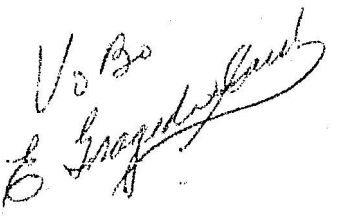
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



TRASTORNOS METABOLICOS, CARDIOVASCULARES Y HEMOPOYETICOS EN LA ODONTOLOGIA.

T E S I S

Que Para Obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a

MARIA DEL ROCIO ZURUTUZA GARCIA

Méxi[redacted] D. F. [redacted]376 **1978**

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mis queridos padres que me brindaron

toda su ayuda para terminar mi carrera.

SR. ALFONSO ZURUTUZA COVIELLA

SRA. MARGARITA GARCIA DE ZURUTUZA.

A mi Hermano, parientes y

amigos.

A. C.D. Enrique Grageda Cantú

Por su ayuda y orientación en

la elaboración de este trabajo.

A MI QUERIDA FACULTAD

AL HONORABLE JURADO

I. TRASTORNOS METABOLICOS

A).- TIROIDES.- FUNCIONAMIENTO.

1.- Hipertiroidismo.

2.- Hipotiroidismo.

B).- PARATIOIDES.- FUNCIONAMIENTO.

1.- Hiperparatiroidismo.

2.- Hipotiroidismo.

C).- METABOLISMO DE LOS AZUCARES.

1.- Diabetes.

II. TRASTORNOS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

A).- FUNCIONAMIENTO.

B).- INFARTO AL MIOCARDIO.

C).- ANGINA PECTORIS.

D).- FIEBRE REUMATICA.

E).- HIPERTENSION ARTERIAL.

F).- INSUFICIENCIAS VENTRICULARES.

III. TRASTORNOS HEMOPOYETICOS.

A).- HEMORRAGIA.

B).- ANEMIAS.

C).- HEMOFILIA.

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

El organismo humano siempre está predispuesto a sufrir - desequilibrios, producidos por la herencia, mutacciones genéticas, mala alimentación, el medio ambiente, etc., dando como consecuencia enfermedades.

Algunos trastornos metabólicos y algunos hemopoyéticos - presentan ciertos signos y síntomas característicos en la cavidad oral, por lo que es indispensable que el Cirujano Dentista tenga el conocimiento fisiológico y médico para poder - tratar a este tipo de pacientes con la máxima seguridad o descubrir un padecimiento que tenga que ser canalizado con el Médico General, para después ser tratado odontológicamente.

También es importante que el Cirujano Dentista conozca - los trastornos cardiovasculares más comunes, para que sepa como tratarlos y por la existencia de consecuencias graves que- se pueden presentar al realizar una extracción, la aplicación de cualquier tipo de anestesia, etc.

TRASTORNOS METABOLICOS.

Muchas veces, este tipo de problemas pasan desapercibidos - ante el dentista, puede ser por lo complicado que es diferenciar un nerviosismo de un paciente con problemas tiroideos y otro sin ellos; retraso mental por hipotoroidismo o por otra causa; en -- fin pueden existir diferentes controversias. Es por lo que a --- continuación trataré algunos de ellos.

A).- TIROIDES. FUNCIONAMIENTO.-

La tiroides es una glándula que se encuentra localizada en- las caras anterior y lateral de la tráquea, unida a ésta por tejido conjuntivo laxo. Los músculos infrahioideos se encuentran - entre la glándula y el tejido subcutáneo.

Por fuera de la glándula se encuentran las vainas carotídeas y los músculos esternocleidomastoideos y los nervios laríngeos.

Está bañada por las arterias tiroideas que proceden de las- carotídeas externas y las arterias tiroideas inferiores que proceden de las subclavias. El desague linfático es rico pero su función todavía no está muy clara con respecto a la glándula.

Inervada por los sistemas Simpático y Parasimpático; el primero a través de los ganglios cervicales y siendo el segundo por el nervio vago. Los estímulos neurógenos regulan el aflujo san-- guíneo al tiroides.

La glándula tiroides está formada por dos lóbulos unidos en

tre sí por tejido; envuelto por una cápsula fibrosa y delgada; - dando así una consistencia firme y elástica.

Cada lóbulo está formado por infinidad de folículos en cuyo interior se encuentra un coloide proteiniforme. La pared del folículo se encuentra tapizada por una capa de células cúbicas; variando la altura del folículo según el grado de estimulación - - glandular. De la cara apical de las células foliculares sobresalen microvellosidades que se introducen en el coloide.

El Hipotálamo rige a la adenohipófisis por medio del factor liberador de la tirotropina, siendo la hormona que potencializa los procesos de síntesis y secreción hormonal de la tiroides.

Para que exista la síntesis y secreción de la hormona tiroidea es necesario la ingestión de Yodo inorgánico en forma alimenticia, el cual se absorbe rápidamente en el aparato gastrointestinal, convitiéndose en yoduro inorgánico para aparecer posteriormente en el plasma o eliminado por la orina.

Las células tiroideas tienen la capacidad de concentrar en - su interior al yoduro inorgánico, constituyendo así la Bomba de - Yoduro; una vez dentro se produce la depuración del yoduro dando Yodo inorgánico y en presencia de la peroxidasa se oxida y dá Yodo orgánico; existe gran cantidad de Yodo orgánico en la glándula tiroides en comparación con el inorgánico.

Además de sintetizar las hormonas tiroideas; las células tiroideas secretan directamente la tiroglobulina, (que es la prin-

cipal yodoproteína de la glándula, constituyendo casi toda la masa tiroidea; que representa el principal factor de almacenamiento de la hormona tiroidea) a los folículos.

También se encuentra dentro de los folículos la tirosina que es un amino ácido cíclico que existe en muchas proteínas, por lo que se encuentra dentro de la tiroglobulina; que formando una cadena dá lugar a las hormonas de la siguiente manera:

I+ tirosina +----------Monoyodotirosina

Monoyodotirosina + I --------Diyodotirosina.

Diyodotirosina + Diyodotirosina --enzima de acoplamiento.-- Tiroxina (T_4)
Triyodotironina (T_3)

T_3 y T_4 unidas a tiroglobulina--proteasa--T_4 y T_3 libres, que se ponen en circulación hacia el plasma.

Las yodotirosinas intervienen también en la desyodación dentro de la glándula y no se sabe a ciencia cierta que cantidad de-I se reincorpora.

La Tiroxina y Triyodotironina al penetrar en la sangre se -- combinan con varias proteínas plasmáticas, principalmente con globulina, fijadora de tiroxina.

El efecto principal de la tiroxina es el aumento del matabolismo basal, la transformación de los alimentos de energía, aumento de la síntesis protéica, etc.

Tomando en cuenta lo que se explicó anteriormente, el metabo

lismo del Yodo es un círculo vicioso: los alimentos, aparato gastrointestinal, sangre, células tiroides, sangre, etc.

HIPERTIROIDISMO.- Enfermedad de Graves-Basedow.-

Es más frecuente en clima frío, lo padecen generalmente adolescentes y adultos jovenes, de preferencia en las mujeres; algunas veces suele ser hereditario.

Se piensa que la causa es la Tirotropina que suele duplicar o triplicar el tamaño de la glándula.

Casi siempre es consecuencia de trastornos físicos, psíquicos o emocionales.

Síntomas: Intolerancia al calor, sudación en cara y manos; nerviosidad, inestabilidad emocional, pérdidas de peso, diarrea, debilidad muscular, trastornos psíquicos, temblor de manos. Protrusión de los globos oculares (exoftalmía). La hendidura palpebral se ensancha dando una expresión de asombro y aveces produce ceguera.

Presentando también pelo sedoso, alteraciones del tubo digestivo, taquicardia, hipertensión, soplos cardiacos y en casos graves insuficiencia cardiaca.

Cifras de Laboratorio: Las cifras normales de Yodo proteínico van de 4 a 7.5 mg, siendo en el Hipetiroidismo de 15 a 20 mgs; también presenta aumento en el metabolismo basal entre +40 y +60.

Manifestaciones bucales: Se han encontrado casos en los quelos que la actividad hipertiroidea se ha agravado por infecciones

bucales y al haber sido suprimidas ha desaparecido dicha activi-- dad.

La infección bucal puede dar lugar a exacerbaciones, pero no puede afirmarse que desempeñe un papel causal directo.

Se ha observado que los hijos de mujeres hipertiroideas pueden presentar salida de varios dientes al nacer.

Los niños hipertiroideos muestran un rápido desarrollo y crecimiento del esqueleto, brotando sus dientes antes de lo habi- - tual.

Los pacientes hipertiroideos presentan cierta tendencia a la caries dentales precoces, amplias, resorción alveolar, destrucción periodontal generalizada de rápida progresión.

Los maxilares son finos, delicados y opacidad radiológica menor que lo normal.

Tratamiento a nivel médico: Puede ser de varias maneras:

1.- Remoción quirúrgica del tejido tiroideo.

2.- Utilizando el Yodo Radioactivo que destruye las células- secretorias.

3.- Mediante el uso de medicamentos antitiroideos: como:

El propiltiouracilo que inhibe la síntesis de hormona en la- glándula, siendolos tratamientos prolongados, de meses a varios - años. Pudiendo producir parotiditis, granulocitosis que predispone a infecciones bucales, lesiones ulceronecrotizantes. También - erupciones cutáneas, disfunción hepática y perturbaciones en el -

mecanismo de la coagulación sanguínea.

Existen otros como el carbimazol, metimazol, metiltiouracilo, yotiouracilo sódico, etc.

Como tratar al paciente en el Consultorio.-

Antes de realizar cualquier tratamiento es importante conser tar una cita con el Médico del paciente.

Realizar intervenciones cortas y menos cruentas con premedicación adecuada.

Para disminuir el traumatismo psíquico es importante utilizar anestesia general en vez de anestesia local.

Para realizar extracciones dentales es importantísimo consultarlo con el Médico Tratante.

Contraindicaciones:

No realizar cirugía bucal en pacientes que padecen hipertiroidismo activo.

No aplicar anestesias con adrenalina, por tener el riesgo de producir reacciones severas.

HIPOTIROIDISMO.-

En el Hipotiroidismo existe una hipofunción de la glándula - tiroides.

Se encuentran diferentes tipos, tomando en cuenta su etiología y la edad de los pacientes; a continuación mencionaré algunos de ellos.

1.- Cretinismo.- Exclusivamente se presenta en niños.

Su etiología puede ser por:

a).- Falta de Yodo en la alimentación materna.

b).- Falta congénita parcial del tejido tiroides.

c).- Cuando el tiroides no puede sintetizar hormonas por alguna anomalía.

Manifestaciones clínicas/:

Presenta falta del desarrollo físico y retraso mental. La cabeza dá la impresión de ser demasiado grande con el resto del - - cuerpo. A veces el seno frontal está mal desarrollado.

La sinostosis de las suturas craneales está retardada.

Tiene la piel seca y arrugada, lostejidossubcutáneos tienen- consistencia pastosa.

Emiten una voz ronca y gruesa; teniendo cierta dificultad -- para hablar.

La concavidad del puente de la nariz es exagerada y el ensanchamiento de las alas de la nariz también.

Manifestaciones bucales:

Algunas veces presenta falta de unión de la sínfisis mandibular y desarrollo anormal del seno maxilar.

Debido al poco desarrollo del mentón presenta prognatismo -- maxilar.

Existen hipocalcificaciones mandibulares; los dientes pueden estar poco desarrollados, poco calcificados y desviados.

Padecen retraso en la caída y erupción de los dientes tempo-

rales y permanentes; pudiendo tener una combinación de ambos que-se denominada dentición mixta.

Los dientes son afectados ya que existe suceptibilidad a la-caries.

Se presenta un agrandamiento en la lengua y labios, por la - acumulación de material proteico en los tejidos insterticiales; - dando como resultado dificultad para cerrar la boca, hablar y tragar.

Presenta moloclusión y existe ensanchamiento del arco dental con mayor espacio entre los dientes, dando problemas al parodonto.

Tratamiento Médico:

Utilizando el tiroides disecado majora mucho el desarrollo - físico, no siendo así en el desarrollo mental.

Como tratar al paciente en el Consultorio.-

Estos pacientes a un Dentista Especializado en niños con retraso mental.

Puesto que se necesita tener cierta capacidad para descubrir la relación niño-padres, saber como tratarlo para que se sienta - en confianza, entenderlo, brindarle afecto, saber cuando siente - dolor; en conclusión que se sienta apoyado y seguro con el Dentista.

Se necesitan aparatos especiales, para la seguridad del niño y se pueda maniobrar rápidamente. Es obvio que se van a utilizar-materiales no muy laboriosos en la boca.

2.- Mixedema o Hipotiroidismo Juvenil.

Existe un desarrollo hipofisiario insuficiente.

Se piensa que su etiología es secundaria a la Tiroiditis Hashimoto.

TIROIDITIS HASHIMOTO: Probablemente es de orígen autoinmune, ya que puede existir una predisposición común y una alteración en la tolerancia inmunológica y dependiendo del estímulo es desarrollado.

Manifestaciones clínicas:

Presentan retraso temporal del desarrollo mental, dificultad para concentrarse e imposibilidad de seguir instrucciones, que se corrigen con un buen tratamiento.

Existe retraso en el crecimiento óseo, la osificación en el cartílago no es de centro a la periferia estos defectos producen la marcha de ganso y falta de actividad física.

Los tejidos presentan aspectos seudoedomatoso.

Cuando el hipotiroidismo se inicia antes de la pubertad, hay retraso en la maduración sexual por la disminución de gonadotropinas.

Manifestaciones bucales:

Salida tardía de los dientes permanentes, presentan formas anormales y son suceptibles a la caries.

Existen superposición de los dientes, maloclusión y falta de

armonía general de la cara.

