



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

Facultad de Odontología

**TRASTORNOS FISIOPATOLOGICOS GENERALES  
MAS FRECUENTES EN ODONTOLOGIA**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :  
AURORA ALVAREZ DELUCIO



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## I N D I C E

Introducción	III
I Historia Clínica	1
II Pruebas de Laboratorio	14
III Trastornos Sanguíneos	24
IV Trastornos Cardiovasculares	34
V Trastornos Respiratorios	66
VI Trastornos del Sistema Nervioso Central	72
VII Trastornos Endócrinos	81
Conclusiones	94
Bibliografía	95

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

El trabajo que a continuación se expone tiene como finalidad orientar la conducta a seguir del Cirujano Dentista en el tratamiento odontológico de pacientes que presenten las alteraciones más frecuentes del estado fisiológico. En la consulta diaria suelen presentarse pacientes en esta situación, por lo que el objetivo de este trabajo es auxiliar nuestra actitud ante ellos.

Todo paciente que solicite consulta odontológica debe ser valorado en su estado fisiológico y de ahí partir hacia el tratamiento más adecuado de cada uno de ellos. Con este fin se utiliza la Historia Clínica y estudios complementarios con los cuales podamos emitir un diagnóstico.

De las alteraciones más frecuentes se presenta un breve resumen (definición, signos síntomas), relación odontológica (manifestaciones bucales), y la intervención del Cirujano Dentista (tratamiento).

Esta tesis trata de concientizar al odontólogo de su actitud en la consulta diaria.

## I HISTORIA CLINICA

Debido al riesgo de morbilidad y mortalidad de ciertos procedimientos odontológicos, se debe hacer un examen de valoración del paciente, antes de iniciar un tratamiento odontológico.

Es de suma importancia una técnica de evaluación efectiva; ya que la muerte; ciertas enfermedades graves y otros accidentes menores pueden relacionarse directamente con el tratamiento odontológico.

El objetivo del dentista en el examen previo, consiste en evaluar la capacidad física y emocional de un determinado paciente para tolerar un tratamiento odontológico específico.

Este examen previo o Historia Clínica se realiza por medio de un interrogatorio con un vocabulario sencillo y de acuerdo al nivel intelectual del paciente, de manera que pueda expresarse libremente.

En la Historia Clínica el odontólogo no debe considerar la boca aisladamente, pues ésta es vía de entrada a todo el organismo, y muchas enfermedades generales tiene manifestaciones orales.

La Historia Clínica consta de varias partes, con el fin de que los datos que se obtengan sean claros y específicos.

1 Ficha de Identificación.- Solamente incluye los datos generales del paciente, por medio de los cuales podemos identificar enfermedades específicas del sexo, edad, ocupación, lugar de origen o lugar de residencia.

2 Padecimiento Actual.- Saber la razón por la cual el paciente pide consulta. Haciendo una descripción detallada del padecimiento.

3 Antecedentes Heredo-familiares.- Preguntar sobre enfermedades cuya característica sea la - - transmisión genética, o sobre la predisposición a algunas enfermedades, dentro de los familiares más cercanos, como madre, padre, hermanos e hijos. Y si han muerto investigar la causa.

#### 4 Antecedentes Personales.-

a) No Patológicos.- Nos interesa saber sobre el medio ambiente o estilo de vida de el paciente, el cual pueda reflejar alguna influencia sobre su padecimiento.

b) Patológicos.- Nos referiremos a padecimientos o afecciones pasadas, sus manifestaciones, evolución y tratamiento.

5 Revisión de Aparatos y Sistemas.- Verificaremos el estado de cada aparato y sistema minuciosamente, por la presencia o falta de sus síntomas específicos.

## HISTORIA CLINICA

Fecha:

## I. FICHA DE IDENTIFICACION:

NOMBRE:

EDAD:

SEXO:

OCUPACION:

ESTADO CIVIL:

LUGAR DE NACIMIENTO:

LUGAR DE RESIDENCIA:

TELEFONO:

## II. PADECIMIENTO ACTUAL

MOTIVO

SINTOMAS

DESARROLLO

EVOLUCION

## III. ANTECEDENTES HEREDO-FAMILIARES

DIABETES

DISCRACIAS SANGUINEAS

NEOPLASIAS

TUBERCULOSIS

ENFERMEDADES VENEREAS  
EN FAMILIARES MUERTOS INVESTIGAR LA CAUSA

IV. ANTECEDENTES PERSONALES

A) NO PATOLOGICOS

HABITACION

HIGIENE PERSONAL

ALIMENTACION

HABITOS (ALCOHOLISMO, DROGADICCION, TABA--  
QUISMO)

INMUNIZACIONES

GRADO DE ESCOLARIDAD

B) PATOLOGICOS

ENFERMEDADES PROPIAS DE LA INFANCIA:

RUBEOLA

SARAMPION

TOSFERINA

VIRUELA

VARICELA

DIFTERIA

POLIOMIELITIS

HOSPITALIZACIONES:

INTERVENCIONES QUIRURGICAS



ADMINISTRACION DE MEDICAMENTOS  
ALERGIAS

V. APARATOS Y SISTEMAS

A) GASTRO-INTESTINAL

CRECIMIENTO ABDOMINAL

ANOREXIA

DISFAGIA

DISPEPSIA

AGRURAS

NAUSEAS

VOMITOS

ERUPTOS

DISTINCION DE SABORES

FATULEMAS

DIARREA

ESTREÑIMIENTO

CONSISTENCIA DE HECES (CANTIDAD Y FRECUENCIA)

B) APARATO RESPIRATORIO

DISNEA

TOS (ESPECTORACION)

DOLOR DE ESPALDA

ASMA

C) APARATO CARDIOVASCULAR

DOLOR RETROESTERNAL

DISNEA (DE ESFUERZO Y DE DECUBITO)

PALPITACIONES

LABIOS Y UÑAS MORADAS

DOLOR PRECORDIAL

EDEMA DE MIEMBROS INFERIORES

TAQUICARDIA

BRADICARDIA

SENSACION DE HORMIGUEO

FATIGA Y FLOJEDAD

D) APARATO GENITOURINARIO

MICCIÓN (CANTIDAD Y FRECUENCIA)

OLOR

COLOR

SEDIMENTACION

ANURIA

DISURIA

OLIGURIA

POLIURIA

NICTURIA

COLICO EN INGLES

MUJERES:

MENSTRUACION (RITMO, DURACION Y CANTIDAD)

ABORTOS

EMBARAZOS

PESO DEL NIÑO AL NACER

HOMBRES:

ENFERMEDADES VENEREAS

CIRCUNCISION

E) SISTEMA ENDOCRINO

LIBIDO

FUNCION SEXUAL

DIABETES:

POLIDIPSIA

POLIURIA

POLIFAGIA

PERDIDA DE PESO

MOVILIDAD DENTARIA

HIPERTIROIDISMO:

IRRITABILIDAD

INTOLERANCIA AL CALOR

HIPERHIDROSIS

PERDIDA DE PESO  
TEMBLOR DIGITAL  
HIPOTIROIDISMO:  
INTOLERANCIA AL FRIO  
BRADILADIA  
BRADIPSIQUIA  
PIEL ASPERA Y PALIDA  
ABAJAMIENTO DE LA VOZ

F) SISTEMA NERVIOSO

ESTADO EMOCIONAL  
SUEÑO  
CEFALALGIA  
PARESTESIA  
FOSFENOS  
PARALISIS  
ALTERACIONES DE LA SENSIBILIDAD TACTIL Y -  
DOLOROSA  
CONTRACCIONES Y LIMITACION DE MOVIMIEN--  
TOS

**G) SISTEMA HEMATOPOYETICO****EPISTAXIS****GINGIVORRAGEAS****PETEQUIAS****EQUIMOSIS****CICATRIZACION****H) SISTEMA LINFATICO****ALTERACIONES****TUMORACIONES****VI. EXPLORACION FISICA****TEMPERATURA CORPORAL****PULSO****FRECUENCIA CARDIACA****FRECUENCIA RESPIRATORIA****PRESION ARTERIAL****ESTATURA Y PESO**

6 Exploración Física.- Es una técnica mediante la cual, podemos confirmar datos referidos en el interrogatorio, descubrir nuevos signos, o tan sólo hacer una descripción detallada.

Esta técnica se lleva a cabo mediante los siguientes métodos: inspección, palpación, percusión y auscultación.

Inspección.- Método por el cual podemos recopilar por medio de la vista, un conjunto de datos clínicos.

Palpación.- Se realiza por medio del tacto, confirmando los datos obtenidos por la inspección y añadiendo otros.

Percusión.- Consiste en golpear metódicamente, con el fin de provocar fenómenos acústicos y observar su grado de resistencia.

Auscultación.- Se realiza por medio del oído, puede ser: simple, cuando se coloca directamente el pabellón de la oreja en la región por explorar; o armada, cuando se utiliza el estetoscopio.

El odontólogo deberá enfocar la exploración física, a la región cervico-facial, sin que por esto deje de tener importancia el resto del cuerpo.

En primer lugar tomaremos los signos vitales: frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, pulso, presión arterial y temperatura corporal, ellos

nos referirán más objetivamente el estado del paciente.

Después haremos una descripción del aspecto general del paciente, valorando: constitución, con formación, estatura, peso y postura. Posteriormente describiremos las diferentes partes del cuerpo:

- a) Piel: color, textura, humedad y lesiones.
- b) Cabeza: forma, tamaño y distribución del pelo.
- c) Ojos: conjuntivas y escleróticas, tamaño y forma de las pupilas, y visión.
- d) Oídos: buscaremos inflamación, exudados y agudeza auditiva.
- e) Nariz: forma y tabique.
- f) Cuello: ganglios linfáticos y tumoraciones.
- g) Tórax: contorno y simetría.
- h) Abdomen: contorno y sensibilidad.
- i) Extremidades: tamaño, tumefacciones y deformidades.

En la exploración de la cavidad oral, examinamos la superficie cutánea de los labios, valorando consistencia, textura y color. Igualmente por medio de la palpación, analizamos las superficies internas de los labios, pudiendo encontrar, lesiones de tipo congénito, infeccioso u ocasionadas por tumores malignos o benignos.

En seguida examinamos la mucosa bucal de los carrillos, fondo de saco y parodonto. Por medio de la palpación comprobamos consistencia y textura. Las lesiones de esta región, son similares a las anteriores, pero a nivel parodontal existen lesiones específicas de etiología inflamatoria, degenerativa o infecciosa; también observaremos las inserciones y tamaño de los frenillos bucales.

Después examinamos la forma del paladar duro, paladar blando, úvula y amígdalas, en sus características o alteraciones.

En el piso de boca examinamos la inserción y tamaño del frenillo lingual. Las salidas de los conductos salivales y la cara ventral de la lengua.

Para explorar la lengua, pedimos al paciente que la saque y observamos tamaño, color, la punta y los bordes, en sus características o alteraciones.

En los dientes localizamos caries, restauraciones, malposiciones, ausencias, supernumerarios, acúmulos de restos alimenticios y movilidad.

En cuanto a la oclusión, describiremos el tipo de oclusión y las posiciones de descanso, protrusión, retrusión y lateralidad.

Con los datos obtenidos del laboratorio y del examen físico se puede establecer un diagnóstico o



una impresión diagnóstica.

Para ampliar o verificar la Historia Clínica se pueden utilizar estudios radiográficos, modelos de estudio y pruebas de laboratorio.

## II EXAMENES DE LABORATORIO

Constituyen una ampliación de la exploración física. Se obtienen del paciente tejidos, sangre, orina y otras muestras que se someten a estudios microscópicos, bioquímicos, microbiológicos o inmunológicos.

Es raro que una prueba aislada de laboratorio permita diagnosticar la naturaleza de una lesión bucal, pero si se relaciona con la Historia Clínica y la Exploración Física, podemos confirmar o establecer una impresión diagnóstica.

Con frecuencia las lesiones de la cavidad oral pueden verse complicadas por una enfermedad concomitante o bien, puede deberse a esta enfermedad, por lo que muchos métodos de los solicitados por el Dentista sean los mismos que se utilizan en Medicina. En muchas ocasiones la enfermedad general sospechada por el Dentista suele ser más grave para el paciente, que la lesión bucal que presenta, por lo que el Dentista debe remitir al paciente con el médico general.

Todo tipo de prueba o estudio realizado por el Dentista en busca de enfermedades generales, no basta para establecer un diagnóstico. Y deberá ser el médico general el que decida el tratamiento, y el Dentista nunca deberá recetar medicamentos o medida alguna para la atención local de manifestaciones bucales de la enfermedad general.

Las pruebas de laboratorio que pueden suministrar información útil al Dentista son:

#### A) Biometría Hemática

Consiste en una serie de pruebas que suelen realizarse al mismo tiempo, y cuyos resultados ayudan a conocer la respuesta general en caso de infección bucal, o descartar enfermedades como causa de lesiones bucales. Estas pruebas consisten en:

1) Recuento de glóbulos rojos.- Los glóbulos rojos en el adulto normal constituyen de 4 a 5.5 millones por  $\text{mm}^3$  de sangre. Estas cifras se alteran en caso de Anemia, Policitemia y durante los cambios de volumen sanguíneo circulante a consecuencia de choque o deshidratación.

