

1 ej 860



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**RIESGOS PROFESIONALES EN EL
EJERCICIO DE LA ODONTOLOGIA**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
Carlos Alejandro Rivas Baltazar

15246



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I ENFERMEDADES MAS COMUNES EN EL CONSULTORIO DENTAL.
VIAS DE TRANSMISION Y MICROORGANISMOS QUE LAS PRODUCEN.

CAPITULO II LA ALTA VELOCIDAD Y LA DISEMINACION BACTERIANA QUE
SU USO ORIGINA.

CAPITULO III TRAUMATISMOS OTICOS.

CAPITULO IV TRAUMATISMOS OCULARES/.

CAPITULO V ENFERMEDADES QUE SE ORIGINAN POR EL STRESS, COMO CONSE-
CUENCIA DE LA RESPONSABILIDAD DURANTE EL EJERCICIO PRO-
FESIONAL.

CAPITULO VI LA RADIACION EN EL CONSULTORIO.

CAPITULO VII HABITOS POSTURALES. SUS CONSECUENCIAS.

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

El ejercicio profesional de la Odontología requiere de la salud permanente de quien ejerce cualquiera de sus ramas y resulta imperdonable el que una persona que dedica su vida o parte de ella a la rehabilitación oral, sacrifique su salud por ignorancia, por apatía o por subestimar el valor real de los medios para evitar las consecuencias de los riesgos profesionales.

En nuestros días, como todos sabemos, la polución ha alcanzado niveles insospechados hace apenas unos años y el grado de contaminación que afecta ya casi todos los ámbitos profesionales a pesar y como consecuencia del avance científico y técnico.

Los medios urbanos exponen la salud del individuo hasta en el más elemental de sus actos vitales como lo es el respirar, ver y oír. Estas circunstancias predominantes de nuestro siglo, inevitablemente han repercutido sobre todas las áreas profesionales y los avances tecnológicos y científicos no han dejado a un lado el campo de la Odontología, brindando al profesional y al paciente los beneficios de la alta y ultra velocidad, de los rayos "X" y de tantos otros modernos aparatos que facilitan la actividad del profesional y la sitúan en un lugar adecuado respecto a las condiciones actuales de vida, por tanto, el concepto de atención dental ha sufrido una modificación que tiene su origen en los cambios socio-económicos que afectan las actividades y los órdenes de todas las esferas sociales, no podían quedarse atrás las técnicas en rehabilitación de una zona tan importante como es la cavidad oral, en una sociedad que presumiblemente está eliminando todos sus problemas.

Actualmente, el profesional de la Odontología tiene a su alcance los recursos más avanzados para llevar a cabo una rehabilitación oral-satisfactoria cualquiera que sea la afección, de este modo, el hirtórico problema y su insolubilidad referente a que una vez implantado un proceso morboso sobre una pieza dentaria o ligadamente ésta se pierde, ha desaparecido, sin embargo, se presenta un nuevo problema que implica las alteraciones que sufre quien se dedica precisamente a la Cirugía Dental.

CAPITULO I

ENFERMEDADES MAS COMUNES EN EL CONSULTORIO DENTAL. VIAS DE TRANSMISION Y MICROORGANISMOS QUE LAS PRODUCEN.

El mas grande riesgo profesional del Cirujano Dentista está implícito en su campo de trabajo, ya que la boca es un foco infeccioso y - puerta de entrada de muchas enfermedades.

Siendo todos los pacientes probables transmisores de enfermedades, el Cirujano Dentista debe llevar a cabo como preventivo, un cuidadoso interrogatorio, ya que con esta importante medida podremos elegir las precauciones necesarias para atender debidamente a nuestro paciente.

Desafortunadamente son muchos los Cirujanos Dentistas que omiten esta medida en su práctica diaria, y también, en la mayoría de los casos en que éste se realiza, es el paciente quien prefiere no aportar datos sobre sus padecimientos pasados o actuales por vergüenza o temor a que no se le preste la atención que requiere, pero si con nuestra actitud favorecemos la suya, estamos exponiéndonos mayormente a contraer un padecimiento de consecuencias funestas .

Las infecciones causadas por microorganismos constituyen, con mucho, la mayor parte de las enfermedades bucales. La comprensión del comportamiento biológico básico de los microorganismos que son causa frecuente de enfermedades dentro y alrededor de la cavidad bucal y estructuras asociadas es indispensable para la prevención eficaz y el tratamiento de las infecciones bucales.

En los adultos, la cavidad bucal contiene un gran número y una gran variedad de microorganismos que componen la llamada flora bucal. La cavidad bucal del feto y del neonato se encuentra libre de bacterias. Durante el nacimiento, la boca se contamina con el tracto genital de la madre, el aire y la lactancia. El contenido de la flora bacteriana bucal fluctúa toda la vida, y aún de un día a otro. Además existe gran variedad

entre el contenido bacteriano de las personas, así como entre diferentes rios de la cavidad bucal. Fuméricamente, los microorganismos más numerosos de la cavidad bucal son los estreptococos no hemolíticos. Los estreptococos hemolíticos y anaerobios también existen, pero en menor cantidad. Los siguientes microorganismos siempre se encuentran en la cavidad bucal:

Veillonella (diplococo anaeróbico gramnegativo); difteroides β cultivativos y anaerobios grampositivos (*Corynebacterium*, el bastón grampositivo aerobio forma 20 por 100 del grupo difteroides bucal); estafilococos incluyendo la cepa dorada; lactobacilos (bastones grampositivos relacionados con la caries dental); actinomicos (microorganismos anaerobios filamentosos); espiroquetas anaerobias; levaduras (suelen ser llamadas *Cándida albicans*, el microorganismo causal de la moniliasis); protozoarios y virus (tales como herpes simplex). *Proteus*, clostridias y microbacterias - suelen ser encontrados en la cavidad bucal como contaminantes, así como muchos microorganismos transitorios.

ESTAFILOCOCOS:

Los estafilococos forman parte de la flora normal de la piel humana y de los tractos respiratorio y digestivo; también se le encuentra con regularidad en los lugares habitados por el hombre. La patogenicidad de una cepa dada de estafilococos es la resultante de los factores y toxinas extracelulares antes mencionadas, aunados a las propiedades invasivas de la cepa, y abarca una escala muy amplia. En un extremo se encuentra la intoxicación por alimentos debida a estafilococos, atribuible solamente a la ingestión de la enterotoxina preformada; en el otro extremo, la bacteriemia y abscesos estafilocócicos diseminados en todos los órganos.

El tipo clásico de lesión estafilocócica es el forúnculo u otro absceso localizado. El establecimiento de grupos de estafilococos en un folículo piloso da lugar a necrosis del tejido (factor dromonecrótico); - se producen coágulos que depositan a la fibrina alrededor de la lesión y en el interior de los vasos linfáticos, dando lugar a la formación de una pared que delimita el proceso y que es reforzada por la acumulación de células inflamatorias y posteriormente de tejido fibroso.

Los estafilococos de baja invasividad están involucrados en mu-

chas infecciones cutáneas menores (acné, impétigo) o en osteomielitis, en la que el foco primario se encuentra en un vaso sanguíneo terminal de la metáfisis, dando lugar a necrosis del hueso y supuración crónica. Los estafilococos pueden ser los microorganismos causales de neumonías, meningitis, empiemas y supuraciones en los órganos.

Los estafilococos coagulasa positivos son altamente patógenos - produciendo exotoxinas capaces de producir la lisis de los glóbulos rojos. En la cavidad bucal, los estafilococos producen una infección bien localizada de baja intensidad y abscesos con pus espeso y amarillo limitado por un estroma de fibrina. Esta fibrina protege de la fagocitosis al estafilococo permitiéndole permanecer en los tejidos un tiempo más prolongado. Son difíciles de eliminar y no suelen causar septicemias o síntomas generales agudos. Las infecciones por estafilococos del labio superior y del lado de la nariz son de especial importancia, ya que pueden afectar a las venas por vía retrógrada y causar trombosis del seno cavernoso.

En los adultos, una gran variedad de bacterias y hongos pueden invadir la médula ósea y producir osteomielitis. Se ha afirmado que la mayor parte de los casos de osteomielitis de los maxilares son causados por el estafilococo dorado, que permanece dentro del hueso y tejidos blandos durante años. El estafilococo dorado produce una enzima llamada penicilinasasa, que inactiva la penicilina. Por lo tanto, en el tratamiento de estas infecciones deberán emplearse antibióticos con efectos sobre los estafilococos productores de penicilinasasa. El uso prolongado de penicilina, especialmente en pequeñas dosis, puede propiciar el crecimiento exagerado de estafilococos resistentes a la penicilina o inducir la mutación de los estafilococos productores de penicilinasasa.

ESTREPTOCOCCOS:

Los estreptococos son microorganismos esféricos, con una disposición característica en forma de cadenas, y ampliamente distribuidos en la naturaleza. Algunos son miembros de la flora normal del hombre, en tanto que otros están asociados a importantes enfermedades humanas atribuibles en parte a la infección por los estreptococos y en parte a una sensibilización hacia ellos.

Producen una gran variedad de sustancias y enzimas extracelulares; su capacidad para efectuar diferentes grados de hemólisis constituye la base de un importante método para su clasificación.

Su energía es obtenida fundamentalmente de la utilización de azúcares. El crecimiento de los estreptococos tiende a ser pobre tanto en medios sólidos como en caldo, a menos que se les enriquezca con sangre o líquidos tisulares diversos. Los requerimientos nutricionales varían ampliamente según la especie, en este sentido, las especies patógenas para el hombre son más estrictas, ya que requieren de la presencia de diversos factores de crecimiento.

Mientras la mayoría de los estreptococos hemolíticos patógenos crecen mejor a 37° C, los enterococos del grupo D crecen bien a temperaturas comprendidas entre 15 y 45°C. La mayoría de los estreptococos son anaerobios facultativos, en tanto que algunas cepas aisladas a partir de infecciones quirúrgicas son anaerobias estrictas.

Muchos estreptococos son capaces de lisar a los eritrocitos *in vitro* en diverso grado. El rompimiento completo de los eritrocitos con la liberación de la hemoglobina recibe el nombre de hemólisis Beta; la lisis incompleta de los eritrocitos, con formación de un pigmento verde, se llama hemólisis Alfa; algunas veces se emplea la designación Gamma para referirse a microorganismos no hemolíticos.

A la infección por estreptococos están asociados una diversidad de procesos patológicos. Influyen grandemente en la iméren de la enfermedad las propiedades biológicas del organismo infectante, la naturaleza de la respuesta del huésped, así como la puerta de entrada de la infección.

Las infecciones estreptococcicas pueden ser divididas arbitrariamente en varias categorías según la puerta de entrada en el organismo, en el caso del Cirujano Dentista la que más importa es la de las vías respiratorias;

Faringitis Estreptococcica: es ésta la infección más común debida a estreptococos beta-hemolíticos. En los lactantes y pre-escolares se presenta en forma de una nasofaringitis subaruda, con exudación serosa muy fluida y con poca fiebre, pero con una marcada tendencia a que la infección se extienda hacia el oído medio, el mastoideo y las meninges; los ganglios linfáticos cervicales están generalmente infectados; la enfermedad puede durar semanas o meses.

En la edad de 3 a 12 años, se presenta como una enfermedad más aguda, caracterizada por nasofaringitis intensa, amigdalitis, exantema y edema intenso en la mucosa, exudado purulento, ganglios linfáticos aumentados de tamaño, dolorosos y generalmente, fiebre elevada; si el estreptococo infectante produce toxina eritrogénica y el paciente no tiene inmunidad antitóxica, se presenta el exantema de la fiebre escarlatina; la antitoxina contra la toxina eritrogénica previene el exantema, pero no interfiere con la infección estreptocócica. A medida que los pacientes son de mayor edad, hay una tendencia aumentada en el sentido de que las reacciones inflamatorias se hacen más localizadas y más intensas; con la inflamación más intensa los tejidos pueden sufrir alteraciones más severas y formar abscesos periamigdalinos (amigdalitis) o angina de Ludwig.

Enfermedades post-estreptococcicas: consecutivamente a una infección aguda por estreptococos del grupo A (especialmente una faringitis estreptocócica), puede haber un período de latencia de 2 a 3 semanas, después del cual se desarrolla ocasionalmente nefritis o fiebre reumática. El intervalo comprendido por el período de latencia sugiere que tales enfermedades post-estreptococcicas no son atribuibles a efecto directo de las bacterias que se han diseminado, sino que más bien representa una respuesta hipersensible consecuente al daño provocado por el estreptococo en los órganos afectados.

La GLOMERULONEFRITIS aguda se desarrolla en algunas personas 3 semanas después de la infección estreptocócica, particularmente con los tipos II ó 4. Hay sangre y proteínas en la orina, edema, aumento de la presión arterial y retención de los productos del metabolismo del nitrógeno. Mueren una minoría de los pacientes, algunos desarrollan una glomerulonefritis crónica con insuficiencia en tanto que la mayoría se recupera completamente.

La FIEBRE REUMÁTICA es la secuela más seria de las infecciones por estreptococos del grupo A, 2 ó 7 semanas antes, aunque esta infección puede ser muy benigna y pasar inadvertida. Aproximadamente del 2 al 6 % de los niños con infecciones respiratorias no tratadas desarrollan fiebre reumática.