Tratamiento médico:

En un lapso de 6 a 12 meses, la administración de hormonas-- tiroideas provoca aumento de crecimiento y maduración ósea.

Como tratar al paciente en el Consultorio.

Por el retraso temporal del desarrollo mental, es necesario- tenerle paciencia, explicarle las cosas de tal manera que las entienda, para tener toda su cooperación y confianza que se necesita en el tratamiento odontológico.

En caso de que sea nervioso, se le receterá para la siguiente cita, una hora antes un ataráxico. Sesiones cortas y menos — cruentas.

Si es ignorado su padecimiento se le canalizara con un Endocrinólogo o Médico General.

3.- Mixedema o Hipotriroidismo del adulto.

El padecimiento se puede presentar por varias causas:

a).- Se cree que es por la existencia de cantidades elevadas de anticuerpos antitiroideos.

b).- Cuando existen complicaciones quirúrgicas y radiotera-- peúticas del hiperparatiroidismo.

c).- Por la administración de drogas antitiroideas. Yodo, esteroides, etc.

d).- La lesión puede ser a nivel del hipotálamo o de la hipófisis.

Manifestaciones clínicas:

Presenta piel seca, gruesa y áspera; las uñas son gruesas y quebradizas; el pelo es lacio, escaso y frágil.

Ganan peso apesar de la falta de apetito.

Existe una acumulación subcutánea de mucopolisacáridos y ácido hialurónico dando engrosamiento facial, edema palpebral y macroglosis; manos y pies aumentados de volúmen con edema.

La presión arterial es baja; pulso lento; la cifra sanguínea de colesterol aumenta al igual que el metabolismo basal.

Las alteraciones cardiovasculares se presentan en casos graves: disnea, bradicardia, cardiomegalia. Se piensa que favorece a la enfermedad coronaria.

Es afectada la motilidad, secreción y absorción gastrointestinal.

Los músculos aumentan de volúmen y disminuyen su velocidad de contracción, siendo más notorio en la lengua, brazos y piernas

También se presentan disestesias y parestesias dolorosas; pérdida de la memoria y concentración; nerviosismo y palpitaciones.

Es muy común encontrarla asociada con anemias, principalmente con la perniciosa.

Manifestaciones bucales:

Presentan dentina y esmalte muy blandos, resorción anormal de raíces y descalcificación del maxilar superior.

Aumento del índice de caries y de las enfermedades perioden-- tales.

A veces muerte pulpar debajo de obturaciones superficiales.

Hipertrofia gingival extensa.

Tratamiento médico

Se de administran al paciente dosis de tiroides disecada, L-- tiroxina y L triyodotironina, procurando ir aumentando la dósis -- pulatinamente.

Como tratar al paciente en el Consultorio.

En caso de alguna extracción o intervención quirúrgica consul tar con el Médico tratante o aconsejarle que se trate pues no se - sabe si tiene alguna alteración cardiovascular, que traería proble mas durante o después de la intervención.

También hay que tomar en cuenta que las drogas las metaboliza lentamente.

B) PARATIROIDES.-FUNCIONAMIENTO.-

Las paratiroides son cuatro glándulas; las dos superiores- se encuentran en el polo superior y las dos inferiores en el polo inferior; en la parte posterior del tiroides.

Tiene un color rojizo o amarillo pardusco, cada una está - cubierta por tejido fibroso teniendo un plexo capilar rico en = el exterior e interior procedente de las ramas de las arterias- tiroidea superior e inferior. La inervación proviene de los nervios Vago y Glosoferíngeo del Sistema Nervioso Central y del -- Autonomo Cervical Toracolumbar.

Están formadas por varias células epiteliales, las que tienen el papel más importante son las principales que son poligonales, con citoplasma acidófilo. En reposo los lípidos y el glucógeno son abundantes y el retículo endoplásmico rugo está poco desarrollado. En fase activa de secreción, el retículo prolifera, El glucógeno y lípidos disminuyen, el aparato de Golgi se - hipertrofia, seguidos de la prominencia de los gránulos secretorios en membrana que migran a la periferia celular para su liberación.

La hormona paratiroidea es un polipéptido, cuya función es mantener las concentraciones plasmáticas normales de calcio y - fósforo.

Hueso.- El hueso está formado por material orgánico (ma- - triz ósea formada por colágena, mucopolisacáridos, mucoproteí-- nas, etc) e inorgánico representado por la hidroxiapatita (cal

cio y fósforo).

Aspecto Macroscópico: Se divide en hueso compacto y esponjoso. El hueso compacto se encuentra en la periferia, es duro - y contínuo. El hueso esponjóso se encuentra en el centro, constituido por trabéculas óseas que forman espacios en donde se -- aloja la médula ósea.

Aspecto Microscópico: El tejido óseo está formado por láminas de disposición concéntrica formadas por fibras colágenas calcificadas; fibras esteocolágenas. Dichas láminas se unen entresí por medio de una susbstancia amorfa fundamental en donde sedepositan sales de calcio y fósforo, bajo la forma de fosfatos- y carbonatos; también existe una glicoproteína.

Hay varios tipos de láminas óseas:

1.- Láminas fundamentales externas; están dispuestas paralelamente y cercanas a la superficie externa del hueso.

2.- Láminas fundamentales internas; dispuestas paralelamente a los espacios medulares.

3.- Láminas óseas internas; llenan los espacios que exis-- ten entre las láminas fundamentales.

Entre las láminas óseas se encuentran las lagunas óseas, en cuyo interior se encuentran los osteocitos. En las paredes de - las lagunas óseas se encuentran las orificios de los conductos- calcóforos o canalículos óseos que comunican el exterior con el interior.

Existen tres tipos de células óseas:

Osteblastos: Participan en la formación y desarrollo del -- hueso. Se encuentran en la superficie ósea.

Osteocitos: Se originaron a partir de los osteoblastos estacionados en la matriz ósea. Se comunican entre sí por medio de - prolongaciones; se encuentran dentro de la laguna ósea y de los- conductos calcóforos.

Osteoclastos: Se derivan del estroma de la médula ósea o -- por unión de varios osteoblastos.

El hueso también está formado por el Sistema Haversiano que se encuentra en la porción central, siendo un conjunto de conductos verticales, circulatorios por laminillas concéntricas. En su interior dán alojamiento a vasos sanguineos; no existen a nivel- del hueso esponjoso. Este sistema consiste en la activición y modulación del hueso.

La activación o resorción ósea consiste en: I.- Desaparición de osteoblastos.2.- Formación de osteoclastos que producen- la disolución del hueso.3.- Proliferación de tejido conectivo.4- Cambios en el cartílago. En la fase inicial también intervienen- los osteocitos.

La modulación consiste en la transformación de osteoclastos a osteoblastos.

Fósforo.- Se encuentra en forma orgánica e inorgánica. El - plasma recibe fósforo del intestino y el fósforo del plasma es -- cambiable con el fósforo óseo y con gran número de compuestos de fósforo orgánico. producido por la actividad celular, pasando --

después a orina.

Calcio.- El calcio se añade al plasma por absorción intestinal (duodeno y yeyuno), desde hueso (en los cristales minerales, hidroxiapatita. Mediante la resorción: que es la remoción- de la matriz y mineral y el, remodelamiento que es a la inversa) y el extracelular lo pierde a través de excreción urinaria y - fecal y por depósito en el hueso.

También tiene funciones estructurales y metabólicas. Es -- elemento esencial en la irritabilidad neuromuscular y en el mecanismo de coagulación de la sangre.

Otro dato es que se encuentra en tres formas distintas en- el plasma ionizado, en complejo con aniones orgánicos y unido a proteínas.

Cuando la concentración sanguínea de calcio disminuye, la- hormona paratiroidea (89 aminoácidos) intervienen en el control homeostásico del calcio; formándose la hormona a partir de la - prohormona paratiroidea (105 aminoácidos) mediante digestión enzimática, existiendo un aumento de la, captación de aminoácidos.

El hueso esponjoso, es la parte más activa del hueso metabólicamente, respondiendo a las variaciones de la hormona paratiroidea.

La hormona paratiroidea es responsable de la resorción del hueso, siendo necesaria la vitamina D que condiciona las cifras fisiológicas del hueso hacia la hormona.

La vitamina A aumenta la liberación del calcio exista o no exista la hormona.

Las concentraciones altas de fosfato inhiben la concentración de calcio.

En la resorción ósea se liberan enzimas lisosómicas cuya - liberación se regula por el medio ionico intracelular sensible- a la hormona.

La hormona altera el equilibrio de los iones de los líquidos extracelulares y los del hueso intercambiable por la alteración de la permeabilidad de la membrana de las células.

Riñon.- La hormona produce fosfaturia y sobre el tubulo renal ocasiona aumento de la excreción de potasio, bicarbonato, sodio y aminoácidos y produce disminución de la excreción de calcio, magnesio, etc.

La calcificación renal es inducida por la hormonañ interviniendo también en la resorción del fosfato.

HIPERPARATIROIDISMO.-

Es un trastorno generalizado del metabolismo del calcio -- como resultado de una excreción excesiva de la hormona paratiroidea.

Las causas pueden ser diversas:

a).- Por la existencia de un adenoma en las glándulas.

b).- Hiperplasia de las glándulas.

c).- Por la presencia de un carcinoma en las glándulas.

d).- Ingesta prolongada de leche e intoxicación con vitamina D.

Se conocen muchas formas de Hiperparatiroidismo:

1.- Osteitis fibrosa quística: Tumores quísticos en huesos incluyendo maxilares.

2.- Descalcificación general: Pérdida de los detalles de - las trabéculas óseas y adelgazamiento de la corteza. La médula- ósea substituída por tejido fibroso; teniendo posibilidades de- fractúra.

3.- Existencia de substancias calcificadas en tejidos blan dos y riñones: Cálculos renales por el exceso de calcio en la-- orina.

Relacionado los signos y síntomas de las diferentes formas del Hiperparatoroidosmo resulta un cuadro general:

a) Secundarios a los efectos de la hormona en varios si- - tios: Hipercalciuria, hiperfosfaturia, hiperfosfatemia, intole- rancia a los carbohidratos, pérdida de lámina dura, desarrollo- de hernias, hemorroides y pancreatitis.

b).- Síntomas de hipercalcemia:Depresión,alteraciones psi- quiátricas, anorexias, náuseas, úlcera péptica, poliuria con -- conentrancioón urinaria defectuosa, polidipsia, deshidratación, prurito, irritabilidad miocárdica.

c).- Signos y síntomas de calcificación metastásica: Los - sitios más frecuentes son los riñones, córnea, páncreas, púlmo- nesm estómago, válvulas cardiacas, arterias, piel y fibras mus- culares.

d).- Síntomas generales: Sed., poliuria, debilidad, pérdi-

da de peso y apetito. Si es más severo padecen naúseas, vómitos,-- deshidratación, alteraciones mentales, insuficiencia renal aguda,- choque y muerte súbita por paro cardiaco.

Manifestaciones bucales:

En las radiografías se aprecian zonas de descalcificación o - quistes sin relación con las raíces dentarias.

Desmineralización de los procesos alveolares donde resorción- alveolar con inflamación gingival. Desaparición de la lámina dura. Desplazamiento y aflojamiento dentaria.

Calcificación nodular, difusa y amplia en la pulpa dentaria.- Tumores gingivales recurrentes.

Por la desmineralización de los procesos alveolares, los anodontos no tienen una base satisfactoria para las prótesis.

En cualquier tipo de cirugia ya sea pequeña o grande, se tiene peligro de alguna fractura pues los maxilares se cortan con facilidad.

Tratamiento médico.

Si no está declarado totalmente el Hiperparatiroidismo, es -- importante el mantenimiento del equilibrio de líquidos y electróli tos. Para compensar la pérdida urinaria se administran líquidos por vía parenteral. Se suprimirá el calcio de la dieta.

Y, en caso de que esté declarado totalmente, es necesario la- intervención quirúrgica de las glándulas paratiroideas.

Como tratar al paciente en el Consultorio.

Si hay necesidad de alguna intervención quirúrgica o extracción, consultar con su Médico tratante.

Realizar las sesiones lo más rápidas y menos cruentas posibles, con un promedicación adecuada.

HIPOPARATIROIDISMO.

Este padecimiento se puede presentar en la época temprana de la vida, debido a deficiencias estructurales y funcionales de las glándulas.

Pero es mas frecuente en la eliminación inadvertida de las glándulas paratiroideas al realizar una tiroidectomía.

Manifestaciones generales.

La disminución del nivel circulante de parathormona produce una hipocalcemia e hiperfosfatemia sanguíneos.

Dichos enfermos presentan torpeza mental, ansiedad, depresión espasmos musculares, convulsiones generalizadas, alteraciones gastrointestinales, parestesias, síntomas respiratorios, alteraciones neurológicas, psicosis. Piel áspera y escamosa; las uñas se presentan quebradizas, a veces con infección moniliásica, caída de las cejas y alteraciones tróficas que afectan al cabello. La presencia de cataratas es frecuente.

En casos crónicos es frecuente la calcificación de los ganglios basales y de los tejidos subcutáneos.

Manifestaciones bucales:

Radiográficamente el maxilar y la mandíbula se presentan anormalmente densos. Aumenta el número de las trabéculas, presentando una apariencia de buena calcificación no habitual, desarrollo anormal de los maxilares y maloclusión.

El hipoparatiroidismo no afecta a los dientes que están desarrollados completamente y afectan enormemente a los que se estaban desarrollando. Según que dientes se afectan y el estado de su desarrollo, se pueden encontrar diversos grados de hipoplasia del esmalte, manifestándose por coronas irregulares y deformadas. Desde el punto de vista clínico la hipoplasia se puede encontrar en forma de hoyos, de fisuras de estrías horizontales. Se aprecian radiotransparencias en formas de manchas, bandas horizontales con disminución de la densidad y contornos irregulares de la corona.

