síntomas son de tres clases, los más destacados son las modificaciones cutáneas sobre todo en partes expuestas a la acción de la luz, en segundo término figura el síndrome gastrointestinal y por último los trastornos del sistema nervioso y psíquicos por lo que se indica que los síntomas esenciales del síndrome tienen por iniciales las 3D, dermatitis, diarrea y demencia.

Dentro de las manifestaciones cutáneas se reconocen 4 tipos que generalmente son bilaterales y simétricas.

1.- El cuadro más agudo consiste en eritema seguido de vesiculación, ampollas, costras y descamación, es frecuente la aparición de traumatismo actínico después de la exposición a la luz solar.

2.- Se presenta también intertrigo, lo cual es una lesión aguda caracterizada por enrojecimiento, maceración, abrasión e infección de estas zonas.

3.- Existe hipertrofia crónica donde la piel aumenta de grosor, pierde elasticidad se agrieta y presenta pigmentacio-

nes intensas en zonas de presión

4.- Por último en lo referente a las manifestaciones cutáneas encontramos ictiosis crónicas que presentan piel seca, escamosa, atrófica e inelástica.

Es de importancia mencionar que la distribución de las lesiones es más característica que su forma, presentándose en zonas muy susceptibles a los traumatismos, la luz solar llega a causar lesiones en forma de mariposa en la cara, las alteraciones de las membranas mucosas se presentan en boca, vagina, uretra y conjuntiva.

Dentro de los síntomas gastrointestinales se ha observado que estos en un principio son vagos, presentando ardor en la región bucal, faringe y esófago, así como molestias y distensión abdominal, posteriormente se presentan náuseas, vómitos y diarrea la cual es sanguinolenta debido a hiperemia y ulceración gastrointestinal lo que es de grave significado.

En lo referente a las afecciones del sistema nervioso encontramos 3 tipos, siendo el más frecuente el síndrome neuragénico inespecífico, se presenta también la psicosis orgánica la cual se caracteriza por la falta de memoria, desorientación, confusión y confabulaciones, en algunos pacientes se presenta excitación, depresión, manía y delirio mientras que en otros la reacción es paranoide, por último se presenta el síndrome encefalopático, caracterizado por obnubilación de la conciencia rigidez de las extremidades y reflejo de succión y presión incontrolables, generalmente este síndrome se presenta tras un período de fiebre alta o delirio.

Cabe mencionar que esta enfermedad tiene un comienzo tórpido con los signos cutáneos, trastornos del estado general a lo que se agregan alteraciones del aparato digestivo así como alteraciones bucales, aparecen trastornos dispépticos y aquilia.

Estos trastornos se asocian a lesiones cutáneas típicas las cuales afectan el dorso de las manos, frente, dorso nasal, regiones malares, barbilla, cuello y dorso de los pies.

En su período inicial esta enfermedad debe distinguirse del síndrome neurasténico y en fases más avanzadas se debe - realizar un diagnóstico diferencial con la estomatitis, glositis, diarrea y demencia, sin embargo, cuando el cuadro clínico presenta lesiones cutáneas, bucales, diarrea, delirio y demencia, el diagnóstico es fácil. El diagnóstico se basa en la historia clínica, en la cual se especifica una alimentación carente de niacina o triptofano.

El tratamiento se lleva a cabo administrando una dieta - rica en principios antipelagrosos así como la administración del ácido nicotínico o su amida o por medio de preparados hepáticos como reticulogén.

Dentro de esta enfermedad las manifestaciones bucales -- constituyen las primeras manifestaciones clínicas de la enfermedad. La glositis y estomatitis escarlata son típicas de la carencia aguda, en estas se altera inicialmente la punta y -- los bordes de la lengua así como la mucosa bucal en torno a -- los conductos de Stenon.

Generalmente la lengua se presenta de color rojo brillan

te, sin papilas y con úlceras superficiales en su cara superior y bordes, conforme progresa la lesión la lengua y mucosas adquieren un color escarlata vivo en dolor bucal y en donde se presenta ya una carencia total de papilas, estas alteraciones papilares pueden ser o no reversibles dependiendo de la gravedad y duración del trastorno, existe también sialorrea, edema de la lengua y comunmente gunga (gingivitis ulceronecrosante aguda) principalmente en encía, lengua y mucosa bucal.

Se pueden llegar a producir úlceras generalmente en la superficie inferior de la lengua, mucosa del labio inferior y zona de molares en el carrillo, debido a la hinchazón de la lengua esta ejerce presión sobre los dientes lo cual provoca indentaciones produciendo a su vez enrojecimiento en la punta y bordes laterales, también se han reportado casos con herpes labial y queilosis angular.

V.2.D. VITAMINA B6

Bajo este nombre se reunen 3 sustancias químicamente afines e íntimamente relacionadas entre sí que son:

- Piridoxina
- Piridoxal y
- Piridoxamina

Se encuentran prácticamente en todos los alimentos tanto de origen animal como de origen vegetal. Esta es de gran importancia ya que interviene como piridoxal 5 fosfato o fosfa-

to de piridoxal como coenzima en una serie de relaciones del metabolismo intermediario principalmente en el del triptofano, tanto en su transaminación como en su descarboxilación así como en el metabolismo de la cisteína, por lo cual este complejo vitamínico tiene importancia en el metabolismo de la sangre, sistema nervioso y piel.

Su carencia se debe por ejemplo a fórmulas muy artificiales para lactantes o en ocasiones a casos de alcoholismo crónico, en los adultos se presenta al seguir regímenes dietéticos a base de alimentos ya preparados.

El aporte insuficiente de piridoxina tiene como consecuencia alteraciones en el metabolismo del triptofano, por lo cual se produce una alimentación excesiva por la orina de ácido xanturónico.

En lo que se refiere a la sintomatología de esta enfermedad se reportan convulsiones epileptiformes en lactantes así como retardo en el crecimiento y anemia hipocrómica microcítica, en el adulto se presenta dermatitis seborréica principalmente en la región nasolabial, así como queilosis, conjuntivitis, glositis, dermatitis tipo pelagra, anorexia, náuseas, -- polineuritis, convulsiones en alcoholismo y alteraciones hemáticas como anemias, neutropenia y linfopenia y con frecuencia también neurastenia intensa.

Su diagnóstico es difícil, ya que el cuadro clínico es semejante al de otras avitaminosis, sin embargo se puede realizar un examen de orina, siendo el dato más relevante la -- presencia de niveles altos de ácido xanturónico en ella.

Su tratamiento consiste en la administración de piridoxina ya sea por vía oral o parenteral mediante preparados como el Benadión o el Benexol.

En lo referente a las manifestaciones bucales de esta enfermedad son semejantes a las de la carencia de niacinamida, como son la glositis y enrojecimiento con pequeñas úlceras en la mucosa bucal así como queilosis angular.

V.2.E. ACIDO PANTOTENICO

Se le denomina también vitamina B3 y en ocasiones se le llama vitamina B5, tiene una gran distribución en la naturaleza por lo cual esta presente prácticamente en todos los alimentos y por consiguiente su carencia es prácticamente nula, sin embargo en estudios de tipo experimental se han reportado fatiga, cefalea, insomnio, nauseas, dolor epigástrico, parestesias en los miembros, espasmos musculares y trastornos de la coordinación, así mismo disminuye la secreción de glucocorticoides y aumenta la sensibilidad a la insulina.

Los efectos de la carencia de este ácido no se conocen con exactitud, sin embargo se cree que influye en la inmunidad cutánea y trofismo del pelo, se ha dicho que influye en el síndrome de pies ardorosos (BFS), el cual se caracteriza por dolor, ardor y palpitaciones en los pies con paroxismos de dolores repentinos.

No existen pruebas de manifestaciones bucales por deficiencia de Ac. Pantoténico en el hombre, los cambios que se -

describen en animales de laboratorio no se observan en el hom
bre.

V.2.F. BIOTINA

Anteriormente se le llamó también vitamina H aunque posteriormente se incluyó dentro del grupo B, se encuentra en la levadura, yema de huevo, vegetales, nueces y cereales, actúa como coenzima en la fijación del CO₂ (Dioxido de Carbono) así como en la transcarboxilación, actúa también como un factor favorecedor de la adiposis hepática por lo cual es un antilipotrópico, su carencia no es bien conocida, sin embargo su ca carencia experimental presenta alteraciones semejantes a las de otras vitaminas del grupo B, pudiendo presentarse dermatitis seborréica o descamativa, laxitud, anorexia, lengua geográfica, parestesias y depresión.

V.2.G. ACIDO PARAAMINOBENZOICO

Se incluye en ocasiones dentro del grupo B, participa en la síntesis microbiana e interviene en las reacciones de oxidación a nivel de la piel formando la melanina, es necesario para el desarrollo de microorganismos y actúa como antagonista de las sulfamidas, su carencia produce encanecimiento y falta de protección de la piel contra la insolación.

V.2.H. ACIDO FOLICO

Es un factor favorecedor de la eritropoyesis, llamado anteriormente vitamina M, es útil en las anemias perniciosiformes de la gravidez y del esprue. Se encuentra en los alimentos como ácido libre así como conjugado con residuos de ácido glutámico.

V.2.1. CIANOCOBALAMINA

Se le conoce también como vitamina B12 y es la que cura la anemia perniciosa, su carencia se debe principalmente a defectos de absorción en el intestino y las mejores fuentes de obtención son el hígado, riñon, carne y leche. Al igual que el ácido fólico es esencial para la eritropoyesis normal y participa en forma directa e indirecta en el metabolismo de los ácidos nucleicos, proteínas, grasas y carbohidratos, su carencia causa alteraciones degenerativas en la médula espinal y anemia perniciosa.

V.2.1.1. ANEMIA PERNICIOSA

Se le conoce también con el nombre de anemia megaloblástica genuina o de Addison- Biermer, es una anemia macrocítica crónica caracterizada por aclorhidria y otros trastornos gastrointestinales y nerviosos que ocurren con mucho más frecuencia en la raza blanca después de los 50 años. Generalmente su patogénesis se debe a una carencia permanente del (IF) Factor Intrínseco del jugo gástrico y se acompaña de atrofia de

la mucosa gástrica y aclorhidria. El factor intrínseco favorece la absorción de la cianocobalamina por el intestino, depositándose en el hígado y liberándose para la hematopoyesis en la médula ósea, si esta llega a faltar la hematopoyesis -- llega a ser anormal de tipo megaloblástica, produciendo como su nombre lo indica megalocitos cuya vida es aproximadamente la mitad de la de los eritrocitos normales.

Es una enfermedad endógena probablemente hereditaria, -- últimamente se han descubierto con cierta frecuencia anticuerpos "factor intrínseco" y "mucosa gástrica" en el suero de -- los anémicos, siendo la mayor parte de ellos considerados como anticuerpos IgG, presentándose en un 85% anticuerpos anticélulas parietales de la mucosa gástrica, mientras que los anticuerpos factor intrínseco aparecen en un 50% pudiendo ser -- de 2 tipos, bloqueante que impide la unión de B12 con factor intrínseco y precipitante que inactiva al factor intrínseco o al complejo B12, cabe por lo tanto que esta sea una enfermedad autoinmune, sin embargo tampoco se puede descartar que -- los anticuerpos resulten como efecto y no la causa de la atrofia de la mucosa gástrica aunque cabe mencionar que del 5-10% de la población sin trastorno hematológico alguno presenta -- (AcIF) Anticuerpo Factor Intrínseco, lo cual dificulta aun -- más su interpretación.

Esta enfermedad se asocia con hipertirocrosis y anticuerpos antitiroideos, así como con fenómenos autoinmunitarios -- como la tiroiditis de Hashimoto, (LE) Lupus Eritematoso Generalizado, insuficiencia corticosuprarenal, hipoparatiroidismo

moniliasis, vitiligo, alopecia, hipogamaglobulinemia adquirida y diabetes mellitus.

Generalmente es de comienzo insidioso y en los casos más avanzados se presentan síntomas generales como debilidad, disnea y palpitaciones.

En ciertos casos la enfermedad denota antes los síntomas neurológicos como parestesias de manos, torpeza de piernas, - ataxia, etc. debido a una mielosis fonicular precoz, asimismo se han descrito formas periódicamente psíquicas a lo que se le ha denominado locura megaloblástica, se presentan también síntomas gastrointestinales como anorexia, náusea, vómitos, - diarrea y cólicos abdominales, la piel puede presentar un color amarillo limón pálido con matiz subictérico y en ocasiones melanodermia.

Dentro de los signos objetivos encontramos glositis atrófica con enrojecimiento doloroso de los bordes y punta de la lengua que evoluciona hasta la atrofia de las papilas, empequeñecimiento del órgano y superficie lisa despapilada y de color rojo brillante, en el estómago se presenta aquilia con presencia de poliposis gástricas benignas radiológica y gascroscópicamente demostrables.

Los datos neurológicos más frecuentes son las parestesias, pérdida de la sensibilidad profunda y ataxia, dentro de los datos de laboratorio encontramos principalmente la macrocitosis conteniendo los hematíes bastante hemoglobina, pudiendo ser hipocrómicos siendo la anemia lo predominante, presentándose también leuco y trombopenia.

El diagnóstico se realiza por medio de los signos y la observación de la presencia de astenia y aclohidria, así como la presencia de los síntomas del sistema nervioso central. Su tratamiento se lleva a cabo mediante la administración de la vitamina B12 y en caso necesario se llevará a cabo transfusión sanguínea por vía parenteral.

En lo referente a las manifestaciones bucales se presentan cambios en la encía, mucosa, labios y lengua la cual se ve afectada en el 75% de los casos. La encía y la mucosa se presentan amarillentas y pálidas siendo susceptibles a la ulceración, y los signos y síntomas linguales son los más notables y frecuentes, siendo una de las primeras manifestaciones la glositis y la glosopirosis, la cual provoca dificultades en la deglución, la lengua presenta un color rojo intenso con distribución en la punta y los bordes del órgano, presentando atrofia papilar, en casos graves se pierde en parte el tono muscular normal por lo que el paciente suele presentar molestias o dificultades en el uso de prótesis.

La mucosa presenta una coloración amarillo-verduzca característica de la piel, esta suele presentarse en la zona de unión del paladar blando con el paladar duro.

Cabe mencionar que se debe distinguir entre la glositis de la anemia perniciosa, de las lesiones irritativas mecánicas simples, la glositis atrófica de la sífilis, la glosopirosis, glosodinia, dolores de origen psíquico y alergias.

V.3. VITAMINA C

Esta vitamina existe en dos formas que son el ácido -- L-ascórbico y el ácido L-dehidroascórbico, se encuentra principalmente en plantas verdes, tomates, frutas cítricas, papas y en menores cantidades en tejidos animales.

Es una vitamina hidrosoluble y tiene como función la de mantener la sustancia intracelular de los tejidos derivados - del mesénquima como el conectivo, osteóide y la dentina, su - carencia produce escorbuto, enfermedad que puede ser aguda o crónica y que esta caracterizada por manifestaciones hemorrá- gicas y formación anormal de tejido osteóide y dentina.

Su etiología es la falta de complemento de vitamina C -- tanto en la alimentación como por enfermedades del tubo diges- tivo. En los niños los primeros síntomas son irritabilidad, anorexia y falta de aumento de peso; un signo muy significati- vo es que el niño deja de mover las piernas debido al dolor - producido por la hemorragia subperióstica.

En casos avanzados se presenta rosario escorbútico, tumefacción de las epífisis de los huesos largos y tendencia hemo- rrágica, la cual se manifiesta por encías tumefactas y san- - grantes alrededor de la zona de erupción dentaria así como -- equimosis y petequias, además se presenta fiebre, pulso fre- cuente, aceleración respiratoria y anemia hipocrómica.

En los jóvenes se presentan alteraciones en el esqueleto y su curso es a menudo intermitente.

Los síntomas típicos suelen ir precedidos de un período prodrómico donde se presentan trastornos del estado en gene- ral como laxitud, irritabilidad, mialgias, artralgias vagas,

pérdidas de peso y nictalopía, posteriormente aparecen hemorragias gingivales y gingivitis con desprendimiento de piezas dentarias.

Predominan las manifestaciones hemorrágicas en músculos grandes, se presentan así mismo petequias, púrpura y diversas hemorragias producidas tanto por presión ligera como por pequeños traumatismos, en los casos muy graves se originan epistaxis y hemorragias conjuntivales, retinas, generales, gastrointestinales y genitourinarias.

En lo referente a las hemorragias musculares estas se presentan principalmente en las zonas sometidas a un gran esfuerzo funcional, sobre todo en las extremidades inferiores - particularmente en los músculos de las pantorrillas y en raras ocasiones en brazos y tronco.

Los hematomas son visibles y palpables como induraciones las cuales al provocar hemorragias copiosas, causan dolores - semejantes a los del reumatismo, la piel de esta zona es tensa y brillante, cabe mencionar que los hematomas pueden ser la única manifestación ostensible en un principio.

Las hemorragias cutáneas se producen generalmente en las extremidades inferiores, localizándose sobre todo en los folículos pilosos a lo que se le denomina liquen escorbútico, - observándose frecuentemente en individuos provistos de mucho pelo. También se observan en ocasiones suffusiones extensas - principalmente en las caras de flexión, las cuales al curar - presentan diversos colores como azul-violeta, verde-amarillo y pardo, en ocasiones se presentan hemorragias periólicas

las cuales suelen ser de causa traumática.

Un signo característico es la elevación de la temperatura, la cual coincide con la producción de nuevas hemorragias aunque puede faltar incluso en el curso grave.

Se llegan a presentar alteraciones en la sangre como anemia megaloblástica o linfocitosis relativa, sin embargo el tiempo de sangrado, coagulación y el número de plaquetas son normales.

El diagnóstico es netamente diferencial debiendo distinguirse entre raquitismo, el cual no se presenta antes de los 5 meses y además no presenta un abultamiento redondeado en la unión costocondral, también debe distinguirse de la poliomielititis, la cual presenta trastornos nerviosos severos y de la fiebre reumática, la cual no es frecuente antes de los 2 años de edad.

Cabe mencionar que su diferenciación con enfermedades hemorrágicas se establece por medio de estudios de laboratorio. Por otro lado el diagnóstico del escorbuto del adulto debe diferenciarse de la artritis, enfermedades hemorrágicas y gingivitis de diversas causas.

Su tratamiento es principalmente a base de administración de vitamina C, ya sea incluida en la dieta o por vía intravenosa, intramuscular u oral dependiendo del caso y en las dosis adecuadas.