Los síntomas y signos característicos de la fiebre reumática comprenden fiebre, malestar, poliartritis migratoria no supurativa, y evidencia de inflamación en todas partes del corazón (endocardio, miocardio

y pericardio). Esta pericarditis conduce, en forma característica, al engrosamiento y deformación de las válvulas, y a la formación de pequeños nódulos granulomatosos perivasculares en el miocardio (nódulos Aschoff), los cuales son finalmente substituídos por tejido cicatricial. Se emplean para la estimación de la actividad reumática; la velocidad de eritrosedimentación, la proteína C-Reactiva, la electrocardiografía y otras pruebas.

NEUMOCOCOS:

Los neumococos son diplococos Gram-positivos, frecuentemente en forma de lanza o agrupados en cadenas; poseen una cápsula formada por polisacáridos que permite una fácil tipificación con antisueros específicos.- Estos organismos son habitantes normales del tracto respiratorio superior del hombre, pero pueden causar: neumonías, sinusitis, otitis, meningitis y otros procesos infecciosos.

Patogenia.- En adultos, los tipos I a VII son responsables de cerca del 80% de los casos de Neumonía Neumocócica, en niños, el tipo XIV es la causa más frecuente. Los neumococos producen enfermedad por su capacidad de multiplicación en los tejidos aunque no producen toxinas de significación.

La mucosa respiratoria normal debe poseer gran resistencia natural contra el neumococo, ya que entre el 40 y 70% de las personas normales son en una u otra época de su vida portadores de neumococos virulentos. Entre los factores que posiblemente disminuyen esta resistencia y por lo tanto predisponen a la infección neumocócica están los siguientes:

Anormalidades del tracto respiratorio.

- e) Otras infecciones que lesionen las células superficiales (virosis).
- b) Acumulaciones anormales de moco, lo cual protege a los neumococos de la fagocitosis.
- c) Obstrucción bronquial parcial
- d) Lesiones del tracto respiratorio debidas a gases irritantes.

Intoxicación alcohólica. Abate la actividad fagocitaria, deprime el reflejo de la tos y facilita la aspiración de material extraño.

Dinámica circulatoria anormal (congestión pulmonar).

Desnutrición y debilidad general.

La neumonía neumocócica es una enfermedad endémica característica, con un número elevado de portadores. Los factores predisponentes son más importantes en la producción de la enfermedad que la adquisición del organismo infeccioso. El portador sano es de más importancia en la diseminación de los neumococos infectantes que un individuo enfermo.

No es posible inmunizar a un individuo con tipo específico, sin embargo, el procedimiento seguramente seguirá siendo poco práctico. Los factores que se consideran fundamentales son: evitar los factores predisponentes, efectuar un diagnóstico rápido e implantar una quimioterapia adecuada y temprana.

NEISSERIAS:

Las neisserias son un grupo de cocos Gram-negativos que generalmente se agrupan en pares. Algunos miembros del grupo son habitantes normales del tracto respiratorio del hombre y se presentan extracelularmente; otros (gonococos, meningococos) son patógenos para el hombre y su localización característica es intracelular. De estos dos grupos el que interesa al Cirujano Dentista es el meningococo debido a que su puerta de entrada es la nasofaringe, en este sitio estos organismos pueden establecer una infección local o pueden entrar para formar parte de la flora transitoria sin producir síntomas.

De la nasofaringe, estos organismos alcanzan el torrente circulatorio produciendo una bacteremia (meningococcemia) con fiebre elevada y exantema hemorrágico. Puede presentarse también septicemia fulminante con hemorragia de las glándulas suprarrenales y colapso circulatorio (síndrome de Waterhouse-Frédérchen).

La complicación más frecuente en la meningococcemia es la meningitis; generalmente ésta comienza súbitamente, con intensa cefalea, vómito, rigidez cervical y evoluciona hasta el coma en unas cuantas horas. Durante la meningococcemia se presenta tromboris en muchos vasos sanguíneos pequeños de diversos órganos, con infiltración perivascular y hemorragias petequiales.

En la meningitis, las meninges sufren una inflamación aguda, con tromboris en los vasos sanguíneos y exudación de leucócitos polimorfo

nucleares, de manera que la superficie del cerebro se encuentra cubierta por un exudado purulento denso.

La inmunidad que sigue a una infección por meningococos es limitada. Los meningococos son siempre muy susceptibles a las sulfonamidas, y son éstas las drogas de elección; la penicilina en altas dosis también ha demostrado efectividad. El suero antimeningocócico tiene una efectividad terapéutica limitada y no se emplea ya.

Los casos clínicos de meningitis representan una fuente de infección no significativa, y el aislamiento de tales casos tiene por lo tanto una utilidad limitada.

CORYNEBACTERIUM:

Algunos Corynebacterium, especialmente *C. Hofmannii* y *C. Xerosis* son denominados Difteroides. Son habitantes normales de la mucosa del tracto respiratorio y de la conjuntiva, y no están relacionados con procedimientos patológicos; algunos otros difteroides son la causa de infecciones ocasionadas en animales, pero no en el hombre. El principal microorganismo de este grupo, patógeno para el hombre es el *C. Diphtheriae*.

Este microorganismo se encuentra solamente en el tracto respiratorio de personas infectadas o de portadores (rara vez en heridas o sobre la piel), a partir de ahí los bacilos se diseminan por las gotas de Flugge o por contacto directo (rar vez mediante objetos inanimados) a individuos susceptibles, ya en estos sujetos, los bacilos empiezan a crecer en la mucosa del tracto respiratorio superior, y ahí donde empiezan a producir toxinas.

C. Diphtheriae produce una potente exotoxina que parece ser la responsable de todos los cuadros clínicos y lesiones producidas por esta enfermedad. La toxina diftérica ha sido aislada en numerosas ocasiones en forma de proteína purificada, las preparaciones más puras son letales para animales de laboratorio, aún a dosis menores de 0.2 microgramos por Kg de peso. Todos los tipos de tejido pueden sufrir daño y así se observan lesiones en el músculo, hígado, piel, miocardio, sistema nervioso, etc.

Infección en el hombre: como el bacilo diftérico se encuentra solamente en las lesiones específicas o en individuos portadores en la mu

cosa del aparato respiratorio, es a partir de esos sitios de donde se diseminan a individuos susceptibles; se cree que el crecimiento se inicia en las capas superficiales de la mucosa del aparato respiratorio superior y es en ese sitio donde empiezan a producir toxinas, lo cual provoca una lesión necrótica. Al parecer, el tejido necrosado condiciona un ambiente favorable para el desarrollo posterior del germen, formándose una toxina. El proceso se extiende tanto en superficie como en profundidad, las lesiones pronto se cubren de una capa blanquecina o grisácea que se conoce con el nombre de pseudomembrana. Esta membrana es una consecuencia del proceso de recubrimiento por fibrina de las áreas necrosadas, que a su vez atrapan leucocitos y eritrocitos presentes en esos sitios como consecuencia de hemorragias. Esta membrana puede cubrir rápidamente las amígdalas, la úvula y la parte posterior de la faringe. Si el proceso continúa se produce invasión de la laringe o tráquea, y consiguientemente asfixia que puede llevar a la muerte si no es practicada una traqueotomía. En este momento los ganglios del cuello se encuentran aumentados de tamaño y los tejidos del cuello edematosos.

El tratamiento de la Difteria está basado en la administración temprana de antitoxina específica, que va a actuar contra la toxina formada por los gérmenes infectantes; de esta manera puede haber inmunidad antitóxica pasiva o activa contra la Difteria.

TUBERCULOSIS:

El bacilo tuberculoso produce una amplia variedad de lesiones y síntomas clínicos, tales como tuberculosis miliar, neumonía gaseosa, tuberculosis de los ganglios cervicales (escrófula), tuberculosis de la piel etc. Los patólogos y clínicos de otras épocas no imaginaron que todos estos tipos de lesiones tuberculosas tuvieran una etiología común. Fue Laegee quien reconoció la unidad básica de las lesiones tuberculosas ya que los infiltrados, tubérculos y cavidades eran meramente etapas de la misma enfermedad. 30 años después Schönlein, un médico suizo, sugirió el nombre de tuberculosis para la enfermedad en que el tubérculo era la base anatómica diferencial y que antes era conocida como tisis.

Patogenia: el bacilo tuberculoso no produce toxinas. La enferme

dad es producida por el establecimiento y la proliferación de organismos virulentos y las interacciones con el huésped. La virulencia puede correlacionarse con las características coloniales (formación de cordones). Los bacilos virulentos no sobreviven por mucho tiempo en el huésped normal. La resistencia y la hipersensibilidad del huésped influyen grandemente en el curso de la enfermedad.

Patología: la producción y desarrollo de las lesiones y su curación o progresión están determinadas principalmente por el número de bacilos tuberculosos en el infuente y su multiplicación subcutánea, y por la resistencia y la hipersensibilidad del huésped.

El bacilo tuberculoso se disemina en el huésped por extensión directa mediante vasos linfáticos y el torrente circulatorio, los bronquios y traste gastrointestinal.

Inmunidad e hipersensibilidad: Cuando los bacilos tuberculosos virulentos llegan a los tejidos de un individuo susceptible y que nunca antes ha estado en contacto con ellos empiezan a multiplicarse y aumentan en número al menos durante varias semanas. En la mayoría de los individuos la evolución del proceso infeccioso llega a detenerse y aunque los bacilos pueden sobrevivir en los tejidos varios años, obviamente la infección ha condicionado cierto grado de resistencia que hace posible detener el proceso de la infección.

Epidemiología: la fuente más importante de infección es el hombre que elimina grandes cantidades de bacilos tuberculosos, particularmente por medio de gotitas de Flugger. Un contacto íntimo (por ejemplo, el que se tiene dentro de una misma familia) y una exposición masiva (ejemplo, en el personal médico) hacen que la transmisión sea más probable.

Tratamiento: durante mucho tiempo se ha hecho uso de descanso físico y mental, reconstitución nutricional y varias formas de colapsoterapia. Entre los agentes quimioterápicos recientes que poseen marcada actividad contra el bacilo tuberculoso se encuentra la estreptomocina y la isobiasida. El tratamiento es mejor cuando se emplean concomitantemente.

HEMOPHILUS INFLUENZAE:

Esta bacteria no produce exotoxinas, y el papel de su antígeno-

ducido en voluntarios humanos y en monjes inculcándoles filtrador de líquidos de lavado nasal, o sangre, sin bacterias.

Durante años, después que la enfermedad se distinguió de la escarlatina y el sarampión, la rubéola se consideró proceso extraordinariamente leve, de menor importancia, pero Gregg, en Australia, en 1941 observó que la enfermedad en la mujer durante los primeros meses del embarazo se asociaba con una elevada frecuencia de malformaciones congénitas en el feto, incluyendo catarata, microcefalia, sordera, defectos cardíacos y otros del sistema circulatorio, así como abortos y fetos muertos.

Se desconoce la ruta de infección, lo más probable es que el virus penetre a través de la mucosa del tracto respiratorio superior.

Tratamiento: no se practica ninguno, a menos que se trate de una enferma embarazada. Si la infección se presenta durante el primer trimestre algunos autores recomiendan el aborto terapéutico para evitar la posibilidad del síndrome de la rubéola en el producto.

VIRUELA:

El virus de la viruela resiste la desecación, y las costras de las pústulas son muy infecciosas. La infección humana se adquiere por contacto, directo o indirecto, con tales materiales infecciosos. Hay motivos para creer que en la enfermedad típica la infección primaria ocurre en las vías respiratorias, multiplicándose el virus en lesiones mínimas, muchas veces no infecciosas. El virus se difunde a los linfáticos regionales y pasa al torrente sanguíneo y víceras, donde se multiplica durante la última parte del período de incubación, de unos doce días. Cuando el virus de estas zonas para causar viremia secundaria, aparecen síntomas como escalofríos, fiebre, prostración, cefalea, dolor de espalda y vómitos, y el virus puede descubrirse en la sangre.

La viremia secundaria origina focos de infección en piel, mucosas y víceras, y entonces aparecen las lesiones cutáneas. Estas se manifiestan en un solo brote, y al principio son máculas que luego pasan por las etapas de pápula y varicela, hasta pústula, en plazo de 5 a 10 días.

La complicación más frecuente es la infección piógena; la terapéutica antibiótica es eficaz para reducir al mínimo tal infección, con -

la consiguiente disminución de cicatrices residuales, aunque los quimiote-
rápicos no son eficaces contra el virus de la infección. 15

POLIOVIRUS:

Hasta donde sepamos, la infección natural con el poliovirus se-
presenta solamente en el hombre. El virus puede demostrarse en las secre-
ciones faríngeas y en las heces fecales de individuos infectados, incluyen-
do portadores, quienes no desarrollan la enfermedad; parece existir un im-
portante reservorio de infección en la población humana. La infección se
disemina por contacto directo, aunque no se sabe precisamente de qué modo
y los casos de enfermedad se distribuyen radialmente a partir de un foco-
de infección original. El período de incubación es variable, generalmente
de una o dos semanas, aunque puede ser tan largo como cuatro o cinco sema-
nas. La enfermedad clínica puede separarse en tres tipos, el abortivo, el
no-paralítico y el paralítico.

