



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PACIENTES CON COMPROMISO SISTÉMICO A
PRESENTAR HIPOTENSIÓN EN EL CONSULTORIO
DENTAL.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

BLANCA ELENA LÓPEZ ARVIZU

TUTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ

MÉXICO, D.F.

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	3
2. CORAZÓN	4
2.1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA	4
2.2 PRESIÓN ARTERIAL	7
2.3 MECANISMOS DE REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL	7
3. COMPROMISO SISTÉMICO	13
4. HIPOTENSIÓN	21
5. SÍNCOPE	26
6. DIABETES	29
6.1 CETOACIDOSIS DIABETICA	30
7. ENFERMEDAD DE ADDISON	34
8. HIPOTIROIDISMO	36
9. ANOREXIA Y BULIMIA	38
10. ANEMIA	41
11. MEDICAMENTOS	44
12. CONCLUSIONES	48
13. BIBLIOGRAFÍA	49

1. INTRODUCCIÓN

En el consultorio dental, el Cirujano Dentista se puede enfrentar a emergencias de cualquier tipo, en esta tesina haremos énfasis a las emergencias “medico-dentales” ya que un gran número de pacientes están comprometidos sistémicamente y algunas de estas enfermedades pueden presentar consecuencias en el tratamiento dental o poner en peligro la vida del paciente.

El objetivo de informar acerca de algunas enfermedades sistémicas que pueden presentar hipotensión en el consultorio dental y así mismo aportar datos médicos que puedan ayudar al Odontólogo, dando a conocer ciertas características de algunas enfermedades.

Encontraremos la información mínima necesaria sobre los padecimientos que requieren especial atención para evitar una presión arterial baja.

Es cierto que el área de trabajo del Cirujano Dentista generalmente se realiza en la cavidad bucal y en sus estructuras adyacentes, por lo cual, cabe destacar que es de gran importancia saber aspectos médicos ya que debemos estar preparados para hacer frente a cualquier emergencia medico-dental, de tal manera es indispensable estudiar el organismo en su totalidad, conocer su anatomía, fisiología y patología.

2. CORAZÓN

2.1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL CORAZÓN

El corazón se encuentra entre los dos pulmones y las pleuras, ocupa la parte media de la cavidad torácica, por delante de la octava vertebra dorsal, detrás del esternón y de los cartílagos costales

Tiene forma piramidal, con base superior cuya cara se encuentra posterior y hacia la derecha, y punta inferior orientada oblicuamente hacia la izquierda

El corazón esta formado por dos bombas: derecha, que bombea sangre a los pulmones e izquierda, que bombea sangre a los órganos periféricos. Cada una de ellas es una bomba pulsátil constituida de dos cavidades una aurícula y un ventrículo. La aurícula ayuda a mover sangre al interior del ventrículo, este proporciona la fuerza principal para la propulsión de la sangre a través de los pulmones, en caso del ventrículo derecho, o por la circulación periférica si se trata del izquierdo.

Algunos mecanismos determinan el ritmo y transmiten los potenciales de acción por todo el músculo cardiaco y dan origen al latido rítmico del corazón.

El corazón está compuesto por tres tipos principales de miocardio: músculo auricular, músculo ventricular y fibras musculares conductoras.

El músculo cardiaco es estriado, tiene miofibrillas que contienen filamentos de actina y miosina. . La célula cardiaca es excitable por lo que el estímulo adecuado genera un potencial de acción que es propagado a lo largo de la membrana. Después del estímulo, la membrana del miocito pronto se vuelve permeable a los iones de sodio y potasio, posteriormente de calcio lo que genera un potencial de acción y fuerza eléctrica.

La función del corazón como bomba se mide en “el volúmen expulsado por minuto” o gasto cardiaco, este es determinado por la precarga, la poscarga, la frecuencia cardiaca y el estado contráctil cardiaco.

La precarga significa la longitud inicial de la fibra miocárdica. Dicha longitud se relaciona con el volumen que alcanza al final de la diástole.

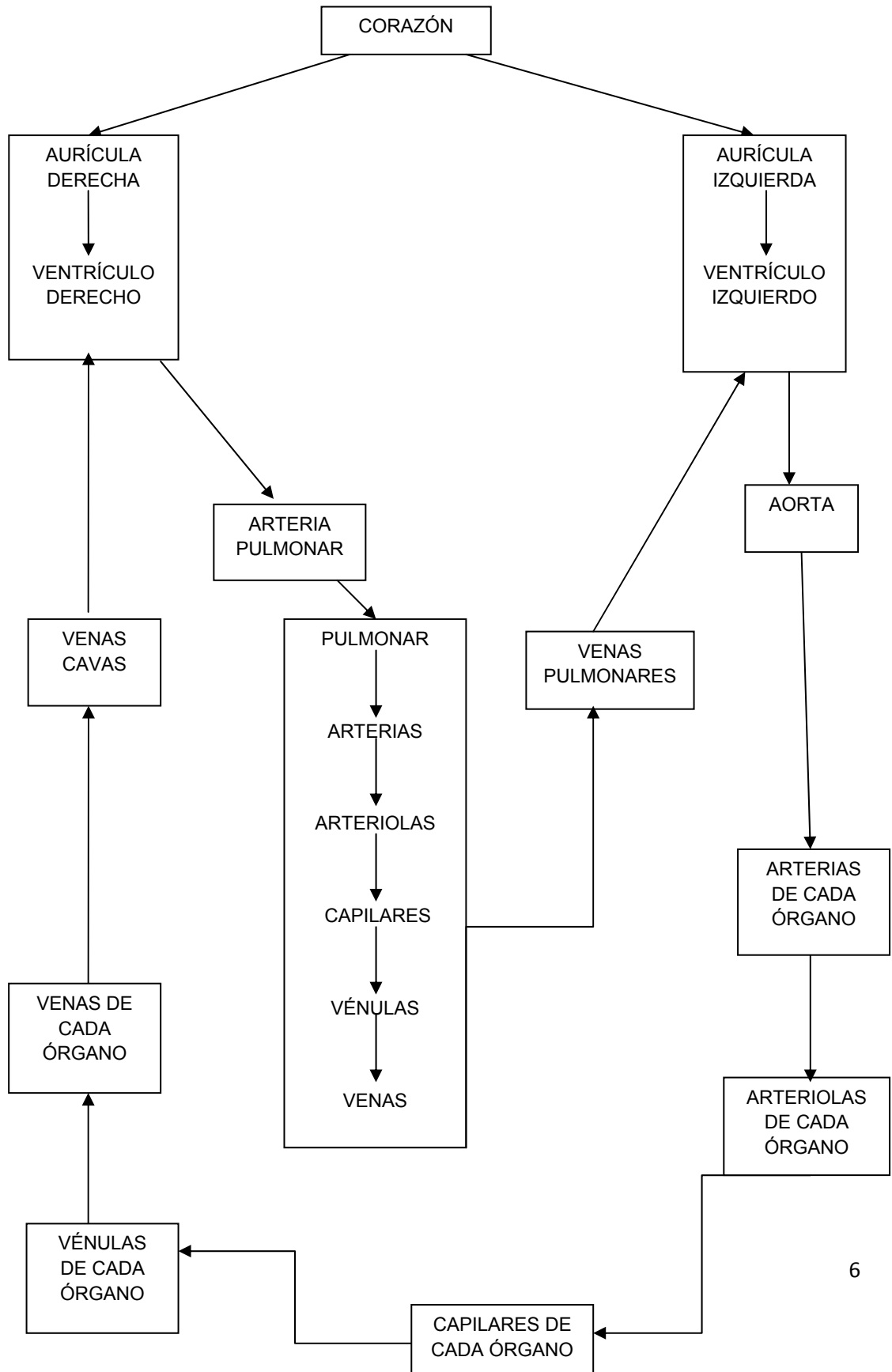
La poscarga es el conjunto de fuerzas contra las que el ventrículo debe llevar a cabo la expulsión de la sangre una vez iniciada la contracción; que corresponde a la presión de los vasos periféricos.

La contractilidad es la capacidad de la fibra miocárdica para generar contracción. Así si se mantiene la precarga y la poscarga constantes, cualquier aumento de la contractilidad ocasionara un aumento en la sangre expulsada.

