

24. 921



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**TESIS DONADA POR  
D. G. B. - UNAM**

**ESTADOS SISTEMICOS QUE DEMANDAN PRECAUCIONES  
ESPECIALES EN ODONTOLOGIA.**

**T E S I S**

Que para obtener el titulo de :

**CIRUJANO DENTISTA**

**P r e s e n t a n :**

**YOLANDA SANCHEZ MARTINEZ**

**MARIA VICTORIA DELFINA MONTAÑO GONZALEZ**



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.

## INDICE.

Pág.

### ESTADOS SISTEMICOS QUE DEMANDAN PRECAUCIONES ESPECIALES.

INTRODUCCION. . . . .	1
CAPITULO I.- TRANSTORNOS HEMORRAGICOS . . . . .	2
a) Hemorragia. . . . .	2
b) Anemia . . . . .	10
c) Leucemia . . . . .	18
d) Hemofilia. . . . .	28
CAPITULO II.- TRANSTORNOS CARDIACOS . . . . .	36
a) Angina de Pecho. . . . .	41
b) Infarto del Miocardio. . . . .	45
c) Fiebre Reumática . . . . .	50
d) Hipertensión . . . . .	55
e) Insuficiencia cardiaca congestiva. . . . .	60
f) Endocarditis bacteriana . . . . .	64
CAPITULO III.- ANTICOAGULANTES. . . . .	68
CAPITULO IV.- TRANSTORNOS METABOLICOS . . . . .	74
a) Diabetes. . . . .	74

	Pág.
b) Tiroides y Paratiroides . . . . .	93
1.- Hipotiroidismo . . . . .	94
2.- Hipertiroidismo . . . . .	96
3.- Hipoparatiroidismo . . . . .	98
4.- Hiperparatiroidismo . . . . .	101
CONCLUSIONES . . . . .	107
SUGERENCIAS . . . . .	111
VOCABULARIO . . . . .	115
BIBLIOGRAFIA . . . . .	128

## INTRODUCCION.

Considerando que es necesario, que el odontólogo conozca las enfermedades generales susceptibles de modificar o impedir determinadas maniobras del tratamiento odontológico, pensamos en dar a conocer una breve información acerca de este tipo de enfermedades, sobre todo de su signología y sintomatología que el dentista puede conocer fácilmente haciendo posible un diagnóstico más acertado.

Dentro de ésta TESIS, trataremos algunos de los estados sistemáticos más frecuentes, los cuales requieren precauciones especiales.

Es necesario actuar con prioridad en cada caso, para no tener complicaciones y de tenerlas, saber sacar a nuestro paciente que es lo más importante, proporcionándole de esta manera mayor seguridad tanto física como psicológicamente.

Así pues, hemos considerado importante tener los conocimientos adecuados indispensables, para poder ejercer nuestra profesión, con mayor seguridad.

## CAPITULO I.

## HEMORRAGIA.

Es una de las manifestaciones más comunes de enfermedades de la cavidad bucal y forma un aspecto importantísimo de la práctica odontológica.

Cualquiera que sea la causa del sangrado, el dentista debe tranquilizar al paciente, mientras averigua en forma sistemática la cantidad de sangre perdida, decide si está indicada una sustitución de urgencia, y trata de establecer la causa del problema.

Cálculo de la pérdida de sangre.- A veces es difícil saber cuánta sangre perdió el paciente, en vista de la reacción emocional, fuera de proporción con una pérdida de sangre muy pequeña. El problema es fácil si se observa una gran hemorragia de la cavidad bucal. Pero si se encuentra saliva sanguinolenta, es difícil saber con exactitud, cuál fue la pérdida. Si el sangrado es pequeño y continuo y el paciente ha podido ingerir líquidos suficientes, la medición de la hemoglobina o el hematocrito puede dar una idea aproximada de la cantidad perdida.

En una situación aguda, cuando no son posibles los complicados estudios del laboratorio, un método mucho más simple y rápido para saber cuál fue la disminución del volumen sanguíneo es la toma del pulso y la presión arterial con

cambios de posición. El paciente debe ponerse en decúbito -- por algunos minutos, al cabo de los cuales debe de medirse -- la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Luego el pa -- ciente se sienta, y a los 45 segundos se vuelven a tomar es -- tos valores. En caso de una disminución importante del volú -- men sanguíneo, la frecuencia cardíaca aumenta en 20 latidos -- cuando menos, y la presión arterial disminuye en 20 mm. de -- Hg. si se observa ésta situación en un paciente con antece -- dentes con pérdida de sangre importante, debe recurrirse --- cuanto antes a sustitución del volúmen sanguíneo.

#### PRINCIPALES CAUSAS DE SANGRADO EN LA CAVIDAD BUCAL.

I.- Hemorragia debida a factores locales.

- a) Infección por fusospiroquetas.
- b) Infección por herpes simple.

II.-Tumores muy vascularizados.

- a) Granuloma.
- b) Hemangioma.

III.- Hemorragia postquirúrgica o postraumática

IV.- Hemorragias Yatrogena

V.- Hemorragias por deficiencia, exceso o disfunción de las

plaquetas.

VI.- Hemofilia

VII.- Leucemia.

VIII.-Anemia.

IX.- Terapéutica anticoagulante.

La hemorragia debida a factores locales es probablemente la variedad más común en sangrado que debe combatir el dentista. Es preciso recordar que los factores locales -- pueden constituir un factor adicional en caso de sangrado de causa general. Por lo tanto, es necesario buscar en forma -- completa una causa general cuando la hemorragia no responde a la terapéutica local, cuando no parece guardar proporción-- con el grado de trastorno local, o cuando existen antecedentes personales o familiares de este tipo.

La gingivitis marginal debida a placa que se acumula en los cálculos o restos sobre la superficie de los -- dientes, los propios dientes rugosos o rotos, o las restauraciones mal hechas, pueden producir sangrado con el menor -- traumatismo. El propio sangrado o un cepillo de dientes teñido de sangre, son signos que deben hacer pensar en encía hiperémica. En ausencia de gingivitis marginal, puede observar se a veces un sangrado mínimo a partir del espacio peridenta

rio en caso de traumatismo de oclusión o dientes expuestos a un desplazamiento ortodóntico rápido. En general el paciente solo nota este trastorno al cepillarse los dientes.

Quizá la causa más común de sangrado al usar el cepillo de los dientes es por infección por fusospiroquetas, o sea la gingivitis ulceronecrosante aguda, en la cual las lesiones características son depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía que abarcan la papila interdentaria, la encía marginal o ambas. La superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida. En algunos casos queda sin la pseudomembrana superficial, y expone el margen gingival, que es rojo, brillante y hemorrágico. Las lesiones características destruyen progresivamente a la encía y los tejidos periodontales subyacentes. El olor fétido, el aumento de la salivación y la hemorragia gingival espontánea o hemorragia abundante ante el estímulo más leve son otros signos clínicos característicos.

#### TRATAMIENTO.

La terapéutica de cualquiera de las causas locales de hemorragia bucal mencionadas anteriormente consisten en suprimir los factores irritantes locales. En caso de una

infección por furoespiroquetas, los enjuague con peróxido de hidrógeno ayudan a destruir los microorganismos, y la producción local de espuma permite desbridar las lesiones; pero como primera cosa vamos a administrar antibioticos.

La hemorragia de una infección primaria por herpes simple, o sea gingivoestomatitis herpética aguda, la cual es una afección de aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía. Y la mucosa bucal adyacente, con -- grados variables de edema y hemorragia gingival, aquí la cantidad de sangre perdida es mínima, y el paciente evita con todo cuidado los traumatismos de la encía que podrían producir hemorragia pues la propia encía duele muchísimo.

#### TRATAMIENTO.

No hay tratamiento específico para esta hemorragia que cede al desaparecer el fenómeno infeccioso, en una a dos semanas.

Tumores muy vascularizados.- Tales como el granuloma que es una reacción tisular de etiología diversa, caracterizada por focos de infiltración formados de células epiteloides, células gigantes, células plasmáticas y necrosis. Es característica de padecimientos crónicos.

El hemangioma.- Es un tumor benigno de vasos sanguíneos que a veces se presentan en la encía. Son de tipo capilar o cavernoso; los más comunes son los primeros. Son blandos, sésiles o pediculados e indoloros. Pueden ser lisos o de contorno abultado irregular. El color varía de rojo obscuro al púrpura y palidece a la acción de la presión. Estas lesiones nacen de la papila gingival interdientaria y se extienden en sentido lateral hasta abarcar los dientes adyacentes.

Estos tumores también son causa frecuente de hemorragias prolongadas. Sus masas hacen prominencia en la cavidad bucal, exponiéndolos a lesiones que, debido a su gran vascularización, ocasionan con frecuencia la rotura de numerosos vasos de pequeño calibre, con la hemorragia consiguiente.

La hemorragia postquirúrgica o postraumática puede ser muy abundante. El paciente que sangra en forma anormal por primera vez a pesar de haberse sometido a maniobras quirúrgicas previas de la cavidad bucal. Representa casi seguramente un caso de sangrado local, aunque en raras ocasiones puede tratarse de una diátesis hemorrágica adquirida; pero es casi seguro que puede descartarse un defecto hereditario de la coagulación. Muchas veces la simple compresión de las placas óseas bucal y lingual a nivel del alveolo vacío bastan para detener la hemorragia. A veces puede ser necesario

desbridar el alveolo, quitando substancias extrañas, hueso - necrótico o un coágulo infectado, dejando que se forme otro coágulo. En general, el sangrado capilar en capa se detiene aplicando presión firme sobre la superficie de oclusión del alveolo con una compresa de gasa. Si las medidas locales no logran detener la hemorragia postquirúrgica, se debe investigar con todo cuidado una posible deficiencia de plaquetas o de factores de coagulación.

A veces, el exámen de la boca permite notar la presencia de bulas llenas de sangre. Pueden deberse a mordeduras de la mejilla, aunque por desgracia pueden significar tam -- bién pénfigo. Cuando se rompe una de estas bulas, sale san - gre de la boca; pero con excepción del eritema multiforme, - es raro que el sangrado persista. Generalmente el paciente - ignora la presencia de estas bulas, incluso el sangrado.

#### DIAGNOSTICO DE LOS TRANSTORNOS HEMORRAGICOS.

El diagnóstico suele establecerse con facilidad a base de las manifestaciones clínicas, es decir por la obser - vación de que la hemorragia procede de un solo sitio de los tejidos inflamados o de un granuloma, o sea que se origina - en una localización traumatizada o quirúrgica. Pueden obte - nerse pruebas complementarias de que la hemorragia bucal es - debida a un proceso patológico bucal local y no a causas ge-

nerales, observando la ausencia de signos hemorrágicos en la piel y obteniendo una historia clínica respecto a hemorragias por otros orificios del cuerpo. Cuando persistan dudas hay que realizar pruebas de laboratorio. Para eliminar la posibilidad de muchos trastornos hemorrágicos generales. Un recuento hemático normal elimina las trombocitopenias; un tiempo de coagulación normal elimina diferentes enfermedades hemorrágicas, entre ellas la hemofilia; y un tiempo de protrombina normal elimina la mayoría de trastornos hemorrágicos que acompañan a la deficiencia de protombina, incluyendo entre ellos a los debidos a la administración de anticoagulantes.

#### Tiempos normales:

Recuento hemático.- Número de hematíes; en el varón algo mayor de 5,000.000 por  $\text{mm}^3$  y poco menor de esta cifra en la mujer. El porcentaje de la sangre constituido por eritrocitos se llama hematócrito, y su valor normal es de 45 por 100.

Tiempo de sangría o de hemorragia; si lo que se pincha es de 2 a 3 min. Si se toma el lobulo de la oreja es de 4 a 5 min. .

Coagulación.- Si la sangre tomada para la prueba no se agita mucho durante esta, el tiempo es aproximadamente-

de 6 min.

**Tiempo de protrombina:** Es de 12 Seg. Si el tiempo es de 20 a 30 seg. cabe suponer que el sujeto experimentará hemorragia.

**Recuento de plaquetas.-** Cuando no hay coagulación normal se hace la prueba de recuento de plaquetas para ver si falta un factor de coagulación, si excede de 150,000 las plaquetas por  $\text{mm}^3$ , no habrá deficiencia de la coagulación -- por falta de trombocitos. Sin embargo, en pacientes de trombocitopenia la cuenta plaquetaria a menudo es muy baja, de 40,000 a 50,000 y en estas circunstancias ocurre hemorragia.

b) ANEMIA.

La anemia se refiere a cualquier deficiencia en la cantidad o calidad de la sangre, y se manifiesta en la disminución del número de glóbulos rojos y de la cantidad de la hemoglobina. Esta disminución de la hemoglobina puede obedecer a causas como:

- 1.- Pérdida de sangre, como en anemias comunes por deficiencia de hierro.
- 2.- Menor producción de eritrocitos, como en la anemia perniciosa.
- 3.- Mayor destrucción de glóbulos rojos, como en la anemia-

hemolítica.

En este capítulo nos ocuparemos de las anemias más frecuentes o de las que suelen producir alteraciones bucales.

ANEMIA POR PERDIDA DE SANGRE, COMO LA QUE PRODUCE LA DEFICIENCIA DE HIERRO, (HIPOCROMICA, MICROCITICA).

La pérdida aguda o crónica de sangre puede causar anemia, debido a que la hemorragia aguda, disminuirá de inmediato el volumen sanguíneo total, pero aproximadamente en 24 hrs. el plasma sanguíneo se habrá reconstituido por los líquidos ingeridos o procedentes de los tejidos. Sin embargo los eritrocitos necesitan varias semanas para recuperarse. En consecuencia y después de la hemorragia hay dilución de los eritrocitos y su concentración en la sangre disminuye.

En la hemorragia crónica la médula ósea se torna hiperactiva, para substituir los eritrocitos perdidos lo más rápidamente posible, pero con frecuencia no puede compensar la pérdida.

La hemorragia crónica tiende a agotar el hierro corporal y deja cantidad insuficiente para formar nueva hemoglobina. En consecuencia en la insuficiencia por pérdida sanguínea crónica, la concentración de eritrocitos está disminuida, y la cantidad de hemoglobina en ellos dista mucho de lo normal.

Se trata probablemente de la variedad más común de anemia, puede deberse a pérdida crónica de sangre, como en caso de sangrado menstrual o menopáusico, parto, hemorroides, o de una lesión maligna o de una úlcera en tubo digestivo.

También puede aparecer en pacientes con distintos padecimientos que reduzcan la absorción de hierro, por ejemplo después de gastrectomía completa o parcial, o en síndrome de malabsorción. La causa puede ser también la falta de Hierro en los alimentos.

Las mujeres pierden normalmente 50 ml. de sangre - en cada menstruación, por lo cual están más expuesta a las - anemias en caso de una alimentación sin hierro.

Los signos generales de anemia incluyen palidez de la piel, las conjuntivas y los lechos de las uñas, con cierta tendencia de las uñas a romperse y hendirse. Durante algún tiempo antes de la aparición de otros signos o síntomas clínicos de anemia pueden existir debilidad y disnea de esfuerzo, así como dolor lingual.

Puede existir queilitis angular. Los pacientes pueden mostrar cicatrización lenta después de las maniobras quirúrgicas bucales o periodontales. Los tejidos bucales donde se nota mejor la palidez son el paladar blanco y la lengua.

Los pacientes odontológicos que presentan síntomas de anemia o signos bucales compatibles con este trastorno, deben de ser sometidos a biometría hemática. Si la cifra de hemoglobina es muy baja, debe de mandarse al paciente al médico para una historia clínica más cuidadosa, los análisis de laboratorio necesarios, y el tratamiento consiguiente. En el caso de la anemia por deficiencia de hierro, la concentración sérica de hierro del paciente es baja, elevándose paralelamente la capacidad de fijación de hierro del suero. Nunca deberá administrar el dentista o el médico sales de hierro al paciente, sin haber encontrado y corregido la causa de la anemia hipocrómica microcítica, o sin haber realizado cuando menos todas las investigaciones posibles al respecto.

No deben llevarse a cabo cirugía bucal de elección o tratamientos de periodoncia en pacientes con anemia pronunciada; podría ocurrir un sangrado excesivo o una mala cicatrización.

ANEMIA PERNICIOSA, ANEMIA DE ADISON (HIPERCROMICA MACROCITICA).

Esta es una enfermedad crónica por deficiencia de factor intrínseco, substancia secretada por células parietales del fondo del estómago. Se necesita factor intrínseco para la absorción en el ileon de vitamina B<sub>12</sub> (factor extrínseco).

Las manifestaciones clínicas de la anemia perniciosa son las de cualquier deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>.

La anemia perniciosa es una enfermedad de la vida-adulta; casi nunca se observa antes de los 35 años. Su frecuencia no varía con el sexo, y el cuadro es mucho menos frecuente que la anemia por deficiencia de hierro.

El inicio de la enfermedad es insidioso, y los primeros síntomas pueden referirse a muchos síntomas, incluyendo la cavidad bucal. Casi siempre termina habiendo modificaciones sanguíneas, y es frecuente también encontrar signos neurológicos y gastrointestinales. Los síntomas y signos digestivos distintos de los que se relacionan con la cavidad bucal no suelen ser de gravedad. Los trastornos neurológicos preceden los ocasionados por la anemia y suelen iniciarse como sensación de hormigueo en los dedos de las manos y pies, hasta pérdida de la sensibilidad, falta de coordinación y debilidad muscular. Una de las primeras anomalías observadas durante la exploración física es la pérdida del sentido vibratorio. Los síntomas de anemia son los mismos que en otras anemias, en incluyen fatiga, palidez y falta de aire.

Los síntomas y signos linguales son notables y frecuentes en la anemia perniciosa. Entre las primeras manifestaciones de la enfermedad se cuenta con glositis dolorosa -- con glosopirosis, que suele llevar al paciente al consulto --

rio. La mitad de los enfermos que se quejan de lengua dolorosa, de dificultades de deglución, o ambas cosas. La glositis que acompaña a la anemia perniciosa se caracteriza por un color rojo intenso y una distribución en la punta y los bordes del órgano, con atrofia papilar en la zona afectada.