Los síntomas iniciales son de una infección respiratoria alta -
leve con faringitis no exudativa y dolor de cabeza, o una gastroenteritis
con náuseas y vómitos, pero con estreñimiento más que diarrea; en ambos
casos hay reacción febril. Cuando la enfermedad no se desarrolla más allá
de esa etapa, se conoce como poliomiелitis abortiva, pero no puede diag-
nosticarse sin aislar el virus o demostrar un aumento en el título de an-
ticipos entre sueros valorados seriamente.

La enfermedad puede progresar con el desarrollo de síntomas que
involucran el sistema nervioso central, incluyendo dolor y rigidez de mús-
culos del cuello y espalda, y signo de Kernig. Esta es la poliomiелitis -
no-paralítica. En la poliomiелitis paralítica se presenta parálisis flif-
ocida y espasmo de los músculos no paralizados, o paralizados parcialmen-
te, en fase terminal del período febril, progresando sólo breve tiempo, -
normalmente no más de 24 horas. Los virus desaparecen rápidamente de la má-
dula espinal, pero pueden continuar siendo eliminados con las heces duran-
te un tiempo.

Profilaxis: la inmunidad profiláctica adquirida artificialmente
puede ser de naturaleza pasiva o activa. En el primer caso los anticuerpos
son los concentrados en la globulina gamma. Se ha demostrado que la inmu-

nización pasiva es eficaz en los animales de experimentación, y en el hombre reduce el número de casos paralíticos a menos de la mitad, siempre y cuando la globulina se administre durante los primeros días del período de incubación, pero la seroterapia es ineficaz para la enfermedad establecida. La inmunidad pasiva desaparece rápidamente y no es eficaz después de unas tres semanas.

Inmunización activa. Puede producirse por inoculación parenteral de vacuna inactivada, preparada de cultivos de tejido renal de mono, o por infección de cepas atenuadas de virus por vía bucal. Ambas clases de vacunas deben incluir los tres tipos inmunológicos del virus para proporcionar protección eficaz.

ECHO:

Los virus Echo están agrupados debido a que infectan el tracto intestinal del hombre y que pueden ser aislados a partir de dicho huésped solamente por inoculación de determinados tipos de cultivos de tejido. Se conocen más de 20 tipos antigénicos, pero solamente de algunos de ellos se sabe que producen una enfermedad en el hombre. Algunas de las enfermedades por virus del grupo Echo son: meningitis séptica con o sin exantema, enfermedades febriles con o sin exantema y cuadros diarreicos en lactantes y niños durante los meses correspondientes al verano. El virus puede ser aislado a partir de la faringe y de las heces; en el caso de determinados tipos (4, 5, 6, 9 y 14) asociados a meningitis sépticas, el virus puede ser recuperado a partir del líquido cefalorraquídeo.

La diseminación rápida y generalmente silenciosa del virus entre las personas que habitan una misma casa es una propiedad que comparten todos los enterovirus; el número de pacientes hospitalizados no proporciona una imagen cierta de la morbilidad de la enfermedad provocada por un enterovirus en una comunidad. Es más posible encontrarlo en los jóvenes que en los ancianos. En las zonas templadas se presentan fundamentalmente en los meses de verano y otoño, y su prevalencia es cinco veces mayor en los niños de grupos socio-económicos bajos, que en aquellos que viven en condiciones más favorables.

Se carece de medidas específicas para el control de estos agentes. Se recomienda evitar los contactos de niños prematuros o de niños de corta edad con pacientes que padezcan de cualquier enfermedad febril aguda especialmente si está asociada a exantema. Los miembros del personal de instituciones diversas que estén encargados del cuidado de niños prematuros o de corta edad, deben ser estudiados para determinar si son portadores de enterovirus; esto es particularmente importante durante brotes epidémicos de enfermedades diarréicas entre los niños.

HEPATITIS INFECCIOSA:

La hepatitis infecciosa (ictericia epidémica) es una enfermedad subaguda, distribuida por todo el mundo, que tiende a presentarse en niños y adultos jóvenes. Puede aparecer en forma epidémica dentro de hogares, instituciones, y en el personal militar, como ocurrió en las dos últimas guerras mundiales y en la de Corea. La frecuencia de la enfermedad no se conoce con precisión, pues muchos casos probablemente sean subclínicos.

El período de incubación varía de una a seis semanas, con promedio de tal vez tres a cuatro. La enfermedad es una afección difusa del hígado, y se divide en dos etapas, la preictérica y la ictericia. El comienzo puede ser brusco o insidioso; los síntomas incluyen fiebre, trastornos gastrointestinales, dolor de cabeza, anorexia y letargia; los ganglios linfáticos retrocervicales con frecuencia se afectan, y hay leucopenia con linfocitosis relativa. Esta fase preictérica puede durar hasta tres semanas, normalmente sólo unos días. Los síntomas tienden a disminuir, pero hay exacerbación de algunos, especialmente las molestias abdominales, al aparecer la ictericia, e hígado y bazo son palpables e hipercensibles. Las biopsias indican daño hepático progresivo durante el curso de la enfermedad, con destrucción paraquimatosas relativamente extensa cuando la ictericia es manifiesta, pero hay regeneración subsiguiente, completa a los tres meses en la mayor parte de los casos. En consecuencia, hay signos tempranos de disfunción hepática y se encuentra bilirrubinuria hacia el final de la fase preictérica.

La fase icterica puede durar algunas semanas y normalmente va seguida de convalecencia sin incidentes. La mortalidad es menor en niños que en adultos y se ha señalado como menor del 2 por 1000 en personal militar. Las recaídas se presentan con frecuencia variable, en menos del 1 por 1000 hasta el 18 por 100 de los casos. En muchas ocasiones sólo hay cierto grado de disfunción hepática; en otras reaparece la ictericia, aunque en general con menor intensidad. En algunos casos el daño a la función hepática puede persistir largo tiempo y ocasionalmente también los síntomas. Entre las complicaciones raras de la enfermedad se incluyen neumonía meningitis y mielitis.

Virus A de la hepatitis. Es costumbre llamar al virus de la hepatitis infecciosa virus A de la hepatitis, para distinguirlo del virus de la serohepatitis. Todavía no ha sido posible infectar animales de experimentación, aunque hay pruebas indicando que el chimpancé puede ser un foco de infección humana. Hay muchos informes de aislamiento de virus en los embriones de pollo o en alguna clase de cultivo de tejidos; ninguno de ellos se ha aceptado todavía como agente etiológico de la enfermedad. La información se limita a la obtenida por inoculación de voluntarios humanos.

El virus atraviesa filtros bacteriológicos como el Seitz EK, y es relativamente resistente, pues no es activado a 56°C en 30 minutos, ni por concentraciones de cloro residual tan alto como 1 ppm en el mismo tiempo. Está en la sangre y heces en las etapas preictérica e icterica temprana, y se ha encontrado en las heces durante el período de incubación hasta dos o tres semanas antes de comenzar la ictericia, pero los intentos para demostrar el virus en la orina y en las secreciones nasofaríngeas han dado resultados negativos o equívocos. El hombre puede infectarse por inoculación parenteral y por ingestión del virus; es probable que esta vía intervenga en la mayor parte de las infecciones naturales. Se han descrito epidemias originadas por agua, leche y alimentos; pruebas epidemiológicas indican otras formas más directas de contacto. La presencia de la enfermedad en los meses de invierno indica diseminación respiratoria de la infección, pero no corresponde bien a la transmisión por picadura de insectos aunque la sangre sea altamente infecciosa.

No se conoce tratamiento o terapia específica alguna. Son esenciales el reposo adecuado en cama y la administración de una dieta nutri-

gran mayoría puede en determinado momento convertirse en un serio problema para la salud del dentista, ya que un organismo predispuesto puede sufrir la acción patógena de ellos.

Algunas publicaciones odontológicas sugieren que el rocío podría actuar como semilla de difusión de infecciones respiratorias de paciente a dentista por acarreo de virus como el del resfriado común e influenza o el bacilo de la tuberculosis, éstas predominantemente, ya que sabemos, no sólo éstas se transmiten por esta vía.

Respecto a este medio contaminante se ha dicho que "cuando las gotitas de agua contienen microorganismos de la boca y son lanzados al aire, pueden actuar de dos maneras, si éstas son suficientemente pesadas, caer al suelo, secarse y formar parte del polvo del piso, sin embargo, algunos microorganismos pueden permanecer vivos en el suelo y ser levantados de nuevo al caminar o por corrientes de aire dentro del cuarto de trabajo. De otra manera, si los microorganismos son muy ligeros, caerán lentamente, con una rápida evaporación del agua o saliva que traían del aerosol, quedando un residuo que llaman "Droplet nucleus", conteniendo los microorganismos originales. Se ha advertido que, dado que este "Droplet nucleus" es muy liviano, puede permanecer suspendido en el aire por un largo período de tiempo y, ocasionalmente alcanzar las vías respiratorias del dentista y su asistente durante la inhalación.

De acuerdo con las investigaciones llevadas a cabo en el "Veterans Administration Hospital" de Sepúlveda California la concentración más alta de *Mycobacterium Tuberculosis* se localizó a 60 cms frente a la boca del paciente y éste precisamente es el sitio de ubicación del dentista y su asistente durante las maniobras operatorias en que se utiliza la turbina de aire. Además hacen notar que; el peligro puede considerarse reducido a menos que el dentista tenga predisposición para adquirir la enfermedad.

Medidas que pueden atenuar la exposición al "Aerosol Bacteriano":

- 1.- Uso de anteojos con cristales neutros cuando no se usen graduados.
- 2.- Uso de cubrebocas frente a pacientes de los que se sospeche puedan ser portadores de enfermedades transmisibles, tales como gripe, amigdalitis, tuberculosis y demás enfermedades del tracto respiratorio.

- 3.- Uso de cucharillas para dentina en cavidades con tejido reblanecido, que pueden considerarse las más ricas en flora bacteriana.
- 4.- Uso de enjuagues antirépticos por el paciente, antes de comensar un trabajo de esta naturaleza.

Protección.

La pantalla facial es un aditamento que sirve para evitar que el operador inhale el aire proveniente de la zona de peligro. Las fuentes de aire se obtienen de las regiones superiores y laterales de la pantalla de plástico. Se ha observado que las concentraciones óptimas en los aerosoles microbianos se localizan en un radio que se extiende hasta 24 pulgadas de la boca del paciente y que más allá de esta distancia tienden a dispersarse y a precipitarse.

La pantalla tiene un efecto de chimenea para el que la utiliza; el aire expirado se eleva y sale por la parte superior de la pantalla -- mientras que el aire que se inhala se obtiene de los lados de la misma. -- En las pantallas faciales más perfeccionadas se han agregado cuatro ventijillas para mejorar la circulación del aire ya que el aire expirado eleva la temperatura dentro de la pantalla. La pantalla deberá removerse al concluir el procedimiento con la turbina para procurar una ventilación normal durante el resto de los procedimientos clínicos.

Es interesante observar la gran cantidad de detritus y gotitas de agua que se acumulan en la superficie de la pantalla durante el empleo de instrumentos de alta velocidad y el darse cuenta de que sin su protección todas estas partículas pueden inhalarse y llegar a la cara del operador, debería ser suficiente para convencerlo de la necesidad de utilizar la pantalla facial como medida profiláctica y de higiene.

La pantalla facial ofrece protección a los ojos y los pulmones del operador. Requiere de tiempo y esfuerzo para acostumbrarse a utilizarlo y las explicaciones que se tendrán que dar a los pacientes no tendrán fin. Sin embargo, la determinación de proteger nuestra salud debe valorizarse debidamente.

El Doctor J. C. Guignard, uno de los investigadores más destacados en el sector científico que ahora nos ocupa, miembro del Instituto de Medicina de Aviación de la Gran Bretaña, manifestó que, " los ruidos de alta intensidad pueden ser tolerados por algunas personas durante ciertos periodos de tiempo, pero que ningún oído humano puede ser expuesto a ruidos de más de 125 decibeles, ni aún por pocos segundos, sin una adecuada protección amortiguadora.

En opinión del acreditado especialista, el dolor del oído no constituye una señal preventiva de alarma o alerta; cuando el dolor se presenta ya la lesión al oído puede haber tenido lugar.

Para mejor comprensión del tema tratado, he creído conveniente mencionar elementos fundamentales de Anatomía y Fisiología del aparato auditivo.

El oído se divide en tres partes: externo, medio e interno. Los dos primeros intervienen solamente en la audición y constituyen el aparato transmisor del sonido. El oído interno contiene a la vez los receptores acústicos o aparato de recepción del sonido, y los receptores sensoriales vestibulares; crestas ampulares (o cúpulas ampulares) de los tres canales semicirculares y máculas otolíticas del utrículo y del sáculo.

Oído externo. Está formado por el pabellón y el conducto auditivo externo, constituido de tal forma que, reforzando la onda sonora debido a las vibraciones del aire, la conduce hasta el tímpano. Es el órgano de la transmisión aérea del sonido.

