

*24-850*



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**CONTRAINDICACIONES EN EXODONCIA EN PACIEN-  
TES CON ENFERMEDADES PATOLOGICAS**

**T E S I S**

Que para obtener el título de:

**CIRUJANO DENTISTA**

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

**RUBEN SOTELO JAIMEZ**

México, D. F.

1982





Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION

1.- HISTORIA CLINICA

2.- DIABETES

3 - HEMOFILIA

4.- LEUCEMIA

5.- ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y  
ARTERIOESCLEROSIS

6.- SIFILIS

7.- TUBERCULOSIS Y FIEBRE REUMATICA

8.- ENFERMEDADES NERVIOSAS EPILEPSIA  
Y COREA

COCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA.

## INTRODUCCION

La atención del paciente con alteración en el organismo en el consultorio del dentista es cada día más importante en la práctica odontológica.

El presente trabajo hace un enfoque de diversas enfermedades y su manejo en el campo odontológico.

El dentista descubriera las alteraciones si sabe calcular la capacidad física y emocional del paciente y esto lo consigue al elaborar una historia clínica.

La historia clínica se desarrolla al preguntar al paciente sus diferentes enfermedades que ha padecido en el transcurso de su vida.

El presente trabajo hace un enfoque de diversas enfermedades del organismo y su manejo en el campo odontológico son: Diabetes, Hemofilia, - Leucemia, Alteraciones Cardiovasculares, Arterioesclerosis, Sífilis, Tuberculosis, Fiebre Reumática y enfermedades Nerviosas, Epilepsia y Corea.

Dichas enfermedades y las medidas preventivas que debe tomar el dentista para efectuar con mínimo de riesgo el tratamiento de estos pacientes; tales medidas serán aplicadas en favor del paciente y nosotros tendremos la satisfacción de haber obrado en forma correcta.

## HISTORIA CLINICA

Es conveniente que antes de iniciarse cualquier tipo de intervención en el consultorio dental, procedamos a realizar un estudio previo del paciente, a esto le llamaremos Historia Clínica.

La cual la definiremos de la siguiente manera:

En un registro escrito de los datos obtenidos por medio del interrogatorio y de la exploración de un enfermo, con el objeto de elaborar un diagnóstico fundamental e instituir un tratamiento específico.

Su objetivo principal es el de localizar - los fenómenos que estén fuera de lo normal, así - como antecedentes y poder valorar los datos obtenidos para emitir un juicio acerca de un enfermo - respecto a su salud presente y futura.

Para poder obtener una historia clínica - completa tenemos que dar confianza al paciente y - en ocasiones adaptarnos a su lenguaje para que - nos comprenda.

Uno de los métodos que más utilizaremos en un principio, será el interrogatorio y que constituye por sí solo la base de la clínica moderna. - Su estudio merece toda atención, cuidado muy importantes para el diagnóstico final.

Este será mediante una serie de preguntas - ordenadas y lógicas. Estas preguntas se harán al paciente o también a terceras personas para escla

recer datos importantes presentes y pasados de él y parientes.

Existen dos tipos de interrogatorio

DIRECTO

INDIRECTO

DIRECTO.- Es aquel que se efectua personalmente al paciente, con el objeto de obtener datos de su padecimiento actual o anterior, tanto del mismo como de sus familiares.

INDIRECTO.- Es aquel en que las preguntas se le haran a sus familiares o terceras personas, como por ejemplo los menores de edad, trastornos psicológicos o alguna deficiencia en los medios de comunicación (sordomudos).

Otro de los propositos del C.D., al realizar este exámen, es simplemente el de determinar su capacidad física y emotiva del paciente y que posteriormente le permita al mismo el de tolerar el determinado tipo de procedimiento dental específico, en el que a su vez se podra continuar con relativa seguridad el tratamiento.

De no hacer esto nunca sabremos cuando será necesario retrazar o posponer indefinidamente un tratamiento, por ejem., no tendrá objeto realizar un rehabilitación dental en enfermedad de cancer terminal, ni seria adecuado someter a un paciente cardiaco el cual generaria un alto riesgo al tratamiento odontologico de operatorio prolongada y de gran tención.

Procederemos pues a ir desarrollando nuestro cuestionario, el cual estará dado por los datos (directo e indirecto) sig.:

Toda historia clínica debe tener estos datos:

Ficha de Indentificación                      No. de exp.

- a).- Nombre del paciente
- b).- Dirección y teléfono
- c).- Edad y Sexo
- d).- Ocupación
- e).- Lugar de nacimiento
- f).- Fecha de Exp.

Motivo de la consulta

- a).- Emergencia
- b).- Alivio de una molestia
- c).- Corregir una condición normal
- d).- Revisión medica odontológica

Padecimiento Actual

- a).- Fecha de inicio
- b).- Sintomatología
- c).- Localización
- d).- Curso del padecimiento
- e).- Terapeutica empleada
- f) - Causa probable

Sintomas Generales

- a) - Fiebre
- b).- Astenia (perdida o falta de esfuerzo)

- c).- Adinamia (Pérdida de esfuerzo)
- d).- Pérdida de peso.

### Interrogatorio de aparatos y sistemas

- a).- Digestivo
- b).- Dolor Abdominal
- c).- Dispepsia (digestión difícil)
- d).- Náuseas y vómito
- e).- Anorexia
- f).- Pirosis (sensación de ardor que sube del estomago a la faringe).
- g).- Disfagia (dificultad al deglutir)
- h).- Características de la evacuación (si hay sangre, moco diarrea, etc.)

### Respiratorio

- a).- Respiración bucal
- b).- Si tiene tos seca o espectorante y que clase de esputo.
- c).- Epistaxis (sangrado por la nariz)
- d).- Disnea (dificultad en la respiración)
- e) - Cianosis (coloración azul o líbida en la piel por falta de oxigenación).
- f).- Disfonia (trastorno de la fonación)
- g).- Hemoptisis (expectoración con sangre)
- h).- Dolor

### Cardiovascular

- a).- Palpitaciones
- b).- Dolor Precordial
- c) - Cefalea recidivente

d).- Mareos y lipotimia

e).- Disnea de esfuerzo

### Urinario

a).- Oliguria, disuria, poliuria, nicturia

b).- Dolor lumbar

c).- Hematuria

### Genital Femenino

a).- Menarguía (comienzo del ciclo menstrual)

b).- Ciclo menstrual

c).- Dismenorrea (irregularidad en la menstruación y dolorosa).

d).- Leucorrea (flujo blanco y vaginal)-

e).- Si hay sangrado intermenstruales

f).- Abortos, embarazos, menopausia.

### Nervioso

a).- Neuralgias

b).- Parálisis parestesias

c).- Temblores, ausencia de sueño

d).- Cefaleas

e).- Organos de los sentidos

### Psicomáticos

a).- Personalidad

b).- Memoria

c).- Ansiedad

d).- Tensión nerviosa

e).- Excitabilidad, depresión

### Hematopoyético

- a) - Manifestaciones de anemia
- b).- Tendencia hemorrágica

### Antecedentes Hereditarios

- a).- Padres, hermanos, cónyuges, hijos
- b) - Sífilis, tuberculosis, diabetes
- c).- Cardiopatías, nefropatías
- d).- Neoplasias, artritis, hemofilia
- e).- Alergias, padecimientos, alcoholismo, toxicomanías.

### Personales Patológicos

- a).- Fiebre eruptiva
- b).- Tuberculosis, paludismo
- c).- Parásitos intestinales
- d).- Hemorragias
- e).- Diabetes
- f).- Cardiopatías, flebitis
- g) - Epilepsia, crisis convulsivas.

### Inspección General

- a).- Forma de adaptarse al medio
- b).- Edad cronológica y aparente
- c) - Expresión facial
- d).- Conformación, actitud

### Exploración Intraoral

- a).- Labios, lengua, piso de la boca
- b) - Paladar y velo
- c).- Maxilar y mandíbula
- d).- Región yugal

- g).- Organos dentarios
- h).- Oclusión
- i).- Dentición

**Tratamiento:** Es el que se va a seguir para la recuperación del paciente.

- **Prescripciones Operatorias.**- Esto lo emplearemos, solo que tengamos que administrar farmacos al paciente antes de la extracción.

**Complicaciones.**- En este punto se anotaran los problemas que pueden surgir durante y después de la intervención.

## D I A B E T E S

¿Qué es la diabetes ?

La diabetes es una enfermedad determinada por la insuficiencia de insulina.

La insulina es una hormona producida por el páncreas de los humanos y de algunas especies animales. Su acción principal consiste en favorecer la utilización del azúcar de la sangre para producir energía y acumular reservas en forma de grasas.

Se dice que una persona es diabética, cuando la insulina que produce su páncreas es insuficiente para utilizar el azúcar (glucosa) en proporción suficiente para mantener una cantidad normal de glucosa en sangre. (La cifra normal de glucosa en sangre, cuando la persona está en ayunas es de 65 a 110 mgs. con la técnica de Somogyi Nelson y de 80 a 120 mgs. con la de Folin-Wo).

Como se producen los síntomas de la Diabetes ?

Al producirse insulina en cantidades insuficientes, la glucosa de la sangre aumenta y se elimina por la orina, arrastrando consigo agua en proporciones variables.

Estos trastornos explican porque el diabético orina mucho, tiene sed exagerada y elimina azúcar por la orina (glucosuria). Además, los tejidos del organismo (músculos corazón, hígado),

privados de la cantidad habitual de glucosa, se ven obligados a quemar otras sustancias para obtener la energía que necesitan. Así, al faltar insulina, el organismo recurre a sus reservas de grasa y proteínas. La utilización de sus propias grasas lo hace perder peso (síntoma frecuente de la diabetes con deficiencia importante de insulina) y cuando éste se prolonga acaba por perderse una cantidad importante de proteínas y el paciente se desnutre.

Esta situación puede compararse a la de una caldera con 3 quemadores que tiene que producir una cantidad determinada de energía (que se mide en calorías) y en la que al fallar un quemador tiene que aumentar la flama de los otros dos.

En el diabético el quemador que falla es de la azúcar. Estos defectos en la producción de energía son los responsables en buena parte del cansancio y la debilidad que padece el diabético.

En resumen, los síntomas más importantes de la diabetes son:

Orina abundante (poliuria)  
 Sed excesiva (polidipsia)  
 Apetito aumentado (polifagia)  
 Pérdida de peso  
 Cansancio  
 Debilidad

Tratamiento .- ( Generalidades )

El tratamiento del paciente diabetico no es siempre el mismo y puede cambiar al pasar el

tiempo o al presentarse cierto tipo de complicaciones; por ejemplo; infecciones o intervenciones quirúrgicas. El paciente que en un momento dado solo requiere dieta para su control puede llegar a necesitar insulina o hipoglucemiantes orales.

Por tanto, es necesario que todo diabético, sea cual sea su tratamiento en el momento de la instrucción, aprenda las bases para el empleo de la dieta, de los hipoglucemiantes, de la insulina y del ejercicio físico.

Estas 4 medidas constituyen, en efecto, la base de tratamiento de la diabetes.

Sin embargo, su empleo en cada caso varía con el tipo de enfermo diabético.

#### Diferentes Tipos de Diabetes.

- a) La diabetes de tipo juvenil: Por lo general estos enfermos tienen las características siguientes:
  - 1).- Su páncreas produce muy poca o ninguna insulina y no es estimulable por los hipoglucemiantes orales.
  - 2).- Inician con padecimientos, habitualmente, antes de los 30 años de edad y con mucha frecuencia durante la pubertad.
  - 3).- Son delgados.
  - 4).- Producen cuerpos cetónicos con facilidad, cuando se disminuye la cantidad de insulina.

Por estas razones su tratamiento requiere:

- 1.- Administración de insulina
- 2.- Una dieta con numero de calorías iguales, o ligeramente mayor al de las personas no diabéticas.
- 3.- Una vigilancia médica más estrecha.

b) La diabetes del obeso. Estos pacientes, al contrario, se distinguen, por las características siguientes :

- 1.- Su páncreas produce insulina en cantidades variables pero que no basta para la cantidad de alimentos que consume. Durante muchos años de enfermedad el órgano es estimulable por los hipoglucemiantes orales, del tipo de los sulfenilureas.
- 2.- Suelen iniciar su padecimiento después de los 40 años.
- 3.- Son o fueron obesos.
- 4.- Tienen muy poca tendencia a la producción de cuerpos cetónicos.

Por tanto, es frecuente que estos diabéticos sean tratados con dietas de reducción, puesto que su insulina habitualmente es insuficiente para un peso y dieta adecuada.

### Diabetes Sacarina

Es una enfermedad metabólica crónica, caracterizada por deficiencia en el metabolismo de los carbohidratos y por disturbios en el metabolismo de las proteínas y de las grasas.

## Clinicamente

Se observan hipoglucemia y glucosuria y en el paciente típico, los síntomas más importantes son: pérdida de peso, poliuria, polidipsia y polifagia.

## Etiología

Es desconocida, sin embargo se acepta generalmente que existe una deficiencia insulínica, - los factores predisponentes en el desarrollo de - la diabetes sacarina son: la herencia, la obesidad y la raza.

Suponiendo que ambos padres tengan diabetes, todos los descendientes la padecerán si viven lo suficiente.

## Manifestaciones Clínicas

El diagnóstico depende generalmente de los siguientes datos del laboratorio: glucosuria e hiperglucemia. El nivel de glucosa en sangre está elevado durante el ayuno y en algunos casos dudoso se observa un tipo diabético de respuesta a la tolerancia de la glucosa.