Las raíces en desarrollo tienden a ser más cortas de lo normal y los apices romos o aplastados.

Tratamiento médico:

Los extractos paratiroideos son caros y de eficacia dudosa, por lo que casi no se usan. Siendo los principales agentes terapéuticos; el dihidrotaquisterol y la vitamina D.

Como tratar al paciente en el Consultorio.

En caso de que los pacientes ignoren su padecimiento, aconsejarles la consulta con el Médico General o Endocrinólogo antes de hacerle alguna intervención.

Si por el contrario, están siendo tratados, consultar con su Médico en caso de alguna cirgía ya sea grande o pequeña, en la -- aplicación de la anestesia. Preguntarles que tipo de medicamentos están tomando.

Procurar que las sesiones sean cortas, menos cruentas y con- una premedicación adecuada.

Como complemento citaré el Seudoparatiroidismo:

Es una enfermedad con determinantes genéticos, por un meca-- nismo dominante ligado al sexo con un cromosoma X.

No es falta de hormona, sino que existe insensibilidad hormonal a nivel renal.

Manifestaciones:

Bajos de estatura; cara redonda; calcificaciones en el cristalino, cutáneas, ganglios basales y huesos existiendo exostosis. Alteracionesl del olfato y del gusto.

A veces la hipocalcemia no existe y en la orina están disminuidos el calcio y fósforo.

Tratamiento médico:

Inyección endobenosa de calcio al 10% lenta y en casos más - severos la administración de vitamina D.

C.- METABOLISMO DE LOS AZUCARES.-

Los carbohidratos van a ser oxidados y así suministraran - energía para otros procesos metabólicos; en este papel los azúcares son utilizados por células principales en forma de glucosa.

De los procesos digestivos resultan tres monosacáridos:glucosa, fructósa y galactosa. La fruct osa y galactosa son convertidos en glucosa por el hígado.

El metabolismo de los carbohidratos puede ser dividido en:

I.- Glucólisis:A partir de la glucosa.

Una vez formadas las dihisronicotinamida-adenindinucleotido (NADH) y nicotinamida-adenindinucleótido (NAD) que son coenzimas que actúan como transportadores de H y de electrones debido a su oxidación y reducción revessibles. Se lleva a cabo la - glucólisis que consiste en una serie de reacciones en donde intervienen varias enzimas cuya función es oxidar y se tiene como donadores de fosfato a ADN y ATP. Obteniéndose así al último de la glucólisis el lactato (cuando es en condiciones anaerobias)- y piruvato (en condiciones aerobias). Ocurriendo en todos los- tejidos del cuerpo.

2.- Glucogénesis: Es la formación del glucógeno (polisacárido) a partir de la glucosa.Existiendo diversas reacciones por la intervención de enzimas y del donador de fosfato ATP/Ocurre- en todos los tejidos del cuerpo pero principalmente en hígado - y músculo.

3.- Glucogenólisis:Consiste en la demolición del glucógeno dando como producto principal en el hígado la glucosa y en el - músculo el piruvato y lactato.

4.- El ciclo del ácido cítrico: (Ciclo de Krebs).' Las enzimas responsables del ciclo se encuentran en la fracción mitocondrial de la célula, principalmente en la matriz, en proximidad- a las enzimas de la cadena respiratoria. Genera muchos equiva-- lentes reductores en la forma de coenzimas que alimentan a la - cadena respiratoria.

Es la vía final de oxidación de carbohidratos, grasas y -- protéinas.

5.- Vía oxidactiva directa: Ocurre en ciertos tejidos: hígado, glándula mamaria lactante y tejido adiposo.

En la primera fase, la glucosa 6-fosfato experimenta deshidrogenación y descarboxilación para dar la pentosa ribulosa 5-- fosfato. En la segunda ribulosa 5-fosfato es convertida en glucosa 6 fosfato por una serie de reacciones en las que intervienen dos enzimas.

6.- Gluconeogénesis:El hígado y los riñones son responsa-- bles.

Consiste en la conversión de substancias distintas a los - carbohidratos en glucosa; puede ser en diferentes partes en donde existan estos centros enzimáticos según las neceisdades del- organismo.

Fuentes de la glucosa sangínea:

a).- La digestión de los carbohidratos forma en su mayoría- glucosa, fructosa y galactosa. Son absorbidos por la vena porta.- En el hígado la fructosa y galactosa son convertidos en glucosa.

b).- De varios compuestos glucogénicos por medio de la gluconeogénesis: Existen dos categorías de compuestos Aquellos que- la conversión a glucosa es directa (aminoácidos) y los que son - productos del metabolismo parcial de la glucosa en ciertos tejidos y son llevados al hígado y riñon donde son resintetizados en glucosa, como el lactato.

Regulación de la glucosa sangínea:

Toman parte el hígado, los tejidos extrahepáticos y varias- hormonas.

Las células hepáticas parecen ser libremente permeables a - la glucosa y los tejidos extrahepáticos son relativamente impermeables.

La insulina es una hormona producida por las células betas- de los islotes de Langerhans del páncreas y es secretada a la -- sangre en respuesta la hiperglucemia. Su concentración en la sangre es paralela a la dela glucosa sangúinea y su administración- dá una hipoglucemia. Por lo que la insulina suprime la producción de la glucosa o sea mantiene el equilibrio en el organismo.

La glucosa es filtrada continuamente por los glomérulos y - es reintegrada por completo a la sangre gracias al sistema de resorción de los túbulos renales; siendo llevada por un lado a la-

sangre y eliminada por la orina.

La fructosa es convertida en glucosa en la pared intestinal antes de pasar a la circulación porta.

La galactosa proviene de la hidrólisis en el intestino del-disacárido lactosa, que es el azúcar de la leche.

Existen muchos factores que elevan el azúcar sangúineo como son la hormona del crecimiento; hormona esteroides (corteza adrenal); epinefrina (médula adrenal; glucagón (células alfa de los islotes de Langerhans); hormona tiroidea.

Mucho del carbohidrato es convertido en grasa antes de que-sea utilizado para suministrar energía.

DIABETES.-

La diabetes es una enfermedad principalmente hereditaria,-- que se desconoce el tipo exacto de herencia y también puede ser-no hereditaria o secundaria.

Hereditaria:

1.- Juvenil o lábil, se inicia antes de los 20 años

2.- Adulto o estable (obeso), en la mitad de los casos se - inicia después de los 40 años.

No hereditaria:

1.- Trastornos pancreáticos:extirpación quirúrgica, pancreatitis aguda, crónica, etc.

2.- Padecimientos endocrinológicos: hipofisiarios, suprarrenales y tiroideos.

También existen factores ambientales o extrínsecos que pre-

disponen a la diabetes como son: costumbres de alimentación, falsa imágen de salud en la obesidad, stress emocional y físico, poco ejercicio físico, etc.

Existe una hipofunción de los islotes de Langerhans del páncreas, dando una cantidad insuficiente de insulina, que es la hormona que se encarga del metabolismo de la glucosa en sangre para producir energía y acumular reservas en forma de grasa; existiendo así una cantidad elevada de glucosa en sangre, que se elimina por la orina, arrastrando consigo agua en proporciones variables.

La glucosa es metabolizada principalmente por la insulina; ya que también las glándulas suprarrenales, hipófisis y tiroides intervienen en menor grado.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Debilidad general, pérdida de peso; poligafia, polifagia poliuria, Prurito generalizado; por no tener resistencia están predispuestos a infecciones: abseceos, enfermedad periodontal, etc.

Mujeres: prurito vaginal niños grandes, aborto espontáneo habitual.

Los pacientes de ambos sexos pueden presentar macroangiopatías y microangiopatías:

Macroangiopatías: Grandes vasos.

Pueden presentar arterioseclerosis, presentan en los atero-

mas una cantidad mayor de calcio, colesterol, muvopolisacáridos; favoreciendo lesiones vasculares miocárdicas, cerebrales, renales y la aparición de isquemia en los miembros inferior que precipi-- tan la aparición de infecciones secundarias y gangrena,

Microangiopatías: Lesiones de los pequeños vasos.

Ya sea por un engrosamiento de las arterias y dilatación de- las vénulas y capilares. Generalmente son a nivel renal y en el - órgano de la vista.

Nefropatías: Glomerulosclerosis, nefrosis tubular.

Neuropatías: Puede ser periférica y visceral:

La periférica afecta a las fibras nerviosas sensitivas y - - terminaciones motoras de algunos músculos. Su etiología puede ser por la lesión de los pequeños vasos arteriales o por la altera- - ción metabólica en el consumo de la glucosa, ocasionando desmieli nización. El dolor es de tipo ardoroso, pungitivo y se hace inten sivo durante la noche. A veces el dolor no desaparece con la dis- minución de glucosa por lo que se recurre a medicamentos como la- adpirina, darvón, tegretol.

La visceral: afecta al aparato digestivo, conducto genitouri nario, etc.

Las cifras normales de glucosa en sangre en ayunas son:

De 65 a 110 mg con el método de Somogyi-Nelson.

De 80 a 120 mg con el método de Folin Wu.

De 70 a 100 mg.

También es muy útil la investigación de glucosuria en la - orina, por análisis de laboratorio.

El coma diabético se debe a la hiperglucemia y cetoacido-- sis, Presentando el paciente sofocación, deshidratación manifes tándola en la piel, mucosas y lengua, Puede presentar aliento - acetónico o de frutas. Presión arterial baja, pulso rápido y -- las extremidades suelen dar sensación de frío al tacto. Los glo bos oculares se presentan blandos. La pérdida de conciencia generalmente es progresiva.

En el choque insulínico, el paciente se presenta nervioso, débil, cefalea, pérdida de la sensibilidad de las extremidades. Piel húmeda y pegajosa. Parestesia de la lengua, mucosas y la-- bios. Papilas dilatadas. Existen aveces sacudidas musculares - pudiendo llegar a verdaderas convulsiones, confusión mental y - pérdida completa de la conciencia.

Tratamiento: Vía intravenosa 50 ml de glucosa al 50%.

TRATAMIENTO MEDICO.-

Administración de insulina, hipoglucemiantes orales.

MANIFESTACIONES BUCALES

No controladas: Lesiones de encía, atrofia marginal y vertical del hueso.

La diabetes disminuye la actividad de la vitamina C en la- alimentación y aumento de la necesidad de vitamina B.

La encía tiene un color rojo obscuro. Los tejidos se encuentran edematosos e hipertróficos. En el surco gingival se encuentra proliferación de tejido de granulación.

En las encías marginales y papilas interdentarias se encuentra una supuración dolorosa generalizada.

Los dientes presentan una sensibilidad a la percusión, abscesos radiculares recurrentes, Périda de tejido de sotén, con -- aflojamiento de los dientes.Destrucción progresiva periodontal - que no responde al tratamiento existiendo supuración constante - de los surios gingivales.

Producción rápida de cálculos, favoreciendo la necrosis de- los tejidos periodontales.

Sesnación de sequedad, ardor e hupertrofia de la lengua e - hiperemia de las papilas fungiformes.

Controlada: Debido a la periodontitis marginal dolorosa;pérdia considerable de dientes, dificultan la ingestión de alimen-- tos ordinarios por lo que puede existir: hipoproteinemia hipo-- auitaminosis.

Parotiditis sin existir causa, no existiendo dolor.

Kirk y Simon pretenden que la saliva posee más substancias- fermentales, produciendo un medio ácido existiendo así mayor frecuencia de caries.

A veces existe pulpitis; existiendo arteritis típica pudiendo dar una necrosis pulpar; el diente se obscurece y siendo el dolor cada vez mayor.

COMO TRATAR AL PACIENTE EN EL CONSULTORIO.-

Los pacientes controlados deben tratarse de la siguiente- manera:

En caso de que exista infección bucal severa será necesario una antibioterapia un día antes, el día de la consulta y - un día después.

En caso de que sea necesario la aplicación de anestesia - local; és conveniente usar anestésicos sin adrenalina; p con - otro vaso constrictor en una dosis pequeña (lidocaina al 2%).

Si el paciente es demasiado nervioso por lo que se tiene- el peligro de un choque insulínico o hiperglucemina; es conveniente una premedicación para disminuir la nerviosidad y la ansiedad.

Cuando la cirugía es indispensable; se necesita concertar cita con el médico tratante y su consentimiento, pues los - - anestésicos generales elevan la glucosa sanguínea. Se deben de reconstituir las reservas de glucógeno antes de la operación,- vigilando al paciente estrechamente, en caso de que pueda presentar acidosis, Utilizando como anestésico el pentotal sódico y el óxido nitroso pues casi no modifican el metabolismo. En - caso de necesitar extracciones no, hacer un número demasiado - grande pues aumenta la posibilidad de choque.

Sesiones cortas, menos cruentes y menos atraumáticas.

En caso de que los pacientes no están controlados:

Exista o no exista infección, es necesario un (antibiotera pia) antibioticoterapia, pues disminuye la fagocitosis por granulocitos.

Están contraindicadas las maniobras quirúrgicas, raspados-gingivales; sólo cuando sean una emergencia y con una consulta-obligada al médico tratante.

La adrenalina eleva la glucosa sangúinea.

En los dos tipos de pacientes se puede presentar el llamado alveolo seco, pudiendose eliminar al tratar las enfermedades periodontales y por la administración de vitamina B y C, con -- antibióticos.

La salud bucal tiene una marcada unificación a la diabetes, ya que la diabetes no se puede controlar si no existe buena salud dental y viceversa.

El diabético debe ir cada tres meses al dentista o en caso de que tenga prótesis completa cada seis meses.

Generalmente los tipos juvenil son frágiles por lo que necesitan un tratamiento pre y prostoperatorio especial, en colaboración el dentista y médico.