El aumento de la frecuencia cardiaca incrementa el gasto del corazón, ya que el volumen- latido por frecuencia es igual al gasto, siempre y cuando la frecuencia cardiaca se mantenga dentro de los límites aceptables.

El corazón cumple su función de bomba al relajarse y permite el llenado de sus cavidades y luego al contraerse expulsando la sangre. La repetición constante desencadena el llamado ciclo cardiaco, lo que permite la circulación sanguínea.

DIAGRAMA DEL FLUJO SANGUÍNEO



2.2 PRESIÓN ARTERIAL

La presión sanguínea es el volumen de sangre presente en los vasos. El volumen de sangre en las arterias esta determinado por la cantidad de sangre que bombea el corazón y por la cantidad que se va a las arteriolas (su diámetro es un factor importante para determinar la cantidad de sangre que va y que sale de las arterias hacia ellas).

La fuerza y la rapidez con la que late el corazón afectan al gasto cardiaco y por tanto a la presión sanguínea. Cada vez que se contrae el ventrículo izquierdo impulsa un cierto volumen de sangre (volumen sistólico) hacia la aorta y arterias.

La tensión arterial sirve para impulsar a la sangre desde el corazón hasta sus diferentes puntos de destino en el organismo, a través de las arterias, para así suministrar a todos los tejidos, el oxígeno y las sustancias nutritivas.

2.3 MECANISMOS DE REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

El control del sistema nervioso afecta el bombeo del corazón y el control de la presión arterial. La inervación de las pequeñas arterias y arteriolas, hace que la estimulación simpática aumente la resistencia al flujo sanguíneo y así disminuya el flujo sanguíneo a través de los tejidos.

Los nervios simpáticos llevan fibras nerviosas vasoconstrictoras que se distribuyen potentemente en riñones, intestinos, bazo y piel. Y menos potente en el musculo esquelético y en el encéfalo.

La constricción parcial continúa de los vasos sanguíneos esta producida por el tono vasoconstrictor simpático, estos impulsos mantienen un estado de contracción parcial de los vasos sanguíneos denominado tono vasomotor.

La noradrenalina es secretada en las terminaciones de los nervios vasoconstrictores.

El control de la circulación consiste en elevar la presión arterial al mismo existe una anulación de las señales inhibitoras vágales parasimpáticas del corazón.

REFLEJOS BARORRECEPTORES

La elevación de la presión arterial distiende los barorreceptores y les hace transmitir, desde donde vuelven señales de retroacción de nuevo a la circulación a través del sistema nervioso autónomo, para reducir la presión arterial hacia su valor normal.

Receptores sensoriales sensibles a la presión, localizados en la aorta, arterias carótidas internas y otras grandes arterias en el cuello y tórax. Ellos envían impulsos al centro cardiovascular para regular la presión arterial. Los dos reflejos más importantes son el reflejo del seno carotideo y el reflejo aórtico.

Los barorreceptores en las paredes del seno carotideo inician el reflejo del seno carotideo, que ayuda a regular la presión sanguínea del cerebro. La presión arterial estira la pared del seno carotideo, y los estimula. Los barorreceptores de la pared de la aorta ascendente y el arco aórtico inician el reflejo aórtico, que regula la presión arterial sistémica. Los impulsos nerviosos desde los barorreceptores aórticos alcanzan el centro cardiovascular a través de axones sensoriales de los nervios vagos. Cuando la presión arterial disminuye los barorreceptores están menos estirados y envían impulsos nerviosos de menor frecuencia hacia el centro cardiovascular.

En respuesta el centro cardiovascular disminuye la estimulación parasimpática del corazón conducida por los axones motores de los nervios vagos e incrementa la estimulación simpática del corazón a través de los nervios aceleradores. El incremento de la adrenalina y noradrenalina en la estimulación simpática se debe a la medula suprarrenal. Cuando el corazón late más rápido y con mayor fuerza, y cuando la resistencia vascular sistémica aumenta el gasto cardiaco y la resistencia vascular sistemática se elevan, la presión arterial se incrementa hasta el nivel normal.

El paso de una posición acostado a una posición de pie disminuye la presión arterial y el flujo sanguíneo hacia la cabeza y la parte superior del cuerpo. Los reflejos barorreceptores contrarrestan rápidamente la caída de la presión. Estos se oponen tanto como a los ascensos y descensos de la presión arterial, se le denomina sistema amortiguador de la presión, y a los nervios procedentes, nervios amortiguadores.

REFLEJOS QUIMIORECEPTORES

Son células quimiosensibles que responden a la falta de oxígeno, al exceso de dióxido de carbono o al exceso de hidrogeniones. Estos excitan fibras nerviosas que junto a los barorreceptores pasan a través de los nervios de Hering y los nervios vagos hasta el centro vasomotor del tronco encefálico, este eleva la presión para normalizarla cuando es demasiado baja.

Los receptores sensoriales que motorizan la composición química de la sangre, están cerca de los barorreceptores del seno carotideo y el arco de la aorta en pequeñas estructuras llamadas cuerpos carotideos y cuerpos aórticos.

Estos quimiorreceptores detectan cambios al nivel sanguíneo de O₂, CO₂, H⁺. En respuesta el centro cardiovascular incrementa la estimulación simpática de arteriolas y venas, produciendo vasoconstricción y un incremento en la presión arterial. Estos quimiorreceptores además proveen aferencias al centro respiratorio en el tronco encefálico para ajustar la frecuencia en la ventilación.

Las aurículas poseen en sus paredes receptores de distensión, receptores de baja presión estos actúan para minimizar las alteraciones de la presión en respuesta del volumen sanguíneo.

La respuesta isquémica del SNC actúa cuando el flujo sanguíneo del centro vasomotor de la parte inferior del tronco del encéfalo disminuye para causar isquemia cerebral, las neuronas del centro vasomotor responden directamente. Cuando esto pasa, la presión arterial sistémica se eleva. Es un mecanismo de emergencia de control de la presión arterial, que actúa rápida y enérgicamente para evitar un mayor descenso de la misma, siempre que el flujo sanguíneo del encéfalo disminuya hasta valores peligrosos acercándose al nivel letal.

Cuando se estimula el sistema simpático vasoconstrictor, se transmiten señales nerviosas por los nervios esqueléticos y los músculos esqueléticos del cuerpo, en especial los músculos abdominales. El tono basal de estos músculos aumenta y todos los reservorios venosos del abdomen resultan comprimidos, ayudando a trasladar sangre de los reservorios vasculares abdominales al corazón. Esta respuesta es llamada reflejo de compresión abdominal. El efecto es un aumento tanto del gasto cardíaco como de la presión arterial.

REGULACIÓN HORMONAL DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Algunas hormonas ayudan a la regulación de presión arterial y el flujo sanguíneo alterando el gasto cardiaco, cambiando la resistencia vascular sistémica o ajustando el volúmen sanguíneo total:

1. Adrenalina y noradrenalina. En respuesta a la estimulación simpática, la medula suprarrenal libera adrenalina y noradrenalina. Estas hormonas aumentan el gasto cardiaco a traves del incremento de la frecuencia y la fuerza de la contracción cardiaca. Ellas producen vasoconstricción de las arteriolas y venas de la piel y los órganos abdominales y vasodilatación de las arteriolas en el musculo esquelético y cardiaco, lo cual ayuda a incrementar el flujo sanguíneo a los músculos durante el ejercicio.
2. Hormona antidiurética (HAD). Es producida por el hipotálamo y liberada por el lóbulo posterior de la hipófisis en respuesta a la deshidratación y a la disminución del volúmen sanguíneo. Produce vasoconstricción, que incrementa la presión sanguínea. Por este motivo la HAD se denomina vasopresina.
3. Péptido natriuretico auricular (PNA). Liberado por las células de la aurícula del corazón, disminuye la presión arterial a través de la vasodilatación y promoviendo la perdida de sal y agua en la orina lo cual reduce el volumen sanguíneo.
4. Sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA) cuando cae le volumen sanguíneo a los riñones disminuye, las células yuxtglomerulares en los riñones secretan renina hacia el torrente sanguíneo. En consecuencia la renina la enzima convertidora de angiotensina (ECA) actúa sobre sus sustratos para producir la hormona activa angiotensina II, la cual eleva la presión arterial por dos

caminos. La angiotensina II es un potente vasoconstrictor; eleva la presión a través del aumento de la resistencia vascular sistémica, y estimula la secreción de aldosterona, la cual incrementa la reabsorción de los iones sodio y agua por parte del riñón. La reabsorción de agua incrementa el volumen sanguíneo total, lo cual aumenta la presión arterial.