Otros datos incluyen hipercolesterolemia - que puede ser de gran significancia en la evolución de la arterioesclerosis generalizada existente. En general son frágiles los pacientes diabéticos, son susceptibles a las infecciones.

Los pacientes diabéticos no tratados pueden presentar acidosis y como que termina con la muerte.

## Cuadro Clínico

**COMA DIABETICO..-** Se caracteriza por sed intensa, poliuria, náuseas, deshidratación es<sup>u</sup>tupor e inconsciencia. La acidosis procede al coma por lo menos por varias horas y en la mayoría de los casos por varios días. Los datos de glucosuria, y por hiperglucemia, cetónuria y disminución del poder de combinación del bioxido de carbono de la sangre ayudan a establecer el diagnóstico.

Los problemas dentales del paciente diabético son numerosos y para evitar complicaciones graves es necesario, en absoluto, la vigilancia médica. Las manifestaciones bucales son: reducción de la secreción salival, sequedad de la boca, encías inflamadas, edematosas, rojas y dolorosas que se desprenden de los dientes, piezas móviles, enfermedades periodontales, que varia de la leve a grave y pérdida de hueso, susceptibilidad aumentada a las infecciones dentales y a la formación de absesos de todos los tipos y localizaciones, -pericementitis aguda.

## Tratamiento

Con insulina y con dieta bien controlada es generalmente satisfactoria. Al tratar al paciente debemos mantener durante siete a diez días una dieta rica en proteínas y vitaminas.

Consultaremos con un médico para controlar las necesidades insulínicas del paciente. Debemos estar al tanto si hubiera un choque insulínico, -por hipoglucemia administrando epinefrina subcuta

nea y glucosa por vía bucal o intravenosa.

## Diabetes Mellitus

Es una enfermedad metabólica, crónica, hereditaria, caracterizada por una elevación de la glucosa en la sangre y la presencia de la glucosa en la orina, que origina una alteración concomitante principalmente en la utilización de las proteínas y de las grasas.

Este defecto depende de una deficiencia, absoluta o relativa de la insulina, y puede ser originada por una producción menor de la misma y por una disminución de la actitud de esta hormona producida en las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas. Existen además interrelaciones funcionales de esta alteración metabólica con trastornos originados en el hígado u otras glándulas endocrinas como la hipófisis, suprarrenales y las glándulas tiroideas.

La diabetes Mellitus es una alteración del metabolismo que se hace extensible como resultado de la acción de diferentes factores ambientales sobre una susceptibilidad hereditaria.

La causa de la aparición de la diabetes es desconocida, se han mencionado varios factores responsables.

- 1.- Aplasia e hipoplasia congénita de los islotes.
- 2.- Agotamiento, fatiga de los islotes productores de insulina por exceso de actividad.

- 3.- Presencia de sustancias antisuлина - los cuales pueden ser de naturaleza hormonal o antigena.
- 4.- Presencia de sustancias diabetogenas cuyo papel en la diabetes humana no ha sido determinada.

### Sintomatología de la diabetes Mellitus

- |   |  |
|---|--|
| a) Dependiente del balance hídrico y salino perturbados (consecutivo a la glucosuria)   | Poliuria<br>Deshidratación<br><br>Polidipsia               |
| b) Balance energético negativo (consecutivo a la glucosuria más calentamiento de orina) | Polifagia<br>Pérdida de peso<br>Detención del crecimiento. |
| c) A la cual se suma dependiendo del ritmo evolutivo del proceso la sintomatología de   | Acidosis diabética<br>Lesiones degenerativas.              |

### Manifestaciones principales de la diabetes:

**Piel:** forunculos, antrax u otros estafilococos.- Prurito generalizado o especialmente localizado en los genitales.

**Boca:** Piorrea albeolo dentario.

**Intestino:** Diarreas funcionales.

**Aparato Circulatorio:** Asociación de esclerosis - vascular generalizada y de coronariopatía.

**Aparato Respiratoria:** Tuberculosis Pulmonar. - Bronconeumonía grangrenosa.

**Sistema Nervioso:** Neuralgias, Neuritis dolorosa, parálisis facial y ocular seudotabes.

**Vista:** Cataratas, retinopatía, irridociclitis, - hipermetropía progresiva.

**Genitales:** Disminución, impotencia, Vulvitis, - Cervicitis.

### **Diagnóstico de diabetes durante el embarazo**

- 1.- Es bastante numeroso el grupo de embarazadas frente a los cuales el médico se pregunta si puede existir diabetes.
- 2.- La glucosuria puede existir en el embarazo sin que la paciente sea diabética, pero también en una mujer con prediabetes.

La glucosuria solamente se hace aparente - durante el embarazo.

- 3.- Debe tenerse presente el hecho de que muchos años antes de la aparición de la diabetes pueden registrarse en la historia clínica datos de anomalías,-

como abortos, productos grandes, fetos muertos, hidramnios y muerte neonatal.

- 4.- La historia clínica con antecedentes de diabetes en la familia la existencia de anomalías fetales, y la presencia de glucosuria durante el embarazo, son fuertes argumentos para sospechar la presencia de diabetes.
- 5.- En mujeres embarazadas normales es muy frecuente observar alteraciones en la tolerancia de la glucosa en las determinaciones de glucoemia practicadas, a las dos horas por lo que es necesario, durante el embarazo, hacer curvas prolongadas a tres horas.
- 6.- El embarazo constituye una de las mejores indicaciones para practicar con fines diagnósticos la prueba de tolerancia a la glucosa con cortisona.

Efectos de la Diabetes en el embarazo (cambios maternos).

- 1.- La frecuencia de toxemias en la enfermedad diabética es mayor que en la embarazada sin diabetes.
- 2.- La frecuencia de hidramnios también es muy elevada.
- 3.- La placenta presenta alteraciones del tipo de microcapilares.

- 4.- También se han observado depósitos de polisacaridos y proliferación endotelial en los bazos placentarios.
- 5.- Las alteraciones de generativas placentarias originan disminución de la producción de extrogenos o progesterona. Las cifras de eliminación urinaria del precnandiel son bajas y en relación con ello las concentraciones de gonadotropina carionicas en la orina estan elevadas.
- 6.- Estas alteraciones son más frecuentes y más graves cuando más larga es la duración de la diabetes, y más acen--tuadas son las lesiones vasculares ma--ternales.
- 7.- En una mujer diabética, cuya diabetes es de larga duración, que esta embara--zada ó intenta embarazarse, es indis--pensable hacer un cuidadoso estudio --del estado vascular.
- 8.- Si existe retinopatia albuminuria per--sistente y calcificaciones arteriales, en la pelvis, son pocas las posibil--dades de que el embarazo llegue a --buen término.
- 9.- Por otra parte, debe recordarse que --el embarazo acelera las alteraciones--vasculares de la mujer diabética (re--nales, retinianas).

## Cambios Fetales

- 1.- Las anomalias son muy frecuentes en la diabética embarazada.
- 2.- Ya mencionamos que, incluso muchos años antes de la aparición definitiva se observan fetos patológicos.
- 3.- Al nacimiento, los hijos de madre diabética tienen tendencia a tener un peso mayor. El exceso de peso es debido fundamentalmente al almacenamiento de hidratos de carbono y grasa.
- 4.- La mortalidad fetal es elevada. Particularmente existen alteraciones mesenquimatosas. Frecuentemente hay esplenomegalia.

La Eritropoyesis es un allazgo común

- 5.- Se ha observado hipertrofia e hiperplasia de los islotes pancreáticos fetales muy probablemente debido a que la sangre hipergluémica materna transporta mayor cantidad de glucosa al producto estimulando así los islotes pancreáticos fetales. Probablemente estos productos liberan mayor cantidad de insulina originando aumento en el almacenamiento de carbohidratos y de grasas y en el momento del nacimiento, al suspenderse el aporte sanguíneo materno, pueden sufrir de hiperglucemia por suspenderse el aporte

de glucosa.

- 6.- La mortalidad fetal frecuentemente es debida a acelectocia. allazgo usual- es también la membrana hialínica, ri- ca en polisacaridos, fibrina y lípi- dos, de consistencia espesa, que se - encuentra en los albeolos pulmonares.
- 7.- La mortalidad fetal también puede de- berse a inmadurez.
- 8.- Como ya se menciona, la diabetes de - larga duración origina graves cambios vasculares, placentarios y mayores al- teraciones fetales.
- 9.- La prolongación del embarazo también- se acompaña de elevada frecuencia de- anomalias fetales. Entre las 35 y 36 semana de embarazo la mortalidad fe- - tal se duplica.
- 10.- La muerte fetal también puede ser de- bida a hipoglucemias, pos-partum (el- feto tiene hiperplacia de los islotes pancreáticos y aumento de producción- de su insulina).

## H E M O F I L I A

Enfermedad transmitida por un gen específico ligado al sexo, aparece en el varón pero es transmitido por la mujer. Es una enfermedad hemorrágica grave por la falta de coagulación en la sangre. Se caracteriza por hemorragias prolongadas después de un corte o traumatismo, pero no por hemorragias espontáneas.

Actualmente se distinguen tres formas de hemofilia.

Hemofilia A que es el tipo clásico y más frecuente caracterizado por la deficiencia de la globulina, antihemofílica.

Hemofilia B denominada frecuentemente enfermedad de christ más debida a la deficiencia de un componente de la tromboplastina plasmática y la hemofilia C debido a la deficiencia de un predecesor de la tromboplastina plasmática.

Las hemofilias A y B suelen caracterizarse por hemorragias intensas aunque hay casos en que son leves. La hemofilia C se acompaña de hemorragias mucho menos importantes. La A y B están ligados al sexo, que se presenta únicamente en los hijos varones de las mujeres portadoras del defecto cromosómico. En cambio la C no está ligada al sexo y afecta tanto a los varones como a las mujeres.

La hemofilia se puede presentar en diversas partes del cuerpo que son causadas como ya se

dijo por algún traumatismo que puede dar origen a una hemorragia mortal. En la articulación hemofílica por lo común el codo o la rodilla se desarrollan un proceso análogo a la artritis crónica parte de la sangre no es absorbida y ello provoca una proliferación de la membrana sinovial y la erosión del cartilago. El tiempo de coagulación es muy prolongado que en ocasiones alcanza varias horas.

Cuando a un enfermo hemofílico se le hace una pequeña punsión en la piel, se observa que sangra normalmente en la mayoría de los casos pues no existe trombocitopenia; son las plaquetas las que taponean el orificio de esa punsión. Cuando el coagulo se forma su retracción es normal.

En la hemofilia el fibrinogeno, la protrombina y el calcio existentes en cantidades normales. La tromboquinasa liberada por las celulas histaticas es también normal, de modo que para determinar el tiempo de coagulación es necesario tomar la sangre directamente de las venas evitando asi los líquidos histicos. El deficit esencial es el de un factor plasmatico necesario para la coagulación.

El tiempo de coagulación de la sangre de los pacientes hemofílicos puede conservarse en muchos casos bastante cercano a lo normal por inyecciones intravenosas repetidas con intervalos de 4 a 6 horas de volúmenes pequeños como de 50 mililitros de sangre circulante normal.

En situaciones urgentes se usan preparados de origen animal de factor VIII en cantidad sufi-

ciente. La deficiencia de vitamina K origina la falta de formación de protrombina que acompaña - Frecuentemente a deficiencias de factores de coagulación.

El recuento hemático en esta enfermedad - suele ser normal excepto en los casos en que una hemorragia grave a dado lugar a perdidas de sangre y anemia; El tiempo de coagulación es variable y prolongado; El tiempo de protrombina y el tiempo de hemorragia suele ser normales.

El examen de la boca del hemofilico que no sangra no demuestra en general nada anormal, no existen signos clinicos demostrables que hagan pensar en la enfermedad. Es necesario intervenciones quirurgicas o bucales que pueden implicar la rotura de bazos sanguineos.

A continuación presentaré una clasificación de los trastornos hemorragicos en la boca, que son los siguientes:

- 1.- Enfermedades hemorragicas locales en la cual su naturaleza patologica local particular le predispone a los episodios hemorragicos; es decir las hemorragias son un fenomeno local y no va ligado a un transtorno hemorragico general.
- a.- Tejidos inflamados, por ejemplo, gingivitis. aunque la hemorragia que acompaña a la gingivitis suele ser mínima y de corta duración, algunas veces es intensa y prolongada.