Existen diferentes tipos de diabetes, toamdno en cuenta si la hipofunción se debe a los islotes de Langerhans (Diabetes Sacarina) o si es por la pérdida del tejido pancreático por intervencio quirúrgica, pancreatitis crónica (Diabetes Mellitus. Diabetes proviene del latín sifón que significa enfermedad en que

significa enfermedad en que la sangre de los miembros se disuelve y se va por la orina. Mellitus proviene del griego y sognifica miel.

II.- TRASTORNOS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR.

Debido a que el Cirujano Dentista está en contacto constantemente con personas que padecen problrmas cardiovasculares, y- en cierto modo no están excento de accidentes dentro del consultorio, considero que es de suma importancia conocer el funcionamiento del Sistema Cardiovascular para entender las posibles -- afecciones cardiovasculares que se pueden presentar; resolviéndolas satisfactoriamente con el tratamiento apropiado. En las - páginas siguientes voy a tratar de explicar lo más claro posi-- ble lo citado anteriormente:

FUNCIONAMIENTO.- El Sistema Cardiovascular es el encargado del aporte de los materiales indispensables para el funciona- - miento de todas las células del organismo.

Transporta la sangre que circulan por dos circuitos:a)Circuito aórtico o circulación mayor o circulación sistémica o general: que comienza en el ventrículo izquierdo y termina en la- aurícula derecha.

b) Circuito pulmonar o circulación menor que va desde el-- ventrículo derecho a la aurícula izquierda; también llamada circulación pulmonar.

Está constituido por dos porciones esenciales:

a) Corazón: órgano propulsor de la sangre.

b) Sistema Canalicular, formado por arterias, capilares,venas; que se encarga de transportar la sangre.

a) Corazón: Organo muscular, hueco, situado en la parte media de la cavidad torácica, entre los dos pulmones, y por encima del diafragma. Es de tamaño aporximadamente al de un puño, tiene la forma de un cono aplanado y está de tal manera suspendido por los grandes vasos que el extremo más ancho, o base, mira hacia - arriba, atrás y a la derecha, El extremo delgado o ápex, señala- hacia abajo, adelante y a la izquierda. El impulso del corazón - contra la pared torácica se siente en el espacio intercostal en= tre la quinta y sexta costillas, un poco por debajo del pezón -- izquierdo y a unos ocho centímetros a la izquierda de la línea - media.

Pericardio: Es un saco membranoso que cubre al coracón,Consta de dos partes: La porción fibrosa externa y porción serosa interna.

Endocardio: Es una membrana delgada y transparente que recubre por dentro las cavidades cardíacas.

Miocardio: Es la masa muscular que forma la parte principal del corazón. Este tejido comprende los haces musculares de las - aurículas, los ventrículos y el Haz de His o auriculoventricular.

Las fibras del miocardio contráctil son estriadas longitudinal y transversalmente y están limitadas por la membrana celular o sacolema. El impulso se propaga de una fibra a otra sin ningún impedimento.

Ultraestructuras: a) miofibrillas que constituyen el mate-- rial contráctil formadas por unas unidades llamadas sarcómeros-

limitados por filamentos delgados de actina y gruesos de miosina, b) el retículo sarcoplásmatico, que es una malla de conductos intracelulares, con un sistema longitudinal y transtubular- que lleva vesciculas intermediarias, continuandose con la membrana celular. c) las mitocondrinas, donde tienen lugar los procesos energéticos del miocardio.

Las proteínas contráctiles son la miosina y la actina; - - durante la contracción muscular los sarcómeros se acortan, pero ni la actina ni la miosina lo hacen, sino que los dos juegos -- de filamentos se deslizan uno sobre otro.

Músculo cardiaco especializado: Se refiere a los tejidos - en los caules nace y propaga el impulso que origina la contracción cardíaca y las formaciones:

1).- Nódulo sinoauricular de Keith y Flack, está situado - en la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha; en- esta zona nace normalmente el impulso; se le designa marcapaso.

2).- Nódulo auriculoventricular de Aschoff- Tawara; se encuentra en el borde posterior del tabique interauricular, cerca del seno coronario; es un marcapaso de segundo orden.

3).- Haz de His. continua la formación del tabique interauricular y se encuentra en el tabique interventricular, dividiendose en una rama izquierda y otra derecha,

4).- La red de fibras de Purkinje, arborización de las ramas del Haz de His; situada debajo del endocardio ventricular - y sus treminaciones penetran en las paredes de los ventrícu--

los.

El corazón está constituido por cuatro cavidades, que són - dos aurículas y dos ventriculos que están separados por tabiques intrauriculares e interventriculares, siendo las aurículas más - grandes que los ventrículos.

Del lado derecho del corazón: la vena cava superior e inferior y el seno coronario, se abren en la aurícula y la arteria - pulmonar abandona el ventrículo. Del lado izquierdo del corazón- cuatro venas pulmonares descargan en la aurícula correspondiente y la aorta deja el ventrículo.

Los vasos sanguíneos forman dos sistemas principales:I) El- de la arteria pulmonar, que es el menor, conduce la sangre del - ventrículo derecho a los pulmones y de allí a la aurícula izquierda.2) El general, que es el mayor, por medio de la aorta y sus ramificaciones, conduce la sangre del ventrículo izquierdo; a todas las regiones del organismo; su retorno a la aurícula derecha lo lleva a cabo por las venas cavas.

La arteria pulmonar lleva la sangre venosa del ventrículo - derecho a los pulmones. Una vez que han llegado al pulmón, las - ramas se dividen y subdividen y se hacen de menor calibre hasta- forman los capilares que integran la red vascular que cubre la - pared de los alveolos. Estos capilares se unen formando troncos- cada vez más gruesos, o sea las venas pulmonares.

Las venas pulmonares son cuatro vasos cortos, dos por cada- pulmón. Llevan la sangre de los pulmones a la aurícula izquierda.

Esta sangre ya está oxigenada y es la que se distribuye a - todo el organismo.

Las venas forman dos sistemas de vasos: los de la circula-- ción pulmonar y los de la circulación general.

Las venas pulmonares llevan sangre oxigenada de los pulmo-- nes a la aurícula izquierda.

Las venas de la circulación general regresan la sangre de - todas las regiones del organismo a la aurícula derecha del cora- zón.

A su vez las aurículas están comunicadas con los ventrícu-- los del mismo lado por válvulas, la del lado derecho es la válvu la tricúspide de tres válvulas, la mitral que se encuentra del - lado izquierdo con dos válvulas.

Es importante para nosotros saber distinguir los ruidos - - cardiacos, presión arterial y pulso; con sus correspondientes mé todos.

Ruidos cardiacos.- Al escuchar con un estetoscopio el lati do cardiaco, normalmente se oyen dos ruidos; lub dub, lub dub, lub dub. El lub es llamado primer ruido cardiaco., y el dub segundo ruido cardiaco.

El primer ruido depende del cierre de las válvulas auricu lo ventriculares cuando se inicia la contracción ventricular. Al -- contraerse los ventrículos, la presión creciente en ambos obliga a cerrarse las hojas de las válvulas auriculoventriculares. La - suspensión brusca del flujo retrógrado de los ventrículos hacia-

las aurículas origina vibración de la sangre y de las paredes - cardiacas, que se trasmite por el tórax y se oye el primer ruido. Inmediatamente después que los ventrículos han expulsado la sangre a las arterias, la relajación ventricular permite el flujo retrógrado de la sangre de arterias a ventrículos, cerrando-bruscamente las válvulas semilunares; éste suscita vibraciones-en la sangre de arterias y ventrículos. Y también en las pare-- des de los vasos y el corazón. Estas vibraciones se transmiten-al tórax y causan el segundo ruido.

Presión arterial.- La presión arterial se mide con la ayuda del esfignomanómetro y consta principalmente de una columna de-mercurio (manómetro mercurial), graduada en milimetros, que se-conecta, por medio de tubos de goma, a una bolsa elástica de aire recubierta por un manguillo de tela. La bolsa de aire, a su-vez, está en conección con una pera de insuflación de mano, Para determinar la presión sanguínea se siguen dos métodos:

Método palpatorio: El brazal de aire se coloca alrededor - del brazo exactamente por arriba del codo sobre la arteria humeral. A medida que se insufla el brazal la arteria se comprime-hasta que se ocluye la luz vascular; en este momento, en que se deja de percibir el pulso en la arteria radial, se toma la lectura en el manómetro. Después, hay que dejar salir aire del brazal hasta que vuelva a percibirse el pulso en la arteria radial; cuando éste reaparece. se hace una nueva lectura en el manóme-- tro. El promedio entre las dos lecturas equivale a la presión -

anguínea arterial máxima o sistólica.

Método auscultatorio: Se coloca un estetoscopio en el pliegue del codo sobre la arteria humeral. En este caso la presión sanguínea se reconoce por las características de los ruidos escuchados a través del estetoscopio. El brazal se insufla hasta que no se oye ruido alguno. Después se desinsufla lentamente hasta el momento en que se oye un ruido arterial que coincida con cada latido, en ese instante se anota la presión que marca el manómetro; dicha lectura corresponde a la presión sistólica. Se continúa la descompresión hasta que llega un momento en que bruscamente y en forma neta los ruidos disminuyen su intensidad, la lectura que en este instante marca el manómetro corresponde a la presión diastólica.

A medida que desciende la presión en el esfignomanómetro el carácter de los ruidos cambia. Primero se escuha un ruido claro, agudo y brusco que corresponde a la presión sistólica. Los siguientes ruidos se hacen más debiles y a medida que la presión desciende, los ruidos vuelven a hacerse más fuertes para que el final se hagan tenues; este momento corresponde a la presión diastolica.

Las cifras en el adulto son de 120/80; siendo la primera la presión sistólica y la segunda la diastólica; y en la vejez es de 150/90.

Pulso: La expansión y contracción alternas de una arteria constituye el pulso.

Cada expansión arterial es producida por una contracción - del corazón; el pulso tal como se siente en cualquier arteria - superficial, es una guía útil para reconocer el carácter de la- actividad cardíaca.

Todas las arterias tienen pulso, pero éste se percibe con- más facilidad en las superficiales, por ejemplo: La arteria ra- - dial en la muñeca, que es la que más comunmente se emplea.

La frecuencia media del pulso en el hombre es de 65 a 70 y en la mujer es de 70 a 80 por minuto.

- INFARTO AL MIOCARDIO.- Es una consecuencia de una discrepancia entre el suministro sanguíneo y las necesidades del miocardio. Este trastorno es el resultado del estrechamiento ateroscloso progresivo, existiendo una deficiencia grave en la oxigenación del miocardio.

Cuadro clínico:

1.- Comienza similar al de angina de pecho.
2.- Presenta dolor constante, tiende a irradiarse más ampliamente que la angina.
3.- Sudación profusa, piel pálida y fría, húmeda, caída moderada de la presión sanguínea,
4.- Disnea, debilidad, languidezñ la naúsea y el vomito son frecuentes.
5.- Leucocitosis, fiebre; por lo regular después de 24 a 48 horas se acelera la velocidad de sedimentación globular;elevación de la transaminasa del suero.

6.- No calma con nitrotos ni con reposo.

7.- Sensación de muerte inminente.

Cuando más graves son los signos de insuficiencia ventricular izquierda, cuando más profundo el estado de choque, más alta y prolongada la fiebre, y más elevadas la lecucitosis, la transaminasa sérica y la velocidad de sedimentación.

Conducta a seguir en el consultorio dental.-

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

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

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

Recurriendo a una medicación preoperatoria, con anestesia profunda y completa, y control estricto de los traumatismos mediante una técnica depurada, se puede realizar cualquier tipo de trabajos, con un riesgo mínimo.

Las intervenciones largas y dolorosas están contraindicadas. Se recomienda anestesia local. y es muy importante que el cirujano dentista sepa si el paciente recibe terapéutica ante-

coagulante o no. Si la respuesta es afirmativa, es preciso consultar en el médico, pues el cirujano dentista no deberá asumir la responsabilidad de suspender los anticoagulantes o de administrar vitamina K.

La brusca suspensión de los anticoagulantes, sobre todo si se acompaña de administración de vitamina K, puede dar lugar a trombosis o embolias, puesto si el enfermo sigue recibiendo la dosis completa de anticoagulantes pueden ocurrir hemorragias profundas. Por lo tanto, si se planean cirugía periodóntica, extracciones o alguna intervención quirúrgica, el médico de acuerdo con el cirujano dentista, debe reducir progresivamente la dosis de anticoagulantes por vía bucal hasta alcanzar tiempo de protrombina de 1.5 a 2 veces mayores que los testigos.

En estas condiciones pueden llevarse a cabo maniobras quirúrgicas, siempre y cuando el foco de intervención este lo bastante limitado para poder aplicar con éxito métodos locales de hemostasia, agentes hemóstaticos absorbibles, suturas y presión duradera a través de un apósito de gasa colocado sobre la herida.

No es preciso modificar la dosis para inyectar anestésicos locales; pero puede ser deseable una presión prolongada sobre el foco de inyección para evitar la hemorragia.

En caso de que se presente el infarto.-

1.- Llamar al médico si los nitritos no calman.

2.- Oxógeno, semisentado; narcóticos Demerol 25-50 mg o morfina

1/4 a 1/2 vía intramuscular.

3.- Torniquetes si la disnea es intensa.

4.- También sedantes, barbituricos o reserpina ésta retrarda la frecuencia cardiaca y reduce la presión sangúinea elevada.

- ANGINA DE PECHO.- Se desconoce la causa; probablemente es consecuencia de anexia del músculo cardiaco. Los síntomas se presentan cuando el riego sangúineo es insuficiente. El síndrome anginoso se presenta en las afecciones de las arterias coronarias. Es mas frecuente en el hombre que en la mujer; entre los 45 y 60 años. El cuadro suele observarse en individuos cuyas actividades exigen gran tensión mental.