El sistema renal y de los líquidos corporales de control de la presión arterial se basa en que cuando el cuerpo tiene demasiado líquido extracelular el volumen sanguíneo y la presión se elevan. La presión elevada tiene un efecto directo haciendo que los riñones excreten el exceso de líquido extracelular, haciendo retornar la presión arterial a la normalidad.

Cuando la presión arterial cae, los ingresos de agua y sal son mayores que las salidas. Por lo tanto el volumen del líquido corporal se eleva y la presión arterial también, hasta volver a un punto de equilibrio que es el principio de ganancia retroalimentada infinita del control de la presión arterial por el mecanismo renal y de los líquidos corporales.

El mecanismos de la autorregulación son: aumento del volumen de líquido extracelular, aumento del volumen sanguíneo, que eleva la presión circulatoria de llenado media, que incrementa el retorno venoso sanguíneo al corazón, que aumenta el gasto cardíaco y a su vez eleva la presión arterial

3. COMPROMISO SISTÉMICO

Cuando se habla de compromiso sistémico se refiere a un desequilibrio en el funcionamiento de un órgano o sistema, falla en los mecanismos de adaptación del organismo o falta de reacción en los estímulos a los q esta expuesto, terminando por producir una perturbación de la fisiología del individuo.

El número de pacientes con compromiso sistémico, en el consultorio dental ha aumentado es importante q el odontólogo este familiarizado con los trastornos médicos de cada paciente, ya q muchas enfermedades obligan a modificar el tratamiento dental. La incapacidad de realizar las modificaciones terapéuticas adecuadas puede provocar serias consecuencias.

El paso para el tratamiento dental de un paciente medicamente comprometido es la evaluación de su estado físico. Esta evaluación incluye una historia médica, una exploración física y si se considera apropiado, pruebas clínicas de laboratorio y consulta medica. Los objetivos de la evaluación incluyen los siguientes:

1. Identificación de una enfermedad sistémica que obligara a modificar el tratamiento dental.
2. Identificación de una enfermedad sistémica que pudiera poner en peligro al personal odontológico o a otros pacientes.
3. Identificación de los fármacos que esta tomando el paciente y que pudiera reaccionar y que pudieran reaccionar de forma adversa con los fármacos o tratamiento administrado por el odontólogo.

4. Establecimiento de una buena relación entre el paciente y el odontólogo cuando este demuestre su preocupación por el estado general de salud y bienestar del paciente.
5. Facilitación de una comunicación eficaz con el médico del paciente.
6. Provisión de una protección medico-legal para la plantilla odontológica.

La odontología exige tener el conocimiento para identificar y manejar enfermedades sistémicas frecuentes. Los avances en el campo de la salud permiten q la mayoría de los pacientes, con una gran variedad de alteraciones sistémicas crónicas, agudas y en receso, se presentan de manera ambulatoria en el consultorio dental buscando su salud oral y mejorar su condición de vida, provocando q el profesional comprenda mejor el impacto de sus padecimientos en sus diferentes tareas como diagnostico, planificación integral del tratamiento y manejo interdisciplinario. El dominio de estos conocimientos permitirá un ejercicio clínico más seguro donde las complicaciones se pueden prevenir o aminorar y sea posible participar activamente en la preservación y mejora de la condición de la salud global de los individuos. El cirujano dentista comprenderá los mecanismos de acción, sintomatología, métodos de diagnostico y manejo medico de los padecimientos sistémicos, podrá establecer los niveles de riesgo y adaptar los sistemas típicos de tratamiento dental a las necesidades particulares de cada paciente.

Primero debemos conocer el estado general de salud de cada uno de nuestros pacientes, seguido de la identificación del problema bucodental y así dar un buen diagnostico para pacientes aparentemente sanos y los pacientes comprometidos sistémicamente.

Primero se debe de hacer indagaciones sobre sus enfermedades generales pasadas, presentes o ambas.

Las relaciones medico-dentales son el gran numero de pacientes que desconocen sus padecimientos por no ser evidentes o estar encubiertos, pudiendo detectarse en la clínica dental mediante el interrogatorio o el examen físico y derivados para su confirmación y manejo medico. Existe una interrelación entre las condiciones generales y la salud oral esto obliga a estrechas relaciones medico-dentales es que “salud integral” cada vez es mas amplia, logrando de manera integral salud física, mental y social, ya que la cavidad oral en concepto funcional, psicológico y de comunicación física y afectiva, desempeña una función importante en la calidad de vida.

En el momento que el Dentista se enfrente a enfermedades sistémicas debe distinguir si son de importancia en el tratamiento odontológico o no, ya q en caso negativo puede hacer el tratamiento como habitualmente se hace. Ya que si estas enfermedades tienen significancia odontológica debe cubrir algunos requisitos para q las actividades odontológicas sean exitosas, como; interconsultas, realización de exámenes complementarios.

Los antecedentes patológicos que son de importancia en el consultorio dental son aquellos q pueden modificarse o agravar por alteraciones emotivas de los pacientes, pueden reaccionar también desfavorablemente a demandas físicas causadas por posturas estáticas en el sillón dental, a manipulaciones múltiples o prolongadas o a la duración y horario de la consulta.

Otro aspecto es el uso de materiales dentales y las prescripciones farmacológicas que por aspectos como alergias, interacciones, reacciones adversas y sobredosificaciones pueden causar estados mórbidos o desestabilizaciones en el manejo de una enfermedad o grupo de padecimientos sistémicos; por ejemplo en endocrinos y cardiovasculares.

También aquellos que puedan ser un riesgo durante la consulta dental o alterar el pronóstico final.

Pacientes con tratamientos de anticoagulantes, que ingieren citorreguladores y con enfermedades endocrinas y metabólicas, tienen desventaja en actividades quirúrgicas maxilofaciales, periodontales e implantológicas, por lo que el estudio de las enfermedades involucradas y la magnitud de su influencia en el manejo dental son indispensables y de incalculable utilidad en el proceso de toma de decisiones para la atención de pacientes.

Los pacientes asociados a procesos o antecedentes infecciosos, ya que el odontólogo, sus ayudantes y otros pacientes pueden sufrir contagio o ser transmisores de este.

El plan de tratamiento adecuado en la consulta odontológica debe de estar organizado de manera jerárquica en los pacientes comprometidos sistémicamente:

- La conveniencia de la prevención prevalezca sobre las acciones curativas o del nivel rehabilitador.
- La toma de decisiones sobre los aspectos sistémicos preceda a lo local.
- Lo local quede supeditado a lo sistémico.
- El control etiológico sea más importante que la atención de las secuelas.
- La planificación a largo plazo para la supervisión y mantenimiento de los resultados preventivos, educativos y curativos, impere sobre las decisiones a corto plazo o contactos únicos.

- La rehabilitación de un paciente incluye el restituirlo y mantenerlo en un ventajoso balance biológico y psicológico, no solo la devolución de las funciones orales.

En los aspectos netamente locales, las lesiones sospechosas y las situaciones urgentes (infección, dolor, hemorragia) reciban prioridad en su diagnóstico y manejo, sobre el resto de las condiciones locales.

El conocimiento sobre el compromiso sistémico, permitirá analizar la posible respuesta al tratamiento dental requerido por el paciente. Se debe comenzar por descartar acciones que por su agresión física, química o emocional puedan afectar al paciente y de ahí seleccionar los materiales dentales, fármacos, la duración de las sesiones de trabajo, espaciamiento entre citas.