2) Recuento de glóbulos blancos.- Se encuentran aproximadamente de 5 000 a 10 000 leucocitos por  $\text{mm}^3$  de sangre circulante. El aumento de leucocitos o Leucocitosis, se debe generalmente a enfermedades infecciosas o de amplia necrosis tisular.- También hay Leucocitosis en las Leucemias y Policitemias, y como respuesta fisiológica al ejercicio, miedo, dolor y digestión. La disminución de glóbulos o Leucopenia es causada por la depresión de la médula ósea por Agranulocitosis, Anemia aplásica, reacciones alérgicas y tóxicas a fármacos, algunas infecciones, Cirrosis y en enfermedades de la columna.

3) Fórmula leucocitaria.- Existen varios ti--

pos de leucocitos polimorfonucleares, que son neutrófilos, basófilos y eosinófilos, formados por células madres en la médula ósea. Y los linfocitos y monocitos formados en los ganglios linfáticos, timo y bazo a partir de células progenitoras provenientes de la médula ósea.

Los neutrófilos funcionan en la digestión del material ingerido por las células mediante la fagocitosis. Y en el proceso de inflamación son la primera barrera de defensa, fagocitando las bacterias.

Los basófilos contienen heparina, pero no se ha determinado su papel en la coagulación.

Los eosinófilos fagocitan complejos de antígeno anticuerpo, y su nivel se eleva en enfermedades alérgicas. El aumento de leucocitos polimorfonucleares se debe a Leucemia mielógena, enfermedades infecciosas agudas, intoxicaciones por fármacos y venenos. La disminución se debe a Anemia aplásica y Leucemia.

Los linfocitos contienen los anticuerpos de las reacciones de hipersensibilidad y actúan en las reacciones inmunitarias.

Los monocitos invaden las áreas de inflamación poco después de los neutrófilos, y por fagocitosis eliminan bacterias y detritos restantes.

El aumento de linfocitos es debido a Leucemia

linfocítica, parotiditis, rubeola, tosferina, infecciones crónicas y convalecencia de infecciones agudas. Disminuyen en caso de Anemia aplástica y leucemia mielógena.

El aumento de monocitos se debe a Leucemia monocítica, mononucleosis infecciosa, paludismo, tuberculosis, endocarditis bacteriana subaguda. Y disminuyen en la Anemia aplástica.

4) Hemoglobina.- Pigmento contenido en los eritrocitos, cuya función es el transporte de oxígeno. La medición de hemoglobina es en gramos por 100 ml de sangre, el contenido normal de hemoglobina en un adulto, es de 14 a 16 gramos por 100 ml de sangre. Una alteración en las cifras, puede deberse a una Anemia o Policitemia.

## B) Química Sanguínea

Es de gran importancia diagnóstica el contenido de diversos componentes de la sangre, y mediante la Química Sanguínea, la sangre no solo refleja el metabolismo global de los tejidos, sino que es el mejor medio para el muestreo de los líquidos del cuerpo.

Muchos de los métodos de la Química Sanguínea requieren de la preparación de un filtrado libre de proteínas, en el que se analizan después los constituyentes que en él quedan. Entre estos constituyentes los que más comúnmente se determinan son: urea, nitrógeno no proteico, ácido úrico, glu

cosa y creatinina.

1) Urea.- Es el producto de la conversión de los grupos amígenos del metabolismo proteico de los tejidos, en nitrógeno ureico por el hígado. - Por lo que la urea tiene una relación directa con el catabolismo proteico. Se encuentra aumentada en caso de fiebre, Diabetes o por un exceso de actividad de la corteza suprarrenal. Puede disminuir en caso de enfermedad hepática en las últimas etapas, o bien, en acidosis por formación de amoniaco.

2) Nitrógeno No Proteico.- El amoniaco producido constantemente por los tejidos se encuentra en cantidades muy pequeñas, puesto que rápidamente es eliminado de la circulación por el hígado y convertido en urea. La acidosis metabólica es causada por una disminución en el filtrado glomerular, reteniendo sulfatos, fosfatos y nitrógeno no proteico.

3) Acido Urico.- Es el producto final más importante de la oxidación de las purinas en el organismo. Se forma a partir no solo de las nucleoproteínas de la dieta, sino también, de la desintegración de las nucleoproteínas celulares en el cuerpo. Se encuentra aumentado en enfermedades hepáticas graves y en varias etapas de la Gota.

4) Glucosa.- La glucosa sanguínea tiene varios aportes:

a) De los carbohidratos de la dieta transfor-

mados por el hígado en glucosa.

b) Como producto del metabolismo parcial de la glucosa en ciertos tejidos que es llevado al hígado y los riñones donde es resintetizado en glucosa. Como el lactato formado en el músculo esquelético a partir de la oxidación de glucosa y transportado al hígado o riñones donde vuelve a formar glucosa disponible por vía circulatoria para la oxidación en los tejidos.

c) Del glucógeno hepático por Glucogenolisis.

El nivel sanguíneo de glucosa está determinado en todo tiempo por el balance entre la cantidad de glucosa que entra a la sangre y la cantidad que sale de ella. Las principales causas determinantes son por lo tanto la ingestión de carbohidratos con la dieta, la utilización en las células musculares, adiposas y otros órganos así como la actividad glucostática del hígado.

La concentración estable de glucosa es regulada por el hígado, los tejidos extrahepáticos y varias hormonas, determinando por esto el aprovechamiento de glucosa.

La hormona insulina producida por las células Beta de los islotes de Langerhans y secretada a la sangre como respuesta directa a la Hiperglucemia, suprime la producción de glucosa. Su concentración es paralela a la glucosa y el aumento de insulina provoca una Hipoglucemia.

En glucagon es una hormona producida por las células Alfa de los islotes de Langerhans. Su secreción es estimulada por la Hipoglucemia y cuando llega al hígado causa la Glucogenolisis y Gluconeogénesis.

El nivel de azúcar sanguíneo tiende a elevarse por la secreción de hormonas por la hipófisis - en su parte anterior, éstas son: la hormona de crecimiento o somatotrofina, la corticotropina y la hormona tiroidea en caso de hipertiroidismo si aumenta, o hipotiroidismo si disminuye.

5) Creatinina.- Es sintetizada en el hígado.- En el músculo esquelético es fosforilizada (fosfocreatina) para ser el almacén energético de respaldo para la síntesis de ATP, esta reacción se efectúa durante el ejercicio, para mantener el aporte de ATP, que es la fuente de energía para la contracción muscular.

La creatinina aumenta en caso de destrucción muscular extensa, como: inanición, tirotoxicosis, diabetes mellitus, insuficiencia renal aguda y crónica y en varias enfermedades primarias y secundarias de los músculos (miopatías).

### C) Orina

La prueba de orina tiene como finalidad el descubrimiento de componentes anormales. La detección de éstos, obliga a un análisis de orina más completo. Las anomalías más comunes pueden ser:



1) **Proteinuria.**- Es un indicio de enfermedad glomerular, ya que normalmente el riñón pasa muy pocas proteínas, aproximadamente 50 mg en 24 horas a través de los glomérulos.

Puede presentarse proteinuria sin que exista ningún complejo patológico, a lo que se llama proteinuria fisiológica, como en el caso de ejercicio muscular intenso, exposición prolongada al frío, embarazo, o deberse a trastornos generales, como: fiebre, mieloma e hipertensión.

La proteinuria por trastorno patológico puede presentarse por enfermedad prerenal, renal (enfermedades primarias de los riñones), postrenal (por adición de proteína a la orina al nivel entre el tubo renal y el exterior).

2) **Cetonuria.**- Se refiere al ácido diacético y a la acetona, producto del metabolismo de las grasas, provocando acidosis en el caso de diabetes sacarina. Otras afecciones que dan resultado positivo de cetonas son: la deshidratación por gastroenteritis y en el caso de inanición.

3) **Hematuria.**- La sangre en la orina puede provenir del tracto urinario, ocasionada por una disfunción o una hemorragia por ruptura de vasos en la misma.

Las principales enfermedades que dan lugar a hematuria son: nefritis, cálculos renales, infecciones de riñón y vías urinarias, neoplasias, en-

fermedades de la colágena, leucemia, discracias -- sanguíneas y estados hemorrágicos.

4) Azúcar.- Es de gran importancia para el Dentista encontrar alteraciones en los valores normales de glucosa, pudiendo con esto reconocer una diabetes sacarina.

Se presenta glucosuria en caso de un aumento de glucosa sanguínea que al ser filtrada por el glomérulo renal aparece en la orina, y es la diabetes sacarina la enfermedad más importante capaz de provocar hiperglucemia con glucosuria. Aunque puede existir glucosuria sin niveles sanguíneos elevados, como en el caso de que el umbral renal se haya reducido, esto puede ocurrir en el embarazo.

#### D) Tiempo de sangrado

También se le llama tiempo de hemorragia. Es el lapso comprendido entre la abertura de un capilar, producida por una pequeña incisión y la hemostasia espontánea.

La hemostasia depende de la proporción de las plaquetas en la sangre y los agentes tromboplásticos de los tejidos.

El lapso normal de sangrado es de 2 a 3 minutos. La prolongación de este tiempo puede deberse a una anomalía de la estructura vascular, o de la capacidad de retracción del capilar o por trastornos en la función de plaquetas, deficiencias en el

sistema intrínseco de la coagulación, específicamente a una afección hepática, púrpura trombocitopénica. Aunque la hemofilia puede permanecer normal ese tiempo, se complementa con el tiempo de coagulación.

#### E) Tiempo de coagulación

Se basa en la formación de un tapón plaquetario adecuado y en la disponibilidad de los elementos que las plaquetas abastecen para el funcionamiento del mecanismo de coagulación.

Consiste en medir el tiempo necesario para que aparezca el coágulo en el plasma. Cualquier retraso de la coagulación significa anomalía en el complejo de la protrombina o una importante deficiencia de fibrinógeno. Presentándose en la Hemofilia, Anemia, Leucemias e Ictericia.

### III TRASTORNOS SANGUINEOS

La sangre es un tejido que circula dentro del sistema virtualmente cerrado de los vasos sanguíneos. Está compuesta por elementos figurados (eritrocitos, leucocitos y plaquetas), y por el plasma que es un líquido que mantiene las células sanguíneas en suspensión.

De la sangre depende la oxigenación celular, cambios metabólicos, balances electrolíticos, y las influencias hormonales. En sí es la esencia de todas las funciones humanas, por lo que la pérdida sanguínea, provoca un desequilibrio en el estado fisiológico.

Cuando un vaso sanguíneo es seccionado o dañado se inician una serie de eventos que llevan a la formación de un coágulo. El resultado final de este proceso de hemostasis es generalmente el sellado del vaso sanguíneo y la prevención de pérdida ulterior de sangre.

La coagulación se inicia con la contracción del vaso, debido a la liberación de sustancias constrictoras. Después la formación de un tapón hemostático temporal de plaquetas, mientras que al mismo tiempo, cuando es dañado el vaso, el endotelio destruido y expuesto un estrato subyacente de colágena, que atrae a las plaquetas y las adhiere para formar un tapón laxo de plaquetas agregadas, convirtiendo el tapón en un coágulo definitivo por la fibrina.

La reacción fundamental de la coagulación, es la formación de fibrinógeno (proteína soluble en el plasma). Las moléculas de fibrina se polimerizan para formar una malla laxa de fibras insolubles entrelazadas, y este polímero es convertido en agregado denso y apretado por la formación de enlaces cruzados covalentes.

La conversión de fibrinógeno en fibrina es catalizada por la trombina. La trombina a su vez es formada por su precursora la protrombina, ésta es activada por el factor X, que a su vez es activado por la tromboplastina de los tejidos y paredes de los vasos lesionados.

La hemostasia normal se basa sobre todo, en la integridad de muchos componentes vitales generalizados y la deficiencia selectiva de casi todos los factores coagulantes, ocasionan enfermedades hemorragicas que como problema causan hemorragias por alteraciones en el sangrado o la coagulación.

## HEMOFILIA

Es un padecimiento causado por la falta hereditaria de un factor esencial para la coagulación. Esta enfermedad hemorragica se debe a una deficiencia en el contenido plasmático de globulina antihemofílica, la cual altera la coagulación.

El defecto es hereditario como un carácter recesivo, liga al cromosoma "x" transmitido exclusi-

vamente por las mujeres de una familia afectada, - aunque ellas no presenten la tendencia a sangrar.- Los hombres padecen la enfermedad, pero no la - - transmiten.

La anormalidad que caracteriza a este padecimiento, es la prolongación del tiempo de coagulación, sin que exista anormalidad en el tiempo de protrombina. Si se añade globulina antihemofílica a una sangre hemofílica, la coagulación de dicha sangre se hace normal.

Al tratar con pacientes hemofílicos, la hemorragia es la complicación de mayor importancia, -- por lo que es vital la hemostasia.

El tratamiento odontológico del paciente con hemofilia, debe hacerse con el médico general, o bien con el hematólogo tratante y una Cirujía Bucal, debe llevarse a cabo en un hospital para su mejor atención.