Las manifestaciones bucales del escorbuto se presentan principalmente en los tejidos gingival y periodontal, en lo que respecta a las lesiones gingivales estas son muy frecuen-

tes y consisten en tumefacción reblandecimiento y vulnerabilidad de las encías, estas se pueden encontrar muy hipertrofiadas, congestionadas y sangrantes a la mínima presión, se presentan facilmente ulceraciones y hemorragias principalmente - en las zonas donde solo hay dientes, empezando en las papilas interdientarias y con mayor frecuencia en la región de los incisivos. La gingivitis se puede producir incluso junto a - - dientes indemnes siendo muy frecuente la posterior extrusión dentaria.

La encía interdental y marginal presenta también un collar rojo brillante con superficie hinchada y lisa. Las fibras del ligamento parodontal se encuentran también afectadas por lo cual se presenta el aflojamiento y caída de los dientes.

En la mayoría de los casos ya sean agudos o crónicos, se presenta un mal aliento característico de la estomatitis fusospiroquetal debido a la presencia de microorganismos.

V.4. VITAMINA D

Es una vitamina liposoluble y recibe este nombre un grupo de derivados esteroides relacionados entre sí, siendo los principales la vitamina D2 o calciferol también conocido como ergocalciferol, la vitamina D3 ó colecalciferol y la vitamina D4.

Se encuentra sobre todo en el aceite de hígado de pescado en la yema de huevo y en la mantequilla estival.

Es termoresistente y fisiológicamente actúa regulando el mecanismo fosfocálcico, favoreciendo de esta manera la asimilación de Ca, así mismo favorece la absorción tubulorenal de los aminoácidos, su carencia provoca la enfermedad llamada -- raquitismo en los niños y osteomalacia en los adultos.

V.4.A RAQUITISMO

Fué descrito por primera vez en el año de 1650 en Inglaterra por Glisson, se presenta en los primeros meses de vida y afecta principalmente al esqueleto, aunque debe considerarse como una enfermedad general, la carencia de la vitamina D se debe a falta de exposición a los rayos ultravioleta o en -- su caso a un ingreso inadecuado, esta enfermedad esta constituida por un lado por anomalías en la osificación y por otro aumento en la resorción de la sustancia ósea coexistiendo al mismo tiempo otros fenómenos morbosos.

Se presenta entre los 6 meses y los 2 años de edad, aunque suele presentarse también tardíamente.

Las 3 causas más importantes de la avitaminosis D son: --

- Insuficiente irradiación ultravioleta de la piel.
- Aporte alimentario escaso en vitamina D y
- Reabsorción enteral defectuosa.

Esta enfermedad puede durar desde algunos meses hasta va-- rios años, el paciente presenta inquietud y retardo para po-- der sentarse, gatear y caminar así como en el cierre de las -- fontanelas, se presenta hipertrofia de los cartílagos epifi--

sarios de huesos largos y en las epifis inferiores de radio, tibia y peroné, debido a la acción del peso corporal se causan de formaciones características como genu varum, genu valgum, coxa vara, arqueamiento tibial y torax en quilla.

El diagnóstico en casos avanzados generalmente es fácil, sin embargo en los casos menos típicamente manifiestos se deben excluir cuadros morbosos clínicamente análogos.

El tratamiento consiste en la administración de vitamina D, ya sea por medio de una dieta adecuada o por vía oral o parenteral, estableciendo a su vez condiciones higiénicas con baños de sol, exposición al aire y reposos, evitando también que los niños se levanten o mantengan en pie o intenten andar demasiado precozmente.

En lo referente a las manifestaciones bucales del raquitismo se han reportado casos de hipoplasia del esmalte, afectando principalmente a los incisivos y a los primeros molares definitivos así como retraso en la erupción dentaria, en lo referente a los hallazgos periodontales se han reportado casos de osteoesclerosis, osteoporosis y resorción de hueso alveolar además de calcificación distrófica en el ligamento periodontal y encía, se presenta formación abundante de cálculos y depósito de una sustancia semejante al cemento en las superficies radiculares, lo cual puede tener como consecuencia hipercementosis y anquilosis así como enfermedad periodontal extensa.

V.4.B OSTROMALACIA

Esta es la representación del raquitismo infantil en el adulto y sus causas son semejantes, se caracteriza por la formación de tejido osteoide donde la matriz ósea deja de estar calcificada, se presenta también en ancianos que tienen poca exposición a la luz solar y puede aparecer tras el embarazo o posteriormente a una gastrectomía, así como en la ictericia obstructiva.

Esta enfermedad afecta principalmente a la columna vertebral, se llegan a aplanar los huesos pélvicos por lo cual se estrecha el extremo inferior de la pelvis.

V.5. VITAMINA E

Se le nombra así a un grupo de compuestos denominados individualmente tocoferoles, los cuales se encuentran principalmente en el frijol de soya, germen de trigo y arroz, así como en la semilla de algodón, nueces, maíz, mantequilla, huevos, hígado y hojas verdes.

Su forma más activa es el α - Tocoferol, han sido aislados de aceites vegetales también los β , γ , δ , ϵ , y ζ tocoferoles los cuales actúan como antioxidantes en diversos procesos, esta vitamina fué descubierta por H.M. Evans en 1922, es una vitamina liposoluble y se le denomina también fecundante.

No se han portado con exactitud alteraciones en personas adultas por carencia de vitamina E, sin embargo en los enfermos con esteatorrea existe una creatinuria que disminuye al aumentar los niveles plasmáticos de tocoferol, por el con-

trario en los lactantes se ha observado la aparición de una anemia hemolítica.

Tampoco existen casos reportados de afecciones bucales por deficiencia de esta vitamina, sin embargo en pacientes con enfermedad periodontal grave la terapéutica con vitamina E ha sido favorable con un mínimo de factores irritantes locales.

V.6. VITAMINA K

Es también una vitamina liposoluble, descubierta por Dam en 1935, su denominación procede del alemán "Koagulation vitamin", ya que influye sobre la coagulación sanguínea al favorecer la génesis de protrombina.

El grupo esta conformado por las vitaminas K1, 2, 3 y 4, la vitamina K1 se encuentra en plantas verdes y la K2 es sintetizada por bacterias intestinales incluyendo E. Coli; por ser ambas liposolubles requieren de sales biliares para ser absorbidas por el intestino, su carencia puede estar ocasionada principalmente por hepatopatías u obstrucciones del flujo biliar, lo cual trae por resultado una hipoprotrombinemia lo que a su vez se manifiesta por coagulación sanguínea defectuosa y diatesis hemorrágica.

El cuadro se caracteriza por la producción de hemorragia en cualquier órgano o tejido, en un principio puede aparecer un rezumamiento lento de una herida quirúrgica; encías, mucosa nasal o gastrointestinal o bien puede producirse una hemo-

rragia masiva en el tracto gastrointestinal.

El diagnóstico se realiza por medio de estudios de laboratorio basandose en las pruebas de coagulación principalmente en la del tiempo de protrombina; para esto se debe tomar en cuenta que existen otras enfermedades que causan manifestaciones hemorrágicas como son escorbuto, púrpura, alergias, -- anemia, leucemia y trombocitopenia.

Su tratamiento se lleva a cabo por medio de la administración de la vitamina mediante preparados como el "Konakion" y el "Sinkavit".

En lo referente a las manifestaciones bucales se observa hemorragia gingival, ya sea posterior al cepillado dental y espontáneamente, siendo esta la manifestación bucal más común.

En resumen podemos decir que las principales causas de avitaminosis en general son:

- Insuficiencia del aporte vitamínico exterior.
- Falta de absorción gastrointestinal.
- Falta de transformación y
- Falta de utilización

Cabe mencionar que la mayoría de los tratamientos dentales farmacológicos no presentan riesgo alguno ya que no interfieren con el tratamiento a base de preparados de vitaminas.

CAPITULO VI

ENFERMEDADES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

El sistema cardiovascular tiene como función básica la -

de conducir oxígeno y otras sustancias nutritivas a los tejidos de la economía, así como la eliminación de productos residuales y acarreo de hormonas de una a otra parte del organismo e interviene también en la regulación de la temperatura corporal, fisiológicamente el sistema consta de 4 partes que son el corazón, las arterias, los capilares y las venas.

El corazón se encuentra en la cavidad torácica en una posición asimétrica con su ápex en dirección anteroinferior -- apuntando hacia el lado izquierdo en un ángulo de aproximadamente 60 grados, está rodeado por el pericardio el cual está formado por dos hojas de tipo seroso, denominándosele a la -- más interna epicardio o pericardio visceral y a la más externa simplemente pericardio o pericardio parietal, ambas quedan separadas entre si formando una cavidad pericárdica cuyo contenido es un fluido lubricante, lo cual permite al corazón moverse libremente.

El corazón está formado por 2 aurículas o atrios, derecha e izquierda las cuales contribuyen en 15-25% al llenado ventricular funcionando también como reservorio. Su pared es delgada y su superficie cavitaria es lisa, a la aurícula derecha llegan las venas cava superior e inferior, mientras que a la aurícula izquierda llegan las 4 venas pulmonares.

Está conformado también por 2 ventrículos, derecho e izquierdo los cuales ejercen la fuerza principal para que la sangre circule, en el ventrículo derecho se encuentra la válvula tricuspídea y la válvula semilunar pulmonar, mientras -- que en el ventrículo izquierdo se encuentran la válvula mi---

tral y la válvula semilunar aórtica, cabe mencionar que las 4 válvulas en conjunto están dispuestas de tal manera que las semilunares son mediales y anteriores y las auriculoventriculares son posteriores y laterales.

Ahora bien en lo referente a la circulación es importante mencionar que este sistema consta de 3 tipos de circulación que son la circulación sistémica o mayor, la circulación pulmonar o menor y la circulación coronaria o propia del corazón, en las cuales intervienen los 3 elementos restantes del sistema.

La circulación sistémica o mayor es aquella que se encarga de impulsar la sangre a través de todo el cuerpo por medio de las arterias y con lo cual se consigue la oxigenación de diversos órganos y tejidos de la economía, esta se inicia en el corazón izquierdo, específicamente en el ventrículo izquierdo, el cual durante la sístole impulsa la sangre a través de la arteria aorta y sus colaterales, posteriormente a su paso por las arterias llega a las arteriolas las cuales debido a su estructura anatómica son un elemento importante en la regulación de la presión sanguínea, posteriormente pasa a los capilares en donde se lleva a cabo el intercambio de sustancias con los tejidos, para continuar después el recorrido de retorno al corazón por la parte venosa, iniciándose en los capilares venosos continuando luego con las vénulas y prosiguiendo con las venas para finalmente llegar al corazón.

Habiendo regresado al corazón, específicamente a la aurícula derecha por medio de las venas cavas superior e infe--

rior, esta pasa al ventrículo derecho a partir del cual se --
inicia la circulación menor, expulsando este ventrículo la --
sangre durante la sístole a través de la arteria pulmonar, la
cual conduce esta hacia los pulmones en donde se oxigena la -
sangre gracias al intercambio gaseoso de O_2 y CO_2 , para pos--
teriormente regresar al corazón por medio de las 4 venas pul-
monares y llegar a la aurícula izquierda y posteriormente pa-
sar al ventrículo izquierdo iniciándose nuevamente la circula-
ción mayor.

En lo referente a la circulación coronaria o propia del
corazón es dada como su nombre lo indica por las arterias co-
ronarias derecha e izquierda, la arteria coronaria izquierda
se bifurca y da origen a la rama descendente anterior y a la
rama circunfleja, la primera irriga la porción anterior del -
tabique interventricular y las partes colindantes de las pare-
des anteriores de ambos ventrículos y la punta cardiaca.

La arteria coronaria derecha irriga la mayor parte del -
ventrículo derecho, así como la porción anterior del tabique
interventricular y parte vecina de la pared posterior del ven-
trículo izquierdo.

Por último, la rama circunfleja irriga la parte restante
del ventrículo izquierdo.

Es importante mencionar que la irrigación coronaria se -
lleva a cabo así por completo durante la fase diastólica, en
lo referente al ventrículo izquierdo, debido a la tensión in-
tramiocardiaca durante la sístole, sin embargo el ventrículo
derecho debido a la poca tensión intramuscular que ofrece du-

rante la sístole la sangre fluye en ambas fases de la circula
ción. Posteriormente a la irrigación la sangre regresa a la
aurícula derecha por medio de los sistemas venosos coronarios
en lo que respecta al ventrículo izquierdo y por medio de ori
ficios independientes en lo referente al ventrículo derecho.

Ahora bien, se consideran arterias a todos aquellos va--
sos que llevan la sangre del corazón a los tejidos, estas ---
constan de 3 capas o tónicas que son, la exterior o adventi--
cia de tejido conectivo y fibras elásticas, la media, propia
o amarilla compuesta por fibras elásticas transversales y mug
culares y la interior o íntima de células endoteliales rodea--
das de fibras longitudinales elásticas y tejido conectivo, --
por otro lado los capilares son todos aquellos vasos disminu--
tos que conexionan las arteriolas con las vénulas formando --
una red y sus paredes están formadas por una simple capa de --
células endoteliales, son los vasos a través de los cuales se
efectúa el intercambio de sustancias entre las células y la -
sangre y son los más numerosos del cuerpo.

En lo que respecta a las venas, estos son los vasos san--
guíneos que conducen la sangre desde los capilares hasta el -
corazón, son más numerosas que las arterias debido a que en -
la mayoría de las veces las venas grandes siguen el mismo re--
corrido que el de las arterias como satélite de estas en núme
ro de 2, contando además con el sistema de la vena porta, - -
están formadas al igual que las arterias por 3 capas, la in--
terna o endotelial, la media y la externa formada por elemen--
tos elásticos conjuntivos y musculares, solo que menos desa--

rrollados que en las arterias, la característica principal de estos vasos es que en ellos existen unos repliegues o válvulas análogas a las sigmoideas de los orificios cardiacos y -- que impiden el retroceso de la sangre

VI.1 ANGINA DE PECHO

A esta enfermedad se le denomina también síndrome anginoso o cardialgia de esfuerzo, se caracteriza por un dolor torácico en la región esternal alta o media, el cual se presenta al efectuar ejercicio o algún esfuerzo así como en situaciones de stress o posteriormente a una comida excesiva, se alivia con el reposo o con la toma de vasodilatadores coronarios en 1 ó 2 minutos.

El dolor se puede presentar o iniciar en otros puntos como la muñeca, homóplatos o epigastrio, ascendiendo por el esternón hasta el cuello y mandíbula, su intensidad es variable, yendo desde una leve sensación de opresión hasta la angustia, en los accesos graves se presenta palidez, abatimiento e inmovilidad presentando también amagos de síncope.

Durante el acceso se puede presentar hipertensión, un cuarto ruido característico y ocasionalmente soplo sistólico, entre uno y otro episodio de angina el examen físico puede -- ser normal sin embargo se pueden presentar algunos factores -- de riesgo como hipertensión o hiperlipidemia en forma de xantemas. Generalmente el ataque anginoso es causado por una incapacidad temporal de las arterias coronarias para proporcio-

nar suficiente sangre oxigenada al miocardio, en el EGC los datos más frecuentes son los referentes a infartos miocárdicos previos o a bloqueo de rama, graficándose en las desviaciones de RST y las inversiones de la onda T.

El principal factor de diagnóstico es la típica secuencia E-D-R-A (esfuerzo, dolor, reposo, alivio), basándose también el diagnóstico en la historia clínica, centrando la atención en 5 factores principalmente como sitio del dolor, carácter de este, irradiación, relación con el esfuerzo y la relación con la toma de vasodilatadores coronarios.

El tratamiento del angor pectoris se lleva a cabo más bien a base de medidas profilácticas y prevención recomendándose sobre todo reposo, más no el total sedentarismo, se deberán evitar situaciones de stress, nerviosismo y grandes esfuerzos, se recomienda también llevar a cabo un régimen dietético evitando grasas principalmente, a los obesos se les recomendará bajar de peso y se evitarán el tabaco y comidas excesivas. El tratamiento con fármacos es a base de vasodilatadores, siendo los de elección la nitroglicerina y el nitrato de amilo. Se puede llevar a cabo tratamiento quirúrgico el cual consiste en realizar un puente para "saltar" la zona lesionada de la arteria coronaria.

Es importante mencionar que en la actualidad las cardiopatías coronarias son muy frecuentes, aumentando cada día, el cirujano dentista se encuentra en una posición única en la que puede ser de gran ayuda para su paciente, siendo cada día más importante la atención del paciente cardiaco en el consul

torio dental, es de vital importancia en estos casos de salud dental, la cual debe ser tan perfecta como se pueda, cabe mencionar que el tratamiento de estos pacientes se deberá llevar a cabo en mutuo acuerdo entre el cirujano dentista y el médico tratante.

En lo referente a las manifestaciones bucales de la angina de pecho son 100% sintomatológicas, es decir, no existen alteraciones físicas de los tejidos bucales o dentales, se presenta dolor en los maxilares y en los dientes, situación por la cual el paciente acude al cirujano dentista, al realizar la historia clínica el paciente refiere que el dolor se presenta con las mismas características del dolor anginoso, se han reportado también casos de ataques anginosos tanto en la sala de espera como en el sillón dental, lo cual se explica por la tensión que implica la visita al cirujano dentista.

El tratamiento dentro del consultorio dental se llevará a cabo siempre con una premedicación adecuada, las anestésicas locales se podrán utilizar con las precauciones debidas, ya que las concentraciones empleadas de vasoconstrictores en soluciones anestésicas odontológicas no están contraindicadas en estos pacientes, siempre y cuando se administren con cuidado, las concentraciones que se pueden utilizar son las siguientes:

ADRENALINA.- 1: 50 000 y 1: 250 000

LEVARTERENOL.- 1: 30 000

LEVONORDEFRINA.- 1: 20 000

FENILEFRINA.- 1: 2 500

No se recomienda el uso de vasoconstrictores para la retracción de la encía o para complementar la hemostasia, ya que pueden desencadenar el desarrollo de arritmias tanto en pacientes hipertensos como en pacientes con enfermedad cardiovascular.

El uso de anticoagulantes en enfermos con cardiopatía coronaria se deberá tomar muy en cuenta al realizar intervenciones como extracciones o cirugías, ya que el uso de estos medicamentos puede provocar una hemorragia, sin embargo no se pueden suspender totalmente ya que se provocaría una embolia o una trombosis, en estos casos se recomienda llegar a un acuerdo con el especialista para determinar la dosis a utilizar durante el día de la intervención para así mantener los niveles de anticoagulantes bajo control y evitar cualquiera de las alteraciones antes mencionadas, se deben de realizar también estudios de laboratorio como tiempo de protrombina, y tiempo parcial de tromboplastina, en la primera los factores II, V, VII y X se deberán hallar dentro de los límites terapéuticos y si es así se podrán llevar a cabo toda clase de intervenciones quirúrgicas en la boca así como tratamientos periodónticos, exceptuando los más extensos.