La atención en las fases primarias como son solución de lesiones sospechosas, urgencias, el control etiológico de enfermedades orales y el control del tratamiento periódico de sostén (mantenimiento), representan el esfuerzo mínimo y obligatorio que debe ejecutarse. En la fase de rehabilitación en la que se pueden observar variantes, algunos procedimientos pueden ser postergados u omitidos, como pueden ser los actos quirúrgicos. En casos de padecimientos periodontales, endodónticos y algunas asociadas a los maxilares, la supervisión periódica puede intentar sustituir a los abordajes quirúrgicos. La rehabilitación protésica puede sufrir cambios en extensión o selección de materiales dentales, las expectativas de vida de los pacientes gravemente enfermos pueden influir mucho en la toma de decisiones sobre la fase rehabilitadora ortodóncica, periodontal y protésica, eliminándolas o limitándolas en un plan de trabajo.

Los pacientes con compromiso sistémico controlados, se les sugiere realizar adecuaciones en los momentos y en el tiempo, para que un plan de tratamiento odontológico se realice exitosamente.

El primer error que debe evitarse es inferirse como una contrariedad y aceptarlo sin prejuicios. Lo menos ético y moral es rechazarlos por indolencia, temor o ignorancia.

SISTEMA DE CLASIFICACIÓN ASA

Sistema de clasificación que utiliza la American Society of Anesthesiologists (ASA) para estimar el riesgo que plantea la anestesia para los distintos estados del paciente.

Clase I	Paciente saludable no sometido a cirugía electiva
Clase II	Paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante. Puede o no relacionarse con la causa de la intervención.
Clase III	Paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante. Por ejemplo: cardiopatía severa o descompensada, diabetes mellitus no compensada acompañada de alteraciones orgánicas vasculares sistémicas (micro y macroangiopatía diabética), insuficiencia respiratoria de moderada a severa, infarto al miocardio antiguo, etc.
Clase IV	Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante, que constituye además amenaza constante para la vida, y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía. Por ejemplo: insuficiencias cardíaca, respiratoria y renal severas (descompensadas), angina persistente, miocarditis activa, diabetes mellitus descompensada con complicaciones severas en otros órganos, etc.

Clase V	Se trata del enfermo terminal o moribundo, cuya expectativa de vida no se espera sea mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico. Por ejemplo: ruptura de aneurisma aórtico con choque hipovolémico severo, traumatismo craneoencefálico con edema cerebral severo, embolismo pulmonar masivo, etc. La mayoría de estos pacientes requieren la cirugía como medida heroica con anestesia muy superficial.
---------	---

De manera genérica, el odontólogo debe aceptar el manejo de pacientes tipo I, II y III. Aquellos identificados como tipo IV es preferible que sean atendidos por odontólogos con capacitación especial como pueden ser los especialistas en medicina bucal, en odontología hospitalaria, con capacitación en los ambientes hospitalarios como cirujanos maxilo faciales o por aquel odontólogo o especialista dental q acepte este tipo de responsabilidad aunada al conocimiento y apoyo interdisciplinario.

Los beneficios en la relación entre ciencias médicas y las odontológicas son evidentes ya que por un lado las enfermedades sistémicas impondrán condiciones prioritarias y específicas del manejo dental debido al padecimiento o por su manejo clínico farmacológico. Una persona con compromiso sistémico reciente o pasado, compromete al cirujano dentista a proteger y mejorar su salud general, a obtener los mejores resultados en la práctica odontológica.

Muchos padecimientos como los cardiovasculares, endocrinos y metabólicos obligan a un mejor manejo en la consulta dental, ya que el estrés físico y mental al que las personas se someten durante la consulta, puede provocar desde desbalances hasta condiciones de urgencia. El estrés químico y farmacológico provocado por el manejo dental se tiene considerar ya que los materiales odontológicos o las sustancias farmacológicas podrían actuar desfavorablemente.

4. HIPOTENSIÓN

Se le puede denominar también: Tensión arterial baja; Presión arterial baja; Presión sanguínea baja.

La hipotensión hace referencia a una presión sanguínea baja. No llega suficiente aporte sanguíneo a los órganos y tejidos del cuerpo, de modo que no reciben suficiente oxígeno, nutrientes y no pueden funcionar correctamente.

La hipotensión se define principalmente por los signos y síntomas del flujo sanguíneo disminuido, más que por la medición de la presión arterial. De hecho, una persona puede tener una presión sanguínea de 90/50 y no mostrar síntomas de hipotensión (por ejemplo, un deportista) y, por tanto, no se considera que tenga hipotensión, mientras que una persona con una presión arterial normal de 130/80 puede desarrollar síntomas de hipotensión si su presión baja a 100/60

La presión arterial se regula: En las paredes de las arterias, existen unos receptores que detectan la presión sanguínea existente y envían señales al corazón, las arteriolas, las venas y los riñones para que ajusten la presión a niveles normales. Existen varios mecanismos por los que el cuerpo puede ajustar la presión sanguínea: variando la cantidad de sangre bombeada por el corazón, la cantidad de sangre contenida en las venas, la resistencia de las arteriolas y el volumen de sangre.

El corazón puede latir más rápidamente, bombeando más cantidad de sangre hacia las arterias, lo cual aumenta la presión en su interior.

Las arteriolas pueden dilatarse o contraerse. Cuando se expanden crean menos resistencia al paso de la sangre a su través y la presión sanguínea disminuye, mientras que cuando se contraen aumenta la resistencia al paso de sangre a su través y, por tanto, la presión arterial aumenta.

Las venas pueden contraerse o dilatarse. Cuando las venas se dilatan pueden alojar más sangre en su interior, de modo que retorne menos sangre al corazón, y éste, a su vez, bombea menos sangre a las arterias, de modo que la presión en ellas disminuye. Por otra parte, cuando las venas se contraen, almacenan menos sangre en su interior, así que retorna más sangre al corazón, el cual bombea también más cantidad de sangre a las arterias, aumentando así su presión.

El riñón puede responder a cambios en la presión sanguínea mediante el aumento o disminución de la cantidad de orina que produce. La orina está compuesta principalmente de agua procedente de la sangre, de modo que cuanto más orina produzcan los riñones, menor es el volumen de sangre en el interior de las arterias y venas, disminuyendo así la presión sanguínea. Por el contrario, si los riñones producen menos orina, la cantidad de sangre en las arterias y venas es mayor, y la presión sanguínea aumenta. Este es un mecanismo lento, mientras que los otros producen cambios en la presión de manera instantánea.

Los efectos de la hipotensión: La baja presión sanguínea no necesariamente pone en riesgo la salud. Los atletas, las personas que hacen ejercicio con regularidad, las personas con un peso adecuado y los no fumadores, suelen tener una presión sanguínea más baja que el resto de las personas. Por tanto, la presión sanguínea baja es algo deseable siempre y cuando no sea tan baja como para causar síntomas y dañar los órganos.

Síntomas de hipotensión:

- Palidez.
- Mareo.
- Náusea.
- Vómito.
- Síncope
- Dolor torácico.
- Dificultad respiratoria.
- Palpitaciones.
- Dolor de Cabeza.
- Rigidez cervical.
- Debilidad en piernas y rodillas.
- Adormecimiento de manos y pies.
- Pupilas dilatadas.
- Visión borrosa.
- Cansancio generalizado.

Por ejemplo, si el cerebro no recibe un adecuado aporte de oxígeno y nutrientes, la persona puede sentirse aturdida, mareada, o incluso desmayarse.

Cuando no llega suficiente sangre a las arterias coronarias (las que suministran sangre al músculo cardíaco), una persona puede desarrollar dolor en el pecho (angina de pecho) o incluso un infarto de miocardio.

Cuando no llega suficiente sangre a los riñones, éstos no eliminan adecuadamente los productos de desecho del organismo, como urea y

creatinina, de modo que los niveles en sangre de estas sustancias aumentan.

El shock se produce cuando una presión sanguínea muy baja persiste, produciendo un rápido fallo en órganos como los riñones, el hígado, los pulmones o el cerebro. Por ejemplo, cuando se produce una intensa hemorragia, con gran pérdida de sangre.

Cuando una persona está sentada o acostada y se levanta, pueden producirse síntomas de hipotensión. Esto sucede porque al estar de pie, la sangre se acumula en la zona inferior del cuerpo y esto puede hacer que baje la presión momentáneamente. Si la presión es ya baja, el hecho de ponerse de pie puede hacer que baje aún más hasta el punto de producir síntomas. Eso recibe el nombre de hipotensión ortoestática. Las personas sanas compensan esto rápidamente, de manera que la presión vuelve enseguida a la normalidad.