En la hemostasia local se coloca celulosa oxidada o Gel Foam saturada de carbonato ( $\text{NaHCO}_3$ ) con polvo de trombina de animales bovinos.

Después de la intervención quirúrgica en la boca, se coloca la solución anterior en cada uno de los alvéolos radiculares, que hayan sido limpiados y secados con una gasa estéril.

Una vez formado el coágulo debe vigilarse que no vaya a desplazarse, pues se reanudaría el sangrado.

Puede colocarse un apósito de manera que proteja el coágulo sin ejercer demasiada presión, - - pues si se aplica presión sobre el coágulo el sangrado no se suspende, lo que pasa es que la sangre no escapa por el alvéolo sino que produce una hemorragia intratisular y forma un hematoma.

Según el caso en particular pueden colocarse suturas, ya que la aproximación de los márgenes de las heridas, suele contribuir a proteger el coágulo. Pero también las suturas pueden desplazarse - por el movimiento de los músculos de la cara o de la lengua y ocasionar que sangren los puntos de sutura.

Para normalizar la sangre hemofílica se añade globulina antihemofílica (GAH), pero como es inestable, el plasma debe emplearse pronto después de ser obtenida por el donador.

El vehículo más común para lograr niveles - - aceptables de GAH en hemofílicos es el plasma fresco, pudiendo anestesiar localmente sin peligro de hematomas.

En los pacientes que necesitan grandes cantidades de GAH pueden presentar problemas de hipovolemia o insuficiencia cardiaca congestiva por lo que se hacen preparados de concentrados de GAH a partir de plasma humano fresco de alta potencia.

Se administra una vez por semana proporcionando un estado de profilaxis duradera con una mejoría de las manifestaciones de la hemorragia.

Cuando el paciente hemofílico presenta una hemorragia puede ser tratado con transfusiones de sangre fresca o de plasma de donadores normales.

El plasma fresco a intervalos de 4 hrs. durante el día de intervención, proporciona un control de la hemorragia.

Se han demostrado efectos beneficiosos con los adrenocorticoides como auxiliares en el tratamiento de hemofílicos sometidos a intervenciones quirúrgicas.

Se deberá tomar en cuenta también los cuidados durante la intervención, como la necesidad de una extracción cuidadosa de los dientes, tratamiento de los tejidos infectados y hemostáticos locales.

Existen estados hemofílicos menos comunes que la hemofilia clásica, cada uno de ellos debido a la deficiencia de un factor trombotrópico del plasma, pero con las mismas complicaciones y tratamiento que la Hemofilia Clásica.

#### PURPURA TROMBOCITOPENICA

Esta enfermedad es producida por una disminución del número de plaquetas circulantes, que puede deberse a la formación de anticuerpos antiplaquetas en la circulación.

Se puede obtener temporalmente un estado nor-



mal, mediante el tratamiento con corticoesteroides y transfusiones de plaquetas aunque la mayoría de estos pacientes mejoran con la esplenectomía. Los esteroides corticosuprarrenales, pueden reducir el sangrado, e incluso sin que aumente el recuento plaquetario.

La esplenectomía es útil en pacientes que presentan megacariocitos en médula ósea, aquellas cuyo padecimiento obedece a una mayor destrucción, y no a una menor producción, este tratamiento sólo se aplica si fracasan los esteroides.

Siempre que sea posible el Dentista actuará hasta que la cantidad de plaquetas aumente con la terapia adecuada. La hemorragia que se presenta después de una intervención quirúrgica, puede requerir la transfusión de sangre fresca o de plaquetas.

Existe un número de desórdenes hematológicos que se acompañan de tiempos de hemorragia prolongados y de coagulación normales. Estas enfermedades se clasifican como Púrpuras no Trombocitopénicas, aquí el problema de las plaquetas no es cuantitativo, sino cualitativo.

Para el correcto tratamiento de los pacientes con sangrado prolongado, debe tenerse en cuenta la naturaleza y el grado de afección que presentan, en lo cual la Historia Clínica nos puede ayudar.

La profilaxis y los cuidados dentarios de ru-

tina nos ayudarán a detectar estas anomalías. En estos pacientes el prevenir nos asegura un éxito, empleando para esto control y revisiones frecuentes, con una cuidadosa higiene, profilaxis con flúor odontoxesis, etc.

Por el peligro de la formación de hematomas al hacer los bloqueos mandibulares, que son zonas de gran irrigación, es mejor premedicar con sedantes. En estos pacientes lo ideal es anestesia general con Oxido Nitroso. Todo tratamiento de un paciente con alteraciones hematológicas debe estar acorde con un Hematólogo.

## ANEMIA

Existe Anemia, cuando el contenido de hemoglobina cae por debajo de lo normal, provocando una insuficiencia en la capacidad de transporte de oxígeno.

Las anemias pueden producirse por una disminución en la tasa de producción de los eritrocitos, o por una pérdida o aumento en la destrucción de los mismos.

La disminución en la producción de la sangre puede deberse a destrucción o pérdida de la función del tejido hematopoyético, como en Leucemias, Mieloma múltiple, Infecciones crónicas o radiaciones con destrucción de tejido eritrogénico.

Las anemias por deficiencia de hierro a un -  
aporte o absorción inadecuada, o bien a pérdida -  
excesiva de sangre. En estos pacientes se observa  
palidez en lechos de uñas, conjuntivas y mucosa bu-  
cal de paladar blando lengua y región sublingual.

Con estos pacientes durante la anestesia gene-  
ral, debe tomarse en cuenta que si la anemia es mo-  
derada se pueden tolerar los anestésicos generales,  
pero no en casos de anemia grave, y si la aneste-  
sia es prolongada, el signo más objetivo de la oxi-  
genación insuficiente en la cianosis.

Los cuidados con los pacientes anémicos, es -  
la buena oxigenación durante la intervención. Ade-  
más de que los anémicos no toleran las pérdidas de  
sangre, tienen una marcada disminución de la resis-  
tencia frente a las infecciones y un estado de sa-  
lud general deficiente.

## LEUCEMIA

Se caracteriza por una proliferación amplia y  
anormal del número de leucocitos y de sus precurso-  
res a través de todo el cuerpo y en especial del -  
sistema reticuloendotelial.

Las formas de leucemias pueden ser agudas o -  
crónicas y fatalmente terminan con la muerte del -  
individuo en cuestión de meses o de años.

El Dentista es consultado por un paciente leu-  
cémico en caso de agudización o reactivación de in-  
fecciones periapicales crónicas. El tratamiento  
debe ser de soporte con dosis masivas de antibióti-  
cos para combatir la infección y cuando empieza a  
aumentar el número de leucocitos se pueden reali-  
zar las intervenciones dentales.

Aunque las células blancas estén aumentadas,  
su capacidad para contrarrestar las infecciones se  
halla muy disminuida, y además las plaquetas están  
también disminuidas en número, por lo que pueden  
producirse grandes hemorragias.

Las primeras lesiones bucales pueden consis-  
tir en hipertrofia de encías con o sin zonas necró-  
ticas, abscesos por pulpa en dientes clínicamente-  
sanos o a veces úlceras en carrillo amígdalas o fa-  
ringe.

El primer signo puede ser sangrado de las en-  
cías después de una extracción dental. También  
pueden presentarse petequias equimosis, úlceras en  
mucosa y hemorragias.

El tratamiento de lesiones bucales consiste  
en mantener la mejor higiene posible, aliviar el  
dolor y disminuir la irritación de las lesiones ne-  
cróticas. Es útil la antibioticoterapia para ayu-  
dar a reducir las lesiones ulceronecróticas de la  
boca.

Están contraindicadas las extracciones, biopsias bucales y raspados profundos. En caso de dolor agudo en dientes se canalizará, con un drenaje amplio, abriendo la cámara pulpar.

## IV C A R D I O V A S C U L A R

El aparato cardiovascular consta de una bomba, el corazón y de un sistema cerrado de tubos por los cuales circula la sangre del corazón a los tejidos y de éstos al corazón, éstas son las arterias y venas. Todo este sistema es para llevar la sangre a los capilares, donde se lleva a cabo el intercambio de sustancias con los tejidos.

En las paredes capilares, por medio de los poros capilares es posible el paso de casi todos los componentes del plasma. Y por la diferencia en la concentración de proteínas, se lleva a cabo la ósmosis del tejido intersticial a los capilares.

La función del aparato cardiovascular, es un aporte continuo de sustancias nutritivas y de oxígeno, con una continua eliminación de sustancias de desecho que las células producen en todo el organismo. Todo esto se lleva a cabo en íntima relación con los aparatos respiratorio, digestivo y excretor.

Las emergencias cardiacas en el consultorio dental son raras pero de gran importancia. La amplia gama de fármacos potentes que en la actualidad reciben este tipo de enfermos del sistema cardiaco circulatorio, constituyen también un problema para el Dentista que los trata.

La infección de origen bucal o dental puede -

además ocasionar o agravar una Endocarditis Bacteriana. La extracción de focos de infección puede precipitar una recaída en ciertos casos de enfermedad cardíaca mientras que en otros casos cualquier intervención o anestesia representa un riesgo considerable.

Ya que es raro, que el paciente recurra al médico antes de sentirse realmente mal, y como la visita dental suele ser más frecuente, el Dentista tiene mayor oportunidad de reconocer signos iniciales de enfermedad cardiovascular, y mandar a los enfermos a consulta médica en una época en la cual puedan ser más eficaces las terapias conservadoras.

Los pacientes con enfermedad cardiovascular requieren de una atención especial en el consultorio dental, y en ocasiones tratamientos especiales, ya que su capacidad de recuperación después de algún stress es menor. Además el empleo de agentes terapéuticos, plantea problemas de manejo en las cuestiones dentales.

Es importante recurrir a la prevención en el paciente con Angina de Pecho, Enfermedad Coronaria, Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Arterial a la premedicación de un barbitúrico de acción corta, antes de la anestesia local o de la realización de maniobras quirúrgicas dentales.

Esta premedicación debe administrarse 45 minutos antes de empezar las maniobras odontológicas,-

para reducir al mínimo las reacciones de stress - que tienen lugar en la sala de espera además de en el consultorio dental.

Es de cuidado la administración de sedantes, - pues pueden producir crisis hipotensoras peligrosas, además de prolongar y potenciar la acción de los analgésicos y sedantes. En caso de intervención odontológica es indispensable conocer la terapéutica descrita por el médico antes de administrar la premedicación.

En cuanto a los anestésicos locales, en general en los pacientes cardiacos se prefiere una - - anestesia local administrada adecuadamente a una anestesia general. Es esencial una anestesia completa y total en estos pacientes para disminuir el miedo y la producción endógena de adrenalina, respetando todas las precauciones para la administración de anestesia local.

En la anestesia se debe emplear la menor cantidad posible de anestésico con la menor cantidad posible de vasoconstrictor compatibles con una - - anestesia completa. Aunque las concentraciones de vasoconstrictores empleados para las soluciones de anestésicos normales usados para Odontología no -- afectan a los pacientes cardiacos si se administra con cuidado.

## ANGINA DE PECHO

Se ignora la causa exacta de la Angina de Pe-



cho, pero la anoxia del músculo cardiaco constituye el problema básico.

El dolor de la Angina de Pecho, se debe a un desequilibrio en las necesidades de oxígeno y el suministro del mismo al músculo cardiaco. En general obedece a las lesiones de las arterias coronarias.

La tensión física o emocional, o bien el tabaco pueden desencadenar un ataque.

Los individuos cuya ocupación ocasiona tensión mental, son afectados muchas veces por la Angina de Pecho. Este síndrome puede preceder a un Infarto al Miocardio clásico.

Síntomas.- En ataque anginoso típico suele seguir a el agotamiento físico o a la tensión emocional. El paciente sufre un dolor opresivo y abrumador en la región subesternal. En forma característica el dolor se irradia al hombro izquierdo, y a lo largo del brazo hasta los dedos, pero también puede invadir otras zonas como el cuello e incluso los maxilares. Se ha observado dolor maxilar en ausencia de dolor precordial.

El dolor opresivo dura algunos segundos o minutos, rara vez dura más. Existe sensación de muerte inminente, en general el dolor desaparece casi de inmediato al cesar el ejercicio.

Ya que durante la digestión el metabolismo au

menta y el corazón debe trabajar más, y si se ingiere una comida abundante, puede originar un ataque anginoso.

El dolor anginoso no guarda ninguna relación constante con la presión arterial, aunque los pacientes hipertensos con angina de pecho, ven mejorar sus síntomas al controlar su presión.

Tratamiento.- En caso de Angina de Pecho consiste en:

1) Fármacos de acción corta, como comprimidos de Nitroglicerina (sublingual) o Nitrito de Amilo (por inhalación), para aliviar el ataque agudo unidos a la administración profiláctica de otros fármacos, en general Nitratos de acción prolongada, para aumentar el flujo coronario.

2) Disminuir las demandas de trabajo al corazón, hasta un grado acorde a la irrigación del órgano. La muerte puede sobrevenir durante el primer ataque o durante un ataque ulterior, a consecuencia de una oclusión coronaria o arritmia aguda.