En los casos graves, disminuyen todas las papilas de la lengua, perdiéndose en parte el tono muscular normal. Una de las características notables de la anemia perniciosa es la remisión espontánea de los síntomas linguales. La lengua se vuelve lisa y el paciente experimenta una sensación de rigidez. Algunos pacientes sufren también pérdida de las sensaciones gustativas.

Los enfermos de anemia perniciosa suelen tener dificultades en el uso de prótesis, aún estando bien elaborada ésta por el dentista y el laboratorio. Como en el caso de las deficiencias nutritivas, la mucosa de los enfermos no tolera la irritación local producida por las prótesis, además, la mucosa bucal presenta el color amarillo verduzco tan frecuente en la piel. Este color se nota más en la unión de los paladares duro y blanco, empleando luz de día para la observación.

Como puntos fundamentales del diagnóstico de la anemia perniciosa se cuentan el color rojo brillante de la lengua, las zonas afectadas y las remisiones y exacerbacio -

nes espontáneas que suelen acompañarse de síntomas generales. La medición de la hemoglobina suele establecer el diagnóstico de anemia, y es preciso realizar esta medición siempre -- que no se encuentren causas locales que expliquen las lesiones linguales persistentes. Si existe anemia, el paciente debe mandarse al médico para un estudio más completo.

Los tratamientos locales, aparte de la supresión de las posibles causas de irritación, alivian poco la lengua o las zonas en contacto con las prótesis. La aplicación local de medicamentos tampoco logra olvidar los síntomas dolorosos.

#### ANEMIAS HEMOLITICAS.

Se deben a destrucción excesiva de los eritrocitos, que pueden obedecer a defectos intraglobulares, a menudo hereditarios, o a factores extraglobulares.

Parece que la médula ósea puede multiplicar por seis o siete su producción de glóbulos rojos, por lo tanto, puede haber una hemólisis sin producir ictericia, por la capacidad del hígado normal de excretar grandes cantidades de bilirubina.

Las manifestaciones bucales comunes a todas las -- anemias hemolíticas. Cuando la hemólisis llega a producir -- anemia hay palidez, que se observa más fácilmente en el le -

cho de las uñas y la conjuntiva.

También se observa palidez en la mucosa bucal, sobre todo a nivel de paladar blando, lengua y región sublingual, al progresar la anemia, la ictericia se percibe mejor en la esclerótica, pero también puede notarse en piel, paladar blando y piso de la boca al ir aumentando la bilirrubina del suero. En ciertas anemias hemolíticas, puede haber esplenomegalia, pero este signo es inconstante.

#### EFFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA ANEMIA.

La anemia afecta a la función circulatoria de dos maneras. En primer lugar, al disminuir la facultad sanguínea de transportar oxígeno, disminuye la oxigenación tisular, lo que puede causar daño extenso en todo el organismo e incluso muerte.

El segundo efecto, es la menor viscosidad en la sangre, que depende casi por completo de la concentración de eritrocitos. Al disminuir la viscosidad, disminuye también la resistencia circulatoria, por ello, la viscosidad baja permite un flujo muy rápido de sangre por la circulación periférica, favorece el gasto cardíaco excesivo y la dilatación y la sobrecarga del corazón. En consecuencia uno de los resultados de la anemia suele ser la insuficiencia cardíaca, por la sobrecarga que implica.

## TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

No deben iniciarse maniobras odontológicas largas o amplias sobre tejidos blandos, salvo en casos de necesidad absoluta, debido a que los pacientes con anemia crónica presentan una mala cicatrización. Los dientes deben mantenerse en el mejor estado posible, por el peligro de que una infección desencadena una crisis aplástica que pueda resultar mortal. Se evitará la anestesia general, tanto en los pacientes con rasgos de células falciformes como en los enfermos anémicos. Si es necesario se vigilará la oxigenación, pues una breve hipoxia podría producir trombosis cerebral o miocardia ca.

### c) LEUCEMIA.

La leucemia es una neoplasia maligna que afecta a las células formadoras de los elementos sanguíneos. Y Significa un exceso de leucocitos en la circulación, causado por cáncer de los tejidos leucopoyéticos.

#### Tipos de leucemias.

- 1.- Las que dependen de cáncer en la médula ósea se llaman - leucemias mielógenas, (serie de elementos granulocíticos).
- 2.- Las resultantes de cáncer del tejido linfóide, se llaman leucemias linfocíticas (serie de elementos linfocíticos).
- 3.- Y las leucemias monocíticas (serie de elementos monocit--

ticos).

Las leucemias también pueden dividirse en agudas - y crónicas. Sobre la base de la inmadurez de las células leucémicas.

Lo mismo que sucede con otras neoplasias malignas - invariablemente se produce la infiltración y la diseminación de estas células anormales, de esta manera la médula ósea, - bazo, hígado y ganglios linfáticos están a menudo afectados - por las acumulaciones de estas células, dando lugar a la inhibición de la función de la médula ósea (anemia y trombocitopenia), y al aumento de tamaño de otras estructuras (es -- plenomegalía hepatomegalía, etc.).

Muchos otros tejidos como los riñones, pulmones y piel pueden infiltrarse igualmente con numerosas acumulaciones densas de leucocitos, pero tienen especial importancia - para el dentista la posibilidad de infiltración de diferentes estructuras de los maxilares y la boca, especialmente de las encías.

Es importante, especialmente con fines de diagnóstico, que el hematólogo identifique el tipo celular de leucemia. Pero desde el punto de vista del dentista, es mucho más importante simplemente sospechar, descubrir o reconocer a la leucemia en sí misma, no su tipo específico celular, y todo-

esto se logra conociendo las diferentes evoluciones clínicas de la leucemia, sobre todo por lo que se refiere a la rapidez con que se desarrollan las diferentes formas de la enfermedad.

#### LEUCEMIA AGUDA.

Los síntomas de la leucemia monocítica y mielógena agudas recuerdan una infección febril (39-40°C), dolor de garganta, hinchazón de las amígdalas, malestar, agotamiento, cefalea y algias diversas.

Síntomas bucales en el momento del diagnóstico de la enfermedad, las primeras lesiones intrabucales pueden consistir en hipertrofia de las encías, con o sin zonas necróticas, abscesos de la pulpa en dientes clínicamente sanos, o a veces úlceras en mejillas, amígdalas o faringe. El primer síntoma puede ser el sangrado por las encías, después de extracciones dentales, en la serie de enfermos con leucemia aguda, el signo más común en la región de cabeza y cuello fue la adenopatía; los demás hallazgos fueron hiperplasia gingival, petequias y equimosis, úlceras de la mucosa bucal y hemorragia.

#### DIAGNOSTICO.

Debe de pensarse en leucemia frente a fatiga, palidez, pérdida de peso, linfadenopatía, hemorragias, pete --

quias o equimosis, o lesiones ulceradas. El diagnóstico de certeza requiere estudios hematológicos, a veces con frotis de médula ósea o biopsia de médula o ganglio linfático.

Se piensa que las lesiones bucales de la leucemia podrían obedecer a pérdida del factor de coagulación, de elementos protectores de la sangre, y la infiltración de la mucosa por células leucémicas.

Los leucocitos inmaduros carecen de las propiedades fagocitarias y protectoras de los leucocitos maduros, -- con lo cual los tejidos bucales se vuelven muy sensibles a la infección por la flora bucal.

Con frecuencia el tejido hipertrófico alcanza la superficie de oclusión de los dientes. Puede haber hemorragia submucosa o no. Los abscesos de la pulpa, o mejor dicho de la licuación de la misma, puede afectar dientes sin caries. Estos pacientes se quejan a veces de intenso dolor sin causa clínica aparente. Cabe encontrar fístulas en zonas periapicales. La infiltración por células leucémicas en el periodonto del diente produce grados variables de aflojamiento y movilidad de los dientes, en los frotis del exudado del surco gingival, no es raro encontrar leucocitos anormales. -- Esto puede constituir un método de diagnóstico clínico.

**TRATAMIENTO.**

En la leucemia, el tratamiento de las lesiones bucales consiste en mantener la mejor higiene posible, aliviar el dolor, y disminuir la irritación de las lesiones necróticas. Puede emplearse un enjuague tibio levemente alcalino. - Es útil la antibioticoterapia parenteral para evitar o reducir las lesiones ulceronecroticas de la boca, aunque no modifica la evolución de la enfermedad. En ocasiones existen infecciones micóticas secundarias difíciles de combatir. Están contraindicadas las extirpaciones, biopsias bucales, y raspados profundos. En caso de dolor agudo de los dientes, se realizará un drenaje amplio, abriendo la cámara de la pulpa del diente afectado para permitir el drenaje por la o las raíces de éste diente.

Es importante hacer ver al médico la necesidad de un tratamiento odontológico profiláctico durante alguna remisión. El tratamiento profiláctico en cuestión debe comprender las medidas necesarias para lograr un estado de salud óptimo de encías y tejidos periodonticos, y para suprimir los dientes cariados. Es preferible evitar los tratamientos que requieren mucho tiempo, como las maniobras periodónticas de larga duración pues las remisiones hematológicas no duran mucho tiempo. Los criterios para reconocer una posible remisión hematológica deben ser establecidos por el médico tratante. Probablemente incluyen un recuento de plaquetas de cuando menos 60,000 por  $\text{mm}^3$ , sin datos clínicos de sangrado-

espontáneo, una hemoglobina de cuando menos 11 g. por ml. y una cifra adecuada de neutrófilos maduros en sangre circulante. Se cree que la función de neutrófilos maduros es casi normal en los pacientes de leucemia aguda, y de leucemia linfocítica crónica que tengan un número suficiente de tales neutrófilos.

En los enfermos con leucemia granulocítica crónica, los neutrófilos maduros pueden mostrar una disminución de la función fagocitaria, pero en general este defecto queda compensado por el enorme número de dichos glóbulos blancos.

Sin embargo, esta justificada una actitud conservadora, y tanto el dentista como el médico deben tener en cuenta la posibilidad de complicaciones como infecciones y hemorragias. Se requiere estar alerta en caso de presentarse dichas complicaciones.

#### PRONOSTICO.

En las variedades agudas de leucemia, el pronóstico es malo en cuanto a duración de la vida. En esta enfermedad, el desenlace final se debe a menor resistencia a las infecciones, anemia, hemorragias diversas, y trastornos de las funciones fisiológicas a consecuencia de infiltración de varios órganos por células leucémicas.

## LEUCEMIA GRANULOCITICA.

La leucemia granulocítica crónica tiene un comienzo insidioso. Pueden existir anomalías hematológicas durante meses o años antes de que aparezcan manifestaciones clínicas, son comunes la esplenomegalia y la hepatomegalia. Con frecuencia estos pacientes sufren vértigo, astenia y palpitación por anemia secundaria. La piel puede tener un color amarillo verdusco especial. Cabe encontrar hemorragias subcutáneas o sangrado por orificios naturales.

Las manifestaciones clínicas pueden ser hipertrofia y necrosis gingival, hemorragia submucosa o sangrado intenso por las encías, no son raras las hemorragias espontáneas en la pulpa; un paciente puede presentar aparición brusca de un color rosado en un diente, seguido al poco tiempo de un dolor intenso. Debe establecerse drenaje por el diente.

El diagnóstico de este tipo de leucemia se basa en la biometría hemática. En la leucemia granulocítica se han visto recuentos de 500,000 mielocitos por  $\text{mm}^3$ . En general existe una gran proporción de mielocitos con alto número de formas bastante jóvenes. Son raras las células muy primitivas como blastos y progranulocitos, pero como regla existen grados variables de anemia.

Es posible confundir la leucemia con la mononucleosis infecciosa, sobre todo en adultos jóvenes. La prueba del antígeno de glóbulos de carnero (Paull-Bunell) en busca de -

anticuerpos heterófilos es de gran utilidad para el diagnóstico diferencial. El tratamiento de las leucemias crónicas es similar al de las leucemias agudas. Y en cuanto al pronóstico es mejor, en cuanto a duración de la vida, pero no se conoce todavía ninguna curación verdadera de la leucemia.

#### ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL EN LA LEUCEMIA.

Las manifestaciones bucales son más frecuentes en la leucemia monocítica aguda y subaguda, menos frecuente en la leucemia mielógena y linfática aguda y subaguda, y raras veces se presenta en la leucemia crónica.

En todas las formas de leucemia, la irritación local es el factor desencadenante de los cambios bucales. Los pacientes leucémicos pueden no tener cambios periodontales clínicos en ausencia de irritantes locales como placa, cálculos, materia alba, retención de alimentos, restauraciones mal modeladas, prótesis mal adaptadas o traumas.

Otros cambios en la membrana mucosa bucal. Aparte de la encía otras zonas de la mucosa bucal están afectadas en la leucemia aguda y subaguda. El lugar de la afección es un área sometida a traumatización, como la mucosa cercana a la línea de la oclusión o la del paladar. Se presenta como una úlcera o absceso que resiste el tratamiento y se difunde con rapidez. En razón de que hay que controlar la extensión de la infección y la gravedad de las complicaciones tóxicas-

concomitantes, a veces hay un desenlace mortal en estos casos.

#### LEUCEMIA CRONICA.

En la leucemia crónica suele no haber cambios bucales clínicos que indiquen cambios en una enfermedad hematológica.

Puede haber agrandamiento tumoral de la mucosa bucal, como respuesta a la irritación local, resorción alveolar generalizada, ausencia de cortical alveolar, espacios periodontales difusos e irregulares, osteoporosis, elevación subperiostica en la región mentoniana y cambios análogos en otros huesos.

En la leucemia, la respuesta a la irritación, se altera de modo que los componentes celulares del exudado inflamatorio difieren cuali y cuantitativamente de los individuos no leucémicos. Hay infiltración pronunciada de células leucémicas inmaduras, y una reducción de células sangüíneas rojas (Además de las células inflamatorias comunes). Con el infiltrado celular hay degeneración de la encía.

La encía inflamada difiere clínicamente de la de los individuos no leucémicos. Es de color rojo azulado peculiar, muy esponjosa y friable y sangra con la persistencia -

de la menor provocación, o incluso espontáneamente. Este tejido tan alterado y degenerado es en extremo susceptible a la infección bacteriana. En razón del estado degenerado, anóxico, de la encía, la infección bacteriana es tan intensa, que la necrosis gingival aguda y la formación de una pseudo-membrana son hallazgos bastantes comunes de la leucemia aguda y subaguda. Estos cambios bucales, producen alteraciones concomitantes que son fuentes de dificultades para el paciente, como efectos tóxicos generalizados, pérdida del apetito, náuseas, pérdida de sangre a causa del sangrado gingival persistente y dolor constante.

La gravedad de la leucemia afecta a la amplitud -- de la infiltración celular a la encía y estructuras periodontales de soporte. Los irritantes locales y la intensidad de la infección aportan cambios clínicos más sobresalientes, como úlceras gingivales, necrosis y formación de pseudomembranas y sangrado gingival. Estos son cambios secundarios y superpuestos a los tejidos bucales alterados por la enfermedad hematológica. Las diferencias en el grado de la irritación local determinan las variaciones de los cambios bucales que se observan en diferentes pacientes. También modifican el cuadro bucal en diferentes momentos en un mismo paciente. Se asegura que mediante la eliminación de los irritantes locales es posible aliviar cambios bucales graves en la leucemia.

Al considerar la relación de la leucemia con la enfermedad gingival y periodontal, es importante establecer la

diferencia entre: 1.- Cambios primarios atribuibles directamente a la enfermedad hematológica, y 2.- Cambios secundarios superpuestos a los tejidos bucales por los casi omnipresentes factores locales, que inducen una amplia gama de cambios inflamatorios.

d) HEMOFILIA.

La hemofilia es un término empleado al referirse a un grupo de enfermedades hemorrágicas de origen genético.- El defecto hereditario consiste en la deficiencia de un factor plasmático que impide la coagulación normal de la sangre.

Actualmente se distinguen tres formas de hemofilia.

- 1.- La hemofilia A, que es el tipo clásico y más frecuente - caracterizado por la deficiencia de la globulina antihe-mofílica. (AHG).
- 2.- La hemofilia B, denominada frecuentemente enfermedad de-Cristmas, debida a la deficiencia de un componente de la tromboplastina plasmática (PTC).
- 3.- Hemofilia Vascular. Llamada también enfermedad de Von -- Willebrand, en ésta, la adherencia de plaquetas es menor y los niveles del factor VII son bajos.

El exámen de la boca del hemofílico que no sangra- no demuestra en general nada anormal, no existen signos cí-

nicos demostrables que hagan pensar en la enfermedad. Así es necesario obtener una historia clínica con antecedentes hemorrágicos antes de comprender una intervención quirúrgica o bucal que pueda implicar la ruptura de vasos sanguíneos.

Las hemorragias del hemofílico pueden producirse-- por los traumatismos más pequeños; el más ligero corte o --- abrasión de los tejidos blandos como los que pueden producirse en las intervenciones operatorias, las lesiones gingivales sin las intervenciones periodontales o hasta en las profilácticas, y la rotura de vasos sanguíneos ocasionada por -- la introducción de una aguja hipodérmica traumatizante, pueden ser suficientes para ocasionar graves episodios hemorrágicos. Es evidente, por lo tanto, que cuando se considera imprescindible una extracción o intervención quirúrgica bucal o periodontal, es indispensable una consulta médica.

Si la consulta médica se ha considerado imprescindible debe llevarse a cabo en un hospital bajo la vigilancia de un hematólogo.

Los episodios hemorrágicos en la boca de los hemofílicos suelen caracterizarse por su intensidad; la hemorragia es profusa y a veces masiva y prolongada. Los esfuerzos locales aislados para contener la hemorragia o iniciar la -- coagulación, fracasan casi constantemente.

La mayor parte de los pacientes conocidos con deficiencia hereditaria de factores de coagulación correspon--

den a la hemofilia A (Deficiencia del Factor VIII, globulina-antihemofílica, GAH. FAH).

La hemofilia A es diez veces más común que la deficiencia del factor de coagulación que le sigue en frecuencia, y que es la hemofilia B.