- b.- Tumores muy vascularizados.- como -  
granuloma, hemangiomas, también son -  
una causa frecuente de hemorragias -  
prolongadas. Sus masas hacen promi--  
nencias en la cavidad bucal, exponiendo  
las a las lesiones que debido a su--  
gran vascularización ocasionan con -  
frecuencia la ruptura de numerosas baz  
os pequeños de pequeño calibre con -  
la hemorragia consiguiente.
- c.- Tejidos traumatizados y heridas qui--  
rurgicas.- la ruptura traumática o -  
quirúrgica de grandes bazos es otra -  
causa local de hemorragia bucal. Los  
episodios hemorrágicos de esta causa--  
son a menudo graves y prolongados de--  
vido al tamaño de la ruptura y a las  
perdidas de sangre.
- 2.- Purpuras Vasculares.- Cuyas manifes--  
taciones son hemorrágicas proceden de  
un efecto de las paredes capilares y  
son responsables de menos episodios -  
hemorrágicos y de la cavidad bucal. -  
Los signos clínicos bucales de las -  
purpuras vasculares consisten en la -  
salida de sangre de diferentes marge--  
nes gingivales; Petequias, pequeñas -  
manchas rojas hemorrágicas; Placas--  
purpúricas, pequeñas manchas aplana--  
das; Equimóticas placas de mayor tamañ  
o, planos de color purpúrico; Vesicul  
as ampollas llenas de sangre de dife--  
rente tamaño. Además los signos bucal  
es se acompañan a menudo de manifes-

taciones purpuricas aparecidas en la piel. Los fenomenos hemorragicos de la purpura vascula son devidos al aumento de fragilidad de los capilares los que a su vez, pueden ser debido a alguna de muchas enfermedades infecciosas (sarampión, difteria, escarlatina, fiebre tifoidea y otras) así como enfermedades generales graves. son causa por alergia o toxicidad medicamentosa, barbituricos, yoduros, hidrocarburos, minerales pesados y deficiencia de vitámina C.

Los episodios hemorragicos en la cavidad bucal de los hemofilicos suelen caracterizarse por su intensidad, la hemorragia es profusa a veces masiva y prolongada. es evidente, por lo tanto que cuando se considere imprescindible alguna extracción o intervención quirurgica bucal o parodontal es indispensable una consulta medica, además llevarse a cabo la intervención en un hospital bajo la vigilancia de un hematologo.

**Tratamiento.-** El tratamiento de los hemofilicos con hemorragias procedentes de algún punto de la boca comprende medidas generales y locales.

Entre las medidas locales es una hospitalización durante la cual se administraran transfusiones de sangre total o plasma congelado fresco para dominar la hemorragia y establecer medidas que promueban la coagulación sanguinea. Las medidas locales son también muy necesarias aunque son más complementarias que fundamentales. Sin embargo tienen gran valor las curvas comprensivas sobre aplicaciones locales de trombina u otros coagulantes eficases. Algunos clinicos con ciertas teorías usan bandas especiales de goma a la apli-

cación de complicados planos de transfusiones posoperatorios.

Por último explicare que acción tiene el anticoagulante en esta enfermedad.

Anticoagulante.- Al administrar anticoagulante se ocasiona hipoprotrombina que es la alteración de protrombina en el plasma. Se aprecia un efecto anticoagulante eficaz determinando el tiempo de protrombina a intervalos regulares.

En general la amplitud normal es de 13 a 15 seg. y la amplitud conveniente con tratamiento anticoagulante es de 22 a 35 seg., se mantiene la amplitud modificando la dosificación del anticoagulante. Es indispensable por lo tanto que se obtenga una anamnesia adecuada del tratamiento anticoagulante en todas las enfermedades que presentan episodios hemorrágicos bucales y especialmente antes de efectuar cualquier intervención quirúrgica bucal en ellos. Cuando existen antecedentes de tratamiento anticoagulante, son necesarias la consulta y cooperación del médico. Generalmente un tiempo de protrombina de 22 a 28 segundos constituye un riesgo mínimo en las intervenciones bucales o dentaria menores como extracciones, los tratamientos profilácticos o raspados periodontales. Sin embargo cuando la intervención quirúrgica proyectada se considera moderada o importante, (extracciones múltiples, cirugía periodontal) incluso un tiempo de protrombina de 25 segundos o más, requiere una estrecha cooperación entre médico y 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 se debe hacer bajo la vigilancia que - asiste al paciente. En ciertos casos especialmente cuando se produce un episodio hemorrágico activo e importante puede ser necesario los antidotos o transfusiones de sangre. Puede constituir un - considerable peligro para el enfermo permitir que el tiempo de protrombina descienda por debajo de 20 segundos, por el riesgo de que se produzca espontáneamente un trombo y resulten serias complicaciones.

## L E U C E M I A

**CONCEPTO DE LEUCEMIA.-** Llamada también LEUCOCIS.

Se define como una enfermedad de etiología desconocida y curso maligno. Se caracteriza por proliferación incontrolada de las células de los órganos hemacitopoyéticos y el tejido conectivo - indiferenciado que posee capacidad hemocitopoyética en potencia. La hiperplasia afecta selectivamente a uno de los tres sectores del sistema hemacitopoyético: el Mieloideo, Linfático y Reticulo-histiocitario.

**CLASIFICACION DE LAS LEUCEMIAS.** - En la clasificación de las leucemias se distinguen tres tipos fundamentales;

- 1).- Mieloides                      2).- Linfática                      3) Monocítica

De acuerdo con el sector hemocitopoyético-afectado por el proceso hiperplástico maligno. - Son conocidos también con los nombres genéricos - de: Mielosis, Linfadenosis y Reticulo Endoteliosis Leucémica. La forma típica o genuina constituye la leucemia del sistema reticulohistiocitario.

Suelen dividirse las Leucemias en: agudas, sub agudas y crónicas; de acuerdo con el tiempo - de supervivencia de los pacientes, desde que se descubren los primeros síntomas de la enfermedad. Con este criterio puramente convencional, suele establecerse un plazo de tres meses para la forma aguda de un año para las sub agudas, y de más de un-

año para las formas crónicas.

Las leucemias representan las discracias - sanguineas en las cuales hay aumento de leucocitos, especialmente de células inmaduras, en la médula ósea y por lo general en la sangre periférica. Cuando los neutrófilos están afectados, la enfermedad se conoce como: " Leucemia Mielogénica o Granulocítica ". Las manifestaciones bucales - en todo tipo de leucemias aparecen temporalmente en el curso de la enfermedad. Las modificaciones bucales en los pacientes con formas crónicas no son específicas, en contraste con aquellos pacientes con leucemia aguda. Ha habido casos que por una simple hemorragia gingival el paciente acude al consultorio dental; sin que el problema lo ameritara; llegandose a complicar y en ocasiones hasta se puede ocasionar la muerte.

Por esta razón para evitar problemas mayores necesario elaborar un buen diagnóstico temprano de la enfermedad.

ETIOLOGIA DE LA LEUCEMIA.- No se conoce la etiología de la leucemia. Es probable que exista algún factor genético que origine una predisposición especial para adquirir la enfermedad. No existe sin embargo, una prueba convincente de transmisión de la leucemia por herencia. Las madres y padres leucémicos tienen hijos sanos se ha investigado la causa de la muerte en los descendientes de muchos leucémicos y se comprobó que ninguno padecía la enfermedad de sus padres.

Se ha confirmado ampliamente que las radiaciones ionizantes constituyen un factor que con--

tribuye al desarrollo de la leucemia. Se observa que los médicos es diez veces más frecuente esta enfermedad que los radiólogos.

En el Japón, se comprobó que la frecuencia de las leucemias era doce veces mayor entre los habitantes de las zonas expuestas a los efectos de la bomba atómica, que en el resto de la población.

### LEUCEMIA MIELOIDE.

En este tipo de leucemia existe un aumento en el número de leucocitos de las series granulocíticas o mielógenas.

**ETIOLOGIA.** Es desconocida. Parece ser que un contacto con fuentes de radiación atómica aumenta la frecuencia de la leucemia.

**MANIFESTACIONES CLINICAS.** Se conocen dos tipos de leucemias mieloide; a) La aguda b) La crónica. Presentan manifestaciones clínicas diferentes.

**FORMA AGUDA.** Aparece en cualquier edad, lo frecuente es que durante la juventud a la infancia afecta al niño. El enfermo sufre de anemia que en general puede ser: Normocromica y Normocítica; además durante el curso de la enfermedad apreciamos trombocitopenia. El comienzo es brusco y durante los primeros síntomas se observan malestares de la garganta, jaquecas, palidez, fiebre, petequias, anorexia y debilidad.

En algunos enfermos hay linfadenopatía, hepatomegalia y esplenomegalia. Con frecuencia el diagnóstico de la leucemia mieloide crónica se debe a la casualidad. El paciente se queja de fatiga crónica, pérdida de peso y de apetito, debilidad y dolor en el hipocondrio izquierdo.

Los síntomas y quejas pueden provenir de casi cualquier órgano, debido a las infiltraciones celulares leucémicas.

A medida que la enfermedad avanza hay aumento en el número de formas inmaduras, se observa también trombocitopenia y los estudios de la médula ósea ponen de manifiesto hiperplasia y aumento de leucoblastos.

**FORMA CRONICA.** Aparece con más frecuencia que la forma aguda en un grupo de edad más avanzada, siguiendo un curso fatal desde un año hasta en ocasiones quince años.

Los signos en la cavidad bucal están relacionados con la trombocitopenia, infiltraciones leucémicas y otras alteraciones sanguíneas.

En la forma aguda las papilas interdetales están agrandadas y se extienden en todas direcciones, el tejido gingival hipertrófico puede alcanzar la superficie oclusal y llegar a cubrir los dientes.

Además se aprecia en las mucosas una hemorragia espontánea y un continuo sangrado en capa. Son frecuentes las ulceraciones y las necrosis gingivales y en las mucosas áreas de equimosis y petequias con un color que varía del rojo intenso al rojo violeta.

La movilidad de los dientes se aprecia con más frecuencia en los pacientes con leucemia mieloide crónica que en los que padecen la enfermedad aguda.

**TRATAMIENTO.** El fósforo radiactivo y la radiación diceminada del cuerpo son los tratamientos de elección en la leucemia mieloide crónica.

Se han usado con cierto éxito el myleran, la 6-mercaptopurina, el uretano y la cortisona. También son útiles los antibióticos y las transfusiones sanguíneas.

### LEUCEMIA LINFÁTICA.

Se conoce también con el nombre de leucemia linfoblástica y linfadenosis.

**ETIOLOGIA.** Es desconocida, aunque algunos investigadores la catalogan como la fase leucémica del linfosarcoma.

**MANIFESTACIONES CLINICAS.** La forma aguda. Es una enfermedad rápidamente fatal, que sigue un curso de uno a tres meses en los pacientes no tratados y aparece con más frecuencia en los varones jóvenes (de 1 a 6 años). En la mayoría de los pacientes se observan anemia, trombocitopenia, artralgia, hemorragias espontáneas, fiebre y linfadenopatía generalizada.

**LA FORMA CRONICA.** De la leucemia linfática es más común en edades avanzadas. La enfermedad tiene un curso variable y los pacientes pueden vivir durante muchos años sin tratamiento. La alteración patológica más importante es la invasión de diversos órganos y tejidos por elementos linfoides.

Las manifestaciones bucales en la leucemia linfática aguda son semejantes a las que aparecen en la mieloide aguda. La encía está hipertrófica, ulcerada, dolorosa, edematosa y sangra fácilmente.

**TRATAMIENTO.** Los antibióticos y las transfusiones sanguíneas ayudan a prolongar la vida del paciente con leucemia linfática aguda. Con objeto de producir remisiones momentáneas se han utilizado los corticoesteroides, los antagonistas del ácido fólico, la 6-mercaptopurina y la azaserina.

La radioterapia es el tratamiento de elección para la leucemia crónica.

### LEUCEMIA MONOCITICA

Clinicamente este tipo de leucemia es menos importante que las otras formas de leucemia y menos común.

**ETIOLOGIA.** Es desconocida.

**MANIFESTACIONES CLINICAS.** El curso de esta enfermedad generalmente rápido termina con la muerte unos seis meses después de que aparecen los primeros síntomas.

Tempranamente se desarrolla anemia normocítica, normocrónica y trombocitopenia. A veces hay esplenomegalia y linfadenopatía, pero no son tan frecuentes como la hepatomegalia.

Frecuentemente la boca muestra los primeros síntomas de la enfermedad con inflamación e hipertrofia de la encía, formación de úlceras y tendencia hemorrágica.

**TRATAMIENTO.** Es semejante al que se usa -

para las otras formas de leucemia, con excepción de la radioterapia, que tiene poco valor en este caso.

### LEUCEMIA ALEUCÉMICA.

Llamada también linfadenosis aleucémica o mielosis aleucémica. Todos los tipos de leucemia pueden pasar por una etapa en la cual el número de leucocitos es normal y no se observan células inmaduras en la sangre periférica. Debe sospecharse leucemia aleucémica en cualquier paciente con anemia normocítica asociada con leucopenia.

El examen de la médula ósea es un procedimiento esencial para el diagnóstico de las formas de leucemia.

Es importante señalar que algunos autores consideran que el síndrome de Hedkin como una etapa aleucémica de una leucemia monocítica.

### LEUCEMIA LINFÁTICA.

**DEFINICION.** Es una enfermedad que se caracteriza por un aumento en el número de linfocitos y de los elementos linfocíticos de la sangre y un aumento de tamaño del hígado, de la médula, de los huesos, de los bazo y de las glándulas linfáticas.

**ETIOLOGIA.** No se ha podido explicar la causa de esa enfermedad.

**SINTOMAS.** La enfermedad se reconoce a menudo en las lesiones de la boca que se asemejan a las del escorbuto, a la púrpura hemorrágica o la hipertrofia crónica de la encía. Estas toman un tinte pálido de color café, por lo general acompañado de una exsudación persistente alrededor del cuello de los dientes o de ulceraciones de la membrana mucosa.

El paciente pierde el apetito y baja de peso, dando por resultado el estado caquéctico. El examen de la sangre ayuda a confirmar el diagnóstico.

**TRATAMIENTO.** El tratamiento es muy poco satisfactorio.

La mayoría de los casos termina por la muerte. En épocas recientes se han venido empleando roentgenoterapia y las transfusiones de sangre, que han sido útiles para detener el progreso de la enfermedad.