Manifestaciones Bucales.- El dolor de la Angina de Pecho a veces se refiere a los maxilares y los dientes sin presencia de dolor precordial por lo que el paciente acude al Dentista. El dolor anginoso de la mandíbula se caracteriza por su gran intensidad, su inicio relacionado con el ejercicio y su desaparición con el reposo. Estas características permiten diferenciarlo del dolor habitual de

origen dental.

Al tratar odontológicamente a pacientes con Angina de Pecho, deben evitarse por todos los medios los estímulos dolorosos y la excitación. Contribuye a calmar al paciente la actitud calmada del clínico.

Es aconsejable la premedicación. La dosis depende del individuo, y a veces es preciso modificarla en caso de que el paciente reciba sedantes o ciertos fármacos contra la hipertensión.

Las extracciones deben hacerse bajo anestesia local. Y de acuerdo al posible traumatismo decidir el número de dientes por extraer en una sola sesión.

Si aparece dolor precordial o en el pecho durante las extracciones o preparación de cavidades, debe suspenderse el trabajo de esa sesión.

Está contraindicado cualquier tipo de anestésico general susceptible de producir hipoxia del músculo cardíaco. Por lo tanto en caso inminente se prefiere el éter etílico o divinílico óxido nítrico, esto siempre en presencia del médico tratante.

## INFARTO DEL MIOCARDIO

Se debe a una disminución de la luz de alguna de las arterias coronarias o de sus ramas, por la-

formación de trombos, alteraciones arteroescleróticas que afectan a estos vasos y sus colaterales.

El intenso dolor y a veces el desenlace mortal se debe a los trastornos del ritmo cardiaco o necrosis del miocardio por efecto del menor riego sanguíneo.

La oclusión coronaria puede ser el primer signo de una enfermedad cardiaca grave o constituir una secuela de Hipertensión, Angina de Pecho, Arterioesclerosis y en ocasiones Diabetes.

Son también factores que producen síntomas coronarios, la tensión, el esfuerzo, el trabajo físico intenso, o las preocupaciones. Todo esto puede llevar a la disminución brusca del riego sanguíneo y provocar la formación de trombos.

Síntomas.- El más destacado de la oclusión coronaria típica es un dolor intenso y duradero de tipo opresivo en la región cardiaca. Puede durar horas o días, en ocasiones se irradia al pecho, y afecta al hombro izquierdo, brazo región del cuello y mandíbula, el dolor no siempre se relaciona con el ejercicio físico o excitación, de hecho puede ocurrir durante el reposo y con frecuencia sorprender al paciente durante el sueño.

Pueden aparecer signos de choque con palidez y sudoración fría, no son raras las náuseas y los vómitos. A veces hay datos de edema pulmonar por insuficiencia del corazón izquierdo.

Puede haber un descenso pronunciado de la presión arterial, el pulso débil y rápido a veces - - irregular, apareciendo arritmias cardiacas.

La temperatura suele subir entre el segundo - y tercer día, apareciendo también leucocitosis (polimorfonuclear). La sedimentación eritrocitaria es más rápida. El 80% de los infartos agudos se puede diagnosticar por electrocardiograma.

Tratamiento.- Consiste en combatir el dolor - en las primeras etapas con sulfato de morfina y estar en reposo físico y mental absoluto durante una larga convalecencia.

El oxígeno y la administración de anticoagulantes son medidas terapéuticas de utilidad comprobada. En el tratamiento con anticoagulantes algunos médicos opinan que la terapéutica debe ser permanente y otros solo la aplican durante las dos semanas siguientes al ataque.

En los pacientes sometidos a tratamiento duro, tienen la posibilidad de sufrir una hemorragia en caso de maniobras quirúrgicas, para lo cual debe considerarse el tiempo de tromboplastina.

El infarto puede ser mortal e inmediato, debido a una arritmia o también por ruptura de la zona infartada del miocardio en los primeros 7 a 10 - - días después del ataque.

Si el paciente sobrevive hay muchas posibili-

dades de recuperación y algunas personas pueden - presentar varios infartos por lo que se les debe - sugerir la posibilidad de someterse a una interven - ción quirúrgica Aortocoronaria con resultados sa- - tisfactorios.

Manifestaciones Bucales.- Está contraindicado cualquier tratamiento dental durante la convales- - cencia de un Infarto del Miocardio. El dolor de - origen dental se puede aliviar con analgésicos du- - rante la convalecencia inmediata, pues la presión arterial y el pulso todavía no son estables.

En el mes que sigue los tratamientos odontoló - gicos no deben pasar de drenaje de abscesos, aber- - tura de cavidades de la pulpa para su vaciamiento- - y colocación de apósitos sedantes.

Al paciente con antecedentes de ataque corona - rios es recomendable la medicación preoperatoria.

La anestesia deberá ser profunda y completa, - corriendo el menor riesgo en cualquier tipo de tra - bajo odontológico. La aparición de dolor retroes- - ternal durante el tratamiento debido a un ataque - leve, Angina de Pecho o trastorno digestivo, obli - ga a suspender el trabajo de inmediato.

En caso de que sea necesaria una extracción - o maniobra quirúrgica en pacientes con tratamiento anticoagulante, el Dentista no tomará la responsa - bilidad de suspender los anticoagulantes o de admi - nistrar vitamina K al enfermo.

Las dosis de anticoagulantes deben ser modificadas por el Cardiólogo o el médico general antes de la intervención. La brusca suspensión de los anticoagulantes sobre todo si se acompaña de administración de vitamina K puede ocasionar trombosis o embolias.

Si el enfermo sigue recibiendo las dosis completas de anticoagulantes pueden ocurrir hemorragias profusas. El médico decidirá la dosis de mantenimiento. Durante el tratamiento odontológico en las heridas de extracción debe colocarse esponja de espuma de gelatina y suturar cuidadosamente.

Si es necesaria la anestesia general, está contraindicado el óxido nitroso, pues aumenta mucho la presión arterial, prolonga la etapa de excitación y ocasiona una tendencia a la hipoxia, por lo que debe consultarse al médico y al anestesiólogo sobre la elección del anestésico.

#### ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA

Es una afección infecciosa que se limita a un foco en una válvula cardiaca, puede deberse a hongos rickettsias o en la mayor parte a el estreptococcus viridans.

Afecta principalmente a pacientes con lesiones valvulares reumáticas o luéticas, o bien que sufren defectos cardiacos o vasculares congénitos.

Quando aparecen sobre las válvulas cardiacas-

las lesiones vegetantes (trombos fibrinosos) con invasión microbiana, constituyen un foco de diseminación intermitente de microorganismos a todo el cuerpo. Estas lesiones pueden dar origen a pequeños fragmentos que forman émbolos sépticos que causan hemorragias petequiales en conjuntiva y mucosa bucal.

En ocasiones se forman émbolos mayores que se localizan en Bazo Riñones, Pulmones y Cerebro, dando lugar a síntomas del órgano afectado.

Síntomas.- El paciente sufre astenia progresiva, pérdida de peso, disnea, anorexia y molestias vagas de tipo gripal. Pero con antecedentes de valvulopatías.

Tratamiento.- Es una antibioticoterapia prolongada. El tipo de antibiótico lo selecciona el médico tratante.

Manifestaciones Bucales.- Se consideran como factores desencadenantes inmediatos de los síntomas clínicos, los traumatismos quirúrgicos o las extracciones dentales, pues se ha demostrado que el surco gingival es un foco importante en donde pueden penetrar las bacterias al torrente circulatorio. Esta bacteremia es una persona normal carece de importancia pero en una persona con cardiopatía reumática y focos de fijación en las válvulas cardíacas puede significar el principio de infección mortal.



Una higiene bucal defectuosa con lesiones periodontales puede constituir un peligro mayor en estos pacientes. Debido a la gravedad de esta enfermedad deben tomarse todas las medidas profilácticas posibles para evitar la bacteremia en pacientes con lesiones valvulares bien establecidas.

En caso de lesiones valvulares bien demostradas el médico debe vigilar u ordenar la administración profiláctica de antibióticos para combatir la bacteremia.

La anestesia debe ser local, la asepsia y la antisepsia debe ser escrupulosa y las maniobras quirúrgicas deben producir el menor traumatismo posible.

## FIEBRE REUMÁTICA

Es una secuela tardía a una infección de vías respiratorias altas a causa del estreptococo  $\beta$  hemolítico del grupo A. Producen lesiones inflammatorias asépticas focales múltiples.

Síntomas.- Puede haber dolor en la faringe, - asociada a hipertermia corporal con erupción eritematosa, artritis migratoria siendo estas hipersensibles e hiperémicas. Suelen encontrarse pequeñas masas fibrosas subcutáneas en las articulaciones - conocidas como nódulos reumáticos. Existen grados variables de carditis y lesiones valvulares ocasionando insuficiencia y estenosis (cardiaca) limitando la función cardiaca.

**Tratamiento.**- Consiste en reposo en cama y se dantes durante el episodio agudo.

Los salicilatos son específicos contra el dolor en la fiebre reumática. Y los esteroides suprimen los signos de inflamación. Los pacientes que sufrieron fiebre reumática tienen el 50% de posibilidades de sufrir fiebre reumática recurrente con muchas lesiones cardiacas, por lo que se utiliza un tratamiento profiláctico continuo a base de penicilina G benzatínica 2 veces al día durante 10 días.

**Manifestaciones Bucales.**- En pacientes afectados de cardiopatía reumática que vayan a someterse a intervenciones dentales o maniobras quirúrgicas en cavidad oral, el fármaco de elección es la penicilina. Solo se obtiene una profilaxia eficaz con concentraciones altas de penicilina en el momento de dicha intervención.

Para evitar que los microorganismos se fijan a las válvulas cardiacas o para eliminarlos pronto antes de que se forme una masa vegetante es recomendable mantener niveles altos de penicilina en sangre durante varios días después de realizada la intervención.

La infección bucal por estreptococo beta hemolítico del grupo A puede producir fiebre reumática, o bien tener como consecuencia aumento en la producción de caries.

En pacientes con fiebre reumática existe una erupción hemorrágica en la boca y faringe. Las lesiones consisten en manchas rojas profundas cuyo tamaño varía desde puntos pequeños hasta 2 cm. de diámetro. Suelen encontrarse en la mucosa de las mejillas, alrededor de la abertura del conducto de Stenon pero también las hay en el paladar blando, región sublingual, úvula y borde de la lengua.

## HIPERTENSION

La hipertensión indica un cuadro patológico - caracterizado por la elevación de la presión sistólica, diastólica o ambos.

En general los incrementos en el gasto cardíaco elevan la presión sistólica y los incrementos en la resistencia periférica elevan la presión diastólica.

La relación causal entre enfermedad renal e hipertensión están manifestadas en que cada una de ellas se considera causa de la otra.

Así pues las células yuxtaglomerulares que se encuentran en las paredes de las arteriolas aferentes de los glomérulos renales producen la renina, ésta en la sangre actúa sobre el angiotensinógeno, convirtiéndolo en angiotensina I que es afectada por una enzima y convertida en angiotensina II que provoca vasoconstricción arteriolar que es la lesión fundamental y por lo tanto eleva la presión arterial.

La hipertensión sistólica suele encontrarse en ancianos debido a una menor distensibilidad de las arterias, en cambio la hipertensión diastólica suele acompañarse de hipertensión sistólica y suele ser en su mayor parte primaria (idiopática o esencial) o deberse a enfermedad del parénquima renal, alteraciones de la arteria renal, hiperfunción de la corteza suprarrenal, feocromocitoma o lesión del SNC. Es clásica la influencia lesiva de la obesidad.

Síntomas.- La hipertensión puede durar meses o años sin que se manifieste. Los síntomas más habituales son cefaleas frecuentes y persistentes, sofocos y cúfenos, trastornos respiratorios, malestar general, palpitaciones, náuseas, ansiedad ocasionando complicaciones cardíacas. Pueden morir por hemorragia cerebral, trombosis coronaria, insuficiencia cardíaca, o insuficiencia renal.

Tratamiento.- El tratamiento de la hipertensión esencial no es curativo, se intenta bajar la presión arterial hasta niveles que signifiquen la desaparición de los síntomas y las complicaciones.

Los agentes hipotensores son potentes fármacos que pueden reducir la presión arterial, pero dan lugar a reacciones colaterales molestas, en ocasiones hasta peligrosas como el Síncope o caída de la presión arterial. Los de uso más frecuente son los derivados de la Rauwolfia y alfa metil dopa asociado a Diuréticos.

Manifestaciones Bucales.- Un enfermo hipertenso, obliga a tener mucho cuidado en la elección de la premedicación, la anestesia, y la duración y amplitud de las intervenciones.

Habrá que evitar en los pacientes hipertensos todo lo que pueda ocasionar aumento de la presión arterial, nerviosismo y tensión.

La premedicación puede eliminar por completo la tensión nerviosa evitando el alza de la presión arterial.

Pueden emplearse anestésicos locales de 1:50 000 de adrenalina. El uso de óxido nitroso produce una alteración en la presión arterial por lo que se restringe su uso.