Las causas principales de la hipotensión son las enfermedades que reducen el volumen sanguíneo o la cantidad de sangre que bombea el corazón) y los fármacos.

Medicamentos que pueden producir hipotensión:

- Medicamentos como betabloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio.
- Medicamentos usados para tratar la hipertensión.
- Diuréticos, debido a que pueden disminuir el volumen sanguíneo.
- Alcohol y narcóticos.

Otros trastornos que pueden producir hipotensión:

Reacción vasovagal. Es una respuesta común mediante la cual una persona sana puede desarrollar hipotensión temporal, con enlentecimiento del ritmo cardíaco y, a veces desvanecimiento. Se produce debido a emociones intensas de miedo o pánico. El sistema nervioso autónomo induce la liberación de hormonas que enlentecen el ritmo cardíaco y dilatan los vasos sanguíneos.

Septicemia. Consiste en una infección severa en cual las bacterias u otros organismos infecciosos entran en la sangre. La infección suele originarse en los pulmones (por ejemplo, una neumonía), la vejiga o en el abdomen debido a cálculos biliares. Las bacterias entran en la sangre y allí liberan toxinas produciendo una hipotensión severa (shock séptico), a menudo con daños a varios órganos.

5. SÍNCOPE

Es la pérdida brusca y transitoria de la conciencia (capacidad de darse cuenta de uno mismo y del medio que nos rodea) y del tono muscular con una recuperación total en un plazo breve de tiempo, habitualmente de pocos minutos de duración. En la mayoría de los casos se produce por una caída brusca de la oxigenación cerebral.

Podemos clasificar el síncope en tres grandes grupos fundamentales:

- Cardiovascular:

Reflejo:

-Vasovagal

-Situacional: Se produce tras la micción, deglución, defecación,

T tos, etc.

-Ortostático: Por una caída de la presión arterial, tras adoptar la bipedestación. Es más frecuente en personas de edad avanzada que además suelen recibir fármacos antihipertensivos, tranquilizantes, antidepresivos, etc.

-Síncope del seno carotídeo

Cardíaco:

- Mecánico (obstructivo): las causas más comunes son la estenosis aórtica y la miocardiopatía hipertrófica (se caracteriza por una masiva hipertrofia ventricular).

- Arrítmico: alteraciones de la frecuencia cardíaca por exceso (taquiarritmias) o por defecto (bradiarritmias)

- No cardiovascular:

Neurológico:

-Accidente isquémico transitorio (AIT)

Metabólico:

-Hipoglucemia, anemia, hipoxemia (disminución de la oxigenación de la sangre arterial), alcohol, sedantes etc.

Psiquiátrico:

-Depresión mayor, histeria, trastornos relacionados con el pánico.

- Origen desconocido (idiopático)

El síncope vasovagal es el más frecuente. Pueden actuar como factores desencadenantes: un ambiente caluroso y cerrado, la bipedestación prolongada, el estrés emocional, la deshidratación, el dolor, la micción o la defecación. Se produce siempre en postura erecta (sentado o en bipedestación). Se precede de síntomas vegetativos típicos: palidez, sudoración, náuseas, hiperpnea (exageración de la amplitud y profundidad de los movimientos respiratorios), visión borrosa, malestar abdominal, acúfenos (sensaciones auditivas anormales que son percibidas solamente por el sujeto), dilatación pupilar. Durante la pérdida de conciencia el paciente está pálido, hipotenso, con pulso débil y con disminución de la frecuencia cardíaca.

FACTORES DE RIESGO

- Enfermedades cardiológicas (estenosis aórtica, arritmias, etc.).
- Enfermedades neurológicas (isquémicas o hemorrágicas).
- Diabetes mellitus (en tratamiento con antidiabéticos orales o insulina que explique una hipoglucemia).
- Anemia.
- Fiebre.
- Hipotensión arterial.
- El alcoholismo severo.
- Drogadicción.
- Alteraciones en el sistema nervioso vegetativo (encargado de la regulación interna del organismo).
- Pacientes que toman los siguientes fármacos: antihipertensivos, vasodilatadores, antidepressivos, antiarrítmicos, diuréticos.

TRATAMIENTO

Será diferente según la causa del mismo.

- En el síncope vasovagal son efectivas medidas simples como la posición en decúbito supino (posición de choque) y la elevación de las extremidades inferiores para la rápida recuperación de la conciencia o para la prevención de nuevos episodios.
- En el síncope miccional hay que aconsejar a los pacientes que permanezcan sentados durante la micción.
- En el caso de arritmias que originan síncope, deben ser tratadas valorando la posibilidad de colocación de un marcapasos.

6. DIABETES

La Diabetes Mellitus y sus complicaciones más graves (cetoacidosis diabética,)

La mayoría de los pacientes con diabetes pueden ser clasificados como Diabetes Tipo I (la también llamada juvenil, lábil, insulino-dependiente, etc.) o Diabetes Tipo II (del adulto, no insulino-dependiente, etc.).

La Diabetes Tipo I es el resultado de la destrucción de las células beta del páncreas, mediada por mecanismos autoinmunes, con la consecuente deficiencia de insulina. La hiperglucemia no se presentará en el sujeto hasta que se haya perdido aproximadamente el 90% de la capacidad secretoria del páncreas. Sin embargo, situaciones de stress pueden hacer evidente el déficit en la producción de insulina en estadios más precoces, por presentar una reserva secretoria inadecuada. Los sujetos con déficits insulínicos requieren tratamiento con insulina para sobrevivir.

La Fisiopatología de la Diabetes Tipo II es menos conocida. En su inicio, las personas con Diabetes Tipo II usualmente tienen unos niveles de insulina normales o altos, presentando una resistencia periférica a la acción de dicha hormona. En la actualidad la resistencia insulínica puede ser atacada mediante: a. Aumentando la concentración de insulina circulante, bien con insulina exógena (a menudo a altas dosis), o con antidiabéticos orales; b. Restricción calórica; c. Ejercicio; d. Tratando las causas reversibles de dicha resistencia: Obesidad, Hiperglucemia, sepsis, uremia, catecolaminas, glucocorticoides, hormona del crecimiento o exceso de tiroxina, y anticuerpos contra la insulina o sus receptores. La mayor parte de los sujetos que padecen una Diabetes Tipo II son sujetos en edad media de la vida con sobrepeso y sedentarios.

6.1 CETOACIDOSIS DIABETICA (CAD)

Es una complicación aguda de la Diabetes Mellitus, originada por un déficit de insulina que conduce a una hiperglucemia y acidosis derivada del aumento de la oxidación de ácidos grasos hacia cuerpos cetónicos.

Las anormalidades metabólicas que precipitan la cetoacidosis metabólica son multifactoriales. En esta situación se produce un catabolismo aumentado en diversos órganos (hígado, grasa y músculo); en general en estos tejidos se produce un descenso en las reservas de glucógeno, hidrólisis de los triglicéridos (en el tejido adiposo), y una movilización de los aminoácidos (provenientes del músculo). La energía obtenida de estos tejidos es utilizada por el hígado para la gluconeogénesis y la producción de cuerpos cetónicos,

Las dos situaciones que pueden precipitar la cetoacidosis diabética son situaciones de déficit absoluto de insulina, o bien, déficit relativo de insulina derivado del exceso de producción de hormonas de contraregulación. Al final lo que realmente ocurre es un déficit de insulina junto a un exceso de glucagón en sangre. El elevado cociente entre Glucagón/Insulina produce una alteración del metabolismo de la glucosa en el hígado, produciendo clínicamente hiperglucemia por estimulación de la vía de la gluconeogénesis. Junto a la hiperglucemia hay una marcada sobreproducción de acetoacetato, β -hidroxibutirato y acetona. Así pues, el déficit absoluto o relativo de insulina junto a un exceso en las hormonas de contraregulación (catecolaminas, cortisol, hormona del crecimiento y hormonas tiroideas) son los responsables de las alteraciones bioquímicas que incrementan la producción de ácidos, cuerpos cetónicos en la CAD (en forma resumida el déficit de insulina produce una elevación de los ácidos grasos liberados del tejido adiposo, los cuales en el hígado son

oxidados hasta Acetil CoA; cuando la tasa de producción de Acetil CoA se eleva se satura la capacidad del ciclo de los ácidos tricarboxílicos, por lo que en esta situación el Acetil CoA pasa a producir cuerpos cetónicos).