Oído medio. Constituye propiamente la caja del tímpano, contiene una firme membrana elástica, el tímpano y la cadena de huesecillos articulados; martillo, yunque y estribo. El primero está íntimamente unido a la membrana timpánica, y el estribo se encaja en la ventana oval por medio de su platina. La movilidad de esta cadena está controlada, en parte, por dos pequeños músculos; el músculo del martillo y el del estribo, que, regulando la tensión permiten la transmisión sólida del sonido.

Oído interno. Se halla incrustado en una cápsula ósea compacta la cápsula laberíntica o laberinto óseo. En resumen, esto no es más que una caja que contiene el aparato nervioso de los receptores acústicos y vestibulares. El conjunto de estos receptores está igualmente incluido en una especie de vesícula, de forma complicada, pero de un mismo material: el laberinto membranoso. Las cavidades del laberinto óseo comunican con la caja timpánica por dos ventanas: la ventana oval, cerrada por la platina del estribo y embutida en la articulación estapediovestibular que asegura la movilidad, y la ventana redonda, cerrada por una pequeña membrana elástica. Si una de estas dos ventanas es bloqueada, como en el caso de una otosclerosis o en la anquilosis estapediovestibular, las vibraciones sonoras no pueden seguir transmitiéndose al oído interno.

El laberinto membranoso está suspendido en el interior del laberinto óseo por medio de unos finos ligamentos fibrosos. Se encuentra bañado por un líquido: la perilinfa. En el interior de las vesículas se halla otro líquido: la endolinfa, cuya estructura orgánica compleja, comienza a ser conocida gracias al microscopio electrónico, y que es completamente diferente al primero.

El laberinto membranoso y su contenido humoral, la endolinfa, constituyen una cavidad enteramente cerrada. Morfológicamente se distinguen dos partes diferentes, pero que se comunican entre sí por medio de un fino canal, llamado canal comunicante.

El laberinto anterior o canal coclear, con los receptores acústicos del órgano de Corti, y el laberinto posterior o laberinto vestibular, con los tres canales semicirculares, mas el utrículo y el sáculo.

Fisiología de la audición.

Definición del sonido. Todos los ruidos son mezcla de sonidos puros. El sonido desde el punto de vista físico, es una onda vibratoria, transmitida a través del aire, de los líquidos o de los sólidos.

Se caracteriza por:

I.- Su altura, que corresponde a la frecuencia de vibraciones sonoras, -

que se miden en ciclos por segundo (c/seg), que le dá su tonalidad, si es baja, el sonido es grave, si alta, agudo.

2.- Su intensidad, que resulta de la amplitud de las vibraciones (sonido débil y fuerte).

Transmisión del sonido.

Captada por el oído externo, la onda sonora es transmitida al tímpano y después a la cadena de huesecillos. La acomodación está a cargo de los músculos del martillo y del estribo. El aparato de transmisión propiamente dicho, llega hasta la platina del estribo y a la ventana oval. Su funcionamiento está ligado a su grado de elasticidad y al libre juego de las dos ventanas del oído interno.

El sonido alcanza a los receptores acústicos a través de los medios líquidos del oído interno, que constituyen un eslabón suplementario en la transmisión. En ciertas condiciones, el sonido puede ser transmitido directamente al oído interno, a través de la caja craneal, dicho de otra forma, por conducción ósea.

Percepción del sonido.

El órgano de Corti transforma la energía mecánica del sonido en energía nerviosa. Este es el mecanismo de la recepción o percepción del sonido. Los sonidos graves son percibidos en el vértice de la membrana basal, los agudos en la porción basal, próxima a la ventana redonda. Lo que ha hecho decir que el órgano de Corti es un amplificador de sonidos determinados. En realidad, es más bien un selector de frecuencias sonoras. Cuando son inferiores a los 900 c/seg, con transformador directamente en energía nerviosa, en la misma frecuencia. Las vibraciones de frecuencia superior necesitan un difasaje o un trifasaje en el momento de pasar a las fibras nerviosas. La transferencia del impulso nervioso se efectúa a continuación por las vías acústicas hasta la corteza cerebral, en donde se hacen conscientes. Así como nace la sensación auditiva.

Fisiología vestibular.

A diferencia de los receptores acústicos, los receptores vestibulares del oído interno perciben directamente los impulsos que vienen de el exterior. No existe, por consiguiente, aparato de transmisión. Estos impulsos o sensaciones son de dos clases:

Los movimientos de la cabeza en uno de los tres planos del espacio (movimientos de rotación) y los cambios de posición de la cabeza (modificaciones posturales).

Los primeros son de orden cinético e influyen en las cúpulas de los canales semicirculares. Los segundos son de orden estático y ponen en juego los otolitos.

Debemos agregar un tercer mecanismo de estimulación cuya acción se manifiesta a la vez sobre las cúpulas y sobre los otolitos. Esto es debido al desplazamiento rectilíneo a lo largo de un eje horizontal (movimiento de translación) o de un eje vertical (movimiento de ascensor).

Kleiber-Karsten en su libro "Tratado de Física" dice que: la música de radio en una habitación tiene una intensidad de 80 decibeles, la sirena de un buque 90 decibeles, y el ruido producido al arrancar una motocicleta, 90 a 100 decibeles. Cualquiera puede pensar que tomando en cuenta estas medidas parece imposible que una turbina dental o motor dental puedan tener la intensidad dicha, pero debemos tomar en cuenta la cantidad de vibraciones que poseen dichos aparatos, y por consiguiente, la forma de propagación de esta clase de sonidos y la forma como llegan a nuestro oído estas ondas sonoras y las alteraciones que pueden ocasionar.

A continuación anoto la medición de intensidad del ruido producido por algunos aparatos usados en el consultorio dental:

Turbina marca Siemens	(500,000 rev/min)	96.5 decibeles
Turbina marca Giro	(500,000 rev/min)	98.0 decibeles
Turbina trabajando en la boca	(700,000 rev/min)	94 a 95 decibeles
Motor dental	(74,000 rev/min)	87.0 decibeles
Aparato de ultrasonido		80.0 decibeles

Traumatismos acústicos y sorderas profesionales.

Los sonidos de alta tonalidad, como el silbato de la locomotora, provocan en el oído una sensación muy desagradable y difícil de describir, a la que sigue una resonancia de la misma tonalidad y un embotamiento de la audición. Las sorderas así producidas se caracterizan por la falta completa de la percepción de los tonos altos, que pueden ser ocasionados por alteraciones orgánicas del laberinto; se halla demostrado por la experimentación en animales.

Actuando intensas impresiones sonoras en un espacio limitado, y repitiéndose con regularidad como en el caso de los caldereros, cerrajeros y del cirujano Dentista, se establece a veces de una manera lenta y progresiva una sordera por lo general sin ruidos subjetivos, sordera que es irreparable, pero que no suele progresar si el enfermo abandona el oficio. Anatómicamente se caracteriza el padecimiento por una atrofia del órgano de Corti y del nervio acústico.

El trauma acústico se caracteriza por los siguientes síntomas:

VERTIGO (que puede ser subjetivo u objetivo) acompañada de náuseas.
 ACUFENO (que puede ser agudo o intermitente) y es a nivel coclear.
 HIPOACUSIA (que en estos casos es progresiva e irreversible)
 INESTABILIDAD EN LA MARCHA (debido a daños en el vestíbulo y en los canales semicirculares).

Por lo general se trata de una sordera bilateral del oído interno y más especialmente de percepción propiamente dicha (afección de las células sensoriales, y de las terminaciones nerviosas) con máximo en las frecuencias agudas. Sin embargo ésta localización del máximo de déficit no es absoluta. A veces ocurre que el máximo de pérdida auditiva se haya condicionado por la frecuencia dominante del sonido traumatizante, situándose entonces aproximadamente una semioctava por encima de éste.

Lo más corriente es que existan distorsiones supraliminales, diploacusia y recruitment.

Las distorsiones supraliminales se refieren a la sordera del oído interno que se acompaña por una distorsión de la sensación sonora.

Este es un grave inconveniente para la prótesis que, amplificando, provoca una deformación del sonido musical o de las palabras. Se originan así confusiones verbales, fatiga excesiva por la percepción subjetiva de sonidos desdoblados, en la que un mismo sonido es oído como si tuviera dos tonalidades diferentes.

La diploescusia o audición doble, es fácilmente puesta en evidencia por la comparación audiométrica de las frecuencias reales de dos notas diferentes, percibidas en una sola.

El recruitment o fenómeno de reclutamiento, desde el punto de vista audiométrico, es la expresión de una distorsión de intensidad, de una contracción o pinzamiento del campo auditivo tonal, pues los umbrales de audibilidad se aproximan claramente a los dolorosos.

CAPITULO IV

TRAUMATISMOS OCULARES

Es indudable que tanto en el aparato cognoscitivo como en lo referente a la práctica en sí de la Odontología, la esfera visual ocupa un lugar preponderante, de manera que tal ejercicio no puede ser llevado a cabo con eficiencia si no se cuenta con una buena agudeza visual, así pues es de vital importancia considerar que el aparato visual debe ser básicamente protegido, primero, proporcionándole la mejor capacidad visual al eliminarle cualquier tipo de patología que esté produciendo un cierto déficit, y segundo, protegiéndolo debidamente para evitar sea lesionado por una enfermedad profesional o un accidente de trabajo.

Debemos tener en cuenta que el Odontólogo no puede sustraerse a la gran cantidad de padecimientos locales del aparato visual o de las vías ópticas y aún de la corteza occipital que pueden dar lugar a un déficit visual, de manera que es recomendable hacerse examinar por un Médico Oftalmólogo quien en caso de existir algún déficit visual remediable se encargará de instituir el tratamiento necesario.

Haré especial mención de las ametropías que no son otra cosa que alteraciones del sistema dióptrico del ojo y que cuando existen, se manifiestan porque los rayos luminosos que penetran al ojo, procedentes de todos los objetos iluminados que se perciben, no forman imagen puntual nítida justo sobre la capa de elementos sensoriales de la retina, sino que esta imagen se forma por delante, es el caso de las miopías. Dentro de estos dos grupos de ametropías quedan también comprendidas las llamadas astigmatismos, que vienen siendo cualquiera de las dos ametropías ya mencionadas pero que sólo afectan algunos de los meridianos principales del sistema dióptrico del ojo y no todos ellos, constituyéndose por lo tanto las siguientes variedades:

I - Astigmatismo miópico simple. (cuando un meridiano es normal o sea amé-

trope, y el perpendicular miope).

- 2 - Astigmatismo miópico compuesto. (ambos meridianos son miopes solo - que uno de mayor magnitud que el perpendicular).
- 3 - Astigmatismo hipermetrópico simple.
- 4 - Astigmatismo hipermetrópico compuesto.
- 5 - Astigmatismo mixto. (Uno de los dos meridianos principales es miope y el perpendicular es hipermetrope).

Algunas de las ametropías señaladas pueden temporalmente autocorregirse, como sería el caso de una hipermetropía, en la cual un esfuerzo de acomodación provocado por la contractura del músculo ciliar, hace que el cristalino aumente su distancia entre polo anterior y posterior, es decir, disminuye su radio de curvatura resultando como consecuencia que aumenta el poder dióptrico del mismo cristalino, y se pueda percibir, mientras se está llevando a cabo esta acción, una imagen nítida. Ahora bien, este mecanismo está ligado siempre a otras dos acciones que al mismo impulso motor y que son la convergencia de los ojos y la contracción de la pupila. La razón por la cual esto sucede es que este mecanismo de acomodación está hecho para la visión cercana en el ojo emétrope (normal) de tal forma que el hipermetrope tiene que estar constantemente haciendo dicho esfuerzo aún para la visión lejana.

Esto en el individuo joven puede incluso pasar inadvertido, en parte, por la gran capacidad del músculo ciliar y por otra, a la consistencia todavía blanda del cristalino, pero en el individuo adulto de cuarenta años o más en el que ya se empiezan a manifestar signos de esclerosis del núcleo del cristalino, la acomodación causa el llamado síndrome de astenopía, que consiste en dolor ocular y, o periorbitario, cefalea, etc.

AGENTES EXTERNOS QUE PUEDEN VULNERAR EL APARATO VISUAL

De hecho, cualquier agente físico (mecánico, térmico, - por radiación), químico (corrosivo) o biológico, pueda en un momento dado tornarse agresivo y atender contra la integridad del órgano visual y sus -

anexos.

Dependiendo de la aplicación específica de trabajo de cada profesional, habrán de adoptarse las medidas de seguridad para evitar el deterioro visual. No obstante, la medida más conveniente de protección ocular, está dada por el uso constante de gafas manufacturadas especialmente con cristal endurecido y que llevarán en caso necesario la corrección para la ametropía cuando esta exista. Deberán ser de buen tamaño, de modo -- que cubran por completo el ojo y los párpados para que queden protegidos debidamente, opcionalmente pueden llevar alguno de los filtros que de ordinario traen los lentes comerciales aunque de tono muy suave para evitar que resten visibilidad al médico.

Las lesiones oculares más frecuentes por accidentes de trabajo son en primer término, las contusiones del globo ocular. Estas pueden ser debidas a un gran número de agentes contundentes que muchas veces a pesar de los medios de protección naturales del ojo, por ser de dimensiones menores que el reborde orbitario, pueden lesionarlo. Pueden ser directas, con o sin herida del globo.