No se observa ningún incremento en la hemorragia postoperatoria en los pacientes hipertensos. En estos pacientes una odontalgia puede deberse a una hiperemia de la pulpa dental o congestión de este tejido por aumento de la presión arterial.

El efecto de los hipotensores puede persistir hasta dos semanas después de interrumpido el tratamiento. Muchos fármacos diuréticos e hipotensores predisponen a la hipotensión ortostática y los pacientes pueden perder el conocimiento al pasar de la posición casi acostada del sillón dental a la posición vertical, sentados o de pie. Este colapso vasomotor debido a la Rawnolfia no responde a -

la adrenalina por lo que debe emplearse Neosinefrina o Levarterenol.

## INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

Es un síndrome más que una enfermedad, indica que la reserva cardiaca se ha agotado y que sobrevino descompensación. En condiciones normales la capacidad funcional del corazón es mayor que el trabajo que debe realizar y existe una reserva cardiaca considerable. Esta reserva puede disminuir a causa de:

- a) Cambios degenerativos del músculo cardiaco debido a envejecimiento o a enfermedad coronaria.
- b) Mayor trabajo exigido al corazón por lesiones valvulares, hipertensión o mayores exigencias metabólicas como en el hipertiroidismo.

Esta reserva cardiaca disminuye progresivamente hasta que ya no basta para satisfacer las demandas. Esto ocasiona una disminución en el riego sanguíneo provocando un acúmulo a lo que se llama congestión, haciendo que las venas se dilaten y por último se acumula el líquido de edema que puede romper capilares y provocar hemorragias pequeñas.

Síntomas.- La dificultad para respirar después de un ejercicio ligero, es uno de los prime--

ros síntomas de insuficiencia cardiaca.

Los trastornos de la circulación pulmonar se traducen por grados variables de cianosis y edema pulmonar. El edema pulmonar incipiente se acompaña de tos productiva crónica y en ocasiones el esputo teñido de sangre.

Como signos de insuficiencia cardiaca más grave está el edema depresible de extremidades inferiores, crecimiento del hígado, edema generalizado y congestión de grandes venas en el cuello. En los casos graves el paciente sufre dificultad respiratoria en posición horizontal por lo que necesita dos o tres almohadas para poder dormir (ortopnea). Otros síntomas son anorexia, vómitos y trastornos funcionales del tracto digestivo.

**Tratamiento.**- El tratamiento inmediato de la insuficiencia cardiaca consiste en reposo, limitación, en la ingestión de sal y líquidos. La administración de diuréticos y digital hechas por el médico.

Una vez diagnosticada la insuficiencia debe tratarse de modificar el modo de vida del paciente para que el trabajo exigido al corazón corresponda a la capacidad de este órgano.

**Manifestaciones Bucales.**- El Dentista debe buscar signos precoces de insuficiencia cardiaca en sus pacientes. Es fácil reconocer la cianosis de labios, lengua y mucosa bucal en los estados de

insuficiencia cardiaca leve. También se puede reconocer el edema de los tobillos cuando el paciente está acostado en el sillón dental. Ya que el grado de insuficiencia es variable los pacientes que presentan insuficiencia leve no representan un peligro durante la intervención odontológica.

Los pacientes que presentan disnea de esfuerzo deberán tratarse de común acuerdo con el médico tratante.

En caso de necesitar tratamiento odontológico un paciente con insuficiencia grave el tratamiento deberá ser paliativo. Las extracciones necesarias podrán llevarse a cabo más tarde cuando haya desaparecido la insuficiencia y el peligro sea menor. En estos pacientes son preferibles los anestésicos locales.

## SINCOPE

El Síncope es una insuficiencia circulatoria benigna transitoria y brusca.

El miedo, el dolor y las alteraciones emocionales intensas son factores predisponentes importantes. Otras causas son la fatiga, hambre y convalescencia de una enfermedad.

Se ocasiona una pérdida súbita de la conciencia debida a la isquemia cerebral, también la hipotensión debida a la dilatación brusca y difusa, y a la bradicardia.



Como causas menos frecuentes se cuentan la hiperventilación ciertos tipos de enfermedades cardíacas y la hipersensibilidad de seno carotídeo.

Puede aparecer Síncope en caso de retorno venoso inadecuado, bombeo cardíaco ineficaz, alteraciones sanguíneas cualitativas, cuantitativas y trastornos locales del sistema nervioso central.

Los factores psicológicos son también muy importantes.

Síntomas.- Hay tendencia a la salivación intensa, sensación de malestar, vértigo y aturdimiento. Pueden existir respiraciones intermitentes con suspiros frecuentes, en ocasiones la visión se altera.

En algunos casos el cuadro puede ser: la piel de palidez mortal, las pupilas dilatadas y falta del reflejo pupilar. La respiración es lenta y débil el pulso. La frecuencia cardíaca entre 30-60 por minuto.

Manifestaciones Bucales.- El Síncope es frecuente en la práctica odontológica. Puede seguir a extracciones u otras maniobras dolorosas o bien deberse a tensión por el tratamiento.

La premedicación suele suprimir o disminuir los efectos que predisponen al Síncope.

Cuando el paciente presenta los primeros sín-

tomas de Síncope, el sillón debe colocarse en posición horizontal con la cabeza algo más baja que el cuerpo, esto aumenta la circulación cerebral, mejorando el estado general del paciente.

Se utilizan aplicaciones frías en la cara y frente o inhalación de amoníaco.

Debe administrarse oxígeno si el paciente no responde en dos o tres minutos.

El enfermo debe quedar acostado hasta la recuperación completa. Si no hay recuperación ni pulso perceptible debe iniciarse respiración boca a boca con masaje cardíaco y llamar al médico. Es inútil inyectar estimulantes subcutáneos, pues la falta de circulación significa que no serán absorbidos.

## SHOCK

El estado de shock es la consecuencia inmediata de una insuficiencia circulatoria aguda que se caracteriza fundamentalmente por una deficiencia aguda y persistente de aprovisionamiento de sangre a los tejidos, o sea una deficiencia de perfusión tisular, ya que el aprovisionamiento de sangre a las células de los tejidos son los capilares también llamada microcirculación, que constituye la gran mayoría del sistema circulatorio. La disminución de oxígeno y nutrientes a las células produce la insuficiencia del sector microcirculatorio por-

lo que se instala el estado de shock.

Los fenómenos circulatorios son producto de la insuficiencia circulatoria que resulta del desequilibrio existente entre los componentes básicos de la circulación; bomba cardíaca, volumen sanguíneo circulante y tono vascular. Por lo que el shock representa el fracaso del sistema circulatorio para mantener la combinación eficaz de sus factores.

La insuficiencia circulatoria aguda se efectúa a través de una secuencia de eventos hemodinámicos que constituyen un ciclo en la fisiopatología del shock. Formando un proceso patogénico progresivo, iniciado por una o más causas con deterioro de varios componentes del sistema circulatorio, conduciendo a una perfusión inadecuada de los tejidos en una destrucción irreversible de la estructura y la función de la célula.

El principal evento del ciclo hemodinámico del shock y generalmente el desencadenante es la disminución del volumen sanguíneo circulante, que sucede por causas y mecanismos diferentes. Una vez presente origina una disminución del rendimiento cardíaco, lo que provoca una reducción de la presión arterial, haciendo que entren en acción mecanismos compensadores con liberación de las catecolaminas que actúan produciendo vasoconstricción periférica y sistémica.

La vasoconstricción es benéfica en sus prime-

ros momentos y tiende a normalizar la circulación si no perduran las causas determinantes del shock. Por el contrario, la persistencia de ellas torna - la vasoconstricción permanente y más intensa por - la liberación exagerada de las aminas vasopresoras, reduciendo el flujo sanguíneo los tejidos provocando hipoxia tisular que repercute en una insuficiencia circulatoria periférica, responsable de la reducción del retorno venoso de los tejidos y obviamente una nueva disminución del volumen sanguíneo-circulante, estableciendo así el círculo vicioso - del shock.

La perfusión deficiente e inadecuada, determina la alteración del patrón normal de la vasomo- - ción en la microcirculación, por la obstrucción de los esfínteres provoca una dilatación descontrolada de los capilares, al confinar el flujo sangui- - neo a las anastomosis arteriovenosas y obteniendo un retorno venoso más eficiente (mecanismo compensador) pero al persistir la vasoconstricción la defe - ciencia de perfusión tisular se acentúa y los teji - dos entran en hipoxia isquémica. Y por autono - mía funcional se activa la producción de mediado- - res que ocasionan dilatación y estasis capilar, - constituyendo el fenómeno de secuestro sanguíneo - periférico que fuerza un aumento exagerado en la - permeabilidad capilar, que contribuye a la disminuci - ón del retorno venoso.

El estado de shock lo pueden determinar va- - rias condiciones patológicas y diferentes mecanis- - mos entre los que se encuentran: traumatismos en -

general (operatorios, accidentales, mecánicos, físicos o químicos) agresiones tóxicas, infecciones graves, expoliaciones diversas, reacciones anormales e insuficiencias orgánicas agudas.

Como consecuencia de la variedad de agentes causales, existen diversas formas clínicas o etiopatogénicas del shock, como son:

Shock Hipovolémico

Shock por Insuficiencia Funcional Vascular

Shock Mixto

Shock Cardiogénico

Shock por Obstáculo Circulatorio.

Clasificados de acuerdo a su fisiopatología, fundamentada en el tipo de compromiso circulatorio o hemodinámico predominante en el caso. Generalmente la deficiencia circulatoria es la que mantiene al shock y consecuentemente el disturbio hemodinámico primordial.

Shock Hipovolémico

Es aquel que se instala como consecuencia de la reducción del volumen sanguíneo, que puede resultar de la pérdida de sangre total, plasma o líquido extracelular.

Al disminuir el aporte sanguíneo a los tejidos es insuficiente, por lo que se acentúa la acti

vidad adrenérgica como tentativa de compensación.

La pérdida de sangre constituye la causa principal del shock hipovolémico, estas hemorragias internas o externas, visibles u ocultas, espontáneas o traumáticas, operatorias o accidentales son las que se denominan en forma clínica Shock Hemorrágico.

La pérdida de plasma externa o interna representa por su composición proteica y por sus propiedades osmóticas y hemodinámicas uno de los más importantes componentes de la sangre. Su pérdida además de la reducción de la volemia provoca aumento de la viscosidad sanguínea, agregación y aglutinación de hematíes, hemoconcentración y otras alteraciones. La pérdida de grandes volúmenes puede suceder como en caso de grandes quemaduras o en las supuraciones externas y las pérdidas internas en los aplastamientos, exudados cavitarios o en otros casos.

La pérdida de líquido extracelular se presenta en varias formas de deshidratación, como al exterior los resultantes de vómitos incoercibles o de diarreas profusas y las pérdidas hacia el tercer espacio de las oclusiones intestinales. También por deshidratación infantil no tan solo en verano.

Tratamiento.

Para la reposición de la volemia se dispone -

de: Sangre Plasma, Seroalbumina, Expansores plasmáticos y Soluciones salinas balanceadas.

La transfusión de sangre total en el procedimiento terapéutico ideal e insubstituible en caso de que la causa sea una hemorragia. Tratando de restituir el volumen sanguíneo que se halla perdido.

Fisiopatológicamente el plasma es la sustancia ideal para la reposición volémica de los shock con hemoconcentración restaurando el volumen sanguíneo con el elemento de carencia. La transfusión de plasma aumenta la volemia corrige la hemoconcentración y la hipoproteinuria, disminuye la viscosidad sanguínea para mejorar la perfusión tisular y la recuperación de líquidos intracelulares extravasados al intersticio. Por lo que está indicado en caso de shock por Hipovolemia, particularmente cuando la pérdida de glóbulos no es predominante, como en; grandes quemaduras, aplastamientos, peritonitis, supuraciones extensas, empiemas, etc.

En la seroalbumina humana la albumina constituye la fracción del plasma verdaderamente activa pues contribuye a crear en el líquido intravascular la mayor parte de su presión osmótica, activando la atracción del líquido del intersticio. La corrección de edema intersticial, hipoproteinuria y hemoconcentración puede alcanzarse sin grandes aumentos de la volemia. Esta indicada practicamente en todos los casos de shock por su capacidad de mejorar el edema intersticial y el flujo tisular.

Los expansores plasmáticos son sustancias - que no forman parte integrante del plasma pero tie-  
nen la propiedad de agrandar su volumen mientras -  
quedan incorporadas al torrente sanguíneo. Los más  
conocidos son: Dextran, Polivinilpirrolidona, y Ge-  
latina de Oseina. Se emplean por el incremento que  
efectúan en la volemia y sus favorables efectos en  
la microcirculación en caso de shock.

Las Soluciones Salinas Balanceadas tienen la-  
capacidad de corregir la depleción de sodio funcio-  
nante, reponer la volemia y aumentar el líquido ex-  
tracelular, además de producir hemodilución y dis-  
minuir la viscosidad sanguínea. Las soluciones -  
que con más frecuencia se usan son: solución isotó-  
nica de cloruro de sodio, solución de lactato de -  
sodio y solución Ringer y solución Ringer-lactato.