El cuadro clínico de CAD, sustentada sobre las descompensaciones metabólicas previamente dichas, se desarrolla en un periodo de horas a unos pocos días. Los pacientes afectados de CAD grave clásicamente se presentan con hiperventilación característica consistente en respiraciones profundas y lentas (respiración de Kussmaul) asociado con un característico olor a manzanas. El paciente presenta un estado de deshidratación e hipovolemia (secundaria a diuresis osmótica inducida por la hiperglucemia), por lo que al inicio hay polidipsia, poliuria, anorexia y vómitos. El dolor abdominal es algo menos frecuente y puede estar asociado con distensión, íleo y abdomen blando sin rebote; que usualmente se resuelve con el tratamiento de la CAD, a menos que exista patología abdominal intrínseca subyacente. La hipotermia puede estar presente en la CAD, de forma que las infecciones pueden no manifestar fiebre. El edema cerebral puede aparecer.

DIAGNÓSTICO

Una vez que se sospecha la existencia de CAD, el diagnóstico puede ser realizado de forma rápida con pruebas rutinarias de laboratorio. El dato más importante en la CAD es la cetoacidosis, en la CAD hay dos cetoácidos: el beta-hidroxibutirato y el acetoacetato. Así pues la CAD produce una acidosis con anión gap aumentado. Sin embargo, en algunos sujetos puede aparecer una acidosis metabólica hiperclorémica sin un anión gap significativamente alto. Habitualmente los niveles de cloro no son útiles, indicando los niveles de cloro elevados una situación de cetoacidosis más crónica. La acidosis hiperclorémica puede verse en la fase de

recuperación de la CAD Por otro lado unos niveles muy bajos de cloro indicarían la existencia de vómitos importantes.

El otro dato diagnóstico importante es la hiperglucemia. El potasio y fósforo totales están disminuidos, aunque en suero puedan ser normales o altos. La deshidratación que sufre el paciente se hace a base de agua libre sobre el sodio, aunque también puede haber pérdidas urinarias, sin embargo la medida de sodio sérico es usualmente bajo, debido al efecto osmótico de la glucemia.

COMPLICACIONES DE LA CAD

Pueden ser diversas: Hipotensión y shock; Gastrointestinales con gastritis, dilatación gástrica, pancreatitis, etc. Sépticas: neumonías aspirativas; metabólicas: hipoglucemias entre ellas, Edema agudo de pulmón cardiogénico o no cardiogénico por sobrecarga de volumen; Infarto agudo de miocardio; Fracaso renal agudo; Accidentes cerebrovasculares así como edema cerebral relacionado con alteraciones hidroelectrolíticas.

1. Hipotensión y shock. Es una complicación importante de la CAD. En la mayor parte de las ocasiones se debe a pérdida de volumen, por lo que la reposición de volumen soluciona dicha situación Sin embargo otras posibilidades pueden ser las causas de esta situación, tales como el sangrado, la acidosis severa, hipokalemia, infarto de miocardio, infecciones e insuficiencia adrenal.

Tras el inicio del tratamiento con insulina hay un descenso en los niveles de glucemia así como un paso de agua y potasio del espacio extracelular al intracelular, este movimiento de fluidos puede provocar hipotensión, solucionándose la situación con un aumento en el aporte de líquidos.

Si a pesar del aporte de fluidos la situación de hipotensión y shock persiste habrá que investigar otras posibilidades, tales como el sangrado gastrointestinal. De igual forma la pancreatitis necrótico-hemorrágica puede producir sangrado en el interior del peritoneo; en estas situaciones además del examen físico detallado nos orientaría un hematocrito excesivamente bajo para un paciente con CAD.

La acidosis severa impide el efecto opresor de las catecolaminas, por lo que los pacientes en situación de shock con acidosis severa necesitarían la corrección de la acidosis con bicarbonato antes que la hipotensión pueda ser solucionada.

El tratamiento de la CAD produce un paso de potasio al interior celular produciendo estas arritmias severas y por lo tanto hipotensión, es evidente pues que el aporte de potasio y su monitorización es muy importante en estas situaciones.

Los pacientes que estando hipotensos presentan una presión venosa central elevada podrían presentar un problema cardíaco. El Infarto Agudo de Miocardio (IAM) es la manifestación más frecuente, aunque el taponamiento cardíaco también debería ser excluido.

La sepsis por Gram (-) es otra causa de hipotensión y shock en la CAD. Los focos más frecuentes son el urinario y respiratorio.

7. ENFERMEDAD DE ADISSON

Causa: se produce por una progresiva destrucción de la corteza suprarrenal, de naturaleza idiopática. La capa externa de estas glándulas produce hormonas que ayudan al cuerpo a responder al estrés, regulan la presión sanguínea y el equilibrio del agua y sal en el cuerpo. La enfermedad de Addison ocurre cuando las glándulas suprarrenales no producen suficientes hormonas. Suele ser a consecuencia de un problema con el sistema inmunológico. El sistema inmunológico ataca equivocadamente sus propios tejidos y daña las glándulas suprarrenales.

Los síntomas incluyen:

- Pérdida de peso
- Debilidad muscular
- Fatiga que empeora con el tiempo
- Baja presión arterial
- Piel oscura o manchada

La secreción de aldosterona puede resultar nula o muy baja y es muy reducida en la orina, lo cual provoca hipotensión. Debido a la mayor pérdida de sodio, glándulas intestinales y glándulas sudoríparas el volumen sanguíneo queda reducido al igual que la concentración de Na en el suero y de los aniones correspondientes.

En esta enfermedad se produce la destrucción de las glándulas adrenales, las cuales no pueden producir suficientes hormonas adrenales (sobre todo cortisol). El cortisol tiene diversas funciones, entre ellas se encuentra el mantenimiento de la presión sanguínea y la función cardíaca.

TRATAMIENTO MÉDICO

Reposición de hormonas (glucocorticoides, cortisol, prednisona)

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

Realizar evaluación médica y odontológica completa, planear provisionalmente un nuevo tratamiento y consultar al médico del paciente antes de iniciarlo. Un paciente con enfermedad de Addison que recibe corticoides a dosis farmacológicas durante largos periodos deben considerarse en un nivel de riesgo ASA II o ASA III. Con estrés, como el que se produce en la mayoría de los procedimientos dentales, o un miedo moderado hacia el odontólogo, disminuye los requerimientos de glucocorticoides.

Si aparece hipotensión se administrara una infusión IV de 1 L de suero salino fisiológico o de dextrosa al 5% en una hora, mientras se espera la ayuda.

8. HIPOTIROIDISMO

El hipotiroidismo producido por enfermedad hipotalámica o hipofisaria es a veces difícil de diagnosticar por que la mayoría no presenta bocio y existen deficiencias de otras hormonas tróficas. Puede que algunos de origen hipotalámico presenten elevaciones discretas de TSH en lugar de la concentración normal o baja esperada.

De todas maneras, aparte de la clínica, se consideran las pruebas de laboratorio tanto de determinación de niveles basales como de estimulación con TRH. Se describen las interacciones de eje hipotálamo-hipófisis-tiroides y el estado hormonal correspondiente al nivel de afectación primario (tiroides) secundario (hipofisario) o terciario (hipotálamo) y cuaternario de resistencia periférica. Las determinaciones más útiles como prueba de laboratorio son las concentraciones séricas de TSH y la de T4.

Los síntomas del hipotiroidismo incluyen la presentación de: astenia, intolerancia al frío, estreñimiento, bradipsiquia. Otros signos son: mixedema, piel seca fría, pelo seco quebradizo, hiperqueratosis, disminución de secreción sudorípara y sebácea, macroglosia, edema cuerdas vocales (ronquera), anorexia, aumento de peso.

