

196
24



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Atencion Odontologica en
Pacientes con Problemas
Medicos

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'E. C. Lozano', written over the text 'Tesis Profesional'.

Tesis Profesional

Que para obtener el Titulo de
CIRUJANO DENTISTA

presenta

ELSA CRISTINA LOZANO MARTINEZ.

MEXICO, D. F.

FALLA DE ORIGEN

1990



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.

C O N T E N I D O

	Página
OBJETIVO	1
MARCO TEORICO	2
INTRODUCCION	3
MANEJO DEL PACIENTE CON PROBLEMAS CARIDOVASCULARS EN EL CONSULTORIO DENTAL	6
ANGINA DE PECHO	11
INFARTO DEL MIOCARDIO	13
ENDOCARDITIS BACTERIANA	15
FIEBRE REUMATICA	18
ASMA	21
HIPERTENSION ARTERIAL	25
PROBLEMAS ONCOLOGICOS	28
CANCER DE LA BOCA	30
CANCER DEL LABIO	32
CANCER DE LA LENGUA	36
PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL	39

EMBARAZO	41
TRASTORNOS RENALES	43
TRASTORNOS DE HEMORRAGIA	45
DIABETES MELLITUS	51
ANAFILAXIA	58
EPILEPSIA	67
SIDA	71
DISCUSION	75
BIBLIOGRAFIA	76

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es fundamentalmente una investigación del paciente estomatológico con problemas médicos con la creencia de que el conocimiento de nuevos conceptos y técnicas importantes para el tratamiento de estos pacientes, debe englobarse y ser presentado en forma uniforme.

Siendo evidente que la gama y profundidad de experiencia clínica necesaria para desarrollar un tratamiento adecuado só lo puede conseguirse reconociendo que no existe separación en tre el conocimiento de la fisiopatología y del metabolismo de la técnica estomatológica y de la aceptación moral de una res ponsabilidad total en el cuidado del paciente.

Se han incluido los padecimientos médicos más frecuentes con que se enfrenta el odontólogo en la práctica diaria, se han seleccionado con todo cuidado con el fin de establecer -- los sistemas y las normas adecuadas para su atención en el -- consultorio dental para evitar las complicaciones más usuales y aportarles el máximo beneficio.

M A R C O T E O R I C O

Ha sido tema de importante controversia la atención del paciente con Problemas Médicos, por la patología sistémica - que coexiste con alteraciones de la cavidad bucal o que repercuten en la misma y que ponen al paciente en una situación de manejo especial. Dadas las características del problema que presentan y procediendo de una manera inadecuada, se puede situar al paciente en un desequilibrio metabólico o complicarlo seriamente.

Desde hace varios años era nuestra inquietud aclarar mitos establecidos, más por leyendas que por un razonamiento científico, en el tratamiento de nuestros pacientes, a los cuales se les negaba y aún se les sigue negando la atención estomatológica en el momento oportuno, principalmente por no contar con los conocimientos y normas para el tratamiento específico de pacientes con diferentes patologías fuera de la cavidad bucal.

Nos encontramos en un mundo que crece más allá de los que la mayoría de los odontólogos se imaginan, único por la información que nos ofrece. No sólo en lo que a esta rama respecta sino también en relación a padecimientos extraorales.

I N T R O D U C C I O N

Historia de la Odontología

Los primeros informes que se tienen sobre el tratamiento estomatológico, se remontan al siglo XIII A.C., cuando Esculapio según Cicerón, inventó el Odontogagum, instrumento de plomo utilizado para las extracciones dentales; posteriormente 460 A.C., Hipócrates hizo observaciones interesantes sobre el terver molar, así como la descripción anatómica, la patología y la terapéutica de la cavidad oral.

Claudio Galeno, nacido en Pérgamo en el año 131 D.C., en sus obras, copia a Hipócrates y a Aristóteles y amplía con su propia experiencia, los conocimientos de anatomía, patología y terapéutica bucales.

Durante los primeros siglos de la era cristiana, la odontología los mismo que la cirugía y la medicina, evolucionaron muy poco; el ejercicio de la profesión estaba casi absolutamente relegado a los esclavos, sangradores y barberos, siendo hasta el año de 980 en que Avicena, escribió varias obras de medicina, siendo su famoso Al-Kanu "Canon", la más completa - de ellas.

Avicena, a pesar de que consideraba a la cirugía como - una rama inferior de la medicina y completamente desligada - de ella, en su "canon" hace una detallada descripción de anatomía y fisiología dental, dedicando un capítulo muy intere-

sante a la profilaxis dental. Dicta medidas sistemáticas para evitar la repercusión de otros órganos en enfermedades orales y determina la manera de evitar la propagación de la infección y de la fiebre.

En el año de 1500 fué promulgada en Segovia una ley exigiendo a los barberos un examen previo de capacitación profesional, para ejercer legalmente el arte de sacar dientes y --mueclas. En los 400 años que faltan de historia puede que la existencia del sacamuelas y del charlatan estén en estrecha relación con la cantidad de ignorancia humana; pero es evidente que por mucho que fuera el estancamiento de la odontología por arraigado que fuera el empirismo, alguien sugería que la cuidaría de elevar a su justa jerarquía.

Este alguien fue Ambrosio Paré, el cirujano Español, --Francisco Pelaez escribe en 1795 un tratado de las enfermedades de la boca, refiriéndose todas las partes del arte del --dentista y estudian la fisiología de los dientes y las principales enfermedades que los atacan.

El Dr. Horacio Wells implantó una nueva era en la cirugía y la odontología, en particular al usar el óxido nitroso como anestésico; la divulgación de los nuevos procedimientos de anestesia inició la era moderna de la estomatología. La adquisición de nuevos conocimientos colocan a la especialidad como una de las más importantes ramas de la medicina.

MANEJO DEL PACIENTE CON PROBLEMAS CARDIOVASCULARES
EN EL CONSULTORIO DENTAL.

Existen muy pocos nacementos bucales con etiología específica en pacientes con enfermedades cardiovasculares adquiridas o congénitas; estos pacientes ameritan gran cooperación entre el dentista y el médico para disminuir al mínimo el riesgo de cualquier trastorno dental. Las manifestaciones bucales pueden incluir:

- 1).- Cianosis de labios y encías
- 2).- Gingivitis, estomatitis, glositis
- 3).- Retraso en la erupción de los dientes
- 4).- Defectos estructurales del esmalte relacionado con situaciones de hipoxia durante el principio del crecimiento.
- 5).- Cambios en el color de los dientes por medicamentos o productos de la sangre.
- 6).- Aumento en la actividad de la caries por mala higiene bucal

El problema más importante para el dentista es asegurar el bienestar físico del paciente durante el procedimiento dental.

Normalmente no se aplaza el tratamiento estomatológico sistemático, pero en el cual es importante tomar en cuenta:

- a) Si el paciente tiene reservas cardíacas suficientes para resistir la tensión del tratamiento.

- b).- El paciente con enfermedad cardiaca valvular propenso a las infecciones estreptococcicas.
- c).- El enfermo anticoagulado en los que la hemorragia podría ser un grave problema.
- d).- Pacientes con alteraciones de arritmia cardiaca o con infarto de miocardio en los seis meses previos en los que el uso de anestésicos y vasoconstrictores pueden complicar la patología descrita.
- e).- El paciente hipertenso existe el peligro de que el uso de anestésicos con vasoconstrictores ocasionen crisis hipertensivas con accidentes vasculares cerebrales o padecimientos coronarios.

El médico y el dentista deben discutir la cobertura de los antibióticos y la anestesia, tratamiento médico y otras consideraciones médicas o dentales antes del inicio de cualquier procedimiento dental o quirúrgico. Se debe informar al médico la naturaleza del procedimiento que efecturará y llegará a un acuerdo mutuo del mejor plan para cada paciente en particular.

El médico insistirá en la importancia de recibir cuidado óptimo para la salud de la boca. Las evaluaciones regulares y la prevención de los padecimientos dentales disminuirán las posibilidades de complicaciones infecciosas del aparato cardío

vascular.

Está indicada la profilaxis con antibióticos para proteger de la endocarditis bacteriana subaguda en los procedimientos dentales que pudieran causar bacteremia transitoria en pacientes con antecedentes de cardiopatía reumática, cardiopatía congénita o algún defecto corregido del corazón. Quizá -- las únicas situaciones que no ameriten tratamiento profiláctico con antibióticos sean los defectos del tabique interauricular o los soplos funcionales leves.

Es importante diferenciar entre soplos funcionales y orgánicos, aún cuando estos últimos tuvieron complicaciones hemodinámicas mínimas. Cualquier lesión orgánica necesita profilaxis con antibióticos.

Para disminuir al mínimo los riesgos potenciales de los padecimientos dentales, deberá mantenerse una salud bucal óptima. Se quitarán fuentes potenciales de contaminación bacteriana y se practicará una estricta higiene bucal con vigilancia.

No es frecuente que la caída normal de los dientes primarios aumente el riesgo de endocarditis bacteriana subaguda.

La mayoría de los procedimientos dentales deben realizarse en el consultorio con el empleo de las técnicas adecuadas -- para disminuir la ansiedad. Está indicado el control del dolor con anestésicos. El control de la ansiedad es un punto importante para el tratamiento en niños con cardiopatías congénitas

Se tendrá cuidado al escoger los sedantes. Solo utilizarán aquellos que no produzcan depresión respiratoria con riesgo, en especial cuando el paciente presenta signos de cianosis. El control del dolor es, quizás, el aspecto más importante del tratamiento de la ansiedad. La disminución del estrés puede incluir el empleo de tranquilizantes, psicosedación de oxígeno por arriba del 50% o, en ocasiones, un anestésico general para producir un ambiente adecuado que permita cuidados dentales óptimos.

Suele recomendarse algún anestésico local con un vasoligero para obtener anestesia profunda. Se pueden escoger anestésicos como la carbocaina sin vasoconstrictor para disminuir el mínimo cualquier efecto sistémico que pudiera presentarse; sin embargo, se alteran la profundidad y duración de la anestesia. Se evitará la introducción intravenosa de cualquier anestésico con las técnicas cuidadosas.

Se informará al dentista si el paciente tiene marcapaso. Muchos de los aparatos que se utilizan en el consultorio dental pueden interferir con la conducción del marcapaso y producir trastornos del ritmo cardíaco. La radiación electromagnética potencial de diversos aparatos dentales como las unidades de electrocirugía o electrocauterio, equipo para moldes, relojes electrónicos, soldadores, sistemas de comunicación, comprobadores para la pulpa, aparatos de luz para las resinas polimerizadas, unidades de microondas, aparatos de limpieza ultrasónica y otros más, pueden interferir con el marcapaso. Por tanto, antes de tratar al paciente desconectarán muchos de estos aparatos. Los pacientes deben estar advertidos de estas interfe--

rencias potenciales. Sería importante tener a la mano equipo para reanimación cardiaca para el caso que hubiera interrupción del marcapaso.

Si el paciente esta recibiendo anticoagulantes después de alguna reparación cardiovascular o ingiere aspirinas durante mucho tiempo, se le informará al dentista. En este caso, se tomarán las medidas adecuadas para evitar la hemorragia prolongada antes de cualquier tratamiento dental.

Los medicamentos relacionados con el tratamiento de cardiopatías congénitas, a menudo tienen efectos indeseables y pueden ameritar ajustes antes de iniciar cualquier procedimiento dental. Es necesario ajustar la dosis antes del empleo de anestésicos generales. Se puede incrementar y prolongar la acción de los medicamentos que se utilizan para controlar la hipertensión con sedantes y analgésicos, de tal manera que inhiben la saliva pueden afectar al corazón y producir taquicardia.