### Shock por Insuficiencia Funcional Vasculat

Es el que resulta del disturbio de vasomoción  
capilar o sistémica. En este tipo de shock el cora-  
zón y la volemia parecen normales, pero existe in-  
suficiencia circulatoria por tono vascular inadec-  
cuado. Estos disturbios adquieren mayor énfasis a  
nivel de circulación capilar por magnitud y rela-  
ción directa en la nutrición tisular.

La insuficiencia circulatoria puede deberse -  
a: una vasodilatación primaria e intensa, o a una  
vasoconstricción excesiva. La consecuencia hemodi-  
námica de ambas es la estasis capilar. En el pri-  
mer caso la vasodilatación súbita e intensa se de-



be a un agente etiológico por vía neurogénica o humoral (sustancias vasotrópicas dilatadoras). Esta modalidad puede ocurrir en las siguientes formas clínicas.

- 1.- Reacciones de hipersensibilidad en general, - cuyo desencadenante es la reacción antígeno--anticuerpo al liberarse histamina serotonina, bradiquinina, etc.
- 2.- Intoxicaciones por barbitúricos tranquilizantes y narcóticos.
- 3.- Intoxicaciones por drogas hipotensoras, vasodilatadoras y ganglioplégicas.
- 4.- Intoxicación por sustancias anestésicas.
- 5.- Envenenamiento vasodilatador.
- 6.- Traumático neurogénico.
- 7.- Emociones intensas.
- 8.- Algunas infecciones por gérmenes Gram +.
- 9.- Dolores violentos.
- 10.- Raqui anestesia
- 11.- Mielopatías.

En caso de producirse vasoconstricción disminuye la circulación a los tejidos provocando lesiones celulares graves por hipoxia isquémica. Esto puede observarse en los siguientes casos:

- 1.- Infecciones graves (shock séptico, bacterémi-

co, endotóxico) producido por gérmenes Gram-.

- 2.- Intoxicación o Envenenamiento por drogas o productos químicos vasoconstrictores.
- 3.- Empleo impropio de vasoconstrictores en el curso del tratamiento de otros shocks.

### Tratamiento

En caso de existir caso dilatación primaria, determinando esto por la etiología se debe de tratar de corregir la atonía microcirculatoria para restablecer la vasomoción. Esto lo obtenemos mediante un vasoconstrictor. Los principales vasoconstrictores utilizados en la terapéutica de este shock son: la adrenalina, noradrenalina y metaraminol, que producen una vasoconstricción sistémica y microcirculatoria, corrigiendo la vasodilatación y restableciendo la vasomoción.

Si el shock se debe a una vasoconstricción la administración de vasodilatadores como la Dibenzilina y Corticoesteroides provocan un bloqueo adrenérgico en los sectores arteriolar y venular de la periferia, corrigiendo los disturbios microcirculatorios de la vasoconstricción.

### Shock Mixto

Es en el cual se asocian la hipovolemia y la insuficiencia funcional vascular tanto en su producción como en su desenvolvimiento.

Aunque después de cierto tiempo de evolución de todos los shocks desarrollan hemodinámica mixta.

Entran en la clasificación de shock mixto los siguientes casos:

- 1.- Peritonitis en general.
- 2.- Pancreatitis agudas.
- 3.- Oclusiones Intestinales
- 4.- Hernias Extranguladas.
- 5.- Enterocolitis purulenta.
- 6.- Supuraciones externas extensas.
- 7.- Empiemas voluminosos.
- 8.- Insuficiencia Suprarrenal aguda.
- 9.- Otras carencias endócrinas agudas.
- 10.- Crisis Diabética aguda.
- 11.- Insuficiencia Renal aguda.
- 12.- Politraumatismos.
- 13.- Flemón urinoso
- 14.- Accidente tromboembólico mesentérico.
- 15.- Neuropatías agudas inflamatorias.

#### Tratamiento

Cada tipo de deficiencia asociada requiere recursos terapéuticos propios. La reposición volémi-

ca es casi siempre la forma terapéutica que corrige la mayoría de los casos de shock.

### Shock Cardiogénico

Es aquel en que la insuficiencia circulatoria es desencadenada y/o mantenida por una deficiencia aguda de bombeo cardíaco. La deficiencia de la bomba cardíaca se asocia también a un cierto grado de vasoconstricción del sector arterial y venoso.

Las principales causas de shock Cardiogénico son: Infarto del miocardio, falla miocárdica, - - arritmias, electrocución y miocarditis, hipoxia - - por insuficiencia respiratoria aguda, hipoxia por lesiones traumáticas, depresión de centros respiratorios nerviosos y circulatorios.

### Shock por Obstáculo Circulatorio

Es aquel que resulta del bloqueo del retorno de la circulación al corazón. Por lo que solo se incluyen los shocks en los que el corazón, la volemia y el tono vascular están íntegros, pero existe una disminución en el débito cardíaco por decrecimiento primario del retorno al corazón provocado por una obstrucción mecánica de la circulación.

El obstáculo circulatorio puede deberse a:

- 1.- Embolia de la arteria pulmonar por coágulo, - grasa o líquido amniótico.

- 2.- Taponamiento cardiaco por hemopericardio o enfisema agudo de mediastino.
- 3.- Diseminación mediastinal producida por neumotórax hipertensivo.
- 4.- Trombosis aguda.
- 5.- Por presión debida a separadores en el curso de actos quirúrgicos.
- 6.- Por uso de respiradores mecánicos de "Coraza"

### Tratamiento

Depende muy poco de medicamentos. Pero se da una acción directa sobre la causa del obstáculo lo que implica generalmente la aplicación de medidas quirúrgicas.

## V TRASTORNOS RESPIRATORIOS

Las afecciones respiratorias son las más frecuentes y representan el problema primordial que conduce a complicaciones secundarias más graves y difíciles de tratar o controlar.

Las vías aéreas incluyendo el espacio anatómico muerto va desde los labios y fosas nasales hasta la membrana de los alvéolos pulmonares y en cualquier punto dentro de estos límites puede haber una alteración.

### RESFRIADO COMUN (RINITIS AGUDA/CORIZA)

Aunque no suele ser grave, es muy importante por su distribución prácticamente universal y porque predispone a infecciones más serias de vías respiratorias. Puede deberse a cualquiera de más de 200 virus diferentes aunque suele haber factores predisponentes.

Síntomas.- Los primeros síntomas consisten en: decaimiento y prurito en nariz y garganta, estornudos y escalofríos. Apareciendo luego la secreción nasal mucopurulenta característica. Los síntomas mencionados pueden acompañarse de malestar, fiebre y trastornos digestivos. La secreción nasal se vuelve progresivamente más espesa y menos abundante y los síntomas generales desaparecen.

El resfriado habitual dura de cinco a siete -

días y la persona afectada puede contagiar a otras personas.

**Tratamiento.**- Es principalmente preventivo y sintomático. Es conveniente el reposo en cama y las dosis razonables de analgésicos y antibióticos. Es preciso administrar gran cantidad de líquidos y la alimentación debe ser de fácil digestión y rica en vitaminas.

**Manifestaciones Bucales.**- No es frecuente que las infecciones de vías respiratorias altas se acompañen de algún tipo de gingivitis, pero cuando así ocurre los tejidos bucales son calientes y dolorosos, con aspecto hiperémico y edematoso. Estos síntomas no requieren tratamiento específico.

Las infecciones de vías respiratorias altas dificultan las intervenciones dentales por lo que es preferible que se posponga.

## SINUSITIS

Es una inflamación aguda de la mucosa de los senos accesorios de la nariz. Afecta con mayor frecuencia a los senos maxilares.

**Síntomas.**- En la sinusitis aguda hay cefalea, dolor intenso localizado en la región del seno afectado, aumento en la temperatura y malestar. Los síntomas más comunes de la sinusitis el edema y enrojecimiento de la eminencia malar y la cara -

debajo de los ojos.

• La localización del hinchamiento y el dolor - referido a los dientes superiores puede llevar al paciente al consultorio dental.

Un síntoma común de Sinusitis crónica es la - cefalea matutina que desaparece progresivamente du - rante el día, al vaciarse los senos en la posición vertical.

El dolor aumenta cuando se hace presión firme sobre el seno, y su sonido al hacer percusión es - mate en comparación a un seno lleno de aire. En - una radiografía oclusal podemos observar los senos, pero sería preferible una placa antero-posterior.

• Tratamiento.- Este corresponde al Otorrinola - ringologo. Si el seno afectado no drena libremente por vías normales o canalizaciones puede haber - necrosis de las paredes óseas con septicemia y me - ningitis. Su tratamiento no requiere nunca la ex - tirpación de un diente para su drenaje.

Manifestaciones Bucales.- Las raíces de los - premolares y molares del maxilar superior y los - nervios correspondientes se encuentran muy cerca - del seno maxilar, del que muchas veces quedan sepa - rados por la mucosa del seno maxilar únicamente.

• Esto explica la frecuente relación de los sín - tomas dentales y la Sinusitis. Los dientes supe - riores con relación anatómica estrecha con el seno



maxilar pueden doler, o dar la sensación de alarga miento y sensibilidad a la percusión.

Estos síntomas pueden incluso preceder los - síntomas típicos de Sinusitis. Un dolor de piezas superiores que no pueda explicarse quizá corresponda a una Sinusitis Maxilar.

Como accidente en una extracción de premola-- res y molares superiores un fragmento de raíz puede llegar a penetrar al seno maxilar, el cual deberá extraerse.

El seno maxilar puede ser invadido por quis-- tes periapicales y cuando se infectan pueden dar - errores en el diagnóstico.

## AMIGDALITIS

Es común la inflamación de los tejidos linfoides de garganta y faringe, sobre todo en el niño.- El padecimiento afecta principalmente las amígdala-- las, luego la amígdala faringea (adenoides) y fi-- nalmente el tejido linfoide de la lengua.

Síntomas.- En niños o adultos jóvenes la amigdalitis folicular aguda muestra todas las caracte-- rísticas de una infección aguda. Además de los síntomas locales son edema dolor y disfagia se observa también cefaleas, escalofríos y dolor muscular generalizado.

Hay fiebre, pulso rápido y leucocitosis. La -

amigdalitis folicular aguda suele ser de origen viral, pero también puede deberse a el estreptococo-beta hemolítico del grupo "A".

Tratamiento.- Es indispensable tratar de inmediato con antibióticos (generalmente penicilina).- Los síntomas pueden desaparecer en tres a cinco días con una buena atención.

Manifestaciones Bucales.- Una infección amig-dalar crónica puede ser un foco de gingivo-estoma-titis ulceronecrótica recurrente y una higiene bu-cal defectuosa puede explicar una amigdalitis cró-nica.

El absceso periamigdalino suele ser una com--plicación de amigdalitis aguda, se caracteriza por una reacción generalizada intensa con un dolor agu-do, gran hinchamiento amigdalinar, disfagia y leuco-citosis importante. Es una enfermedad grave pues - puede invadir estructuras profundas del cuello.

## NEUMONIA

Es una inflamación del parénquima pulmonar. - Entre las bacterias que ocasionan la infección, la más frecuente es el neumococo, aunque puede deber-se también a la Klebsiella, Estreptococo o Estafi-lococo, y en ocasiones a virus.

La Neumonía por neumococo puede seguir a in--fección de vías respiratorias altas, influenza, en

friamiento o exposición al frío, fatiga o cualquier situación que disminuya la resistencia corporal.

Un ataque típico de Neumonía bacteriana es anunciado por un dolor terebrante en cuchillada en el pecho, con escalofríos dificultades respiratorias, fiebre (hasta 40°C) y el esputo característico teñido de sangre o herrumbroso. Es característica una cianosis de grado variable.

La quimioterapia y los antibióticos son un eficaz tratamiento y eliminan con frecuencia las complicaciones.

**Manifestaciones Bucales.**- Se conocen infecciones por neumococos de mucosa y lengua sin lesiones pulmonares. Esto suele observarse en niños y adultos jóvenes.

La mucosa bucal está cubierta de unas pequeñas manchas plateadas en mejillas y parte anterior de la lengua y paladar, estas colonias de neumococos pueden confundirse con moniliasis, el tratamiento es mediante antibióticos, generalmente penicilina.

## VI TRASTORNOS DEL SISTEMA NERVIOSO

El Sistema Nervioso es el medio por el cual es posible la comunicación entre las células de distintas partes del cuerpo, informando a cerca del medio externo e interno para lograr una unidad funcional.

El Sistema Nervioso consta de encéfalo en la parte superior alojado en la cavidad craneana de donde parten 12 pares de nervios craneales, y en la parte inferior de la Médula Espinal que ocupa el canal vertebral de donde parten 31 pares de nervios espinales. Los pares nerviosos se distribuyen por todo el cuerpo formando una red nerviosa.

La unidad de este sistema es la neurona, por medio de la cual se lleva a cabo la sinapsis, propagando el estímulo nervioso y su correspondiente respuesta inmediata. De aquí que por medio de este sistema podemos sentir los cambios térmicos dolorosos y electromagnéticos, químicos y mecánicos.