Las manifestaciones cardiacas revelan bradicardia, disminución del voltaje del QRS y T plana o invertida, disminución del gasto cardiaco, miocardiopatía dilatada, derrame pericárdico, angor, isquemia. También presentan apnea del sueño, ceguera nocturna, síndrome pseudomiótico hipertrofia muscular (signo de Hoffman), hipercolesterolemia (en los casos de origen tiroideo pero no hipofisario) dilucional (o déficit de ADH) y anemia normocrómica.

TRATAMIENTO

Aumentar la dosis de L-T4: si se administran Lovastatina, Fenitoína, Rifampicina, Carbamacepina. En caso de administración de Barbitúricos, Fenotiacinas: existe el peligro de coma hipotiroideo; también en hipotiroideo hay que disminuir la digital. Ante la sospecha o diagnóstico de hipotiroidismo de tipo hipofisario o hipotalámico no debe iniciarse el tratamiento de sustitución tiroideo sin acompañarse de Corticoterapia ya que puede desencadenarse una insuficiencia suprarrenal aguda.

COMA MIXEDEMATOSO = HIPOTIROIDEO

Si no se trata al paciente grave de larga evolución aparece el coma hipotiroideo o mixedematoso: Es una emergencia médica que suele tener mal pronóstico, representa una forma severa de hipotiroidismo caracterizado por coma o estupor y que se manifiesta además con hipotermia, bradicardia, Insuficiencia cardíaca, hipotensión, hipoventilación (con acidosis respiratoria) por depresión respiratoria. Son frecuentes los datos analíticos de hipoglucemia y obstrucción intestinal, atonía vesical.

TRATAMIENTO DEL COMA MIXEDEMATOSO

Es necesario restringir los líquidos o dar Suero Fisiológico Isotónico o Hipertónico. No dar betabloqueantes. Puede ser necesaria la ventilación mecánica o las mantas (no eléctricas). En cuanto al tratamiento medicamentoso se administra L-T4: 300-500 mg 1 dosis IV + 100 mg/d IV 1 dosis e Hidrocortisona 100 mg/8h IV.

9. ANOREXIA Y BULIMIA

Bulimia, desorden alimenticio causado por la ansiedad y por una preocupación excesiva por el peso corporal y el aspecto físico.

La bulimia es una enfermedad de causas diversas (psicológicas y somáticas), que produce desarreglos en la ingesta de alimentos con periodos de compulsión para comer, con otros de dietas abusivas, asociado a vómitos y la ingesta de diversos medicamentos (laxantes y diuréticos).

Es una enfermedad que aparece más en las mujeres que en los hombres, y que normalmente lo hacen en la adolescencia y dura muchos más años.

Las personas que padecen de Bulimia, poseen una baja autoestima y sienten culpa por comer demasiado, suelen provocarse vómitos, ingieren laxantes y realizan ayunos, debido a esto, presentan oscilaciones bruscas del peso corporal.

El comportamiento bulímico se observa en los enfermos de anorexia nerviosa o en personas que llevan a cabo dietas exageradas, pero la bulimia no produce pérdidas de peso exagerada.

Anorexia, pérdida del apetito, para poseer una pérdida de peso rápido mediante la restricción de la ingesta de alimentos, sobre todo los de alto valor calórico, asociada o no al consumo de laxantes o diuréticos. Debe distinguirse del trastorno psicológico específico conocido como anorexia nerviosa, y también de la ingestión relativamente baja de alimentos; ésta última no resulta peligrosa para la salud mientras la dieta sea variada y el peso corporal se mantenga, y no debe contemplarse como un trastorno que requiera tratamiento médico.

Las personas que padecen de anorexia tienen una imagen distorsionada de su cuerpo (se ven gordos, aun cuando presentan un estado de extrema delgadez.).

La anorexia nerviosa consiste en una alteración grave de la conducta alimentaría que se caracteriza por el rechazo a mantener el peso corporal en los valores mínimos normales, miedo intenso a ganar peso y una alteración de la percepción del cuerpo.

Generalmente la pérdida de peso se consigue mediante una disminución de la ingesta total de alimentos. Aunque los anoréxicos empiezan por excluir de su dieta todos los alimentos con alto contenido calórico, la mayoría acaba con una dieta muy restringida, limitada a unos pocos alimentos, acompañado muchas veces por ejercicio físico excesivo.

En la anorexia nerviosa se pueden distinguir algunos subtipos: Restrictivo, que describe cuadros clónicos en los que la pérdida de peso se consigue con dieta o ejercicio intenso, donde los pacientes con anorexia nerviosa no recurren a atracones ni purgas, mientras que otro tipo es el Compulsivo purgatorio que utiliza para identificar al individuo que recurre regularmente a atracones o purgas, algunos no presentan atracones pero si recurren a purgas incluso después de ingerir pequeñas cantidades de comida.

Signos

1. Frecuencia cardíaca: Bradicardia; típicamente la presentan como un reflejo del descenso de la taza metabólica, como adaptación a la desnutrición. Taquicardia; en ocasiones se puede encontrar en cuadros de deshidratación (abuso de diuréticos).

2. Tensión arterial: estas pacientes presentan hipotensión, pero lo mas relevante de estos cuadros es el ortostatismo (disminución de 20-30mmHg de la presión arterial sistólica o de de 10-15mmHg diastólica)
3. Frecuencia respiratoria: Taquipnea; se puede presentar en los casos de acidosis metabólica (secundarias al abuso de laxantes) o de otras complicaciones.
4. Hipotermia e Intolerancia al frio: como consecuencia de bajo aporte calórico y de cambio en la termorregulación por alteraciones neuroendocrinas.

Odontológicamente pueden presentar: La Bulimia, los ácidos del estómago, presentes en los vómitos, atraviesan la boca y pueden erosionar el esmalte dental provocando caries, decoloración y pérdida de los dientes.

En los casos de Anorexia, Puede suceder que se desarrolle una osteoporosis, que al debilitar los huesos maxilares que sostienen a los dientes provoque la pérdida de ellos.

Tratamiento: cada caso en particular requiere de una adaptación, considerando la complejidad de las situaciones y de los vínculos interpersonales.

Por otro lado, debe clasificarse correctamente al paciente en cuanto al grado de afectación que presente: el paciente deshidratado, en shock, con arritmias cardíacas priman las medidas terapéuticas tendientes a conservar la vida; recuperado el paciente de esta situación extrema, se implementarán las restantes medidas de apoyo y se proseguirá a realizar el tratamiento dental.

10. ANEMIA

La anemia es un síndrome causado por una disminución del número de eritrocitos o con una anomalía de la hemoglobina contenida en el interior del mismo.

TIPOS DE ANEMIA:

Anemia hemolítica es una afección en la cual hay un número insuficiente de glóbulos rojos en la sangre, debido a su destrucción prematura.

Se presenta cuando la médula ósea es incapaz de incrementar la producción para compensar la destrucción prematura de los glóbulos rojos. Si la médula ósea es capaz de mantenerse a la par con la destrucción inicial, no se presenta la anemia (algunas veces se denomina hemólisis compensada).

Existen muchos tipos de anemia hemolítica que se clasifican según la razón que se dé para la destrucción prematura de los glóbulos rojos. El defecto puede estar dentro del mismo glóbulo rojo sanguíneo (factor intrínseco) o fuera de éste (factores extrínsecos).

Los factores intrínsecos están a menudo presentes en el nacimiento (hereditarios) y abarcan:

- Anomalías en las proteínas que forman los glóbulos rojos normales
- Diferencias en la proteína dentro de un glóbulo rojo que lleva oxígeno (hemoglobina)

Los factores extrínsecos abarcan:

- Respuestas anormales del sistema inmunitario
- Coágulos de sangre en los vasos sanguíneos pequeños
- Ciertas infecciones

- Efectos secundarios a causa de medicamentos

Anemia nutricional: En este grupo se incluye un número de anemias crónicas que se caracterizan por eritrocitos pequeños y pálidos. El factor causal es la depleción de los depósitos de hierro por una discrepancia entre los requerimientos y la ingesta.

En adultos, la pérdida crónica de sangre es la causa más frecuente; ésta puede ser fisiológica, por ejemplo, la menstruación o los embarazos múltiples, o patológica como las pérdidas gastrointestinales por ulceraciones, parásitos o neoplasias.