La hemofilia A o hemofilia verdadera suele afectar al sexo masculino (El número total de mujeres que presentan este trastorno no llega a media docena). Se hereda como rasgo recesivo ligado al sexo, o sea unido al cromosoma X. Suele haber antecedentes familiares, aunque 25 por 100 de los casos podrían constituir mutaciones espontáneas.

La hemorragia bucal espontánea es francamente rara. Los pacientes con hemofilia A sangran excesivamente en caso de traumatismos de la boca, como heridas de la lengua o extracciones dentales.

Este trastorno se caracteriza por tiempo normal de sangrado y de protrombina, número de plaquetas, retracción del coágulo y prueba del torniquete son normales. Se cree que el tiempo de coagulación prolongado en la hemofilia típica es el resultado de la falta de globulina antihemofílica en el plasma.

**HEMOFILIA B.**

La hemofilia B se debe a una deficiencia del factor IX de coagulación, también se conoce como deficiencia de CTP (componente de tromboplastina del plasma), o enfermedad de Cristmas, las manifestaciones clínicas son idénticas a las de la hemofilia A, y el tipo de herencia es el mismo también. Hay mutaciones espontáneas en casi 15 por 100 de los casos. En el laboratorio se pueden distinguir las dos variedades por las modificaciones del tiempo de consumo de protrombina o del tiempo parcial de tromboplastina.

**TRATAMIENTO.**

El tratamiento odontológico del paciente con hemofilia debe representar un esfuerzo conjunto por parte del dentista y del médico (en general del hematólogo) encargado de la atención médica de la hemofilia del paciente, y debe llevarse a cabo en un hospital.

I.- Empleo de Hemostáticos locales. Se han obtenido buenos resultados con celulosa oxidada saturada con solución de  $\text{NaHCO}_3$  y trombina bovina. Después de las intervenciones quirúrgicas en la boca, esta solución se coloca en cada uno de los alveolos de las raíces, previamente limpiados y secados con una gasa estéril. Una cantidad incluso mínima de fibrina, o una sangre parcialmente coagulada pueden impedir la actividad hemostática de la trombina aplicada localmente. Después-

de ésta maniobra se protege el alveolo dental con sistemas-- mecánicos, para que no se altere el coágulo, lo que significaría un nuevo sangrado.

En los pacientes que son sometidos a traumatismos-- locales que sufren sangrados secundarios, se observó que bas taba con quitar el coágulo en general y repetir el relleno - de celulosa oxidada, trombina y  $\text{NaHCO}_3$  para detener la hemo-- rragia. El grado de éxito depende en parte de la gravedad -- del cuadro (o sea, del nivel de factores VIII o IX).

## 2.- FERULAS MECANICAS.

Hay acuerdo casi unánime acerca de que, una vez -- formado el coágulo en un hemofílico, se debe vigilar estre-- chamente que no vaya a desplazarse, pues se reanudaría el -- sangrado. La férula debe prepararse de manera que proteja al coágulo sin que haga demasiada presión. Si se aplica presión al coágulo de un hemofílico, sea con una férula mecánica, -- sea con una torunda de gasa, el sangrado no se suspende, lo-- único que sucede es que la sangre no escapa por la vía nor-- mal, en la parte superior del alveolo, sino que produce una-- hemorragia intratisular y forma un hematoma. Puede incluso - haber peligro para la vida si la infiltración afecta los dis tintos planos del cuello y llega a cerrarse las vías respira-- torias. Las férulas se deben emplear en conjunción con la te-- reapéutica local o general para lograr formación del coágulo.

### 3.- SUTURAS.

Existen controversias acerca de este método. Por una parte, la aproximación de los tejidos mediante suturas suele contribuir a proteger el coágulo. Por otra parte las suturas suelen desplazarse ligeramente por acción de la lengua y de los músculos bucinadores, y no es raro que sangren los puntos de sutura. Las suturas deberán conjugarse con terapéutica coagulante local o general.

### ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAN.

Es probablemente el más común de los trastornos hereditarios de la coagulación; pero solo se identificó en época reciente. Es probable que la anomalía resulte la causa hereditaria más común de hemorragia intrabucal espontánea.

En esta enfermedad existen cuando menos dos defectos demostrables. La adherencia de las plaquetas es menor, (lo que podría explicar el mayor tiempo de sangrado), y los niveles del factor VIII son bajos.

El mecanismo de transmisión es un gen autosómico--dominante; la frecuencia es la misma en ambos sexos. Se observan a menudo menorragia, epistaxis, y sangrado por las encías. Son raras las hemartrosis y las petequias. Las tendencias hemorrágicas suelen manifestarse en la infancia, y disminuyen en el adulto y en el anciano.

Debe sospecharse esta enfermedad frente a un paciente con sangrado de encías, epistaxis, o ambas cosas, con un tiempo de sangrado prolongado (raro en hemofilias A o B) y cifras bajas de GAH. Son muy importantes los antecedentes familiares de sangrado. La prueba del torniquete puede ser positiva. La prueba diagnóstica más reciente, (Que es el estudio de la adherencia de plaquetas inducida por ADP).

Quick elaboró una prueba de tolerancia a la aspirina que parece ser positiva en los pacientes con enfermedad de Von Willebrand o trombocitopatía. Se mide el tiempo de sangrado, y se dan al paciente 300 mg. de aspirina (150 en los niños), dos horas después, se vuelve a medir el tiempo de sangrado. En la enfermedad de Von Willebrand, se observa un notable aumento, hasta cifras tres veces superiores a las obtenidas antes de la administración de aspirina.

#### TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND.

Estos pacientes no debe recibir aspirina, por el peligro de aumento del tiempo de sangrado. En general bastan para evitar las hemorragias la atención meticulosa a los detalles durante las maniobras quirúrgicas, periodonticas y de restauración. En enfermos con tendencia al sangrado profuso, puede ser necesaria la hospitalización.

En general, la transfusión de plasma fresco conge-

lado antes de la intervención basta para evitar las hemorragias.

También son necesarias las medidas locales de trombina, Oxichel u otros coagulantes eficaces.

La aplicación local de gelfoam, esponja de gelatina, espuma de fibrina o trombina puede ser útil. También podemos utilizar férulas de acrílico.

## CAPITULO II.

## TRANSTORNOS CARDIACOS

La amplia gama de fármacos potentes que reciben en la actualidad éste tipo de enfermos del sistema cardiovascular constituyen también un problema para el dentista que los trata.

Las infecciones de origen dental o bucal pueden además ocasionar o agravar una endocarditis. La extirpación de focos de infección puede precipitar una recaída en ciertos casos de enfermedades cardíacas, mientras que en otros, cualquier intervención o anestesia representa un riesgo considerable.

El cirujano dentista tiene una mayor responsabilidad de reconocer ciertos signos iniciales de enfermedades -- cardiovasculares, mandando así a los enfermos a consulta médica en una época en la cual pueden ser más eficaces las terapéuticas conservadoras.

La atención del paciente cardíaco en el consultorio del dentista es cada día más importante en la práctica-- odontológica. Esto se explica por varios hechos. La proporción de la población que se encuentra en la época más propicia para el desarrollo de enfermedades crónicas va aumentando.

do. Ente estas enfermedades crónicas, las del aparato cardiovascular ocupan un lugar preferente.

Estos pacientes con enfermedades cardiovasculares requieren una atención especial en el consultorio dental, y -- en ocasiones tratamientos especiales también, pues como grupo, su capacidad de recuperación después de un "stress" es menor. Además, el empleo más difundido de agentes terapéuticos potentes para el tratamiento de distintos transtornos -- cardiovasculares plantea problemas en el manejo de las cuestiones dentales. Estas consideraciones podrían llevar al dentista a rehusar atender a estos enfermos pero no se puede -- negar el tratamiento odontológico a un enfermo cardíaco. Es de especial importancia que la salud buscal sea tan perfecta como se pueda.

La atención a problemas odontológicos en pacientes con enfermedades cardiovasculares requiere una estrecha cooperación entre el médico y el dentista. El médico debe tener presente los problemas que confronta el dentista, y a su vez, el dentista debe conocer el problema médico y las limitaciones a las que obliga.

Es de particular importancia volver a completar periódicamente la historia clínica si se quiere poner de manifiesto una enfermedad cardiovascular progresiva.

**PREMEDICACION.**

Es importante recurrir, en el paciente con angina de pecho, enfermedad coronaria o enfermedad cardiaca hipertensiva, como premedicación, a un barbiturico de acción corta antes de la anestesia local o de la realización de maniobras quirúrgicas dentales. Esta premedicación debe administrarse en la sala de espera, 45 Min. antes de empezar las -- maniobras odontológicas, para reducir al mínimo las reacciones de "stress" que tienen lugar en la propia sala de espera, además de en el sillón del dentista; para casi todos los --- adultos son adecuados de 30 a 60 mg. de pentobarbital o de - 50 a 100 mg. de secobarbital. La dosis exacta depende del in dividuo, tomando en cuenta otros medicamentos que reciba el paciente cada día por orden del médico. Los pacientes que re ciben barbitúricos deben ser acompañados al consultorio por un familiar, y no deben conducir un automóvil inmediatamente después de la cita.

Cuando se administran sedantes, los gangliopéjicos, fármacos del grupo de la guanetidina, fenotiacinas y derivados de la rauwolfia pueden producir crisis hipertensoras peligrosas. Además, estos agentes destinados a combatir la hipertensión pueden prolongar y potenciar la acción de los --- analgésicos y sedantes. Es indispensable conocer exactamente la terapéutica prescrita por el médico antes de administrar la premedicación para intervenciones odontológicas.

El dentista debe consultar al médico tratante antes de administrar antisialogogos como atropina o metanfeli- na las dosis empleadas en odontología pueden dar lugar a ta- quicardia lo que es inconveniente en ciertos enfermos del -- corazón.

#### ANESTESICOS LOCALES.

En general, en los pacientes cardiacos se prefiere una anestesia local administrada adecuadamente, a un aneste- sia general.

En el cardiaco, es obligada la premedicación. Se - debe emplear la menor cantidad posible de anestésico, con la menor cantidad posible de vasoconstrictor, compatibles con - la anestesia completa. Las inyecciones intravasculares de -- anestésicos y de vasoconstrictores comunes pueden revestir - un peligro especial en los cardiacos. Por esta razón, sólo - deben emplearse jeringas y agujas de tipo de aspiración. El - calibre de la aguja no debe ser inferior a 25, pues las agu- jas muy pequeñas a veces no permiten la aspiración, si se -- cambia la dirección de la aguja durante la aspiración, el -- dentista debe repetir la aspiración antes de reanudar la in- yección, si aspira sangre se desecha el cartucho de anestési- co.

**TESIS DONADA POR** 40...  
**D. G. B. - UNAM**

**EMPLEO DE VASOCONSTRICTORES EN LOS ANESTESICOS LOCALES.**

Se ha observado que las presiones arteriales sistólica, diastólica y media, así como la frecuencia cardiaca, - varían poco en los diez minutos que siguen a la inyección, - de 2 a 8 ml. de una solución de clorhidrato de lidocaína al- 2 por 100, con o sin 1/100,000 de adrenalina, en pacientes - como hipertensos, con o sin sedación por 90 mg. de secobarbital por la boca. El hipertenso que primero recibió sedantes- y después adrenalina muestra al respecto una mayor estabili- dad que quienes no reciben ni sedantes ni vasoconstrictores.

En ocasiones, si se planea retracción de encías o hemostasia, se prefiere una concentración de vasoconstricto- res mayor que la mencionada. El empleo de vasoconstrictores- para retraer la encía o completar la hemostasia puede ser pe- ligroso, y debe evitarse.

**ALCANCE DE LAS MANIOBRAS QUE DEBAN REALIZARSE EN UNA SESION.**

No hay regla fija sobre el particular. Se requiere del juicio quirúrgico basado en la experiencia. La considera- ción central es el traumatismo que puede acompañar a la in- tervención planeada, y la capacidad del paciente para sopor- tarlo. Se requiere, por lo tanto, consultar al médico tratante. Como guía general, puede decirse que los pacientes con-- dolor torácico, dificultad respiratoria, palidez intensa, o-

pulso rápido, no deben exponerse a procedimientos muy traumáticos, y que esta indicada entonces una consulta médica, - pues podría tratarse de enfermedades cardíacas graves.

a) ANGINA DE PECHO.

Se ignora la causa exacta de la angina de pecho, - pero la anoxia del músculo cardíaco constituye probablemente el problema de base. La angina de pecho puede manifestarse - como un dolor de casi cualquier tipo, debido a un desequilibrio entre las necesidades de oxígeno y suministro del mismo músculo cardíaco. En general, obedece a las lesiones de las arterias coronarias. La tensión física o emocional, o el tabaco, pueden desencadenar un ataque.

Esta enfermedad es más común entre los 45 y 65 --- años. Los individuos cuya ocupación ocasiona tensión mental, son afectados muchas veces por esta enfermedad. Este síndrome puede preceder a un infarto miocárdico clásico.

Síntomas.

El ataque anginoso típico suele seguir al agota -- miento físico o la tensión emocional. El paciente sufre de - dolor opresivo y abrumador en la región subesternal. En forma característica, el dolor se irradia al hombro izquierdo - a lo largo del brazo hasta la punta de los dedos cuarto y --

quinto; pero también puede invadir otras zonas, como en el cuello e incluso los maxilares.

Se ha observado dolor en maxilares en ausencia de dolor precordial. El dentista debe recordar este hecho frente a un paciente sin lesiones bucales ni dentales, pero con dolor de maxilar que aparece durante el ejercicio y desaparece con el reposo. Este dolor opresivo dura unos segundos o minutos. Existe sensación de muerte inminente.

En general el dolor desaparece casi de inmediato al cesar el ejercicio. Por esta razón, y en vista de la intensidad del dolor, el sujeto suele conservar una posición fija durante un ataque, un dolor intenso después de ingerir una comida abundante puede corresponder a un ataque anginoso y no a una indigestión aguda. Durante la digestión, el metabolismo aumenta y el corazón debe de trabajar más.

El dolor anginoso no guarda ninguna relación constante con la presión arterial, aunque los individuos hipertensos con angina de pecho ven mejorar sus síntomas al controlarse su presión. Durante los ataques anginosos varían poco la frecuencia cardíaca, la temperatura o los valores hemáticos. Si el dolor dura más de media hora, debe de pensarse en oclusión coronaria o algún trastorno abdominal agudo.

**TRATAMIENTO.**

Consiste en:

- I.- Fármacos de acción corta, como comprimidos de nitroglicerina (sublinguales) o nitro de amilo (por inhalación), destinados a aliviar el ataque agudo, unidos a la administración profiláctica de otros fármacos, en general nitratos de acción prolongada o sostenida para aumentar el flujo coronario,
- 2.- Limitar las demandas que se presenten al corazón a un grado proporcionado con la irrigación del órgano. Puede sobrevenir la muerte durante el primer ataque, o durante un ataque ulterior, a consecuencia de la oclusión coronaria o arritmia aguda.

Manifestaciones bucales.

Los ataques anginosos agudos pueden ser el resultado de las relaciones de tensión debidas a la atención odontológica, en particular las extracciones. Fueron sufridos tales ataques estando el paciente en la sala de espera o estando sentado en el sillón, antes de iniciar el tratamiento.

El dolor de la angina de pecho a veces se refiere a los maxilares y los dientes, con lo cual el paciente acude al dentista.

El dolor de la mandíbula anginoso se caracteriza - por su gran intensidad, su inicio relacionado con el ejercicio, y su desaparición con el reposo. Estas características - permiten distinguirlo del dolor habitual de origen dental.

Al llevar a cabo maniobras odontológicas sobre pacientes con angina de pecho, deben evitarse por todos los me dios los estímulos dolorosos y la excitación. Una actitud -- calmada y segura por parte del clínico contribuye mucho a -- tranquilizar al paciente y a disminuir la reacción de ten -- sión, debe administrarse algún barbitúrico de acción corta - 30 minutos antes de la cita.

Es aconsejable consultar al médico tratante respec to a la medicación preoperatoria. Las dosis dependen del individuo; a veces es preciso modificarla en función de si el paciente ya recibe sedantes o ciertos fármacos contra la hipertensión. En caso de plantearse extracción, la consulta -- con el médico es obligatoria.

Salvo imposibilidad absoluta, las extracciones den tales deben hacerse bajo anestesia local. El dentista debe - decidir cuantos dientes deberán o podrán extraerse en la mis ma sesión, en función del posible traumatismo que represente la maniobra quirúrgica, y de la reacción previa del pacien te las situaciones de tensión. Si aparece dolor precordial o en el pecho durante las extracciones dentales o la prepara-- ción de las cavidades debe suspenderse el trabajo en esta se

sión.

Está contraindicado cualquier anestésico general - susceptible de producir hipoxia de músculo cardíaco. Por lo tanto, se prefiere el éter etílico o divinílico al óxido nítrico, tal como suele administrarse en el consultorio del -- dentista. No debe aplicarse un anestésico general si no está presente el médico tratante, de preferencia después de hospitalizar al paciente.

Si el paciente sufre de un ataque de angina de pecho en el sillón del dentista, debe colocarse de inmediato - en el espacio sublingual un comprimido de nitroglicerina, o debe dársele a inhalar una cápsula de nitro de amilo.

#### b) INFARTO DEL MIOCARDIO.

El infarto del miocardio se debe a disminución de la luz de alguna de las arterias coronarias o de sus ramas, - por formación de trombos, alteraciones arterioescleróticas - que afectan estos vasos o sus desembocaduras, y en ocasiones embolias. El intenso dolor, y el desenlace a veces mortal, - se debe a los trastornos de nutrición o necrosis del músculo cardíaco por efecto del menor riego sanguíneo.

El infarto del miocardio ataca por igual a todas las

clases y grupos sociales. Es más común en el hombre maduro -- de 50-70 años, pero también es frecuente entre los 30-40 -- años. El infarto es tres veces más frecuente en el hombre -- que en la mujer.

La oclusión coronaria puede ser el primer signo -- de una enfermedad cardiovascular grave, o pueda constituir -- una secuencia de hipertensión, angina de pecho, arterioesclerosis general o local, y en ocasiones diabetes. La tensión, -- el trabajo físico intenso, el esfuerzo, o las preocupaciones y quizá la esclerosis real de los vasos coronarios, también -- son factores de aparición de síntomas coronarios.