## LEUCEMIAS AGUDAS

**CONCEPTO GENERAL.** Es un grupo bastante bien definido.

Patológicamente existe una concordancia entre las crónicas y las agudas aunque estas últimas presentan particularidades clínicas y hematólogicas que las destacan. Las diferencias principales consisten en la duración y gravedad de la enfermedad y en los caracteres celulares de cuadro hemático.

En las leucemias agudas y subagudas existe; como en las formas crónicas hiperplasia de los parénquimas hemocitopoyéticos y metaplasia de las células del sistema reticulohistiocitario, pero en las agudas la proliferación celular suele ser más agresiva por su tendencia invasora o infiltrante.

**FRECUENCIA, EDAD, SEXO.** Las leucemias agudas son muy frecuentes en los primeros años de vida, contrariamente a las crónicas.

En los primeros años de vida, el tipo de leucemia aguda dominante es la linfática; a partir de los diez años comienza a aumentar la incidencia de la leucemia mieloblastica, la monocítica es la menos frecuente. Como en todas las leucemias, predomina también la forma aguda en el sexo masculino.

**SINTOMATOLOGIA.** Es la misma en las tres variedades de leucemia aguda. La mielosis leucémica aguda, como la linfadenosis aguda, ataca preferentemente a los niños. Es una enfermedad de iniciación grave y curso rápido.

#### **MIELOSIS ERITREMICA AGUDA (ENFERMEDAD DE GUGLIELME)**

Es una enfermedad del sistema mieloideo similar, en lo esencial, a la mielosis leucémica.- La diferencia consiste en que la forma eritrémica se afecta selectivamente el órgano eritrocítico, mientras que el granulocítico y megacariocítico no se alteran, e inclusive a veces presentan un

estado hipoplásico.

**ETIOLOGIA.** Es desconocida.

**PATOLOGIA.** La médula ósea se encuentra en intensa actividad hemocitopoyética con hiperplasia acentuada del tejido eritroblástico cuyas células exceden considerablemente en cantidad a las del tejido leucoblástico. En las células de la progenie eritrocítica se encuentran todas las atípicas señaladas en la citología de las leucemias agudas, tales como el gigantismo celular, polimorfismo nuclear, poliploidia, alteraciones del volumen de los nucleos, asincronismo de maduración nucleocitoplásmico mitosis atípicas, etc.

Existen también focos de eritropoyesis extra medular, en el bazo, en el hígado, riñón, adrenales, páncreas, meninges, etc.

**CUADRO CLINICO.** Es similar al de las leucemias agudas.

A la palidez intensa de la piel de las mucosas se asocia la esplenomegalia, y hepatomegalia, discreta.

**CUADRO HEMATICO.** Presenta una anemia grave progresiva y refractaria a todo tratamiento, por lo común de carácter normocítico con marcada anisocitosis y poiquilocitosis.

La cantidad de eritrocitos y normoblastos puede alcanzar varios miles por milímetro cúbico. Los reticulocitos están por lo común aumentados. Los leucocitos están comúnmente disminuidos o en-

cantidad normal. Las plaquetas están disminuidas. La bilirrubina de acción indirecta suele sobre pa sar algo los valores normales.

**EVOLUCION Y PRONOSTICO.** Es similar al de la mielosis eritremica al de la leucemia. A medida que progresa la enfermedad se intensifica la anemia y las hemorragias.

### LEUCEMIA MONOCITICA AGUDA

Esta forma de leucemia es menos frecuente que la mielosis y la linfadenosis y se observa en todas las edades, desde el primer año hasta los ochenta años. Afecta por igual ambos sexos.

Las alteraciones anatómicas, en los casos típicos, consisten en una hiperplasia de las células reticulares de los ganglios linfáticos, bazo, médula ósea. La estructura de los órganos se altera totalmente y presenta el aspecto histopatológico del reticulosarcoma.

**CUADRO CLINICO.** Es similar al de todas las leucemias agudas, del que solo se diferenciaría por una proporción más acentuada de estos pacientes a la gingivitis hemorrágica y a la estomatitis úlceronecrotizante.

**CUADRO HEMATICO.** Se encuentran las alteraciones comunes a todas las formas de leucemia aguda. La cantidad de eritrocitos está muy disminuida, siendo frecuente cifras entre uno y dos millones. La cantidad total de leucocitos varia de veinte mil a cuarenta mil por milímetro cúbico.

En el cuadro leucocitario de la leucemia monocítica genuina a tipo Schilling, predominan los monocitos, cincuenta a ochenta por ciento con todos los caracteres morfológicos de esta células.

Existen también monocitos atípicos con nucleolos y sin granulaciones atípicas con nucleolos, y sin granulaciones citoplasmáticas, que suelen considerarse como monoblastos.

**EVOLUCION.** Es igual a la de toda leucemia aguda. El enfermo empeora progresivamente día a día, y la anemia y las infecciones interrecurrentes conducen a la muerte en el plazo de pocas semanas.

**EVOLUCION Y PRONOSTICO DE LAS LEUCEMIAS AGUDAS.** El curso habitual de la leucemia aguda en todas sus variedades, se caracteriza por un empeoramiento rápido y progresivo de las condiciones del paciente. La anemia se intensifica cada día que transcurre y aparecen múltiples alteraciones funcionales condicionadas en gran parte por la anoxia.

**DIAGNOSTICO DE LAS LEUCEMIAS AGUDAS.** En los casos típicos de la leucemia aguda, la palidez cutáneo mucosa intensa y rápidamente progresiva y las hemorragias constituyen los índices clínicos orientadores más importantes para el diagnóstico. Las formas aleucémicas pueden presentar dificultades para el diagnóstico que se eliminan con la biopsia de la médula ósea.

**DIAGNOSTICO DE LA LEUCEMIA MONOCITICA.** Se hace fácilmente en los casos muy típicos con el -

examen clínico y hematológico.

**DIAGNOSTICO DE LA MIELOSIS ERITREMICA.** Se funda en el hallazgo de un cuadro hemático periférico con eritroblastemia, anemia grave y trombocitopenia. La biopsia revela una médula ósea con el proceso hiperplástico, anaplástico maligno, característico de la leucemia aguda, que afecta selectivamente al tejido eritroplástico.

### TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIAS AGUDAS

Hasta hace pocos años no existían medios para el tratamiento de la leucemia aguda; en la actualidad con el empleo de las hormonas corticoadrenales, los antimentabolitos, los antibióticos y las transfusiones se posee arsenal terapéutico que si bien no ha modificado el pronóstico de esta terrible enfermedad rinda al médico recursos para hacerla más soportable.

La radioterapia y los radioisótopos están contraindicados en la leucemia aguda. La necesidad de la transfusión es inevitable en todos los casos de leucemia aguda, el volúmen término medio de sangre conveniente en el adulto, es de cuatrocientos centímetros cúbicos; y en el niño de quince a veinte centímetros cúbicos por kilo de peso. Se ha utilizado también el procedimiento de la renovación total de la sangre o exangineo-transfusión.

No se conoce como actúan las hormonas para detener el proceso hiperplástico leucémico. En cuanto a los antimetabolitos su principal acción consiste en un bloqueo de la síntesis de los ácidos nucleicos, con lo que se dificulta o inhibe la división celular.

**CORTISONA Y CORTICOTROPINA (ACTH).** Los esteroides corticoadrenales y la corticotropina son eficaces en la leucemia aguda y especialmente en los niños. La cortisona se prescribe en cantidades diarias de doscientos a trescientos miligramos repartidas en cuatro o seis dosis. Con los derivados de la cortisona la " Prednisona " y " Prednisolona " se emplean dosis mucho menores de treinta a sesenta miligramos.

El efecto de las hormonas no es tan regular ni completo en la mielosis y resulta ineficaz en la leucemia monocítica.

La retención de sodio se combate con el régimen hiposódico y las pérdidas de potasio se neutralizan con alimentos ricos en este mineral (sitrus, caldo, carne).

**CORTICOTROPINA. (ACTH).** Actúa en forma similar a la cortisona y sus derivados. En casos muy graves y cuando no aparecen los resultados esperados con las hormonas por vía bucal, se inyectan lentamente por vía venosa de veinte a cuarenta unidades de corticotropina o de cien a cincuenta unidades por vía intramuscular repartidas en cuatro dosis.

**ANTIFOLICOS.** (Antagonistas del ácido fólico). Después de muchas pruebas con los antifólicos, se han seleccionado dos para el tratamiento de la leucemia aguda; y especialmente uno de ellos, la "Amethapterina". (Acido-4-aminoptereilglumático) y la "Aminopterin"; es sumamente tóxica a pesar de su eficacia probada, lo que constituye una desventaja y hace peligroso su empleo.

La "Amethapterina", en cambio es muy eficaz y bien tolerada. Se administra por vía oral en dosis diarias de 2.5 mg., en los niños y 5 mg., en los adultos. Estas dosis se mantienen hasta que se obtiene una remisión clínica y hematológica.

Los efectos tóxicos colaterales de la amethapterina son de naturaleza benigna y consisten en urticaria o eritema simple. Pueden a veces ser más graves y manifestarse por una acción depresora medular con trombocitopenia o anemia aplástica y hemorragias.

**ANTIMETABOLITOS PURINICOS.** Son sustancias (purinas y pirimidinas), que actúan como virus, inhibiendo las síntesis de los nucleicos cuyo metabolismo es muy activo durante la cariocinesis. En un cincuenta por ciento de los casos de leucemia aguda tratados se obtienen mejorías de los cuales un veinticinco por ciento alcanzan una remisión completa. Los resultados terapéuticos son mejores en el niño que en el adulto y en la leucemia linfática que en las otras formas de leucemia.

En el único antimetabolito que hasta ahora resulta eficaz en la leucemia monocítica. La dosis diaria de mercaptopurina es de 2.5 mg. por kilo de peso corporal, pudiendo aumentarse hasta 5 mg. en caso necesario.

**RESUMIENDO.** Parte de lo expuesto sobre las indicaciones de las hormonas y los antimetabolitos, diremos que para niños y adultos, jóvenes o viejos si hay hemorragias se debe comenzar con el tratamiento hormonal, las transfusiones y los antibióticos. En los niños en estado no muy grave y sin hemorragias se empezará con amethopterina o con la combinación de esta última y la azaserina.

En adultos jóvenes o viejos que no sangran la mercaptopurina es la droga de elección.

## LEUCEMIAS CRONICAS

Se describen por separado las tres formas de leucemias crónicas porque cada una tiene sus peculiaridades clínicas hematológicas y de evolución aparte de las diferencias de tratamiento.

## MIELOSIS LEUCEMICA CRONICA

Se manifiesta habitualmente por esplenomegalia e intensa leucocitosis con células inmaduras de las progenies granulocíticas, entre las que predominan mielocitos y metamielocitos (leucemia mielocítica).

**ANATOMIA PATOLOGICA.** La médula ósea de to dos los huesos presenta un color gris rojizo, debido a la intensa actividad hemocitopoyética; se observa casi siempre focos aislados de eritropoyesis activa. A menudo hay un aumento notable de los megacariocitos contrariamente a lo que ocurre en las leucemias agudas. El bazo siempre está aumentando de volumen y de consistencia, por lo general pesa de mil quinientos a cuatro mil gramos pero en algunos casos llega hasta diez kilogramos.

El hígado también está aumentado de volumen y de consistencia.

En el riñón suele encontrarse una infiltración difusa de células mieloideas en la zona cortical y en el hilio.

**CUADRO CLINICO.** (Forma de iniciación). La enfermedad se inicia en forma lenta e insidiosa. La forma de indicación clínica más común es aquella en la que el enfermo o el médico descubre la esplenomegalia sea por el tumor o por las molestias que ocasiona. Algunas veces la anemia o el decaimiento físico son los síntomas iniciales.

Existen otras formas de comienzo más raras por ejem: enflaquecimiento intenso acompañado de sudores profusos, astenia, taquicardia y aumento de la temperatura corporal, lo que se interpreta a veces erróneamente como un proceso de tuberculosis. Otras veces constituye el signo inicial las hemorragias cutáneas, nasales, uterinas, gastrointestinales, renales etc.

**CUADRO HEMATICO.** Eritrocitos y hemoglobina, la cantidad de estos elementos al principio puede ser normal y aún mayor. Lo habitual es la existencia de anemia en grado variable, que se intensifica con el progreso de la enfermedad. Los leucocitos están muy aumentados, los valores de 200 a 300,000 por mm cúbico. Al principio de la enfermedad predominan los metamielocitos y mielocitos cuya cantidad oscila entre 10 y el 50%; hay un aumento absoluto de los eosinófilos y basófilos. Ehrlich llamó la atención sobre esta basofilia, considerándola como un fenómeno frecuente en la mielosis crónica, que no se observa, con tal intensidad en ninguna otra enfermedad.

Los monocitos pueden estar aumentados, sobre todo al principio pero disminuyen mucho al final. Los linfocitos están muy disminuidos en su cantidad relativa.

Las plaquetas aumentan a veces en cantidad extraordinaria, al principio de la enfermedad.

## MIELOSIS ALEUCEMICA

En el curso de la mielosis crónica común - pueden aparecer fase de carácter transitorio, - en las que disminuye mucho la cantidad de leucocitos y las células inmaduras.