ANGOR PECTORIS O ANGINA DE PECHO

Es una forma de insuficiencia coronaria local, relativa (reversible) y aguda. Es, un cuadro transitorio, un breve - paroxismo, que obedece en el fondo, a una hipoperfusión miocárdica súbita y localizada, afortunadamente fugaz, lo que - explica que no alcance a dejar daño tisular significativo. En el momento de la crisis, ésta puede o no alterar la fisiología cardíaca, pero su fugacidad hace que si hubo esta anomalía se revierta; así, el dolor generado puede ser su única expresión de momento.

Sintomatología

Clinicamente se trata de un dolor de localización retroesternal, circunscrito a zona pequeña o una más amplia. Es raro que sea exclusivamente mandibular, de cuello, de brazo o de muñeca izquierda o derecha o subescapular izquierdo. En tales casos, para ser identificado, debe tener otras características propias del tipo coronario, como son las de aumentar -- con el ejercicio, cesar con el reposo o con NIT, ser paroxístico breve, etc.

El dolor puede o no irradiarse y en tal caso lo hace a -- cuello, mandíbula o brazo izquierdo, rara vez al derecho y -- más raro aún que lo haga el abdomen, escápula derecha y dorso en general.

Su carácter es variable en intensidad, desde leve hasta excruciante; pero tiene una característica cualitativa, espe-

cial, que es la de ser opresivo, constrictivo y con angustia (por eso Heberden usó el término angina para significar el carácter de estrangulamiento). Tiende a inmovilizar al sujeto, a diferencia de otros dolores como el cólico uretral, -- que mantiene con gran inquietud al enfermo. Puede dar trastorno vasomotor agregado, de tipo espasmo muscular, trastorno sudoral, movimiento gastrointestinal, etc.

Lo más característico del cuadro es que se desencadena por el esfuerzo, la comida o la emoción y que cede con el reposo lo mismo que con trinitrina o nitroglicerina; por otra parte, es también característica el hecho de que sea paroxístico de breve duración, no más allá de unos minutos, aunque el paciente puede sobreestimarlos y exagerar el tiempo, tomando en cuenta una sorda sensación molesta residual, que a su vez puede ser real o sólo producto de la preocupación. Sin embargo, frente a un dolor muy prolongado debe pensarse, antes que nada, en la posibilidad de que se esté constituyendo un infarto miocárdico o de que sea un angor secundario a una causa desencadenante como la fibrilación auricular o la taquicardia paroxística, ectópica o no. Como quiera que sea, aunque el dolor se alargue mientras no se identifique un infarto, deberá seguirsele llamando angor.

INFARTO DEL MIOCARDIO

Presentación clínica.

El dolor es la molestia inicial más frecuente del paciente con infarto del miocardio y por lo general es la suficientemente grave como para ser descrito como el peor dolor que ha sufrido el paciente. Es un profundo dolor visceral, y los adjetivos que suelen aplicársele son "opresivo", "estrujante" y -- "trituyente". Es de carácter similar al dolor de la angina de pecho pero más intenso, dura más y, por lo general, es relativamente constante. El dolor típico afecta la porción central del pecho y el epigastrio y se irradia hacia los brazos en un 25% de los casos. La localización del dolor por detrás del apéndice xifoides es la causa de que a veces se haga el diagnóstico erróneo de indigestión aguda. El dolor se acompaña frecuentemente de una sensación de debilidad, náusea, vómito y mareo. Generalmente no se desencadena con el ejercicio o se alivia con el reposo.

Aunque el dolor es la molestia inicial más frecuente, no siempre aparece; un 15 a 20% de los casos de infarto del miocardio pueden ser indoloros.

Signos Físicos.

En la mayoría de los casos, el signo dominante inicial es la reacción del paciente al dolor precordial. El enfermo se encuentra típicamente ansioso y puede estar intranquilo, intentando aliviar su dolor revolviéndose en la cama, estirándose, eruc

e incluso induciéndole vómito. La palidez es común y con -- frecuencia se acompaña de sudación y enfriamiento de las extremidades. El pulso es rápido excepto en unos cuantos pacientes que tienen profunda bradicardia con frecuencia cardiaca de 40 a 50 latidos por minuto.

Curso Clínico

En unas dos terceras partes de los pacientes que llegan al hospital, el curso clínico es relativamente benigno y la convalecencia no presenta complicaciones tras del infarto del miocardio. El dolor generalmente desaparece en 24 hrs. Como no es posible predecir cuáles pacientes seguirán este curso benigno, el principal objetivo del manejo es el diagnóstico temprano y el tratamiento rápido de las arritmias, la insuficiencia cardiaca y el choque.

ENDOCARDITIS BACTERIANA

Agente

De los microorganismos patógenos, pueden producir endocarditis bacteriana las bacterias (no las espiroquetas), los hongos y las rickettsias, sin que aparentemente lo hagan los protozoos ni los virus (estos últimos están en litigio). Las bacterias son, sin embargo, prácticamente siempre las causantes, debiendo recordarse que secretan hialuronidasa, fibrinolinas y otras sustancias que son factor de agresividad - contra los tejidos. Las bacterias responsables pueden ser lo mismo las gram positivas que las gram negativas, aunque las primeras son las más comunes ya que entre ellas se encuentran los estrepto y el estafilococo. Se considera que un 95% de -- las endocarditis bacterianas se deben:

- 1.- A estreptococo viridans (salivario, mitis)
- 2.- A estreptococo fecalis, del tracto gastro intestinal
- 3.- A estafilococos aureus o albus, coagulasa positivos o bien coagulasa negativos, que son más rebeldes a la penicilina y más comunes en las válvulas protésicas infectadas, con tendencia a un curso agudo.

Debe recordarse que el estreptococo puede ser viridans, - alfa hemolítico, generalmente saprófito de la boca y tracto digestivo o reproductivo, no resistente a la penicilina; beta hemolítico, que es de los más virulentos, y como se recuerda, el desencadenante de la fiebre reumática en el individuo predis-

puesto; fecalis, que no es hemolítico y puede ser rebelde a la penicilina. Anteriormente la mayoría de los casos de injerto bacteriano se debían, en orden de frecuencia a:

- 1.- Estreptococo viridans
- 2.- Estreptococo fecalis
- 3.- Estafilococos aureus o albus

Actualmente, quizá como consecuencia de la antibioterapia el estafilococo es muy frecuente y le sigue el estreptococo viridans.

El punto de partida puede ser exógeno o endógeno y con frecuencia hay un agente predisponente o desencadenante que disemina la infección y que suele ser:

- 1.- Infecciones dentarias o amigdalitis o sus extracciones recientes
- 2.- Intervenciones quirúrgicas mayores o menores
- 3.- Cateterismo uretral y en general manipulaciones genitourinarias
- 4.- Cateterismo venoso, aplicación de venoclisis, inyección intravenosa frecuente en el drogadicto
- 5.- Uso de corticosteroides
- 6.- Puerperio, procesos o enfermedades que disminuyen las defensas (enfriamiento, stress "smog", diabetes, etc) y aún la simple hos

pitalización, que puede favorecer las infecciones por contagio generalmente estafilocóccicas. Así, las vías respiratorias, - genitourinarias y digestivas suelen ser un frecuente punto de partida. La administración excesiva de antibióticos llega a producir una endocarditis fungoide subaguda, incluso capaz - de causar shock, lo que es importante de conocer ya que es curable con anfotericina.

Histoira Natural

Se ha considerado aguda o "maligna" aquella que dura menos de 4 semanas; que es más común de asentarse en válvula previamente sana; que se produce principalmente por estafilococos aureus, estreptococos gram negativos y algunos hongos; que es mucho más necrosante, que se inicia con brusquedad y gran gravedad y evolución desfavorablemente hacia la muerte en pocas semanas.

Una endocarditis tratada pronto y con energía puede curar sin volver a presentarse, pero puede sufrir reincidencia por re infecciones. En realidad el curso depende de muchos factores médicos y extramédicos, entre los que destacan la precocidad y la calidad del tratamiento, así como el factor germen y el factor terreno. Las causas de la muerte suelen ser la insuficiencia cardiaca, la renal, el shock y las complicaciones infecciosas.

FIEBRE REUMÁTICA

Su concepto y panorámica

La fiebre reumática es un padecimiento inflamatorio exudativo de la colágena tardíamente consecutivo a una infección por estreptococo hemolítico, que evoluciona crónicamente a favor de brotes cíclicos si no se erradica su agente desencadenante. Suele ser delitesciente, es decir, que no deja daño residual en las articulaciones y en otros sitios excepto en el corazón cuando éste es atacado. La localización inflamatoria es, pues, sobre la colágena (sistema fibroblástico) y por lo tanto es sistémica probablemente de carácter inespecífico, con daño más manifiesto en la esfera visceral especialmente sobre el corazón, los pulmones y el cerebro, pero también extravisceal, o sea poliarticular, dérmico y de ataque al estado general. La causa desencadenante es cierta variedad de estreptococos, la consecuencia es la inflamación sistémica de la colágena y su historia natural sin tratamiento es la de recidivas, dado que el organismo no desarrolla inmunidad para todos los estreptococos.

Factor Agente (desencadenante)

El estreptococo, y únicamente el beta hemolítico sobre todo el del grupo A, es factor desencadenante, iniciador o precipitante, lo mismo del primer brote de fiebre reumática que de las recidivas, pero no es el productor genuino, como lo sería por ejemplo el bacilo de Koch en la tuberculosis, el de Loeffler en la difteria, etc. Esto es aceptado, ya que el estreptococo no cumple los postulados de Koch, o sea:

- 1.- Nunca se ha podido cultivar el estreptococo de la sangre del reumático puro hemocultivo negativo
- 2.- Nunca se ha podido aislar ese germen de los tejidos dañados del reumático
- 3.- Nunca se ha podido reproducir el reumatismo inoculando el germen a una persona sana

Se ha demostrado, es cierto, reacciones histológicas semejantes, pero no idénticas y desde luego, nunca se han encontrado nódulo de Aschoff.

Cuadro Clínico

El dolor de la artritis reumática suele aparecer rápidamente, y la articulación afectada suele aparecer extraordinariamente dolorosa antes de enrojecer, o de que haya aparecido en ella color o tumefacción. Las rodillas y los tobillos resultan afectados con mayor frecuencia, y después siguen, en orden descendente, los codos, las muñecas o las articulaciones de la cadera. Los hombros y las pequeñas articulaciones de pies y manos rara vez resultan afectados, y menos aún las temporomaxilares y las vertebrales; cabe pensarse en que se trata de una enfermedad distinta de la fiebre reumática cuando éstas son las únicas articulaciones afectadas. Es característico que el dolor sea migratorio y fugaz. No se producen deformidades articulares permanentes.

1.- Fase de Primo-Infección

El clínico encuentra la cardiopatía reumática en personas con antecedentes típicos de brote juvenil o bien sin ellos en este caso sólo la exploración física demuestra la presencia de una valvulopatía cicatrizal que habla de antigüedad.

2.- Fase de Incubación o Periodo Libre

La infección por el estreptococo hemolítico es generalmente naso-faríngeo o amigdalina, rara vez de otro tipo. Como ese germen es habitual en las vías respiratorias superiores, la infección puede no ser notoria sino insidiosa en un buen 40% de los casos. Lo más común es que se manifieste con violencia mediante gran dolor faríngeo y alta fiebre, al grado de presentarse a veces a diagnóstico diferencial con la difteria, hay congestión y enrojecimiento intenso con exudado faríngeo-amigdalino, petequias en el paladar, dolor a la deglución, adenopatía submaxilar y gran recuperación al estado general. Un cultivo del exudado faríngeo es de regla positivo para el germen. - se considera que la reacción que aquí se inicia puede bloquearse si se usan bactericidas en los primeros 9 días después de iniciada la infección.