El tratamiento recomendado para pacientes anginosos por la "American Dental Association" y la "American Heart Association" es el siguiente:

- 1.- Producir sedación regularmente.
- 2.- Lograr anestesia local efectiva.
- 3.- Utilizar vasodilatadores si hay dolor durante el tra

tamiento.

4.- Procedimiento breve y

5.- En casos graves solo se realizará tratamiento dental de urgencia.

VI.2. PIEBRE REUMATICA

Se le denomina también reumatismo poliarticular agudo, - reumatismo cardioarticular, reumatismo agudo, enfermedad de - Bouillard y poliartritis reumática aguda, es una enfermedad - frecuente no contagiosa cuya etiología esta relacionada con - el estreptococo B hemolítico, se caracteriza por la inflamación y tumefacción dolorosa de varias articulaciones, el daño cardiaco que causa y un curso evolutivo febril de tipo infeccioso.

Se produce generalmente a partir de una infección faringea por estreptococo B hemolítico tipo A de Lancefield, es - una enfermedad metaestreptocócica, o sea, posterior a la sensibilización del mesénquima por los siguientes puntos:

A) Casos en los que tanto poliartritis como nefritis fueron procedidos de una a tres semanas por faringitis o tonsililitis estreptocócica o una herida infectada por estos gérmenes.

B) Hallazgo de anticuerpos estreptococo B hemolítico en el suero de estos pacientes.

C) Siendo que la morbilidad reumática se ha reducido tratando con sulfamidas o penicilina las amigdalitis y faringitis estreptocócicas.

Existen ciertos factores predisponentes como frío, mojaduras, corrientes de aire, habitaciones húmedas y en muchos casos se presenta de modo familiar, aparece principalmente en otoño e invierno siendo la edad más frecuente entre los 5 y 30 años, afectando en mayor porcentaje a los anglosajones.

Esta enfermedad presenta fenómenos prodrómicos como catarrros en las mucosas, siendo principalmente faringitis y anginas, las cuales ya han desaparecido la mayoría de las veces cuando la enfermedad poliartrítica estalla.

La artritis que la caracteriza suele situarse en las grandes articulaciones como rodilla, cadera, tobillo, codo y hombro, afectándolas de 4 a 8 días a cada una pasando a otra, quedando las afectadas anteriormente libres de manifestaciones, a lo que se le denomina artritis errática. Generalmente estos enfermos presentan fiebre, alteración del estado general, sudoración profusa y un cuadro que denota actividad de la enfermedad como son los nódulos de Leynet, en la piel se presenta el eritema del Lehndorff-Leiner; ya sea anular o marginado y gracias al cual se puede sospechar la presencia de endocarditis.

Volviendo a la afección de las articulaciones es importante mencionar que las afectadas en primer término son aquellas que más trabajan mecánicamente y sus síntomas son rubor, tumor, calor y dolor principalmente en los puntos de inserción de la cápsula articular, el pulso es proporcional a la temperatura a menudo dicreto y tangible durante la fiebre siendo de 100 a 120 por minuto y desciende con el reposo has-

ta 80 - 60 por minuto.

Las pruebas específicas y útiles para valorar la actividad del proceso son la VSG, proteína C reactiva y mucoproteínas.

Cabe destacar que para el diagnóstico de esta enfermedad se recurre a la consideración de los criterios de Jones, que son los siguientes:

- Manifestaciones mayores

- 1.- Carditis
- 2.- Poliartritis
- 3.- Corea
- 4.- Eritema Marginado o anular de Leiner
- 5.- Nódulos subcutáneos

- Manifestaciones menores

A) Clínicas

- 1.- Existencia previa de fiebre reumática o de carditis reumática.
- 2.- Artralgias
- 3.- Fiebre

B) Laboratorio

- 1.- Velocidad de sedimentación
- 2.- Proteína C reactiva
- 3.- VSG acelerada
- 4.- Leucocitosis

C) Electrocardiograma

- 1.- Intervalo PR alargado

El tratamiento en caso de que no exista insuficiencia --

cardíaca se lleva a cabo mediante la administración de ácido acetil salicílico o fenilbutazona, en la carditis reumática - se recomienda la administración de glucocorticoides y corticoesteroides, es importante llevar a cabo profilaxis de las anginas y faringitis por medio de la administración de penicilina benzatina y reposo absoluto.

VI. 3. CARDIOPATIA REUMÁTICA CRÓNICA

Esta es la enfermedad que aparece como consecuencia de la curación cicatrizal de la carditis reumática aguda, se le denomina también valvulopatía reumática crónica debido a que predomina la lesión valvular, aunque también se presenta una lesión miocárdica cicatrizal, su frecuencia dentro de las cardiopatías es del 20% aproximadamente y es la enfermedad cardíaca más frecuente entre los 20 y 35 años de edad, su diagnóstico es evidente cuando existe cardiomegalia, insuficiencia cardíaca derecha principalmente y signos pericardíacos de frote o derrame, ocasionalmente acompañados de dolor precordial.

Durante el acceso de fiebre reumática aparecen los siguientes soplos:

- Sople mesosistólico.- De eyección aórtica o pulmonar.
- Sople pansistólico.- En la región apical, de origen mitral se puede señalar una dilatación del anillo mitral por insuficiencia mitral orgánica y crónica.
- Sople precoz.- A lo largo del borde paraesternal izquierdo

indica el inicio de una insuficiencia aórtica orgánica y crónica.

- Sople ortomesiodiastólico o presistólico.- En el área mitral y que puede indicar una valvulitis mitral con ligera estenosis transitoria o la insuficiencia mitral por dilatación del anillo valvular, desaparece tras el acceso agudo.

Todos entrañan carditis excepto el primero, prácticamente en todos los casos de cardiopatía reumática crónica hay o varias válvulas afectadas, cabe mencionar que las deformaciones valvulares se forjan con los años, estas lesiones predominan en el corazón izquierdo, mientras que en el derecho suelen ser congénitas.

La válvula mitral está afectada en un 85%, la aórtica en el 40% y la tricuspídea en un 10% siendo muy rara la valvulopatía pulmonar reumática.

En un 5-10% de los casos se presenta pericarditis que no suele ser muy grave. La miocarditis se sospecha cuando existe elevación térmica, dolor retroesternal, agrandamiento cardíaco progresivo, taquicardia u otras alteraciones del ritmo.

La afección cardíaca más grave es la endocarditis que predomina en las válvulas mitral y aórtica, la cual se registra en un 75% de los casos, esto se descubre por la alteración de los tonos, aparición de soplos o modificación de soplos ya existentes.

La endocarditis se presenta en un 80%, con miocarditis en un 90% y menos frecuentemente en un 20% pericarditis a la cual se le denomina pancarditis, la cual se puede presentar -

hasta en los cursos más leves e incluso sin poliarteritis --
previa. Cabe mencionar que la endocarditis reumática reviste
anatómicamente la forma verrugosa benigna afectando de manera
principal a las válvulas mitral y aórtica dejando como secue-
las la estenosis aórtica.

No existen manifestaciones bucales específicas en esta -
enfermedad, sin embargo es importante conocer como se lleva a
cabo el tratamiento de este tipo de pacientes.

En el consultorio dental en el caso de conocer la exis -
tencia de enfermedad cardiaca que predisponga a la endocardi-
tis se recomienda realizar una terapéutica antibiótica profi-
láctica, así como el que el paciente se lave la boca con colu-
torio antibacteriano antes del tratamiento dental para de es-
ta manera ayudar a disminuir el número de microorganismos en-
boca y efectuar las intervenciones dentales en la forma menos
traumática posible.

La profilaxia sugerida para el tratamiento dental de es-
te tipo de pacientes se divide en 2 partes:

1.- Para la mayor parte de los pacientes.

Penicilina administrada por vía oral o intramus-
cular una hora antes de la intervención y hasta
dos días después a dosis adecuadas.

2.- Para pacientes con sospecha de alergia a la pe-
nicilina o para aquellos que puedan albergar es-
treptococo viridans.

Eritromicina por vía oral una hora y media a 2-
horas antes de la intervención y durante 2 días

posteriores a dosis adecuadas.

VI.4. ENDOCARDITIS BACTERIANA

Como su nombre lo indica es una infección bacteriana del endocardio caracterizada por síntomas de enfermedad infecciosa, fenómenos embólicos y presencia de vegetaciones en el endocardio, al igual que la cardiopatía reumática se localiza en las válvulas cardiacas con predilección especial por la -- válvula mitral y en segundo lugar por la la aórtica, siguiendo en orden de importancia la tricúspide y la sigmoidea pulmonar, ocasionalmente puede anclarse en el ductus arteriosus, -- fistulas arteriovenosas y aneurismas aórticos, esquemáticamente se distingue o clasifica en aguda y crónica, la primera es ulcerosa y presenta pronta penetración en el tejido válvular produciendo graves destrucciones; en la úlcera se presentan -- masas de bacterias las cuales tienden a perforar y destruir -- el aparato válvular incluyendo las cuerdas tendinosas por lo cual existe propensión al desprendimiento así como al arrastre de material trombótico y necrótico por lo cual se puede -- producir metástasis de endocarditis lo que trae a consecuencia abscesos miliares embólicos así como infartos, purulentos o no del bazo, riñon y cerebro.

La segunda es más bien poliposa vegetante, con gérmenes -- menos virulentos y en menor abundancia pero también con pro -- pensión a la destrucción válvular y al desprendimiento de -- trombos; frecuentemente la endocarditis se acompaña de mio y-

pericarditis generalmente leves.

Los agentes causales de la endocarditis bacteriana aguda más frecuentes son esterptococos, estafilococos, neumococos y gonococos, en raras ocasiones hongos del tipo histoplasma o cándida y del tipo de las entrobacterias, el estafilococo aureus es frecuente en los drogadictos sin higiene, en los diabéticos y neoplásicos así como en los leucémicos se presenta generalmente por cándida y en los operados del corazón se presenta generalmente por estafilococo epidermis, su pronóstico es gravísimo y su tratamiento se basa en la eliminación del foco séptico y baño antibiótico a dosis elevadas específico al tipo de germen causal.

En lo referente a la endocarditis bacteriana crónica esta suele durar más de 6 semanas y está producida generalmente por esterptococos no hemolíticos como el esterptococo viridans o bien enterococos.

En la actualidad se conocen formas producidas por estafilococos resistentes a la penicilina y por brucelas, así como por hongos tipo cándida y aspergillus, generalmente los individuos que presentan este tipo de endocarditis suelen ser portadores de defectos endocárdicos previos. Se presenta generalmente en las valvulopatías reumáticas, lesiones congénitas del tipo de ductus arteriosus, comunicación interventricular, y otros siendo rara en la comunicación interauricular.

Es esencial para su aparición la presencia de bacterias en el torrente sanguíneo y que posteriormente se implantan en el corazón; ese tipo de bacteriemias surgen generalmente al -

remover focos dentarios o amigdalares, al efectuar citosco -
pías, cateterismos urinarios o tras partos.

Es de sintomatología extremadamente variable y su comien -
zo suele ser incidioso, pudiendo simular numerosas enfermeda -
des generales sin manifestaciones cardiacas, al enfermo se le
llega a catalogar como deprimido o de tener un cuadro febril
inespecífico. Generalmente presenta un cuadro febril prolon -
gado con temperatura promedio de 37,5 a 39°C, sudores noctur -
nos, astenia con malestar, anorexia y palidez, esplenomegalia
y dolores en el hipocondrio izquierdo, en el pulpejo de los -
dedos se presentan enrojecimientos papulosos (panadizo de Os -
ler), extendiendose estas lesiones a las palmas de las manos -
y plantas de los pies, en el tronco se presentan lesiones pe -
tequiales de centro pálido y no dolorosas así como debajo de
las uñas, mucosas y retina (retinitis de Roth); aparece tam -
bién un nuevo soplo cardiaco especialmente diastólico, cabe -
mencionar que las endocarditis de las válvulas derechas se --
presentan como embolias pulmonares y enumonitis y las endocar -
ditis por hongos de las válvulas izquierdas ocasionalmente se
presentan como embolias sistémicas sin aparentar un estado in -
feccioso.

Su diagnóstico se lleva a cabo al percatarse de una fie -
bre prolongada por más de 15 días y de índole aparentemente -
indeterminada, también se basa en la triada de Schotmuler --
(fiebre, soplo y esplenomegalia), así como en el signo de Os -
ler, en si las características diagnósticas de este tipo de -
enfermedad se resumen en el siguiente cuadro:

- **PRECOCES**

Fiebre, soplos, cefalalgia, malestar u nódulos de Osler dolorosos.

- **TARDIAS**

Pérdida de peso, anemia, esplenomegalia, dedos hi
pocráticos, petequias mucocutáneas, infarto esplé
nico y lesiones renales.

- **MUY TARDIAS**

Insuficiencia cardiaca, hemorragia subaracnoidea y embolia cerebral; es importante mencionar que - el diagnóstico también se basa en los estudios de laboratorio mediante hemocultivos.

Su tratamiento se lleva a cabo con medidas generales como reposo en cama y buena nutrición, así como la administración de sedantes y analgésicos y principalmente antibióticos, la administración de estos últimos se lleva a cabo de preferencia después de haber realizado por lo menos 5 hemocultivos 1 cada 6 horas, para así disponer del tipo de germen aislado y sus posibilidades antibioticas, sin embargo si el caso lo requiere se iniciara hasta después de haber recogido la sangre hasta en 2 ocasiones; los antibióticos de elección se presentan en el siguiente cuadro:

- **ESTREPTOCOCCO VIRIDANS;**

Penicilina P/Estreptomycinina + Cefalotina.

- **ENTEROCOCCO:**

Penicilina G/Estreptomycinina + Vancomycinina o Ampicilina.

- ESTAFILOCOCO AUREUS:
Meticilina o Cefalotina.
- ENTERICOS G(-):
Carbenicilina + Gentamicina o Ampicilina.
- ESTAFILOCOCO EPIDERMIS:
Cefalotina o met icilina.

En los casos debidos a hongos se utilizará anfotericina-B o ketoconazol.

Al igual que en la cardiopatía reumática no se manifiestan alteraciones en los tejidos bucales, sin embargo la importancia dentro del consultorio dental radica en que durante las intervenciones en las cuales se llega a producir sangrado se puede producir una bacteriemia, proceso mediante el cual los microorganismos pueden llegar al corazón y producir la endocarditis bacteriana. Actualmente se ha puesto de manifiesto que no exclusivamente la manipulación dental puede producir bacteriemia sino que esta puede existir de manera secundaria por ejemplo al masticar o en úlceras provocadas por protesis así como en la colocación de amalgamas, preparación de cavidades oclusales o durante el llenado de canales radiculares. El tratamiento dental se lleva a cabo mediante los mismos principios y las mismas precauciones y técnica profiláctica que para la cardiopatía reumática.

VI.5. INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

El término de insuficiencia cardiaca define el estado --

donde el corazón tiende a desfallecer en su función de expulsar hacia la periferia el volumen de sangre necesario, también se le define como el estado donde el corazón tiende a -- desfallecer en su función de expulsar adecuadamente el volumen de retorno venoso a lo cual se le denomina "HIGH OUTPUT - FAILURE", lo cual solo puede producirse si además del estado-hipercinético existe alguna enfermedad del corazón y por lo tanto es incapaz de responder con eficacia a la sobrecarga de sangre.

La insuficiencia cardiaca se puede clasificar en anterógrada y retrógrada, la primera se caracteriza por una tendencia a evolucionar con un volumen de expulsión cardiaco inapropiado y la segunda por una hipertensión o congestión venosa y capilar a nivel pulmonar y sistémico.

Así mismo se clasifica en insuficiencia cardiaca izquierda (ICI) e insuficiencia cardiaca derecha (ICD) respectivamente, las cuales se pueden presentar aisladamente o asociadas ya que una puede traer a consecuencia a la otra. Su etiología puede tener varios factores desencadenantes o que predisponen al paciente a la insuficiencia, por ejemplo cardiopatías degenerativas como:

- CARDIOPATIA HIPERTENSIVA
- CORONARIOPATIA CON ATEROESCLEROSIS E INSUFICIENCIA CORONARIA
- DILATACION Y DESFALLECIMIENTO CARDIACO CON O SIN INFARTO DE MIOCARDIO E
- HIPERTROFIA Y DESFALLECIMIENTO CARDIACO ASOCIADO-

CON INSUFICIENCIA RENAL

Los rasgos clínicos varían considerablemente dependiendo de la adudeza o cronicidad del proceso, así mismo su comienzo puede ser insidioso o súbito.

Dentro de los signos más importantes asociados con mayor frecuencia a la insuficiencia cardiaca encontramos taquicardia, arritmias, tonos cardiacos apicales débiles, ritmo embrionario, de galope, pulso alternante y presión arterial aumentada, posteriormente fatiga y astenia.

En la insuficiencia cardiaca encontramos en el paciente ambulatorio edema maleolar el cual es cada vez más persistente, se presentan también molestias en el epigastrio o hipocondrio derecho por la distensión de la cápsula hepática, así mismo se presenta congestión del estómago y de otras visceras abdominales, lo cual puede causar anorexia, indigestión y estreñimiento.

Generalmente el edema se manifiesta por distensión de la yugular. Como manifestación ulterior a la estasis en la circulación mayor se llega a presentar hidrotorax y ascitis lo que puede ser de graves consecuencias.

El diagnóstico se basa principalmente en la presencia de disnea o edemas, por lo cual el mismo deberá ser de tipo diferencial, excluyendo aquellas enfermedades capaces de producir ambas manifestaciones, las cuales se citan a continuación:

-OBESIDADES PLETORICAS: Favorece la disnea por falta de ejercicio físico e influencias extracirculatorias como ineficacia del fuelle torácico, se producen también alteracio

nes cutáneas que simulan los edemas de las extremidades.

- ENFERMEDAD BRONCOPULMONAR: Enfisema broncogénico difuso sin cor pulmonale pero con disnéa obstructiva, siendo importante la historia clínica y pruebas respiratorias.

- ENFERMEDAD RENAL EDEMATOSA: Presenta proteinuria que desencadena insuficiencia cardiaca derecha así como factores precipitantes como hipertensión, retención acuosa y acidosis.

- CIRROSIS HEPATICA: Se debe valorar el pulso yugular.

- ENFERMEDAD VENOSA: Depara edema y embolias pulmonares múltiples y pequeñas pero disneizantes.

- ANEMIAS: Debidas a hernias diafragmáticas con hemorragias ocultas o las anemias perniciosas seniles, las cuales pueden presentar un cuadro clínico semejante a la insuficiencia cardiaca con edema y disnéa.