Síntomas: El paciente experimenta intenso dolor retrosternal, terebrante y opresivo, con sensación de muerte inminente.- El dolor irradia hacia el hombre izquierdo y desciende por el brazo hasta la punta de los dedos, también puede tener otras irradiaciones incluso a laregión cervical y mandíbular.

Diagnóstico: es importante hacer una buena historía clínica. Para decúbrir esta enfermedad es conveniente hacer esta clase de preguntas:

- Cuanto tiempo hace que se sometió a un reconocimiento médico.
- Era entonces normal su presión sanguínea.
- Se fatiga cuando sube escaleras? Debe detenerse a la mitad para tomar aire.
- Se le hinchan los tobillos durante el día.

- Siente molestias o dolor en el corazón

Ha tenido alguna vez reumatismo.

Alguno de sus antepasados tiene o tuvo presión arterial alta.

- Es usted muy nervioso.

Conducta a seguir en el consultorio:-

Los ataques anginosos agudos pueden ser el resultado de las reacciones de tensión debidas a la atención odontólogicas, en -- particular las extracciones. El dolor de la angina de pecho a veces se refiere a los maxilares y a las piezas dentarias, por loque el paciente acude al consultorio.

El dolor de mandibula se caracteriza por su gran intensidad, su inicio relacionado con el ejercicio, y su desaparición - con el reposo; permitiendolo distinguir del dolor habitual dental.

Debe evitarse los estímulos dolorosos y la excitación. Una actitud calmada y segura por parte del dentista contribuye mucho a tranquilizar al paciente y disminuir la reacción de tensión.

Debe administrarse algun barbitúrico de acción corta antes de la cita, y es aconsejable consultar con el médico respecto a la medicación pre-operatoria. La dosis depende del individuo. A veces es preciso modificarla en función de si el paciente ya recibe sedantes o ciertos fármacos contra la hipertensión. En caso de plantearse extracción, la consulta con el médico es obligada.

Salvo imposibilidad absoluta, las extracciones dentales --

deben hacerse bajo anestesia local. Si aparece dolor precordial durante la intervención debe suspenderse el trabajo en esta sesión.

Está contraindicado cualquier anestesico general susceptible de producir hipoxía del músculo cardiaco.

Si el paciente sufre episodios casi diarios de dolor pectoral en especial si se relaciona con las comidas o con la tensión emocional, se le debe considerar un caso muy riesgoso. Se recomienda hacer tratamientos odontológicos de emergencia solamente.

En caso que se presente el ataque:

1.- Si se trata de un ataque moderado; colocar 1 ó 2 tabletas de nitroglicerina (trinitrina) debajo de la lengua del paciente y éste se recobra en 2 o 3 minutos.

2.- Si es un ataque grave, se recomienda romper una ampolla de nitrito de amilo bajo la nariz del paciente; y en 30 segundos se recupera.

3.- Si no se obtiene alivio rápido, hay que solicitar la intervención del médico. La oxigenoterapia es muy útil.

- INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA.- Es cuando el corazón es incapaz de mantener una circulación satisfactoria, de manera que su gasto disminuye y la sangre se acumula en las venas produciendo una estasis venosa o congestión en diversas regiones del organismo.

Toda clase de sobrecarga cardíaca lleva a una insuficien--

ya sea del ventrículo derecho o del izquierdo.

INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA.-

Causas: Hipertensión arterial, lesiones de las válvulas sigmoideas aórticas, estrechamiento de la arteria coronaria izquierda por arterioesclerosis y alteraciones miocárdiacas por la fiebre reumática.

El corazón es incapaz de aceptar el volúmen de sangre que llega del pulmón, y por lo tanto la sangre se acumula en las venas pulmonares.

Manifestaciones: Congestión pulmonar; siendo la disnea el síntoma inicial.

2.- Ortopnea a medida que aumenta la congestión.

3.- En la insuficiencia aguda; respiración muy trabajosa, ansiedad acentuada, tos con expectoración del líquido acumulado en los alveolos pulmonares; el punto puede ser de color rosado debido a la extravasación de glóbulos rojos y cianosis.

INSUFICIENCIA VENTRICULAR DERECHA.-

Causas: Lesiones pulmonares crónicas (hipertensión en la circulación menor) lesiones en la válvula mitral, y particularmente estenosis, insuficiencia ventricular izquierda de cierta duración.

Actúan generalmente sobre ambos ventrículos la aterosclerosis coronaria extensa, las miocarditis (reumática diftérica) y la tirotoxicosis (hipertiroidismo) que lesionan y debilitan el

músculo cardiaco.

Manifestaciones: I.- Congestión de las venas sistémicas - con edema de los tobillos, que aparecen a medida que avanza el día y desaparece con resposo en cama. pero entonces se podrá - observar a nivel del sacro.

2.- Hinchazón creciente de las piernas a medida que pro-- gresa la insuficiencia.

3.- Hinchazón del abdómen por acumulación de líquido, aumento de peso.

4.- Acumulación de líquido en la cavidad pleural, que se- manifiesta por disnea.

5.- Congestión del hígado, del riñon, ascitis.

Conducta a seguir en el consultorio dental.-

En el caso de que el paciente no presente disnea durante- esfuerzos normales y que los otros puntos sean negativos, re-- presentan pocos riesgos para un tratamiento dental, Tratando - de hacer las sesiones cortas.

En el caso de que el paciente presente disnea moderada y- sea aprensivo, es conveniente acudir a la sedación para redu-- cir la tensión emocional y física; utilizando los hipnóticos,- marcóticos o los tranquilizantes.

En el caso de que el paciente presente disnea durante actividades normales, puede haber tendencia a la ortopnea y disnea paroxística nocturna, necesidad de descansar antes de llegar al final de una escalera; este paciente representa un ri-

esgo seguro. Es necesario una consulta con el médico. Hay que se darlo durante el tratamiento, sesiones cortas para no llevarlo - al límite de tolerancia. Hay que evitar el tratamiento en tiempo caluroso y húmedo, a menos que en el consultorio haya aire acondicionado.

En el caso de que el paciente presente disnea y ortopnea -- en todo momento; presenta riesgo serio; sólo deberá de considerarse un tratamiento odontólogico de emergencia. Si es posible,- el médico del paciente deberá estar presente. Se deberá de considerar la oxigenoterapia durante todo el tratamiento.

Exige el empleo exclusivo de anestesia local, dosificando - bien el vasoconstrictor o eliminándolo con aprobación del médico del paciente.

En caso de presentarse la insuficiencia.-

1.- Administración de Oxígeno mientras llega el médico.

2.- Mantener al paciente semisentado, pues la posición horizontal aumenta la dificultad respiratoria.

3.- Cuando la disnea es intensa, se colocan torniquetes en las extremidades. Así la sangre arterial podrá ingresar en los- miembros, pero no podrá salir por los vasos venosos y el cora-- zón no recibirá cargas adicionales. Los torniquetes hay que aflojarlos cada 15 minutos.

4.- Puede darse narcóticos para calmar la ansiedad, como - la meperidina (Demerol) a razón de 25-50 mg por vía intramuscular, o la morfina en dosis de 1/4 a 1/2 ampolla por vía intra-

muscular.

HIPERTENSION ARTERIAL.-

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 ni signos ni síntomas algunos.

En las fases más avanzadas, los signos y síntomas dependen del órgano afectado por el padecimiento vascular (arterial, arteriolar cerebral, arterias coronarias, insuficiencia cardiaca congestiva e insuficiencia renal) que acompaña añ proceso hipertensivo.

La cefalalgia es un síntoma temprano de tipo sordo y conpesadez occipital al levantarse. Los pacientes son lábiles a dificultades emocionales y psíquicas; se quejan de debilidad, nerviosismo, palpitación, vértigo.

El antecedente de hipertensión arterial obliga a investigar la posible existencia de una insuficiencia cardíaca o de una angina de pecho.

Cuando se hace la historia clínica debe preguntarse al paciente si ha tenido eposodios pasajeros de dificultad para hablar o de parálisis o paresia de una extremidad. Estos episodios temporarios, son prodrómicos y generalmente representan una insuficiencia transitoria de la irrigación cerebral. Un paciente con tales antecedentes deberá ser considerado como si

hubiera padecido un verdadero ataque.

La anamnesis minuciosa puede descubrir el antecedente de un verdadero accidente cerebrovascular (apoplejía, henorragia- o trombosis cerebral). Se caracteriza por un dolor de cabeza,- vómitos, somnolencia y confusión, posible como o convulsiones y parálisis, con recuperación funcional o sin ella.

Recomendaciones para un paciente con antecedentes cerebrales.-

1.- Consulta médica cuando el estado físico del paciente - es dudoso.

2.- No realizar ningún tratamiento después de 6 meses de - que se presentó.

3.- Consultas breves.

4.- Para la sedacción es preferible un hipnótico, utilizándose con mucho cuidado y en dosis que no provoquen somolencia - o depresión. Los sedantes fuertes pueden provocar una trombosis o depremir la circulación cerebral.

Conducta a seguir en el consultorio dental.-

El tratamiento médico de estos pacientes es a base de hipotensores, diuréticos y tranquilizantes. Por lo que se debe tener presente:

1.- Estos pacientes están recibiendo ya algún tranquilizante, y se debe evitar una sobredosis.

2.- También reciben hipotensores, ya sea guanetidina, fenotiacidas o derivados de la rauwolfia, que potencializan la acción

de los analgésicos y sedantes, y la respuesta a los vasocontrictores.

3.- Se emplea anestesia local que contenga 1:100 000 de -- adrenalina como máximo. Cuando se requiere anestesia general -- el médico debe suspender los hipotensores, puesto que tienen lugar episodicos de hipotensión, esto ocurre con el fluothane.

4.- Muchos diuréticos e hipotensores predisponen a la hipotensión osteostática y los pacientes pueden perder el conocimiento al pasar de la posición casi acostada del sillón dental a la posición vertical, sentado o de pie.

5.- Los hipotensores ocasionan náuseas y vómito, sequedad en la boca y dolor en la lengua.

6.- Antes de realizar extracciones es primordial la consulta con el médico del paciente.

6.- En los hipertensos hay hemorragias de tipo compensador que no deben producir alarma.

7.- El cirujano dentista al tomar la presión arterial le - puede hacer ver al paciente para evitarle problemas posteriores.

FIEBRE REUMATICA.

A). GENERALIDADES DE LOS ESTREPTOCOCOS:

Los estreptococos son esféricos u ovoides, que se disponen - en cadenas.

La pared celular contiene proteínas, carbohidratos (específicos de grupo) y mucopéptidos.

La mayoría crecen en medios sólidos y en caldo también; si - se les enriquece con sangre o líquido tisular el crecimiento es - más rápido, formando colonias discoidales.

La energía es obtenida principalmente de los carbohidratos;- crecen mejor a 37°C y son anaerobios facultativos.

Las nucleoproteínas probablemente forman la mayoría del cuerpo celular.

Los estreptococos producen más de veinte productos extracelulares antigénicos entre los que se encuentran:

1.- Estreptocinasa o estreptoquinasa (fibrinolisina): Es producida por muchas cepas de estreptococo beta hemolítico, provoca la transformación del plasminógeno del suero humano a plasmina, - enzima proteolítica activa que digiere la fibrina y a otras proteinas. Tal digestión puede ser impedida por inhibidores no específicos presentes en el suero, por un anticuerpo específico, la antiestreptocinasa. Esta se emplea terapéuticamente para desbaratar adherencias y barreras de fibrina de reciente formación.

2.- Estreptodornasa (desoxirribonucleasa estreptocócica): -

Enzima que despolimeriza a las desoxirribonucleoproteinas y al ácido desoxirribonucleico (ADN).

3.- Hialuronidasa: Enzima que despolimeriza al ácido hialurónico, constituyente importante de la substancia intercelular del - Tejido conjuntivo, favoreciendo la diseminación de los microorganismos. Se encuentran anticuerpos específicos en el suero después de la infección.

Los estreptococos hemolíticos hemolisinas solubles que dán -- por resultado hemólisis tipo beta en gelosa sangre. Forman carbohidratos C grupo-específicos y los estractos ácidos que contienen a- estos carbohidrator dan reacciones de precipitación con antisueros específicos, lo cual permite la clasificación de los estreptococos hemolíticos en grupos, del A al O.

B) HABLARE A CONTINUACION DEL ESTREPTOCOCO BETA HAMOLITICO DEL GRUPO A, QUE ES EL QUE INTERESA:

El estreptococo es grampositivo y tiende a formar cadenas. -- Exhibe una zona clara de hemólisis completa.

Los hidratos de carbono no son tóxicos y no está en relación- con la virulencia ni con la inmunidad. La proteína M, es antígena- y probablemente es responsable de la virulencia e inmunidad de tipo del microorganismo.

Los estreptococos producen dos hemolisinas (estreptolisinas):

1.- La estreptolisina O es una enzima con actividad hemolítica, que se inactiva cuando se exida. Se combina con la antiestrepto

lisina, la cual es un anticuerpo que aparece despues de una infección; dicho anticuerpo bloquea la hemólisis por estreptolisina O. Un contenido de antiestreptolisina sérica por arriba de las 125 u., sugiere una infección reciente o consecuencia de un contacto reciente.

2.- La estreptolisina S, es el agente responsable de las zonas de hemólisis que se producen alrededor de las colonias de estreptococos en las placas de agar sangre. No es antigénica, quizá constituya un reflejo de alteraciones metabólicas relacionadas con variaciones en el contenido de fosfolípidos del suero.

No se conoce su papel, pero pueden ser responsables de la anemia que se presenta. Aproximadamente el 85% desarrollan antiestreptolisina O en la segunda o tercera semana de convalecencia.

La estreptoquinasa y estreptodomasa, también son producidas por este tipo; las cuales ya fueron explicadas anteriormente.