Según algunos autores, las defunciones por enferme -- dad coronaria son mucho más frecuentes en quienes eran fuma -- dores habituales de cigarrillos que en los no fumadores.

Cabe encontrar oclusión progresiva de las arterias coronarias por cambios arterioescleróticos de estos vasos; -- también se produce disminución brusca del riego sanguíneo. -- En caso de formación de trombos, otra posibilidad es el es -- pasmio vascular de larga duración, pues los ataques clínicos -- de infarto del miocardio no siempre se acompañan de cambios -- anatomopatológicos demostrables.

Síntomas.

El síntoma más destacado de la oclusión coronaria-típica es un dolor intenso y duradero de tipo opresivo situado en la región cardíaca. Puede durar horas o días. En ocasiones se irradia como dolor de la angina de 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 sorprende al paciente durante el sueño. Pueden aparecer signos de choque, con palidez y sudor frío.- No son raras las náuseas y los vómitos. A veces hay datos de edema pulmonar por insuficiencia del corazón izquierdo.

En la oclusión coronaria, resultan inútiles el nitrato de amilo, y demás agentes útiles para aliviar el dolor de la angina de pecho.

Puede haber un descenso pronunciado de la presión arterial; el pulso es débil y rápido, a veces irregular, apareciendo arritmias cardíacas. (Aparece con la angina de pecho). La temperatura suele subir entre el segundo y el tercer día apareciendo también leucocitosis (polimorfonucleares) la sedimentación eritrocitaria es más rápida.

#### Manifestaciones Bucales.

La aparición de un dolor retroesternal durante el-

tratamiento odontológico, debido a un ataque coronario leve-angina de pecho o trastornos digestivos, obliga a suspender el trabajo hasta que el médico del paciente pueda establecer la causa y la naturaleza exacta de este problema.

Está contraindicado cualquier tratamiento dental de elección durante la convalecencia de un infarto del mio-cardio. El dolor de origen dental se puede aliviar con analgésicos durante la convalecencia inmediata, pues la presión arterial y el pulso todavía no son estables. En el mes que sigue los tratamientos odontológicos no deben pasar de drenaje de abscesos, abertura de cavidades de la pulpa para su vaciamiento, y colocación de apósitos sedantes.

Muchos pacientes que sufrieron ataques coronarios llegan a necesitar un tratamiento odontológico. Casi siempre, una breve historia clínica permite que el dentista o el paciente lleguen al diagnóstico correcto. Los antecedentes de un ataque intenso de "indigestión Aguda" justifican que se llame a consulta al médico tratante, recurriendo a una medicación preoperatoria, con anestesia profunda y completa, y control estrecho de los traumatismos mediante una técnica depurada, se puede realizar cualquier tipo de trabajo odontológico sobre estos pacientes, con un riesgo mínimo.

Tanto el paciente como el médico agradecen las me-

didias que tienden a disminuir el riesgo en cuestión, y en caso de alguna complicación el propio dentista tendrá la seguridad de haber obrado bien.

Si hacen falta extracciones o maniobras quirúrgicas bucales menores, debe consultarse primero previamente al médico tratante. Las intervenciones largas y dolorosas están contraindicadas. Se recomienda la anestesia local. El dentista debe saber si el paciente recibe terapéutica anticoagulante, o no, si la respuesta es afirmativa, es preciso consultar al médico. El dentista nunca tomará la responsabilidad de suspender los anticoagulantes o de administrar vitamina K al enfermo.

#### Tratamiento.

Consiste en combatir el dolor en las primeras etapas (sulfato de morfina), y en reposo físico y mental absoluto durante la convalecencia. El oxígeno y la administración cuidadosa de anticoagulantes constituyen medidas terapéuticas de utilidad comprobada.

Se emplean cada vez más los anticoagulantes, algunos médicos opinan que los pacientes con enfermedad coronaria deben continuar recibiendo esta terapéutica de manera permanente; otros solo aplican anticoagulantes durante las dos primeras semanas, cuando el paciente está hospitalizado-

a consecuencia de un ataque agudo. Se cree que esta variante terapéutica disminuye la mortalidad general.

Los pacientes sometidos al tratamiento duradero deben de ser instruidos en forma específica, en particular respecto a la posibilidad de hemorragia si resultan necesarias las maniobras quirúrgicas del tipo de las extracciones dentarias.

c) CARDIOPATIA REUMÁTICA - FIEBRE REUMÁTICA.

La fiebre reumática parece constituir una enfermedad de tipo hipersensibilidad frente a una infección por estreptococos beta hemolíticos del Grupo A, generalmente situada a nivel de faringitis. La hipersensibilidad debida a la faringitis estreptocócica da lugar a lesiones del sistema nervioso, tejidos subcutáneos, articulaciones y con mucha frecuencia corazón.

La fase aguda de la enfermedad suele ocurrir dos o tres semanas después de que ha padecido faringitis estreptocócica o alguna otra infección de ésta índole. Los anticuerpos formados contra la toxina de estreptococos atacan la válvula y originan la aparición de pequeñas excrescencias en forma de coliflor en los bordes de las válvulas las que en un periodo de meses o años causan erosión valvular y crecimen-

to hacia dentro de tejido fibroso. A veces, la válvula desaparece completamente o se contrae y endurece tanto, que no puede cerrarse. Es patente que ésta última es solo un orificio contraído, no una válvula.

La fiebre reumática aguda suele ser enfermedad de la infancia. Los "dolores de crecimiento" de los niños pueden representar síntomas de fiebre reumática, la enfermedad es más frecuente en los climas templados fríos, un clima frío y húmedo, con rápidos cambios de temperatura y ataques frecuentes de amigdalitis, predispone a la enfermedad. Parece existir además una predisposición familiar. La fiebre reumática se caracteriza por recaídas.

Los primeros síntomas de la fiebre reumática pueden ser una corea, una carditis aguda, una artritis reumática, o la aparición de nódulos subcutáneos típicos. El niño se queja muchas veces de dolor de garganta, está agitado, y su temperatura oscila entre 37.8 y 38.8°C. Existe una erupción eritematosa durante el ataque agudo. La artritis reumática se caracteriza por lesiones en diversas articulaciones sucesivamente; las lesiones se vuelven rojas e hipersensibles. Suele afectar muñecas, tobillos, codos y rodillas. Incluso el peso de la ropa de cama puede originar un dolor intenso. Suelen encontrarse en las superficies anteriores de la muñeca y en los tobillos, pequeñas masas fibrosas subcutáneas de forma oval, conocidas como nódulos reumáticos, produ

cen un dolor moderado.

Las lesiones valvulares afectan casi siempre la válvula mitral ocasionando un grado variable de insuficiencia y estenosis. Estas válvulas son focos frecuentes de endocarditis bacteriana subaguda. Las lesiones miocárdicas producen fibrosis del miocardio y disminución de la reserva cardíaca. La pericarditis adhesiva puede aparecer limitando todavía -- más la función del corazón.

El diagnóstico de fiebre reumática se basa en los antecedentes, la exploración física en busca de soplos o hipertrofías, junto con radiografías y la medición de la velocidad de sedimentación y título de antiestreptolisinas. La cifra de leucocitos es alta.

El tratamiento de la fiebre reumática consiste en reposo en cama y sedantes durante el episodio agudo. Los salicilatos son casi específicos contra el dolor de la fiebre reumática. La terapéutica a base de cortisona logró remisiones en estos enfermos.

Los pacientes que sufrieron fiebre reumática en -- una ocasión tienen 50 por 100 de probabilidades de sufrir -- fiebre reumática recurrente (con nuevas lesiones cardíacas) -- debida a otra infección por estreptococos beta hemolíticos --

del grupo A. Por esta razón se utiliza también un tratamiento profiláctico continuo a base de penicilina, se inyecta -- una vez al mes penicilina B con benzatina, o se dan uno o -- dos comprimidos de penicilina o sulfonamida cada día. Esta terapéutica profiláctica generalmente se suspende cuando el paciente llega a los 20 o 30 años.

#### Manifestaciones Bucales.

La infección bucal por estreptococos beta hemolíticos del grupo A puede producir fiebre reumática, pero las infecciones limitadas a la boca y debidas a estos estreptococos son sumamente raras; los estreptococos beta del grupo A suelen dar lugar a faringitis y amigdalitis aguda.

Por tanto lo anterior es menester dedicar mayor -- atención a la lucha contra las infecciones bucales en estos pacientes.

Cuando es preciso extraer un diente de un individuo con fiebre reumática del corazón, deben tomarse las medidas profilácticas antes mencionadas. Las válvulas cardiacas afectadas por lesiones reumáticas viejas son especialmente sensibles a las infecciones por S. Viridans.

Recomendaciones generales para la protección durante las intervenciones Dentales y la cirugía bucal.

En los pacientes afectados por cardiopatía reumática o congénita que vayan a someterse a intervenciones dentales o maniobras quirúrgicas en cavidad bucal, el fármaco de elección es la penicilina.

Aunque la dosis exacta y la duración del tratamiento dependan del caso particular, hay pruebas en el sentido de que solo se obtiene una profilaxia eficaz si se logran -- concentraciones altas de penicilina. En el momento de dichas intervenciones.

Las dosis utilizadas para la profilaxia a largo -- plazo contra estreptococos del grupo A en pacientes reumáticos sensibles no bastan para evitar la endocarditis bacteriana.

Para impedir que los microorganismos se fijen sobre las válvulas cardiacas, o para eliminarlos pronto antes de que se forma una masa vegetante, se recomienda mantener -- niveles altos de penicilina en sangre durante varios días -- después de realizar la intervención.

Insistimos en que no es incompatible la administración de antimicrobianos inmediatamente antes y después de la maniobra quirúrgica. Se cree que si se indica el tratamiento profiláctico el día de la intervención y se continúa dos --

días más es poco probable la implantación de bacterias viru-  
lentas en las válvulas cardíacas.

d) HIPERTENSION (PRESION ARTERIAL ALTA).

La palabra Hipertensión indica un cuadro patológi-  
co caracterizado por elevación de la presión sistólica o diás-  
tólica o ambas. La hipertensión sistólica aislada puede en-  
contrarse en ancianos, y se debe probablemente a menor dis-  
tensibilidad de las arterias, También se observa en el hí --  
pertiroidismo y la insuficiencia cardíaca congestiva. El au-  
mento aislado de la presión sistólica rara vez recibe trata-  
miento, salvo el propio de la enfermedad causal.

En cambio, la elevación diastólica de la presión ar-  
terial, que suele acompañarse de elevación sistólica también,  
implica un pronóstico más grave y debe ser tratada.

Se ignora la causa del aumento de la mayor parte -  
de los casos tanto de la presión sistólica como de la diás -  
tólica; se habla por lo tanto de hipertensión primaria (o --  
ideopática o esencial). Otro porcentaje menor corresponde a  
hipertensiones secundarias que pueden deberse a factores co-  
mo enfermedades del parenquima renal, alteraciones de la ar-  
teria renal, hiperfunción de la corteza suprarenal, feocromo-  
citoma, o lesión del sistema nervioso central. Algunos pa --  
cientes hipertensos han muerto súbitamente en el consultorio

dental.

La hipertensión esencial suele observarse en personas cuya ocupación supone tensión nerviosa y preocupaciones considerables. También parece existir una predisposición familiar. No se conoce bien el mecanismo exacto de la presión arterial alta. Es clásica la influencia lesiva de la obesidad, y las cifras de mortalidad en los obesos son mucho más altas que en individuos de peso medio o bajo.

Una causa predisponente de gran importancia puede ser un estímulo anormal del sistema nervioso simpático, por emoción, miedo o represión de ira o agresividad.

La hipertensión puede durar meses o años antes de que se manifiesten o identifiquen los síntomas a que da lugar. Muchas veces el paciente es asintomático, o cuando mucho muestra signos de insuficiencia cardíaca congestiva secundarios a la hipertensión. Los síntomas más habituales son cefaleas frecuentes y persistentes, los trastornos respiratorios, malestar general, hemorragias nasales y vértigos.

Estos pacientes pueden sucumbir a una hemorragia cerebral, trombosis coronaria, insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal. Una presión sistólica siempre superior a -- 150 mm. de Hg. debe hacer pensar en hipertensión en los casos graves, no es raro encontrar presiones sistólicas por en

cima de 150 mm. de Hg. una presión diastólica mayor de 90 mm. de Hg. tiene un significado clínico importante, aunque ciertos médicos opinan que el índice más fidedigno es la presión media.

El tratamiento de la hipertensión esencial es sintomático y expectante, pero no curativo. Se intenta bajar la presión arterial hasta niveles que signifiquen la desaparición de los síntomas y las complicaciones. En los años recientes aparecieron muchísimos agentes hipertensores. Estos potentes fármacos pueden reducir la presión arterial, pero dan lugar a reacciones colaterales molestas, en ocasiones -- hasta peligrosas. A veces se recurre a maniobras quirúrgicas

#### MANIFESTACIONES BUCALES.

La atención bucal del paciente con hipertensión de bida a enfermedad cardiorenal y vascular, son las mismas.

Muchas observaciones se basan en casos aislados y estudios que no se sometieron a un control suficiente. Pero la infección bucal es muy probable que no sea un factor causal.

Una presión arterial alta en un enfermo obliga a tener mucho cuidado en la elección del tratamiento, la preme

dicación, la anestesia, y la duración y amplitud de las intervenciones. Habrá que evitar en los pacientes hipertensos todo lo que pueda causar hipertensión, nerviosidad o tensión.

Una premedicación adecuada puede desterrar materialmente la nerviosidad. Dicen algunos autores que la extracción de dientes en pacientes hipertensos, es una maniobra bastante segura y que de ocurrir accidentes cerebrales después de las extracciones dentales es probable que deban atribuirse a otras causas.

No se observa ningún aumento de la hemorragia postoperatoria en los hipertensos. La anestesia con óxido nítrico suele acompañarse de aumento de la presión arterial incluso si consiguen evitarse los estados de hipoxia. Cualquiera que sea el anestésico empleado, el paciente debe estar relajado. El dentista debe consultar al médico tratante antes de realizar extracciones o maniobras quirúrgicas amplias en la boca de un hipertenso.

Muchos hipotensores que se utilizan en la actualidad producen efectos colaterales que el dentista debe conocer. Los pacientes que reciben derivados de la rauwolfia pueden sufrir síncope, y en ocasiones sufren una recaída de presión arterial, sobre todo si reciben anestesia general, éste peligro persiste hasta dos semanas después de interrumpir

pir el tratamiento con rauwolfia. 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 del dentista a la posición vertical, sentados o de pie. El colapso vasomotor debido a la administración de derivados de la Rauwolfia. No responde a la adrenalina; deben emplearse neosinefrina o levarterenol.

En ocasiones se señaló odontología en pacientes con hipertensión, sin poder establecer la causa del fenómeno. -- Quizá se debe a hiperemia de la pulpa dental o congestión de estos tejidos por aumento de la presión arterial.

El dentista debe de tener en su consultorio el equipo necesario para medir la presión arterial (Estetoscopio y esfirmomanómetro). Muchos pacientes visitan más frecuentemente al dentista que al médico, y el dentista puede hacer al enfermo un gran favor diagnosticando la hipertensión en sus primeras fases, época en la cual podrá tratarse antes de que ocurra un ataque o una lesión renal irreversible. Se debe de tomar la presión arterial en todos los adultos durante su primera visita al consultorio dental una vez al año como mínimo. En pacientes con hipertensión conocida, debe medirse la presión después de cada visita al dentista, para cerciorarse de que la presión este día en particular es tal que el paciente no será dañado por la tensión que represente la maniobra dental.

e) INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA (DESCOMPENSACION CARDIACA).

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

- 1) Cambios degenerativos del músculo cardiaco, debidos al envejecimiento (presbicardia) o enfermedad coronaria.
- 2) Mayor trabajo exigido al corazón por lesiones valvulares, hipertensión o mayores exigencias metabólicas como en el hipertiroidismo.

Estas reservas cardíacas disminuyen progresivamente hasta que ya no bastan para satisfacer las demandas.

La dificultad para respirar después de un ejercicio ligero es uno de los primeros signos de insuficiencia cardiaca. Los trastornos de la circulación pulmonar se traducen por grados variables de cianosis y edema del pulmón. El edema pulmonar incipiente se acompaña de tos productiva crónica, en ocasiones con esputo teñido de sangre. A veces la co-

loración azulosa de la argiria puede confundirse con la cianosis de acompaña a la insuficiencia cardiaca congestiva. Como signos de insuficiencia cardiaca mas grave, cabe mencionar el edema depresible de extremidades inferiores, crecimiento del hígado, edema generalizado y congestión de grandes venas del cuello.

En los casos graves el paciente sufre dificultades respiratorias en posición horizontal y debe sentarse (asma cardiaca); estos pacientes necesitan dos, tres o más almohadas para poder dormir (ortopnea). Otros síntomas son anorexia, vómitos y trastornos funcionales de tubo digestivo.

El tratamiento de la insuficiencia congestiva de inmediato es el reposo, limitación de la ingestión de sal y de líquidos, y administración por el médico de diuréticos y digital. Una vez diagnosticada la insuficiencia cardiaca, debe tratarse de modificar el modo de vida del paciente, para que el trabajo exigido al corazón corresponda a la capacidad de éste órgano.

#### Manifestaciones bucales.

El dentista debe buscar signos precoces de insuficiencia congestiva 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 esta sentado en el sillón.

El dentista debe reconocer la clasificación de enfermos del corazón que utiliza la American Heart Association:

Clase 1. Las actividades físicas corresponden a los límites de potencia del músculo cardíaco.

Clase 2. El ejercicio ordinario produce disnea.

Clase 3. Hay disnea con ejercicio leve pero no es reposo

Clase 4. Disnea de reposo. Es improbable que estos pacientes acudan al consultorio del dentista.

Los enfermos cardíacos de las clases 1 y 2 no representan ningún peligro anormal de insuficiencia cardíaca durante las intervenciones adontológicas.

Para los pacientes de la clase 3 quizá deba modificarse el tratamiento habitual, y sea necesaria una consulta con el médico.