- MIXEDEMA: Cuyos signos y síntomas mejoran solo con tiroxina.

El tratamiento de esta enfermedad deberá ser precedido por la entidad etiológica, los factores precipitantes y la misma insuficiencia con sus manifestaciones clínicas. Tomando en cuenta lo anterior veremos en primer término la terapéutica en relación a la etiología; esta debe llevarse a cabo -- por medio de la prevención, es decir, se deberá someter al paciente con cardiopatías congénitas, valvulopatías reumáticas-crónicas y enfermedad pericárdica a una intervención quirúrgica antes de que se presenten las manifestaciones graves de la

insuficiencia cardiaca, sin embargo esta se realizará solo - hasta que se haya compensado en la mayor parte posible el corazón. Cabe mencionar que en la mayoría de las enfermedades-miocárdicas no existen metodos terapeuticos efectivos, ya que las causas o mecanismos patógenos fundamentales permacen desconocidos. La cardiopatía isquémica puede responder a la intervención quirúrgica en casos como ruptura del tabique inter-ventricular, músculo papilar o la presencia de aneurisma ventricular.

En lo referente a los factores precipitantes o desencadenantes estos se deben controlar también lo más posible como - las taquiarritmias, grandes bradicardias, infecciones, anemias e hipertorioidismo; se recomienda la infusión excesiva de líquidos y sal, así como la prevención de complicaciones trombembólicas.

Ahora bien en lo que respecta al tratamiento en sí de la insuficiencia cardiaca y sus manifestaciones cabe considerar 4 medidas terapéuticas que son:

- Reposo físico y mental.
- Dieta.
- Tratamiento cardiotónico y
- Tratamiento diurético

La primera de ellas se recomienda para restablecer la compensación ya que tanto la actividad física, los desequilibrios emotivos como el exceso de trabajo aumentan las demandas del corazón favoreciendo la aparición de disritmias por - lo que frecuentemente se utilizan tranquilizantes como el va-

lium y el librium, recomendandose al enfermo que aumente el número de horas de sueño y reduzca las de trabajo.

La dieta se recomienda principalmente en las personas --obesas, especialmente la de tipo hipercalórico, así mismo se recomienda una restricción salina moderada evitando los alimentos salados y la adición de sal en las comidas.

En lo referente a los tónicos cardiacos se utiliza una terapéutica digitálica ya que ciertos glicósidos de la hoja de digital se conocen que son los tónicos por excelencia, ya que mejoran la contractilidad miocárdica y por lo tanto están indicados en la gran mayoría de los casos de insuficiencia --cardiaca, están indicados en dos situaciones fundamentalmente insuficiencia cardiaca y disritmias supraventriculares con --respuesta ventricular taquicárdica con o sin insuficiencia --cardiaca.

Cabe mencionar que estos tónicos cardiacos logran un --efecto beneficioso en la insuficiencia cardiaca secundaria a una sobrecarga cardiaca ya que en este caso el defecto primario estriba en una disminución de la contractilidad, mientras que en las descompensaciones cardiacas por enfermedad miocárdica como por ejemplo en la insuficiencia coronaria, infarto al miocardio o en casos de sobrecarga avanzada son menos efectivos y son prácticamente nulos en la insuficiencia cardiaca de tipo mecánico como pericarditis constr. ctiva, taponamiento cardiaco, aneurismas, estenosis mitral así como en la estenosis subaórtica hipertrófica o cardiomiopatía obstructiva en --donde incluso estan contraindicados.

El tratamiento diurético por su parte disminuye la sobrecarga de sangre del corazón y prácticamente se puede instituir en cualquier caso de insuficiencia cardiaca, siendo su indicación más específica cuando existe retención hidrosalina con edemas, en la actualidad se utilizan por vía oral la furosemide y el ácido etarínico (Seduril y Edeccin).

En los casos de sobrecarga favorecen la acción de los -- cardiotónicos, mientras que en la insuficiencia cardiaca por la alteración global de la dinámica miocárdica son más efectivos que los cardiotónicos y por esto último en la insuficiencia cardiaca por anomalía específica de tipo mecánico estos son el único medio capaz de aliviar la situación hemodinámica.

El dentista puede encontrar signos precoces de insuficiencia cardiaca congestiva como son la cianosis de los labios, lengua y mucosa bucal, así como el edema de los tobillos, por otro lado deberá conocer la clasificación de enfermos del corazón que utiliza la "AHA" (American Heart Association), la cual clasifica el estado cardiaco en:

- 1) sin dificultad.
- 2) ligeramente comprometido.
- 3) moderadamente comprometido.
- 4) muy comprometido.

y el pronóstico en:

- 1) bueno
- 2) bueno con tratamiento.
- 3) regular con tratamiento.

4) de pronóstico reservado a pesar de la terapéutica

Es importante mencionar que los pacientes con estado cardiaco 1 y 2 no presentan peligro de desarrollar descompensación cardiaca en el curso de cualquier operación dental, los pacientes con estado cardiaco 3 deberán acudir previamente al médico para evitar una posible descompensación cardiaca y por último en los pacientes con estado cardiaco 4 se deberá llevar a cabo un tratamiento de índole paliativo y los tratamientos más complicados se llevaran a cabo cuando el paciente se haya compensado.

En los casos mencionados anteriormente sobre los factores desencadenantes se observa en la mayoría de estos el que se desarrolla primero una insuficiencia cardiaca del ventrículo izquierdo, que en ocasiones más tarde se combina con una insuficiencia derecha.

También las cardiopatías reumáticas pueden dar origen a una insuficiencia izquierda, así como la insuficiencia mitral aórtica y la estenosis aórtica.

En la insuficiencia cardiaca izquierda se eleva la presión en el lecho pulmonar debido a su continuidad con las cavidades izquierdas, por lo que aparece disnea, sin embargo el ventrículo derecho no desfallece manteniéndose así el volumen minuto, pero con el peligro de que se presente edema del pulmón. En esta el signo más relevante es la disnea, que dependiendo del grado de afección puede ser de esfuerzo o de reposo, esta última al igual que la ortopnea revelan una insuficiencia cardiaca grave, en fases avanzadas la disnea es de --

tipo paroxístico nocturno; se presenta también la respiración de Cheyne-Stokes en pacientes con cardiopatía isquémica o hipertensión afectos de una esclerosis vascular-cerebral.

Es importante saber que la tos de decúbito tiene significado semejante a la ortopnéa, la respiración de Cheyne-Stokes al insomnio y la respiración sibilante a la disnéa.

Sus manifestaciones clínicas se caracterizan por hinchazón de tobillos, tarstornos abdominales y debilidad, generalmente los edemas son precedidos por aumento de peso, oliguria y nicturia, así como de disnéa. Cuando la insuficiencia es grave y persistente o bien recidiva a menudo se presenta ligera hepatomegalia y en ocasiones también espelnomegalia, lo cual indica congestión de dichas vísceras.

El enfermo nota durante meses o años la pérdida gradual de energía con disnéa de esfuerzo progresiva y cierta tendencia a los edemas musculares; por otro lado la insuficiencia izquierda aguda tiene como manifestaciones características las de naturaleza respiratoria como la disnéa, se presenta inquietud, angustia, tos frecuente y sudoración y si el estado es más grave puede presentarse cianosis.

En la insuficiencia izquierda aguda con disnéa paroxística y edema agudo del pulmón se requiere tratamiento urgente administrándose morfina por vía subcútanea o intravenosa con administración simultanea de oxígeno bajo ligera presión positiva.

También se administra aminofilina por vía endovenosa así como diuréticos y digoxina.

Por otro lado las lesiones de la válvula tricúspide pueden producir insuficiencia cardíaca derecha. Esta da lugar a una elevación de la presión yugular, edemas y congestión hepática apareciendo también signos como fatigabilidad y tendencia a la hipotensión. El signo más precoz y constante de esta insuficiencia es la elevación del pulso yugular, además se puede presentar también el signo de Kussmaul si esta es muy acusada.

VI.6. COARTACION DE LA AORTA

Como su nombre lo indica es una constricción de la aorta localizada a la altura o por debajo de la entrada del conducto arterioso, obliterado generalmente en la parte distal inmediata al origen de la arteria subclavia izquierda, representa el 5% de las enfermedades cardíacas y es más frecuente en el varón que en la mujer.

Es más común el tipo adulto ya que no suele descubrirse hasta después de los 10 años y en ocasiones hasta entrada la adolescencia ya que no depara molestias, esta caracterizada como ya lo hemos mencionado por un estrechamiento de la aorta cuyo calibre es de menos de 1 cm., esta se puede encontrar localizada posteriormente a la porción terminal del cayado de la aorta, entre la salida de la arteria subclavia izquierda y la inserción del ligamento arterioso a lo que se le denomina coartación preductal, en otros casos se localiza inmediatamente debajo del lugar de implantación del ligamento arterioso-

caso en el que se denomina coartación postductal. La circulación por debajo de la zona estrechada se mantiene debida a -- anastomosis que llegan hasta la aorta postestenótica.

Se presenta hipertensión de la región supraestenotica lo que implica sobrecarga del corazón izquierdo, por lo cual -- existe el riesgo de causar junto con el fondo de ojo hipertensivo accidentes hemorragicos cerebro-meníngicos, lo que se -- cree se ve favorecido por la presencia de aneurismas intracraniales.

Se presenta también una dilatación aórtica postestenótica y prestenótica llegando en ocasiones a producirse un verdadero aneurisma disecante de la aorta ascendente con peligro de ruptura.

En lo referente a la coartación de tipo infantil esta se descubre antes de los 3 años de edad ya que se presenta de manera más grave debido a que presenta junto con otras anomalías como es la coartación preductal con un corto circuito-pulmonar-aorta descendente lo cual produce cianosis de la mitad inferior del cuerpo, puede existir también comunicación interventricular, transposición de los grandes vasos o fibroelastosis endocárdica del corazón izquierdo.

La edad del comienzo del cuadro clínico depende de la gravedad de la coartación aórtica, cuando esta es intensa y la circulación insuficiente se presenta entumecimiento y debilidad de las piernas pudiendo haber cefalalgias persistentes por hipertensión arterial.

Dentro de los signos clínicos encontramos arterias reti-

nianas tortuosas, pulsaciones en la región interescapular y abdomen, en sí las manifestaciones de la hipertensión arterial son epistaxis, cefaleas y disnea de esfuerzo.

El tratamiento es prácticamente de índole quirúrgico realizando la resección de la estenosis y uniendo la anastomosis término-terminal entre los muñones aórticos proximal y distal

En los niños es de vital importancia tratar de antemano la insuficiencia cardiaca, la cual si no es compensada se realizará la intervención quirúrgica de emergencia, en cambio si es compensada se podrá posponer la intervención incluso hasta algunos años; cabe destacar que debido a las alteraciones hidrodinámicas que se presentan en esta enfermedad la presión arterial es mucho menor en miembros superiores que en miembros inferiores.

Dentro de los aspectos bucales de esta alteración encontramos que la presión arterial anormal en cabeza y cuello produce gran dilatación de las arterias maxilares así como de las ramas que van a cada diente provocando que estas sean visibles radiográficamente, se han reportado casos de pacientes con esta alteración los cuales además de presentar las características radiológicas antes mencionadas presentaban prognatismo, así mismo se han reportado casos en los que se relaciona el mayor tamaño de los 4 incisivos superiores con la coartación aórtica, se han presentado también hemorragias después de la extracción dentaria la cual no cede con la presión en el alveolo, así mismo se ha observado una importante dilatación capilar en las pulpas dentales de estos pacientes.

CAPITULO VII

ENFERMEDADES DE LA SANGRE

La sangre es una mezcla líquida polifásica, circulante y fácilmente coagulable cuando se detiene, su composición es - compleja aunque relativamente constante, esta constituida por elementos sólidos, sustancias líquidas y elementos gaseosos.

Los elementos sólidos son corpúsculos celulares y formas o figurados como los hematíes, leucositos y plaquetas así como productos minerales u orgánicos disueltos en el plasma.

Dentro de las sustancias líquidas encontramos el plasma-hemático, que esta constituido en un 90% de agua y que junto con el agua intersticial constituye la mayor parte de la llamada agua extracelular de nuestro organismo.

Por último los elementos gaseosos son el oxígeno y el dióxido de carbono, los cuales son transportados por los hematíes y en mucho menos cuantía disueltos en el plasma.

Tomando en cuenta lo anterior se puede considerar a la - sangre como un complejo polisistemático con múltiples unidades funcionales entre las que cabe diferenciar las siguientes:

- 1.- Un sistema eritrocítico. (vector de gases).
- 2.- Un sistema leucocitario (diseñado para las funciones defensivas).
- 3.- Sistema trombocítico (Interviene en la cohibición de las hemorragias).
- 4.- Sistema plasmático. (Integrado por multiples --

sustancias como proteínas del plasma, aniones y cationes, agua extracelular intravascular, etc.- gracias a los cuales se llevará a cabo la regulación humoral).

De esta manera podemos clasificar las enfermedades de la sangre de la siguiente manera:

- a) Enfermedades primarias: debidas a la afectación inicial y predominante de los centros hematopoyéticos.
- b) Enfermedades secundarias: son aquellas que dependen de agentes conocidos que sin atacar directamente a los órganos hemáticos se reflejan en la sangre por repercusión.

VII.1. ANEMIAS

Se les define como aquellas: afecciones en las que disminuyen los glóbulos rojos, la hemoglobina o ambos ya sea por pérdida de sangre, deterioro de la producción o destrucción de glóbulos rojos, cabe mencionar que la anemia no constituye por sí sola un diagnóstico sino que se debe considerar como un síndrome de una enfermedad que se debe diagnosticar. Las manifestaciones clínicas dependen de la hipoxia tisular y sus signos específicos son los representantes de las respuestas cardiovascular y pulmonar que compensan la hipoxia.

La anemia grave se puede acompañar de debilidad, vértigo, cefalea, tinnitus, manchas delante de los ojos, fatiga fácil,

somnolencia, irritabilidad e incluso trastornos de la conducta, también es posible que se presente amenorrea, pérdida de la libido, molestias gastrointestinales y en ocasiones ictericia y esplenomegalia, finalmente se pueden presentar insuficiencia cardíaca o choque.

Es importante mencionar que existe una gran variedad de anemias las cuales se han clasificado de diversas maneras y no existiendo hasta la fecha una clasificación exacta de estas, sin embargo una de las clasificaciones más aceptadas es aquella que se basa en la patogenia de las anemias siendo esta la siguiente:

- 1° Por pérdida de sangre al exterior (agudas o crónicas) o posthemorrágicas.
- 2° Por dificultad en la formación de hematíes.
 - A) Por dificultad en la formación de Hb (Hemoglobina).
 - a) Por falta de hierro (Ferropénicas).
 - b) Por deficiencia en la utilización de Fe -- (Siderocrósticas).
 - B) Por falta de biocatalizadores.
 - a) Por carencia de cianocobalamina (Deficiencias dietéticas de factor intrínseco).
 - b) Carencia de ácido fólico.
 - c) Carencia de vitamina C y tiamina.
 - d) Bloqueos metabólicos y adquiridos de la -- síntesis del D.N.A. (ácido desoxirribonucleico).

3° Anemias hemolíticas.

A) Heredoconstitucionales, eritropáticas.

- a) Hemoglobinopatías (por fallas en la síntesis de la globina).
- b) Hemolítica por esferocitosis hereditaria.
- c) Hemolíticas constitucionales no esferocíticas, enzimopénicas.

B) Adquiridas por ambiente inverso al hematíe.

- a) De mecanismo inmunológico (incompatibilidad Rh o anticuerpos antihemáticos.).
- b) Tóxicas, bacterianas y por agentes físicos
- c) Cardioangiopáticas.

C) De indole mixta o heredoadquiridas con base - eritroenzimopénica y desencadenamiento tóxico o alimentario.

D) De mecanismo oscuro o complejo.

- a) Anemia hemoglobinúrica paroxística nocturna de Marchiafava-Micheli.
- b) Síndrome de Zieve.

4° Aplásticas o hipoplásticas por destrucción o inhibición de la eritropoyesis medular.

- A) Tóxicas.
- B) Infecciosas.
- C) Hipereplénicas y endócrinas.
- D) Mielofibrosis y/o mieloneoplásticas
- E) Leucémicas.
- F) Idiopáticas.

- a) Anemia aplásctica constitucional de Fanconi.
- b) Anemia hipoplásctica constitucional o congénita de Josephs, Diamond, Blackfan Benjamin.
- c) Anemias diseritropoyéticas congénitas.

También es útil y orientadora la siguiente clasificación según el tamaño de los hematíes:

- 1) Macrocícticas. (VCM mayor a 92 fl).
Megalobláscticas, hepatopátias, ictericia obstructiva, anemias con reticulocitosis.
- 2) Normocícticas. (VCM igual a 82.92 fl).
Hemorragia aguda, anemia hemolítica no esferocítica, anemias de las enfermedades crónicas.
- 3) Microcícticas e Hipocrómicas (VCM menor a 82 fl).
Ferropénicas, talasemias, anemias sideroblásticas.

En este capítulo trataremos solo las siguientes anemias:

- Por deficiencia de hierro.
- De células falciformes.
- Talasemia y
- Anemia perniciososa.

Ya que resumen en su patología los defectos principales que pueden producir anemia como son alteraciones en el desarrollo de la formación de los eritrocitos, alteraciones mecánicas, o defectos de absorción que afectan a los eritrocitos y deficiencias en la cantidad o calidad de hemoglobina.

Esto no implica el que otras anemias no tengan la importancia debida, sino que la elección de estas también se basa en la importancia que tienen para el cirujano dentista.

VII.1.A. ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO.

Se le denomina también anemia de las hemorragias crónicas, clorosis, anemia hipocroma del embarazo, la lactancia y la niñez. Es una anemia crónica caracterizada por hematíes pequeños, pálidos y disminución de los depósitos de hierro.

Es de etiología múltiple siendo las causas más comunes - un aumento de las necesidades, una disminución de su absorción o ambos, sin embargo existen otras causas como crecimiento, dieta inadecuada y pérdida adicional por menstruación, -- así como hemorragias crónicas, embarazo, disminución de la absorción y algunas forma de pica; como causas raras podemos - mencionar las frecuentes donaciones de sangre, extracciones - de sangre repetidas con fines analíticos, hemólisis mecánicas por prótesis valvulares, patomimias y hospitalismos.

El orden de importancia de la etiología es el siguiente:

- Hemorragias crónicas.- Son la causa más frecuente entre las que encontramos las hipermenorreas o metrorragias, ya sea por patología uterina o causadas por el DIU, así como el sangrado menstrual, así mismo el sangrado digestivo por ulcus hernia hiatal, esofagitis, diverticulosis, gastritis erosivas por ingestión de salicílicos, neoplasias silentes del ciego y úlcera péptica.