Es también a través del Sistema Nervioso como muchas enfermedades se manifiestan, entre ellas las alteraciones del mismo sistema, denominadas Neuropatías, que como principal manifestación tiene el dolor o bien puede observarse pérdida de la sensibilidad, debilidad, trastornos del pensamiento, alteraciones del carácter o de la actividad. Aunque hay enfermedades generales que se acompañan

de Neuritis o Neuropatía como deficiencias nutricionales, anemias, diabetes o hiperparatiroidismo.

Puede haber dolor originado en los plexos nerviosos que rodean a los principales vasos. Los estímulos de este tipo suelen acompañarse de otras manifestaciones periféricas como sudación o alteraciones rápidas de la circulación cutánea. Los estímulos dolorosos pueden ser originados por Tuberculomas, Abscesos o Neoplasias.

La Neuritis o Neuropatía es un fenómeno degenerativo que afecta a un nervio y se debe a irritantes tóxicos como el plomo, arsénico y cobalto, uremia, deficiencias nutricionales, alcoholismo crónico, diabetes o traumatismos, o bien deberse a infecciones microbianas como difteria, influenza o sífilis.

En las primeras etapas del trastorno suele haber un dolor variable, una hiperestesia o respuesta exagerada. Más tarde según el nervio afectado encontramos anestesia, parestesia o parálisis según sea el nervio sensitivo motor o mixto.

Puesto que la lesión histológica generalmente consiste en degeneración del nervio mas que la inflamación es mejor hablar de Neuropatía que de Neuritis.

En una Neuropatía el dolor es constante y a menudo existe hipersensibilidad sobre el trayecto del nervio, además de hiperestesia o hipoestesia,

su inicio es progresivo y de carácter evolutivo - cuando afecta un nervio sensitivo.

En una Neuritis (inflamación) el dolor de un nervio produce a la vez hipersensibilidad profunda y superficial. La causa dental más común de Neuropatía es la pulpitis y la periostitis produciendo un dolor intenso e insoportable.

### NEURALGIA DEL TRIGEMINO

Es un padecimiento que puede afectar a una o varias ramas del 5° par craneal, siendo generalmente unilateral, aunque puede ser bilateral.

Se caracteriza por paroxismos dolorosos intensos, fulgurante e irradiado a determinada área del territorio de inervación del 5° par craneal (Trigémino). Con frecuencia está precedido por una aura, que puede durar horas días o meses.

Los paroxismos pueden ser desencadenados por estimulación accidental o intencional ciertas zonas. Son zonas desencadenantes comunes los puntos de emergencia de las ramas del Trigémino (por ejemplo el agujero mentoniano o infraorbitario).

Cuando el estímulo doloroso cesa el ciclo doloroso dura el tiempo propio de cada caso (segundos) pasa y se repite con la secuencia habitual del caso. A veces una prótesis puede comprimir una zona desencadenante.

En un principio la sintomatología es esporádica y el ciclo puede repetirse con intervalos de -- días o meses que se van acortando hasta hacerse -- tan frecuentes que en una hora se desatan varios - ciclos dolorosos.

No está bien determinada la etiología de este padecimiento, pero en sí se trata de una Neuritis- y por lo tanto solo puede tener dos causas reales; compresión del nervio o intoxicación.

El mecanismo compresivo se localiza por lo ge neral en el trayecto del nervio a través de un con ducto óseo, observando esto con los rayos X. El an tecedente de traumatismo hace pensar en alteración ósea causante, o bien padecimientos de tipo óseo - capaces de provocar compresión.

El origen tóxico no es fácil de precisar, pue de ser una substancia química que llegue al orga-- nismo accidentalmente o por condiciones de trabajo, o bien verse asociada a un agente microbiano o vi- rus.

El tratamiento de la Neuralgia del Trigémino- puede ser farmacológico o bien quirúrgico en caso- de que el primero falle.

Suelen suprimir el dolor los sedantes y anes- tésicos pero solo temporalmente. Las inyecciones - de alcohol en la rama afectada logran la lisis ner viosa. Es un procedimiento rápido y el dolor desa- parece instantaneamente. Pero en este procedimien-

to como principalmente se destruyen cilindro ejes- que son prolongaciones de las células nerviosas, - éstas al regenerarse restablecen la conductibili- dad, y si la causa persiste reaparece el dolor. - Por lo cual en caso de Neuralgia de origen compre- sivo, el alivio es temporal, pudiendo durar de - - seis meses a dos años. Aunque puede emplearse mien- tras se practica un tratamiento radical.

Si es necesaria la intervención quirúrgica no debe repetirse la alcoholización, pues la cicatriz que provoca dificulta la intervención.

La técnica más empleada para lograr la inte- rrupción de la conductibilidad es la sección y - - arrancamiento por torsión del mismo. Los inconvenientes del tratamiento de la Neuralgia del Trigé- mino son principalmente la muerte o la parálisis - facial.

La Neuralgia del Trigémino puede ser confundi- da con el Tic Doloroso, que afecta a los nervios - occipitales que proceden del segundo al tercer ner- vio cervical. Se diferencia haciendo una infiltra- ción de novocaína debajo del cuero cabelludo, que- es la forma de suprimir el dolor.

También puede confundirse con la Neuralgia - del Glosofaringeo que afecta a la región amigdali- na e interior del oído, y basta aplicar anestesia- en nasofaringe para eliminar el dolor.



## PARALISIS DE BELL

Es la insensibilidad e inmovilidad de los músculos inervados por el 7° par craneal o Nervio Facial.

Se debe a la sección anatómica o fisiológica del nervio y rara vez a la degeneración central del nervio.

En la sección fisiológica la integridad física del nervio se conserva y solo está interrumpida la conductibilidad nerviosa. Las causas suelen ser la compresión del filete por cualquier agente mecánico como la inflamación del nervio debida a edema traumatismo, invasión neoplásica o maniobras quirúrgicas de la parótida, o bien ser consecuencia de un espasmo arteriolar de los vasos nutricios del nervio Facial.

Puede relacionarse también con difteria, sífilis, diabetes y neuritis múltiple. En la sección fisiológica la conductibilidad está disminuida de acuerdo a la intensidad de la causa, pero en ningún caso se encuentra abolida.

El nervio también puede quedar afectado a nivel de la base del cráneo por lesiones intracraneales supuradas, tuberculosas o neoplásicas. Cuando el agente obra temporalmente la compresión puede ser pasajera y la parálisis de Bell es regresiva y cura espontáneamente.

En la sección anatómica la falta de conductibilidad se debe a la solución de continuidad de la estructura física del elemento nervioso. En la sección anatómica la conductibilidad está completamente abolida. Es difícil poder hacer el diagnóstico-diferencial entre parálisis fisiológica y parálisis anatómica, ya que la sintomatología es idéntica en ambos casos.

La parálisis se puede instalar bruscamente en menos de una hora. Frecuentemente el paciente no percibe la parálisis hasta que se fija en la asimetría facial que presenta. En caso de parálisis completa se aplana el lado afectado de la cara, desapareciendo la capacidad de arrugar la frente, fruncir el entrecejo, arrugar al nariz, cerrar completamente el ojo, dilatar las ventanas nasales o levantar el labio del lado afectado hasta exponer los dientes. Todo esto provoca que se acumulen restos alimenticios en el surco entre mejilla y encía.

La parálisis del orbicular de los párpados produce lagrimeo del lado afectado. La boca se desvía hacia el lado sano y el paciente no puede silbar ni inflar las mejillas. Como tampoco puede cerrar bien los labios hay escurrimiento de la saliva.

Tratamiento.- En el tratamiento inicial de la Parálisis de Bell, es útil la cortisona.

La descompresión operatoria del conducto facial del nervio paralizado permite restaurar la función.

En la mayoría de los casos hay recuperación - sin terapéutica específica. Si la función motora - no ha reaparecido en tres meses, las probabilidades de remisión espontánea son pocas.

El tratamiento quirúrgico suele estar encaminado exclusivamente a corregir la desviación de la asimetría facial debida a la contracción tónica de los músculos antagónicos a los paralizados, o bien tratar de restablecer la conductibilidad nerviosa - por transferencia muscular o trasplante o la anastomosis nerviosa.

### MI GRAÑA

Es un síndrome caracterizado por una intensa - cefalea periódica generalmente de tipo hemicraneal. Ya que es más frecuente en mujeres se sospecha que intervengan factores hormonales, pues los ataques - preceden muchas veces a la menstruación.

También se sabe que las alergias a los alimentos puede desencadenar los ataques. En general los individuos susceptibles a sufrir Migraña se deprimen y se cansan con facilidad.

Las crisis de Migraña van precedidas muchas - veces de impresiones sensoriales premonitoras como imágenes visuales, olores o sabores especiales. Se atribuyeron estas manifestaciones a constricciones de las arterias intracraneales. Los ataques pueden acompañarse de reacciones generales muy intensas. - En general el dolor muestra una distribución cons-

tante para un mismo paciente, siendo un lugar frecuentemente común la región retrocular. Los síntomas dolorosos pueden durar horas o más tiempo, y en ocasiones días.

Se observan a veces náuseas o vómitos después de desaparecer el dolor.

El paciente puede quedar agotado después del ataque. Entre las crisis no hay síntomas, lo que ayuda a diferenciarla del dolor que acompaña a dolores craneales por tumores.

Tratamiento.- Se usan preparados de Hipófisis, Tartrato de ergotamina y ginergeno. Los preparados de ergotamina están contraindicados en enfermedades vasculares periféricas, hipertensión, embarazo y enfermedades de las coronarias. Para detener un aura se puede usar nicotinamida. La respuesta terapéutica es variable y poco satisfactoria en general.

## VII TRASTORNOS DEL SISTEMA ENDOCRINO

Las hormonas son substancias orgánicas producidas por glándulas endócrinas son secretadas directamente al torrente sanguíneo y ejerce una influencia fisiológica importante en las funciones de determinadas células y sistemas.

Por lo que las alteraciones hormonales producen un desequilibrio orgánico, teniendo repercusiones orales de interés odontológico.

### DIABETES

Es la disminución o ausencia total de insulina, la cual es producida por las células beta de los islotes de Langerhans en el páncreas.

La Diabetes es una enfermedad que se caracteriza por una predisposición familiar y también pueden afectar los factores ambientales, como una sobrenutrición y una vida sedentaria. En Diabetes juvenil puede deberse a un virus que destruye a las células beta.

La disminución de insulina estimula o es una señal para comer, indica necesidad celular de nutrientes, ya que por falta de insulina no hay almacenamiento de combustible orgánico. Y cuando no

hay insulina indica al cuerpo que no hay combustible y los depósitos vacían todos sus nutrientes almacenados en la sangre.

Esto eleva los niveles de glucosa en sangre y para su eliminación es necesario que grandes volúmenes de orina se eliminen, y esto a su vez causa sed.

Clinicamente existe dos variedades de Diabetes, el tipo adulto que se inicia en la madurez y el tipo juvenil antes de los veinte años.

El diabético juvenil clásico es un joven que durante una o más semanas padece polidipsia y poliuria progresiva con pérdida de peso, lasitud, visión borrosa, calambres en extremidades inferiores, somnolencia y anhelo intenso por bebidas dulces.

Si no se diagnostica puede desarrollar náuseas seguidas de vómito, estupor, coma y finalmente muerte.

La Diabetes en la madurez suele ser más leve, polifagia, polidipsia y poliuria.

Solo es posible hacer un diagnóstico con certeza con las pruebas de laboratorio apropiadas, como investigación de glucosuria y curvas anormales de tolerancia de la glucosa. Además de los signos y síntomas que hagan pensar en Diabetes. No es raro que exista glucosuria transitoria antes de que

La Diabetes propiamente dicha se manifieste.

**Tratamiento.**- Este corresponde al médico, comprende insulina, hipoglucemiantes bucales o ambos, el médico elegirá el tratamiento e informará al paciente de la necesidad de atención dental más frecuente no solo para contrarrestar la Diabetes, sino también para evitar posibles complicaciones, como en el caso de cualquier maniobra quirúrgica sobre tejidos blandos, ya que sus reservas nutricionales están disminuidas.

El uso de fármacos de tipo esteroide pueden agravar la Diabetes elevando la glucemia y también las necesidades de insulina.

**Complicaciones.**- El médico trata de bajar los niveles de glucosa y que el paciente no sufra ni Coma Diabético ni Choque Insulínico.

**Como Diabético.**- Se debe a una hiperglucemia y cetoacidosis. El paciente muestra sofocación, está deshidratado, lo que se observa por el estado de su piel, mucosas y lengua. El aliento puede presentar un olor característico o acetona.

La presión arterial desciende, el pulso es rápido y las extremidades suelen dar sensación de frío al tacto. Los globos oculares son blandos. Y la pérdida de la conciencia es progresiva. El tratamiento inmediato será la administración de insulina o hipoglucemiantes.

**Choque Insulínico.**- Se debe a una glucosa sanguínea muy baja por ejemplo debida a consecuencia de una dosis excesiva de insulina, o a no haber ingerido bastantes alimentos en el momento indicado. Aquí el enfermo diabético está nervioso, débil, sufre cefalea y a veces pérdida de la sensibilidad en las extremidades.