3.- Fase de primo- activación

El promedio de edad de aparición de esta fase está entre los 9 y 12 años de edad en nuestro medio. En el caso típico lo más común es la presencia de artritis o artralgia con carditis, más las manifestaciones extraviscerales de ataque al estado general.

El asma se caracteriza por paroxismos de disnea espiratoria, tos, enfisema pulmonar, estertores silbantes y diafonía. La iniciación de los paroxismos puede ser súbita o insidiosa; la duración puede ser breve o de semanas. Los síntomas se deben a obstrucción bronquial generalizada causada por constricción de la musculatura lisa del bronquio, hipertrofia de la pared bronquial, edema de la mucosa bronquial y acumulación de secreciones en la luz de los bronquios.

Manifestaciones Clínicas

En el asma, es probable que el broncospasmo, el edema de la mucosa y las secreciones bronquiales son los principales mecanismos productores de obstrucción de las vías respiratorias que se localiza principalmente en los pequeños bronquiolos. Normalmente la luz de los bronquios aumenta durante la inspiración y disminuye en la espiración. Por lo tanto, la disnea es más intensa y son más audibles los estertores durante la espiración. La fase espiratoria se prolonga y es característico que la inspiración no sea tan difícil como la espiración.

El asma se manifiesta por ataques de duración variable; entre los accesos la función pulmonar es normal o casi normal y los pacientes se encuentran relativamente asintomáticos. El asma espasmódico es más frecuente por la noche, y los accesos generalmente duran de varios minutos a algunas horas. Algunas veces los accesos duran hasta varios días, y algunos pacientes

asmáticos se mantienen en un estado casi continuo de obstrucción de las vías respiratorias durante todos los días.

Se desconoce cuál es el mecanismo preciso que produce la disnea en el asma, pero es probable que se deba a diversas causas incluyendo el reconocimiento consciente de la obstrucción de la respiración.

Los estertores silbantes, la disnea y la tos empeoran con el esfuerzo, se exageran con la ansiedad, y tienden a ser por la noche. Durante un paroxismo, el paciente se siente mejor si está sentado con el tronco inclinado hacia adelante y con los brazos elevados reposando a nivel de los hombros. La elevación del diafragma, mientras el individuo se encuentra en posición horizontal, reduce la reserva respiratoria. La posición de sentado reduce la presión intraabdominal y permite a las vísceras moverse hacia abajo y al frente.

Puede ocurrir síncope cuando los largos periodos de aumento de la presión intratorácica se acompañan de paroxismos de tos e interfieren el retorno de la sangre venosa al corazón. El esputo generalmente es blanco y mucoso y no contiene sangre o pus.

No hay fiebre si el estado asmático no se debe a una infección o se acompaña de ésta. Después de un ataque duradero el paciente se queja de adolorimiento en el pecho o el abdomen y de cansancio; de no ser por esta molestia, no hay manifestaciones generales de la enfermedad.

Cuando un episodio asmático se prolonga varias horas o días y es resistente al tratamiento, se le define como estado asmático. El tórax se encuentra muy distendido, el paciente trata desesperadamente de hacer pasar aire por sus vías respiratorias obstruidas, usando los músculos accesorios de la respiración, y el ruido respiratorio y los estertores pueden debilitarse mucho porque el movimiento de aire es escaso. Toser es casi imposible, y el paciente se encuentra agotado y sumamente fatigado. Si el trastorno no mejora, el tórax se vuelve casi silencioso y sobreviene grave acidosis respiratoria. El paciente puede fallecer por paro respiratorio, por lo cual es necesario un vigoroso tratamiento de urgencia.

Etiología

En la mayoría de los asmáticos se piensa que interactúan cuatro factores principales en grado variable para producir ataques:

- 1.- Alergia causada por alérgenos externos inhalados.
- 2.- Infecciones respiratorias
- 3.- Reacciones psicofisiológicas al stress de la vida diaria
- 4.- Polución del aire

Aunque el asma se considera una enfermedad alérgica, se ha encontrado que la hipersensibilidad es la causa predominante en sólo la tercera parte de los casos y un factor contribuyente en quizá otra tercera parte.

Tratamiento.

En el caso de un acceso grave de rápido desarrollo, se debe inyectar subcutáneamente 0.3 a 1.0 ml de adrenalina al 1:1000 esta dosis puede repetirse según sea necesario, pero no con mayor frecuencia de cada 30 minutos.

La aminofilina es un broncodilatador activo y puede usarse junto con la adrenalina, o de preferencia en lugar de ella, puede usarse por vía intravenosa o rectal; generalmente se requiere una dosis de 0.5 g. para lograr broncodilatación suficiente.

HIPERTENSION ARTERIAL

El desarrollo de lesiones vasculares, aquí y en cualquier otro sitio, ha servido a algunos autores para diferenciar la enfermedad hipertensiva de la hipertensión, correspondiendo a este último término el señalar únicamente el ascenso de la presión sanguínea sin que haya lesiones vasculares asociadas. Es obvio el significado pronóstico de esta división, pero a menudo es difícil trazar la línea divisoria. La hipertensión esencial, independientemente de su etiología se subdivide en dos tipos: a) Benigna y b) Maligna, estos términos son utilizados únicamente para señalar la rapidez y gravedad del padecimiento vascular que acompaña al aumento en los niveles de presión sanguínea. El tipo maligno frecuentemente está superpuesto al benigno, pero, en ocasiones, es de principio tan brusco y de curso tan grave, que aparece como una entidad separada. Además, la gravedad y el rápido progreso en la enfermedad vascular asociada a la hipertensión de origen primario al renal, justifica el término de hipertensión maligna.

Signos y Síntomas.

Es raro que los signos y síntomas de la hipertensión puedan atribuirse al ascenso mismo de la presión sanguínea. Un gran número de pacientes con presión sanguínea elevada no tienen signos ni síntomas evidentes, en las fases más avanzadas de la enfermedad hipertensiva, los signos y síntomas dependen del órgano afectado por el padecimiento vascular que acompaña el proceso hipertensivo. Estos incluyen, por supuesto, padecimiento arterial y arteriolar cerebral, padecimiento de l:

arterias coronarias, insuficiencia cardiaca congestiva e insuficiencia renal. Un síntoma temprano relativamente frecuente es la cefalalgia. Esta puede adoptar cualquier forma, pero, clásicamente, es de tipo sordo y con pesadez occipital que se presenta al levantarse en la mañana y tiende a desaparecer durante el día. Muchos pacientes con hipertensión se quejan de trastornos inespecíficos tales como debilidad, nerviosismo, flatulencia, palpitación y vértigo. Como los pacientes hipertensos son lábiles a dificultades emocionales y psíquicas, frecuentemente es difícil valorar estos síntomas. Hoy, en realidad, cierta razón en suponer que los pacientes con hipertensión lábil y sin signos de afección vascular pueden tener una multitud de tales síntomas inespecíficos, mientras que los pacientes con elevación sostenida de la presión diastólica y signos de enfermedad vascular progresiva en pacientes hipertensos aparecerán signos y síntomas más específicos.

Pronostico

Pocos problemas en medicina son tan difíciles o tan contradictorios como el valorar el pronóstico de un paciente con hipertensión temprana, pero acentuada. Aunque las estadísticas de las compañías de seguros claramente indican que, en general el índice de mortalidad está en proporción directa con la elevación progresiva de la presión sanguínea, existe notable variación individual en la tolerancia a la hipertensión y a la enfermedad hipertensiva.

Diagnostico.

El diagnóstico de la hipertensión puede hacerse con el manguillo del esfigmomanómetro, y el diagnóstico de la enfermedad vascular hipertensiva por los métodos comunes para valorar el estado del sistema cardiovascular, los riñones y el fondo de ojo.

PROBLEMAS ONCOLOGICOS

Los métodos de tratamiento de las enfermedades oncológicas se basan en los criterios biológicos de la enfermedad. -- Los criterios locales se dividen de acuerdo a las condiciones de la cavidad bucal, como indicador del grado de mielosupresión en pacientes con quimioterapia en quienes se encuentran alteraciones atípicas celulares.

Los pacientes con trastornos oncológicos como la leucemia pueden tener manifestaciones dentales específicas. En todos estos pacientes se debe hacer una evaluación dental de rutina desde el momento del diagnóstico pero antes de iniciar quimioterapia o radiaciones. Muchos de los problemas dentales con trastornos oncológicos se relacionan con el tratamiento médico. Siempre que sea posible, deberá eliminarse cualquier padecimiento dental antes de, o en las primeras etapas de la radioterapia. Esto disminuirá al mínimo el riesgo de infecciones agudas durante la fase de supresión hematológicas.

Es importante evitar la necrosis por radiación, y los procedimientos quirúrgicos, durante o después de la misma, deberá iniciarse con precaución. A estos pacientes se les da un riguroso programa de higiene bucal preventiva que incluya el empleo de flúor tópico y limpieza diaria de las placas. Las irritaciones locales de encías por agentes quimioterápicos específicos pueden disminuirse al mínimo con medidas adecuadas de higiene bucal. Los lavados bucales paliativos pueden ser útiles para las molestias espontáneas o la gingivorragia. Agentes como la solución salina, lidocaína viscosa o flúor só-

dico de pH neutro brindan beneficios.

Aumenta la frecuencia de caries dentales después de radiación a la cabeza y cuello y es probable que estén relacionadas con los cambios secretorios de las glándulas salivales. En ocasiones, la xerostomía es grave después del procedimiento. Las caries por radiación pueden disminuirse al mínimo con aplicaciones frecuentes de flúor tópico y enjuagues con saliva artificial.

Suelen presentarse lesiones oncológicas específicas en la cavidad bucal. Trastornos como histiocitosis X, que presentan lesión primaria en la mandíbula o maxila. Es frecuente la destrucción del hueso alveolar, la movilidad de los dientes que ya han hecho erupción y el desplazamiento de los que no han salido, en las lesiones oncológicas de la boca. Cualquier lesión bucal que no sane o que presente inflamación inexplicable debe considerarse como una probable entidad oncológica.

CANCER DE LA BOCA

El cáncer de la boca constituye más de 5% de todas las formas de cáncer. El carcinoma de Células escamosas es el tumor maligno más común de la boca, comprende aproximadamente de 90 a 95% de todos los tumores malignos de la boca. Es de interés el hecho de que casi todos estos tumores se presentan primero en el labio inferior más bien que dentro de la cavidad bucal.

Una mitad de los tumores intrabucuales involucran la -- lengua, primero por dos tercios posteriores y los bordes laterales. La causa etiológica principal en el cáncer del labio parece ser la exposición a la luz del sol intensa. Los factores predisponentes del carcinoma intracavitario son -- el tabaco (por lo común en forma de puro o de pipa, o el tabaco en rollo colocado en el pliegue mucobucal), el consumo excesivo de alcohol, la glositis sífilítica y la mucosa atrófica del síndrome de Plummer-Vinson. Hay pruebas que sugieren que las hepatopatías, en particular la cirrosis, también son importantes en algunos tipos de carcinoma intrabucal. -- Aunque hay muchos ejemplos de carcinoma de la lengua en relación con una saliente de un diente o de obturaciones dentales, los estudios en animales con irritación crónica per se, al igual que los estudios epidemiológicos ponen en duda esta relación aparente.