En caso de necesitarse tratamiento odontológico para un paciente con insuficiencia cardíaca (clase 4), debe ser paliativo. Las extirpaciones necesarias podrán llevarse a cabo más tarde, cuando haya desaparecido la insuficiencia y el peligro sea menor. Son de preferirse los anestésicos locales.

Los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca pueden subdividirse en manifestaciones primarias de la bomba que desfallece, y las manifestaciones secundarias consecutivas que presenta en otros órganos y en los tejidos periféricos.

La insuficiencia del miocardio ocasiona una disminución del volumen/minuto, a pesar del aumento de frecuencia de las concentraciones y vaciamiento incompleto de los ventrículos. El aumento del volumen de la sangre intracardiaca-residual y el aumento consiguiente de presión diastólica final van seguidos de aumentos de las presiones auriculares, venosa y capilar. Las manifestaciones secundarias de la insuficiencia cardíaca consisten en vasoconstricción periférica con disminución del flujo sanguíneo y cianosis. Están disminuidos el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular. Existen retención de líquidos en los riñones con aumento consecutivo del líquido extracelular y del volumen sanguíneo -- produciéndose trasudación de líquido hacia los tejidos intersticiales (edema) y hacia las cavidades cerosas (hidrotórax, ascitis).

Los síntomas de la insuficiencia cardíaca consisten en disnea y fatigabilidad fácil, al principio solo durante el ejercicio, pero al ir progresando la insuficiencia los síntomas persisten durante el reposo. La frecuencia de las contracciones cardíacas aumenta y a menudo puede percibirse-

un tercer ruido cardíaco (ritmo de galope). Existe disnea en posición acostada, estertores en los pulmones y a veces manifiesta edema pulmonar, sobre todo si existe insuficiencia del corazón izquierdo, al desfallecer el corazón derecho se produce elevación de la presión venosa (venas del cuello dilatadas), aumento del tamaño del hígado y edemas periféricos.

El diagnóstico de la insuficiencia cardíaca se basa en la determinación de la presión venosa y del tiempo de circulación, siendo ambos elevados.

f) ENDOCARDITIS BACTERIANA. SUBAGUDA.

La endocarditis bacteriana subaguda es una enfermedad grave, que en la mayor parte de casos de origen dental se debe a *Streptococcus viridans*. La enfermedad afecta principalmente a pacientes con lesiones valvulares reumáticas o sifilíticas, o que sufren defectos cardíacos o vasculares congénitos.

Muchas veces es difícil reconocer los factores desencadenantes inmediatos. Pero no es raro encontrar una relación cronológica entre la aparición de síntomas clínicos y los traumatismos quirúrgicos o las extracciones dentales.

La endocarditis bacteriana subaguda puede encontrarse a cualquier edad, pero es más común en individuos ma-

duros. La enfermedad es tan progresiva que a veces pasan varios meses sin que se manifiesten los síntomas. El paciente sufre debilidad progresiva, pérdida de peso, disnea, anorexia y molestias vagas, dolor y síntomas de tipo gripal. En general existe una febrícula.

Cuando han aparecido sobre las válvulas cardíacas las lesiones vegetativas fibrinosas (trombos) con invasión microbiana, constituyen un foco de diseminación intermitente de microorganismos en todo el cuerpo. Estas lesiones vegetativas son sumamente friables, y pueden dar origen a fragmentos pequeños que forman émbolos sépticos, que causan, por ejemplo, hemorragias petequiales en conjuntiva y mucosa bucal. En ocasiones se forman émbolos mayores que se enclavan en bazo, riñones, pulmones y cerebro, donde dan lugar a síntomas propios de las estructuras y órganos afectados. Con frecuencia, el diagnóstico clínico de endocarditis bacteriana subaguda se logra por eliminación de otros trastornos susceptibles de ocasionar febrícula, debilidad y pérdida de peso. Debe sospecharse esta enfermedad en cualquier paciente con lesión de válvulas cardíacas que sufra una fiebre de origen desconocido durante una semana o más, y muestre fenómenos de tipo embólico o una anemia no explicada. El diagnóstico definitivo se basa en los signos físicos y en un hemocultivo positivo.

### Manifestaciones Bucales.

Existen estudios clínicos y de laboratorio que señalan la importancia del posible origen bucal de los microorganismos causales, como el de Okel y Elliot, quienes encontraron que los microorganismos que producen la endocarditis bacteriana subaguda solían diseminarse por la sangre después de las extracciones dentales.

Pero en general, hay gran diversidad de opiniones, debido a estudios que realizaron otros científicos como Lautenbach y Kinzenmeier entre otros, quienes aseguran que no existe relación entre bacteriemias postextractivas y el estado general de salud del paciente.

Medidas profilácticas aconsejadas para la disminución de las bacteriemias postextractivas y para evitar la aparición de endocarditis bacteriana subaguda.

Los consejos que siguen son sencillos; en caso de aparecer a pesar de todo, endocarditis bacteriana subaguda, se tiene la satisfacción de saber que fueron tomadas las medidas más prudentes:

- 1.- Debe interrogarse al paciente buscando antecedentes de fiebre reumática, corea, o "enfermedad del corazón" con lesiones de válvulas.

2.- Si existen estos antecedentes, se preciso consultar al médico tratante. En caso de lesiones valvulares demostradas, el médico debe vigilar u ordenar la administración profiláctica de antibióticos.

Es posible reducir la bacterimia aumentando la concentración de antibióticos en la saliva.

3.- La anestesia debe ser local.

4.- Se limpia mecánicamente, con todo cuidado, el surco gingival, que se trata luego médicamente. La mejor manera de esterilizar esta zona es la cauterización por sustancias químicas o por calor.

5.- Las maniobras quirúrgicas deben producir el menor traumatismo posible.

## CAPITULO III.

## ANTICOAGULANTES

La administración de anticoagulantes también ocasiona hipoprotrombinemia con los episodios hemorrágicos consiguientes.

Numerosos enfermos con antecedentes de infarto de miocardio, oclusión vascular cerebral, flebitis, los accidentes vasculares cerebrales (ataques) por embolias o trombosis o los episodios de embolias pulmonares. (Debidas quizás a -- coágulos en venas de la región ilíaca o de las piernas) y -- otras enfermedades en las cuales se producen fácilmente trombosis intravasculares, toman habitualmente medicamentos como Coumadin, Dicumarol, Tromexan, Cumopyran y otros en busca de sus efectos anticoagulantes; estos medicamentos disminuyen la producción de protrombina bloqueando la acción de la vitamina K.

Se aprecia un efecto anticoagulante eficaz determinando el tiempo de protrombina a intervalos irregulares. En general la amplitud normal es de 13 a 15 segundos y la amplitud deseada modificando la dosificación del anticoagulante. Si el tiempo de protrombina es superior a 35 segundos de

ben tenerse en cuenta los peligros de hemorragias espontáneas, mientras que con tiempos de protrombina inferiores a 22 segundos el efecto anticoagulante es insuficiente.

Es indispensable, por lo tanto, que se obtenga una anamnesis adecuada del tratamiento anticoagulante en todos los enfermos y especialmente antes de efectuar cualquier intervención quirúrgica bucal en ellos.

Cuando existen antecedentes de tratamiento anticoagulante, son necesarias la consulta y la cooperación del médico. Generalmente, un tiempo de protrombina de 22 a 28 segundos constituye un riesgo mínimo en las intervenciones bucales o dentarias menores, como las simples extracciones, los tratamientos profilácticos o raspados periodontales. Sin embargo, cuando la intervención quirúrgica proyectada se considera moderada o importante (extracciones múltiples, extirpación de enclavados, cirugía periodontal, etc.) Incluso un tiempo de protrombina de 25 segundos o más, requiere una estrecha cooperación entre el médico y el odontólogo. En estos casos, puede ser aconsejable reducir la dosificación del anticoagulante o incluso interrumpir su empleo durante uno o más días, disminuyendo así el tiempo de protrombina, pero esto debe hacerse bajo la vigilancia del médico que asiste al paciente.

En ciertos casos, especialmente cuando se produce-

un episodio hemorrágico activo e importante, pueden ser necesarios los antidotos, es decir Mephyton (5 a 10 mg. por vía intravenosa, intramuscular u oral) o transfusiones de sangre.

Puede constituir un grave peligro para el paciente permitir que el tiempo de protrombina descienda por debajo de 20 segundos, por el riesgo de que se produzca espontáneamente un trombo.

Algunas veces se encuentra hipoprotrombinemia en enfermos que están tomando dosis relativamente elevadas de salicilatos durante largos periodos de tiempo, como los enfermos de artritis crónica. Los salicilatos también pueden dificultar la formación de protrombina en el hígado.

El empleo prolongado de antibióticos de amplio espectro, que alteran la flora del tubo gastrointestinal, especialmente si la ingestión alimenticia no es apropiada, constituye una importante causa de hipoprotrombinemia durante la anamnesis debe preguntarse si se ha tomado heparina como anticoagulante. La heparina se administra por inyección más que por vía bucal como son administrados la mayoría de los anticoagulantes. Se prescribe para obtener una acción más pronta e inmediata, ya que suele producir efecto a los 2 o 3 minutos. Sin embargo, su acción anticoagulante difiere de la que se ha descrito más arriba; la heparina disminuye la acción de la tromboplastina y trombina, sobre el fibrinógeno.

Constituye un antídoto eficaz para el sulfato de protamina - por vía intravenosa.

Después de intervenciones odontológicas que produzcan hemorragia, el paciente puede tratarse habitualmente con trombina local. Si es necesario, se puede reducir rápidamente el efecto anticoagulante disminuyendo la dosis de heparina que se administra al paciente. Esta decisión debe ser tomada por el médico tratante a petición del dentista.

En una situación de urgencia con hemorragia profusa, se puede detener la acción de la heparina en pocos minutos administrando protamina por vía intravenosa.

Los anticoagulantes más seguros y más utilizados en la medicina actual son los derivados de la dihidroxicumarina. Se dan por vía bucal, generalmente como dosis diaria única al final de la tarde. Son antagonistas de la vitamina K y reducen la producción hepática de éstos cuatro factores de coagulación: II, VII, IX, y X.

La vitamina K se opone a la acción de éstos fármacos en tanto que dicha acción es potenciada por los salicilatos y los antibióticos de amplio espectro (que suprimen la flora intestinal normal responsable de la síntesis de vitamina K).

Los pacientes que reciben estos medicamentos pueden recibir salicilatos en ocasiones para combatir el dolor, pero es preciso evitar las dosis frecuentes o la aplicación prolongada. También es aconsejable recurrir a analgésicos o antipiréticos distintos de los salicilatos. Si se piensa llevar a cabo maniobras odontológicas que puedan producir hemorragias amplias, el paciente debe hospitalizarse.

#### EXTRACCIONES EN PACIENTES QUE RECIBEN ANTICOAGULANTES.

Ciertos cirujanos de cavidad bucal, opinan que la dosis de anticoagulante debe ser modificada por el cardiólogo o médico general antes de la intervención. La brusca suspensión de los anticoagulantes sobre todo si se acompaña de administración de vitamina K puede dar lugar a una trombosis o embolia. Si el enfermo sigue recibiendo la dosis completa de anticoagulantes, pueden ocurrir hemorragias profusas, por lo tanto se recomienda que si se planea cirugía periodóntica, extracciones o alguna otra intervención quirúrgica dental, - el médico de acuerdo con el dentista, debe reducir progresivamente la dosis de anticoagulantes por vía bucal hasta alcanzar tiempos de protrombina de 1.5 a 2 veces mayores que los testigos. En estas condiciones pueden intentarse maniobras quirúrgicas dentales sin hemorragia excesiva, siempre y cuando el foco de intervención esté lo bastante limitado para poder aplicar con éxito métodos locales de hemostasia, - incluyendo agentes hemostáticos absorbibles, suturas, y pre-

si3n duradera a trav3s de un ap3sito de gasa colocado sobre la herida.

No es preciso modificar la dosis para aplicar anest3sicos locales, pero puede ser deseable una presi3n prolongada sobre el foco de infecci3n para evitar la hemorragia.

Generalmente no se receta aspirina a estos pacientes, porque cuando se combina con los anticoagulantes, se -- puede producir un sangrado intenso. Y por lo general, el raspaje y el curataje se realizan sin dificultad, pero no se -- despedir3 al paciente mientras no cese el sangrado.

## CAPITULO IV

## TRANSTORNOS METABOLICOS

## a) DIABETES

## Definición.

Es el abatimiento del consumo celular de la glucosa como material energético, debido a la secreción deficiente de insulina o a la liberación de formas inactivas de esta hormona. Esta deficiencia ocasiona secundariamente catabolismo sobre los lípidos y las proteínas; por lo que interfiere en la totalidad de los procesos biológicos preponderantemente a nivel vascular arterial.

## ETIOLOGIA.

La etiología de la Diabetes Mellitus puede ser considerada como primaria o como secundaria.

Primaria.- Aunque la causa intrínseca que desencadena este síndrome metabólico no está esclarecido, es indudable que puede tener origen genético tomando en cuenta su tendencia familiar. Actualmente se considera que la diabetes mellitus se hereda con carácter autosómico, recesivo y de penetrancia variable.

La obesidad, diversas endocrinopatías, los excesos

alimentarios, el sedentarismo, la presión de la vida moderna la multiparidad, etc. aparecen frecuentemente ligados al incremento de la diabetes en todo el mundo, lo que indica que estos factores tienen influencia en la epidemiología de la enfermedad.

Secundaria.- Comprende todos los casos de diabetes insulino-presiva consecutivos al daño pancreático, especialmente los que se derivan de pancreatitis agudas o pancreatitis crónicas, tan frecuentes en nuestro medio por el gran número de alcohólicos crónicos.

#### Diagnóstico.

La diabetes mellitus es de fácil diagnóstico la mayoría de las veces, habitualmente el enfermo llega consciente de padecerla, por presentar signos y síntomas análogos a los de algún familiar o conocido previamente diagnosticado.

#### Sintomatología y Signología de la Diabetes Mellitus.

- 1.- Astenia
- 2.- Adinamia
- 3.- Somnolencia
- 4.- Polidipsia
- 5.- Poliuria
- 6.- Polifagia ocasional
- 7.- Hiporexia ocasional

- 8.- Pérdida de peso
- 9.- Visión borrosa
- 10.- Disminución de la libido
- 11.- Movilidad dentaria
- 12.- Manifestaciones obstétricas, como aborto frecuentes
- 13.- Retardo de cicatrización
- 14.- Tendencia a la infección.

El dentista tiene una oportunidad excepcional para colaborar en el diagnóstico precoz de la diabetes, contribuyendo así de manera importante a la atención correcta del paciente.

Es fundamental identificar pronto a la enfermedad, lo que permite controlar la evolución del padecimiento y evitar posibles complicaciones como la cetoacidosis que puede resultar mortal. Aparte del control de la cetoacidosis, y paralelamente, de la menor resistencia a las infecciones que la acompaña, es dudoso que el diabético se beneficie con un control muy estricto. Cada día hay más pruebas de que las complicaciones como la vasculitis renal arterioesclerosis, úlceras y amputaciones de miembros inferiores y ceguera, no pueden evitarse ni siquiera retrasarse con una regulación estricta de la glucemia.

No siempre es fácil identificar la diabetes desde-

su principio; pero ciertas características de la historia -- clínica pueden despertar sospechas en el dentista: Antecedentes familiares positivos, obesidad, o el que una mujer haya tenido hijos con peso superior a cinco Kg. se ha calculado -- que 12 por 100 cuando menos de los diabéticos podían no presentar ningún síntoma clínico. Por esta razón, los médicos-- aconsejan las pruebas generales "de azúcar" que pueden ser -- llevadas a cabo por los pacientes. Los síntomas iniciales -- son tan diversos, y su aparición tan progresiva, que muchas veces pasa desapercibida su verdadera naturaleza, hasta aparecer alguna de las diversas complicaciones de la enfermedad, a veces, muy graves. No es raro que la diabetes se reconozca durante un examen ordinario de orina.

Los síntomas de la enfermedad son: debilidad general, pérdida de peso a pesar del aumento de apetito y de la ingestión de alimentos (polifagia), sed intensa (polidipsia), y eliminación de grandes volúmenes de orina (poliuria). Estos síntomas solo se presentan cuando la glucosa sanguínea -- del paciente es mucho mayor que el umbral renal; en estas -- condiciones la glucosa se pierde con la orina, lo que da lugar a la poliuria (diuresis osmótica), y ésta, a su vez, es causa de sed (Polidipsia). La polifagia se debe a la mala -- nutrición celular; incluso en condiciones de abundancia de -- glucosa a su alrededor, esta glucosa no entra a las células, por falta de insulina. Wilkerson y Kroll señalan que muchos de estos síntomas no son mencionados por el paciente, salvo-

en respuesta a preguntas específicas.

A veces no existen las tres manifestaciones (polifagia, polidipsia y poliuria), incluso en una variedad grave de diabetes; pero la aparición progresiva de cualquiera de estos síntomas, o de dos de ellos, debe hacer pensar en diabetes. Otro síntoma común de diabetes es el prurito o comezón generalizado. No es común encontrar el "olor a acetona".

A veces los primeros datos clínicos que obligan a pensar en esta enfermedad son las complicaciones de una diabetes no controlada. La menor resistencia a las infecciones expone a estos pacientes a problemas piógenos como abscesos, diversos paroniquias, abscesos de raíces dentales, y una enfermedad periodontal de rápida evolución. Es común el prurito vaginal, debido a una infección por *Cándida Albicans*.

Los pacientes con diabetes no controlada pueden -- presentar otros síntomas que sugieren este diagnóstico. Una gra somnolencia después de una comida pesada, o calambres y dolores en las extremidades, pueden deberse también a diabetes.

Aunque los síntomas y signos clínicos hacen pensar en diabetes, solo es posible establecer un diagnóstico de -- certeza con estudios de laboratorio apropiados, entre ellos -- investigación de glucosuria y curvas anormales de tolerancia

a la glucosa. No es raro que exista glucosuria transitoria-- antes de la diabetes propiamente dicha.