Dentro de las primeras quedan comprendidas las contusiones con estallamiento ocular, lesión por demás funesta para el futuro funcional del ojo. Dentro del capítulo de heridas del globo hay que considerar las perforantes y las no perforantes. Estas lesiones generalmente son provocadas por partículas agudas que se desprenden con gran violencia yendo a golpear el ojo, o bien por instrumentos quirúrgicos punzantes o punzo-cortantes. Desde luego que las que penetran y perforan las paredes del globo ocular son con mucho, más graves que las no perforantes, no obstante requirieron de atención inmediata con reparación quirúrgica y tratamiento profiláctico para evitar infección secundaria, que en ocasiones puede llegar a ser tan grave que produce una panofthalmitis.

Las lesiones contusionales más frecuentes son:

- Lesiones conjuntivales. (Hemorragia conjuntival)
- Lesiones corneales. (Ruptura de alguna de las capas corneales).
- Lesiones del iris y del ángulo iridocorneal.
- Hemorragias en la cámara anterior del ojo.
- Hemorragias en cámara vítrea.

Ruptura de coroides y/o retina.

Lesiones cristaliniaras. (Pueden dar lugar a catarata o dislocación del órgano).

Merece mencionarse la frecuente contingencia de un cuerpo extraño, éste generalmente es un fragmento de diverso material producto de la fricción de dos superficies que hacen desprenderse con tal violencia fragmentos que no pueden ser detenidos o desviados con el reflejo del párpado o que otras veces cuando son metálicos, pueden incluso llegar a perforar el párpado y aún el ojo. El cuerpo extraño intracocular es un accidente grave, primero por el daño que provoca "per se" y después por las complicaciones a que puede dar lugar, pues aún el acero inoxidable siempre dá lugar a un proceso de siderosis que daña en forma definitiva e irreversible el elemento sensorial de la retina. De ahí la necesidad de practicar siempre el intento de extracción que en ocasiones no se consigue por las dificultades técnicas cuando no es material imantable o bien porque no se puede localizar con precisión por ser de material radiolúcido.

Dentro de otro capítulo deben considerarse las quemaduras oculares. Bien que sean térmicas o químicas, el trastorno patológico es el mismo: necrosis de los tejidos afectados.

Las quemaduras térmicas pueden ser provocadas por flama de gas, por líquidos en ebullición o metal en fusión.

Por regla general estas quemaduras dan tiempo a que se produzca el reflejo de parpadeo por lo que se presentan más bien en los párpados. Cuando afectan el segmento anterior del ojo, la capa de lágrima al evaporarse forma una capa protectora que además enfría el agente térmico agresor.

Las quemaduras químicas o corrosiones son por regla general mucho más severas que las de orden térmico, y de éstas, lo son todavía más las producidas por ácidos que por sustancias alcalinas.

La profilaxis para éstos accidentes, ya se ha dicho es el uso de gafas, pero ante la eventualidad de su presencia, lo recomendable es lavar profundo con agua natural (a una corriente del lavado, por ejemplo) durante varios minutos, sin detenerse a considerar la naturaleza del agente corrosivo, y posteriormente acudir al oftalmólogo.

Este tipo de lesiones pueden dejar secuelas que disminuyan en forma definitiva la capacidad visual del lesionado, por lo cual siempre hay que tenerlas presentes y evitarlas.

Agentes radiantes productores de lesión ocular.

Se han descrito principalmente opacidades cristalinas (cataratas provocadas por radiaciones ionizantes como los rayos Röntgen). Las personas que manejan los rayos X, deben tener especial cuidado de no exponerse excesivamente a ellos sin la protección debida, teniendo cuidado también de portar la placa correspondiente que va acumulando la cantidad de radiación a que se han expuesto para no ir a sobrepasar la dosis tolerable.

Finalmente mencionaré otro tipo de agente lesivo, el biológico; dentro de esta categoría se encuentran las bacterias, hongos, protozoos -- rios, virus, etc.

Es un accidente muy común la introducción ya no de fragmentos del tejido que se está trabajando, sino de secreción salival del paciente o en el peor de los casos, de material purulento, producto de algún absceso.

Sabemos que la boca es una cavidad séptica, y que en ella pululan gran cantidad de microorganismos que si bien es éste su medio natural, se comportan como saprófitos al cambiar su habitat. Por ejemplo, al alojarse en la cavidad conjuntival, pueden volverse patógenos y llegar a producir desde conjuntivitis catarrales, queratitis que a su vez pudieran dar lugar a formación de úlceras corneales con respuesta inmunológica del tejido uveal (iritis, iridociclitis etc., hasta llegar a producir perforación de la úlcera con hernia de las membranas del ojo, y en el peor de los casos, perderse no solo la visión sino aún el órgano por una endoftalmitis.

Como decíamos, éste es un accidente que el odontólogo difícilmente puede llevar a evitar en su ejercicio profesional, deberá tener -- siempre a mano un frasco de colirio con solución antibacteriana.

El antibiótico de mayor uso por ser de espectro amplio y de producir rara vez fenómenos de sensibilización es el cloranfenicol. También pueden usarse combinaciones de antibióticos que dan un buen espectro antibacteriano, y que además como excepcionalmente se usan por vía sistémica no dan lugar a sensibilización. Tal combinación es la de Polivir-

xina B, Dacitricina y Neomicina. Unas cuantas gotas de algunos de estos productos instilados en cavidad conjuntival darán margen de seguridad suficiente entre el accidente y el tratamiento del profesional oftalmológico.

CAPITULO V

ENFERMEDADES QUE SE ORIGINAN POR EL STRESS, COMO CONSECUENCIA DE LA RESPON-
SABILIDAD DURANTE EL EJERCICIO PROFESIONAL.

El Cirujano Dentista, así como todo aquel trabajador que a causa de su trabajo trata con un sinnúmero de personas, y que cada una de ellas tiene en sí un problema que discutir o resolver, se encuentra a menudo en estados de tensión o angustia que, por el hecho mismo de ser una alteración, puede producir enfermedades cardiovasculares que tienen su origen en dichos estados emocionales, y que aunque no son frecuentes, existen personas que presentan gran susceptibilidad a éstas.

Entre éstas se encuentran cardiopatías coronarias e hipertensión arterial.

Cardiopatías Coronarias

Angina de Pecho.-

Es un síndrome clínico que indica grave enfermedad coronaria u otra enfermedad cardíaca orgánica. Se caracteriza por dolor precordial paroxístico, generalmente de localización e irradiación característica, y que se alivia rápidamente por el reposo; si ocurre en reposo, generalmente por una emoción, se alivia rápidamente con nitroglicerina o cede espontáneamente, por lo general en menos de 15 minutos.

Manifestaciones clínicas: el dolor de la angina de pecho muchas veces es tan particular que el paciente puede distinguirlo de los demás dolores localizados en las mismas zonas del tórax. Heberden, quien introdujo el término de angina de pecho, lo describió como un "trastorno del tórax" distintivo, acompañado de sensación de estrangulación y ansiedad, y que se distinguía de otras formas diversas de dolor tóxico que describió en un capítulo separado con el título de "Dolor de pecho". La palabra angina, procedente del latín, no indica dolor, sino estrangulación o

muchos pacientes con antrina de pecho describen una sensación de estrangulación o ahogo, con dolor o sin él, o es unajen de pesadez, compresión o constricción, o simplemente de una molestia o dolor sordo en la región esternal. Solo ocasionalmente el dolor se describe como acedia o sensación de quemadura.

El dolor de la angina de pecho puede ser ligero o moderadamente intenso, pero pocas veces tiene la intensidad o la gravedad abrumadora de el infarto miocárdico agudo. Sin embargo, incluso cuando es relativamente ligero se asocia con molestia o ansiedad desproporcionada para su gravedad. La ansiedad puede asociarse específicamente para su gravedad inmediata, pero muchos pacientes que experimentan dicho miedo no lo indican espontáneamente y quizá sean reticentes para admitirlo.

La angina de pecho aparece en paroxismos, con bastante frecuencia de manera súbita, pero muchas veces en forma leve al principio y aumentando de intensidad antes de ceder después de varios minutos agónicos. Puede ocurrir a consecuencia de factores causales específicos conocidos o sin causa manifiesta, en actividad o en reposo, en la calle o dentro de la casa, a veces en decúbito, en cuyo caso puede despertar al paciente dormido. La angina de pecho puede aparecer en un mismo enfermo en circunstancias diversas, siempre o casi siempre por un mismo factor desencadenante.

Un ataque de angina de pecho tiene intensidad peculiar, que sugiere le obligar al paciente a interrumpir su marcha cuando camina o quedarse inmóvil cuando está en reposo, evitando el hablar e incluso detenerse de la respiración. Esto contrasta con otras formas, más graves todavía, de dolor, e incluso con el dolor cardíaco del infarto miocárdico agudo que puede provocar gran inquietud e hiperactividad. Sin embargo, el de la angina de pecho, cuando es ligero, quizá no tenga ecos dramáticos. Cuando produce al caminar, quizá sólo obligue al paciente a desplazarse lentamente, en ocasiones, le permite acabar la marcha sin modificar el paso aunque el dolor continúe hasta entrar en reposo.

Etiología y anatomía patológica.

La aparición de angina de pecho guarda relación con algunas enfermedades subyacentes que tienden a perturbar o limitar el flujo sanguíneo coronario o aumentar el volumen y las dimensiones del corazón. Pero

estas enfermedades causales existen de manera persistente, mientras que la angina de pecho ocurre en forma paroxíptica, es evidente que también existen factores desencadenantes que provocan la crisis en personas predispuestas por la enfermedad fundamental.

Relación entre angina de pecho, infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca.-

La angina de pecho puede presentarse en pacientes que sufren grave enfermedad coronaria o valvular, con infarto miocárdico previo o sin él. La mayoría de pacientes con angina de pecho no tienen antecedentes ni signos objetivos de infarto miocárdico reciente o pasado. El infarto miocárdico agudo puede ocurrir a los pocos días o semanas de aparecer los primeros síntomas de angina de pecho, sólo después de meses o años o no aparece nunca durante muchos años de observación.

Si se produce infarto miocárdico agudo en un paciente que tiene angina de pecho, la angina suele reaparecer después de recuperarse el paciente del episodio agudo, pero a veces cesa, probablemente porque la porción del miocardio predispuesta a la hipoxia proxiótica ha sufrido necrosis y cicatrización. La angina de pecho tiene grandes probabilidades de desaparecer si su primera aparición representa un dolor premonitorio unos días o como máximo, unas semanas antes del infarto. Cuando un infarto miocárdico agudo se presenta en un paciente que previamente no sufrió dolor, suele recuperarse sin que quede angina de pecho después del infarto. Si se desarrolla una angina de pecho después del infarto, puede aparecer durante las seis primeras semanas del período de recuperación, mientras el paciente se halla relativamente inactivo o, más frecuentemente después de reintegrarse a sus actividades normales.

La causa más frecuente del comienzo de angina de pecho probablemente sea una oclusión coronaria, pero que gracias a lo adecuado de la circulación colateral no origina infarto miocárdico agudo inmediato.

La angina de pecho no suele guardar relación directa con la insuficiencia cardíaca congestiva; la primera representa hipoxia miocárdica breve y reversible, la última representa grave invalidez funcional del corazón como bomba, generalmente por lesión miocárdica extensa, que no existe en la mayor parte de pacientes que sufren angina de pecho. Sin embargo, como en la mayor parte de casos de angina de pecho la enfermedad fun-

damental es una arteriosclerosis coronaria grave o una enfermedad valvular aórtica, quizá aparezca insuficiencia cardíaca como resultado final de la lesión miocárdica.

Cuando aparece insuficiencia cardíaca en un paciente con angina de pecho, puede desencadenar o intensificar angina nocturna, o puede provocar disnea nocturna o edema pulmonar asociado con opresión o dolor de la parte anterior del tórax que simule angina de pecho.

Tratamiento.

Profiláctico.- Importa estudiar con todo detalle las circunstancias exactas en las cuales ocurre la angina de pecho en un paciente determinado, los ejercicios físicos asociados con su trabajo y otras actividades, y los estímulos emocionales de sus relaciones personales. Las actividades físicas específicas, que con frecuencia o regularmente desencadenan la crisis anginosa, deben evitarse si no son esenciales, pero el dolor muchas veces no llega si profilácticamente se toma nitroglicerina. Si con ella no puede evitarse el dolor, cabe considerar la rapidez e intensidad del ejercicio. Si a pesar de todo viene dolor, el paciente debe descansar inmediatamente, tomar una tableta de nitroglicerina y quedarse inmóvil hasta que haya pasado el dolor y ataque. Existe la tendencia a estimular a los pacientes para que caminen y hagan ejercicio moderado, incluso si reproducen dolor, con la esperanza de estimular la circulación colateral coronaria.

Medicamentoso.- La nitroglicerina es el medicamento de elección con excepción del nitrato de amilo, mucho menos cómodo y más caro. No hay otro medicamento comparable a ella por su eficacia general sin efectos secundarios molestos. La nitroglicerina en forma de tabletas se administra por vía sublingual en dosis de 0.15 a 0.60 mg. Suele ser eficaz en plazo de uno y medio a tres minutos. Excepto por sensación de plenitud en la cabeza, o cefalea, que raramente es intensa y a la cual suele adaptarse fácilmente el enfermo, son raros los efectos secundarios, incluso tomando varias tabletas al día con intervalos relativamente breves. Por lo tanto, interesa que el paciente tome su primera tableta sentado en un lado de su cama de manera que pueda acostarse rápidamente si le es debido.