**CLINICAMENTE.** La mielosis aleucémica reproduce todos los signos fundamentales de la forma leucémica. En el cuadro hemático se caracteriza por una cantidad de leucocitos normal o inferior a lo normal. Hay anemia de intensidad diversa.

La anatomía patológica revela alteraciones idénticas a las observadas en la mielosis leucémica típica, con hiperplasia del tejido mieloideo. - La mielosis aleucémica suele ser de más larga duración que la forma leucémica.

## MIELOSIS ERITREMICA

( ENFERMEDAD DE GUGLIELMO )

En esta enfermedad predomina (o es casi exclusiva) la hiperplasia del tejido eritroblástico, e inclusive puede haber hipoplasia en los sectores granulocítico y megacariocítico.

**EVOLUCION Y PRONOSTICO.** El curso es siempre fatal, la muerte sobreviene en un plazo que oscila entre tres o cuatro años a contar desde la aparición de los primeros síntomas.

Entre las complicaciones habituales de la enfermedad figuran los infartos del bazo, las trombosis y las hemorragias.

Son particularmente graves las hemorragias del sistema nervioso. La mayoría de las enfermedades termina con anemia grave y con caquexia.

**DIAGNOSTICO.** En su forma típica se hace más fácilmente, el reconocimiento de la esplenomegalia impone el examen de la sangre con la que se descubre la enfermedad.

Por lo comun se confirma la existencia de la leucemia con el examen del hematocrito, al observar el aumento notable de la capa blanquecina correspondiente a los leucocitos que no es mayor de 1mm en cantidades normales.

## LINFADENOSIS CRONICA

Es la menos agresiva de las leucemias. Afecta preferentemente a personas de edad avanzada y tiene a menudo un curso prolongado que en muchos casos sobrepasa los 10 años y algunos los 20. Se caracteriza "Histologicamente" por una hiperplasia difusa del tejido linfático normal o infiltración celular linfática de casi todos los órganos de la economía. Hay siempre linfocitos relativa y absoluta.

El mayor número de casos de linfadenosis cronica está comprendido entre los 40 y 70 años. En la linfadenosis como en la mielosis predomina el sexo masculino.

**ANATOMIA PATOLOGICA.** Los ganglios linfáticos están aumentados de volumen, al corte presentan un color gris rojizo y a veces unas zonas hemorrágicas. El examen microscópico revele una alteración total de la arquitectura, con desaparición de la diferencia entre la substancia cortical y medular. El timo es también a menudo asiento de hiperplasia linfática. El bazo está aumentado de consistencia y de volumen. La médula ósea presenta siempre alteraciones.

Hay médula activa en todos los huesos y gran parte es de tipo linfático. El hígado está siempre aumentado de volumen y presenta múltiples nódulos linfáticos alrededor de los bazos del sistema porta.

**CUADRO CLINICO.** En muchos casos se descubre la enfermedad al hacer un examen de sangre de rutina. En la forma de linfadenosis que cursa con el carácter benigno durante mucho tiempo, y en la que aparece, o se hacen ostensibles, tardíamente las manifestaciones clínicas de la afección.

Con menor frecuencia se inicia el cuadro clínico con síntomas generales tales como fiebre, anemia grave, decaimiento general.

**CUADRO HEMATICO.** Los eritrocitos y la hemoglobina se mantienen dentro de sus límites normales por un tiempo bastante largo, esto es debido en parte a que la metaplasia o infiltración linfática de la médula ósea puede ser tardía o poco extensa.

La alteración característica y constante -

del cuadro hemático es la linfocitosis absoluta o relativa. La cantidad de leucocitos está por lo común aumentada: Valores entre 50 y 100,000 por mm cúbico. Existe una notable disminución porcentual de los granulocitos, aunque la cifra absoluta sea normal.

Los monocitos no se alteran. En períodos avanzados de la enfermedad hay siempre trombocitopenia.

**DIAGNOSTICO.** Se hace en una forma casual en una proporción elevada de casos, por un examen de sangre de rutina o con motivo de alguna afección concomitante. La simple observación del hematocrito revela a menudo el diagnóstico de leucemia al comprobarse el aumento considerable de la columna correspondiente a los leucocitos.

### LEUCEMIA MONOCITICA CRONICA.

Es la menos frecuente entre las leucemias crónicas.

La edad de los pacientes está comprendida entre los 15 y los 70 años. La enfermedad presenta su mayor incidencia después de los 40 años. - Predomina en el sexo masculino.

**ANATOMIA PATOLOGICA.** La médula ósea puede ser de aspecto normal al principio de la enfermedad, aunque comunmente se encuentra una disminución de las células de la pregenie eritroblástica.

Reviste especial interés las alteraciones-

del retículo puesto que se considera a esta enfermedad como la forma leucémica de la leucosis del sistema reticulohistiocitario cuya forma aleucémica sería la reticulosis histiocítica o enfermedad de Letter-sive.

**CUADRO CLINICO.** En la mayoría de los casos de leucemia monocítica crónica existe una fase preleucémica que puede durar varios años, existe anemia progresiva y refractaria a toda terapéutica.

**CUADRO HEMATICO.** La anemia es un signo constante, es una anemia normo o macrocítica. El cuadro leucocitario se caracteriza en la mayoría de los casos, por leucopenia que afecta al sector granulocítico. Al final de la enfermedad suele desarrollarse la fase leucémica y es cuando aparece la leucocitosis monocítica.

**DIAGNOSTICO.** Es muy difícil en el período preleucémico, en el que a menudo se llega solo al diagnóstico de anemia aplástica, de causa desconocida.

Quando existe infiltración monocítica de la médula ósea es mas difícil el diagnóstico. Ocurre lo mismo cuando hay monocitosis intensa periférica. En cualquier período del curso de esta enfermedad puede presentarse el signo de hiperesplenismo, anemia, leucopenia, esplenomegalia y médula ósea normal.

**RESUMEN.** Las leucemias reúnen todos los requisitos fundamentales para ser considerados como una neoplasia con modalidades propias de desa-

rrollo y difusión derivadas de las característi--  
cas biológicas y prospectivas de las células que--  
las originan. Así como en las neoplasias hay grados  
diversos de malignidad y posibilidades de -  
transformación de una forma benigna en maligna, -  
las leucemias crónicas constituirían un proceso -  
de relativa benignidad en cuanto a su evolución -  
temporaria, aunque maligno en lo tocante en su -  
evolución definitiva. En cambio, las formas agu-  
das se inician y evolucionan con el carácter de -  
una neoplasia maligna.

Otro aspecto interesante de la patogenia -  
de las leucemias es el relativo a los factores deter-  
minantes de los estados aleucémicos. En estos  
casos, no obstante la intensa hiperplasia hemoci-  
topoyética existente en los tejidos, pasan pocas-  
células a la sangre; parece que hubiese cierta espe-  
cie de bloqueo cuyo mecanismo se desconoce.

## ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES ESTERIOESCLEROSIS .

Primero hay que determinar su etiología, - sus cambios definir anormalidades fisiológicas, - valorar el remante de capacidad funcional del corazón. Estos factores son los que nos definen el diagnóstico de la enfermedad vascular. La etiología de la edad del paciente; el 2o. y 3o. se pueden identificar con estudios radiográficos y electrocardiogramas así como también la exploración física. Hay cuatro manifestaciones en esta enfermedad y son: disnea, fatiga, dolor precordial y palpitaciones y "edema".

La disnea es la dificultad para respirar, - es la manifestación de insuficiencia cardiaca izquierda que se expresa por congestión pulmonar, - por represa sanguínea, debido a la incapacidad del ventrículo desfalleciente de expulsar totalmente su contenido.

La disnea puede ser de grados variables, - grados ligeros de insuficiencia cardiaca se acompañan de grados ligeros de disnea y grados avanzados de insuficiencia cardiaca izquierda, se acompañan de disnea de gran intensidad; la disnea suele ser de tipo progresivo, la progresividad gradual de éste síntoma es uno de los datos más importantes para considerar a la disnea de origen cardiaco.

**FATIGA.** Desaparece con el reposo se observa frecuentemente en estados de insuficiencia cardiaca. Causas extra cardiacas que producen fatiga, procesos infecciosos, anemia, intoxicación, cualquier padecimiento debilitante.

**DOLOR PRECORDIAL.** Pueden ser característicos la angina de pecho e infarto del miocardio. - Se debe observar su identificación, localización, factores atenuantes que frecuentemente hay que diagnosticar al enfermo. Extra cardíacos procesos que provocan dolores torácicos, desgarramientos musculares. El dolor precordial se irradia al brazo izquierdo, cuello y mandíbula.

**PALPITACIONES.** Consisten en percepciones cardíacas en forma enérgica o irregular.

Otros signos físicos de cardiopatías es el hacer la exploración física. Uno de los signos es el edema que aparece en las regiones maleolares y en las piernas. En pacientes que se encuentran acostados se presenta en las regiones glúteas, sacra y posterior del muslo.

**CIANOSIS.** Puede ser central o periférica. La central es a consecuencia de una baja desaturación de sangre arterial se presenta en la membrana mucosa, en la encía por la parte lingual. La periférica con saturación normal de oxígeno arterial aparece en las uñas y pulpejos. Obedece a un retardo en la circulación a través de los lechos vasculares periféricos que permite una mayor liberación de oxígeno en esos territorios.

**SOPLO.** Es todo sonido suave que se percibe por auscultación en diversas regiones del cuerpo casi siempre es patológico y que recuerda el sonido producido al proyectarse a través de un tubo el aire de la espiración.

## CLASIFICACION FUNCIONAL DE LAS ENFERMEDADES CARDIACAS.

- 1.- No tienen disminución en su actividad física. No se produce ningún síntoma.
- 2.- Ligera disminución en la actividad física. No hay malestar durante el reposo puede provocar palpitaciones, disnea y dolor.
- 3.- Ligera disminución en la actividad física. No se produce ningún síntoma.
- 4.- Existe marcada disminución física. No existen molestias durante el reposo.- Se presenta fatiga con una actividad mayor que la natural dolor y palpitaciones.
- 5.- Incapacidad para desarrollar cualquier actividad física, molestias y síntomas de la insuficiencia cardíaca. Aún en reposo hay insuficiencia cardíaca. Al menor esfuerzo se aumentan los síntomas.

## ENFERMEDAD DEL APARATO CARDIOVASCULAR

**ANOMALIAS CONGENITAS.** Algunas personas que nacen con algún defecto del corazón se dicen que están afectadas por una anomalía congénita. Puede ser incluido en fuerzas dinámicas y muchas otras causas en su etiología.

Las anomalías se pueden clasificar en:

- 1.- EN EL LADO DERECHO.- Estenosis de la arteria pulmonar.
- 2.- EN EL LADO IZQUIERDO.- Coartación de la aorta, estenosis de la aorta.

### 1.- ACIANOTICOS.

- a) Comunicación interauricular.
- b) Persistencia del conducto arterioso.
- c) Comunicación interventricular.

### 2.- CIANOTICOS.

- a) Tetralogía de Fallot.
- b) Estenosis de la arteria pulmonar.
- c) Síndrome de Eisenmenger.

Puede haber muchas más enfermedades pero - las anteriores pueden ser las más comunes. La - mayoría tienen que ser tratadas quirúrgicamente.

Del tipo acianótica existe comunicación en el corazón. Del tipo cianótica del lado derecho a izquierdo hay baja en el oxígeno y provoca la cianosis.

## ENDOCARDITIS BACTERIANA

Es una inflamación del endocardio producido por bacterias en estudios hechos por endocarditis bacteriana, el 50% es atribuido a una conse--

cuencia de un foco dental de infección.

A sido separado en dos formas, aguda y subaguda. Aguda, es causada por microorganismos del estafilococos y neumococos. Subaguda, por estreptococos no hemolíticos y más específicamente estreptococos viridians.

### ENDOCARDITIS BACTERIANA AGUDA

Infección de curso rápido que puede implantarse en válvulas normales o anormales generalmente a consecuencia de una septicemia o bacteremia severa consecutiva a infecciones, por ejem. una neumonía neumocoxica y en algunos casos es complicación de cirugía en tejidos infectados. Los gérmenes que ocasiona son del tipo estafilococos, neumococos o algunos gérmenes no muy frecuentes. Producen nodulos friables de gran tamaño, embolias severas con formación de abscesos y además perforación desgarramiento, destrucción rapida de las válvulas afectadas.

### ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA

Es una infección bacteriana latente del endocardio que se instala en una cardiopatía congénita o reumática usualmente preexistente. Alteración inicial es la bacteremia cuyo origen puede ser una infección respiratoria o en tratamientos dentales en algunas ocasiones no se puede identificar el origen de la infección. Se establece la infección en la superficie cicatrizada de las válvulas mitral y aórtica y a medida que las bacte--

rémia se multiplican.

La válvula afectada se deforma gradualmente en las superficies afectadas se depositan fibrina y plaquetas, las cuales forman trombos que aparecen como nódulos de consistencia friables fácilmente despegables.

Estos trombos pueden desprenderse y trasladarse en cantidad de émbolos al cerebro o arterias periféricas a diversos órganos.

**SINTOMATOMATOLOGIA.** Es igual para los dos tipos. En la aguda los síntomas son más intensos y más severos. Se presenta fiebre aunque puede haber períodos afebriles junto con la fiebre; se presenta malestar general, anorexia, pérdida de peso, dolores musculares, dolores de articulación, tumefacción y enrojecimiento de las articulaciones. Alteraciones visuales de aparición subita, petequias, síntomas de insuficiencia cardíacas y debido a la formación de trombos se colocan en diferentes partes como por ejemplo hay dolor en el abdomen. La aparición de soplos cardíacos. Para tomar en cuenta el diagnóstico es necesario tomar el hemocultivo.