En otras ocasiones el paciente se queja de hambre, la piel puede ser húmeda o pegajosa, en ocasiones existe cierto aturdimiento. Son frecuentes las parestesias de la lengua o mucosas y labios. A veces hay sacudidas musculares hasta verdaderas convulsiones y pérdida completa de la conciencia, encontrándose las pupilas dilatadas. El tratamiento es la administración de glucosa.

**Manifestaciones Bucales.**- La atención odontológica del diabético deberá ser frecuente y regular, se recomienda cada tres meses. La duración de cada examen será breve. Debe indicarse al paciente como mantener su boca en el mejor estado posible de higiene para evitar infecciones.

En la mayoría de los Diabéticos no controlados existe alguna variedad de trastorno parodontal. Dependiendo de los hábitos de la higiene personal, duración de la Diabetes, su gravedad y de los factores predisponentes locales será el grado de trastorno.

Las encías del diabético no controlado suelen ser de color rojo oscuro. Los tejidos son edemato



sos, a veces algo hipertróficos. Las masas proliferantes del tejido de granulación originadas en el surco gingival son raras. Estos cambios pueden confundirse con los del escorbuto o la Leucemia.

Es típico encontrar en el diabético no controlado una supuración dolorosa generalizada en las encías marginales y de las papilas interdentarias. Los dientes suelen ser sensibles a la percusión y son comunes los abscesos radicales. En poco tiempo puede haber gran pérdida de tejido de sostén, con aflojamiento de los dientes. También puede existir una rápida formación de depósitos subgingivales que constituyen factores locales que favorecen una rápida necrosis de tejido parodontal y además estos tejidos tienen poca resistencia a las infecciones.

La infección en un diabético disminuye la capacidad de su organismo para metabolizar los carbohidratos y agrava la Diabetes, ya sea con glucosuria o incluso un Coma Diabético al ser la infección más amplia e intensa en el diabético. Por lo que son de gran importancia un absceso periapical o una infección parodontal, por lo que debemos eliminar esta condición para favorecer las condiciones del diabético. En los problemas parodontales constituyen una mayor superficie de absorción séptica que las lesiones periapicales. Todo esto puede llevar al aflojamiento de los dientes por lo cual deberán ser extraídos.

El paciente diabético puede sufrir una sensa-

ción de ardor en la lengua con hipertrofia o hiperemia de las papilas fungiformes. Los músculos de la lengua suelen ser fofos y es común observar depresiones en los bordes de la lengua a nivel de los puntos de contacto de los dientes.

En la Diabetes controlada no existen lesiones gingivales o periodontales características. No deben utilizarse antisépticos potentes para tratar lesiones de mucosa bucal o cualquier antiséptico que contenga yodo, fenol o ácido salicílico.

Por falta de dientes o de muchos de ellos, o bien por la periodontitis marginal dolorosa, se dificulta la alimentación ordinaria, y estos pacientes suelen escoger una dieta en alimentos blandos de tipo almidón y pobres en proteínas, pudiendo sobreenvenirles una hipoproteinuria, hipovitaminosis, y alteraciones del equilibrio de los electrolitos.

La saliva del diabético puede mostrar una mayor actividad diástica que la saliva normal, aumentando esto el número de nuevas caries. También puede intervenir la disminución del volumen de saliva en la mayor frecuencia de caries. Ya que el diabético contiene más substancias fermentales, o sea un medio adecuado para el desarrollo de caries. Estos pacientes pueden presentar odontalgias no explicadas, debida a una arteritis diabética típica, a veces ocasionando necrosis de pulpa.

Una cirugía bucal en pacientes diabéticos exige tomar ciertos cuidados. Por medio de la Histo--

ria Clínica el Dentista puede reconocer una diabetes clásica y determinar su gravedad por algunos factores como edad en que se inició la enfermedad (más grave entre más joven), número de hospitalizaciones para tratar una cetoacidosis o para controlar la diabetes, dosis de insulina, tiempo de administración actual de la misma, cuantas inyecciones diarias, cuantas veces ocurrió choque insulínico y cuantas veces al día verifica su orina.

En caso de diabetes no controlada están contraindicadas las maniobras quirúrgicas bucales, incluyendo el raspado subgingival.

Se deberán tomar medidas determinadas para que la glucosa sanguínea aumente. Ya que la emoción o la tensión de una intervención quirúrgica aumenta la glucosa sanguínea por medio de la secreción de adrenalina, el diabético debe ser premedicado para suprimir la nerviosidad y ansiedad, aunado a una actitud tranquila y confiada del Dentista.

Es preferible intervenir odontológicamente durante la fase de descenso de la curva de glucosa sanguínea. Este período varía según el tipo de insulina utilizada, el momento de su inyección y su relación con las comidas.

En cuanto a la elección del anestésico parece que el pentotal sódico y el óxido nitroso casi no modifican el metabolismo del diabético. Todos los anestésicos generalmente elevan la glucosa sanguínea.

nea y solo deben usarse tras una consulta con el -  
médico tratante. Y de preferencia se hospitalizará  
al paciente diabético que requiera anestesia general  
para intervenciones quirúrgicas.

Otro cuidado es seguir los pasos necesarios -  
para evitar complicaciones. Los diabéticos que pre-  
senteden infección bucal importante que deban some-  
terse a cirugía, incluyendo raspado gingival, de-  
ben recibir una antibioticoterapia profiláctica. -  
Por lo general la administración de antibióticos -  
se hace un día antes de la intervención, el día de  
la intervención y al día siguiente de ésta.

En una infección grave es imprescindible la -  
antibioticoterapia ya que la fagocitosis por granu-  
locitos disminuye de manera importante si existe -  
cetoacidosis sérica.

El Dentista no deberá extirpar muchos dientes  
en la misma sesión, pues el peligro de choque au-  
menta con el número de dientes extraídos.

En los diabéticos las maniobras quirúrgicas -  
deberán ser lo menos traumáticas posible. Suele -  
presentarse necrosis marginal de los tejidos que -  
rodean los alvéolos de extracción o incluso gangre-  
na diabética. También es frecuente la alveolitis -  
en pacientes sensibles.

En los pacientes Diabéticos las variaciones -  
de la glucemia no modifican gran cosa los tiempos-  
de sangrado o de coagulación. Los accidentes hemo-

rrágicos se deben a deficiencias vitamínicas o por coágulos sanguíneos infectados.

## HIPOFISIS

Es la glándula maestra, se localiza en la silla turca. Interviene en el crecimiento, el equilibrio de agua y electrolitos y sobre todo coordina las diversas actividades de todas las glándulas endócrinas.

## HIPOPITUITARISMO

La deficiencia hipofisiaria en los primeros años de vida da lugar a un desarrollo reducido pero proporcionado de todos los tejidos. Si se diagnostica precozmente puede tratarse y obtener una respuesta favorable. En caso de que se presente en la madurez ocasiona inanición y apatía.

Manifestaciones Bucales.- La erupción de los dientes es tardía e incompleta, lo mismo ocurre en la formación de raíces y cierre del ápice, puede existir también apiñamiento en la posición dentaria.

## HIPERPITUITARISMO

La hiperfunción de la hipófisis es debida a un tumor de la glándula (feocromocitoma) provocando un aumento en la producción de la hormona. Y el

efecto de ésta depende de la edad en que comience.

Si se presenta en los primeros años (Gigantismo) se observa un desarrollo excesivo pero equilibrado. Si ocurre después de los 20 años provoca un crecimiento desproporcionado de manos pies, cara, clavícula, y columna vertebral (Acromegalia)

Manifestaciones Bucales.- El crecimiento afecta a la mandíbula provocando prognatismo. También está acelerado el desarrollo dental y la erupción, macroglosia, formación de diastemas. Debe tomarse en cuenta que los huesos hiperdesarrollados son de mala calidad. Y en general el arco palatino por el crecimiento se encuentra aplanado.

## TIROIDES

La glándula tiroides mantiene el metabolismo de los tejidos a niveles óptimos para sus funciones normales.

La hormona tiroidea estimula el consumo de -- oxígeno de la mayoría de las células del organismo, ayuda a regular el metabolismo de los lípidos y -- carbohidratos, y es necesaria para el crecimiento y maduración normal.

La mayoría de los efectos de las hormonas tiroideas en el organismo son debidas a la estimulación de consumo de oxígeno que es la acción calorí-- gena.

## HIPOTIROIDISMO

Es debido a la falta o disminución de hormona tiroidea. Como la hormona tiroidea tiene gran importancia para el desarrollo y crecimiento, las consecuencias de la insuficiencia o falta de ellas varían mucho según la edad en que comience.

**Cretinismo.**- Deficiencia tiroidea in útero o en vida neonatal, por falta congénita de tejido tiroideo, o deficiencia en la síntesis de hormona tiroidea. Existe falta de desarrollo físico y mental, su piel es seca existe mixedema, sus labios son gruesos, macroglosia, voz ronca bradilalia, etc.

Es común encontrar retraso de la dentición temporal y permanente, maloclusión, ensanchamiento del arco dental, tendencia a trastornos periodontales precoz y crecimiento gingival notable.

**Mixedema Juvenil.**- Es cuando la deficiencia tiroidea se presenta en la pubertad, manifestándose como falta de actividad física, embotamiento mental, etc.

Los tejidos muestran una consistencia pseudoedematosa. Se afecta en mayor grado estructuras óseas y genitales.

Como manifestaciones bucales tiene retraso de la segunda dentición con malformaciones dentarias-

y sensibilidad a caries.

**Mixedema del Adulto.**- La deficiencia tiroidea en el adulto se manifiesta como cansancio, intolerancia al frío, aumento de peso, falta de apetito, edema depresible o mixedema, piel gruesa reseca, -cabello reseco y quebradizo como las uñas. Presión arterial baja, pulso lento. El metabolismo en general desciende.

**Manifestaciones Bucales.**- Resorción anormal - de raíces y descalcificación del maxilar superior, puede aumentar en estos pacientes la susceptibilidad a caries y la sensibilidad a enfermedad paradontal. Puede también existir gingivitis marginal, esmalte despulido en los cuellos dentales y muerte pulpar.

## HIPERTIROIDISMO

El aumento de la hormona tiroidea provoca nerviosismo e inestabilidad emocional, exoftalmo, cardiopatía, pérdida de peso, irritabilidad, polifagia, debilidad, insomnio, piel y cabello suave y frágil, intolerancia al calor y temblor digital.

**Tratamiento.**- Es mediante irradiaciones a la glándula. El mejor tratamiento es la irradiación con yodo radioactivo. También se usan medicamentos hipotiroideos o en último caso cirugía (Tiroidectomía).



Como fármacos se usan el teouracilo y el metilmazol.

**Manifestaciones Bucales.**- Las infecciones bucales pueden afectar más la lesión del tiroides, directamente o a través de sustancias, o bien - - agravarse las infecciones bucales provocando una - - exacerbación de los síntomas por hiperactividad tiroides.

Los niños hipertiroideos muestran un rápido desarrollo y crecimiento del esqueleto y sus dientes erupcionan antes de lo habitual. Los dientes y maxilares están bien formados y no muestran irregularidad alguna. Se ha observado cierta tendencia a caries y a la resorción alveolar debida a una mayor actividad de los osteoclastos a nivel de la lámina dura.

Está contraindicada la cirugía bucal en hipertiroideos activos, solamente que el médico lo autorice.

La anestesia general se aconseja en estos pacientes, pues disminuye el trauma psíquico que causa la anestesia local.

## CONCLUSIONES

El Cirujano Dentista al tratar a un paciente, no debe ver su boca como un órgano aislado, sino como parte integral de todo un sistema y por lo mismo debe pensar que la boca puede reflejar el mal estado de un paciente, o bien referirnos alteraciones que no se han declarado definitivamente, y que puede haber algo más que caries en una boca.

Por lo que debe integrar el conocimiento de la boca a todo el organismo y borrar la imagen de "técnico bucal".

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

- 1) Clínicas Odontológicas de Norteamérica  
Diagnóstico Físico y de Laboratorio  
Editorial Interamericana  
México 1973.
- 2) Emergencias en Odontología  
Frank M. Mc. Carthy  
Editorial El Ateneo  
Buenos Aires Argentina 1972
- 3) Manual de Fisiología Médica  
William F. Ganon  
Editorial El Manual Moderno  
México 1974, 4a. edición
- 4) Fisiología Humana  
Bernardo A. Houssay  
Editorial El Ateneo  
Buenos Aires Argentina 1969
- 5) Patología Bucal  
Eduard V. Zegarely  
Editorial Salvat  
México 1972
- 6) Medicina Bucal  
Lester W. Burket  
Editorial Interamericana  
México 1973, 6a. edición

- 7) Tratado de Medicina Interna  
Cecil Loeb  
Editorial Interamericana  
México 1977, 13a. edición
- 8) Técnicas Quirúrgicas de Cabeza y Cuello  
Alberto Palacios Gómez  
Editorial Interamericana  
México 1967
- 9) Periodoncia Clínica  
Irving Glickman  
Editorial Interamericana  
México 1974, 4a. edición
- 10) Shock  
Levao Bogossian  
Editorial Médica Panamericana  
Buenos Aires Argentina 1971.