La lesión precancerosa más común en la cavidad bucal es la leucoplasia, que es una mancha blanca en la mucosa que -- histológicamente muestra alteraciones que incluyen la hiper-

queratosis actínica y disqueratosis. Todas las lesiones ulcerosas crónicas que no sanan en una a dos semanas, se deben considerar potencialmente malignas y se deben someter a biopsia para hacer diagnóstico definitivo. Es de hacerse notar que en su estadio temprano, los carcinomas epidermoides intrabucales rara vez son dolorosos, en contraste con las lesiones inflamatorias de aspecto semejante.

El pronóstico para los pacientes con carcinoma del labio por lo general es bueno, puesto que estos tumores malignos se descubren pronto y aparentemente dan metástasis tardías. Por otro lado, los pacientes con carcinoma de la lengua tienen un pronóstico más malo, en particular si el tumor se presenta en la parte posterior de la lengua. Los carcinomas intrabucales se pueden diseminar por invasión directa del hueso subyacente.

La participación de los nervios como el nervio alveolar inferior o nervio mentoniano, puede causar parestesia del labio inferior del lado ipsolateral. Según el sitio de origen del carcinoma intrabucal, las metástasis por lo común se diseminan a los ganglios linfáticos submaxilares o cervicales.

CANCER DEL LABIO

En la estructura de la morbilidad de los tumores malignos el cáncer del labio inferior ocupa del 25 al 30% de todos los cánceres orales.

El borde rojo del labio superior se afecta con rareza, lo que se explica por sus diferencias anatomofisiológicas, típicas y las particularidades funcionales de los labios superior e inferior son hombres de 40 a 60 años de edad. En las mujeres esta afección constituye del 3 al 8%.

Etiología y patogénesis.

El cáncer del labio inferior se registra más entre los habitantes rurales, en particular de las regiones sureñas, y entre individuos que por el carácter de su trabajo se someten a la acción prolongada de factores atmosféricos:

1.- Insolación

2.- Cambios bruscos de la temperatura y la humedad del aire.

Se está estudiando el papel de dichos factores en la etiología del cáncer del labio inferior. También tienen importancia los cambios del epitelio de los labios, provocados por la edad avanzada, los traumatismos mecánicos, las afecciones viricas de la mucosa labial, el fumar y la no observancia de la higiene de la cavidad bucal. Como resultado de todas estas influencias nocivas en el borde rojo del labio aparecen alteraciones degenera-

tivo-proliferativas en las células del estrato mucosa, que conducen al trastorno del proceso de la queratinización normal. Los procesos patológicos mencionados se denominan pretumorales (precancerosas) o disqueratosis. Estos se subdividen en tres grupos:

- 1.- Procesos pretumorales, que casi siempre se transforman en cáncer disqueratosis focales y papilomas.
- 2.- Procesos pretumorales con gran potencia a la degeneración maligna (aprox. un 30% de los casos - se transforman en cáncer)
- 3.- Procesos pretumorales con menor probabilidad de convertirse en malignos (se transforman en cáncer, cer del 5-6% de los casos).

Anatomía y patología.

Por su estructura histológica el cáncer del labio es -- plano celular con queratosis o aqueratosis. El cáncer basocelular se observa muy poco. Por el tipo anatómico de crecimiento se distinguen las siguientes formas de tumores:

- a)Exofiticos
- b)Endofiticos
- c)Mixtos

Con más frecuencia en un fondo de disqueratosis producti

difusa (forma verrugosa o fungosa). Muchas veces, las formas endofíticas de cáncer (ulcerosa y ulceroso-infiltrativas) aparecen a base de la displasia destructiva y se caracterizan por la infiltración cancerosa de los tejidos blandos. Los tumores mixtos son otra cosa que la forma de transición de los dos grupos referidos antes.

Cuadro Clínico.

El cáncer del labio se desarrolla del epitelio avitaminoso estratificado del borde rojo y se localiza, con más frecuencia, en la zona externa por ambos lados de la línea media.

En el cáncer del labio el curso clínico varía y depende de numerosas circunstancias, entre ellas del tipo de crecimiento es característica la aparición en el límite anterior del borde rojo de un endurecimiento indoloro de forma redonda, con contornos indefinidos. La superficie del endurecimiento está cubierta por una costra, constituida por masas queratinosas. La infiltración tumoral se limita a la mucosa y el estrato submucoso. En el periodo precoz de la forma ulcerosa de cáncer se observa una fisura con curación tórpida y luego una úlcera con endurecimiento de los tejidos subyacentes y bordes toruliformes. El proceso compromete el estrato muscular. En un período más tardío es difícil distinguir la forma de crecimiento y en el cuadro clínico predomina el proceso ulceroso-infiltrativo con la formación de gran defecto del labio, con infiltración de la dermis y los estratos musculares. Posteriormente el tumor se extiende a la comisura labial y al proceso alveolar de la mandíbula. Se asocian manifestaciones inflamatorias, dolores, diarrea

mal aliento por la desintegración del tumor y dificultad para ingerir alimentos.

El cáncer del labio inferior, por lo común hace metástasis en los linfonodos regionales. Las metástasis distantes se registran muy poco. En el 20% de los casos se revelan metástasis de los linfonodos bilaterales del cuello y en el 10% del lado opuesto. La primera barrera regional son los linfonodos mentonianos y submandibulares y la segunda, los linfonodos yugulares profundos del cuello (superiores y medios). Al desarrollarse las metástasis en los linfonodos, éstos se tornan sólidos redondos y en el primer período son desplazables. Más tarde aparece su inmovilidad y se adhieren a periostio de la mandíbula, tienen su reblandecimiento y ulceración con la -- formación de úlceras grandes y sangrantes.

CANCER DE LA LENGUA

Constituye el 2% de todas las neoplasias malignas, y, aproximadamente, el 60% de todos los tumores malignos de la mucosa bucal. Este tumor se observa con más frecuencia en hombres a edad de los 40 a los 70 años. Se ha demostrado que esta enfermedad es más frecuente en los países del suroeste asiático.

Etiología

En el desarrollo del cáncer de la lengua se atribuye gran importancia a los procesos precancerosos: leucoplasias, leucoqueratosis, úlceras y fisuras crónicas. Estos procesos son alteraciones neurotróficas patológicas, complejas, que surgen bajo la influencia de factores nocivos como el fumar excesivo, los traumatismos mecánicos con los bordes agudos de los dientes destruidos o las prótesis mal hechas, las quemaduras químicas con alcohol y las comidas excesivamente calientes o condimentadas. La eliminación de estos factores, así como el diagnóstico precoz de las enfermedades pretumorales y su tratamiento son la base real de la profilaxis del cáncer de la lengua.

Anatomía patológica

Con más frecuencia el cáncer afecta las porciones laterales de la lengua, la raíz de la lengua es la localización que ocupa el segundo lugar. Se distinguen tres formas fundamentales de crecimiento del cáncer de la lengua:

- 1.- Papilar
- 2.-Ulceroso
- 3.- Ensofítico

Al principio las excrecencias están cubiertas por la mucosa intacta, pero posteriormente, al desarrollarse el tumor aparece su ulceración. La forma ulcerosa del cáncer se registra más que los demás. La misma se caracteriza por la presencia de una úlcera con bordes sólidos toruliformes, engrosados. A medida que aumenta la úlcera se amplía la zona de endurecimiento de los bordes, sin embargo no hay infiltración profunda de los tejidos subyacentes. En la forma endofítica (infiltrativa) de cáncer en el grosor de la lengua, se palpa un tumor sólido sin límites precisos. Al crecer el tumor afecta -- los tejidos musculares, pero la ulceración de la mucosa aparece mucho más tarde. Esta forma de cáncer tiene una evolución más maligna.

Cuadro Clínico

Los estadios iniciales del cáncer de la lengua pueden desapercibidos. El tumor puede manifestarse en forma de un endurecimiento indoloro, en el grosor de la lengua, como excrecencia verrugosa o papiloma o úlcera poco profunda. paulatinamente aumenta la zona de endurecimiento, la úlcera se hace más grande y en un fondo, al principio de color gris rojizo, aparece necrosis y se manifiesta un olor desagradable relacionado con la desintegración del tumor. La asociación de la inflamación produce dolor, el cual suele ser insoportable durante la ingestión de los alimentos y el examen digital. Debido al dolor y la invasión de los músculos de la lengua por el tumor tiene lugar la limitación de los movimientos de ésta por lo que los pacientes se niegan de las comidas, lo que conduce a la inanición. Muchas veces, al poco tiempo iniciado el deca-

Desarrollo del cáncer, en el cuello aparecen los linfonodos aumentados de tamaño e indoloro . Esto es provocado por el proceso metastático de células cancerosas, desarrollo de metástasis en los linfonodos y la aparición de hiperplasia en ellos. La particularidad de estas metástasis es su consistencia densa, ausencia de dolor y su forma globular. En el período tardío del desarrollo de las metástasis en el cuello - se forman conglomerados sólidos de nódulos fijos, con ulceración frecuente.

PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL

El paciente con una enfermedad renal puede presentar cualquiera de una gran variedad de problemas. Puede presentar síntomas que fácilmente se reconocen como procedentes del conducto urinario, como son la disuria, nicturia y poliuria, o en aquellos que generalmente (y en ocasiones equivocadamente) se atribuyen a los riñones, como es el dolor de espalda. El paciente o su médico pueden haber observado sangre en la orina. En un examen sistemático puede haber aparecido proteinuria. Sin embargo, a veces, los síntomas y signos que se presentan son menos evidentes y precisos, más generales y por lo tanto más confusos. Se debe sospechar una enfermedad renal en casos de fiebre sin explicación, debilidad, anorexia, náusea, astenia y anemia. La hipertensión, la insuficiencia cardíaca o el edema pueden dominar el cuadro clínico. En ocasiones, al ver al paciente por primera vez, las alteraciones clínicas neurológicas, como son la cefalalgia, el temblor, el coma o las convulsiones monopolizan la atención. La falta de crecimiento puede ser el dato principal en un niño o adolescente con una enfermedad renal crónica. Las anomalías en el metabolismo óseo causadas por la insuficiencia renal pueden confundirse con artritis gota o raquitismo.

El médico debe vigilar continuamente la posibilidad de que ciertos trastornos renales curables, pero raros, puedan simular cuadros clínicos casi idénticos a los causados por padecimientos más comunes pero menos sensibles al tratamiento. Por esto debe considerarse la posibilidad de que una hipertensión arterial pueda ser debida a padecimiento renal unilateral y que

la sensibilidad a una droga y la sífilis sean crónicas, muy raras, pero curables, del síndrome nefrótico. En un paciente con insuficiencia renal, no debe afirmarse el diagnóstico de uremia -- crónica hasta no haber tomado en cuenta y descartado todas las alteraciones reversibles que disminuyen la función renal. Las más importantes son:

- 1.- La glomerulonefritis aguda
- 2.- La necrosis tubular aguda
- 3.- La nefropatía obstructiva
- 4.- Insuficiencia circulatoria
- 5.- La depleción de agua y sal

El tratamiento adecuado de la insuficiencia renal requiere sobre todo una hábil valoración de la fisiopatología de los líquidos corporales.

El tratamiento debe ser individual y animado por el interés por los problemas específicos de cada paciente y no por fórmulas generales que únicamente se ajustan a un promedio de casos.

EMBARAZO (Manifestaciones orales)

El embarazo no produce efecto sobre los dientes, no se prescribe un complemento de calcio alimentario en el embarazo para proteger los dientes de la madre (los cuales no pueden perder calcio), sino para proporcionar al feto el calcio suficiente para un crecimiento óseo óptimo.