Las complicaciones son a consecuencia de los trombos como embolias arteriales periféricas que pueden ocasionar hemiplejia, infarto Mesentérico renal, esplénico. Insuficiencia arterial aguda de alguna extremidad, insuficiencia renal, anemia y formación de abscesos metastásicos se presentan en la aguda.

Las maniobras dentales pueden ocasionar en

docarditis bacteriana como extracciones, tratamientos paradontales, tratamientos endodóncicos.

**TERAPIA PROFILACTICA ANTIBIOTICA.** Esto se puede indicar a personas que están enfermas del corazón cuando se les va a hacer tratamiento dental. El antibiótico de elección es la penicilina de 800,000 unidades de penicilina procaina al día; uno o dos días antes de la intervención, el día de la intervención una hora antes se aplicará una dosis de 800,000 unidades de penicilina procaínica y uno o dos días después de la intervención se aplicará penicilina procaínica de 800,000 unidades, otro tipo de tratamiento es por medio de la tetraciclina o eritromicina de 250 mg., cuatro veces al día uno o dos días de la intervención y dos días después también es recomendable tomar la dosis anterior.

En lo que se refiere al tratamiento general de la endocarditis se puede administrar de 20 a 40 millares de unidades de penicilina al día. Pero si se está administrando al paciente estreptomomicina la dosis es de 2 gramos por vía intramuscular.

Las anticoagulantes no se deben administrar en el caso de la existencia de trombos.

## ALTERACIONES DEL RITMO Y FRECUENCIA DEL CORAZON.

El corazón es un músculo contractil, la expulsión de la sangre que se hace a base de movimientos.

El pulso debe ser de 125 a 130 pulsaciones por minuto en niños menores de un año; de 10 a 12 años de 100 a 110 por minuto. De 20 a 60 años de 70 a 80 por minuto, y de 60 años en adelante de 80 a 95 por minuto. La frecuencia aumenta cuando hay fiebre y alteraciones cardíacas.

**RITMO.** Es la regularidad en la sucesión de los fenómenos cardíacos. Cuando la regularidad se efectúan tanto en los intervalos que separa a los fenómenos entre si como en las características de cada fenómeno, se dice que el ritmo es completo denominándose rítmico. En cambio cuando las pulsaciones son en desorden se llama arritmia.

**BRADICARDIA.** Es la disminución en frecuencia del ritmo cardíaco.

**TAQUICARDIA.** Es el aumento de frecuencia del ritmo cardíaco.

## ALTERACIONES.

- 1.- Cuando hay antecedentes de palpitación o latidos cardíacos enérgicos de principio y al final bruscos.
- 2.- Cuando el ritmo cardíaco es irregular.
- 3.- Cuando la frecuencia cardíaca sea menor de 40 o mayor de 140 por minuto
- 4.- Cuando la frecuencia cardíaca no cambia con el ejercicio y tampoco cambia al detener la respiración.

- 5.- Al tener la frecuencia cardíaca acelerada disminuye bruscamente con masaje al seno carotídeo.
- 6.- Cuando el primer ruido cardíaco sea de intensidad variable.
- 7.- Cuando el paciente presenta súbitamente dolor anginoso, choque, insuficiencia cardíaca.

Hay alteraciones de tipo psicológico que no tienen mucha importancia si no altera la termodinámica.

Las alteraciones son perjudiciales según reduzcan el gasto cardíaco, prearterial.

La frecuencia cardíaca acelerada puede producir cualquiera de estas alteraciones a todas ellas y en presencia de cardiopatías puede desencadenarse insuficiencia cardíaca aguda, angina de pecho, síncope o trombosis cerebral.

En pacientes con corazón normal puede tolerar frecuencia cardíaca acelerada sin presentar otros síntomas más que palpitaciones, sin embargo los ataques prolongados, disnea por esfuerzo, dolor precordial, debilidad.

Una frecuencia cardíaca disminuida rara vez produce síntomas durante el reposo y aún durante el ejercicio moderado pero la frecuencia cardíaca disminuye bruscamente, pueden aparecer síncope o convulsiones. Debe determinarse la frecuencia cardíaca durante un minuto si nos damos cuenta que hay alteración hacemos que el paciente

haga ejercicio, deje de respirar y tomamos nuevamente la pulsación para ver que cambio presenta.- El masaje al seno carótideo se hace durante tres segundos al mismo tiempo que se está oscultando - por lo tanto como cambia la frecuencia cardíaca - debe suspenderse el masaje; si el cambio es brusco sabemos que hay lesión si es paulatinamente no tiene nada. Sin embargo el diagnóstico final nos lo da el electrocardiograma.

### HIPERTENSION ARTERIAL.

La tensión arterial es la fuerza que la sangre ejerce sobre las paredes vasculares y la podemos definir como la fuerza creada por la contracción ventricular mantenida por la resistencia de los bazos periféricos al paso de la sangre.

Se tiene en cuenta dos factores que son:

- 1.- Gasto Cardíaco
- 2.- La resistencia de los basos.  $P=GXR.$

Se toma la presión arterial con un baumanómetro de 60 a 80 mm. es la presión arterial normal.

Diastólica de 60/80 mm. Hg.

Sistólica de 110/130 mm. Hg. Es lo normal en una persona adulta.

Hipertensión arterial es la elevación persistente de la presión diastólica por arriba de 100 mm. Hg. en personas de más de 60 años. La hi

pertensión arterial se basa en la elevación arterial diastólica sin tomar en cuenta la sistólica.

Cuando la hipertensión no ha afectado al corazón se dice que existen enfermedades cardiovasculares hipertensivas.

Existen diferentes clasificaciones de hipertensión que son:

- 1.- Hipertensión esencial
- 2.- Hipertensión renal dividida en vascular y parenquimatosa.
- 3.- Hipertensión endócrina.
- 4.- Hipertensión por coartación de la aorta.
- 5.- Hipertensión maligna.
- 6.- Otras.

En la primera en el 80% de los casos, no es posible la causa general, en los antecedentes familiares se encuentran datos de hipertensión.

**DIAGNOSTICO.** Se establece cuando hay varios exámenes y se llega a la conclusión de que existe elevación arterial.

En la segunda existe hipertensión en los riñones.

Vascular cuando existe estrechamiento de -

las arterias renales. Parenquimatosa. Cuando es tá activado el tejido del riñon (glomerulo ocasio nado por glomerulo nefritis).

**HIPERTENSION ENDOCRINA.** Es un tumor de - las glándulas suprarrenales que produce hipertensión permanente debido a la liberación de epinefrina o norepinefrina hacia el torrente sanguíneo.

La hipertensión por coartación de la aorta produce elevación de la presión arterial debido - al estrechamiento de la aorta.

**LA HIPERTENSION MALIGNA** Cualquier tipo - de hipertensión permanente puede hacerse severa - de una manera rápida la presión diastólica sube - arriba de 130 mm. Hg. puede provocar necrosis arterial difusa, insuficiencia renal y muchos trastornos. La mortalidad alcanza la mayoría de las causas 100% en 2 años sin tratamiento.

Otras enfermedades que provocan hipertensión arterial que lesionan los bazos sanguíneos - como la enfermedad de la colágena, hipertensión - intracráneana ocasionada por tumores, el stress.

**SINTOMAS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL.** Son variables y dependen del grado de lesiones que ha ya ocasionado. Personas con hipertensión moderada pueden vivir muchos años sin ninguna molestia. Los principales síntomas son cefalea, aturdimiento, debilidad, pesadez de cabeza, palpitaciones.

**TRATAMIENTO.** Drogas hipotensoras tipo - alcaloides. Los diuréticos. En el método quirúrgico el lumen de ciertas cápsulas adrenales. Por

lo que se refiere el tratamiento dental se siguen las siguientes indicaciones: usada una sola vez - 2 mg. de epinefrina puede ocasionar problemas en estos enfermos y es igual a 20 mg. de solución de anestésico local conteniendo epinefrina en la can ti dad de 1 a 100,000 cuando se inyecta en la cavi dad bucal. Cuando se inyecta subcutánea se necesita mayor cantidad de epinefrina 5 mg. también - en la proporción de 1 a 100,000 para que produzca reacción en el organismo y para no ocasionar problemas a las personas hipertensas se les deberá - administrar un sedante antes de la cita dental; - tener cuidado de no infiltrar el anestésico en un bazo sanguíneo o infiltrar cuidadosamente el anes tés ico local.

La angina de pecho y el infarto del miocar dio son manifestaciones de cardiopatías arterioes clero ticas.

La angina de pecho aunque es un síntoma, - es producido en algunas ocasiones y se presenta - sin que haya lesión importante en las coronarias - como resultado de estenosis o insuficiencia aórti ca severa. El mecanismo responsable consiste en - que las coronarias aportan una cantidad menor de oxígeno a las demás del miocardio que puede ser - causado por:

- 1.- Por disminución de aporte de oxígeno a través de las arterias coronarias puede ser ocasionado por el factor vascular en caso que las coronarias sean - normales no tienen la cantidad de oxígeno, no hay una suficiente cantidad - de oxígeno en el miocardio. Por últi-

mo ciertos factores circulatorios como la hipotensión en las arterias coronarias.

- 2.- Causa de la isquemia, gasto cardíaco - por el aumento de este debido a factores fisiológicos como ejercicio.

La angina de pecho es un aumento de oxígeno por parte del miocardio pero puede ser ocasionado por el aumento del trabajo cardíaco.

El dolor en la angina de pecho es muy variable aunque generalmente es una sensación de estrangulamiento, de ahogo, de constricción, de estallamiento. Aún cuando la localización no es exacta se encuentra atrás del esternón puede haber irradiación hacia el brazo, el cuello, el hombro, al maxilar inferior que es desencadenado - por las emociones, por el ejercicio, por la ingestión de alimentos o al acostarse el enfermo generalmente dura de 1 a 3 minutos y cesa cuando el esfuerzo se termina. El dolor cede paulatinamente o al administrar una droga.

Se puede presentar la angina de pecho en la noche y se quita al sentarse. En el tiempo de invierno es más latente.

La exploración física del enfermo es importante porque hay un aumento de la presión arterial sistólica y diastólica.

Estando el dolor presente en ritmo de galope se le administra trinitrato de glicerina (ni--tro-glicerina) el paciente debe estar en absoluto reposo.

El paciente con angina de pecho puede tolerar los procedimientos dentales de rutina, se puede sedar. El anestésico local es el que se debe utilizar con una jeringa de aspiración y no penetrar en ningún bazo. Respecto a las citas que no sean muy largas. Si en las citas el paciente presenta un dolor en el tórax se suspende el trabajo y se le administra nitroglicerina.

**INFARTO DEL MIOCARDIO.** Es una zona localizada de necrosis isquémica del miocardio consecutiva a la obstrucción de una arteria coronaria - por un trombo o una hemorragia. El infarto se puede presentar aún sin oclusión vascular interna completa. En aquellos casos en que el flujo coronario se encuentra disminuido transitoriamente - tal es el caso de shock posoperatorio de hipertensión de deshidratación. El sitio y la extensión depende de la distribución anatómica de los bazos del sitio de la obstrucción y de la eficiencia de la circulación colateral.

**SINTOMAS.** Hay dolor preinfarto que se puede presentar, el malestar en el tórax o angina de pecho por horas, días, semanas; con el ejercicio se presenta dolor retroexternal en el cuello. Con la nitroglicerina no va a desaparecer el dolor - porque el paciente se siente débil, con sudoración, mareos, disnea, tos, vómitos. Hay infartos sin dolor en 15 a 20% o mínimo las complicaciones desaparecen y el dolor también.

**TRATAMIENTO.** Al paciente se le indica un electrocardiograma, sedantes, reposo, analgésicos, oxígeno. Desde el punto de vista de anticoagulantes hasta que el cardiólogo lo autorice. Para -

tratamientos quirúrgicos también tiene que estar de acuerdo el cardiólogo. En pacientes de infarto del miocardio se debe suspender los tratamientos dentales pero si se le atiende por lo menos se deja un lapso de 6 meses transcurridos desde el ataque.

## S I F I L I S

Enfermedad venerea generalizada y crónica. El agente patógeno es el treponema pallidum. Puede afectar prácticamente a todas las estructuras del organismo.

Modo de infección.- El treponema pallidum, agente causal de la sífilis fue descubierto por Achaudina y Hoffmann en 1905. Es una espiroqueta delgada de activa movilidad, de una longitud de 5 a 20 micras. El treponema es un anaerobio que para sobrevivir necesita humedad y tejidos. Muere con desecación y es rápidamente destruido por el jabón y agua. La sífilis se adquiere casi siempre por transmisión directa del microorganismo a partir de una persona infectada. La transmisión generalmente es por contacto sexual o por traspaso placentario desde la mujer al feto. En casos excepcionales la infección se transmite como en la inoculación accidental de un dedo del médico u odontólogo por contacto con materiales contaminados y en casos muy raros por transfusión. La lesión de transfusión es indolora, poco aparente y oculta. Los microorganismos invaden la piel y las mucosas a consecuencias del contacto directo e íntimo con lesiones infecciosas húmedas de la piel o mucosas de una persona infectada. Después de haber penetrado en la piel o en las mucosas aumentan rápidamente de número o invaden los tejidos contiguos. Se difunden por los linfáticos hasta alcanzar los gánlglios linfáticos regionales y penetran en la circulación general. Las espiroquetas se localizan en los bazos alrededor de los mismos, formándose focos de infección. Se disemi

nan por todas las partes del organismo por la corriente sanguínea, afectan a la mayoría de los tejidos y producen las manifestaciones clínicas de la enfermedad. La infección estimula en el huésped la producción de anticuerpos específicos y grados variables de inmunidad. Esto ocasiona alteraciones comparables en el suero líquido cefalorraquídeo.