- Aumento exagerado de las necesidades de hierro.- Esto se presenta principalmente durante el embarazo, el crecimiento y la adolescencia, siendo en esta última debida a hábitos irregulares y la predilección por los 'alimentos chatarra'; el embarazo y la lactancia traen consigo un elevado gasto férrico, siendo muy frecuente la anemia si las mujeres embarazadas no reciben suplementos de hierro.

- Trastornos de la absorción.- No son causa frecuente salvo en el caso de gastrectomía, aclorhidria o malabsorción-intestinal.

- Por dietas pobres en hierro.- Son raras también, sin embargo en algunas partes del mundo donde las dietas contienen un bajo promedio de proteínas animales se presentan de manera común.

Es de las anemias más frecuentes con particular prevalencia en las áreas tropicales donde el consumo de carne en la dieta es bajo; en resumen su causa es la insuficiencia de la recepción o retención del hierro así como la insuficiencia del uso apropiado del hierro en cantidades suficientes para mantener la concentración normal de la hemoglobina en los eritrocitos.

Debido a que la deficiencia de hierro tiene generalmente un comienzo insidioso la sintomatología de esta puede ser escasa o nula, generalmente se presenta astenia, disnea de esfuerzo, cefaleas opresivas, parestesias, irritabilidad, acufenos y palpitaciones así como tendencia a las lipotimias. También puede ocasionar pica, pagofagia, geofagia así como flatu

lencia, anorexia, molestias digestivas vagas, malabsorción y tal vez exacerbación de menorragias, siendo que esta última puede aumentar la ferropenia creando así un círculo vicioso.

Cabe mencionar que la palidez de la piel y de las membranas mucosas son un síntoma generalmente presente, en los casos graves se presentan uñas quebradizas y aplanadas o coloiniquia, cabello fragil y sin brillo e incluso soplos cardiacos de tipo funcional con cardiomegalia.

El diagnóstico de esta anemia se basa principalmente en los estudios de laboratorio en especial de la biometría hemática donde se presentan las características de hipocromatosis y microcitosis típicas de este tipo de anemia presentando también anisocitosis y poiquilocitosis; así mismo se basa en los parámetros de los depósitos corpusculares de hierro presentan do menos de 12 ng/ml. lo que es indicativo de la deficiencia.

El tratamiento de esta enfermedad consiste en 2 partes, la primera es tratar la causa de la ferropenia; hay que recordar que la anemia no es por si sola una enfermedad sino que es un signo de otra enfermedad o alteración y en segundo lugar llevar a cabo la administración de hierro la cual se podrá realizar por vía oral, intramuscular o intravenosa, siendo la utilizada con mayor frecuencia la vía oral y preferentemente con los alimentos para evitar así en lo posible molestias gastrointestinales.

La administración por vía intramuscular se deberá llevar a cabo solo cuando exista algun impedimento para la vía oral y se realizará con aguja profunda y con técnica de bayoneta a

fin de que el líquido inyectado no refluya y pigmenta la piel la vía intravenosa es la que menos se utiliza reservándose para aquellos sujetos emaciados y caquéticos.

Dentro de las manifestaciones bucales de esta anemia encontramos dolores linguales y queilitis angular, cabe mencionar que en los casos avanzados se presenta quemazón lingual -- por glositis, rágades bucales y lengua depapilada.

Se puede manifestar también una curación lenta posteriormente a la cirugía bucal o a técnicas oeriodónticas, el paladar blando y la lengua son los tejidos bucales con mayores -- probabilidades de presentar una palidez definida.

Los pacientes que presentan estos signos deberán ser sometidos a una biometría hemática; no se deberán efectuar cirugías bucales ni técnicas periodónticas en pacientes con anemia intensa ya que son posibles las hemorragias anormales y la poca curación de las heridas.

VII.1.B. ANEMIA DE CRIJLAS PALCIFORMES

Se le denomina también drepanocitemia, es un tipo de anemia hemolítica de carácter hereditario y familiar, fué descrita por primera vez en 1910 por Herrick, es característica de la raza negra, sin embargo se han reportado casos en otras razas, con la característica de haber en sus antecedentes familiares individuos de raza negra. Es una anomalía morfológica que se transmite con carácter mendeliano dominante siendo los individuos heterocigotos solo portadores y en donde no se ma-

nifiesta mientras que en los individuos homocigotos es recu--
rrente.

Se caracteriza por la presencia en la sangre de numero --
sos hematíes en forma de semiluna, evoluciona con manifesta--
ciones de dolores reumatoides, osteoarticulares, úlceras en --
las piernas y crisis hemolíticas.

La manifestación clínica proteica de esta anomalía se
puede atribuir completamente a una lesión molecular específi--
ca como es la sustitución de valina por ácido glutámico en el
6° residuo de la cadena beta.

Son frecuentes la hepatomegalía, dolores abdominales agu--
dos y hematurias con hipostenuria, los signos y síntomas no --
aparecen sino hasta el 6° mes de vida, tiempo en el que la he--
moglobina F es sustituida por la hemoglobina S, sus manifesta--
ciones constitucionales son el retraso en el desarrollo así --
como una insuficiencia general en el crecimiento.

Cabe mencionar que algunos individuos presentan la ano--
malía en forma latente sin llegar a desarrollar la anemia, --
mientras que otros cursan con un periodo de latencia al final
del cual se desarrolla la anemia presentandose generalmente --
en la 2a. década de la vida.

Los primeros síntomas son ataques recurrentes de debili--
dad, fatiga, anorexia, dolor abdominal, ictericia esclerótica
y palidez, en los niños pequeños se presenta vómito y fiebre--
previos a estos ataques; los síntomas varían gradualmente y --
se vuelven más severos cuando se presenta una crisis hemolíti--
ca, la cual ocurre frecuentemente después de una infección --

aguda.

El diagnóstico de este tipo de anemia se realiza en base a los datos de laboratorio mediante estudios hematológicos - así como con los signos y síntomas referidos por el paciente, como artropatías, úlceras en los tobillos y la presencia de - ataques repetidos de ictericia, debilidad y palidez.

Cabe mencionar que cuando el paciente refiere un dolor - agudo en el cuadrante superior izquierdo se puede sospechar - de un infarto en el bazo.

Se realizará también un diagnóstico de tipo diferencial - con otras enfermedades que presenten casos de dolor abdominal agudo como diarrea, vómitos, contractura muscular y leucocito - sis.

Es importante mencionar que si dentro de los estudios - de laboratorio se presenta la aparición de células falcifor - mes pero ningún signo o síntoma, el diagnosticar esta altera - ción basándose exclusivamente en este dato será incorrecto, - ya que hay que recordar que existen individuos exclusivamente portadores de la anomalía y que no presentan signos y sínto - mas de esta anemia.

También se pueden realizar estudios de la hemoglobina -- por medio de la electroforesis la cual es sumamente importan - te para establecer el diagnóstico.

En lo referente al tratamiento de esta enfermedad no -- existe una terapéutica adecuada, sin embargo se recomienda de - pendiendo del caso, el uso de analgésicos así como la inhala - ción de oxígeno, se llega a administrar ácido fólico y pred -

nisona, así como la realización de transfusiones de sangre en forma reiterativa o parcial, en algunos casos que presentan - esplenomegalia se recomienda la esplenectomía aunque algunos autores señalan que no es muy útil.

Dentro de las manifestaciones bucales de esta enfermedad encontramos además de la palidez e ictericia de la mucosa bucal, retardo en la erupción dentaria e hipoplasia dental relacionada con los fenómenos generales de la falta de desarrollo

En las radiografías dentales se observa una opacidad menor de la normal debido a la disminución del número de trabéculas principalmente en el hueso alveolar interradicular, no existen alteraciones en la movilidad dentaria y por lo tanto no esta alterado el ligamento periodontal ni la lámina dura, en las placas craneales se encuentra el diploe aumentado con trabéculas burdas dispuestas perpendicularmente a las tablas interna y externa, lo cual da un aspecto radiográfico de "pelos de punta".

Es importante conocer que no se deberá realizar maniobras odontológicas sobre los tejidos blandos salvo en caso de necesidad absoluta ya que existe una anemia crónica que trae como consecuencia una cicatrización defectuosa, se deberá mantener una higiene bucal lo más estricta posible para evitar el desencadenamiento de una crisis aplásica por infección y la cual puede ser mortal, se evitará en lo posible la anestesia general y en caso necesario se vigilará la oxigenación ya que una breve hipoxia podría producir trombosis cerebral o migcárdica.

VII.1.C. TALASEMIA

Son también un grupo de anemias hemolíticas crónicas de tipo congénito en donde el defecto consiste en la síntesis de una o más de las subunidades de la hemoglobina, es decir, su alteración no estriba en la sustitución de algún aminoácido - en las cadenas globínicas por otro no común como ocurre en la drepanocitemia, sino en la dificultad global de la síntesis - de una u otra cadena polipeptídica ALFA o BETA de la hemiglobina A que es la normal, por lo cual podemos afirmar que se trata de trastornos cuantitativos y no cualitativos de la hemoglobina.

Debido a la reducción en la producción de hemoglobina se presenta una anemia microcítica hipocrómica. Cabe mencionar - que estas se clasifican en ALFA-talasemia y BETA-talasemia dependiendo de la cadena hemoglobínica afectada.

VII.1.C.1. BETA-TALASEMIA

Su nombre deriva de la dificultad genética para la síntesis de las cadenas BETA de la hemoglobina por lo cual no se forma la hemoglobina normal del adulto $HbA = \alpha_2\beta_2$, formandose -- otro tipo de hemoglobina como la hemoglobina F $HbF = \alpha_2\beta_1$, o la hemoglobina A2 $HbA2 = \alpha_1\beta_2$.

Clínicamente la BETA-talasemia se expresa de 2 formas - que son la talasemia mayor y la talasemia menor, siendo la -- primera heredada en forma homocigota acusando mayor número de

manifestaciones y la segunda afectando a portadores heterocigotos con pocas manifestaciones como alteraciones óseas.

VII.1.C.1.A. TALASEMIA MAYOR

Se le denomina también anemia de Couley y se presenta en niños mayores de 3 meses y menores de 2 años, coexisten en ella alteraciones óseas generalizadas y hepatoesplenomegalia, es de tipo hipocroma con abundantes células blanco y eritroblastos, la resistencia osmótica de los eritrocitos esta aumentada y la hemoglobina corpuscular media reducida presentándose hipersideremia.

Al llevar a cabo la determinación de las diferentes hemoglobinas se presenta hemoglobina F en más del 50% y hemoglobina A2 en más del 35%, la mayoría de estos pacientes fallecen antes de los 6 años, algunos sobreviven hasta los 16 años presentando alteraciones como esterilidad debido al deficiente desarrollo sexual pudiendo llegar a presentar úlceras crurales.

Cabe mencionar que es requisito obvio que para diagnosticar talasemia mayor ambos padres deberán presentar los rasgos de la talasemia menor.

VII.1.C.1.B. TALASEMIA MENOR

Es más benigna que la anterior y suele presentarse en los adultos, no presenta hepatoesplenomegalia pero si altera-

ciones óseas, presenta una anemia leve de tipo hipocroma e hipersiderémica, así como un aumento de la resistencia globular en esta se presentan mayor número de poiquilocitos y esquistocitos. En la dosificación hemoglobínica se encuentra aumentada la hemoglobina A2 y menos veces la hemoglobina F.

Las características clínicas de todas las talasemias son similares siendo la variante la gravedad de cada una de estas por ejemplo en la BETA-talasemia mayor presentan síntomas de anemia grave, así mismo los pacientes presentan ictericia, úlceras crurales y colelitiasis, existe esplenomegalia la cual es muy común, la hiperactividad medular llega a causar engrosamiento de los huesos del cráneo y malares a lo que se le denomina "facies hemolítica" se puede llegar a presentar insuficiencia cardíaca debido a los depósitos férricos miocárdicos.

La talasemia menor no requiere tratamiento, mientras que en la talasemia mayor se deberán realizar el menor número de transfusiones de sangre posibles en los niños, mientras que en los adultos se podrán realizar transfusiones crónicas bajo control a fin de evitar una hemocromatosis, cabe mencionar que en casos de intensa hemosiderosis procede realizar la administración de desferroxiamina con compuestos como desforal o desforin mientras que en las fases hiposiderémicas procede administrar hierro.

VII.1.C.2. ALFA-TALASEMIA

Aquí esta dificultada la síntesis de la cadena ALFA, no-

pudiendo formarse ninguna de las 3 hemoglobinas normales que la contienen como la hemoglobina F (HbF- $\alpha_2\beta_2$), hemoglobina A- (HbA- $\alpha_2\beta_2$), y hemoglobina A2 (HbA2- $\alpha_2\beta_2$), dando lugar a la -- aparición o formación de hemoglobina H (HbH- β_4) y hemoglobina de Bart (HbBart- γ_4).

El diagnóstico de esta se lleva a cabo basándose principalmente en la historia clínica familiar así como en los signos que presenta el paciente como son las facies característica, decoloración de la piel, palidez y esplenomegalia, además se basa también en los estudios de laboratorio principalmente en la biometría hemática; como complemento diagnóstico se pueden tomar en cuenta las características radiológicas de los huesos.

El dentista puede observar con claridad los rasgos mongoloides del niño debido a las grandes prominencias frontal y parietal así como por un desarrollo excesivo de maxilares y - malares junto con una nariz de puente hundido; el desarrollo-excesivo de maxilares trae como consecuencia una maloclusión-con mordida abierta y grandes intervalos interdentarios en el arco maxilar.

Se presenta también palidez en la ucosa bucal con un tinte amarillo limón debido a la ictericia crónica principalmente detras del paladar duro y en el piso de la boca. Las radiografías de maxilares muestran un notable aumento del tamaño de estos huesos con menor densidad y pérdida de detalles trabeculares.

Dentro del tratamiento odontológico se deberá tomar en -

cuenta que las intervenciones dentales generalmente van seguidas al igual que en otras anemias de una cicatrización lenta y defectuosa, además existe siempre la posibilidad de exacerbar los síntomas de hipoxia cerebral o cardiaca en caso de -- sangrado importante en el paciente ya anémico.

Por último cabe mencionar que los maxilares presentan - una osteoporosis leve; según Payton y Duhey se encuentra adelgazamiento de la lámina dura y zonas radiolucidas circulares en el hueso alveolar.

VII.1.D. ANEMIA PERNICIOSA

Esta alteración ya fue tratada en el capítulo V, aquí la trataremos brevemente solo que desde el punto de vista hematológico.

Como ya sabemos esta alteración se desarrolla a partir a partir de la deficiencia de vitamina B12 por falta de excreción del factor intrínseco por las células parietales de la - mucosa gástrica.

Esta anemia es de tipo hipercrómica macrocítica, se presenta también macrovalocitosis, anisocitosis y poiquilocitosis así como cuerpos de Howell-Jolly, se presenta una disminución del volumen globular y plasmático, existe oligocitemia-- afectando a eritrocitos, leucocitos y plaquetas y aunque es la anemia el factor predominante se presenta también leucopenia y trombopenia.

VII.2. AGRANULOCITOSIS

Se le define como una enfermedad aguda grave caracterizada por la notable disminución o ausencia de leucocitos de la serie mieloide asociada a ulceraciones necróticas en la boca, faringe y otras mucosas de la piel.

Se le denomina también aneutrofilia, angina agranulocítica, angina de Schultz, granulopenia, granulocitopenia, neutropenia maligna, mucocitosis necrótica agranulocítica y sepsis-agranulocítica.

La característica principal de esta alteración es la disminución de los granulocitos en la sangre periférica siendo exclusiva o por lo menos predominante de esta serie hemática, debemos hacer la aclaración de que cuando la desaparición de granulocitos es prácticamente absoluta se habla de agranulocitosis, sin embargo cuando se trata únicamente de un descenso importante de tales elementos el síndrome recibe el nombre de neutropenia. Se puede decir que en sí es la disminución aguda o crónica de granulocitos de la sangre periférica lo cual aumenta la sensibilidad a infecciones bacterianas siendo esta proporcional a la gravedad y duración de la granulocitopenia.

Su comienzo es generalmente agudo, presentando un estado infeccioso con fiebre elevada y fenómenos necróticos de las mucosas, su frecuencia no está bien determinada sin embargo se presenta más en el sexo femenino y en la edad comprendida entre los 40 y 60 años con mayor incidencia en los países escandinavos.

Dentro de sus factores causales encontramos alteraciones en la producción de granulocitos, su destrucción o la utilización acelerada de estos, disminuyendo así el fondo común de reserva de neutrófilos en la médula ósea.

La forma crónica por disminución de la producción de granulocitos se puede relacionar con trastornos hereditarios o congénitos, mientras que la causa más común de la forma aguda es farmacológica, es decir, relacionada con la dosis, provocando una inhibición en la producción de granulocitos y en la cual pueden intervenir agentes alquilantes, antimetabolitos quimioterápicos, derivados de la fenotiacina, compuestos de la dibenzacepina, drogas antitiroideas, sulfamidas, antihistamínicos y anticonvulsivantes, así mismo puede ser producida por penicilinas sintéticas, cloranfenicol, benceno, óxido nítrico y arsénico variando los efectos granulopoyéticos según los individuos.

También existen formas idiosincráticas las cuales son menos comunes y que no están relacionadas con las dosis sino -- que provocan depresión granulopoyética por fármacos directamente.

Algunas sustancias llegan a producir esta alteración por destrucción excesiva de los precursores de los granulocitos.

Por otro lado la mayor parte de las granulocitopenias -- por enfermedad se deben a la destrucción acelerada de neutrófilos por diversos mecanismos como leucofagocitosis excesiva, infecciones sistémicas, diversas formas de hiperesplenismo, enfermedades de la colágena, defectos intrínsecos de los gra-

nulocitos y rara vez a isoanticuerpos para leucocitos.

Un factor importante para que se llegue a presentar la -- enfermedad es una predisposición o sensibilidad individual, -- así como una sensibilización mediante el primer contacto con el fármaco.

Cabe mencionar que con respecto a algunos fármacos no se ha esclarecido si el mecanismo es alérgico o tóxico ya que -- con ellos se requiere una administración prolongada para que -- aparezca el síndrome, cabe mencionar que en la mayoría de los pacientes el mecanismo en el cual se instala el síndrome es -- alérgico.