El hexanitrito de eritrol y el dinitrato de isocortil, admi-

nistrado varias veces al día se pretende brindar el mismo efecto beneficioso que la nitroglicerina.

Los sedantes y tranquilizantes pueden tener valor para frenar los factores emocionales que desencadenan angina de pecho, pero no brindan beneficio específico.

Infarto Miocárdico Agudo.-

El infarto miocárdico agudo es un síndrome clínico resultante de la supresión brusca y persistente del riego sanguíneo del miocardio. Se caracteriza por dolor intenso y prolongado del corazón y otros síntomas y signos de lesión cardíaca, apreciados electrocardiográficamente y por datos de laboratorio con signos de necrosis miocárdica.

Manifestaciones clínicas: lo más notable es el dolor, similar en muchos aspectos al de la angina de pecho, pero en general, mucho más prolongado (por lo menos media hora, casi siempre más de una hora y frecuentemente varias horas). La nitroglicerina no brinda alivio; generalmente hay que administrar opiáceos. El dolor suele describirse como congestivo, compresor, como taladro o banda resistente que atravesara el tórax. Puede haber ahogo y dificultad para respirar profundamente. Como en el caso de la angina de pecho, el dolor puede irradiarse o no irradiarse a los brazos, o brazo izquierdo, garganta maxilares, espalda o abdomen. Algunos pacientes solo hablan de peso a nivel del tórax o de molestia de indigestión más que de dolor. Con frecuencia hay sudor frío, el dolor puede ir acompañado de náuseas, vómitos, gran debilidad, ya veces, diarrea.

En ocasiones cuando el cuadro clínico dominado por el choque o por el edema pulmonar, la debilidad y la disnea pueden enmascarar o superponerse al dolor. Este a veces existe o pasa inadvertido en el infarto miocárdico agudo que ocurre durante una operación, o en período postoperatorio temprano cuando se han administrado opiáceos. En ocasiones, un examen sistemático descubre signos electrocardiográficos de infarto de miocardio que no existían en exámenes anteriores, a pesar de la ausencia de todo antecedente clínico de dolor.

Existe un amplio espectro de cuadros clínicos de infarto miocárdico agudo, tanto por lo que se refiere a brevedad como a presencia o au-

sencia de complicaciones. En muchos pacientes sólo hay una crisis aguda de dolor intenso durante una o dos horas, después de lo cual se sienten bien y no tienen signos físicos anormales, excepto los cambios electrocardiográficos registrados. En tales circunstancias, a veces resulta difícil convencer al paciente de que ha sufrido un infarto de miocardio y que necesita varias semanas para recuperarse.

En otros casos hay cuadro de choque, caracterizado por caída de la presión arterial hasta menos de 80 mm Hg sistólicas con pulso rápido y filiforme, sudor frío y gran debilidad. Todo ello puede ceder después de unas horas o persistir días.

En casi todos los casos graves hay fiebre, que puede presentarse desde el primer día pero más frecuentemente al segundo o tercero. El aumento de temperatura puede exceder de 39.5° , pero generalmente se halla en los límites de 37.5 a 38.5°C . Generalmente la temperatura se normaliza al final de la primera semana o antes, cuando ésto no ocurre, puede sospecharse una complicación, como embolia pulmonar, pulmonía o síndrome posinfarto.

Síndrome posinfarto o Síndrome de Dressler.

Mucho más frecuentemente de lo que suele creerse, durante las primeras o siguientes semanas a un infarto miocárdico agudo, aparece una forma de pericarditis, muchas veces con derrame, esencialmente similar por sus caracteres clínicos a la denominada pericarditis idiopática benigna. Además de la pericarditis, puede haber neumonitis, con derrame pleural o sin él. Estos hechos se acompañan de aumento en la temperatura corporal. El diagnóstico se establece por el tipo pericárdico pleural característica del dolor, que ocurre después del dolor del infarto del miocardio o -- cuando la pericarditis consiguiente ha cedido. Generalmente se establece un diagnóstico equivocado de extensión del infarto miocárdico o de embolia pulmonar. La respuesta rápida y espectacular al tratamiento corticosteroide y la recaída después de interrumpido demasiado pronto, son características del síndrome posinfarto.

Complicaciones.

EL EMBOLIA PULMONAR y el CHOCQUE ocurren tan frecuentemente en los casos de infarto del miocardio, que virtualmente forman parte del -

cuadro clínico de bien que de las complicaciones.

El PARO CARDIACO por fibrilación ventricular que explica el mayor número de muertes durante los primeros días después del infarto.

Las EMBOLIAS PULMONARES provenientes de flebotrombosis de las extremidades inferiores.

Las EMBOLIAS ARTERIALES provenientes de trombos murales del ventrículo izquierdo revistiendo la superficie endocárdica del infarto.

En ocasiones la EMBOLIA CEREBRAL con afasia y hemiplejía constituyen la manifestación inicial neta que enmascara el infarto agudo primario.

La ROTURA DEL CCPAZOP a través de la pared ventricular, con el consiguiente hemopericardio, taponamiento cardíaco y muerte.

La ROTURA DEL TABIQUE VENTRICULAR que puede causar muerte rápida o insuficiencia cardíaca progresivamente mortal, aunque en ocasiones va seguida de insuficiencia cardíaca moderada que puede controlarse y permitir la supervivencia durante meses o años.

La ROTURA DEL VECULO CAPILAR del ventrículo izquierdo, con grve insuficiencia mitral, insuficiencia cardíaca aguda y muerte. Puede ocurrir después del infarto del miocardio pero es posible la supervivencia durante meses.

ANEURISMA DEL VENTRICULO IZQUIERDO, generalmente en la punta, - menor frecuente en la base. Puede producirse por destrucción, cicatrización y adelgazamiento de la porción infartada de la pared.

Las ARRITMIAS son frecuentes, especialmente los latidos prematuros, que en general no tienen significación. Puede haber FIBRILACION AU-
RICULAR PAROXISMICA en la fase temprana después del infarto miocárdico. -
La TAQUICARDIA VENTRICULAR ocurre en cualquier momento después del infarto,

incluso después de superado.

El RITMO NODAL tiene particular tendencia a producirse en caso de infarto miocárdico diafragmático, causado generalmente por oclusión de la arteria coronaria derecha, una de cuyas ramas riega el nódulo A-V y el haz.

Son posibles grados variables de bloqueo cardíaco incluyendo - bloqueo cardíaco completo y pueden ser con síndrome de Adams-Stokes. El bloqueo cardíaco completo casi siempre cede al término de la primera semana que el paciente sobrevive. El pronóstico es menos favorable en casos de bloqueo cardíaco acompañado de infarto miocárdico anterior que de infarto diafragmático, y en los de complejos QRS anchos (aberrantes) que en los de complejos QRS estrechos.

Ineficiencia Coronaria.-

Al paso que los paroxismos breves típicos de la angina de pecho se distinguen netamente de las crisis típicas de infarto miocárdico transmural, hay muchos casos de dolor cardíaco que no pueden clasificarse tan fácilmente en una u otra de esas categorías. Nacieron dificultades porque el dolor cardíaco no era tan prolongado como las crisis más definidas de infarto del miocardio, o sea, de más de una hora, no tan breve como las crisis más características de la angina de pecho (menos de 15 minutos) o bien el dolor prolongado o intenso procedente del corazón no se acompañaba de cambios electrocardiográficos típicos de infarto, o sea que no había ondas Q anormales, ni elevaciones de segmento RS-T, solamente depresión de segmentos ST, cambios de onda ST, cambio de onda T, o ambos fenómenos o una crisis de dolor cardíaco que era más intenso y prolongado que la crisis corriente de angina de pecho, no iba seguida de fiebre, leucocitosis o aumento notable de las enzimas séricas correspondientes. Por lo tanto, se propusieron varios términos para clasificar los casos, entre ellos, ineficiencia coronaria y síndrome coronario intermedio.

Hablando propiamente, se entiende que el término ineficiencia coronaria se limita a un trastorno fisiológico prolongado, e indica dispa-

ridad entre el flujo de sangre coronaria y las necesidades del miocardio; pudiera aplicarse con igual propiedad a la angina de pecho o al infarto de miocardio. Han creado confusión quienes defienden los términos señalados, e incluso cuando un mismo autor en comunicaciones sucesivas, a consecuencia de diferencias en criterios, en definiciones, y sobre todo por el uso de estos términos en la práctica, como una especie de patrón para todos los casos de dolor cardíaco agudo que el médico no puede definir netamente. Los términos insuficiencia coronaria y síndrome coronario intermedio se aplican a las categorías clínicas amplias y mal definidas de casos y no como ocurre con la angina de pecho y el infarto de miocardio, a entidades clínicas patológicas bien definidas.

Las características que se han atribuido a la insuficiencia coronaria y al síndrome intermedio indican que los casos incluidos bajo estos nombres representan una superposición de angina de pecho o infarto de miocardio, y que un estudio cuidadoso de cada caso probablemente permita diagnosticar uno u otro. En resumen, los términos insuficiencia coronaria, síndrome coronario intermedio, los consideramos términos innecesarios de evasión diagnóstica.

Hay que tener presentes algunos hechos fundamentales de los conceptos actuales sobre cardiopatía coronaria clínica. Tanto la angina de pecho como el infarto miocárdico agudo son representaciones clínicas de isquemia miocárdica, con la diferencia de que en la angina de pecho la isquemia es más leve y más breve y queda miocardio isquémico viable, mientras que la isquemia más intensa y prolongada del infarto miocárdico es causa de necrosis de corazón. Esta diferenciación clínica entre angina de pecho (isquemia miocárdica sin necrosis) e infarto agudo (isquemia con necrosis) subraya las diferencias esenciales en los caracteres y complicaciones clínicas, pronósticos y método de tratamiento.

La fiebre, la leucocitosis y el aumento de las enzimas séricas del miocardio resultan de necrosis, no de isquemia. El choque, el edema pulmonar agudo, la trombosis mural del ventrículo izquierdo y la embolia de la gran circulación, los aneurismas del ventrículo izquierdo, la rotura del corazón y las embolias pulmonares son complicaciones que pueden ocurrir con necrosis miocárdica y no con simple isquemia del miocardio, por tanto, la diferencia del pronóstico inmediato en caso de infarto miocárdico

co agudo contrasta con el que corresponde a una crisis de angina de pecho. En consecuencia, la decisión de recomendar reposo en cama o actividad normal continuada, y de decidir si procede emplear anticoagulantes y otras medidas terapéuticas depende de una elección diagnóstica entre angina de pecho e infarto miocárdico agudo, o más fundadamente, entre isquemia miocárdica únicamente y necrosis del miocardio.

Los llamados síndromes intermedios suelen clasificarse como angina de pecho prolongada (sin necrosis) o como infarto subendocárdico o disperso (con necrosis). Cuando esto parezca imposible, será preferible admitir la dificultad de la diferenciación, mejor que pretender que se ha establecido un diagnóstico definido por el uso de un término evasivo. Si el dolor cardíaco parece más prolongado que el que corresponde a un episodio usual de angina de pecho, pero no hay fiebre, leucocitosis, aumento notable de las enzimas séricas, ni tampoco cambios electrocardiográficos o solo cambios pasajeros de ST u onda T, procede establecer el diagnóstico de angina de pecho (angina prolongada). La fiebre, la leucocitosis y el aumento de las enzimas séricas con dolor cardíaco, y sin otra explicación, indican necrosis miocárdica y favorecen el diagnóstico miocárdico agudo. Si no hay ondas Q, elevaciones del segmento RS-T, o ambos fenómenos, y solamente inversión reciente profunda de T en derivaciones precordiales, el diagnóstico puede limitarse a infarto subendocárdico si las inversiones duran pocos días. Los grados menores de infarto subendocárdico pueden quedar indicados cuando un ataque de dolor cardíaco se acompaña de inversiones de onda T persistentes, pero sin fiebre ni leucocitosis, y poco aumento de enzimas séricas (infarto intramural).

Los cambios en el miocardio, no en la arteria coronaria per se, son los que rigen las manifestaciones clínicas, las complicaciones, el pronóstico, y por lo tanto, el tratamiento, la isquemia miocárdica sin necrosis (angina de pecho) puede ocurrir con oclusión coronaria o sin ella; análogamente, la isquemia miocárdica con necrosis (infarto del miocardio) puede ocurrir con oclusión coronaria o sin ella. El diagnóstico clínico debe destinarse no a especificar si ha ocurrido la isquemia del miocardio con oclusión coronaria o sin ella, sino a decirnos si ha ocurrido con necrosis miocárdica o sin ella.

CAPITULO VI

LA RADIACION. SUS EFECTOS

Los efectos de la radiación sobre los tejidos vivientes varían entre límites muy amplios a causa de las numerosas circunstancias físicas y biológicas diferentes. A este respecto debe tenerse en cuenta que:

- 1 - La ionización es el fenómeno básico que induce los cambios.
- 2 - Toda radiación ionizante es peligrosa, pero el grado de peligro varía materialmente.