C).- LA FIEBRE REUMATICA SE ENCUENTRA EN EL GRUPO DE LAS COMPLICACIONES TARDIAS, NO SUPURATIVAS, DE LAS INFECCIONES ESTREPTOCOCICAS.

Se presenta por lo general después de dos o tres semanas de la infección estreptocócica aguda no tratada, especialmente una faringitis estreptocócica.

Faringitis estreptocócica: Es la infección más común debida a estreptococos beta-hemolíticos del grupo A. Se presenta en los lactantes y pre-escolares en forma de nasofaringitis subaguda, con exudación serosa muy fluída y poca fiebre, con una marcada tenden-

cia a que la infección se extienda hacia el oído medio, el mastoides y las meninges; los ganglios linfáticos cervicales están aumentados; la enfermedad puede durar semanas o meses. En edades de 3 a 12 años, se presenta como enfermedad más aguda, caracterizada por- nasofaringitis intensa, amigdalitis, exantema y edema intenso en - las mucosas, exudación purulenta, ganglios linfáticos cervicales - aumentados de tamaño, dolorosos y fiebre elevada. A medida que - los pacientes son de mayor edad, las reacciones inflamatorias se - hacen más localizadas y más intensas, por lo que los tejidos pue-- den sufrir alteraciones mas severas y formar abscesos periamigdalinos o angina de Ludwig, obliterando el piso de la boca y bloqueando los pasajes aéreos.

Fiebre reumática aguda.- Las modificaciones tisulares esenciales se presentan en todo el cuerpo. La lesión característica es la producción de pequeños nódulos llamados cuerpos de Aschoff que se- forma como consecuencia de la tumefacción y la fusión de substan-- cias basales colágenas del tejido conjuntivo.

Murphy ha presentado pruebas que los nódulos de Aschoff pro-- viene del ataque reumático a las células musculares del corazón.-- Los fragmentos del sarcoplasma de las fibras musculares pierden su estria ción y aparece una masa multinucleada asociada al sarcoplasma que se desintegra. Conforme la lesión envejece, aparece fibro-- sis dejando una cicatriz.

El daño a la capa media de las arterias se manifiesta por ede-

ma, necrosis, fibrosis y células multinucleadas.

Microscópicamente, se aprecian pequeñas áreas de inflamación por el miocardio, con células inflamatorias y un grado variable - de necrosis de las células musculares.

MANIFESTACIONES CLINICAS: Fiebre moderada, aumente en el número de leucocitos o en la velocidad de sedimentación de los eritrocitos.

El paciente se queja de malestar indefinido, sudación, postración y poliartritis.

SIGNOS Y SINTOMAS: Carditis, corea, nódulos subcutáneas, fiebre y mejoría rápida de fiebre y dolos con la administración de - salicilatos.

Pronto las articulaciones se hacen dolorosas, de rodillas, - tobillos, caderas, hombros, codos y puños. La artritis es de tipo migratorio, rara vez ataca a una sola articulación, existiendo: - enrojecimiento, adema, calor, hipersensibilidad y dolor. Los tejidos periarticulares y los sinoviales están edematosos y acumulación de células mononucleadas. Aumento de líquido sinovial.

La taquicardia es frecuente. El ritmo de galope, se presenta con frecuencia. Se presenta el fenómeno de Wenckebach, es decir - falta de algunos latidos del corazón.

La Corea se presenta aproximadamente en la mitad de los niños y en el adulto es raro. El paciente se encuentra inquieto, nervioso y emocionalmente intestable, realizando numerosos movimien-

tos sin intención.

Son característicos la hiperextensión de los dedos, sonidos-respiratorios peculiares y movimientos de la lengua, extremidades y dedos no intencionados.

NODULOS SUBCUTANEOS: Varían de tamaño de 1 a 2 mm. se presenta de preferencia sobre los tendones extensores de las manos y -- pies, sobre la superficie de extensión de las rodillas, codos, columna vertebral, es cápula y cráneo. No son dolorosos.

Pueden aparecer varias formas de erupciones cutáneas. La más típica es el eritema marginado, se caracteriza por tener un centro de primido y márgen eritematoso que puede formar anillos. La erupción es fugaz, y en ocasiones solo se manifiesta cuando el cuerpo entra en calor. Otras como la urticaria, el eritema nudosos y diversas lesiones purpúricas.

Diagnóstico de laboratorio.- Respados faringeos, pus o sangre. El suero se obtiene para la determinación de anticuerpos, principalmente el de estreptolisinas. Revela también anemia de grado variable y la velocidad de eritrosedimentación.

INMUNIDAD: Un huésped que se ha recuperado de una infección-por un estreptococo del grupo A, es relativamente resistente por-estreptococo del-mismo grupo, pero susceptible a los otros grupos. La resistencia está relacionada con los anticuerpos. Hay personas suceptibles a la fiebre reumática y músculos cardiacos más premeables que otros. Los estreptococos son aniquilados por los leucocitos en presencia de un anticuerpo tipo-específico contra la proteí

na M.

Tratamiento.- Para atacar la fiebre reumática se pueden usar las siguientes dósis.

500 mil u. de penicilina por vía intramuscular cada 4 horas- durante 2 semanas. A continuación 1200 mil u. de penicilina bemzatina.

600 mil u. de penicilina procainica dos veces al día durante dos semanas, seguida de una penicilina benzatina.

Con duración de menos de una semana; Hidrocortisona dividi-- das 300 a 600 mg.; prednisona 60 a 160 mg; trimsinolona 50 a 100mg diarios. Se reduce gradualmente en un periodo de 3 a 6 semanas.

Para prevenirla por vía oral: 250 mil u. de penicilina 3 o 4 veces al día; durante 10 días.

Para los pacientes que la tuvieron, una inyección de benzetacil G 1 200 mil u. por (un) mes, durante varios años.

Generalmente el primer ataque de fiebre reumática provoca-- solo pequeñas lesiones en el corazón, las cuales van aumentando - con cada ataque subsecuente. Por lo tanto es importante proteger- a estos pacientes de las infecciones subsecuentes,mediante quimioprofilaxis a base de sulfonamidas o penicilina.

EPIDEMIOLOGIA: En el caso de los estreptococos beta-hemolíticos del grupo A, la fuente original es una persona que hospeda a- éstos organismos; que puede padecer una infección demostrable o-- subclínica o bien de un portador permanente. Esta persona puede -

infectar directamente a otras personas por medio de gotitas de Flugge lanzadas por el Aparato Respiratorio; puede contaminar ropas,- utensilios; incluso a un huésped intermediario. Las descargas nasales parecen ser las fuentes más peligrosas de contaminación masiva del medio ambiente.

Conducta a seguir en el Consultorio Dental.-

Es de suma importancia detectar en la historia clínica, la -- existencia de faringitis contínuas pues se puede sospechar de una- posible fiebre reumática.

Las extracciones dentales representan un riesgo en esta clase de pacientes, pues se puede provocar una bacteremia que es un flujo de bacterias al torrente sanguíneo; por lo que se debe llevar - una terapia antimicrobiana uno o dos días antes de la operación y- uno o dos días después de la misma.

Los antimicrobianos que se usarán serán: penicilina, benzetacil y sulfas.

III TRASTORNOS HEMOPOYETICOS.

A).- HEMORRAGIA.

El odontólogo en su práctica diaria se encuentra con padecimientos que alteran el equilibrio hematocirculatorio. Pudiendo -- ser desde lo más insignificante que es una lesión pulpar; traumático como lo es una extracción y la sección de una arteria de laboca que es muy peligroso.

Por lo que es importante conocer el mecanismo de coagulación y tener en mente la prevención, que es fundamental en el tratamiento.

El Sistema Hemopoyético comprende la sangre circulante, la - médula ósea, el bazo, los ganglios linfáticos, el hígado y las células reticuloendoteliales de todo el organismo.

La cantidad de sangre varía con la edad, sexo, musculatura,- obesidad, actividad, el grado de hidratación, el estado del corazón y de los vasos.

En el hombre adulto circulan aproximadamente de 5 a 6 litros de sangre. La sangre es de color rojo escarlata en las arterias - (O_2) y rojo obscuro en las venas (CO_2). Sabor salado y el olor se asemeja al sudor.

La sangre está constituido por elementos figurados (45%) y - un líquido intravascular e intercelular que es el plasma (5%)

Los elementos figurados se originan de los órganos hemopoyéticos: médula roja, de los huesos; hígado, bazo y ganglios linfá-

ticos.

El plasma sanguíneo o líquido tisular, está compuesto por -- agua, O_2, dióxido de carbono, iones de Na,K,Cl P y Ca; elementos-nutritivos, glucosa, aminoácidos, acidos grasos, vitaminas, hermonas, anticuerpos, etc. Cuando es extraído del cuerpo se coagula y se separa en dos partes: sólida: coágulo sanguínea o fibrosos y-un líquido: suero sanguíneo.

Elementos figurados:

1.- Eritrocitos, glóbulos rojos, hematíes: Tienen forma discoide circular. Están formados por una armazón elástica, delgada-e incolora: estroma, en la cual se deposita la hemoglobina.

Blandos, flexibles y elásticos, de tal manera que sufren deformaciones cuando pasan por capilares finos, recuperando después su forma normal.

La hemoglobina es una proteína, formada por una proteína globina y de un pigmento no proteico heme o hematina que contiene -- hierro. Tiene la capacidad de combinarse con el O_2: oxhihemoglobina y con el CO_2: carbodioxihemoglobina.

En el hombre van de 5 a 6 millones por mm^3.

En la mujer van de 4 1/2 a 5 millones por mm^3.

2.- Glóbulos blancos o Leucocitos: Elaboran anticuerpos, principalmente gamma globulina. Fagocitan principalmente las bacterias por medio de las enzimas que elaboran. De 4 a 10 mil por mm^3.

3.- Plaquetas: No son células sino fragmentos de protoplasmas,

que probablemente derivan de los megacariocitos de la médula ósea.

Intervienen en la aglutinación y coagulación de la sangre.

La detención de la salida de un vaso lesionado se logra por - tres factores:

1.- Extrvasculares: Como son el tejido celular subcutáneo, -- musculo, y piel que dependen de la edad.

2.- Vasculares: Como son los vasos que varían con la edad, tipo, localización y nutrición.

3.- Intravasculares: Representados por el mecanismo de la coagulación.

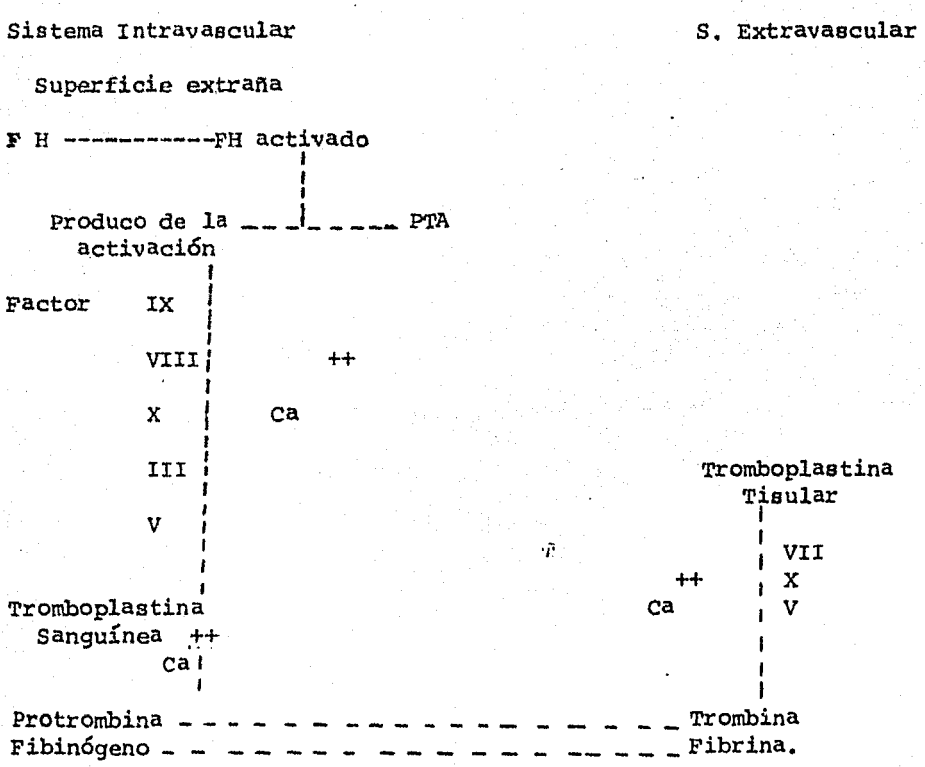
El mecanismo de la coagulación consta de tres componentes --- principales: Hemostasis, coagulación y lisis del coágulo.

HEMOSTASIS: Consiste en una contracción del vaso lesionado -- o vascular, seguida de la eliminación de una substancia cementante (Saroterina, la cual proviene de los tejidos mesenquimatosos de sostén y de la rotura del tejido endotelial) que es importante en la- formación del tapón plaquetario.

Se forma el tapón plaquetario que restringe la salida de sangre adicional.

PLAQUETAS: Son elementos de la sangre, se forman en el Sistema reticuloendotelial, principalmente en la médula ósea; se altera por diferentes estímulos diéteticos, hormonales, medicamentosos y- ambientales. Por lo general su cantidad vá entre 200 a 400 mil por mililitro.

COAGULACION: Teoría de la coagulación. Posteriormente existe la formación del coágulo de fibrina en cuatro partes: Activación de la tromboplastina; conversión de la protrombina en trombina; -- conversión del fibrinógeno en fibrina y retracción del coágulo de fibrina.



Notas:

FH- Factor de Hageman.

PTA - Antecedente tromboplástico del plasma.

Factor I ó fibrinógeno.

Factor II ó Protrombina.

Fctor III ó Tromboplastina.