Durante el embarazo las encías se hacen edematosas y -- friables con aspecto aframbuesado de las papilas interdentarias. En ocasiones, se desarrolla una con aspecto tumoral en una zona interdentaria; esta masa desaparece después del parto. fig 1.

A las mujeres embarazadas que en algunos casos cuando se administró tetraciclina en el último trimestre del embarazo se reportaron cambios en la coloración del esmalte del infante.

El dentista deberá tener en cuenta si la paciente cursa con historia de abortos frecuentes y el trimestre de gestación recomendando precauciones especiales para el primero, se recomienda preparación estomatológica sistemática y temprana para prevenir alteraciones ulteriores de los tejidos paradentales. Puesto que el proceso de cicatrización puede quedar alterado -- debido al desequilibrio hormonal del embarazo, el tratamiento quirúrgico será aplazado salvo en casos de urgencia. Los empastes o extracciones dentales necesarios pueden llevarse a cabo en el embarazo, de preferencia bajo anestesia local.



Fig 1.

TRASTORNOS RENALES

La alteración renal en pacientes puede clasificarse en aguda o crónica. Es raro que algún paciente renal con problemas dentales amerite tratamiento durante la fase aguda del padecimiento. Sin embargo, alguna infección de la boca como sería un absceso dental es seguro que aumenta los riesgos del tratamiento y puede complicar la evolución de la enfermedad.

Los defectos dentales son comunes en pacientes con padecimientos renales crónicos. En términos generales se puede decir que entre más temprano aparezca la enfermedad, más graves serán las manifestaciones dentales. Es frecuente que presente hipoplasia del esmalte e hipomineralización, manchas en los dientes, alteración en la forma y tamaño, maloclusión (secundaria a deficiente crecimiento del esqueleto), cambios en las características radiológicas de los huesos similares a las que se ve en el hiperparatiroidismo, estomatitis ulcerativa con aliento con olor a urea, palidez de la mucosa bucal, hematomas bucales ocasionales y aumento en los depósitos calcificados (cálculo) alrededor de los dientes. La naturaleza y extensión de los problemas bucales a menudo dependen de la edad de inicio, y de la gravedad y duración de la enfermedad.

Cuando un paciente recibe diálisis, el dentista y el médico deben discutir la posibilidad de transmisión de hepatitis en el suero, sangrado por los anticoagulantes, inmunosupresión y sus efectos sobre las infecciones bucales, necesidad de anti

bióticos profilácticos durante el tratamiento dental y aumento potencial para adquirir infecciones secundarias como la -- candidiasis. Debe instituirse con mayor frecuencia profilaxia bucal para disminuir los depósitos calcificados en los dientes. Deben restaurarse todas las caries dentales y eliminar cualquier infección de la boca para prevenir la afección sistémica. Si el paciente ingiere una dieta rica en calorías con muchos carbohidratos deben hacerse las sustituciones apropiadas, quitar las placas dentales y aplicar flúor tópico con -- frecuencia para limitar la posibilidad de aumento en la frecuencia de caries dentales.

Para disminuir al mínimo el riesgo para el paciente, el mejor momento para las citas dentales es al día siguiente a la diálisis. Se recomienda un esquema de antibióticos profilácticos, para pacientes que reciben hemodiálisis, medicamentos inmunosupresores o corticosteroides. Se emplean antibióticos después de un trasplante renal cuando hay probabilidad de bacteremia por cirugía dental. Es necesaria la hospitalización para procedimientos mayores o infecciones importantes de la boca. Se vigilará con cuidado la presión arterial, en especial si el paciente es hipertenso. Deben evitarse los medicamentos que se an tóxicos para el riñon o que se eliminen por esta vía. En ocasiones es necesario hacer modificaciones al tratamiento dental según la naturaleza o tratamiento del padecimiento.

TRASTORNOS DE MEMORRAGIA

En la sangre del individuo normal hay mecanismos que tienden a coagular la sangre y que son de fundamental importancia - en situaciones de sangrado, así como otros tienden a evitar la coagulación, o cuando esto ya ha ocurrido, a provocar la lisis del coágulo, atenuando así sus peligros potenciales. Ambos tienen una razón de ser obvia.

Patología de la coagulación

Cuando la coagulación reviste caracteres patológicos ello puede significar:

- 1.- Alteraciones enzimático-humorales
- 2.- Alteraciones plaquetarias o globulares
- 3.- Alteraciones vasculares o en la dinámica circulatoria.
- 4.- Alteraciones en la actividad fibrinolítica

1.- Por alteraciones enzimáticas:

- a).- Ocurre cuando hay déficit de tromboplastina en su fase inicial, ya sea de origen congénito o adquirido. La hemofilia pertenece a este grupo, siendo una enfermedad con deficiencia hereditaria en la coagulación que tiende al sangrado y que reviste tres variedades: Por déficit del factor VIII, del factor IX o del factor XI.

b).- Alteraciones de la formación de trombina por déficit de protombina, en enfermedades que pueden ser congénitas o adquiridas. Tal como sucede en la hepatitis, cirrosis, atrofia amarilla aguda del hígado o en deficiencias de vitamina K por obstrucción intestinal, así como por ingestión de drogas anti-coagulantes.

c).- Ocurre igualmente cuando hay déficit en la formación de fibrinógeno, por patologías con g^{en}itas o adquiridas. Hay afibrinogemias muy graves en procesos sépticos, patología ginecológica, hepatomas y cirugía abdominal.

2.- Por alteraciones plaquetarias.

El déficit congénito o adquirido de plaquetas (trombocitopenia) es una causa de púrpura y ausencia de retracción del coágulo. Hay así: a) La púrpura trombocitopénica "idiopática" o enfermedad de Werloff, y b) la "secundaria" a tóxicos, medicamentos, leucemias, insuficiencia medular para formar trombocitos, aplasias medulares o hiperesplenismo.

3.- Por alteraciones vasculares.

Numerosas enfermedades pueden causar daño vascular directo o reflejo mediante liberación de sustancias vasoactivas, del tipo de aumento en la fragilidad (infecciones, tóxicos) o en la permeabilidad (escorbuto, alergia con "púrpura anafilactoide" o trombocitopénica de Henoch-Scholein). La telean-

glectasia hemorrágica y la pseudohemofilia vascular son lesiones de origen congénito.

4.- Por aumento de actividad fibrinolítica.

Numerosos procesos infecciosos, neoplásicos, traumáticos, septicémicos, ginecológicos, cirugía de tórax, del páncreas - transfusión de sangre incompatible, etc, pueden incrementar la fibrinólisis dando hipocoagulabilidad grave, con cuadro clínico dramático de gran sangrado que puede controlarse con la administración de sangre fresca, corticoesteroides, fibrinógeno y ácido epsilon-amino-caproico.

Son de interés para el dentista los problemas de sangrado, ya que muchos procedimientos dentales necesitan cirugía. El control de los diversos tipos de padecimientos hemorrágicos debe hacerse con el tratamiento de ese problema en particular a través de la comprensión total de la entidad patológica específica. Quizás no exista otro ejemplo en la medicina y odontología en que la cooperación entre el médico y el dentista sea tan importante. Es indispensable entender la causa específica del sangrado como serían aquellas relacionadas con deficiencias específicas de factores de la coagulación, trombocitopenia, enfermedad de Von Willebrand o disfunción causada por sustancias químicas.

La deficiencia del factor VII es un ejemplo de los problemas dentales que pueden relacionarse con trastornos hemorrágicos. Es frecuente que los problemas dentales específicos no se relacionen desde el punto de vista etiológico con el --

trastorno hematológico. Sin embargo, el tratamiento dental es más agudo en un niño con padecimientos de este tipo. Las respuestas fisiológicas normales más sencillas, como la caída de un diente, pueden ser un problema agudo para estos pequeños. Por tanto, es importante iniciar cuanto antes los cuidados dentales regulares y mantener la boca en un estado óptimo de salud.

Cuando se esté contemplando algún procedimiento dental, deberán tenerse en cuenta las siguientes situaciones terapéuticas en cada paciente:

1.- Ante de inyecciones o procedimientos quirúrgicos puede ser necesario el reemplazo de factores para elevar la concentración hasta por lo menos 50% de su actividad. Esto puede lograrse con la administración del concentrado de factor indicado 30 minutos antes de la cita. Sin embargo, el reemplazo de factores antes de inyecciones alrededor del cemento o infiltrativas simples, puede no ser necesario.

2.- A menudo se pueden realizar procedimientos rutinarios sin el reemplazo de factores. El dentista que conoce el padecimiento podrá efectuar procedimientos de restauración sin producir más que un ligero sangrado que se pueda controlar con facilidad.

3.- Pueden efectuarse en estos pacientes, si se hacen con cuidado, los procedimientos rutinarios de restauración sobre la pulpa o de ortodoncia.

4.- El paciente con problemas específicos de hemostasia debe ser evaluado con regularidad para detectarle trastornos dentarios. En estos casos, en particular, es de primordial importancia la prevención de las enfermedades dentales.

5.- Pueden estar indicadas las técnicas de sedación y hasta la anestesia general para el tratamiento de problemas dentales graves, en especial cuando se planean procedimientos quirúrgicos.

6.- La hemostasia adecuada puede lograrse con agentes hemostáticos del tipo del Gel-Foam o Surgicel. En ocasiones, pueden usarse junto con trombina tópica.

7.- Se aconseja que las suturas a tensión no hagan presión después de la extirpación quirúrgica de los dientes, ya que puede haber hemorragia prolongada cuando la sutura penetra a los tejidos.

8.- En todos los procedimientos quirúrgicos se reemplazarán los factores antes de realizarlos y mantenerlos en el posoperatorio con el ácido épsilon-aminocaproico para disminuir la actividad fibrinolítica de las enzimas de la saliva.

9.- Los dentistas que conozcan bien los diversos esquemas para los problemas de hemostasia son los indicados para tratar niños con estas alteraciones y el equipo medicodental debe conocer los esquemas para prevenir o controlar cualquier reacción.

10.- Como cualquier paciente que haya recibido factores de la sangre, deberán instituirse las medidas preventivas adecuadas por parte del equipo dental para disminuir al mínimo la posibilidad de transmisión de hepatitis al personal del consultorio o a otros pacientes. Si algún paciente ha adquirido hepatitis o se sabe que es portador del virus, el médico debe proporcionarle esta información al dentista.

11.- A menudo, el sitio ideal para llevar a cabo el tratamiento es algún centro en el que existe programa para he moflicos.

DIABETES MELLITUS

El conocimiento de la Diabetes es importante por su gran frecuencia; se calcula que hay unos 200 millones de diabéticos en el mundo, y también porque tratados de manera adecuada los diabéticos tienen un promedio de vida casi normal, la diabetes tiene componentes metabólicos y vascular, ambos interrelacionados. El síndrome metabólico está caracterizado por una elevación excesiva de la glucosa sanguínea, acompañado de alteraciones en el metabolismo de los lípidos y la proteínas, de todo lo cual la causa es una falta relativa o absoluta de insulina. El síndrome vascular consiste en aterosclerosis inespecífica, que afecta principalmente los ojos y los riñones.

Clasificación.

Respecto a los tipos de diabetes, se puede aplicar la siguiente clasificación etiológica:

1.- Diabetes genética (hereditaria, idiopática, primaria esencial), que se subdivide según la edad de aparición, en diabetes juvenil y del adulto.

2.- Diabetes pancreática, en la cual la intolerancia a los hidratos de carbono se puede atribuir directamente a la destrucción de los islotes del páncreas, por inflamación crónica, carcinoma, hemocromatosis o excisión quirúrgica.