Ionización.

La radiación ionizante de la cual la radiación X es solamente un tipo, actúa sobre el tejido vivo a través de un proceso que hace que los átomos y moléculas eléctricamente estables se vuelvan eléctricamente inestables. Esquemáticamente todas las substancias vivas están compuestas de átomos agrupados de una manera particular que recibe el nombre de molécula. Cada átomo, y por lo tanto cada molécula, tiene una estabilidad o equilibrio eléctrico; el número de cargas positivas es igual al número de cargas negativas.

Cuando un quantum de radiación ionizante choca con un electrón en una molécula de tejido vivo, puede desplazar esta partícula y así queda dicha molécula específica en un estado de desequilibrio eléctrico. La molécula, o si se prefiere, el átomo que forma parte de la molécula, ha sido ionizado. El átomo o molécula puede aceptar una carga negativa de alguna otra procedencia y al hacer ésto, puede constituir un nuevo producto químico. En estas circunstancias, la célula de la cual forma parte la molécula puede ser alterada o pueden formarse substancias que no sean compatibles con los tejidos corporales. El efecto básico de la ionización es la alteración molecular y la creación de nuevos productos químicos.

El tejido vivo forma en gran parte un vacío a través del cual un quantum de energía de radiación puede pasar sin tocar nada. Si un --

quantum chocara con una partícula subatómica, probablemente no destruiría la célula de la cual formaba parte esa partícula específica. El grado de la alteración celular depende probablemente de la esencialidad de la sustancia celular irradiada. De cualquier manera, hay muchas más células semejantes, la destrucción de una sola célula no tendrá ningún efecto dañino observable. Los síntomas subjetivos solamente ocurren cuando la cantidad de radiación es suficiente para dañar un número relativamente elevado de células que sean irremplazables o que hayan sido lesionadas en un número tan elevado, que las células restantes no puedan cumplir de manera eficiente las funciones de las células destruidas.

El efecto de la radiación ionizante sobre los tejidos puede ser directo e indirecto.

Los efectos directos son los causados en una zona específica - por la radiación. Si la célula muere a causa de los efectos de la radiación, generalmente lo hace en el momento de la división mitótica.

En los efectos indirectos la radiación puede alterar la composición química de enzimas, inhibidores, hormonas, etc., y anular parcial o totalmente su función. El efecto indirecto depende de la cantidad de exposición de la radiación.

Variabilidad Nística.

Algunos tejidos son más susceptibles a la radiación ionizante - que otros. Al parecer, esto está relacionado en la mayoría de los casos con la diferenciación celular y la velocidad de reproducción.

Tejidos y órganos por orden de susceptibilidad.

- 1 - Tejidos formadores de sangre y células reproductoras.
- 2 - Huesos jóvenes, tejido glandular y epitelio del conducto alimenticio.
- 3 - Piel y músculos.
- 4 - Tejido nervioso y huesos adultos.

Radiación de una zona específica.

La aplicación de la radiación en el hombre se está limitando a un pequeño número del cuerpo. Solamente un número limitado de las células

del cuerpo son expuestas a la radiación ionizante. El efecto sobre una célula es fundamentalmente el mismo si se está irradiando todo el cuerpo o solamente una zona específica del mismo, pero el efecto sobre el organismo aumenta con el número de células expuestas. Un rad de radiación de una zona específica, significa que cada gramo de tejido en la zona irradiada recibe un rad de radiación.

Es importante que las personas que manejan la radiación ionizante sepan que existe una variabilidad individual y que las reglas que regulan el uso de la radiación ionizante deben estar orientadas hacia las personas cuya capacidad de resistencia es mínima.

Período latente.

También es importante que el Cirujano Dentista comprenda el término Período Latente. Este es el período de tiempo entre la exposición y los síntomas clínicos. El período latente de, por ejemplo, la exposición solar se mide en horas, la piel no se enrojece en cuanto es expuesta a la luz solar. El eritema y molestias subjetivas por quemadura de sol se manifiestan solamente algunas horas después de la exposición.

El período latente para la radiación X varía con la dosis. Cuanto más intensa es la dosis, tanto más corto será el período latente. El período latente para algunas exposiciones mínimas a la radiación X puede alcanzar hasta 25 años. La existencia de este período latente es otra razón para ser prudentes al utilizar la radiación ionizante.

En lo que respecta a la radiación de los tejidos genéticos se ha dicho que los resultados observables de una exposición gonadal a la radiación ionizante a veces quedan ocultos durante varias generaciones. La preocupación del geneticista no se concentra en el resultado de la reproducción de personas vivas actualmente, a no ser que hayan sido expuestas a dosis relativamente masivas de radiación ionizante, sino en las generaciones futuras.

Protección contra la radiación.

El aumento del uso de la radiación X durante los últimos decenios y el uso futuro de la radiación ionizante que se anticipa para la salud, objetivos militares y económicos, explican la importancia que tie-

ne la aplicación de todas las medidas posibles de protección individual - contra los efectos deletéreos de la radiación ionizante provocada por el mismo ser humano. Esto debe efectuarse simultáneamente con el uso de la radiación ionizante en favor del ser humano. Hasta hace poco, la responsabilidad para la protección del público incumbía a aquellas personas que usaban la radiación que en las ciencias médicas son el Médico y el Odontólogo. Actualmente, a causa del uso incrementado de la radiación ionizante con otros fines, es responsabilidad de las autoridades sanitarias tomar medidas reguladoras para proteger a los que no se pueden proteger a sí mismos. Los profesionales sanitarios no han sido sometidos a medidas reguladoras, exceptuando las facilidades para el uso de la radiación X. Se les ha estimulado a estudiar los métodos de protección y a proceder a una autorregulación sin ninguna interferencia exterior. Se espera que si los profesionales responden satisfactoriamente no habrá ninguna necesidad de decretar leyes especiales para la profesión sanitaria; si no fuera así, habrá probablemente una legislación reguladora. Es necesario instituir medidas protectoras para el paciente, el operador del equipo de rayos X, y todas las personas cercanas, incluyendo los individuos adyacentes y los ocupantes de la sala de espera del Odontólogo.

Protección del paciente.

La exposición del paciente a la radiación X a causa de los procedimientos utilizados habitualmente en Odontología puede ser mínima, cuando se compara el efecto deletéreo causado por la exposición con la información diagnóstica que se puede obtener mediante la película radiográfica. En realidad el Odontólogo probablemente no cumple con su deber profesional cuando no utiliza la radiación X a pesar de que está indicada. Por otra parte el Odontólogo tiene la responsabilidad de minimizar la exposición del paciente.

La irradiación del paciente se reduce mediante el uso de película de velocidad elevada, colimación adecuada, filtración conveniente y técnicas de campo extendido y elevado kilovoltaje. Una interpretación insuficiente haría que el uso de la radiación X no fuera justificado.

Protección del operador.

Las normas de protección contra la radiación permiten a los que

trata de dientes anteriores, es igual si el operador está a la derecha o a la izquierda. Cuando son expuestas las regiones molar o bicuspíde del lado derecho o izquierdo, es preferible que el operador esté colocado por detrás. En estas condiciones, la cabeza del paciente absorbe la mayor parte de los rayos X dispersos.

Distancia.

La intensidad de la radiación X es inversamente proporcional al cuadrado de la distancia entre el individuo y la fuente de radiación X. - Por ejemplo, si el operador ha tenido la costumbre de colocarse a dos pies de la fuente de radiación y luego se aleja a una distancia de 4 pies, la cantidad de radiación que recibirá será solamente la cuarta parte de la radiación recibida en la primera posición. Esto muestra lo importante que es para el operador colocarse lo más lejos posible de la fuente de radiación. Se recomienda que el operador se coloque a un mínimo de 2 m. del paciente y de la fuente de radiación.

Barreras.

El uso de un material barrera interpuerto entre el operador y la fuente de radiación es un método muy efectivo de protección, siempre que la barrera sea de construcción adecuada. Es costumbre recomendar que las barreras sean construídas con plomo. Sin embargo existen otros materiales igualmente adecuados, cuando son utilizados correctamente. El acero, cemento armado, ladrillos macizos, cemento de bario, tejas de cerámica, etc., oponen diversos grados de resistencia contra la radiación. Si son utilizados como una barrera, su espesor debe ser mayor que el del plomo. La capacidad de estos materiales para absorber la radiación se expresa generalmente como equivalente del plomo.

Toda la decisión sobre el uso de barreras deber depender de la carga de trabajo, del kilovoltaje, y de las posibilidades del operador para colocarse a una distancia segura de la fuente de radiación.

Protección del personal asociado contra la radiación.

Entendemos bajo el término de personal asociado al personal del consultorio que generalmente no interviene obtención de radiografías, individuos que no tienen ninguna relación con el consultorio odontológico -

pero que trabajen en una zona contigua al mismo, y pacientes que están - sentados en otro consultorio o en alguna sala de espera. Al contrario de lo que ocurre para los que trabajan con la radiación, se calcula que una persona cualquiera de la población normal no debe recibir más de 10 rem - de radiación de todo el cuerpo durante los primeros treinta años de vida - y no más de 5 rem (no más de 0.5 rem en cualquier año) durante los perig - dos siguientes de 10 años.

Generalmente, la cantidad de radiación producida en el consulto - rio odontológico que alcanza al personal restante del mismo consultorio, - individuos en otros consultorios, y pacientes en la sala de espera, es ex - tremadamente pequeña. Sin embargo, en determinados casos, la instalación de locales es de tal índole que la radiación que se escapa a través de - las paredes resulta suficiente para constituir un peligro potencial para - la salud de los individuos asociados. El C. Dentista debe examinar cuida - damente su instalación y, si es necesario, encargar a un especialista - en radiación para que certifique sea segura para todos.

Medidas Regulatorias.

Los problemas de la radiación ionizante en relación con el pú - blico en general solamente han llegado a constituir un problema de salud - pública durante este último decenio. En otras épocas, la radiación prov - cada por el hombre y recibida por la población general provenía en gran p - parte de los lugares de trabajo del personal sanitario, y la cantidad de - exposición era una cuestión individual que concernía al médico y a su pa - ciente. Con el desarrollo de la energía atómica y la aplicación cada vez mayor de diversos tipos de radioactividad para finalidades militares, in - dustriales y terapéuticas, el problema adquirió importancia para toda la población y se comprendió que requería un control por alguna organización central. Al principio el control, así como el desarrollo y promoción de - diversos tipos de radiación ionizante, era responsabilidad de la Atomic - Energy Commission. Hoy día, el United States Public Health Service tiene la responsabilidad de proteger a la población general contra una excesiva exposición a la radiación ionizante.

Actualmente no existen medidas regulatorias que intenten contro - lizar el juicio del Médico y del Odontólogo. Así, por ejemplo, no se regu -

La velocidad de película que se puede usar a un individuo determinado, deberá controlarse la frecuencia de los exámenes de repetición.

No es probable que se llame a decir a los profesionales sanitarios que la velocidad de película deberá emplear, ya que esto depende en gran parte del juicio personal. Sin embargo, ha de utilizarse la película más rápida posible, siempre que favorezca el diagnóstico. El haz de rayos X utilizado para las películas intraorales será colimado de manera que su diámetro en la piel no alcance más de siete centímetros. Hay que añadir a cada aparato adecuado una cantidad de filtración suficiente para eliminar los rayos de longitud de onda anormalmente grande. Las técnicas de exposición estarán relacionadas con la técnica apropiada para la cámara oscura.

Cuidare al colocar la película y la angulación para evitar la necesidad de exposiciones adicionales. El C. Dentista debe modificar sus procedimientos o medida que se descubren nuevos datos para mejorar la precisión de las películas sin dejar de obtener la información diagnóstica requerida.

El dentista siempre es responsable del uso de la radiación ionizante en el consultorio, aunque el equipo sea operado por otras personas.

La Monitorización.

La medida física de la radiación o monitorización de un consultorio odontológico, debe ser efectuada por una persona competente y especializada. El equipo utilizado para medir la calidad y cantidad de la radiación en consultorio, sin embargo, algunos procedimientos pueden ser aplicados por el clínico dentista. Puede determinar la colimación y posición del haz de rayos X mediante la exposición de una película extraoral o de una cámara de película intraoral, y hacer las correcciones que sean necesarias. Al dentista le es posible investigar y corregir las condiciones de monitorización. El área o por la cresta del tubo puede ser determinado, pero el tiempo de exposición de películas periapicales sobre la superficie de la cabeza de una, especialmente donde hay articulaciones o articulaciones.

Los dentistas que desean efectuar contratado un servicio con un laboratorio, especialmente de radiación con algún laboratorio de monitorización de radiación. Los dentistas con trabajo abundante quizá conver-

ge al dentista adquirir cámaras cilíndricas de ionización junto con un aparato de carga y lectura. La cámara cilíndrica de ionización es un instrumento que permite la lectura directa de la exposición a la radiación.

CAPITULO VI

HABITOS POSTURALES. SUS CONSECUENCIAS

Durante el estudio de la profesión odontológica se dan a conocer una serie de posiciones para llevarlas a cabo durante el tratamiento de cada una de las piezas dentales que constituyen la arcada dentaria, estas posiciones son las consideradas correctas desde el punto de vista -- "visión y comodidad", pero en el transcurso del ejercicio profesional, cada Cirujano Dentista va adoptando diversas actitudes posicionales que pueden tornarse viciosas y perjudiciales.