#### Tratamiento.

El tratamiento del diabético corresponde al médico comprende insulina, hipoglucemiantes bucales, o ambos. La ma yor parte de diabéticos cuya enfermedad se inició en la edad adulta responde bien al tratamiento con hipoglucemiantes bucales; en el caso de los diabéticos juveniles, rara vez o -- nunca resulta satisfactoria esta medicación; estos enfermos pueden beneficiarse con un hipoglucemiante bucal junto con - la insulina, para así disminuir la necesidad de insulina exó gena o la frecuencia con que deba administrarse.

El médico tiene la responsabilidad de avisar al -- enfermo que, si se realizan extirpaciones dentales o alguna- otra maniobra quirúrgica sobre tejidos blandos, como profila- xia dental, raspado periodontal, etc., el paciente debe avi- sar al dentista de que es diabético. Respecto a reservas nu- tricionales, el diabético está en desventaja en comparación- con el paciente no diabético. Por otra parte, corresponde al médico informar al enfermo la necesidad de atención dental - más frecuente, no solo para controlar mejor la diabetes, si- no para evitar posibles complicaciones. Además, los fármacos de tipo esteroides pueden agravar la diabetes, elevando la - glucemia y también las necesidades de insulina.

Algunos de los factores que permiten al dentista - reconocer la gravedad de una diabetes en un enfermo dado son: edad en que se inició la enfermedad (cuanto más pronto se manifieste, más grave es la diabetes), número de hospitaliza - ciones para tratar una cetoacidosis o para controlar la dia - betes, dosis de insulina, tiempo durante el cual se adminis - tró la dosis actual de la misma, cuántas inyecciones diarias de insulina se requieren, cuántas veces ocurrió choque insu - línico, y cuántas veces al día el paciente verifica su orina (o cuando menos, cuántas veces le indicó el médico que lo hi - ciera).

El médico trata de conseguir que la orina no tenga azúcar, y que el paciente no sufra ni coma diabético, ni cho - que insulínico. El coma diabético se debe a hiperglucemia y - acidosis; el choque insulínico, a una glucosa sanguínea muy - baja, por ejemplo a consecuencia de una dosis excesiva de in - sulina o de no haber ingerido bastantes alimentos en el mo - mento indicado.

#### Hiperglucemia y Cetoacidosis.

En este trastorno el paciente muestra #ofocación. Está deshidratado, alteración que se manifiesta por el estado de la piel, las mucosas y la lengua. El aliento puede presen - tar el olor característico de acetona o "de frutas".

La presión arterial desciende, el pulso es rápido,

y las extremidades pueden dar sensación de frío al tacto. Los globos oculares son blandos. En general, la pérdida de conciencia es progresiva.

#### REACCIONES A LA INSULINA (CHOQUE INSULINICO-REACCIONES HIPOGLUCEMICAS).

El enfermo diabético, está nervioso, débil, sufrecéfaleas y a veces pérdida de sensibilidad en las extremidades. Muchas veces se queja de hambre. La piel puede ser húmeda o pegajosa. En ocasiones existe cierto aturdimiento. El paciente no puede concentrarse en objetos o temas particulares. Son frecuentes las parestesias de la lengua o de las mucosas y de los labios. A veces hay sacudidas musculares, hasta verdaderas convulsiones, confusión mental y pérdida completa de la conciencia. Las pupilas suelen estar dilatadas.

Si existen dudas acerca de si el paciente se encuentra en coma diabético o en hipoglucemia, puede administrarse sin peligro por vía endovenosa 50 ml. de glucosa al 50 por 100; si el estado de conciencia del enfermo le permite alimentarse, se dará zumo de naranja adicionado de un poco de glucosa. Como la hipoglucemia produce rápidamente lesiones cerebrales, se debe esperarse más de cinco minutos antes de iniciar un tratamiento en el enfermo inconsciente; se puede evitar esta complicación si el dentista hace una historia clínica del enfermo diabético en cada cita, para establecer, si el paciente ha tomado su dosis habitual de insulina,

(o se hipoglucemia por vía bucal) y ha ingerido bastantes calorías cuyo metabolismo corresponda a la insulina o al agente administrado.

#### MANIFESTACIONES BUCALES.

Es preciso que el dentista conozca bien la enfermedad, pues en el diabético se requiere ajustar a cada caso el tratamiento de las enfermedades bucales, y por que la diabetes puede acompañarse de varias complicaciones bucales o generales, en especial si el enfermo no está controlado o si la enfermedad no se diagnosticó.

La diabetes no diagnosticada es mucho más frecuente en la población general de lo que se piensa habitualmente. Por lo tanto, el dentista tiene una oportunidad poco común para reconocer nuevos casos.

Existen muchos síntomas y signos bucales inespecíficos que pueden hacer pensar en diabetes, principalmente en pacientes no diagnosticados o no controlados. Incluso los diabéticos controlados requieren ciertas modificaciones de la terapéutica habitual de sus enfermedades bucales, sobre todo si se recurre a maniobras quirúrgicas. Además, la diabetes puede modificar el pronóstico de ciertas enfermedades bucales.

Es evidente la importancia fundamental, para el --

dentista y para el paciente, de un conocimiento detallado -- de la diabetes y de sus relaciones con enfermedades bucales, para lograr una terapéutica satisfactoria de dichas enfermedades de la boca sin que aparezcan complicaciones molestas, a veces graves. Los diabéticos lábiles o frágiles, generalmente de tipo juvenil, requieren un tratamiento pre y pos - operatorio especial, con cooperación y colaboración entre el médico y el dentista.

El dentista siempre deberá conocer las instrucciones que el médico dio al enfermo diabético, tanto respecto a la atención odontológica ordinaria como en cuanto a las modificaciones del régimen del diabético que surgen al necesitar se maniobras quirúrgicas odontológicas.

Es preciso indicar al diabético que debe hacer examinar con frecuencia sus dientes, por la especial importan - cía de mantener en buena salud la boca y los órganos de con - tiene. También el diabético anodonto requiere exámenes pe -- riódicos frecuentes para tener la seguridad de que las prótesis no resultan irritantes y que se ajustan bien a los tejidos. En los diabéticos, cualquier irritación de la mucosa re quiere un tratamiento inmediato.

Efecto de la diabetes sobre los tejidos de sostén - del diente y sobre la mucosa bucal.

El efecto de la diabetes no controlada sobre los--

tejidos bucales debe considerarse por separado de los posibles efectos de una diabetes controlada sobre dichos tejidos.

En casi 75 por 100 de todos los diabéticos adultos no controlados existe alguna variedad de trastorno periodontal. La importancia de las manifestaciones clínicas depende de los hábitos generales de higiene de los pacientes, de la duración de la diabetes, quizá de su gravedad, y de los factores predisponentes locales.

Los cambios de encía y de mucosa bucal en la diabetes no controlada se parecen mucho a las lesiones que se observan en caso de deficiencia de complejo B. Es probable que los cambios de la mucosa bucal obedezcan a una deficiencia de complejo B debida al estado diabético. Se sabe que la diabetes disminuye la actividad de la vitamina C en la alimentación, y aumenta las necesidades de la vitamina B; ambos fenómenos causan anomalías en los tejidos de sostén del diente.

Las encías del diabético no controlado suelen mostrar un color rojo oscuro. Los tejidos son edematosos, a veces algo hipertróficos. Las masas proliferantes de tejido de granulación, originadas en el surco gingival son relativamente raras. Estos cambios gingivales y periodontales son difíciles de distinguir de los que caracterizan el escorbuto o la leucemia.

Es típico encontrar en el diabético no controlado-

una supuración dolorosa generalizada de las encías marginales y de las papilas interdientarias. Los dientes suelen ser sensibles a la percusión, y son comunes los abscesos radiculares recurrentes, periodontales o parietales. En poco tiempo puede haber una gran pérdida de tejido de sostén, con aflojamiento de los dientes.

No es raro que la diabetes no controlada se acompañe de la producción rápida de cálculos.

Los depósitos subgingivales constituyen factores locales que favorecen la necrosis rápida de los tejidos periodontales. Como además estos tejidos tienen poca resistencia a la infección, los factores microbianos pueden desempeñar un papel importante en los cambios periodontales debidos a la diabetes no controlada.

La frecuente coexistencia de lesiones periodontales y diabetes no controlada justifica plenamente un análisis de orina en todo paciente con enfermedad periodontal.

El paciente puede sufrir una sensación de sequedad y ardor en la lengua con hipertrofia e hiperemia de las papilas fungiformes. Los músculos de la lengua suelen ser fofos, y es común observar depresiones en los bordes del órgano, a nivel de los puntos de contacto con los dientes.

En la diabetes controlada, no existen lesiones gin

givales o periodontales características.

No deben utilizarse antisépticos potentes para tratar las lesiones de mucosa bucal en los diabéticos; se evitará la aplicación local de antisépticos que contienen yodo, -fenol, o ácido salicílico.

La falta total de los dientes, o de muchos de ---ellos, o la periodontitis marginal dolorosa, dificultan la--ingestión de los alimentos ordinarios, y estos enfermos sue--len escoger un régimen muy rico en alimentos blandos de tipo almidón, y pobres en proteínas. Esto tiende a empeorar el --estado diabético. Después de diagnosticada la diabetes, es -tas condiciones dentales dificultan en control de la enfermedad. Pueden sobrevenir hipoproteïnemia hipovitaminosis y al--teraciones del equilibrio de electrólitos. Frente al hincha--miento no explicado de las parótidas, debe sospecharse diabetes, en especial si no hay dolor.

Efecto de la diabetes sobre las caries dentales y la odonto--logía.

Un aumento pronunciado del número de caries nuevas en un adulto debe hacer pensar en una posible diabetes no --controlada, o en hipo o hipertiroidismo. La saliva del diabetico podría mostrar una mayor actividad diastásiva que la saliva normal.

La disminución del volumen de saliva en un diabeti

co no controlado podría intervenir también en la mayor frecuencia de caries.

A veces se observa, en pacientes diabéticos mal controlados, una pulpitis u odontalgia seria, la odontalgia no explicada puede hacer pensar en una diabetes no diagnosticada. El cuadro obedece a una arteritis diabética típica, a veces con necrosis de la pulpa dental. El diente se oscurece, y el dolor es cada vez mayor. El estudio histológico de la pulpa muestra los signos clásicos de arteritis diabética.

#### Cirugía dental en los pacientes diabéticos.

La cirugía dental en los diabéticos exige tomar en cuenta:

- 1) Las medidas destinadas a que no aumente la glucosa sanguínea.
- 2) La elección del anestésico.
- 3) Los pasos necesarios para evitar complicaciones postoperatorias.

La historia clínica habitual permitirá al dentista reconocer una diabetes clásica o recoger síntomas compatibles con esta enfermedad. En el diabético no controlado es tan contraindicadas las maniobras quirúrgicas bucales, incluyendo raspado subgingival, salvo en casos de urgencia, pero con una consulta obligada al médico tratante.

Medidas destinadas a evitar el aumento de la glucosa

sa sanguínea.

Son importantes una actitud tranquila y confiada - del dentista con una buena premedicación antes de la inter - vención. La medicación preanestésica debería bastar para su - primir la nerviosidad y ansiedad. La tensión y la emoción -- que suponen intervenciones quirúrgicas incluso menores aumen - tan la glucosa sanguínea por intermedio de la secreción de - adrenalina.

En el diabético de tipo adulto, estas medidas son - poco importantes, en especial si el paciente ha sido contro - lado satisfactoriamente desde el diagnóstico de su enferme - dad.

En cambio, tales medidas son de mayor importancia - en un diabético (frágil) que cae fácilmente en hiperglucemia o choque insulínico.

Para las intervenciones odontológicas, se prefiere proceder durante la fase de descenso de la curva de glucosa - sanguínea. Este periodo varía según el tipo de insulina uti - lizada y el momento de la inyección, y también con la rela - ción temporal entre las extracciones dentales y las comidas.

De preferencia, las extracciones bajo anestesia -- local se realizarán de 90 min. a 3 Hrs. después del desayuno y de la administración de insulina. Tomando las precauciones

del caso, se pueden quitar los dientes sin complicaciones especiales si la cifra sanguínea de azúcar es alta; pero de cualquier manera no deben extirparse muchas piezas en una misma sesión. El peligro de producir choque aumenta con el número de piezas extraídas.

Se prefiere la anestesia local sin adrenalina, ésta en efecto, eleva la glucosa sanguínea y la izquemia que produce puede predisponer a esfacelo celular con infección postoperatoria. En general se logra una buena anestesia local -- con una simple solución de lidocaína al 2 por 100. Si se requiere un vasoconstrictor, se usará uno distinto de la adrenalina, en la concentración menor posible. Antes de la inyección, se deben evitar los compuestos que contienen yodo para la preparación de la mucosa.

Como todos los anestésicos generales elevan la glucosa sanguínea, solo deben usarse tras una consulta con el médico tratante y con su consentimiento. Se deben reconstituir las reservas de glucógeno del individuo antes de la operación, vigilando estrechamente al paciente en busca de signos tempranos de acidosis.

Si no es conveniente una preparación especial, se intervendrá al rededor de tres y media horas después de la insulina y del desayuno. Los vómitos pueden dar lugar a complicaciones adicionales. De preferencia, se hospitalizarán -

los diabéticos que requieran anestesia general, para disponer de los medios y del personal necesarios en caso de complicaciones serias los diabéticos con infección bucal importante que deban someterse a cirugía, incluyendo raspado subgingival, deben recibir una antibioticoterapia profiláctica. En general los antibióticos se administran un día antes de la intervención, el día de esta y el día siguiente. Esta antibioticoterapia profiláctica, también se aplicará al diabético controlado con infección bucal grave y al no controlado. En éste último caso, se procederá con la antibioticoterapia, haya o no infección bucal importante, pues se ha visto que en el diabético la fagocitosis por granulocitos disminuye de manera importante si hay cetoacidosis sérica.

En los diabéticos, las maniobras quirúrgicas deben ser lo menos traumáticas posibles. No es rara la necrosis --marginal de los tejidos al rededor de los alveolos de extracción. El primer signo de diabetes puede ser una amplia necrosis o incluso una gangrena después de una intervención odontológica. A diferencia de la gangrena diabética de las extremidades, la edad interviene realmente poco en la gangrena --diabética bucal.

En los enfermos diabéticos, las variaciones de la glucemia no modifican gran cosa los tiempos de sangrado o de coagulación. Los accidentes hemorrágicos ocasionales se debieron probablemente a deficiencias vitamínicas o a coágulos sanguíneos infectados.

### Relación con la infección bucal.

La infección disminuye la capacidad del organismo para metabolizar los carbohidratos y agrava la diabetes. Son de especial importancia en el diabético las infecciones periodontales o periapicales, que pueden transformar una diabetes relativamente ligera en un caso grave. La infección crónica puede manifestarse por una mayor necesidad de insulina, o por cambios impredecibles de dichas necesidades. La respuesta del organismo a la infección local, por ejemplo, las lesiones periodontales o periapicales agudas, es a la vez más amplia y más intensa en el diabético.

A veces bastan un absceso dental o una enfermedad periodontal amplia para producir glucosuria en un diabético, o en ciertos casos incluso, coma diabético. Joslin observó que la diabetes empeoraba en presencia de problemas inflamatorios de las encías y las estructuras de sostén de los dientes.

Hay que insistir en la necesidad de un tratamiento conservador de la enfermedad periodontal en el diabético. -- Los dientes todavía flojos después de controlada la diabetes y de un tratamiento local, apropiado deberán extirparse.

No está justificado extirpar todos los dientes sin pulpa en el diabético, si han sido tratados con los métodos clásicos, y los estudios periódicos de vigilancia muestran -

una buena respuesta tisular. En cambio deben quitarse los --  
dientes con grandes zonas de supuración.

#### Cuidado general de la salud dental.

El diabético requiere atención odontológica frecuente  
y regular. El intervalo inicial entre los exámenes periód-  
icas y las maniobras de profilaxia debe ser breve, incluso-  
en el diabético controlado. Cuando se manifiesta claramente-  
un esquema de enfermedad dental del paciente, a veces es po-  
sible prolongar el intervalo hasta los valores normales. De-  
be indicarse al paciente cómo mantener su boca en el mejor -  
estado posible de higiene, es preciso suprimir toda infec --  
ción. No es raro que las necesidades de insulina disminuyen-  
después de eliminar las infecciones bucales. Si aparecen di-  
chas infecciones, el dentista debe de avisar de inmediato al  
médico tratante, pues en general se requieren simultáneamen-  
te una terapéutica local (odontológica) y una modificación -  
por el médico de la dosis de insulina.

#### Cooperación Médico-Dental.

Este paso es fundamental en el tratamiento del diabé  
tético, se informa al diabético que las infecciones dentales  
tienen un efecto nocivo sobre su enfermedad. Se recomienda -  
una verificación del estado de los dientes cada tres meses,-  
y si el paciente lleva una prótesis completa cada seis meses.  
El diabético debe saber también que tiene la responsabilidad  
de preservar sus estructuras dentales y que la propia enfer-

medad ejerce un efecto deletéreo sobre los órganos bucales - si no se vigila escrupulosamente al curso de la diabetes.

En la atención del diabético el dentista puede cumplir tres funciones: diagnóstica, terapéutica (lesiones bucales), e informativa.

#### b) ALTERACIONES ENDOCRINAS.

##### Tiroides y Paratiroides:

La secreción excesiva o menguada de las glándulas endocrinas afectan casi todos los tejidos del organismo. -- Ciertas hormonas tienen acción bien definida sobre el epitelio de las mucosas; otras producen efecto en el tejido conectivo del corion de la mucosa. Los efectos más importantes se ven en el mixedema, acromegalia, dismenorrea y embarazo.

##### GLANDULA TIROIDES.

La glándula tiroides tiene la función de regular el metabolismo del cuerpo. Si es sobreactiva, estimula el metabolismo; si le falta actividad, el metabolismo casi cesa. - Esta glándula produce una hormona específica que se llama tiroxina.