3.- Diabetes endocrina, cuando la diabetes se acompaña de endocrinopatías como el hiperpituitarismo (acromegalia, bazo filismo), hipertiroidismo, hiperadrenalismo (síndrome de Cus-

hing, aldosteronismo primario, feocromocitoma), y tumores de los islotes del páncreas, del tipo de células A. En esta categoría también se pueden incluir la diabetes de la gestación y las diversas formas de diabetes por stress.

4.- Diabetes yatrógena, cuando es precipitada por la administración de corticosteroides, ciertos diuréticos del tipo de la benzotiadiacina y posiblemente también por las combinaciones de estrógenos-progesterona.

Consideraciones sobre la fisiopatología de la enfermedad.

Con toda certeza el síndrome diabético se desarrolla como consecuencia de un desequilibrio entre la producción y liberación de insulina por una parte, y factores hormonales o tisulares que modifican los requerimientos de insulina por la otra.

Hay carencia absoluta de insulina en las formas de diabetes secundaria en donde se ha producido destrucción o extirpación del páncreas. De manera similar, la diabetes de iniciación durante el desarrollo se caracteriza por una deficiencia absoluta de insulina. Esencialmente no existe insulina extraíble del páncreas, no hay respuesta a los agentes hipoglucemiantes bucales del tipo de la sulfonilurea, hay una marcada tendencia a la cetoacidosis, y por lo tanto, el enfermo depende de la insulina exógena para poder sobrevivir. Se supone que la diabetes en el niño se inicia cuando declina la producción pancreática de insulina. Sin embargo, esto no siempre es irreversible, ya que al menos una tercera parte de todos los diabe

ticos juveniles desarrollarán una fase de remisión, por lo común después de tres meses de la aparición súbita de la enfermedad. Si existe, la remisión puede durar de varios días a varios meses; rara vez excede de un año. Con frecuencia, durante tal remisión no es necesario el tratamiento con insulina, y la tolerancia a la glucosa puede ser normal. Sin embargo, después de este período de diabetes juvenil progresa con rapidez a un estado de deficiencia total de insulina.

En la diabetes de iniciación en la madurez está disminuida la reserva de insulina pancreática, pero rara vez está totalmente ausente. Por lo tanto, es rara la presentación de cetocidosis diabética.

Por definición, independientemente del tipo de diabetes el signo primordial es la hiperglucemia, asociada frecuentemente con glucosuria. La hiperglucemia tiene dos componentes: a) Sobreproducción hepática y b) Escasa utilización periférica. La fuente de la glucosa liberada por el hígado son los hidratos de carbono de la dieta, el glucógeno hepático y la gluconeogenesis a partir de las proteínas. La escasa utilización de la glucosa en los tejidos adiposo y muscular, siendo ambos sensibles a la insulina circulante. La disminución en la captación de glucosa por el músculo produce desgaste del glucógeno muscular y liberación de aminoácidos para gluconeogénesis. Los trastornos en la captación de glucosa, agua, cuerpos catiónicos y bases. Esto acarreará deshidratación, cetocidosis y en los casos extremos, puede ir seguido de coma diabético y muerte.

DIAGNOSTICO

Con frecuencia, el diagnóstico de diabetes mellitus es sugerido por antecedentes de polidipsia, poliuria y polifagia, y pérdida de peso. La sospecha clínica de diabetes se confirma al encontrar glucosa en la orina y al descubrir un contenido anormalmente elevado de glucosa en la sangre. Si la hiperglucemia se acompaña de glucosuria y cetonuria, el diagnóstico de diabetes mellitus se confirma.

En el paciente diabético, hay mayor susceptibilidad a las infecciones e inclusive se puede presentar septicemia. - Estos pacientes diabéticos presentan cambios característicos en la cavidad oral, ejemplo: lengua lisa, agrandada, brillante y con indentaciones. Aliento cetónico, exacerbación de la enfermedad paradontal aún en ausencia de causa aparente.

Algunos órganos de los pacientes diabéticos, se presentan lesiones tardías que son detectables microscópicamente. - Entre estas lesiones están:

- a).- Lesiones vasculares
- b).- Lesiones retineanas
- c).- Lesiones renales
- d).- Lesiones nerviosas

En los pacientes diabéticos no diagnosticados, sin o con deficiente control médico es probable que se presenten problemas dentales que en ningún otro padecimiento. En primer lugar incluyen enfermedad periodontal, control de las infecciones y

tratamiento en el consultorio. Las infecciones bucales pueden ocasionar grandes alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos. Aún las infecciones dentales más leves pueden afectar el equilibrio metabólico en el paciente diabético. En los no tratados o mal atendidos, está disminuida la respuesta de curación en los tejidos bucales y pueden necesitarse antibióticos para prevenir o tratar infecciones después de hacer procedimientos quirúrgicos.

En los pacientes con asistencia deficiente de su diabetes se ha informado xerostomía, hipoplasia o hipomineralización del esmalte y mayor frecuencia de enfermedad periodontal. Se ha publicado que aumenta la frecuencia de caries dentales en los pacientes no diagnosticados o mal controlados, y se ha observado que disminuyen en aquellos con buen control que tienen restricciones dietéticas como parte de las recomendaciones terapéuticas.

El dentista debe conocer la cantidad exacta de insulina o hipoglucemiante que necesita el paciente, la gravedad de la enfermedad o cualquier otro problema médico especial concomitante (como los cambios vasculares). En general, se prefieren las citas dentales en la mañana, después del desayuno y de la aplicación de insulina.

Si el paciente está bien controlado, no se necesitan hacer modificaciones al tratamiento aunque el dentista siempre debe tener a la mano algún elemento que contenga azúcar como sería jugo de naranja. Se pueden utilizar los anestésicos loca

les para controlar el dolor en la mayoría de los casos, aunque también se pueden usar los anestésicos generales con relativa seguridad.

Debe instituirse y vigilarse un esquema de higiene bucal estricto con cuidados dentales regulares para prevenir infecciones dentales potenciales. El tratamiento correcto es resultado del conocimiento, por parte del dentista, del estado de su paciente y de la colaboración estrecha entre el paciente diabético y el médico.

En el paciente sin síntomas claros sugerentes de diabetes se recomiendan los siguientes procedimientos como pruebas de selección para la diabetes. La prueba más sencilla consiste en obtener una prueba de orina una o dos horas después de una comida rica en hidratos de carbono. Sin embargo, en ciertas personas con un elevado umbral renal, puede haber elevación de la glucosa sanguínea sin glucosuria; además, el encontrar azúcar en la orina no es por sí solo un signo diagnóstico de diabetes. Por lo tanto, la determinación de la glucosa sanguínea no sólo es preferible como procedimiento de selección, sino que resulta indispensable para establecer el diagnóstico de diabetes. Por desgracia, hay mucha confusión respecto a lo que representa un valor anormal de glucosa en sangre. Aunque todos convienen en que una glucemia postprandial de una hora de 200 mg por 100 ml. o más indica diabetes, hay mucha discusión si la anomalía comienza en valores de 160, 170 o 180 mg por 100 ml. Es indispensable considerar que la información clínica y los estudios subsiguientes así como el método de la

determinación de la glucemia se deben tomar en cuenta. En términos generales se puede afirmar que los límites superiores de la normalidad aumentan con la edad y durante el embarazo. El método de la glucosa oxidasa reflejará el "verdadero" contenido de glucosa y por lo tanto, dará el valor más bajo. El automatizador emplea el método del ferricianuro, que es un poco más alto que con la técnica de la glucosa oxidasa. Es aparente que -- las posibles variaciones son muchas, por lo tanto, el mejor consejo es familiarizarse con los métodos y valores normales de un hospital determinado.

Introducción

La mayor parte de los vertebrados están equipados con un sistema celular (aparato inmunocompetente), cuya función es identificar a las sustancias con las que entra en contacto como "ajenas" o "propias" al organismo en que se encuentra, eliminando a las primeras y tolerando a las segundas a través de procesos biosintéticos y catabólicos. Este sistema celular presenta un mecanismo de discriminación biológica de exquisita especificidad; al conjunto de reacciones desencadenadas -- por una sustancia antigénica se le denomina respuesta inmune.

El tradicional contexto protector de la respuesta inmune ha sido deshechado en virtud de que los resultados de la función del aparato inmunocompetente pueden ser interpretados como benéficos (inmunidad o enfermedades infecciosas), o deletéreos (inmunidad de trasplante) según protejan o lesionen los intereses de supervivencia del organismo que ejecuta la respuesta. Si además se considera que el aparato inmunocompetente frecuentemente desencadena violentas respuestas contra agentes inocuos per se, responsables directos de daño celular y tisular (hipersensibilidad), es preciso abandonar los intentos de interpretar al fenómeno inmune a nivel del individuo y buscar su significado en un panorama biológico más amplio y menos prejuiciado.

A veces el individuo paga el precio de que la especie -- cuenta con un controlador de identidad, al ser blanco directo

o indirecto de las potencialidades destructivas de su aparato inmunocompetente. Este es el campo de la inmunopatología, las enfermedades en cuyo mecanismo de producción participa la respuesta inmune, bien sea por omisión (inmunodeficiencia) o por su acción en contra de componentes propios (autoinmunidad e hipersensibilidad) y de maniobras terapéuticas (inmunidad de trasplante).

T I P O S

La anafilaxia puede ser activa o pasiva según si el receptor ha sido sensibilizado por un estímulo antigénico, o los Ac le han sido transferidos pasivamente. La anafilaxia activa puede inducirse prácticamente con todos los Ag, preferiblemente a dosis altas y con múltiples inyecciones por vía subcutánea. Sin embargo también con dosis pequeñas y por vía respiratoria, endovenosa, bucal, etc. se pueden lograr estados de anafilaxia, pero con menor regularidad. Después de un lapso variable según las especies (10 días a 3 semanas; periodo de latencia), durante el cual se sintetizan por Ac, el cuadro anafiláctico es fácilmente desencadenado por cantidades no necesariamente grandes del Ag, sobre todo por vía intravenosa, aunque también se logra por otras rutas. El estado de sensibilización puede persistir meses o años y desaparecer espontáneamente o a consecuencia de una o múltiples dosis desencadenantes - no letales.

SHOCK ANAFILACTICO O HISTAMINICO

Esta variedad queda comprendida dentro de los shocks "periféricos" y como subgrupo de los llamados "microvasogénicos" por su origen y patogenia. Un paciente alérgico puede desencadenar una severa reacción orgánica de hipersensibilidad - ante un estímulo exógeno recibido y esa reacción puede llegar a serle mortal. El órgano efector fundamental es el músculo - liso, constituyente esencial en muchos órganos y particularmente de los pequeños vasos sanguíneos.

LA REACCION ALERGICA. SU MECANISMO

Aún no se sabe por qué algunos individuos desarrollan hipersensibilidad en forma selectiva para algunas sustancias, - pero en los últimos años mucho del mecanismo íntimo parece haberse aclarado.

¿Qué es alergia? El comité de nomenclatura de la Asociación Internacional de Alergología, al enunciar una definición, ha hecho notar:

- 1.- Que es una capacidad adquirida de reaccionar
- 2.- Que es propia del tejido vivo
- 3.- Que presupone alteración cualitativa
- 4.- Que es inducida por un "alérgeno" específico

"Alérgeno, o su sinónimo "antígeno", es cualquier sustancia capaz de producir un estado o una manifestación de alergia. La característica básica de los antígenos es la de que estimu-

lan la producción de anticuerpos, así como que tienen la capacidad de reaccionar con ellos posteriormente. Los alérgenos -- son sustancias de elevado peso molecular, generalmente proteínas, aunque también se han encontrado hidratos de carbono y lípidos. Las sustancias alérgicas son muy numerosas, destacan los alimentos, los inhalantes (pólenes), las drogas, los -- fármacos, los sueros, las sustancias bacterianas o parasitarias, los agentes de contacto, las vacunas virales, etc. Es, pues un proceso inmunológico altamente específico. Fig. 1 en la que primera etapa de una reacción alérgica cuando el ingreso del -- antígeno produce anticuerpos.