Estas posiciones adoptadas, no tienen una evolución rápida con respecto a su patología, y es por eso que no se les da la debida importancia ya sea por desconocimiento del desarrollo o bien por estar el Odontólogo tan acostumbrado a ellas que le sea difícil llevar a la práctica otras que sean menor traumatizantes para su sistema músculo-esquelético.

Todas las personas que se someten a cualquier tipo de trabajo - en el cual, el sistema músculo esquelético realice cierta acción durante un período largo o relativamente largo de tiempo, tienden a desarrollar deformidades o degeneraciones en dicho sistema. Estas deformidades siguen una trayectoria lenta pero progresiva, empezando con un simple dolor, con sensación de fatiga, hasta terminar con lo que se denomina escoliosis estructural.

A saber, el cuerpo humano posee una estructura anatómica que le sostiene y balancea su equilibrio, esta estructura es la columna vertebral, la cual consta de varias regiones: cervical, dorsal, lumbar, sacra y cóccix.

La columna vertebral presenta varias curvaturas normales anatómicamente, que tienen por objeto mantener como se indica anteriormente, el equilibrio estático de la persona. Por ejemplo, en el caso de una mu-

jer embarazada, la curvatura correspondiente a la región lumbar, sufre una pequeña alteración, la cual va aumentando conforme va creciendo el producto, esto explica concretamente la función que realiza, cabe hacer la aclaración siguiente: esta alteración sufrida durante el embarazo, desaparece totalmente una vez efectuado el parto. Este ejemplo nos demuestra que cuando existe una posición forzada, la columna tiende a adaptarse para seguir conservando la estabilidad del cuerpo, y que cuando la alteración tiene una duración no prolongada, no afecta en forma permanente la columna vertebral.

Ahora bien, en el caso de una persona que desempeña un trabajo en el cual sus músculos unidos al sistema esquelético juegan un papel activo durante varias horas, y diariamente (ejemplo, una mujer que se dedica a lavar ropa), presenta los siguientes síntomas:

Los primeros días relatará dolor muscular debido a la tensión a la que fueron sometidos sus músculos. Los dolores cesan al pasar del tiempo gracias a que sus músculos han engrosado, para proteger en esta forma el sistema óseo, pero el problema no termina ahí, ya que esta persona continúa con su trabajo en la misma forma y posiblemente en mayor cantidad - ya que no siente la fatiga tan pronto como la sentía anteriormente, y es de esta forma como empieza a afectarse su columna vertebral, apareciendo curvaturas o deformidades que si no se tratan a tiempo, pueden traducirse en alteraciones estructurales irreversibles.

Cuando las alteraciones sufridas son tan reversibles o no han aparecido todavía pero se teme que de un momento a otro puedan presentarse se deben tomar las debidas precauciones al respecto, que en este caso consistirían en el reposo, tiempo de reposo y ejercicios contrarrestantes, que además de brindarnos el servicio ya mencionado, nos activan el sistema circulatorio.

Con respecto a los descansos durante el trabajo, se han hecho muchas investigaciones y se ha sacado en conclusión que las ventajas que proporciona éste método son máximas en lo que se refiere a la salud del trabajador y al rendimiento de éste en sus labores diarias. Por otra parte, en éste tiempo el individuo se olvida un poco de los problemas concernientes al trabajo, liberándose en esta forma de su tensión emocional.

Cuando una persona trabaja durante más de 30 minutos en una posición traumatizante (30 minutos es el límite médicamente indicado para trabajar en una misma posición), está afectando la anatomía y, o fisiología de sus órganos y sistemas. Entonces podemos darnos cuenta de la capacidad defensiva que posee el cuerpo humano, pero, como en todo lo subjetivo, existe un umbral de tolerancia, el umbral en este caso sería la última consecuencia del desarrollo progresivo de la alteración en el sistema muscular esquelético después de haber pasado por diferentes etapas, etapas -- que pueden describirse y manifestarse en la siguiente forma:

DOLOR

A causa de la compresión o estiramiento de los músculos actuantes durante una u otra actividad ejercitante, o bien, por el ejercicio -- prolongado en una malposición o posición viciosa.

FATIGA Y CONTRACTURA MUSCULAR

Una vez que el músculo ha trabajado más del tiempo debido, viene como consecuencia lógica, la fatiga muscular y consiguientemente la -- contractura como respuesta defensiva del músculo. En esta fase es cuando el dolor se hace más evidente.

ESCOLEOSIS FUNCIONAL

El término escoliosis se refiere a la curvatura lateral de un segmento de la espina dorsal en posición con la posición recta normal de la línea media. Las causas de escoliosis son muchas, en ellas se incluye deformidad intrínseca de la vértebra, que también afecta a los músculos que contienen la espina y nervios, aunque a veces las causas no dependen de la misma espina. Se estima que un 2% de la población padece escoliosis.

La Escoliosis Funcional está originada por defectos posturales de la espina, y no tiene relación con ningún cambio estructural de ésta, las curvas funcionales son flexibles y desaparecen cuando el paciente está en cama, las causas pueden ser: posición incorrecta, desigualdad de los miembros, inclinación pélvica, contracturas de la articulación de la cadera o espasmos de los músculos paravertebrales. Como regla, una escoliosis funcional realmente no es problema para el ortopedista.

ESCOLIOSIS ESTRUCTURAL

Por último, nos encontramos con la última fase en la cual la deformidad de la columna que antes desaparecía en determinadas posiciones, se ha estructuralizado de tal forma que presenta las desviaciones anatómicamente irreversibles.

El Cirujano Dentista debido a su trabajo en el gabinete dental, no puede siempre adoptar una buena posición, sino que tiene que atender al paciente en diversas actitudes posicionales; En inclinaciones dorsolumbares, en rotaciones del eje dorsolumbar, y estas movilizaciones musculares se mantienen por largo tiempo y ocasionan la patología postural tan variada como los SINDROMES DE CONTRACTURAS MIOFACIALES, las simples LUMBALGIAS, las LUMBOCIATICAS, ESFONDILO ARTRITIS, LORDOSIS POSICIONAL, ROTACIONES ESCOLIOSIS, CONTRACTURAS PARAVERTEBRALES, SINDROMES CERVICALES DE CONTRACCIÓN DE ESCALENOS, PIRAMIDALES y ESTERNOCLEIDOMASTOIDEOS y ESFONDILITIS - de diversos mecanismos.

Tomando en cuenta lo mencionado al principio del párrafo anterior, ningún Cirujano Dentista puede eximirse de dichas alteraciones si no toma ciertas medidas preventivas, entre las cuales tenemos la de evitar una posición viciosa por más de 30 minutos y la de intercalar ejercicios contrarrestantes entre los tiempos de descanso, ya que, sabemos, el prestigio de un Odontólogo depende principalmente de la calidad y eficiencia del trabajo y no de la cantidad y rapidez.

VARICES

Uno de los grandes problemas del Cirujano Dentista durante el ejercicio de su profesión es la formación de várices (estasis crónica de las venas periféricas) en las extremidades inferiores, debido a la posición vertical, la que muchas veces se ve sometido a adoptar por diferentes causas (una de las cuales es la falta de costumbre de trabajar sentado), de las cuales trataré de dar una breve explicación.

Las venas varicosas están producidas por:

- 1 - Válvulas constitucionalmente defectuosas, en asociación con esfuerzos posturales, dependientes casi siempre de la profesión, y
- 2 - Cualquier afección que obstruya la circulación venosa y distienda las venas colaterales durante largos períodos, especialmente el embarazo, las neoplasias pelvianas o abdominales.

Las venas se encuentran distendidas y tortuosas. La estasis venosa crónica produce edema local, dolor agudo, ulceración tórpida, hiperplasia del tejido conectivo y en ocasiones, hemorragias o equimosis.

En condiciones de temperatura y pulso arterial normales, la elevación del pié no hace palidecer la extremidad, pero al vaciar rápidamente las venas, excepto en caso de que haya obstrucción, la cual produce su vaciamiento lento e incompleto. La circulación retrógrada de la sangre, a través de las válvulas insuficientes en la vena safena interna, es demostrable por la prueba de Trendelenburg. Estando el paciente en decúbito, se le levanta la pierna hasta vaciarle las venas varicosas y entonces, -- mientras se efectúa una enérgica compresión de la extremidad proximal de la vena safena con el dedo o por medio de un torniquete, el paciente se pone rápidamente de pie. La liberación repentina de la vena safena hará que las venas varicosas se abomben de nuevo y se pongan turgentes al cabo de unos segundos, si hay circulación venosa retrógrada. Si se mantiene la compresión durante mayor tiempo, con el paciente de pie, pueden comprimirse las comunicaciones dilatadas con las venas profundas insuficientes.

En la fase avanzada, la vena causante de la insuficiencia muscular y de la ulceración a veces no resulta visible debajo de la deformidad que

ha ocasionado, pero una palpación cuidadosa casi siempre permitirá descubrirla. La venografía ha sido aconsejada en los casos dudosos.

Las medidas terapéuticas comprenden: REPOSEO, ELEVACION DE LAS-
EXTREMIDADES, VENDAJES, APOSITOS, LIGADURAS y SOLUCIONES ESCLEROSANTES.

CONCLUSIONES

Al final de este trabajo en el cual he tratado de mencionar los más importantes tópicos en cuanto al ejercicio de la Odontología, considérese sumamente importante hacer hincapié en la repercusión que tiene o puede tener sobre la salud del Cirujano Dentista, el ignorar o soslayar la realidad del ejercicio de su profesión.

Los riesgos profesionales no solamente incluyen la acción violenta e imprevista que rompe bruscamente la integridad física, sino aquella lenta y persistente de agentes exteriores y cuyos alcances se limitan a la profesión ejercida.

Aunque no siempre es reconocido, el ejercicio de la Odontología implica considerable tensión psicológica y fisiológica no solamente para el paciente sino también para el Cirujano Dentista. Obviamente, la mayor parte de los individuos toleran tal situación sin mayores problemas. Sin embargo, esto no siempre es verdad y plantea un serio problema para los pacientes y Dentistas con ciertas enfermedades reconocidas, los ancianos y los individuos sometidos a régimen con determinados agentes farmacoterapéuticos.

La enfermedad profesional abarca de manera general todas las posibilidades de accidentes laborales, así como las condiciones que favorecen su aparición.

En los últimos años la mayor parte de los países han incluido en sus constituciones importantes capítulos sobre la protección del trabajador y de manera particular en lo referente a la higiene industrial.

Ahora bien, si como decíamos, en la mayor parte de los países cada día se protege más ampliamente al trabajador asalariado, sea trabajador de una empresa privada o de una institución centralizada o descentralizada, al profesional que ejerce libremente qué leyes lo protegen o ciertamente ninguna.

He aquí pues, la enorme importancia que debemos dar a la protección de nuestro organismo y en forma particular a los órganos y sistemas que frecuentemente se ven expuestos a lesiones como consecuencia de nuestro trabajo.

BIBLIOGRAFIA

- DR. WILLIAM BURROWS
 TRATADO DE MICROBIOLOGIA
 DECIMOCTAVA EDICION
 EDITORIAL INTERAMERICANA, S. A.
- MOLTE A. WILLIAM
 MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA
 EDITORIAL INTERAMERICANA
 PRIMERA EDICION
- C KORNER K. GRUNBERG
 ENFERMEDADES DEL OIDO, NARIZ Y GARGANTA
 DUODECIMA EDICION ALEMANA
- ARTHUR H WUERHMANN &
 LINCOLN R MANSON-KING
 RADIOLOGIA
 SEGUNDA EDICION
 SALVAT EDITORES
- DR. JOHN GARTLAND
 ORTOPEdia
 EDICION INTERAMERICANA EN ESPAÑOL
- KNIGHTON HOLMES
 DISSEMINATION OF MICROORGANISMS
 BEARING DROPLETS DUE TO HIGH SPEED
 AIR TURBINE DENTAL HANDPIECES.
 VIRGINIA DENTAL JOURNAL
 FEBRERO 1968
- IARATO DOMPICK
 C. RUSHIE
 PAUL F. PARTIN ALBERT
 & DELANEY RONALD
 EFFECT OF DENTAL AIR TURBINE DRILL
 ON THE BACTERIAL COUNTS IN AIR.
 JOURNAL PROSTH DENT
 JUL / AGO 1966
- DAVID PATC
 MORTON GOLDBERG
 INJURIES OF THE EYE, THE LIDS
 IN THE ORBIT.
 J. B. FOUNDERS CO. 1970

URGENCIAS ODONTOLÓGICAS
CLÍNICAS ODONTOLÓGICAS DE NORTEAMÉRICA
JULIO DE 1973

DIAGNÓSTICO FÍSICO Y DE LABORATORIO
CLÍNICAS ODONTOLÓGICAS DE NORTEAMÉRICA
ENERO DE 1974
NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA, S. A.
PRIMERA EDICIÓN EN ESPAÑOL

CECIL LCEL

TRATADO DE MEDICINA INTERNA
ABRIL 1968