La administración de glándula tiroides o sus derivados, incluida la tiroxina, causa un consumo mayor total de oxígeno en el organismo. No se conoce el mecanismo celular y

enzimático preciso de su efecto. Probablemente no se deba a un incremento de la glucólisis. Además de aumentar la oxigenación, la hormona tiroidea influye sobre una diversidad de otras acciones que afectan a casi toda función y tejido del organismo mamífero. Por lo tanto, desempeña un papel esencial en la diferenciación, crecimiento, maduración, equilibrio -- hídrico y electrolítico, almacenamiento de proteínas, metabolismo de carbohidratos y lípidos y otras funciones normales.

#### 1.- HIPOTIROIDISMO.

Una atrofia o destrucción de la tiroides propiamente dicha o una falla de la función tirotrópica de la hipófisis, determinan la producción insuficiente de hormona para -- satisfacer las necesidades del organismo. Si esta falla se produce en la infancia, se genera cretinismo. Si es en la niñez, se origina mixedema juvenil; en el adulto, se produce -- mixedema.

Características Clínicas. El hipotiroidismo congénito, o cretinismo lleva a defectos mentales, crecimiento so mático retardado, edema y otros trastornos generalizados, -- según la magnitud de la deficiencia hormonal. Las alteraciones dentofaciales del cretinismo también están relacionadas con el grado de deficiencia tiroidea. Por lo común, la base del cráneo está acortada, lo que causa la retracción del -- puente de la nariz, y aplanamiento de esta. La cara es ancha

y no se desarrollan en sentido longitudinal. La mandíbula está subdesarrollada, y el maxilar sobredesarrollado. El cabello es escaso y frágil; uñas frágiles y glándulas sudoríparas atrofiadas.

Es característico que la lengua esté agrandada por el líquido de edema. Puede haber protusión continua, y esta puede originar maloclusión. Hay retardo del ritmo del brote dental y los dientes primarios permanecen más allá de la época normal de caída. El mixedema, enfermedad producida por deficiencia tiroidea en adultos o niños, tiene su origen en la atrofia glandular, de etiología desconocida. El ritmo metabólico desciende, aunque esto no debería ser utilizado como prueba diagnóstica para el mixedema. La concentración de yodo sérico unido a proteína y los estudios de incorporación o excreción de yodo radiactivo son pruebas diagnósticas de valor.

La hinchazón mixedematosa probablemente es una acumulación extravascular y extracelular de agua y proteínas en los tejidos. La proteína tiene un mayor efecto osmótico que las proteínas séricas, lo cual explica la mayor concentración de estas en sangre y la reducción del volumen plasmático que encontramos en el mixedema.

Los hallazgos bucofaciales clínicos en pacientes mixedematosos están limitados a tejidos blandos de cara y bo

ca. Los labios, nariz, párpados y tejidos suborbitarios están edematizados y tumefactos. La lengua es grande y edematosa, y con frecuencia entorpece la fonación.

## 2.- HIPERTIROIDISMO.

El simple aumento de tamaño de la glándula tiroides se llama bocio y es causado por insuficiente ingreso de yodo en el organismo, o porque este elemento no llega a la glándula tiroides a causa de infección o intoxicación, o por aumento en la demanda de tiroxina por el organismo, como le sucede al individuo que ingiere de ordinario considerable cantidad de grasa. En el bocio simple generalmente no hay síntomas.

El crecimiento patológico de la glándula tiroides se llama bocio exoftálmico (enfermedad de Graves o de Basedow) caracterizado por hiperplasia difusa de tiroides y por signos oculares. Sin formación de tumor se produce una hiperfunción que no guarda relación con las necesidades del organismo. Generalmente aparece temprano en la edad adulta, con súbito comienzo después de alguna impresión de terror y presenta cuatro síntomas principales: aumento en el volumen en la glándula, exoftalmia, taquicardia y temblores. El paciente está excitable y hay pérdida de peso y aumento del metabolismo orgánico.

En el adenoma tóxico la hiperfunción se origina en un tumor benigno de la glándula tiroides. En cada uno de los casos estamos ante manifestaciones de exceso de hormona tiroidea circulante.

La mayor parte de síntomas del hipertiroidismo se deben al aumento de la actividad metabólica en tejidos del organismo. Esto se suele manifestar como un ritmo aumentado del metabolismo basal. La concentración de yodo sérico unido a proteína es elevada. La excreción de yodo urinario está reducida debido a la mayor captación de yodo en la tiroides.

Características clínicas. La atrofia alveolar se produce en casos avanzados. En niños, la caída de los dientes primarios ocurre antes del tiempo normal, y la erupción de los dientes permanentes está muy acelerada.

Los dientes que presentan hipertiroidismo presentan una expresión facial de sorpresa o excitación, con mirada fija y ojos muy abiertos. Estos pacientes son nerviosos y muy emocionales; poseen una sensibilidad aumentada a la adrenalina y suelen ser hipertensos. Thoma advierte que son pacientes dentales muy malos.

#### GLANDULAS PARATIROIDES.

Estas son cuatro dispuestas en dos pares y colocadas generalmente cerca de la glándula tiroides. Pueden estar incluidas en los lóbulos laterales del tiroides y ocasional-

mente se encuentran en las regiones subesternal y subclavicular. Los síntomas son producidos por la pérdida de estas glándulas, que frecuentemente ocurre en la tiroidectomía, antes se atribuían erróneamente a deficiencia de la glándula tiroidea. Después se descubrió que los resultados eran diferentes si las paratiroides no se extirpaban en la tiroidectomía. En 1925, Collip logró preparar un extracto de estas glándulas-- que contenía el potente principio elaborado por ellas, extracto que hoy suele denominarse parathormona.

La función de la hormona paratiroidea es mantener el calcio sanguíneo estable y movilizar el calcio sanguíneo de los huesos cuando sea necesario.

El calcio sanguíneo se deriva de dos fuentes: De los alimentos, regulado por la vitamina D, y de los huesos, regulado por la hormona de la paratiroides. Esta lleva a la descalcificación del hueso mientras que la vitamina D promueve el depósito del calcio en el hueso. Después de la extirpación de un tumor de las paratiroides puede impedirse la tetania por la administración de parathormona o de vitamina D.

### 3.- HIPOPARATIROIDISMO.

La disminución de los niveles de calcio sérico puede ser el resultado de una hipofunción de las paratiroides, deficiencia de vitamina D, enfermedad renal o esteatorrea.

**Etiología:** El hipoparatiroidismo es frecuentemente ocasionado por la extirpación accidental de la glándula para tiroides durante una intervención tiroidea. También puede -- ocurrir atrofia o destrucción de las glándulas, como resulta do de un proceso inflamatorio, pero no es frecuente.

**Manifestaciones clínicas:** La tetania es el síntoma más prominente del hipoparatiroidismo y comienza por entumecimiento y temblor de las extremidades; después se producen contracciones dolorosas de los músculos de las extremidades; cara, laringe, y por último, convulsiones.

El punto de mayor interés dental es que en el pa-- ratiroidismo infantil, puede presentarse antes de que los -- dientes se hayan formado completamente, se observan hipoplasia y deficiencias en la calcificación del esmalte y la dentina, aún cuando existe la tendencia de que el suero esté -- sobresaturado de calcio.

**Tratamiento:** La tetania se trata con la administra ción de una solución de gluconato de calcio al 10 por 100. - Para el tratamiento prolongado del hipoparatiroidismo se -- aconsejan las sales de calcio, la vitamina D o el dihidrota quisterol (A.T. 10) no tiene éxito la terapéutica de sustitución hormonal.

En los casos de hipotiroidismo de larga duración,-

el maxilar y la mandíbula pueden mostrarse anormalmente densos a pesar de la disminución del valor cálcico en el suero. Aumenta el número de las trabéculas, presentando una apariencia no habitual de buena calcificación. Junto a esta alteración arquitectónica, que es un fenómeno pocas veces observable, no hay otras alteraciones detectables radiológicamente en los maxilares.

En relación con los efectos del hipoparatiroidismo en los dientes, aquellos que estaban completamente desarrollados no se afectan en ningún caso. Sin embargo, aquellos que se estaban desarrollando se afectan por la disminución del calcio del suero, y en algunos casos, de forma intensa. Según que dientes se afectan y el estado de su desarrollo en el momento del hipoparatiroidismo, el médico puede encontrar diversos grados de hipoplasia del esmalte, manifestada por coronas irregulares y deformadas. Los defectos hipoplásicos se observan claramente tanto por la radiología como clínicamente. Desde el punto de vista clínico, la hipoplasia puede encontrarse en forma de hoyos, de fisuras, de estrías horizontales en el esmalte. a veces, como para dar unas coronas deformes. Entre los hallazgos radiológicos se encuentran radiotransparencias en forma de manchas, bandas horizontales con disminución de la densidad y contornos irregulares de las coronas. El grado de hipoplasia del esmalte depende generalmente de la intensidad y duración de la enfermedad; y se puede valorar casi con exactitud al momento del comienzo y -

la duración del hipotiroidismo mediante un cuidadoso estudio de los dientes afectados.

Se observan claramente los efectos del hipoparatiroidismo en las raíces en desarrollo, éstas tienden a ser -- más cortas de lo normal y sus ápices aparecen romos o aplastados. La dentición de leche generalmente no se afecta por -- el hipoparatiroidismo ya que las coronas y gran parte de sus raíces ya están calcificadas antes del comienzo de la enfermedad.

#### 4.- HIPERPARATIROIDISMO.

El hiperfuncionamiento de las paratiroides puede-- ser primario o secundario. La forma primaria es producida -- por una actividad exagerada de las glándulas, y la secunda-- ría está, generalmente, asociada a un estado generalizado co-- mo, por ejemplo, enfermedad renal crónica.

Etiología: Este padecimiento, por lo común, acompa-- ña a la hiperplasia difusa de la glándula o a adenomas sim-- ples o múltiples, que secretan exceso de hormona paratiroi-- dea. Normalmente los estímulos más importantes que producen un aumento de hormona paratiroidea son la hipocalcemia y la hiperfosfatemia, sin que exista un cambio del nivel de calcio sérico.

**Manifestaciones Clínicas:** El cuadro clínico afecta los sistemas óseo, digestivo y renal. Puede haber anorexia, náuseas, vómitos, polidipsia, poliuria, cálculos renales y lesiones óseas que pueden dar origen a dolor, fracturas patológicas y deformidades.

La Patogenia de las lesiones óseas, consecuencia de un aumento de la hormona paratiroides circulante, se cree que tiene relación con la función básica de la hormona responsable del estímulo de la excreción urinaria del fósforo, al disminuir la reabsorción tubular del mismo. El nivel del fósforo sérico disminuye, creando, por lo tanto, una necesidad de calcio sérico mayor para satisfacer la constante des-solubilidad de la hidroxiapatita. La dieta puede proporcionar el calcio adicional si las necesidades son pequeñas y transitorias. Sin embargo, la dieta no lo proporciona de cantidad suficiente, se produce descalcificación de los huesos para mantener un nivel mayor de calcio necesario para la relación de solubilidad del producto. El nivel de calcio sérico se eleva, y finalmente, llega a exceder el umbral renal, y se excreta por la orina. Esto explica la mayoría, de datos de laboratorio, que son: elevación del calcio sérico (12 a 20 mg por 100), disminución del fósforo sérico (1 a 3 mg. por 100 mg), excreción urinaria de calcio y fósforo aumentada y elevación de la fosfatasa alcalina del suero (más de 3 unidades de Bodansky).

Quizá pueda haber hiperparatiroidismo químico sin lesiones óseas. Cuando éstas se presentan en el cuadro clínico, generalmente hay descalcificación generalizada, y también quistes óseos. En el examen radiológico se observará -- disminución de la densidad de los huesos y el cráneo puede -- presentar el aspecto de vidrio esmerilado o como comido por la polilla. Esta enfermedad generalizada de los huesos se -- llama osteitis fibrosa quística.

La mandíbula y los maxilares pueden presentar el -- mismo tipo de lesión. Existen áreas de descalcificación y -- áreas quísticas multiloculares y uniloculares.

Cuando no hay lámina dura es patognómico de hiperparatiroidismo, pero esto ha sido puesto en duda. Los dientes muestran descalcificación, pero pueden ser móviles y la membrana periodontal puede estar ensanchada.

Los tumores de células gigantes de los maxilares, -- que se desarrollan en el hiperparatiroidismo, están situados central y periféricamente. Cuando se aprecian estas lesiones debe hacerse un examen clínico completo y de laboratorio antes de dar un diagnóstico definitivo. Una complicación frecuente de esta enfermedad es la fractura patológica.

El diagnóstico diferencial se hace con lesiones metastáticas de los huesos, raquitismo, raquitismo renal, oste

porosis, osteomalacia, enfermedad de Paget, miloma múltiple, osteogénesis imperfecta, displasia fibrosa y xantomatosis.

Tratamiento: Consiste en la extirpación quirúrgica de la glándula paratiroides que contenga el adenoma. En la mayoría de los casos el metabolismo del calcio y del fósforo vuelve a niveles normales, y las lesiones óseas desaparecen. La cirugía, desde luego, no es beneficiosa cuando las alteraciones que han conducido al hiperparatiroidismo se deben a padecimiento renal crónico. Puede ser necesaria la extirpación quirúrgica de los tumores de células gigantes de la mandíbula.

Los efectos de hiperparatiroidismo primario sobre los dientes y los maxilares son diversos y muy variados. En algunos casos no hay alteración apreciable, tanto clínica como radiológicamente. Ello es cierto sobre todo cuando la acción desmineralizante de la enfermedad es sólo nominal o poco importante y en aquellos enfermos cuya ingesta de calcio es normal.

Por otra parte, cuando las condiciones para la actividad desmineralizante son óptimas, la mandíbula y el maxilar presentan alteraciones radiológicas de gran importancia diagnóstica. Las radiografías periapicales de los maxilares pueden presentar una radiotransparencia generalizada debida a un "borramiento" de las trabéculas y a la pérdida de dis -

tintas señales de estas estructuras. En algunos casos las -- alteraciones finales proporcionan un aspecto radiográfico -- que ha sido denominado "fondo de vaso" o "moteado granular". En estos casos también se afecta la lámina dura, mostrando-- diversos grados de disolución, desde una forma escasamente - apreciable y una desaparición "en manchas" hasta una destruc ción total.

A veces, la rápida e intensa movilización del calcio de los huesos da lugar a la formación de radiotranspa - rencias parecidas a quistes, es la llamada "osteítis fibro-- sa quística" que, histológicamente, se ha visto que son for - maciones de sustitución de tejido fibroso. Más frecuentemen - te se han observado en las zonas posteriores de los maxila - res, presentándose como una lesión central asimétrica. Sin - embargo, a veces, la cortical está adelgazada y desplazada - por el tejido central tumoral conectivo. Las radiotransparen - cias pseudoquisticas pueden ser de localización única o múlti - ple, con bordes periféricos muy o poco delimitados. La zona - osteolítica puede ser homogénea o puede estar atravezada por trabéculas irregulares y bastas.

Los dientes completamente desarrollados no se afec - tan por el proceso de movilización del calcio del hiperpara - tiroidismo. De hecho, radiológicamente, los bordes de las es - tructuras dentarias normalmente calcificadas aparecen densos frente al fondo osteoporótico. Mientras los dientes no están

directamente afectados, las estructuras que los sostienen -- pueden quedar muy débiles debido a la pérdida de calcio y al tejido fibroso que lo sustituye, por lo que pueden presentar signos de gran movilidad y aflojamiento. En algunos casos incluso han llegado a caerse.

Algunas veces, la osteítis fibrosa quística se acompaña de un tumor de células gigantes de la encía, parecido - histológicamente a la lesión central ósea. Pocos tumores de células gigantes de las encías se asocian a un hiperparatiroidismo, pero cuando se descubre uno, debe investigarse la posibilidad de la existencia de esta enfermedad.

En los casos leves o precoces de hiperparatiroidismo, los clisés dentales son de gran importancia, ya que si - bien se afectan la totalidad de las estructuras óseas, los - maxilares son los primeros en mostrar las señales. Más importante todavía los clisés dentales de los dientes y del hueso adyacente ofrecen ciertas ventajas diagnósticas sobre los -- clisés de los otros huesos. La densidad de las trabéculas, - los efectos desmineralizantes en la lámina dura y el contraste entre las estructuras dentarias no afectadas y el hueso - adyacente afectado se visualiza de forma clara y específica - mediante los clises intraorales.

## CONCLUSIONES.

- 1.- Jamás deberá atenderse a un paciente sin tener un diagnóstico exacto, para evitar de ésta manera las complicaciones que puedan presentarse.
- 2.- Existen enfermedades que pueden interferir en el tratamiento odontológico o que ponen en peligro la vida del paciente; como en la Hemofilia.
- 3.- Después de una hemorragia es necesario que el dentista sepa la cantidad de sangre que perdió el paciente para saber cómo actuar.
- 4.- Para atender un paciente con trastornos hemorrágicos - o cardíacos, deberá hacerse con ayuda del médico y si es necesario con la del especialista.
- 5.- Todo paciente con anemia pronunciada, presenta sangrado excesivo y mala cicatrización en tratamientos odontológicos como en: cirugía y extracciones.
- 6.- Las anemias pueden detectarse por el odontólogo, por -- la gran cantidad de signos bucales y generales que presenta.
- 7.- En enfermedades como la anemia, un mal estado de la bo-

ca puede producir una infección que desencadene una -- crisis aplástica que pueda resultar mortal.

- 8.- En la leucemia existe una infiltración y diseminación de células anormales en boca y encías, causando hipertrofia de las mismas y sangrado después de extracciones.
- 9.- En toda intervención quirúrgica, en pacientes diabéticos existe retardo de cicatrización y tendencia a la infección.
- 10.- La amplia gama de fármacos potentes que reciben los enfermos del sistema cardiovascular, constituyen un problema para el dentista que los trata.
- 11.- Algunos anticoagulantes, son antagonistas de la vitamina K y reducen la producción hepática de cuatro factores de la coagulación.
- 12.- La brusca suspensión de los anticoagulantes, sobre todo si se acompaña de administración de vitamina K puede dar lugar a trombosis o embolias.
- 13.- Al combinarse los anticoagulantes con la aspirina, se puede producir un sangrado intenso.