Factor IV ó Calcio

Factor V ó Factor lábil, proacelerina o globulina, aceleradora.

Factor VII ó proconvertina ó acelerador de la conversión de la- protrombina.

Factor VIII ó antihemofílico, globulina antihemofílica.

Factor IX ó componente tromboplático, del plasma ó factor Christmas.

Factor X ó Stuart - Prower

Factor XII ó de Hageman.

Factor XIII ó estabilizador de la fibrina o factor de Laki-Lo-- rand.

Proceso intravascular.- Activador de la coagulación FH se activa por el contacto con una superficie; FH reacciona con el PTA-- produce factor tromboplastínico activo. Las siguientes reacciones- son obscuras y se necesitan los factores IX, VIII y X, ca; factor- lipoproteico. El V es importante pues promueve la conversión de la protrobina en trombina.

Proceso extravascular.- La tromboplastina tisular (lipoproteína), X, V, ca y el VII hacen que la protrombina se convierta en -- trombina.

La conversión de protrombina (glucoproteóna) a trombina (enzima proteolítica) no se sabe a ciencia cierta si es por proceso enzimático o autocatalítico.

La trombina provoca la polimerización del fibrinógeno.

La formación de fibrina es el punto final del proceso de coagulación, va seguido de retracción del coágulo, haciendo que el tapón se vuelva firme y fuerte.

LISIS DEL COAGULO:Consiste en inhibirla formación adicional del coágulo, para que no sea afectado el Aparato Circulatorio y que sea compatible con la fisiología normal y así evitar episodios tromboembólicos.

Exámen del paciente.- Es de primordial importancia hacer una completa Historia Clínica y no seamos sorprendidos por una hemorragia.

Por lo que se deberá de preguntar al paciente si sangre confacilidad, si sangra prolongadamente después de las heridas, pues se puede sospechar de hemofilia que trataré posteriormente.

Es fundamental saber si el paciente está tomando medicamentos como salicilatos, anticoagulantes, hormonas o preparados antianémicos con hierro, pues se relaciona con problemas hemorrágicos.

Los pacientes con hipertensión grave o mederada presentan problemas mecánicos originados por la presión hidrostática intravascular. En ellos el coágulo de fibrina tiende a desprenderse con facilidad.

No hay que olvidar los antecedentes familiares que son de suma importancia.

Si el estado de la encías, labios y lechos de las uñas son-- sospechosos; y la piel presenta petequias y calor, pueden dar la- pauta de la existencia de anemia,etc que predispone a la hemorra- gia, la cual será tratada más adelante.

Es indispensable en intervenciones sobre hueso, las radiogra fías para evitar lesionar vasos o arterias.

Alteraciones fisiológicas.-

Al parecer, las mujeres con menstruaciones prolongadas son - propensas a hemorragias postoperatorias.

En pacientes embarazadas son más frecuentes los transtornos- hemorrágicos.

La infección se acompaña de un proceso inflamatorio que au-- menta la vascularización de la zona afectada.

Los traumatismos recientes a nivel de la zona operatorio pre sentan grandes áreas de hematoma, los cuales dán orígen a pérdida de sangre.

Los tumores están irrigados por gran cantidad de vasos en con diciones anormales, por lo que hay que hacer disecciones con mu-- cho cuidado.

Tratamiento general. -

1.- Transfusión de sangre total.

2.- Plasma

3.- Fibrinógeno: Usado para las deficiencias específicas co- mo la hemofilia.

4.- Vitamina K: En los casos de que exista disminución de -- protrombina, promueve la síntesis de protrombina en el - hígado, No se debe administrar a pacientes que están en- tratamiento anticoagulante sin antes hablar con el Doc-- tor tratante.

Si la deficiencia es cogénita no responde a la vitamina K y- si responde cuando es adquirida.

5.- Vitamina C: Mantiene la integridad capilar.

6.- El adrenosem : Disminuye la permeabilidad capilar o au-- menta la resistencia de las paredes.

7.- El Kextapressin: Para las hemorragias capilares.

8.- El Koagamin (ác. oxálico y malónico): Favorece la libera ción de protrombina para formar trombina.

Estas drogas son dudosas, y en caso de usarlas; se usan el - día de la intervención y después de la intervención durante 3 a-- 5 días.

Es importante mencionar que en el caso de que el paciente -- presente alguna anormalidad descubierta por la realización de la- Historia Clínica, debe acudir a un Doctor; antes de realizar el - tratamiento odontológico.

Y en el caso de estar bajo tratamiento, es necesaria la auto rización del Doctro tratante.

Tratamiento local.

1.- Adrenalina: Aplicación tópica 1:1000 o inyección local -

1:50000. Estimula la formación del coágulo, teniendolo en observación por el peligro de que se pueda desprender el coágulo.

2.- Solución de Monsel: Solución de subsulfato férrico, percipita las proteínas, es muy útil en las extracciones ya que evita hemorragia capilar.

3.- Trombina: En forma tópica, actúa como hemostático en presencia de fibrinógeno plasmático.

4.- Stypven: (Veneno de víbora Russel). Preparado de tromboplastina, ampollas de 5 ml, promueve la formación del coágulo.

Las 2, 3 y 4 deben aplicarse sobre gasa simple, yodoformada, algodón o gelfoam y no sobre oxycel.

5.- Acido tónico: Se aplica como saquito (envuelto) se muerde en ausencia de saliva. Precipita las proteínas.

6.- Gelfoam: Esponja de gelatina, se resorbe de 4 a 6 semanas. Destruye la integridad plaquetaria para establecer fibrina sobre la cual se forma el coágulo.

7.- Oxycel (ác. celulósico): Afinidad con la hemoglobina y dá un coágulo artificial. Sesorbeen 6 semanas. Forma de gasa o algodón. No usarla sobre superficies epitaliales por la liberación del ácido.

8.- Electrocauterización: Instrumento eléctrico que coagula la sangre.

PROCEDIMIENTOS MECANICOS: Es la aplicación de una fuerza para contrarrestar la presión hidrostática del vaso sangrante hasta

formar el coágulo.

Ligaduras y Suturas: El catgut es absorbible. Los hilos sintéticos provocan irritación en tejidos blandos. Es indispensable -- usar agujas atraumáticas.

Cera para Hueso: Se coloca en la luz del orificio hasta que se -- produzca la coagulación, pues el hueso no se puede comprimir.

También sun muy útiles las pinzas hemostáticas.

Anticoagulantes.-

A).- Heparina: No es afectada por la administración de vitamina K. Su costo es muy elevado por lo que casi no se usa. Afecta la tercera fase de la coagulación, se administra por vía parenteral, intravenosa.y oral.

B).- Cumarínicas: Ducumarol, tromexán, Sintrom. Afectan la - segunda fase disminuyendo la concentración de la protrombina. Este efecto se invierte por la vitamina K_1 que es esencial para la- síntesis hepática de protrombina. Se administra por vía oral o -- parenteral.

El ácido acetilsalicílico deprime la síntesis hepática de -- protrombina dando una tendencia hemorragípara.

Ciertas enzimas como la fibronolisina, estreptoquinasa y estreptodornasa (varidasa), presentan cierta variedad lética sobre- los coágulos.

ANEMIAS.

I.- ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO E HIPOCROMICA MICROCITICA.

Es más común en mujeres de 18 a 50 años, siendo su cantidad- de hierro menos estable en el embarazo y vida sexual.

Existen diferentes causas: Por pérdida de gran cantidad de - sangre por la menstruación; un parto; hemorroides; úlcera en el - tubo digestivo; deficiencia en la absorción de hierro por la --- existencia de evacuaciones intestinales con deposiciones voluminosas y semisólidas diarias, suele quejarse de molestias intestinales, también puede ser por intervenciones intestinales; falta de- hierro en la alimentación, etc.

Al existir una deficiencia de hierro hay peligro de una mala cicatrización o un sangrado excesivo.

Manifestaciones generales:

Presentan palidez de piel, de las conjuntivas y lechos de -- las uñas, las cuales se presentan quebradizas. Edema en los tobillos, indigestines, disfagia, pulso rápido, agitación y disnea.

Manifestaciones bucales:

Existen cambios atróficos, de mucosa de boca, faringe, esófago alto y vulva, careciendo éstos de elasticidad, con especto --- lustroso y boca seca.

Presentan palidez en el paladar blando; atrofia en la super-

ficie lingual, pudiendo ser muy lisa, húmeda, roja o pálida y dolorosa. Sufren espasmos en garganta.

La anemia crónica es un signo de tumor maligno y ciertas variedades de infestaciones parasitarias.

Tratamiento médico: Para el tratamiento médico es de suma importancia la biometría hemática.

Vía oral: Sulfato ferroso, gluconato ferroso, carbonato, fumarato succinato. Jarabe aminoacetato ferroso o fumarato ferroso, produce trastornos digestivos.

Su administración y dosis depende del sexo, edad y de las -- exigencias de cada organismo.

El ácido ascórbico junto con el tratamiento ferroso aumenta la absorción de hierro de los alimentos.

Si no se aprecia mejora y los niveles de hemoglobina se mantienen invariables o descienden, se tiene que acudir al tratamiento paraenteral habiendo descartado las anteriores.

Hierro intravenoso: Oxido de hierro sacarado (neoferrum intra) o solución de hierro dextrano (astrafer).

Hierro intramuscular: Hierro dextrano (imferon); compuesto de hierro sorbitol y ácido cítrico, estabilizado con dextrina --- (jectofer).

Las dosis en exceso pueden ocasionar la formación de tumores malignos.

Como tratar al paciente en el Consultorio.-

Antes de llevar a cabo alguna intervención quirúrgica grande o pequeña; es necesario consultarlo con el Médico del paciente -- pues presenta peligro de una mala cicatrización o sangrado excesivo.

Nunca se le deberá administrar sales de hierro sin haber encontrado y corregido la causa.

II.- ANEMIA MEGALOBLASTICA.

Es una enfermedad crónica por deficiencia de vitamina B_{12}. - La vitamina B_{12} antes de ser abosrbida se combina con el factor - intrinseco que es una substancia de tipo proteico segregado por - las células del fondo del estómago y al existir una deficiencia - de este factor no se absorbe la vitamina B_{12}.

Esta enfermedad casi nunca se observa antes de los 35 años.

Estudios actuales hacen pensar que la anemia se debe a fenómenos inmunológicos, pues en la mayor parte de los enfermos se encuentran anticuerpos que actúan sobre las células gástricas.

Puede ser:

1.- Anemia primaria o perniciosa: Existe una antrofia idiopática de la mucosa gástrica e insuficiencia del factor intrinseco.

2.- Anemia secundaria: Se presenta después de una gastrectomía total o parcial; por deficiencia de vitamina B_{12} en la alimentación, etc.

Manifestaciones generales.-

Presentan palidez combinada con una coloración amarillo limón; disnea; palpitaciones, la frecuencia del pulso es rápida y el corazón a menudo se encuentra hipertrofiado.

Edema de pies y tobillos; apetito irregular, indigestiones; molestias epigástricas vagas, estreñimiento o diarrea.

Existen trastornos neurológicos principiando con sensación de hormigueo en los dedos de manos y pies, hasta pérdida de sensibilidad, falta de coordinación, debilidad muscular y fatiga.

El hígado puede presentar una leve hipertrofia.

La marcha de la enfermedad es insidiosa, por lo que el paciente va al consultorio médico por una gripe, infección del aparato respiratorio, etc.

Pruebas de laboratorio: Presentan los eritrocitos formas irregulares, grandes y pequeños. Disminuye el número de plaquetas.

Se encuentran excreciones muy bajas de vitamina en la prueba de Shilling, en donde se utiliza una pequeña dosis de vitamina B_{12} radioactiva por boca y una gran dosis de no radioactiva por vía parenteral de lavado, dando como resultado una excreción baja de ésta.

Manifestaciones bucales.-

Las primeras manifestaciones son: Glositis dolorosa con glosopirosis; color rojizo intenso y brillante; atrofia papilar en la punta y bordes de la lengua. En los casos graves disminuyen todas

las papilas, perdiéndose algo el tono muscular normal.

La lengua se vuelve lisa existiendo la sensación de rigidez, puede existir pérdida del gusto, edema de labios y lengua. Algu-- nos presentan dificultad para deglutir y exacerbaciones expontá-- neas.

La mucosa bucal presenta un color amarillo verdusco, de preferencia entre la unión del paladar blando y duro.

Por la deficiencia de vitamina los pacientes no soportan la- irritación local producida por las prótesis.

Tratamiento Médico.-

Puede ser la administración mensual de vitamina B_{12} por vía- parenteral durante toda la vida, en caso de que se suspenda el paciente a los seis meses presenta una recaída. Este tratamiento corrige los cambios hematológicos y solo detiene el deterioro neurológico sin corregirlo. No administrar ácido fólico pues empeora - los signos neurológicos y si corrige los hematológicos.

Por vía oral el Cytacon, tabletas de 50 mg, sin mucho éxito.

Por vía intramuscular, la cianocobalomina de 250 a 500 mg -- diarios, las dosis reducidas son preferibles pues se excretan por la orina.

Por vía intravenosa, la hidroxicobalamina (Neocytamen, Hydro vit) de 1000 mg cada cuatro días, es excretada muy lentamente.

Como tratar al paciente en el Consultorio.-

Es indispensable saber distinguir bien las manifestaciones -

bucales, para canalizar al paciente inmediatamente con el Médico.

En caso de que el paciente nos diga de la administración de- vitamina B_{12} cada mes, no hay recetarle medicamentos con ácido -- fólico.

En caso de alguna intervención quirúrgica, por muy pequeña - que sea, es necesario consultarlo con el médico tratante.

III.- ANEMIAS HEMOLITICAS.