Las manifestaciones de la sífilis adquirida puede dividirse en período precoz y período tardío. El período precoz comprende la lesión primaria o chancro y el período secundario consiste principalmente en una erupción generalizada y placas mucosas. El período tardío se caracteriza por afecciones cutáneas, cardiovasculares óseas y del sistema nervioso central. Ambos períodos deben considerarse como manifestaciones diferentes de la lucha continua entre el germen patógeno y el organismo no como fenómeno aislado. Ahora explicaré cada una de las etapas de sífilis que se presentan.

**Sífilis primaria.**- El período inicial de incubación que se presenta el espacio de tiempo transcurrido desde el momento del contagio hasta la aparición de la lesión inicial o chancro, varía entre dos y seis semanas, con un promedio de tres semanas; el chancro es la primera manifestación de la reacción local de los tejidos a la invasión de la espiroqueta. La lesión generalmente es un nódulo indoloro circunscrito e inmaduro, con erosión o ulceración central. Al cabo de una a tres semanas de la producción del chancro se tumefactan los ganglios linfáticos regionales. Son

duros elásticos e indoloros. Los chancros se encuentran especialmente en la región genital. La localización más frecuente en genitales es en el hombre en el pene y en el cérvix en la mujer; el chancro cervical es sumamente infeccioso debido al carácter húmedo del medio que lo rodea y fácilmente pasa inarvertido a causa de su localización oculta y la ausencia de dolor y exudación. Aproximadamente el 10% de los chancros son extragenitales. Los chancros extragenitales son generalmente grandes y a menudo de aspecto tumoral también afecta los ganglios linfáticos regionales, aunque en los labios son la localización más frecuente estas lesiones pueden presentarse en dedos, lengua, amígdalas, cara, recto y en otros sitios.

En cavidad bucal chancro primario puede localizarse en cualquiera de ambos labios aunque comúnmente lo hace en el superior. La lesión se inicia como un nódulo duro, que puede ulcerarse y convertirse en un chancro típico. Existe la habitual invasión ganglionar linfática regional, con agrandamiento y endurecimiento de los ganglios submentonianos y submaxilares. Cuando sobreviene la ulceración se demuestra fácilmente la presencia de espiroquetas mediante examen microscópico en campo obscuro.

La duración de la sífilis primaria es muy variable sin embargo, en todos los casos de chancros retroceden espontáneamente y curan lentamente sin ningún tratamiento en un período de tres a ocho semanas dejando una pequeña cicatriz. Generalmente se manifiestan lesiones de sífilis secundaria antes que desaparezca el chancro.

Sífilis secundaria. Mientras se está desarrollando el chancro la persona infectada ya ha tenido diseminación por vía sanguínea. Los signos y síntomas de la sífilis secundaria aparecen por doquier de 2 a 6 meses después de la infección. Las manifestaciones clínicas son variadas. Las formas precoz en la erupción cutánea de la sífilis es una roncha localizada en los antebrazos y lados del abdomen. Al ir progresando la enfermedad, las lesiones se hacen papulosas escamosas, agrupadas y algunas veces pustulosas o foliculares. Están ampliamente diseminadas, simétricas y se desarrollan rápidamente. Más tarde las lesiones secundarias disminuyen de número y se agrupan en las caras de extensión o en las superficies sometidas a fricción. Pueden desaparecer sin dejar cicatrices permanentes.

La transmisión al feto se verifica a través de la placenta generalmente hacia el quinto mes de gestación o más tarde. Puede observarse malestar, fiebre, cefaleas y dolores en los huesos y articulaciones.

Las placas micosas sifilíticas son manifestaciones de la fase secundaria de la enfermedad, homólogas a la maculopápulas cutáneas. Aparecen como erosiones griseas, ligeramente levantadas rodeadas de eritema. Pueden ser dolorosas y tienden a sangrar fácilmente. Los sitios más comunes son en la lengua, mucosa bucal, superficie interna de los labios, amígdalas, y mucosa faríngea. Estas lesiones también son muy infecciosas y para el dentista constituyen una fuente de infección potencial.

**Sífilis terciaria.** De diez a veinte años-después de la infección inicial la enfermedad puede aparecer en cualquier lugar del organismo piel, huesos, sistema nervioso, corazón o grandes bazo. Puede ocasionar daños irreparables y si no se lleva a cabo el tratamiento incluso a la muerte.

Las manifestaciones tardías pueden ser consecuencia de lesiones de tipo degenerativo en las que el tejido parenquimatoso va siendo progresivamente reemplazado por el tejido fibroso. Estas alteraciones se producen en la sífilis viseral - cardiovascular y del sistema nervioso.

En la boca se presenta comunmente en la lengua y en el paladar. No es raro la perforación del paladar y del tabique nasal. La glositis intersticial sífilítica o el goma cicatrizado de la lengua simulan una leucoplacia avanzada y se considera como lesiones precancerosas. El diagnóstico de estas lesiones se hace con la biopsia, pues frecuentemente negativo el examen cerológico en la sífilis terciaria.

**Sífilis Congénita.** La infección es transmitida por la madre al hijo antes del nacimiento o en el momento de éste, el niño con sífilis congénita suele nacer prematuramente. La sintomatología es la siguiente: catarro nasal, la cara está contraída y reseca, con el aspecto de un diminuto hombre senil. Hay erupciones cutáneas de color pardo rojizo o sobrizo en las palmas de las manos, en las plantas de los pies y en la cara. Alrededor de la boca hay grietas que irradian de los labios inflamados y contienen varios microorganismos. Otros estigmas son sordera, nariz en -

forma de silla de montar que se debe a la destrucción de los huesos nasales. En casos intensos - pueden estar afectados los ojos y el labio superior.

La complicación de los huesos puede observarse en la sífilis terciaria y en la congénita.- La infección puede limitarse a una periostitis dolorosa o avanzada hasta la ostiomielitis difusa difícil de diferenciar radiográficamente de la ostiomielitis purulenta. Los primeros trastornos óseos después de la periostitis consiste esencialmente en osteoporosis, pero después la osteoporosis central con la actividad osteoblástica, puede dar el aspecto radiográfico de un sarcoma osteogéno. El diagnóstico se hace mediante biopsia y el examen cerológico. La infección en hueso es común que responda al tratamiento antibiótico general.

Tratamiento. La penicilina es el medicamento de elección en el tratamiento de la sífilis en todas sus etapas. La dosis de penicilina es - es de 600 mil unidades por vía intramuscular durante ocho a doce días.

Cuando los pacientes son alérgicos a la penicilina pueden emplearse en sustitución los antibióticos de amplio espectro como la eritromicina y la tetracilina.

## TUBERCULOSIS Y FIEBRE REUMÁTICA.

**Tuberculosis.** Es una enfermedad infecciosa muy común causada por micobacterias. Se considera que alrededor de cinco millones de personas mueren al año por esta enfermedad.

La tuberculosis es aguda o crónica; localizada o generalizada. Desde el punto de vista patológico se caracteriza por una combinación de reacciones exudativas y productivas por la formación de tubérculos de necrosis, fibrosis y de calcificaciones.

Las formas de diseminación se explicarán a continuación. El bacilo carece de movilidad, pero puede ser transportado en el organismo por las células fagocitarias.

Existen cuatro métodos de diseminación.

- 1).- Por extensión directa, ya que los fagocitos transportan los gérmenes hacia los espacios linfáticos de los tejidos próximos.
- 2).- Por los conductos linfáticos. El bacilo puede ser detenido por los folículos linfáticos de las mucosas (faringe, bronquios, intestinos) o por los ganglios linfáticos.
- 3).- Por la corriente sanguínea. La tuberculosis miliar generalizada en la que existe un enorme flujo de gérmenes hacia el torrente sanguíneo, debida tal vez a infección masiva por vía linfática y venosa o una lesión ca--

seoso que se ulcera en la pared de una vena e inunda la circulación de bacilos. Su consecuencia es una infección tóxica activa que puede producir la muerte en el curso de pocas semanas. En casi todos los órganos hay pequeños tubérculos miliares apenas visibles a simple vista. La tuberculosis miliar aguda generalizada solía presentarse un cuadro tan agudo y de resultado fatal como el de la meningitis tuberculosa. Sin embargo, la estreptomycin y otras sustancias han contribuido a borrar en parte, este aspecto tan tético del cuadro de la tuberculosis. La tuberculosis miliar no tratada no es necesariamente fatal, y mientras que la tuberculosis miliar crónica es compatible con una supervivencia de varios años, y aún con la recuperación completa.

- 4).- Por los pasajes naturales. La infección puede difundirse a través de los bronquios, uréteres y conducto eferente. Con todo, en estos casos es difícil comprobar que los bacilos no hayan entrado, por medio de los bazo linfáticos, hasta la submucosa del conducto.

Existen dos tipos de bacilos de tuberculosis:

- 1.- Bacilo humano
- 2.- Bacilo bovino.

El bacilo tuberculoso es aeróbico es posible producir especies virulentos por medio de técnicas especiales. La vacuna B C G está compuesta por tipo de bacilo bovino atenuado por un cultivo

prolongado.

Vías de infección. Es fácil infectar un animal susceptible por cualquiera de estas tres vías: inoculación, inhalación e ingestión. En el ser humano no nos interesan las vías posibles, sino las formas más comunes de infección, cuyo conocimiento exacto es la condición previa de toda profilaxis.

1).- Infección congénita. Puede producirse a través de la placenta y en efecto, se han hallado bacilos tuberculosos en los ganglios mesentéricos del recién nacido. Es una vía tan rara, que carece de importancia práctica.

2).- Infección cutánea. Una lesión tuberculosa puede desarrollarse en las manos de una enfermera, un cirujano, al manipular materiales infectados. La infección puede extenderse a los ganglios regionales, pero raramente da lugar a una tuberculosis general.

3).- Infección a través del tracto gastrointestinal.-Esta tuvo gran importancia en los tiempos en que un vaso de leche podía hallarse repleto de bacilos de la tuberculosis. Entre los niños, era muy común el tipo de bovino de tuberculosis en intestinos y ganglios linfáticos. Actualmente, y por fortuna, la pasteurización ha suavizado el cuadro, de modo que la infección por vía gastrointestinal ha perdido su importancia de otros tiempos.

4).- Infección por inhalación. Por esta vía ocurre la infección de los pulmones, la que -

puede producirse en tres formas diferentes. La infección por gotitas es la forma más común en el adulto. Cuando el paciente con tuberculosis pulmonar activa, tose sin taparse la boca, derrama una innumerable de pequeñas gotas en el aire conteniendo millones de bacilos. La infección por polvo se produce cuando el expuesto infectado se reseca, ya que de ese modo puede ser inhalado; de todos modos, solo es posible ingerir dosis muy pequeñas que tienen tendencia a producir más inmunidad que disminución de la resistencia. La infección por boca es factible entre niños con las manos contaminadas, seguido por la inhalación de pequeñas gotitas de fluidos.

En la enfermedad de la tuberculosis hay dos tipos de inmunidad que son:

- a).- Inmunidad natural.- Es cuando el hombre es relativamente resistente a la tuberculosis.
- b).- Inmunidad adquirida.- El fenómeno de Koch está en la base de dicha inmunidad (bacuna B.C.G.).

Tratamiento. El uso prolongado de estreptomomicina modifica en forma notable el progreso de la enfermedad. Los efectos se advierten especialmente en las lesiones superficiales. Las úlceras de laringe árbol bronquial e intestino curan rápidamente.

**Tuberculosis en cavidad bucal.-** Son raras, sin embargo, el hecho de que la tuberculosis pudo manifestarse en los tejidos de la boca así como -

su presentación clínica no específica y sus complicaciones infecciosas exigen un adecuado conocimiento de sus lesiones bucales. Se pueden localizar en cualquier región de la boca pero donde son mas frecuentes es en lengua, paladar y labios.

Las manifestaciones varían mucha en cuanto a su aspecto clínico pueden presentarse en forma de ulceraciones planas persistentes que se parecen a las de origen traumático, pueden ser granulomatosas y hacer pensar en los epulis o tumores inflamatorios que son más frecuentes; o pueden adaptar la forma de una tumoración fija y dura que hace pensar en una neoplasia maligna.

Cuando están afectadas las encías, las lesiones pueden consistir sencillamente en una inflamación difusa o generalizada que ha ocasionado un aumento general de tamaño gingival. La superficie puede estar salpicada de erosiones o de ulceraciones superficiales de varios tamaños e intensamente enrojecidas o puede estar recubierta por una masa necrótica grisácea.