Las alteraciones del tracto gastrointestinal como la aclorhidria o la diarrea crónica, pueden también producir por una alteración en el mecanismo de absorción del hierro. Los niños, a menudo, presentan anemia en los periodos de rápido desarrollo por un aumento de las demandas debido al constante crecimiento de los tejidos

La anemia ferropénica por deficiencia nutricional pura puede observarse en niños y adultos que siguen una dieta exclusivamente láctea, con rechazo de otro tipo de alimentos ricos en hierro.

Los síntomas pueden variar debido a múltiples factores, pero algunos de los más comunes son la somnolencia, palidez y dificultad para respirar. También se pueden producir palpitaciones e insuficiencia cardíaca. La anemia grave puede causar desvanecimientos, sudores, hipotensión, hormigueos en manos y pies y hemorragias nasales.

Diagnóstico

La anemia se suele diagnosticar mediante una Biometría hemática. Sólo de manera ocasional es necesario atender a los pacientes con anemia avanzada acompañada de sus signos y síntomas. La anemia aguda se debe casi siempre a hemorragia o a hemólisis. Si la pérdida hemática es aguda, el cuadro clínico es dominado por la hipovolemia y el valor hematocrito y los niveles de hemoglobina no reflejan el volumen sanguíneo perdido. Surgen signos de inestabilidad vascular si la pérdida aguda es de 10 a 15% del volumen sanguíneo total. En los pacientes en cuestión, el problema no es la anemia, sino la hipotensión y el menor riego a órganos. Cuando se pierde repentinamente más de 30% del volumen hemático, la persona no podrá compensar esa situación con los mecanismos usuales de contracción vascular y cambios en el flujo sanguíneo regional.

Tratamientos

Dependiendo de la gravedad y las causas de la anemia, los tratamientos pueden incluir:

- Dieta rica en hierro. Los alimentos más ricos en hierro son la carne, el hígado, la leche, el pan integral, las verduras de hojas color verde oscuro y los frutos secos.
- Suministro de hierro en tabletas o inyecciones
- Suministro de vitamina B12
- Transfusiones de sangre
- Extirpación del bazo (solo en ciertos tipos de anemia)
- Trasplante de la médula ósea

11. MEDICAMENTOS

A continuación describiremos algunos fármacos que se pueden utilizar en presencia de hipotensión en el consultorio dental.

- **A.S. COR**

(Clorhidrato de norfenefrina)

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Oral.

Se recomienda la administración de 30 gotas antes de cada alimento. 30 gotas = 1 ml = 10 mg.

EFECTO: La norfenefrina es un agente simpaticomimético con actividad predominantemente alfa-adrenérgica. Como resultado de esta actividad se incrementa la resistencia vascular periférica y se eleva o se mantiene la tensión arterial. La respuesta cardiovascular principal a la administración de norfenefrina, es la elevación de la presión sanguínea, la cual se asocia a bradicardia sinusal a causa de la activación del reflejo vagal.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS: No debe combinarse con fármacos simpaticolíticos por antagonismo.

- **DRYNALKEN**

(Dopamina)

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN Solución inyectable

La acción terapéutica de la dopamina al administrarla por vía intravenosa inicia a los 5 minutos y la duración de su acción es de 10 minutos. En general, el fármaco se distribuye bien en el cuerpo, no cruza la barrera hematoencefálica en forma sustancial

EFFECTO: A los pacientes con enfermedades vasculares oclusivas como arteriosclerosis, y que se les administra, se les debe monitorear de cerca la circulación, ya que puede disminuir en las extremidades, lo cual se nota por el cambio de color y temperatura; si esto ocurriera, se puede corregir disminuyendo la velocidad de inyección o suspendiendo el tratamiento. Contiene sulfitos que pueden ocasionar reacciones alérgicas incluyendo anafilaxia o episodios de asma. Aún no se ha estudiado la sensibilidad a los sulfitos pero en la mayoría de las poblaciones es baja, presentándose más frecuentemente en individuos que padecen asma

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS:

Inhibidores de la MAO: Los efectos del medicamento se prolongan e intensifican al administrarlos junto con medicamentos inhibidores de la MAO, como tranilcipromina y la furazolidina. Agentes bloqueadores α y β -adrenérgicos: Los efectos cardiacos son antagonizados por los agentes bloqueadores β -adrenérgicos como el propranolol y el metoprolol, y la vasoconstricción causada por DRYNALKEN* es antagonizada por los agentes bloqueadores α -adrenérgicos.

- **EFFORTIL**

(Etilefrina)

VÍA DE ADMINISTRACIÓN Solución inyectable, comprimidos y solución gotas

EFFECTOS: La biodisponibilidad de la solución oral como efecto de primer paso es de cerca del 8%, en tanto que para los comprimidos es de casi 12% y para las cápsulas de liberación prolongada es de cerca del 17%. Aproximadamente el 25% de la dosis administrada se une a las proteínas plasmáticas.

La concentración pico se obtiene a los 30 minutos siguientes a la administración de los comprimidos o de la solución (25 mg/ml) y a la hora para las cápsulas de liberación prolongada (11 mg/ml). Se desconoce si la etilefrina cruza la barrera placentaria o si se excreta a través de la leche materna. Su principal metabolito es un conjugado con el ácido sulfúrico y no hay evidencia de metabolitos activos circulantes. La vida media de eliminación es de aproximadamente 2 horas. Tanto la etilefrina como sus conjugados se eliminan tardíamente por vía renal, por lo que cabe la posibilidad de que éstos se acumulen en pacientes con insuficiencia renal. La etilefrina ejerce acción simpaticomimética y es afín a los receptores alfa 1, beta 1 y beta 2, por lo que mejora la contractilidad cardíaca y eleva la post-carga por aumento del volumen circulante; incrementa el tono y la presión venosa aumentando así el flujo sanguíneo circulante. Incrementa la presión sistólica más que la diastólica, por lo que en casos de hipotensión mejora la sintomatología (mareos, sensación de fatiga y debilidad, somnolencia, etc.) y propicia el restablecimiento de los parámetros hemodinámicos.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS:

Es posible una potenciación del efecto en caso de la administración simultánea de simpaticomiméticos, guanetidina, antidepresivos tricíclicos, calcio o acetato de desoxicorticosterona (DOCA). La administración simultánea de quinidina o de bloqueadores de los betarreceptores pueden reducir los efectos.

12. CONCLUSIONES

La relación entre la salud bucal y la salud en general es demasiado amplia, ya que muchas enfermedades sistémicas tienen impacto sobre la cavidad oral.

No podemos negar la atención dental a ningún paciente con enfermedad sistémica, así que tenemos que prepararnos día a día, conociendo y estudiando las enfermedades que padezcan nuestros pacientes, para así brindarles una mejor calidad de vida en todo momento de la atención odontológica.

Pero todo esto aunado a una buena historia clínica, diagnóstico, plan de tratamiento y a una exitosa rehabilitación, previniéndonos de algunas emergencias como en este caso de caer en una hipotensión en el consultorio dental.

13. BIBLIOGRAFÍA

Little JW, Falace DA. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. 5ª. Ed. Madrid, España. Harcourt-Mosby. 2003

Malamed, Urgencias Médicas en la Consulta Odontológica, 4ª Edición, España, Editorial MosbyDoyma libros.

Gañón WF. Fisiología médica. México. D.F. Ed. El manual moderno. 1999.

Castellanos JL, Diaz LM, Gay OZ. Medicina en odontología, manejo dental en pacientes con enfermedades sistémicas. 2ª. Ed. México D.F. Ed. Manual Moderno. 2002.

Giglio J, Nicolas LN. Semiología en la práctica de la odontología. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. Santiago, Buenos Aires.2000.

Guyton, A, Tratado de Fisiología Médica, 10ª Edición España 2001, Editorial Mc Graw Hill Interamericana.

Tórtora J, Derrickson B, Principios de Anatomía y Fisiología 11ª E

El Manual Merck. Harcourt. Edición del Centenario.10ª edición. Sección 2.

Harrison.2006. Principios de la medicina interna.16ª ed. Editorial Mc Graw Hill.

www.healthsystem.virgini.edu/UVA.

www.Medline.com