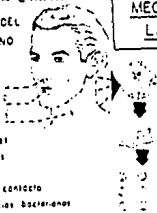
REACCION ANTIGENO ANTICUERPO

La unión de un antígeno con un anticuerpo previamente formado puede o no ser indeseable:

1.- En un grupo de casos, esta reacción antígeno anticuerpo no tiene consecuencias patológicas ni produce molestias, y aún es incluso benéfica en cuanto protege contra la presencia de antígeno en el cuerpo humano. Tal es el caso cuando la reacción ocurre en la sangre y al fenómeno que se presenta le llamamos "inmunidad". Esquemáticamente podría decirse que en este caso el anticuerpo venció en la lucha, bloqueando al antígeno. Este será un fenómeno profiláctico. En el otro grupo, el de reacción indeseable, esta ocurre en la intimidad de una célula previamente sensibilizada (quizá en las células cebadas) y ello hace que se liberen intermediarios químicos altamente tóxicos -- (histamina, heparina, serotonina, kinina, acetilcolina y otras sustancias no identificadas), las que al actuar sobre las fibras musculares lisas (células y vasos), pueden dar una reacción

PRIMERA ETAPA

INGRESO DEL ANTIGENO



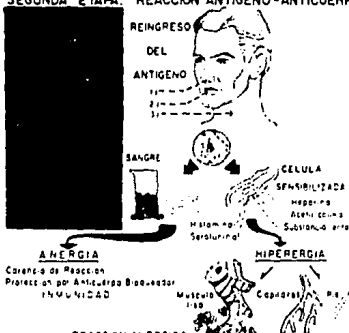
- Alimentos
- Polvos
- Drogas
- Agentes tóxicos
- Substancias bacterianas

MECANISMO DE LA ALERGIA

- A) SUBSTANCIA ALERGENICA (PULVERES, POLVOS, DROGAS)
- B) CELULA PRODUCTORA DE ANTICUERPOS
- C) ANTICUERPOS FORMADOS (GLÓBULOS)

ESTADO DE CHOQUE, COLAPSO VASCULAR O SHOCK

SEGUNDA ETAPA: "REACCION ANTIGENO-ANTICUERPO"



REACCION ALERGICA



TARDIA

- 1) TUBERCULINO - REACCION
- 2) DERMATITIS POR CONTACTO (MOPEDOS)
- 3) VASCULITIS, PERICARDITIS

INMEDIATA

- 1) REACCION ANAFILACTICA
- 2) ENFEMIA ALERGICA
- 3) ASMA BRONQUICA
- 4) FIEBRE DEL HENO
- 5) RINITIS ALERGICA
- 6) ECZEMA
- 7) DERMATITIS ALERGICA
- 8) DERMATITIS ALERGICA

alérgica que se manifiesta clínicamente en forma inmediata o bien en forma tardía y cuyos signos clínicos y gravedad varían según el grado de respuesta anormal al antígeno. En este caso, podría decirse que venció en la lucha al antígeno, al provocar la liberación de agentes químicos intracelulares muy tóxicos y una de las posibles reacciones es la "anafilaxia" fenómeno descrito por Richet en 1902 y que le valió el Premio Nobel. Existe, desde luego, la posibilidad intermedia o sea la falta de respuesta inmunológica.

VARIEDADES CLINICAS

Las manifestaciones clínicas dependen de la liberación de los agentes químicos y son polimorfas, estas reacciones alérgicas pueden ser:

A).- Inmediatas; (entre segundos y 30 minutos)

- 1.- Reacción anafiláctica con Shock
- 2.- Enfermedad del suero
- 3.- Asma bronquial
- 4.- Fiebre de Heno
- 5.- Rinitis alérgica
- 6.- Urticarias
- 7.- Edema angioneurótico

B).- Tardías; (entre 24 y 72 hrs)

- 1.- Tuberculino-reacción
- 2.- Dermatitis atópica o por contacto
- 3.- Vasculinitis alérgicas

SHOCK ANAFILACTICO Y REACCION ANAFILACTICA

El mecanismo de gatillo es pues un segundo reingreso antigénico, con reacción explosiva que aparece entre segundos y media hora después del estímulo (o sea, en forma inmediata), de tipo insuficiencia circulatoria (shock), respiratoria (asma, cianosis), y dérmicos (erupción, edema, rubicundez).

CAUSAS

Cualquier antígeno puede desencadenarlo en el individuo sensibilizado, destacan en importancia:

- 1).- Las drogas con múltiples posibilidades, tales como la penicilina, tetraciclinas, estreptomycinas, cloromicetina, sulfas, anestésicos locales y procaínas, yoduros (en radiología) y aún los corticoesteroides.
- 2).- Las proteínas extrañas y los polisacáridos que van en sueros, vacunas, venenos o insectos, enzimas pancreáticas o bien sustancias proteolíticas.
- 3).- Los alérgenos atópicos como pólenes, polvos, plumas, cabellos, bacterias, hongos, alimentos (leche, huevo, chocolate, etc).

CUADRO CLINICO

La reacción es inmediata entre segundos y 30 minutos, se caracteriza por lesión:

- 1.- Bronquial con producción de edema, hipersecreción y espasmo difuso, traducidos por disnea silbante, angus-

tiosa así como dolor y opresión precordial, sobredis-
tensión pulmonar, cianosis, tos inefectiva y conges-
tión de mucosas nasales y oculares.

2.- Lesión dérmica urticaria, con eritema o sin él, gene-
ralmente acompañada de violento prurito generalizado
urticaria gigante, congestión de mucosas, rubicundez
facial, edema palpebral y faríngeo.

3.- Colapso vasomotor, o sea, shock, con hipotensión ar-
terial, sudor frío, etc. relajación esfinteriana, con-
vulsiones y coma; el cuadro fácilmente puede terminar
en la muerte en pocos minutos.

TRATAMIENTO

1.- El tratamiento inmediato es básicamente el de disminu-
ir y bloquear la reacción anafiláctica con antagonistas de la
histamina, el más poderoso de los cuales es la adrenalina, ur-
gentemente introducida por vía subcutánea al 1:1000, repetida
cada 5 minutos si la dosis anterior no basta. Sus efectos pue-
den ser dramáticos y salvadores de la vida en ese momento. Su
acción sobre el tono arteriolar, la permeabilidad capilar y el
músculo liso, es exactamente la opuesta de la histamina y cua-
dro clínico orientará sobre su efectividad. En estos casos no
debe tenerse temor a los efectos secundarios de la adrenalina,
considerando la alta gravedad del cuadro y la urgencia de su-
primirlo, para lo que, en caso necesario, posteriormente, po-
drá diluirse media ampollita de adrenalina (de 0.1 a 0.5 ml) -
en 10cc en solución salina normal y aplicarla en inyección in-
travenosa lenta, lo que hace menos fugaz su acción. Es desea-
ble registrar continuamente el electrocardiograma.

2.- Debe mantenerse una buena ventilación a toda costa, con administración de oxígeno y traqueotomía se fuera necesario.

3.- En casos rebeldes, están plenamente indicados los vasopresores de tipo levarterenol, metoxamina, o metaraminol administrados en forma habitual.

4.- El efecto terapéutico de los antihistamínicos, la aminofilina y los corticoesteroides en estos casos tan agudos, aunque útil, es caprichoso y poco predecible, por lo que debe siempre darse prioridad a la adrenalina, usando los otros como tratamiento de mantenimiento. Recordar finalmente que una vez salido del episodio agudo, pudiera recaerse en otro, por lo que debe mantenerse al paciente bajo estrecha vigilancia, así como debe vigilársele por no menos de una hora cuando recibió un medicamento que pudiera serle alérgico.

EPILEPSIA

La epilepsia es un trastorno intermitente del sistema nervioso, debido probablemente a la descarga brusca, excesiva y desordenada de las neuronas cerebrales.

La epilepsia principia a cualquier edad. Puede ocurrir una vez en la vida de un individuo, o muchas veces al día - en ocasiones es un síntoma obvio de una enfermedad cerebral que también se manifiesta en otras formas; o bien es la expresión solitaria de la función cerebral alterada en un individuo sano en otros aspectos.

Sintomas

El paciente percibe su posible aproximación por muchas sensaciones subjetivas. Durante algunas horas se siente apático, deprimido, irritable, o al contrario, extraordinariamente alerta y aún en éxtasis.

En cerca de la mitad de los casos hay algún tipo de sensación o movimiento de alguna parte del cuerpo antes de la pérdida de la conciencia o de la convulsión generalizada. Esto se denomina "aura" y la forma en que se desarrolla proporciona la clave más útil para la localización de la enfermedad fundamental. El aura más frecuente es cierta molestia epigástrica, una sensación de sacudida, de hundimiento, de querer asirse de algo, de estrangulación o de palpitación. El hormigueo y el entumecimiento de los dedos o de los labios, o de -

alguna otra parte del cuerpo, la visión de un resplandor, un gusto o dolor desagradable, son otras formas de aura sensitiva bien conocidas. Las contorsiones clónicas, las contracciones tónicas de los músculos de un miembro, el girar la cabeza u ojos son auras somáticas motoras que al principio adoptan formas de epilepsia facial y terminan en crisis generalizadas, pueden extenderse de una parte a otra del cuerpo en una secuencia ordenada y predecible. Generalmente, cuando ya todo un lado del cuerpo está afectado, el enfermo ha perdido la conciencia. El aura, en realidad, es la primera parte del ataque y no un pródromo. Rara vez dura más de unos cuantos segundos.

La convulsión generalizada, ataque o crisis, principia con pérdida brusca de la conciencia y con caída al suelo. Toda la musculatura experimenta un espasmo violento. La contracción del diafragma y de los músculos del tórax produce el grito característico. Los ojos se vuelven hacia arriba o a un lado, la cara está contorsionada, el maxilar inferior fuertemente cerrado, a menudo con mordedura de la lengua y escurrimiento de saliva o sangre de los labios; los miembros toman posiciones muy variadas. Con el espasmo continuado de los músculos respiratorios la respiración se hace imposible, y el color de la piel y de las mucosas se vuelve grisáceo o cianótico. Después de una fracción de minuto, el estado rígido o tónico de los músculos desaparece y da lugar a una serie de movimientos clónicos bruscos. El aire empieza a entrar a los pulmones en respiraciones cortas, convulsivas, y se forma espuma sanguinolenta en los labios, por la mezcla de saliva

va y sangre que sale al morderse la lengua o los carrillos. Los brazos, las piernas, la cara y la cabeza se sacuden con violencia, después de un minuto o dos, los movimientos se hacen más lentos, luego irregulares y, finalmente cesan. El paciente, entonces, entra en un periodo de relajación, respira profundamente y suda en forma profusa. A veces hay incontinencia urinaria y, en ocasiones, intestinal. Sobreviene un estado de coma profundo, y aún el dolor más intenso no provoca respuesta. Los reflejos plantares a menudo son extensores. Puede ser que no reaccionen una o ambas pupilas. Pocos minutos después el paciente se reanima y abre los ojos, sus primeras frases o preguntas generalmente demuestran confusión mental. Durante los siguientes minutos, o aún horas hay tendencia a la incoherencia y a la somnolencia, a menudo el enfermo cae en un sueño profundo. El dolor de cabeza es otro síntoma frecuente después de los ataques. El paciente mismo no se da cuenta de lo que ha pasado o, cuando más, sólo recuerda el aura. Puede volver en sí en el hospital o en otro sitio extraño, y los únicos indicios del ataque sufrido serán el hiato existente en su memoria y el dolorimiento de los músculos vigorosamente ejercitados. Pueden producirse lesiones durante la caída, y, como consecuencia de la contracción muscular violenta, puede haber aplastamiento a una o varias vértebras. El esfuerzo violento desplegado durante el ataque puede descubrirse por las hemorragias periorbitarias -- subcutáneas.