La vida normal de un eritrocito es de 100 a 120 días, cuando la frecuencia de destrucción aumenta, existe hemólisis aumentada- y la frecuencia del reemplazo no mantiene el ritmo de la destrucción aumentada, el paciente desarrolla una anemia hemolítica.

Es hereditaria y existen diferentes causas que ocasionan la- destrucción excesiva de eritrocitos:

A).- Factores extraglobulares:

1.- Infecciones fulminantes y toxinas.

2.- Prótesis valvulares del corazón.

3.- Incompatibilidad del RH (eritroblastosis fetal).

4.- Enfermedad crónica del hígado.

5.- Reacciones transfucionales, etc.

B).- Defectos intraglobulares:

1.- Forma anormal de los eritrocitos:

a).- Esferocitosis hereditaria:

Los eritrocitos tienen forma esferoidal, en vez de discobi--

cóncavo que es la normal. Su destrucción es de 6 a 8 veces mayor. Existen 3 millones por mm^3 y los leucocitos a menudo están aumentados, de 10 a 30 mil por mm^3.

Manifestaciones generales:

Ictericia combinada con palidez. Disnea de esfuerzo, propensos a cálculos vesciculares. Hipertrofia esplénica que puede alcanzar la cresta iliaca y se hace palpable. Ulcereas intratables en piernas.

Tratamiento Médico: Esplenectomía: Solo es aconsejable en la infancia y adolescencia en casos graves, no es aconsejable en pacientes con más de 20 años. La base del tratamiento es mantener la crisis lo más bajo posible.

Estos pacientes presentan deficiencia de hierro, la cual será corregida con la administración de éste por vía oral.

b).- Eliptocitosis hereditaria.-

Los eritrocitos tirnrn forma elíptica. El bazo se halla moderadamente hipertrofiado y la fragilidad celular aumentada. En la mayoría de las personas en inofensivo.

2.- Hemoglobinas anormales (Hemoglobinopatías):

a).- Anemia de células falciformes:

Es hereditaria, no ligada al sexo, casi exlusiva de la raza negra. La porción hereditaria se encuentra en la globina de la molécula de hemoglobina (A y S), por lo que el eritrocito es más sensible a la lisis, reduce la tensión de O_2 y acelera la crista-

lización del eritrocito.

La cantidad de eritrocitos es de 1 a 2 millones por mm^3. --- Tienden a aglutinarse formando trombos en los vasos sanguíneos.-- Existe fragilidad celular.

Manifestaciones generales:

Los enfermos no se desarrollan bien, por lo que rara vez llegan a los 40 años.

Los enfermos se presentan pálidos, con ictericia. Insuficiencia cardiaca, trombosis locales, crisis abdominales agudas. Algias y fuertes dolores en huesos; hemiplejía, complicaciones del S.N.C., parálisis con convulsiones. Ulceras crónicas y dolores en piernas.

En infantes se encuentra hipertrofia del hígado y en adultos se encuentra reducido de tamaño.

Manifestaciones bucales.-

La mucosa bucal se presenta ictérica y pálida. Por falta de desarrollo, a veces muestran salida tardía de los dientes.

Las radiografías dentales presentan una opacidad menor de lo normal, disminución del número de trabéculas dando aspecto de escaleras en el hueso alveolar entre las raíces. La lámina dura se vé densa y destaca.

Tratamiento Médico.-

La esplenectomía ha sido realizada en infantes con bazo hipertrofiado y en los adultos no se puede esperar mucho.

Se han empleado algunas drogas que reducen la frecuencia deformación de eritrocitos falciformes como el Diamex (acetazolamida).

La transfusión sanguínea solo es para rehabilitar pacientes que tuvieron crisis.

Como tratar al paciente en el Consultorio.-

Las maniobras sobre tejidos blandos deben ser cortas y no -- muy amplias.

Los dientes deben mantenerse en buen estado pues existe peligro de desencadenar una infección que lleva a crisis aplástica pudiendo ser mortal.

Se evitará anestesia general por el peligro de una hipoxia - que produciría una trombosis cerebral o miocárdica.

b).- Talasemia o Anemia de Cooley.-

Es ocasionada por la incapacidad del paciente para reemplazar su hemoglobina fetal por hemoglobina adulta, debido a una supresión de la formación en cadena beta, existiendo defectos en la síntesis de las cadenas de la hemoglobina.

Los eritrocitos son muy delgados, la cantidad está por debajo de 2 millones por mm^3, existiendo fragilidad eritrocitaria.

Manifestaciones generales.-

El paciente se encuentra pálido e istérico, existen cambios óseos anormales que producen una facies típica: los maleolos son prominentes, el tabique nasal se deprime originando una aparien--

cia mongólica, el cráneo presenta una conformación en torre. El - bazo e hígado se hipertrofian. Deficiencias cardiacas.

En huesos largos existe aumento de las trabéculas y engrosamiento cortical.

Manifestaciones bucales.-

Alrededor de los 2 años, el niño empieza a presentar rasgos- mongoloides, grandes prominencias frontal y parietal, desarrollo- excesivo de maxilares y malares, nariz pequeña de puente hundido, mordida abierta.

La mucosa bucal se presenta pálida e ictérica.

Radiográficamente las trabéculas que unen las tablas inter-- na y externa se presentan como espículas calcificadas, dispuestas radialmente. Los maxilares se ven aumentados de tamaño, menos den sidad y pérdida de detalles trabeculares.

Tratamiento Médico.

No existe ningún tratamiento específico, pueden ser transfusiones para mantener los valores de la hemoglobina más o menos nor males, para que el paciente se sienta mejor.

3.- Deficiencia enzimática del eritrocito.

4.- Defectos del eritrocito debido a otras enfermedades: Leucemia granulocítica crónica, etc.

Como tratar al paciente en el Consultorio.-

Es necesario consultar con el Médico tratante para cualquier maniobra que amerite sangrado o puede producirse. Las seiones de-

ben ser cortas y menos cruentas.

C).- HEMOFILIA.-

La hemofilia es una enfermedad clásicamente limitada al sexo masculino; las mujeres son portadoras. Teóricamente podría darse una mujer hemofílica si el padre tuviese la enfermedad y la madre fuese la portadora, se han conocido casos de esta combinación y muy pocas mujeres hemofílicas confirmadas.

La mayoría de los pacientes muestran signos dentro de los 5 años.

Esta enfermedad produce predisposición hemorrágica por la ausencia del factor VIII (Hemofilia A o Verdadera), por ausencia del factor IX (Hemofilia B) de la coagulación. También pueden existir desórdenes raros en la coagulación por deficiencia del factor V, VII, etc.

Hemofilia A o Verdadera.-

Es la más común. Se hereda como rasgo recesivo ligado al sexo, también puede ser resultado de mutaciones espontáneas.

Existe una deficiencia del factor VIII; por la existencia de un inhibidor en sangre; deficiencia de globulina antihemofílica.

Hemofilia B o deficiencia del componente de tromboplastina del plasma o Enfermedad de Christmas.

Se hereda como rasgo recesivo ligado al sexo. Los pacientes tienen menos tendencias hemorrágicas que los de la A.

Los dos tipos de hemofilia tienen el mismo síndrome hemofíli

co, citaré los signos tomando en cuenta la frecuencia de aparición: Excesiva pérdida de sangre por traumas menores, hemartrosis, hematomas, encias sangrantes, epistaxias, hematurias, hemorragias del tubo digestivo, pérdida de sangre sublingual o a través de los tejidos de la garganta. La hemorragia en el S.N.C. es rarísima.

Los hematomas pueden ocurrir en cualquier zona del cuerpo, siendo más frecuentes en el tronco y miembros, presentando un aspecto coloreado e indoloros, excepto cuando estén haciendo presión sobre algún órgano o nervio. Una zona que es muy peligrosa, es por debajo de la lengua, de donde puede continuar por los tejidos del cuello, comprimiendo la faringe y la tráquea.

La hemartrosis afecta a los tobillos, rodillas, muñecas, codos, hombros, caderas, manosy mandíbula.

El comienzo puede ser repentino, acompañado de dolor, hinchazón y calor: la articulación tiende a mantenerse en semiflexión; más tarde aparece la decoloración de la piel.

En la parte interna de la articulación aparecen repliegues de las membranas sinoviales hipetrofiadas; corrosión de cartílago y destrucción ósea, apareciendo en las radiografías como zonas translúcidas. Los casos no tratados pueden producir desintegración de toda la articulación, provocando una anquilosis fibrosa e indolora; la cápsula de la articulación se engrosa reduciendo más la movilidad.

La pérdida de sangre del tracto digestivo puede ser moderada y prolongada que pone la vida del paciente en peligro. Existe hematemesis que está relacionada con la úlcera péptica, pérdida de sangre hemorroidal. Hematuria indolora y persistente.

Dichos pacientes con frecuencia forman un coágulo falso en el foco de la lesión inicial y con arrancarlo dá lugar a un sangrado profuso. Suelen presentar un tiempo de sangrado normal, pudiendose presentar después de varias horas, el sangrado.

Tratamiento médico.-

Consiste en la administración del factor VIII: globulina antihemofílica y del factor IX: tromboplastina.

Dan buenos resultados los hemostáticos locales, en una pérdida de sangre local; también la transufsión de 500 a 1000 ml. - de plasma.

En una hemorragia traumática mayor se usarán: glóbulos rojos, el factor, plasma helado fresco y hamostasis locales.

Como tratar al paciente en el Consultorio.-

Las enfermedades dentarias con posibles infecciones pueden ser la causa de hematomas que comprenden la cara y el suelo de - la boca y puede ser el primer indicio de hemofilia. Si el sangrado después de una extracción cesa dentro de las 48 horas, puede ser otro indicio.

Que se administre plasma antes de realizar las extracciones, que las prótesis hayan sido preparadas de antemano: administra--

ción de plasma a intervalos regulares, durante los 5 días después de las extracciones; realizar todo lo anterior con autorización - del hematólogo.

Cirugía bucal: La extensión de labrecha quirúrgica que sea lomenos extensa y atraumática posibles.

Es necesario hacer antes un planeamiento y una acumulación del factor indispensable y plasma helado.

Es importante la presencia de los hemostáticos locales, bérmulas mecánicas y suturas.

La dificiencia de vitamina K no modifica las cifras del factor VIII, pero reducelas del IX, por lo tanto la terapéutica anticoagulante con dicumarol abate los niveles del IX y respeta los del-VIII.

Conclusiones.-

Para desubrir los trastornos que se trataron, es necesario realizar una buena Historia Clínica.

Los trastornos Tiroideos y Paratiroideos tienen repercusiones en la cavidad oral: salida tardía o temprana de los dientes, hipocalcificación de los maxilares, ruptura de éstos, etc. Siendo las sesiones cortas y menos atraumáticas, premedicación adecuada. Consulta con el Médico Tratante en caso de extracciones o alguna intervención quirúrgica.

Las personas que padecen diabetes tienen signos característicos: color rojo obscuro en encía, pérdida de dientes, parotiditis, etc. Para que tenga éxito el Tratamiento Médico, es necesario el buen estado de la cavidad bucal. Premedicación adecuada. Antibioterapia en caso de existir infección bucal. Consultar con el Médico Tratante en caso de alguna intervención quirúrgica grande o pequeña, sesiones cortas y menos cruentas, anestesia sin adrenalina. De preferencia no hacar extracciones múltiples.

En caso de los trastornos cardiovasculares, la conducta a seguir del Cirujano Dentista es muy delicada, pues en caso de presentarse pueden producir lamuerte del paciente rápidamente, si no se sabe la conducta a seguir. Cualquier tratamiento odontológico sencillo, se lleva a cabo después de un mes del trastorno cardiovascular y después de tres meses los más atraumáticos. Las sesiones deben ser lo menos cruentas y atraumáticas posibles. Consul--

tar con el Cardiólogo la premedicación y en caso de que exista la necesidad de alguna intervención quirúrgica grande o pequeña. Está contraindicada la anestesia general.

En cuanto a los trastornos Hemopoyéticos, es indispensable consultar con el Hematólogo en caso de alguna extracción o intervención quirúrgica, por el peligro de una hemorragia profusa y estar preparado para ello.

Bibliografía.-

1.- Medicina Bucal Diagnóstico y Tratamiento.- Dr Lester W. Burket. Editorial Interamericana S.A.- Traducida de la primera-Edición en español.- México 1973.

2.- Medicina Interna.-Harrison T.R.-Tercera Edición en español - traducida de la cuarta en inglés.-Editorial Fournier.-México 1970.

3.- Diagnostico en Patología Oral.- Zegarelli Edward V. Austin H Kutscher D.D.S.- Editores Salvat.- México 1974.

4.- Fisiología Humana.- Arthur C. Guyton.- Tercera Edición.-Editorial Interamericana.- México 1969.

5.- Revista FO Vol III no. 16.

6.- Microbiología Médica.- Jawers.- Editorial Manual Moderno.

7.- Tratado de Medicina Interna.- Harvey-Johns, Owens-Ross.- Segunda Edición.- Editorial Nueva. Interamericana,- México - - 1973.

8.- Fundamento de Endocrínología Clínica.- Malacara García Viveros, Volverde.- La Presa Médica Mexicana,- México 1977.

9.- Manual de Química fisiológica.- Herper Harold A.- Quinta Edi cin Editorial El Manual Moderno. México 1976.

10.- Clínicas Odontológicas de Norteamérica.- Diagnóstico físico-y de Laboratorio.- Editorial Interamericana.- Enero 1974.

11.- Emergencias en Odontología Prevención y Tratamiento.- Mc.Carthy Frank M.- Segunda Edición.- Editorial El Ateneo.- Buenos Aires 1973.

12.- Tratado de Endocrinología.- Robert H Williams.-Editores Salvat S.A.- Tercera Edición.- México 1969.

13.- Diagnóstico y Tratamiento de las enfermedades de la sangre.- Mc.G. Israels.- Editorial El Ateneo.- México 1966.