En todos los tipos de granulocitopenia estan reducidas -- las funciones fagocíticas y bactericida de los leucocitos por lo que el riesgo de infección bacteriana aumenta, sin embargo si el recuento de granulocitos es entre 1000 y 1500/mm³ el -- riesgo es poco, moderado de 500 a 100/mm³ y considerable si -- hay menos de 500/mm³, siendo este tipo de pacientes los que -- desarrollan durante varias semanas infecciones bacterianas -- graves.

Es importante mencionar que se requieren aproximadamente 9 días para que a partir de la población germinativa surjan -- nuevos elementos, sin embargo en circunstancias de emergencia se puede reducir a 6 días de modo que cuando un paciente afeg -- to sobrevive 5 días su pronóstico mejora notablemente, además debemos tomar en cuenta que la invasión y la proliferación -- bacteriana dependen de otros factores como:

- 1) Número de monocitos.

- 2) Número de granulocitos de reserva en depósito.
- 3) Alteraciones de la formación de inmunoglobulinas el complemento y función reticuloendotelial.
- 4) Duración de la granulocitopenia.

El síndrome agranulocítico agudo esta integrado por la - siguiente triada sintomática:

- a) Fiebre alta de tipo séptico con escalofríos.
- b) Necrosis mucosas y
- c) Neutropenia absoluta.

Su inicio puede anunciarse por úlceras de las mucosas bucal o faríngea, dolorosas acompañadas de disfagia; los síntomas iniciales generalmente son fiebre, escalofrío, debilidad- o postración extrema por sepsis bacteriana.

Rara vez se presentan úlceras necróticas en nariz y zonas vulvovaginal y anorectal, son de color amarillo-grisáceo- y bordes átonos exhalando un fuerte hedor, por otro lado la - granulocitopenia crónica puede tener su inicio agudo similar- pero con frecuencia evoluciona lentamente con una serie de infecciones focales múltiples que comunmente incluyen piel, región perirectal y sistema broncopulmonar, algunos pacientes-- llegan a desarrollar estomatitis aftosa recurrente o infecciones cíclicas, esta se limita a evolucionar con fiebre moderada, algias reumatoideas, y casi nunca presenta necrosis mucosas, descubriéndose exclusivamente por el hemograma.

El diagnóstico se realiza principalmente por medio de estudios de laboratorio como la biometría hemática en especial- de la serie blanca siendo esta menor a 1500/mm³, mientras que

los demás elementos formes de la sangre se encuentran en los límites normales, se pueden realizar también exámenes de la médula ósea para precisar el tipo de granulocitopenia.

Cabe mencionar que en las formas crónicas se deberá realizar un diagnóstico diferencial con ayuda de otras pruebas diagnósticas auxiliares para descartar otras enfermedades, - por ejemplo:

- Hipeseplenismo funcional.
- Trastornos reumáticos de la colágena.
- Disproteïnemia.
- Infecciones.

Para el tratamiento de esta enfermedad en lo referente a su forma aguda los pacientes deben ser considerados tomando en cuenta que tienen una enfermedad adquirida, aguda y potencialmente reversible, se deberá identificar cualquier posible agente agresor y eliminarlo; con base en que la principal etiología es de índole medicamentosa, si el paciente está recibiendo algún tratamiento este se deberá de suprimir.

Es importante mencionar que aunque el paciente no este infectado y la cifra de granulocitos sea menor a 1000/mm³ se deberá hospitalizar y con mayor razón si este presenta fiebre y signos de sepsis.

Se deberán efectuar periódicamente cultivos de sangre, nariz, garganta, esputo y orina, los cuales serán de gran ayuda para la orientación sobre la causa de una infección que se revele poco después.

No se deberán administrar sistemáticamente antimicrobia-

nos excepto en el caso de que se presente:

- Un brote importante de fiebre.
- Fiebre persistente de 38.5° o más.
- Choque.
- Un foco importante de infección localizada.
- Hemocultivos positivos.

El tratamiento antimicrobiano inicial se planeará para proteger al paciente contra una gran variedad de Gram (+) y (-), en los adultos se recomienda una terpéutica antimicrobia na combinada con un aminoglucósido como gentamicina o terramicina más una penicilina resistente a la penicilinasas como cefalotina, oxacilina o carbenicilina.

En los referente a los antibióticos específicos para infecciones identificadas su administración deberá continuarse en dosis de sostén durante 7 a 10 días posteriores a la defervescencia.

En enfermos con neutropenia grave y cepas resistentes se les administrará inyecciones raras repetidas de cantidades masivas de leucocitos de donadores normales compatibles, sin embargo este procedimiento no es recomendable para uso sistemático. Se recomiendan gargaras con solución salina o trociscos de anestésico para aliviar las molestias de la garganta causadas por ulceraciones orofaríngeas.

Los pacientes con agranulocitosis crónica solo serán hospitalizados en periodos agudos de infección con tratamiento similar al de la forma aguda.

En el caso de estar tomando antibióticos se deberá vigil-

lar la aparición de cepas resistentes o infecciones con microrganismos oportunistas.

En paciente con disminución de la hemopoyesis se reco -- mienda administrar oximetazona, esto solo en pacientes adul-- tos combinada con prednisona. Los pacientes con formas hiper esplénicas primaria y secundaria pueden responder bien a la - esplenectomía.

Es importante que en la forma aguda es necesario llevar a cabo la esterilización del tubo digestivo a base de una com binación de vancomicina, nistatina y genatmicina administrada por vía oral ya que muchas infecciones en este tipo de enfer mos tienen punto de partida intestinal, sin embargo aún no se conoce con seguridad el valor de la esterilización antimicro biana del tubo digestivo con fármacos.

En casos de agranulocitosis provocada por arsénico y sa les de oro se administrará mercaptoetanol en solución oleosa - por vía intramuscular, también es útil la penicilina por vía oral en varias tomas. Por último una medida que siempre se - deberá tomar muy en cuenta es la de prohibir tajantemente el que el paciente vuelva a tomar no solo el medicamento respon sable sino todos aquellos de composición análoga.

En esta enfermedad se encuentran lesiones ulceradas y -- gangrenosas de encía, carrillo o paladar lo cual constituye - los síntomas iniciales. Así mismo se presenta en lengua, la-- bio y pared posterior de la laringe, estas presentan poco o - ningún cambio en sus bordes y muchas veces muestran un fondo - verde-amarillento pudiendo aparecer brusca o progresivamente,

también se pueden ver afectadas de la misma manera la membrana periodóntal y el hueso alveolar.

Las úlceras producen un olor característico de tejido necrótico o en descomposición.. Se han descrito ciertos cambios microscópicos en el periodonto como hemorragias del ligamento periodontal y destrucción de las fibras periodontales, osteoporosis del hueso esponjoso y resorción osteoclástica - así como pequeños fragmentos de hueso necrótico en el ligamento periodontal hemorrágico.

Dentro del tratamiento dental al igual que en el tratamiento general de esta enfermedad estará contraindicada cualquier administración de fármacos salvo la imposibilidad absoluta en donde se aplicarán fármacos químicamente distinto al que haya causado la alteración pero con acción farmacológica-equivalente.

Se debe conservar una buena higiene bucal con un colutorio alcalino débil o que libere el oxígeno como bicarbonato con agua o peróxido de hidrógeno diluido al 3% con igual volumen de agua. Esto se debe utilizar solo durante pocos días, si el dolor es molesto se pueden aplicar anestésicos tópicos en solución acuosa al 0.5%.

VII.3. MIELOMA MULTIPLE

Es una enfermedad neoplásica progresiva y finalmente mortal caracterizada por tumores de las células plasmáticas y -- producción excesiva de una sola inmunoglobulina monoclonal in

tacta o proteína de Bence-Jones por lo cual representa una - proliferación maligna de las células plasmáticas o de sus precursores y que suele estar confinada a la médula ósea, esta - caracterizada en sí por:

- 1) Producción de un inmunoglobulina y/o una de sus fracciones homogénea (componente M (monoclonal))
- 2) Descenso en la producción del resto de inmunoglobulinas normales.
- 3) Aspecto preferentemente medular lo que depara lesiones osteolíticas, dolores reumatóides invalidantes y fracturas patológicas.
- 4) Frecuente participación lesional extraósea mediada por alteraciones metabólicas, características físico-químicas del componente M y la extensión de la lesión proliferativa.

El tumor sus productos y la respuesta del huesped da por resultado un variedad de disfunciones orgánicas como síntomas de dolor óseo, fracturas, insuficiencia renal, susceptibilidad a la infección, anemia, hipercalcemia y ocasionalmente -- anomalías en la coagulación, síntomas neurológicos y manifestaciones vasculares de hiperviscosidad.

Su etiología es desconocida sin embargo se sospecha que puede deberse a la presencia de un monocito o un macrófago -- que impide la maduración de células B normales hasta plasmáticas policlonales que secretan inmunoglobulinas. Es importante mencionar que esta enfermedad se descubrió cuando se incremento la frecuencia de aquellas personas expuestas a la radiación

ción nuclear en la segunda guerra mundial después de 20 años de latencia.

El mieloma en principio es una enfermedad de la edad -- adulta y su incidencia se incrementa con la edad, cabe mencionar que no es una enfermedad tan rara como se vino creyendo -- hasta la introducción de la punción esternal y la electroforesis de las proteínas, su edad promedio de diagnóstico es aproximadamente a los 14 años de edad y es rara antes de los 40, -- anualmente se presentan 3 casos por cada 100,000 individuos, -- afectando más comunmente a los varones.

Las zonas más comunmente afectadas son columna vertebral cráneo, y costillas continuando en orden decreciente huesos -- largos como el fémur, húmero, clavículas y pelvis, en ocasiones se presenta una fase de latencia con VSG (Velocidad de -- sedimentación globular) acelerada que junto con el hallazgo -- de una proteinuria aislada o de un componente M en el suero -- sin ninguna sintomatología son las manifestaciones que preceden por meses o años a la aparición de las molestias propias -- de la enfermedad, la cual tiene un comienzo tórpido; en ocasiones los paciente refieren astenia y al examen clínico o -- radiográfico presentan fracturas costales o vertebrales gracias a lo cual se descubre el proceso siendo más común que -- refieran venir sufriendo desde hace varios meses lumbalgias -- y doores óseos erráticos; por otro lado en un número considerable de casos existen episodios infecciosos repetidos principalmente broncopulmonares.

En otras ocasiones lo que lleva a la sospecha de esta en

fermedad es la palpación casual de una tumoración pequeña a nivel de las clavículas, parrilla costal o esternón, sin embargo también existen casos en los que las únicas manifestaciones iniciales son afectación progresiva del estado en general, astenia, pérdida de peso y palidez anémica creciente.

En sí la enfermedad consta de un síndrome dentro del cual encontramos lesiones esqueléticas, alteraciones renales, alteraciones debidas a proteínas anómalas, alteración del sistema nervioso y alteraciones extraóseas, lo cual trae a consecuencia los siguientes signos y síntomas, en resumen, dolor esquelético inexplicable persistente en espalda o torax, insuficiencia renal, infecciones bacterianas recurrentes principalmente neumonías neumocócicas, se puede presentar anemia con debilidad y fatiga y en algunos casos síndrome de hiperviscosidad, son comunes las fracturas patológicas y el colapso vertebral el cual puede causar compresión de la médula y paraplejia.

El diagnóstico de esta enfermedad se realiza por medio de estudios de laboratorio y radiográficos, presentando generalmente plasmocitosis medular mayor al 10%, lesiones osteolíticas, componente M en orina y/o suero, velocidad de sedimentación globular acelerada (VSG), así como presecia de inmunoglobulina monoclonal en la inmunoelectroforesis con descenso de las demás inmunoglobulinas y en la biometria hemática se puede presentar una anemia normocrómica normocítica.

La exploración física no es de gran ayuda a menos que exista dolor óseo o palidez, sin embargo son de gran importan

cia las referencias de la historia clínica del paciente.

Dentro del tratamiento se consideran 4 puntos que son:

- 1) medidas generales.
- 2) radioterapia.
- 3) quimioterapia y
- 4) tratamiento de las complicaciones.

Se deberá conservar la ambulación del enfermo tratando de que efectúe el mayor ejercicio posible ya que el reposo excesivo contribuye a producir una mayor descalcificación, es esencial también una hidratación adecuada favoreciéndose la diuresis mediante una ingesta adecuada de líquidos, siendo posible que incluso en enfermos con proteinuria de Bence-Jones-intensa no haya pruebas de deterioro grave de la función renal si están bien hidratados, los dolores se tratarán con analgésicos iniciando con los menos tóxicos y recurriendo si es preciso a los morfínicos en las últimas etapas.

La radioterapia esta indicada en los soleros localizados y en las fracturas patológicas.

La gran mayoría de los pacientes con mieloma requieren intervención terapéutica la cual generalmente consiste en una quimioterapia sistémica de sostén para prevenir las complicaciones.

En esta se emplean fármacos alquilantes preferentemente melfalan y ciclofosfámidas así como prednisona. Cabe mencionar que las dosis se deberán ajustar en base a la tolerancia medular.

Se ha observado que pacientes que responden a esta tera

péutica obtienen una rápida reducción del dolor óseo, hiper - calcemia y anemia, así como una reducción en la presencia de - infecciones.

El tratamiento de la prevención de las complicaciones es tan importante como la terapéutica primaria del mieloma.

La hipercalcemia responde bien a la terapia corticoeste - roide, así mismo la encefalopatía hipercalcémica que constitu - ye una situación de urgencia tiene como base en su tratamien - to una hidratación correcta, la cual asegura una buena diure - sis combinada con la administración de prednisona; en caso de no responder el paciente a este tratamiento se administrará - furosemda o soluciones de fosfato disódico y potásico, los -- cuales sin embargo pueden producir calcificaciones metastási - cas, la resorción osteoclástica se puede reducir con dicloro - metano difosfanato. La plasmoforesis puede ser el tratamien - to de elección del síndrome de hiperviscosidad, la hiperurice - mia se combatirá con alopurinol y alcalinizando la orina; -- las infecciones se combatirán con antibióticos de amplio es - pectro.

En los pacientes que desarrollan síntomas neurológicos, - dolores severos localizados en la espalda o problemas de con - trol de intestino y vejiga, se les deberá realizar una mielo - grafía de emergencia y terapia radiactiva paliativa, por últi - mo la compresión medular con paraplejia requiere también de - tratamiento quirúrgico urgente.

En lo referente a las manifestaciones bucales encontra - mos que en ocasiones las lesiones maxilares son la primera ma

nifestación de la enfermedad, el paciente presenta dolor, hinchazón, pérdida de sensibilidad en los maxilares, formación de épulis o movilidad inexplicable de los dientes; se debe pensar en este diagnóstico al observar varias lesiones transparentes a los rayos X, las cuales son de tamaño variable con bordes mal definidos y sin actividad osteoesclerótica circunferencial. Estas lesiones son más frecuentes en la mandíbula debido a la mayor riqueza de este hueso en tejido medular, se presentan generalmente en el ángulo de la mandíbula y en general no existe relación con las raíces dentarias, se llega a presentar hiperglosia cubriéndose la lengua de pequeñas masas de color rojo-oscuro, incluyendo excrecencias en las mejillas, se pueden presentar también hemorragias bucales.

Es importante mencionar que el diagnóstico de mieloma múltiple puede retrasarse considerablemente si se trata durante mucho tiempo al paciente con movilidad dentaria, gingivitis o infección de seno.

Para el tratamiento dental de este tipo de pacientes se deberá contar siempre con asistencia hospitalaria para el control de las posibles hemorragias; para realizar tratamientos dentales simples se deberá recurrir al médico familiar para planear las intervenciones dentales debido a los períodos transitorios de leucopenia y trombocitopenia posteriores a la quimioterapia; en lo referente a los tratamientos prolongados como la terapéutica periodóntica será mejor evitarlas.

VII.4. POLICITEMIA VERA

Esta es una enfermedad mieloproliferativa en la cual existe un aumento de los elementos formes de la sangre, particularmente de la serie roja, se caracteriza por esplenomegalia y generalmente domina una concentración elevada de hemoglobina, su comienzo es insidioso y crónico y su curso generalmente lento y progresivo, su edad promedio de inicio es aproximadamente a los 60 años, aunque en el 5% de los casos los pacientes son menores de 40 años, su etiología es desconocida y se le considera una enfermedad rara ya que solo se diagnostican de 4 a 6 casos nuevos por cada millón de individuos, se presenta más comunmente en el hombre que en la mujer, con una frecuencia de 1.5/1.

El inicio de las manifestaciones clínicas suele ser insidioso, el paciente se queja de molestias que pueden pasar como inespecíficas o funcionales como cefaleas, astenia, parestias con hormigueo en las extremidades, sensación vertiginosa, dificultad para concentrarse e insomnio, se presentan también zumbidos de oídos y visión borrosa, en la mayoría de los casos la piel presenta un color rojo-púrpura a lo que se le denomina pletora o eritrosis, lo cual también se presenta en las mucosas.

Los signos y síntomas que se relacionan en sí con el incremento de la viscosidad y la disminución de la perfusión cerebral son cefaleas, vértigo, sensación de pesadez en la cabeza, zumbidos en los oídos, alteraciones visuales, síncope y -

en ocasiones corea.

Los síntomas vasculares periféricos tanto de insuficiencia arterial como venosa son comunes. El 35% de los pacientes presentan procesos trombóticos o hemorragias en el curso de la enfermedad, el riesgo de trombosis se puede ver incrementado por la acelerada aterosclerosis en esta enfermedad, las hemorragias son comunes y generalmente se presentan por la nariz o por una úlcera péptica, llegando a presentarse también hemorragias intramusculares, el incremento del sangrado puede ser debido al resultado de la distensión vascular por el incremento del volúmen sanguíneo, sin embargo la disfunción intrínseca plaquetaria puede contribuir a ello principalmente por el tracto gastrointestinal.

También se presenta prurito en los casos bien instaurados de policitemia vera, apareciendo típicamente después del baño y lo cual puede ser muy molesto, en las últimas fases de la enfermedad se presenta esplenomegalia, sensación de plenitud abdominal y dolores anginosos, siendo estos últimos muy frecuentes junto con la disnea.

Las alteraciones neurológicas pueden ser muy floridas, presentándose en forma de accidentes cerebro-vasculares transitorios o bien instaurados produciendo confusión, delirio, crisis epileptiformes, etc.

La pletora se presenta generalmente en cara, cuello y partes acras como nariz, manos, orejas y en donde se pueden presentar también venas de color rojo-oscuro, llenas y tortuosas y en ocasiones con pequeñas hemorragias y trombosis.

Según el "Polycytemia Vera Study Group" los requisitos para el diagnóstico de esta son:

- Categoría A.

Volumen eritrocitario: Varón.- Mayor o igual a --
46 ml./kg.

Mujer.- Mayor o igual a --
32 ml./kg.