Medidas de urgencia en el Consultorio Dental

- a).- Poner al paciente en decubito dorsal
- b).- Cuello en hiperextensión
- c).- Poner en la boca un pañuelo hecho rollo para evitar se muerda la lengua o se presenten fracturas dentales
- d).- Aflojar la ropa
- e).- Evitar se golpee la cabeza
- f).- Esperar que pase el ataque

SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

(SIDA)

Introducción

El SIDA es una nueva enfermedad cuyo primer brote se describió en 1981; se caracteriza por una gran explosión epidémica y una alta tasa de letalidad ocasionadas por un virus de inmunodeficiencia humana (VIH), el cual causa un estado de inmunosupresión al alterar los linfocitos T4 en individuos previamente sanos; esto predispone a adquirir infecciones por gérmenes oportunistas y a neoplasias.

Etiología

El síndrome lo provoca un virus de la familia de los retrovirus que se relaciona lejanamente con el HTLV-I y el HTLV-II. El virus de inmunodeficiencia humana está constituido por una partícula envuelta con nucleocápside, almacena su información genética en RNA y posee una enzima llamada transcriptasa reversa, la cual sintetiza DNA viral; una vez que convierte su información genética, RNA en DNA, se integra al genoma de las células a las que infecta y entonces se denomina provirus. El provirus posee tres grupos de genes estructurales, reguladores y con acción desconocida; los genes estructurales son: "gag", "pol" y "env"; los reguladores son: "LTR", "tat" y "art"; y los de función desconocida son: "sor" y "3' orf". La estructura genética del VIH es completamente nueva y distinta a los otros retrovirus, pues posee una región central

(sor) que separa los genes pol y env; además, el env, que codifica las proteínas de la envoltura, es mayor que el resto - de los retrovirus.

Cuadro Clínico

Se considerará caso de SIDA al paciente previamente sano que presente infección oportunista o neoplasia sugerente de inmunodeficiencia celular, diagnosticada en forma confiable, y en quien se haya descrito alguna otra enfermedad subyacente (como desnutrición grave, tuberculosis y cáncer: en niños, infecciones congénitas como *T. gondii*, herpes simple y citomegalovirus; inmunodeficiencias primarias y secundarias). Los principales signos y síntomas que se presentan en el SIDA son muy variados; sin embargo, el médico debe sospechar infección por VIH cuando se encuentra ante un paciente que presenta algunas de las siguientes patologías:

- a).- Hiperplasia pulmonar linfoidea o neumonitis intersticial linfocítica
- b).- Candidiasis oral persistente o recurrente a la terapia adecuada
- c).- Hipertrófia de glándulas parotídeas
- d).- Sepsis o meningitis bacteriana (dos episodios o más)
- e).- SIDA complejo relacionado con el SIDA en los padres
- f).- Presencia de infecciones bacteriana o parasitarias recurrentes (*Pneumocystis carinii*, *Mycobacterium avium*, neumococo, *Pseudomona aeru*

ginosa, Salmonella)

- g).- Linfadenopatía en dos o más sitios (se considera un solo sitio cuando ésta es bilateral)
- h).- Hepato esplenomegalia
- i).- Diarrea crónica o recurrente
- j).- Sarcoma de Kaposi (en menores de 60 años)
- k).- Linfoma primario del sistema nervioso central
- l).- Herpes simple mucocutáneo diseminado (de más de cinco semanas)
- ll).- Enterocolitis por Cryptosporidium (más de un mes de evolución)
- m).- Esofagitis por Candida albicans, citomegalovirus o herpes simple
- n).- Infecciones severas por Aspergillus, C. albicans, Cryptococcus neoformans, citomegalovirus, nocardia, estrogiloides, Toxoplasma gondii, zigosicosis o especies de Mycobacterium atípicas.

Tratamiento

Cuando los pacientes comienzan con manifestaciones de infección por VIH, lamentablemente la mayoría tendrán un desenlace fatal, ya que en la actualidad no existen tratamientos efectivos. No obstante en la actualidad hay dos fármacos que parecen ayudar a este tipo de pacientes, uno es la rivabirina, la cual se administra sobre todo en pacientes con VIH positivo y parece ser que disminuye la frecuencia del paciente asintomático al sintomático. El otro fármaco que se utiliza es la azido

timina, la cual ha demostrado aumentar la sobrevida en pacien con SIDA. Estos medicamentos requieren más estudios a largo - plazo para valorar su eficacia real.

En el manejo de las complicaciones infecciosas se requig re una terapia intensa, adosis máximas con los fármacos reco- mendados de acuerdo con el agente etiológico. Debido a que has ta el momento la terapia no es satisfactoria, las medidas de - prevención son el recurso más útil para el control de la infec ción por VIH, así como el control de especímenes sanguíneos y de la transmisión sexual.

DISCUSION

Hay cerca de 300 enfermedades diferentes, que pueden - afectar la cavidad oral, pero muchas de estas entidades son raras con las que nos enfrentamos pocas veces durante la - practica diaria.

El tratamiento estomatológico en este tipo de pacientes necesita la comprensión básica del trastorno específico. A - menudo el problema sistématico necesitará una modificación - del esquema terapéutico estomatológico habitual, y en muchos casos, será necesario interrumpir o cambiar los sistemas mé- dicos para poder suministrar el tratamiento estomatológico.

Por supuesto, con frecuencia algún tipo de tratamiento médico preoperatorio profiláctico deberá instituirse antes - de iniciar cualquier procedimiento en la boca. Es de suma im- portancia la salud bucal para el bienestar físico de los pa- cientes con problemas médicos. La patología bucal tiene efec- tos importantes sobre el progreso de muchos trastornos sisté- micos y puede influir en el éxito o el fracaso del programa médico. Cuando el estomatólogo amplía sus conocimientos de - las repercusiones sistémicas hacia la boca, o viceversa; pla- neará en forma adecuada el esquema de tratamiento, así se -- puede asegurar un buen resultado para este tipo de pacientes.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- C.D. Romero González José de J. C.D. Curso exodoncia 3-70,1981, Facultad de Odontología UNAM.
- 2.- TRIEGER., and GOLDBLATT, L. The art of history Taking J. Oral Surgery 36, 118, 1978.
- 3.- JAMES W. Little. D.D., M.S., LEXINGTON K.Y., Dental managemento of patiens with surgically corrected cardiac and vascular disease., Oral Surgery Vool. 50 No. 4, 314-320 October 1980.
- 4.- A. TZUKER., Y HASIN, AND Y SHARAV, JERUSALEM ISRAEL. Oral Surgery vol. 51 No. 5 pages 484-486, 1981.
- 5.- GEORGE K.B. SABOR, D.D.S. and ROBERTO W. T. MYALTT, M.D. Patients with long J-T Síndrome; A caveat for oral surgeon Oral Surgeon Oral Surgery Vol. 56 Number 4, 357-360. October 1983.
- 6.- THE Surgical Clinics Of North America vol. 63 no. 5 Pags. 1113-1125, 1003-1015, 1983.
- 7.- Five Years Findings of The Hypertension, Detection an Fo llow- up Programs (KDPP) JAMA 242:2562-2577,1977.
- 8.- JOHN M. ALEXANDER, DDS, RICHMOND, VA AND JOSEPH L. RABINOWITZ, PHD. MICRORIBRILLAR COLLAGEN (AVITENE) as a Hemostatis agente in experimental oral wounds. Oral Surgery vol. 36 marcha. 1978 Pag. 202-205.
- 9.- STEPEN A. SACHAS, D.D.S., RICHARD LIPTON, M.D.? and RACHE FRANK, R.N. BS. Management of Ambulatory oral surgical patients with hemophilia j. Oral Surgery no. 3 vol. 36 1978 pags. 25-29
- 10.- ADRIAN W. SURGAR B. CH. D., F.D.S.R.S.C. The management - of dental extractions in cases of thrombasthenia complica-

- ted by the development of isoantibodies tonodor plate
lets. Rral Surgery vol. 48 number 2 pag. 116-119
- 11.- RICHARD STAFORD, DDS STEPHEN SONIS D.M.D. Sc. PETER
LOCKHARD DDS AND ANDREW SONIS DMD Oral pathoses al diag-
nosstic indicators in Leukemia. Oral Surgery vol. 50 num-
ber 2 pag. 134-139.
 - 12.- MICHAEL D. CHOW, B.A, D.D.S. and DEVEREAUX S. PETERSEN
B.S. D.M.D., M. ed., Dental management for childrens with
chronic renal failure undergoin hemodialysis therapy. -
Oral Surgery. Vol. 48 number 1. pag. 34-38.
 - 13.- Kenneth L. KALKWARF D.D.S., M.S. JAMES E. HINRICHS, D.D.S
M.S. and DAVID H. SHAW, B. s: M.S., Ph. D. Management of
the dental patients receiving corticosteroid medications.
Oral Surgery vol. 74 number 4 pag. 396-400.
 - 14.- GLEEN A HARRISON, Lietuman Commander (DC) USN. T.A. SCHUL
TZ. Commander (MC) USN, AND S.M. SCHABERG, captain (DC) -
USN. Deep neck infection complicated by diabetes mellitus
Oral Surgery. Vol. 55 number 2 pag. 133-137.
 - 15.- RATEITSHAK, K.T. Thooth mobility changes in pregnancy J. -
Periodont Res. 2:194, 1967.
 - 16.- CLAIRE GILL, PHARM D. and PAUL L. MICHAELIDES, D.D.S., M.
Sc. D. Dental drugs and anaphylactic reactions. Oral Sur-
gery. vol. 50 number 1, pag 30-32 1980.
 - 17.- MAMOUN M. NAZIF, D.D.S. M.D.S. and DENIS N. RANALLI, B.S.
D.D.S. STEVENS- John sons Syndrome. Oral Surgery. Vol. 53
number 3, pag. 263-266. marcha 1982.
 - 18.- DALE M. GALLAGHER, D.D.S. and DOUGLAS D. SINN., D.D.S. Pa
nicillin-induced anaphylaxis in a patients under hypoten-
sive anesthesia. Oral Surgery. vol. 56 number 4. pag. 261
364, october 1983

- 19.- OSKAS, R.M; Epidemiologic study of potencial ADVERSE drug reactions in dentistry. Oral Surgery. 45:712,1978.
- 20.- PETER B. LOCKHART: Relationship of oral complications to peripheral blood leukocyte and platelet counts in patient receiving cancer chemotherapy Oral Surgery. 48:21-28,1979
- 21.- IGNACIO CHAVEZ RIVERA, Cardineumologia fisiopatologia y -- clinica , U.N.A.M. Vol. 1 Pags. 598-593.
- 22.- FRACINA LOZADA. Oral Manifestations of Tumoral and oportu- nistic infections in the adquired inmundeficienty syndrome (AIDS), Findings in 53 Homosexual men wih Kaposi,s Sarcoma Oral Surgery 53:491-494. 1983