La mayor parte de casos de tuberculosis bucal se descubren mediante exámenes de laboratorio que se han llevado a cabo para establecer alguna otra posibilidad diagnóstica pero que, en lugar de ella, han demostrado la existencia de una tuberculosis que no se sospecha. La evolución de la misma lesión tiene importancia considerable; en general las lesiones bucales son de comienzo insidioso y progresivo, de manera que el enfermo no puede precisar cuando empezaron las lesiones - suelen crecer o extenderse lentamente, son cróni-

cas y presentan escasa o nula tendencia a la cicatrización a pesar de largos períodos intercurrentes de semanas o meses de duración y finalmente - aunque las lesiones bucales van acompañadas a menudo de sensibilidad de contacto o de dolor, estos no suelen ser de intensidad que requiera por sí sola la asistencia médica.

Tuberculosis de los maxilares.- Son raras, pero generalmente se producen por diseminación hematogena a partir de lesiones pulmonares o como parte de una tuberculosis generalizada. Como medio de infección de los maxilares también se admite la penetración del *mycobacterium tuberculosis* - en los alveólos de los dientes recientemente extraídos o en tejidos blandos traumatizados. Las lesiones de los maxilares pueden presentarse en dos formas distintas. En algunos casos las lesiones intraóseas aparecen como áreas radiolúcidas - periapicales que por su aspecto radiológico no pueden distinguirse del granuloma periapical común. A partir de este punto la infección tuberculosa puede ir progresando hasta producir un trayecto fistuloso en la encía situada por encima o en los tejidos mucosos inmediatos. También se han observado fistulas externas de la cara. Lo mismo ocurre con las lesiones tuberculosas de los tejidos blandos, el aspecto clínico y radiográfico de las lesiones de los maxilares no específicos y por este motivo suele despertar la sospecha por datos orientadores o el diagnóstico se establece accidentalmente gracias a un examen biopsico. Las lesiones tuberculosas de los maxilares también pueden presentarse en forma de osteomielitis parecida a la que producen las infecciones de la médula

ósea ocasionadas por otros tipos de microorganismos.

**Tratamiento.**- Cuando se establece el diagnóstico de tuberculosis bucal el enfermo debe ser remitido inmediatamente al médico. En general resultan eficaces los medicamentos antituberculosos como la isoniácida y la estreptomina.

**Fiebre Reumática.**- Es una enfermedad infecciosa febril que aparece como secuela tardía de infecciones con estreptococos. Se presenta en diversas partes del cuerpo pero principalmente el corazón, bazo sanguíneos y articulaciones.

El primer brote suele aparecer en la infancia mientras en el adulto el cuadro clínico está dominado por las lesiones articulares; estas pueden ser imperceptibles en la infancia, pasando inadvertidas hasta el punto que, en años anteriores, no es posible verificar los antecedentes de una fiebre reumática infantil, aun hallándose, en todos los casos afectado el corazón.

Los síntomas pueden ser subclínicos hasta puede provocar la muerte. Generalmente hay fiebre puede ser intensa o en forma moderada va a existir una poliartritis migratoria porque desaparece en una y aparece en otra articulación.

Hay dolor leve e intenso en las articulaciones. Afecta la mayoría del tejido conjuntivo y conectivo. También hay una inflamación de todas las estructuras del corazón. Se tiene que hacer estudio clínico, radiográfico y electrocardiograma. Se presentan palpitaciones dolorosas en -

la región precordial puede haber soplos de poca importancia.

En la piel la lesión reumática constituye el nódulo subcutáneo, que se halla en la aponeurosis profunda, especialmente sobre las prominencias óseas, y está compuesta por un grupo de nódulos de Aschoff. Su estructura general es la misma, aunque su contorno es más indefinido.

El cerebro puede ser afectado, sufriendo el enfermo de corea (Baile de San Vito). Las lesiones encefálicas no son en modo alguno, distintivas, pues se reducen a colecciones perivasculares de células redondas con trombosis y proliferación endotelial en las meninges, la corteza cerebral y el cuerpo estriado. Trátase de una meningoencefalitis reumática.

Existe un aumento de leucocitos en la sangre de doce mil a veinticuatro mil por milímetro cúbico causando anemia. La concentración de antiestreptolicina en la sangre normalmente existe en el organismo de 200 mil elevadas hasta 800 mil. La proteína reactiva no se encuentra normalmente en la sangre y en la fiebre reumática si existe.

La faringe puede considerarse como emplazamiento de la lesión primaria, desde la cual es infectado el resto del organismo; frecuentemente, una angina precede o acompaña al comienzo de un acceso de fiebre reumática. Se han hallado nódulos reumáticos en los tejidos faríngeos, en el curso de un brote agudo, encontrándose nódulos similares en las vecindades de las amígdalas, en las glándulas linguales y laríngeas, y en los gan

glios linfáticos cervicales profundos de la parte superior del cuello.

Tratamiento.- Es a base de reposo en cama y antibióticos. Los antibióticos en niños es penicilina procaína una vez al día de 300 mil unidades; en adultos es de 600 mil unidades al día. - En algunos casos eritromicina o tetraciclina Salicilatos y corticoesteroides en tratamientos sintomático la dosis en 3 gramos diarios en niños y 10 gramos en adultos. Cortizona de 4 a 8 miligramos por día, por si se afectó alguna intervención quirúrgica y el paciente le haya dado algún ataque - al corazón.

Pacientes tanto con tuberculosis y fiebre reumática no es aconsejable hacerle cualquier tratamiento odontológico sino hasta que esté en condiciones saludables.

## ENFERMEDADES NERVIOSAS EPILEPSIA Y COREA

El Cirujano Dentista debe saber que las enfermedades nerviosas juegan un papel muy importante dentro de su profesión; porque una persona en condiciones nerviosas no es un paciente favorable en cualquier intervención. Es por eso que en este capítulo explicaré dos de las enfermedades nerviosas que puede traer más problemas al atender a dichos pacientes.

Epilepsia.- Puede ser idiopática o secundaria a alguna causa, sea el caso dudoso o evidente. En la categoría denominada idiopática, uno de los grupos más numerosos es el que se caracteriza por accesos de tipo lóbulo temporal. Se caracteriza por una actividad excesiva incontrolada de parte del sistema nervioso o de todo él. El individuo predispuesto a la epilepsia padecerá ataques cuando el nivel básico de excitabilidad de su sistema nervioso (o de aquella parte susceptible al estado epiléptico) se eleve por encima de cierto umbral crítico. Pero mientras el grado de excitabilidad se mantenga por debajo de dicho umbral, no ocurrirán ataques.

Entre las lesiones que puede tener el enfermo consisten en áreas de esclerosis, que afectan a una sola circunvolución o a todo un lóbulo. Es posible la existencia de zonas reducidas en que faltan las células nerviosas y sus fibras. El "uncus" y la circunvolución del hipocampo reciben la irrigación por medio de la arteria carotida anterior, que en el momento del nacimiento

es tan voluminosa como la cerebral media, este y otros bazos más, pueden cruzar el borde agudo de la tienda del cerebelo, contra el cual pueden quedar apretados. En el adulto un aumento de la presión endocraneana puede provocar la herniación del hipocampo y su "uncus", a través del orificio de la tienda del cerebelo. Se ha demostrado que lo mismo puede ocurrir en el recién nacido, si el parto ha sido laborioso, produciéndose isquemia y, eventualmente, esclerosis, condición a la que se ha dado el nombre de esclerosis cisural.

Los accesos convulsivos suelen iniciarse en las primeras épocas de la vida aunque pueden comenzar a cualquier edad. Por regla general, cuanto más tarde empiezan los accesos, mayor es la probabilidad de que estén relacionados con alguna lesión orgánica macroscópica en el cerebro.

Las causas de la epilepsia son múltiples y ante ellas se encuentran los traumatismos del parto, defectos congénitos, infecciones metabólicas y nutritivos, neoplasias cerebrales, enfermedades cerebro vasculares y enfermedades heredo de generativas del sistema nervioso. Si no se encuentra ninguna enfermedad fundamental que pueda modificarse, como la causa de los accesos, el enfermo debe someterse a la medicación anticonvulsiva. Debe conocerse el tipo de los accesos para elegir el medicamento adecuado. El gran mal y los accesos psicomotores y focales se tratan de preferencia con medicamentos derivados de los grupos barbitúricas hidantoínico como el fenobarbital, difenil-hidantoina (Dilantin) o piridona (mysoline). El enfermo debe continuar su actividad normal diaria pero hay que aconsejarle evite-

los factores que facilitan los ataques como la falta de sueño y el uso excesivo del alcohol. También debe recomendársele que no se dedique a actividades que puedan poner en peligro las vidas de otras personas como la conducción de automoviles.

A esta clase de enfermos se les puede atender en un consultorio dental pero con todas las medidas necesarias y es aconsejable que siempre se tenga relación con el médico general para no tener ningún problema con estos enfermos.

Corea.- A continuación mencionaré los dos tipos de corea más conocidos.

Corea de Huntington.- Esta enfermedad, también rara, posee marcada tendencia hereditaria, pero no se manifiesta hasta la mitad de la vida. Los dos síntomas principales son movimientos involuntarios y temblores de carácter coreiforme, unidos a deterioro mental que conduce a la demencia.

Dos de las lesiones son: 1) atrofia de las células nerviosas cervicales y sus fibras asociadas; 2) destrucción y desaparición de las células del putamen y núcleo caudado, librándose las del lóbulo pálido. Los trastornos mentales se deben a los extensos cambios corticales y los movimientos coreicos pueden atribuirse a la falta de control por parte del neocórtex.

Corea de Sydenham.- El baile de San Vito es uno de los trastornos nerviosos más comunes, aunque su patología es aun oscura. Se da usualmente, en muchachas, y casi siempre antes de los

veite años. La corea es manifestación de fiebre-reumática, que no se precede, necesariamente, de artritis, ya que las manifestaciones reumáticas - infantiles no son necesariamente artríticas. Los síntomas consisten en movimientos repentinos involuntarios e irregulares; dura la enfermedad varias semanas, no siendo mortal. En los casos fatales las lesiones son insignificantes, dándose - marcada hiperemia, linfocitosis, perivascular moderada y ligera de generación de células nerviosas, siendo estos cambios más acusados en la corteza cerebral y ganglios basales, especialmente - el neostriado.

Cuando el paciente tiene esta enfermedad - lo mejor es no realizar ningún tratamiento dental si no hasta que la persona este en situación normal.

## C O N C L U S I O N E S

Tanto la diabetes, leucemia, hemofilia y todos las demás enfermedades están íntimamente ligadas a la práctica diaria del Cirujano Dentista, por lo que éste debe conocerlas, prevenirlas y tratarlas, con la colaboración del médico general y el laboratorista.

Los enfermos que padezcan cualquiera de estas enfermedades y se les tengan que practicar una intervención quirúrgica o una extracción, deberán ser sometidos a un preoperatorio y contando siempre con la autorización del médico general para la intervención.

El acto quirúrgico será lo menos traumático que se pueda, y en el enfermo de preferencia debe ser atendido en un hospital.

El postoperatorio debe ser vigilado tanto por el Cirujano Dentista como el médico general hasta que el paciente sea dado de alta.

Cuando un paciente es atendido por primera vez por el Cirujano Dentista, éste deberá hacer un diagnóstico detallado completo y concienzdo, pues hay que recordar que la boca es lugar de repercusión de muchas enfermedades y que haciendo un buen diagnóstico (ayudándonos del interrogarorio, de la exploración manual y armada, de las pruebas del laboratorio y de los rayos X), se puede descubrir síntomas que certifiquen el diagnóstico de un padecimiento que tenga tiempo de haber evolucionado y no haya sido diagnosticado por diferentes causas.

El Cirujano Dentista, debe inculcar en los pacientes, la necesidad que éstos tienen en dedicarles mayor atención al cuidado de la cavidad oral no solo en el aspecto estético sino también funcional y patológico. Por lo que el dentista debe enseñar a cada paciente desde lo más elemental, como es el método correcto del cepillado dental, para practicarle una revisión de la cavidad oral, cuando menos cada seis meses y así prevenir caries o bien infecciones que para el paciente pueden pasar desapercibidas.

Desgraciadamente nuestro país no tiene la educación dental que otros países han alcanzado, por lo que tocará a nosotros ayudarles, primeramente instruyendolos en:

- 1).- La consulta frecuente.
- 2).- Por medio de conferencias y pláticas.
- 3).- Por medio de revistas que esten relacionadas con la odontología y así ayudar a nuestra nación a tener cultura odontológica más elevada.

**BIBLIOGRAFIA.**

**RAFAEL RODRIGUEZ.**  
**MANEJO DEL PACIENTE DIABETICO.**  
**LA PRENSA MEDICA MEXICANA.**

**ROSSELL LAFAYETTE**  
**TRATADO DE MEDICINA INTERNA.**  
**2 VOL. ED. INTERAMERICANA CECIL.**

**STAFFRERI JUAN JOSE.**  
**ENFERMEDADES ENDOCRINAS? SEMIOLOGIA**  
**Y CLINICA PROPEDEUTICA.**  
**ROSARIO ARGENTINA.**  
**ED. LA MEDICA.**

**RICARDO B. PODIO.**  
**APARATO CARDIOVASCULAR.**  
**TOMO 1, NOSOLOGIA.**  
**ED. INTERMEDICA. DE 1969**

**VARELA MENUEL ENRIQUE.**  
**FUNDAMENTOS DE HEMATOLOGIA.**  
**8 ED. BUENOS AIRES.**  
**EL ATENEO DE 1958.**

**FRANK M. MC. CARTHY.**  
**EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA.**  
**ED. EL ATENTO DE 1972.**