Saturación de oxígeno en sangre arterial:

Mayor o igual a 92%

Esplenomegalia.

- Categoría B.

Trombosis: Plaquetas.- Mayor o igual a $400 \times 10^9/l$

Leucocitosis: Leucocitos.- Mayor o igual a
 $12 \times 10^9/l$.

Fosfatasa alcalina granulocítica elevada.

B12 sérica mayor a 900 pg/ml.

Por lo que se puede afirmar que el diagnóstico de esta enfermedad, es en un gran porcentaje con base en los estudios de laboratorio, sin embargo en pacientes pletóricos con pancitosis y esplenomegalia no existe gran dificultad en su diagnóstico, pero es más común encontrar pacientes con policitemia vera que presenten menos signos clínicos del total de lo que en si presenta esta enfermedad.

En lo referente al tratamiento de la policitemia vera no existe un acuerdo acerca de cual es el mejor ya que ninguno ofrece un control efectivo de la enfermedad. El "Polycy-

temia Vera Study Group" determina 3 tipos de tratamiento, que son:

- Terapia radiactiva con fósforo radiactivo combinado con flebotomía.
- Terapia de supresión medular con flebotomía y
- Flebotomía.

El objetivo de estos tratamientos es tratar de regular o controlar y bajar a niveles normales en lo posible el hematocrito. Los otros síntomas asociados con policitemia vera se deberán manejar de manera más conservadora.

En el caso del prurito se administrará cipromeptadina y el alopurinol se administrará para reducir el ácido úrico en suero.

Una de las características principales de esta enfermedad en la cavidad bucal es la relación pletórica que se encuentra en esta, principalmente en la mucosa bucal, encías y lengua las cuales presentan un color púrpura; las encías se presentan muy inflamadas con sangrado espontáneo pero sin tendencia las úlceras. Son comunes las petequias en la mucosa oral y es posible un desencadenamiento hemorrágico debido a extracciones.

Es muy importante realizar análisis de sangre y recuento de plaquetas antes de intervenciones quirúrgicas orales con carácter de importantes, es necesario mantener una buena higiene oral durante el periodo agudo de la enfermedad, si el número de eritrocitos es alto se pueden presentar hemorragias graves posteriores a la extracción dental. Sin embargo una --

hemorragia moderada en estos pacientes no es de gravedad.

VII.5. HEMOPILIA

Las hemofilias son trastornos hereditarios hemorrogípa--
ros por carencias hereditarias o anomalías de los facto --
res de coagulación, siendo que pueden existir deficits cuanti --
tativos y cualitativos de todos los factores de la coagula --
ción. El término hemofilia se reserva para los trastornos de --
la coagulación debidos a anomalías en el factor VIII y IX, de --
nominándoseles respectivamente hemofilia A y hemofilia B, sien --
do estas las formas más comunes, representando el 90% de los --
hemorrogíparos congénitos, ambas se transmiten en forma recesi --
va y ligadas al sexo manifestándose solo en varones, siendo --
las mujeres portadoras las que transmiten los genes anómalos, --
siendo clínicamente indiferenciables.

La intensidad y gravedad de los signos, así como de los --
síntomas de la hemofilia están íntimamente relacionados con --
el déficit del factor de la coagulación, estableciéndose de --
esta manera la siguiente relación:

NIVEL SANGUINEO DEL FACTOR	MANIFESTACIONES
: 8	
50 - 100	NINGUNA
25 - 50	Tendencia a hemorra-- gias tras grandes --- traumatismos y heri-- das.

NIVEL SANGUINEO DEL FACTOR	MANIFESTACIONES
5 - 25	Hemorragias graves -- tras intervenciones - quirúrgicas y peque-- ños traumatismos.
1 - 5	Hemorragias graves - tras mínimas heridas- y ligeros traumatis-- mos. En ocasiones he- morragias espontáneas.
0	Hemorragias espontá-- neas en músculos y ar- ticulaciones, lesio-- nes invalidantes.

Brevemente podemos mencionar que los síntomas de esta enfermedad se presentan desde la infancia o inclusive inmediatamente después del nacimiento debido a un extenso cefalohematomas o por un sangrado profuso durante la circuncisión, persistiendo durante toda la vida, se caracteriza por grandes hemorragias y manifestaciones hemorrogíparas patognomónicas, siendo comunes los hematomas y la hematuria.

Cabe mencionar que las hemorragias tienen localización --
cutáneo mucosa, muscular, en tejidos blandos, articular y vis-
ceral; el sangrado se puede producir horas después o días --
después de la lesión pudiendo involucrar órganos, lo cual si-
no es tratado puede continuar por días o semanas, esto puede-

dar por resultado una acumulación de la sangre coagulada parcialmente, produciendo presión en los tejidos adyacentes normales pudiendo ocasionar necrosis del músculo, congestión venosa o daños isquémicos de los nervios, cuando la hemorragia se sitúa en el cuello o suelo de la boca existe peligro de asfixia por compresión.

Otra manifestación común de los pacientes hemofílicos es la presencia de dolor seguido de inflamación en las articulaciones que soportan peso como son las de la cadera, tobillo y rodilla.

El sangrado puede ocurrir en cualquier articulación, - siendo aquella que ha sido dañada un sitio para periodos de - sangrado subsecuente, también es común la hematuria sin patología genitourinaria.

Dentro de las manifestaciones características de la hemofilia encontramos el sangrado orofaríngeo y del sistema nervioso central, en el primer caso se necesitará intubación de -- emergencia para mantener una buena vía aérea, el segundo puede ocurrir sin antecedente traumático o sin evidencia de una lesión: específica.

El diagnóstico se basa en la historia clínica y en la - demostración fehaciente del déficit de la actividad coagulante del factor VIII y IX y por medio de estudios de laboratorio, en especial de las pruebas de coagulación.

En el tratamiento del paciente hemofílico se debe tomar en cuenta tanto el aspecto orgánico como el aspecto psicológico, cabe mencionar que el manejo de los episodios hemorrági--

cos se trata con medidas de tipo general y local pudiendo recurrir en la forma local a la compresión o a la aplicación de frío.

La presión manual directa suele controlar la hemorragia en sitios accesibles. Sin embargo el tratamiento general requiere la administración sustitutiva del factor deficiente en la cantidad que sea precisa para lograr la hemostasia, siendo este el tratamiento más eficaz.

Como el factor VIII desaparece rápidamente durante el almacenamiento y solo se le encuentra en plasma muy fresco ya -- que es una crioglobulina, se realizan preparados con este factor, el cual al descongelarse a temperaturas de refrigerador -- da por resultado la obtención de un 60 a un 70% de factor --- VIII a utilizar, mientras que el factor IX es estable permaneciendo activo por periodos prolongados.

Las recomendaciones terapéuticas dependen de la gravedad de la hemorragia, siendo una dosis adecuada en hemorragias moderadas la de 8 a 10 U/Kg. como en las hemartrosis de rodilla; en áreas más grandes como cadera o espacio retroperitoneal se necesitan dosis mas altas de 15 a 20 U/Kg. en administración más frecuente; en intervenciones quirúrgicas se necesita continuar con la terapéutica 1 semana o más después de esta.

Si se llegan a desarrollar inhibidores o anticuerpos para el factor VIII se recomienda la administración de un concentrado de complejo de protrombina con los factores X(Xa) y VII (VIIa) considerandose esta una buena terapéutica en este ca-

80.

En la hemofilia es frecuente la hemorragia en muchos sitios de la cavidad bucal, la hemorragia gingival puede ser masiva o prolongada, el tratamiento de las extracciones dentales es uno de los más difíciles, sin embargo la extracción -- con ligas de goma se ha realizado con éxito, aunque cabe mencionar que se deben de tomar las precauciones necesarias con la premedicación adecuada basada en la administración previa de factor VIII y IX.

En el tratamiento dental es útil el ácido e-aminocaproico el cual bloquea la acción de la fibrinolisisina, se sugiere utilizarlo antes de una extracción dental y a intervalos regulares después; es importante mencionar que esta droga no debe administrarse a quienes reciben el complejo de protrombina.

Tratamiento endodóntico.- Se debe efectuar con extremo cuidado para no extenderse más allá del vértice del diente, la hemorragia del conducto se puede dominar con solución acuosa de adrenalina al 1:1000 empapando un papel endodóntico, cabe mencionar que las pulpotomias no se acompañan de hemorragia extradentaria.

Tratamiento prostodóntico.- Aquí se le recomendará establecer al paciente una buena higiene bucal para evitar la acumulación de restos alimenticios que pueden provocar gingivitis seguida de hemorragia.

Tratamiento periodóntico.- El tratamiento conservador se podrá realizar con la premedicación adecuada, mientras que el tratamiento prolongado se deberá llevar a cabo en un hospital

para que se combine con el tratamiento de factores sustituti--
vos necesarios para operar.

Anestesia.- Esta contraindicada completamente la aneste-
sia local si no se administra previamente factor sustitutivo,-
la anestesia local por bloqueo es particularmente peli-grosa -
ya que puede ocasionar hemorragia en planos tisulares, forma -
ción de hematoma y obstrucción de la vía aérea, se recomien-
da la anestesia general con óxido nitroso y máscara, ya que -
la intubación no esta indicada debido al peligro de hemorra -
gia laríngea al intubar.

CAPITULO VIII

ENFERMEDADES AUTOINMUNES

Se les define a estas enfermedades como un trastorno cli-
nico resultante de una respuesta inmune contra un antígeno, -
siendo estas las resultantes de la autoagresión. Se caracte-
rizan por la producción ya sea de anticuerpos que reaccionan-
con los tejidos del huésped o células T efectoras las cuales-
son autorreactivas; el que las células respondan en los huma-
nos requiere generalmente de células T inductoras, una res- -
puesta directa de células B implica desordenes en el control
inmunoregulatorio de células T. Algunos ejemplos de autoanti-
cuerpos clínicos relevantes son los anticuerpos antitiroideos
anticuerpos antiDNA, y anticuerpos anticoagulantes en Lupus -
Eritematoso Sistémico.

VIII.1. LUPUS ERITEMATOSO

Se le define como un trastorno inflamatorio del tejido conectivo, de causa desconocida, en donde las células y tejidos se ven afectados por la deposición de anticuerpos patogénicos y complejos inmunes. siendo la presencia de estos los que confirman la hipótesis según la cual el lupus Eritematoso Sistémico es un trastorno autoinmunitario.

El proceso fue observado en 1928 por Bielt, quien descubrió la forma discoide de la enfermedad, posteriormente en 1872 Kaposi establece el concepto clínico completo de la enfermedad.

El 90% de los casos se presenta en mujeres en edad fértil, aunque también puede afectar a los niños, hombres y ancianos; en sí su causa es desconocida, sin embargo existen diversos factores precipitantes.

Las anormalidades básicas características de esta enfermedad son la producción de anticuerpos patógenos y complejos inmunes asociados con la falla para suprimirlos, su aparición puede seguir al tratamiento de las placas del lupus eritematoso discoide local, con rayos ultravioleta o posterior a la exposición directa al sol, yoduros, radioterapia, vacunas, sales de oro, etc., incluyéndose también como factor precipitante los embarazos, así mismo también pueden aparecer síndromes análogos después de la administración de ciertos medicamentos. es muy probable que dentro de la etiología del lupus intervengan factores tanto genéticos como ambientales.

Dentro de los factores genéticos encontramos por un lado que la enfermedad se presenta en gemelos univitelinos y por otra parte se han reportado casos familiares de esta enfermedad.

Dentro de los factores ambientales se ha manejado la posibilidad de la intervención sobre un terreno genéticamente determinado o predispuesto, de un antígeno posiblemente microbiano de acción desconocida, estudios recientes permiten sospechar que virus RNA tipo C pueden desempeñar un papel -- etiológico, aunque la hipótesis vírica no debería limitarse solo a los virus del tipo C, sin embargo todo esto no ha sido comprobado todavía, también existen reportes en los cuales se menciona que los fosfolípidos de las paredes celulares de bacterias entéricas pueden actuar como células B policlonales activadoras o como antígenos para la liberación de anticuerpos de reacción cruzada en la ribosa fosfato del DNA de la médula espinal; en algunos pacientes la exposición a los rayos ultravioleta puede causar la declaración de la enfermedad, probablemente por la alteración de la antigenicidad del DNA o en la composición de la unión dermis-epidermis.

En la actualidad la patogenia que se considera la más probable es la siguiente:

- Sobre un terreno genéticamente predispuesto actúan los factores exógenos, lo cual daría lugar a una respuesta de índole autoinmune.

Cabe mencionar que de acuerdo a los criterios de Mackay y Burnet el Lupus Eritematoso Sistémico los reúne todos sien-

do estos los siguientes:

- Existencia de hipergammaglobulinemia.
- Posibilidad de demostrar autoanticuerpos.
- Depósito de gammaglobulina desnaturalizada o de sus derivados con lugares de elección.
- Infiltración linfoplasmocitaria en los tejidos dañados por el proceso autoinmune.
- Posible coincidencia de más de una de las enfermedades tenidas por autoinmunes en el mismo paciente.
- Mejoría brillante, ya sea transitoria, siendo esto la más frecuente o permanente con los glucocorticoides.

Cabe mencionar que dentro de las numerosas reacciones peculiares de esta enfermedad el fenómeno L.E. ha sido el más llamativo y ha tenido gran trascendencia en el enfoque etiopatogénico de la enfermedad.

Este fenómeno depende de la presencia en el suero u otro líquido corporal de una inmunoglobulina de tipo G, la cual se combina con las nucleoproteínas del núcleo celular, el cual aparece tumefacto perdiendo su patrón cromatínico habitual y adquiriendo un aspecto homogéneo, los núcleos alterados son eliminados de las células y fagocitados por células sobrevivientes formando un cuerpo de inclusión celular a lo cual se le denomina célula L.E., cabe mencionar que estas células no fagocitan el núcleo íntegro sino solo la masa desintegrada de DNA. El fenómeno guarda cierta relación con la actividad de-

la dolencia, de tal manera que estas células desaparecen en general durante las remisiones provocadas por la corticoterapia.

Los signos clínicos varían según la agudeza del proceso y la distribución de las lesiones, generalmente este comienza de manera brusca, con fiebre simulando una infección aguda, aunque puede desarrollarse lentamente durante meses o años -- con episodios intercalados de fiebre y malestar, pueden aparecer manifestaciones atribuibles a cualquier sistema u órgano, en un principio este puede afectar solamente a un órgano, con manifestaciones adicionales posteriormente o también puede -- ser multisistémico.

Las partes más afectadas y con mayor frecuencia son:

- ARTICULACIONES: Pudiendo presentar artralgias, artritis errática, o bien un cuadro similar al propio de la artritis reumatoide.

- PIEL: Presentando eritemas y erupciones principalmente en las partes descubiertas.

Por otro lado los síndromes sistémicos incluyen en general fatiga, malestar, fiebre, anorexia, pérdida de peso y náuseas, afecta al sistema musculoesquelético, piel, riñones, -- sistema nervioso, sistema vascular, sistema sanguíneo, sistema cardiopulmonar, sistema gastrointestinal y sistema ocular.

Sistema musculoesquelético.- La mayoría de los pacientes presentan artralgias y mialgias, llegando algunos a desarrollar artritis, el dolor no es proporcional a las manifestaciones físicas que incluyen inflamación simétrica y fusiforme de las articulaciones, inflamación difusa de las manos, de los -

pies y tenosinovitis.

Alteraciones cutáneas.- Es típico de esta enfermedad el edema en forma de mariposa el cual puede ser plano o elevado, se presenta sobre las mejillas y el puente de la nariz, pudiendo afectar también la barbilla y las orejas, existe pérdida del cabello que generalmente es pequeño pero que puede ser extenso, dentro de las lesiones vasculares de la piel encontramos nódulos subcutáneos, úlceras, púrpura e infartos digitales. La cicatrización central produce despilamentación y pérdida permanente de los apéndices cutáneos, lo cual ocurre generalmente en el cuero cabelludo, parte extensa de las orejas, cara y áreas expuestas de los brazos, espalda y pecho. Las lesiones de la mucosa oral generalmente son pequeñas, superficiales y dolorosas, la mayoría de las veces presentes en paladar y en la nariz.

Manifestaciones renales.- Todos los pacientes con lupus presentan depósitos de inmunoglobulinas en el glomérulo y solo la mitad de ellos llega a presentar clínicamente nefritis, la cual se define por una proteinuria persistente, en los pacientes con actividad severa mayor o lesiones crónicas la disfunción renal representa una de las mayores causas de muerte.

Sistema nervioso.- Cualquier región de este sistema puede ser afectada como las meninges, médula espinal, nervios craneales y periféricos, los trastornos de este sistema pueden ser aislados, simples o múltiples, ocurriendo generalmente cuando la enfermedad se acentúa en otros sistemas, siendo la disfunción mental leve la manifestación más frecuente, los

ataques pueden ser frecuentes con la posibilidad de presentar se gran mal y pequeño mal, incluyendo otras manifestaciones - como psicosis, síndromes orgánicos cerebrales y cefalalgias - incluyendo migraña, siendo la depresión y la ansiedad frecuentes.

Alteraciones vasculares.- Dentro de estas encontramos -- trombosis en capilares, pequeños vasos, venas de tamaño medio y arterias, lo cual representa un problema mayor, los cambios degenerativos vasculares asociados a la deposición de -- complejos inmunes en las paredes de los vasos, pueden predisponer a una infección coronaria en individuos relativamente jóvenes con lupus.

Anormalidades hematológicas.- Dentro de estas encontramos que el lupus anticoagulante se une a fosfolípidos en el -- complejo activador de la protrombina, la cual prolonga el -- tiempo parcial de tromboplastina, anomalía que no puede -- ser corregida mediante la adición de plasma normal; existen 3 secuelas clínicas que se asocian en ello:

- Algunos pacientes experimentan episodios repetidos de coagulación tanto venosa como arterial, lo cual es bastante serio especialmente si se asocia con embolia pulmonar, ataques u oclusión de arterias mayores.

- Si el anticoagulante se asocia con trombocitopenia o hipoprotrombinemia pueden presentarse sangrados significantes y

- En ausencia de alteraciones de sangrado y coagulación se llegan a presentar anomalías benignas de laboratorio

rio, pudiéndose realizar biopsias y cirugías sin riesgo de -- sangrado.

- Alteraciones cardiopulmonares.- El síntoma más frecuente del lupus cardíaco es el dolor pericárdico, pudiendo ocurrir derrames pericárdicos y rara vez taponamiento cardíaco y pericarditis constrictiva, mientras que la miocarditis puede causar arritmias y/o insuficiencia cardíaca, la pleuresía y los derrames pleurales son también manifestaciones comunes del lupus. Por otro lado la neumonitis lúpica puede causar episodios recurrentes de fiebre, disnea y tos, siendo sin embargo la causa más común de infiltrados pulmonares la infección.