- 14.- Durante la diabetes existe una menor resistencia a las infecciones, si el paciente no está controlado.
- 15.- En la leucemia se observan grados variables de aflojamiento y movilidad de los dientes, debido a la infiltración por células leucémicas en el periostio del --- diente.
- 16.- Todos los pacientes cardíacos son propensos a sufrir - "stress".
- 17.- El empleo de vaso constrictores en pacientes cardíacos es peligroso.
- 18.- Los tratamientos odontológicos traumatizantes desencadenan un agravamiento de la enfermedad cardíaca.
- 19.- Los estímulos dolorosos y la excitación son productores de ataques anginosos.
- 20.- Durante la convalecencia de un paciente con infarto, - al miocardio, no se harán tratamientos dentales.
- 21.- En todos los pacientes con fiebre reumática ya sea activa o inactiva, son necesarias las medidas profilácticas para evitar la endocarditis bacteriana.

22.- En pacientes con hipertensión conocida debe medirse -- la presión, después de cada visita al dentista para -- cerciorarse de que la presión ese día en particular es tal que el paciente no será dañado por la tensión que representa la maniobra dental.

## SUGERENCIAS

- 1.- Debe realizarse una Historia Clínica completa del pa --  
ciente, antes de iniciar su tratamiento.
- 2.- Debe hacerse una exploración bucal completa para elimi-  
nar causas locales o generales de sangrado.
- 3.- Para saber la cantidad de sangre que perdió un paciente  
debido a una hemorragia no es necesario por el momento-  
realizar pruebas de laboratorio ya que existen métodos-  
que el dentista puede realizar.
- 4.- Para eliminar la posibilidad de muchos trastornos hemo-  
rrágicos resulta necesario mandar hacer pruebas de labo-  
ratorio.
- 5.- No deben llevarse a cabo cirugía bucal o tratamientos -  
de periodoncia en pacientes con anemia pronunciada.
- 6.- Para confirmar la sospecha de una anemia, es necesario-  
enviar al paciente a realizarse un estudio hematológico.
- 7.- La boca debe mantenerse en el mejor estado posible en -  
especial los pacientes anémicos.

- 8.- Es importante especialmente con fines de diagnóstico -- enviar al paciente con el hematólogo, cuando se sospecha de una leucemia.
- 9.- No atender a pacientes diabéticos, que no estén controlados.
- 10.- En la atención de pacientes con trastornos cardíacos - tener mucho cuidado por los medicamentos que esten tomando.
- 11.- Cuando sea necesario atender un paciente que este tomando anticoagulantes, se hará después de que el cardiólogo le haya controlado la dosis de el anticoagulante, y de ser posible debe hospitalizarse.
- 12.- El dentista nunca deberá quitar o reducir las dosis de los anticoagulantes que se administran al paciente.
- 13.- No recetar analgésicos como la aspirina a los pacientes que estén tomando anticoagulantes.
- 14.- Tener en buen estado bucal los pacientes diabéticos para evitar complicaciones, además se debe evitar la administración de fármacos de tipo esteroide.

- 15.- Entre otras pruebas existe la de realizar un frotis -- del exudado del surco gingival, en un paciente que se sospecha padece leucemia.
- 16.- A todo paciente cardiaco se le administran sedantes de acuerdo con los medicamentos que esté tomando.
- 17.- Debe evitarse el empleo de vasoconstrictores en pacientes cardiacos.
- 18.- En sospecha de enfermedad cardiaca grave, evitar todo tipo de traumatismo.
- 19.- Los pacientes con agina de pecho deberán ser tratados de manera que disminuya su reaccion de tension.
- 20.- El dolor de origen dental en pacientes convalcientes de infarto al miocardio deben combatirse unicamente -- con analgésicos.
- 21.- El fármaco de eleccion en pacientes con fiebre reumática es la penicilina, se recomienda mantener niveles -- altos de ésta en sangre, el día de la intervencion y -- varios días después.
- 22.- El dentista debe tener en su consultorio el equipo ne-

cesario para medir la presión arterial (estetoscopio--  
y esfigmomanómetro).

## VOCABULARIO.

**ASTENIA,**

Falta o pérdida de fuerzas, Adinamia, Lipopsiquía.

**ANTISIALOGOGOS,**

Que impiden o disminuyen la secreción salival, por ejemplo, - la atropina.

**ADENOMA,**

Tumor epitelial benigno, de estructura semejante a una glándula. Tumor con espacios tapizados de epitelio.

**APLASTICO,**

Relativo a la aplasia, sin tendencia a desarrollar nuevo tejido. Dícese por ejemplo de las anemias cuando la médula ósea no produce glóbulos sanguíneos.

**ADENOPATIA,**

Enfermedad de los ganglios, especialmente de los linfáticos.

**ANAMNESIS,**

Reminiscencia, acto de volver a la memoria las ideas de los objetos olvidados. Parte del examen clínico que reúne todos los datos personales y familiares del enfermo, anteriores a la enfermedad, opuesto a catamnesis, acto de recordar o de adquirir memoria.

**ANOXIA,**

Término general para los estados de oxigenación insuficiente.

**ANOXIA ANOXICA,**

Resultante de interferencia en la fuente de oxígeno.

**ANOREXIA,**

Falta de apetito.

**ALGIA,**

Sufijo que indica dolor en la parte u órgano señalado por -- el prefijo, neuralgia, gastralgia, etc.

**ASCITIS,**

Hidropesía de la cavidad abdominal. Acumulación de líquido - en la cavidad por exudación trasudación. Este líquido, es de color claro amarillento.

**• ABRASION,**

Exulceración superficial mecánica de la piel o mucosas. Desgaste de los dientes o de sus bordes cortantes.

**BIOMETRIA,**

Cálculo de la duración probable de la vida. Aplicación de -- los métodos estadísticos a los hechos biológicos.

**BULA,**

Ampolla.

**CARDITIS,**

Inflamación del corazón, (término desusado).

**CALCULO,**

Concreción anormal que se forma en el cuerpo, especialmente en el seno de líquidos contenidos en conductos y reservorios tapizados por mucosa, compuesta generalmente de sales minerales.

**DISNEA,**

Dificultad en respirar.

**DIATESIS,**

Término de significación indefinida, sinónimo muchas veces - de discrasia, casis, temperamento, constitución, hábito, pero cuyo concepto dominante era el de una predisposición individual, congénita, hereditaria, a enfermar de un grupo determinado de dolencias.

**DIATESIS ASTENICA,**

Vitalidad general disminuida.

**DIGITAL,**

Relativo a los dedos, que se hace con los dedos, parecido a la impresión de un dedo.

**ERITEMA,**

Enrojecimiento difuso o en manchas de la piel, producido por la congestión de los capilares, que desaparece momentáneamente por la presión.

**EMBOLIA,**

Obstrucción brusca de un bazo, especialmente una arteria, por un cuerpo arrastrado por la corriente sanguínea.

**ELECTROCIRUGIA,**

Empleo quirúrgico de las corrientes eléctricas, especialmente las de alta frecuencia; diatermia, electrocoagulación, --electrodeseccación.

**EQUIMOSIS,**

Extravasación de la sangre en el interior de los tejidos. Coloración de la piel, producida por la infiltración de sangre en el tejido celular subcutáneo o por la rotura de los vasos capilares subcutáneos.

**EDEMA,**

(Hinchazón) acumulación de líquido sero albuminoso en el tejido celular, debido a diversas causas: Disminución de la --presión oncótica del plasma por reducción de las proteínas, --aumento de la presión hidrostática en los capilares, por insuficiencia cardíaca, mayor permeabilidad de las paredes capilares u obstrucción de las vías linfáticas. La hinchazón -

producida se caracteriza por conservar la huella de la presión del dedo.

**ENCLAVE,**

En embriología, parte desprendida de su lugar normal, y fijado en otra donde da origen a un quiste o tumor.

**FISTULA,**

Trayecto normal consecutivo generalmente a un proceso de ulceración, que comunica de ordinario una superficie cutánea o mucosa con un órgano hueco interno y por el que sale pus o un líquido normal. Comunicación artificial, quirúrgico o experimental, entre un órgano y una superficie mucosa o cutánea.

**FUSOESPIROQUETOSICO,**

Causado por bacilos fusiformes y espiroquetas.

**FIBROSIS,**

Formación de tejido fibroso. Degeneración fibroide.

**FILTRACION,**

Paso de solvente y sustancias disueltas a través de una membrana, por diferencia de presión hidrostática, del punto de mayor presión al de menor.

**FLEBITIS,**

Inflamación de una vena, se caracteriza este padecimiento -- por infiltración de las capas de la vena con formación de -- trombos. Destacan entre sus síntomas: Edema, negidez y dolor de la zona afectada, con aparición de un cordón rojo a lo - largo del trayecto del vaso enfermo.

**GLOMERULAR,**

Líquido que pasa de la sangre a los glomérulos renales. En - el hombre, unos 180 litros en las 24 Hrs. y es reabsorbido - en los túbulos dejando para eliminación la orina (aproximadamente un litro y medio). Es el plasma sanguíneo sin coloides.

**GASTRECTOMIA,**

(De Gaster, excisión) Resección parcial o total del estóma-- go.

**GLOSITIS,**

Inflamación de la lengua.

**GLOSOPIROSIS,**

Sensación de ardor en la lengua.

**GANGLIONOPLEJICO,**

Bloqueo de la transmisión de impulsos a nivel de los ganglios simpáticos y parasimpáticos, como los compuestos de metonio.

**GRANULOMA,**

(De granulo) Reacción tisular, de etiología diversa caracterizada por focos de infiltración formados de células epiteloides, células gigantes, células plasmáticas y necrosis. Es característica de padecimientos crónicos.

**HEPATOMEGALIA,**

(grande) Aumento de volúmen del hígado.

**HEMARTROSIS,**

Acumulación de sangre extravasada en una articulación ó en su cavidad sinovial.

**HEMANGIOMA,**

No se trata realmente de una neoplasia verdadera, sino de -- una anomalía congénita originada en la secuestración embrionaria del tejido mesodérmico; la proliferación de las yemas o brotes que proyectan del endotelio dan lugar a masas que recuerdan el tejido neoplásico.

**HEMATEMESIS,**

Vómito de sangre, son datos a favor de hematemesis la expulsión de sangre negra, con coágulos abundantes precedida de náuseas, acompañada de arqueo y seguida de melena.

**HEMATICO,**

Concerniente a la sangre. Dicese de todo agente terapéutico-

que ejerce un efecto sobre la sangre, ya estimulando la hematopoyesis o bien afectando la coagulación.

#### HEMATOCRITO,

Aparato centrifugador que permite la separación de los glóbulos y plasma sanguíneo. La cantidad y proporción relativa de ambos constituye el índice hematocrito que normalmente es de 45 por 100 de células aglomeradas.

#### HEMOLISIS,

Disolución y desintegración de los glóbulos rojos de la sangre.

#### HEMATOMA,

Tumoración debida a la acumulación de coágulos, dependiente de rotura vascular.

#### HEMORRAGIA CEREBRAL,

Derrame de sangre en una parte del cerebro generalmente, en el tálamo óptico y cuerpo estriado, aunque también puede invadir las circunvoluciones y los ventrículos; resultando casi siempre de la arterioesclerosis de los vasos cerebrales, que ocasiona la rotura de los aneurismas miliares formados en ellos.

#### HEMORROIDES,

Tumores vasculares constituidos por dilataciones varicosas de las últimas raíces de las venas hemorroidales, pueden cau

sar flujo sanguíneo anal.

#### HEMOSTASIS,

Detención espontánea y provocada de una hemorragia.

#### HEPARINA,

Sustancia que se encuentra normalmente en la sangre y que -- contribuye a la conservación del estado líquido de la misma. Ha sido aislada a partir del hígado y del tejido pulmonar, - químicamente se trata de una sustancia de estructura semejan- te a la del ácido mocoitín sulfúrico. Se utiliza en la tera- péutica del infarto del miocardio y en transfusiones sangui- neas. La función principal de la heparina, radica en la regu- lación de la concentración de lípidos plasmáticos; se consi- dera secundario su efecto sobre el mecanismo de la coagula- ción.

#### HIDROTORAX,

Derrame seroso trasudado en la cavidad pleural, sin inflama- ción previa de ésta, sintomático de enfermedad del corazón,- obstrucción venosa, o alteraciones sanguíneas.

#### HIPEREMIA,

Aumento del enrojecimiento de un tejido, debido a la vasodi- latación y al incremento consiguiente de la concentración de sangre en la zona afectada. (Congestión).

**HIPERSENSIBILIDAD,**

Sensibilidad anormalmente elevada; estado anafiláctico o --- alérgico en el que el organismo reacciona a los agentes ex - traños más energicamente que de ordinario.

**HIPERTROFIA,**

Aumento de volúmen de un órgano, dependiente, no de multipli - car células, sino de crecimiento de las células, por lo que - no se modifica el número de éstas.

**HIPOTENSION ORTOSTATICA,**

Disminución de la presión arterial al adoptar la posición -- vertical; eventualmente acompañada de vértigos y lipotimias

**HIPOXIA,**

Disminución de la presión parcial de oxígeno, o del conteni - do de éste gas en la sangre o en otras estructuras de la eco - nomía. Las células experimentan cierto grado de deficiencia - de oxígeno, como consecuencia del descenso de la tensión en - el aire inspirado.

**HIPOXIA HIPOXICA,**

Disminución de la capacidad de transporte de oxígeno en la - sangre (Hipoxia anémica).

**IDEOPATICA,**

Que se origina por sí mismo, de causa desconocida.

**LEUCOCITOSIS,**

Aumento transitorio en el número de leucocitos de la sangre (por encima de 10,000 por  $Ml^3$ ), ocurre normalmente durante la digestión y el embarazo y como síntoma en diversos estados morbosos, infecciones, hemorragias, apendicitis, y en to dos los procesos piógenos.

**MENORRAGIA,**

Menstruación anormalmente profusa.

**PETEQUIAS,**

Hemorragia puntiforme de la piel que da origen a una mancha-cutánea, se observa en gran número de enfermedades.

**PEDICULO,**

Porción estrecha de un tumor o colgajo, base de implantación. Porción delgada lateral de la vertebra, que une la masa apofisiaria con el cuerpo y limita los agujeros de conjunción.

**PARENTERAL,**

Dícese de la administración de alimentos, medicamentos y --- otros productos terapéuticos por cualquier vía endovenosa, - intramuscular, subcutánea, etc., que no sea la gastrointestinal. Parentérico.

**PALIATIVO,**

Se aplica al medicamento que calma o alivia pero no cura; --

suele emplearse también para referirse al tratamiento de una enfermedad o de sus síntomas.

**PENFIGO,**

Enfermedad de la piel caracterizada por aparición sucesiva de ampollas, con prurito y sensación de quemaduras; casi siempre se afecta el estado general del paciente, antes de pronóstico grave que ha mejorado mucho con el tratamiento de esteroides glucocorticoides.

**PERICARDITIS,**

Inflamación del pericardio caracterizada por fiebre ligera, dolor precordial, tos, disnea y taquicardia. Al comienzo de la enfermedad se aprecia por auscultación.

**PLASMA SANGUINEO,**

Porción líquida de la sangre de color amarillento claro o gris amarillento y que se diferencia del suero fundamental por contener fibrinogeno.

**PLASMA,**

Parte líquida de la sangre circulante en la que están suspendidos los elementos figurados. Cuando la sangre coágula, la parte líquida se llama suero.

**PRECORDIAL,**

Situado o que ocurre delante del corazón.

**PRECORDIALGIA,**

Dolor en la región precordial.

**PRESBICARDIA,**

Cardiopatía consecutiva al envejecimiento, generalmente acompañada de otros síntomas de senescencia.

**TROMBOCITOSIS,**

Aumento anormal en el número de plaquetas sanguíneas.

**TROMBOCITOPENIA,**

Disminución del número de plaquetas de la sangre por debajo de aproximadamente 150 000 por  $\text{ml}^3$ .

**TROMBASTENIA,**

Defecto funcional de las plaquetas sanguíneas caracterizado esencialmente por deficiencia o carencia del factor relacionado por la retracción del coágulo. Puede ser adquirida, en la oremía y después de inyectar macromoléculas como por ejemplo: Dextran.

**YATROGENO,**

Relativo a yatrogenia o caracterizado por ella. Estado normal provocado por el médico, por negligencia, por tratamiento inadecuado o como prueba diagnóstica o terapéutica.

## BIBLIOGRAFIA

LORD FLOREY,

Patología General, Salvat Editores, S.A. 1972.

THOMA,

Patología Bucal, Traducción, Dr. Honorato Villa. Segunda Edición, Unión Tipográfica. Editorial Hispano-América.

DR. LESTER W.B.

Medicina Bucal, Traducción, Dr. Roberto Tolch Fabre. Editorial Interamericana, Sexta Edición.

EDWARD V. ZEGARELLI, AUSTIN H. KUTSCHER, GEORGE A. HYMAN.

Diagnóstico en Patología Oral, Salvat Editores S.A., la Edición 1972, Reimpresión 1974, Impreso en España.

WILLIAM G. SHAFER, MAYNARD K. HINE, BARNET M. LEVY.

Tratado de Patología Bucal, Traducción Dra. Marina G. de Grandí. Editorial Interamericana, Tercera Edición, 1977.

TIECKE-STUTEVILLE-C.

Fisiopatología Bucal, Traducción, Dr. Julio Soto de la obra original de: Richard W. Tiecke, Orion H. Stuteville, y Joseph C. Calandra. Physiology of Oral Disease. Editorial Interamericana, S.A. (1960).

DR. FOLCH PI ALBERTO.

Diccionario Medicobiológico University, 1966, por Editorial-

Interamericana, S.A. Primera Edición.

GLICKMAN IRVING.

Periodontología clínica. Cuarta Edición, Editorial Interamericana, 1976.

GUYTON ARTHUR C.

Fisiología Humana, Cuarta Edición, Ed. Interamericana, 1975.

WILSON,

Cirugía, Tercera Edición, Editorial El Manual Moderno, 1975.

F.O.

Manejo de pacientes cardiovasculares por el C.D., Volúmen --  
III Núm. 14.

F.O.

Consideraciones generales del C.D. ante pacientes cardiacos,  
Volúmen III, Núm 16.