Ocasionalmente los pacientes desarrollan hipertensión pulmonar, dentro de las manifestaciones pulmonares fatales, - que no son muy frecuentes, se incluye el síndrome de agotamiento respiratorio del adulto (ARDS), así como hemorragia intraalveolar masiva.

- Alteraciones gastrointestinales.- Son comunes los síntomas gastrointestinales inespecíficos, sin embargo la vasculitis intestinal es la manifestación más peligrosa ya que - causa dolor agudo espasmódico y diarrea, llegando a producir perforación intestinal y muerte en el 50% de los casos; otra manifestación gastrointestinal es un cuadro de pseudobstrucción, en donde los pacientes presentan dolor abdominal espasmódico agudo que a los rayos X demuestra las asas dilatadas del intestino delgado, las cuales pueden presentarse edematosas, - se puede presentar pancreatitis aguda, la cual puede ser seve-

ra y puede resultar a consecuencia de la terapia a base de glucocorticoides o directamente de la afección por lupus.

- Alteraciones oculares.- La manifestación ocular más importante es la vasculitis retinal con infartos, pudiendo llegar a provocar ceguera a los pocos días, otras anormalidades oculares incluyen conjuntivitis, epiescleritis y neuritis óptica.

El diagnóstico de esta enfermedad se basa tanto en los signos y síntomas como en los datos de laboratorio, dentro de los que cabe señalar que el lupus eritematoso discoide no suele alterarlos aunque en ocasiones se llega a presentar ligera anemia y leucopenia en el hemograma y albuminuria en el examen de orina; por otro lado en el lupus eritematoso sistémico encontramos en el hemograma anemia secundaria de tipo normocrómica normocítica, leucopenia frecuente, linfopenia absoluta y en algunos casos trombopenia y velocidad de sedimentación globular acelerada, dentro del estudio serológico se encuentran reacciones inespecíficas para la sífilis, anticuerpos antinucleares, prueba del factor reumatoide positiva e inmunocomplejos positivos así como el factor L.E., en la orina encontramos frecuentemente microhematuria, además de proteinuria y cilindruria y en ocasiones hemoglobinuria.

La asociación americana de reumatismo (AAR) ha elaborado unos criterios preliminares para la clasificación del lupus (1971), en base a estos criterios un paciente sera diagnosticado como afecto de lupus sistémico si presenta 4 o más de las 14 manifestaciones siguientes, ya sea en forma simultánea

o seriadamente:

- 1.- Eritema facial pudiendo ser unilateral (Eritema en mariposa).
 - 2.- Lupus Discoide.
 - 3.- Fenómeno de Raynaud.
 - 4.- Alopecia.
 - 5.- Fotosensibilidad.
 - 6.- Ulceras orales o nasofaríngeas.
 - 7.- Artritis sin deformidad teniendo una o varias articulaciones afectadas con:
 - Dolor al movimiento.
 - Dolor a la presión.
 - Derrame o tumefacción periarticular.
 - 8.- Células L.E.
 - 9.- Reacción positiva falsa persistente para Lues.
 - 10.- Protsinuria mayor a 25°/24 horas.
 - 11.- Cilindros celulares.
 - 12.- Pleuritis, pericarditis o ambas.
 - 13.- Psicosis, convulsiones o ambas.
 - 14.- Anemia hemolitica, leucopenia, trombocitopenia y cual --
quier combinación de estos 3 últimos signos.
- así como el presentar 2 anticuerpos característicos.

El diagnóstico deberá ser de tipo diferencial ya que esta enfermedad se puede confundir con artritis reumatoide, alteraciones dermatológicas como urticaria, eritema multiforme, rosácea, liquen plano, así como alteraciones neurológicas como epilepsia idiopática, esclerosis múltiple, alteraciones he

matológicas como púrpura trombocitopénica, y alteraciones psicológicas, así mismo se puede confundir con otras alteraciones autoinmunes como dermatomiositis y síndromes superpuestos

El tratamiento de esta enfermedad debe atender a los siguientes puntos:

- 1.- medidas generales.
- 2.- terapia con corticoesteroides.
- 3.- terapia con citostáticos.
- 4.- terapia con antipalúdicos.
- 5.- terapia con ácido acetil salicílico.

1) Esta indicado principalmente el reposo, en lo referente a los pacientes en remisión se les recomienda a estos resguardarse del sol, evitar las sustancias o tratamientos potencialmente sensibilizantes y deberán estar informados de que el embarazo y el puerperio pueden desencadenar el brote.

2) Estos constituyen el recurso terapéutico más eficaz en el tratamiento sintomático copaliativo del lupus, utilizándose principalmente prednisona, variando la dosis conforme a la respuesta del paciente, estableciéndose en los mejores casos una dosis mínima de sostén.

3) Estos se introdujeron en el tratamiento del lupus de acuerdo a la hipótesis de que se trata de una enfermedad autoinmune. Estos se pueden emplear inicialmente junto con los corticoesteroides tanto en casos graves como cuando existe intolerancia o falta de respuesta a tales fármacos, siendo los resultados satisfactorios.

4) Estos son muy eficaces en el lupus discoide, mientras-

que en el sistémico no influyen sobre la nefropatía ni sobre el resto de manifestaciones viscerales, sin embargo blanquean las lesiones cutáneas y alivian las lesiones articulares, por lo cual su utilización se circunscribe estrictamente a los ca sos con muy escasa participación visceral.

5) Actúa como antipirético, analgésico y antiinflamatorio siendo muy útil en los casos leves sin afectación visceral im portante.

Las manifestaciones bucales de esta enfermedad fueron -- previamente descritas por Bazin en 1861; el dermatólogo Hanash describió el primer informe de estos en la literatura odontológica, estas manifestaciones bucales se presentan aproximadamente en el 20 al 50% de los casos, se presentan principalmente en la mucosa bucal, labios y paladar. Las lesiones labiales consisten en una zona atrófica central con pequeños puntos blancos rodeados de un borde queratinizado compuesto de -- pequeñas estrías blancas que se irradian; por otro lado las -- lesiones intrabucales están compuestas de una zona central de primida, atrófica de color rojo y rodeadas por una zona quera tótica elevada, disolviéndose en pequeñas líneas blancas.

Cabe señalar que no es muy frecuente el que las lesiones bucales precedan a las manifestaciones cutáneas, aunque se ha presentado el caso en el que las lesiones bucales se presen-- tan como signo inicial habiéndose descrito también la parti-- cipación inicial de las encías.

El tratamiento del lupus en el consultorio dental requiere de una buena comprensión y conocimiento de medicina gene--

ral, se deberá disponer de los resultados de un recuento de - plaquetas antes de emprender cualquier cirugía bucal, esto de bido a la trombocitopenia que puede ser intensa; a los pacien tes con lupus sistémico y soplos cardiacos se les deberá admi nistrar una serie antibiótica profiláctica antes de cualquier tratamiento dental en el que sea posible la producción de una bacteriemia. Se deberá evitar la utilización de drogas que - puedan exacerbar el cuadro, así mismo se deberán tomar las -- precauciones necesarias en la administración de cualquier medi camento, evitándose además toda cirugía, cabe mencionar que - dentro de las manifestaciones bucales también se ve afectada- la lengua, la cual presenta áreas circunscritas, lisas y enro jecidas en las cuales se han perdido las papilas.

VIII.2. DERMATOMIOSITIS

Es una enfermedad inflamatoria, degenerativa, difusa del- tejido conjuntivo que afecta de manera simultánea a la piel y a los músculos como características fundamentales, es de etio logía desconocida en donde el musculo esquelético se ve afec- tado por un proceso inflamatorio no supurativo dominado por - infiltración linfocítica.

Respecto a su etiología se manejan las siguientes teo-- rias:

Por un lado se dice que puede estar causada por una reac- ción autoinmunitaria habiéndose descubierto depósitos de inmu noglobulinas tipo G y M así como del tercer componente del -

complemento en las paredes de los vasos sanguíneos del músculo esquelético.

Por otro lado los estudios recientes indican la existencia de una reacción inmunitaria mediada por células que inter vendría en cierta forma en la patogenia.

Cabe señalar que la asociación de dermatomiositis y cáncer hace pensar que en tales casos esta afección puede ser -- una manifestación paraneoplásica, la enfermedad no es rara -- aunque es menos frecuente que el lupus eritematoso sistémico -- pero más frecuente que la poliarteritis nodosa, la proporción entre mujeres y hombres es de 2:1, puede aparecer a cualquier edad desde la infancia hasta los 25 años y más frecuentemente entre los 40 y los 60.

Dentro de la sintomatología general de esta enfermedad -- encontramos que el síntoma cardinal es la debilidad muscular, pudiendo ser el comienzo agudo o insidioso afectando principalmente a los músculos proximales, es decir de la cintura es capular y pelviana así como de la región cervical, tronco y -- cuádriceps.

El paciente experimenta dificultad para levantar los bra zos y enderezar el tronco, la debilidad de la musculatura laríngea es causa de disfonía, así mismo la participación de la musculatura faríngea es causa de disfagia con regurgitaciones nasales y aspiraciones pulmonares. La erupción típica se localiza principalmente en los párpados con un matiz violáceo -- peculiar lo cual ha recibido los nombres de facies lila y de -- erupción color heliotropo, se puede extender a la cara de ex-

tensión de los miembros, cuello y torax así como a la porción alta del tronco.

En los casos avanzados las lesiones cutáneas evolucionan en el sentido de la llamada poiquiloderma, caracterizada por la combinación de atrofia cutánea, telangiectasias y zonas de hiperpigmentación alternando con otras de despigmentación. Cabe mencionar que las manifestaciones musculares pueden ir precedidas por artralgias o artritis agudas principalmente en de dos y muñecas.

Existe también participación visceral aunque es menos manifiesta como alteraciones miocárdicas, renales, digestivas y respiratorias, así como una acentuada afectación del estado en general, con fiebre, astenia, adelgazamiento, etc.

Cabe mencionar que existe una clasificación realizada por Bohan Et Al de la polimiositis y dermatomiositis en los siguientes 5 grupos:

- I) Polimiositis idiopática primaria.
- II) Dermatomiositis idiopática primaria.
- III) Dermato o polimiositis asociada con neoplasia.
- IV) Dermato o polimiositis asociada con vasculitis.
- V) Dermato o polimiositis asociada con enfermedades co lágneas vasculares.

El diagnóstico de esta enfermedad se basa en:

1.- La clínica: Por la debilidad muscular y las típicas lesiones cutáneas.

2.- Pruebas biológicas: Elevación de los enzimas muscula res y creatinuria.

3.- Electromiograma: Demuestra la afección miógena.

4.- Biopsia: Que pone de manifiesto la miositis.

Así mismo existen 5 criterios principales útiles para el diagnóstico de esta enfermedad que son:

- 1.- Debilidad de musculos proximales.
- 2.- Exantema característico.
- 3.- Aumento de enzimas musculares en el suero.
- 4.- Triada característica de anomalías electromiográficas
- 5.- Cambios musculares.

La triada cracterística de la electromiografía es:

- 1.- Fibrilaciones espontáneas y potenciales positivas agudas - con aumento de irritabilidad insercional.
- 2.- Potenciales polifásicos cortos durante la contracción voluntaria y
- 3.- Descargas muy frecuentes repetitivas y anómalas durante - la estimulación mecánica.

Su tratamiento se lleva a cabo básicamente con corticoides teroides, utilizándose principalmente lla prednisona junto -- con antiácidos y suplementos de potasio.

También se pueden utilizar los citostáticos los cuales - están indicados principalmente en las formas agudas utilizan- dose también en el caso de no poder utilizar los esteroides.

En las formas crónicas se recomienda la recuperación fun cional a base de movilizaciones activas y pasivas, ejercicios gimnásticos y curas posturales.

Dentro de las manifestaciones bucales de ésta enfermedad encontramos que estas se presentan con mayor frecuencia en bo

ca y maxilares, incluyendo debilidad de los músculos farín- -
geos y palatino, por lo que se presenta disfagia y distonia -
también se pueden ver afectados los músculos de la mástica --
ción y frontales.

Las lesiones observadas en la mucosa bucal incluyen úlce-
ras superficiales, planas y eritematosas así como telangiecta-
sias, se ha observado también cianosis de tejido blando espe-
cialmente en niños, los nódulos calcificados pueden aparecer-
en la cara y observarse en las radiografías dentales, así mig-
mo la lengua puede presentar rigidez a causa de la calcinosis
intensa.

Suger y Kirby han reportado casos de dermatomiositis con
calcinosis generalizada en donde las radiografías dentales mog-
traban calcificación grave y obliteración de las cavidades --
pulpares, tanto de los dientes deciduos como de los permanen-
tes, incluyendo también un color intrínseco púrpura-negrusco-
de los dientes.

En el tratamiento dental se deberán tomar las precaucio-
nes necesarias para ello, ya que en ocasiones se utilizan tam-
bién antimetabolitos y drogas inmunosupresoras lo cual aumen-
ta el peligro de infección posterior a la cirugía bucal y den-
tal.

En general todo paciente tratado con esteroides o drogas
inmunosupresoras deberá ser estudiado mediante exámenes clí--
nicos y radiográficos de la boca y maxilares, siempre que sea
posible se deberán tratar o suprimir los dientes afectados --
con enfermedad pulpar o periodóntica, si es que constituyen -

una fuente posible de infección.

Se recomienda en general realizar exámenes dentales sistemáticos y periódicos en todos los pacientes con enfermedades que impliquen deficiencia inmune.

CONCLUSIONES

Tomando en cuenta lo expuesto en esta tesis podemos afirmar que la odontología y la medicina no son dos ciencias apartadas una de la otra sino que ambas se complementan.

Como podemos observar existen una serie de enfermedades sistémicas que repercuten de diversas maneras en la cavidad oral. Las diversas manifestaciones bucales que estas presentan las podemos resumir de la siguiente manera:

- Lesiones blancas.
- Ulceras.
- Vesículas.
- Máculas.
- Pápulas y
- Pigmentaciones.

Las cuales pueden tener una variedad de presentaciones como:

- Halos rojizos, eritematosos alrededor de ellas o no.
- Purulentas o sin supuración.
- Con o sin olores característicos.
- Planas o elevadas y
- Con o sin dolor y/o ardor.

Esto se presenta principalmente en la mucosa oral ya que hay que recordar que también existen manifestaciones como gingivitis, glositis, hemorragias, periodontitis, etc.

Debemos tomar en cuenta que estas manifestaciones bucales en ocasiones se presentan como parte inicial de alguna al

teración lo cual es muy importante debido a que gracias a estas, algunas veces podremos establecer un diagnóstico temprano de ciertas alteraciones y además podremos establecer algún tratamiento, tanto para seguridad del paciente como para seguridad propia.

En resumen podemos decir que la cavidad oral tanto en su estado normal como en su estado patológico deberá ser estudiada de manera minuciosa, observando todas y cada una de sus partes para así poder establecer el grado de salud bucal que presentan nuestros pacientes y el cual debemos ya sea de conservar o en su caso de reponer mediante los tratamientos adecuados que estén a nuestro alcance, obteniendo así el beneficio para el paciente y nuestra propia satisfacción.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Anderson, J.R.

Patología de Muir.

Editorial Espaxs - Barcelona, España, 1977

Edición Décima

1169 p.

- 2.- Balcells, Alfonso.

La clínica y el laboratorio.

Editorial Marín - Barcelona, España, 1981

Edición Décimosegunda

619 p.

- 3.- Bowman, W. C.; Rand, M. J.

Farmacología.

Editorial Interamericana - México, D. F., 1984

Edición Segunda

1598 p.

- 4.- Carranza, Fermin A.

Periodontología clínica de Glickman.

Editorial Interamericana - México, D. F., 1982

Edición Segunda

1073 p.

5.- Daniels, Victor G.

Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

Editorial El Manual Moderno - México, D. F., 1987

Edición Primera

146 p.

6.- Harrison's

Principles of Internal Medicine.

Editorial Mc.Graw Hill - Yugoslavia, 1987

Edición Décimoprimerá

Tomo I

1046 p.

7.- Harrison's

Principles of Internal Medicine.

Editorial Mc.Graw Hill - Yugoslavia, 1987

Edición Décimoprimerá

Tomo II

1071 p.

8.- Jorgensen, Neils Borg.; Hayden, Jess.

Anestesia Odontológica.

Editorial Interamericana - México, D. F., 1983

Edición Tercera

270 p.

9.- Lynch, Malcolm A.

Medicina Bucal de Burket.

Editorial Interamericana - México, D. F., 1980

Edición Séptima

688 p.

10.- Merck, Sharp and Dohme International

El Manual Merck.

Editorial Interamericana - México, D. F., 1986

Edición Séptima

2310 p.

11.- Shafer, William G.; Hine, Maynard K.; Levy, Barnet N.

Tratado de Patología Bucal.

Editorial Interamericana - México, D. F., 1977

Edición Tercera

846 p.

12.- Valenti, P. Ferreras.; Rozman, Ciril.

Medicina Interna.

Editorial Marin - México, D. F., 1978

Edición Primera

Tomo I

1076 p.

- 13.- Valenti, P. Farreras.; Rozman, Ciril.

Medicina Interna.

Editorial Marín - México, D. F., 1978

Edición Primera

Tomo II

1154 p.

- 14.- Arcalia A., L.; Fernández P, F.; Crespo, G.E.; De Buen -
Sánchez, M. L.

Diagnóstico de las enfermedades infecciosas por métodos
de laboratorio.

Revista Medicine - Enfermedades Infecciosas I - México,-
D. F., Noviembre 1983

pp. 48-73

- 15.- Foz Tena, E.

Clasificación Etiológica de las Enfermedades Infecciosas

Revista Medicine - Enfermedades Infecciosas I - México,-
D. F., Noviembre 1983

pp. 25-47

- 16.- Micheline, Sang.

Sífilis Congénita.

Revista Tribuna Medica - Tomo 49 No. 580 - México, D. F.
Septiembre 1985

pp. 27-32

17.- Moreno Rodriguez, José.

El Sistema Inmune.

Revista Reumatología Clínica - No. 2 - México, D. F.

Julio 1987

pp. 31-53

18.- Salva, P.

Absorción, Distribución, Metabolismo y Excreción de Fármacos.

Revista Medicine - Num. Especial - México, D. F.

Abril 1985

pp. 1-10

19.- Salva, P.; Moreno, V.

Interacciones Farmacológicas.

Revista Medicine _ Num. Especial - México, D. F.

Julio 1985

pp. 9-11