

201/431

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

"IZTACALA"

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA



EL DIAGNOSTICO EN LA ODONTOLOGIA
GENERAL

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

SYLVIA PATRICIA TREJO CENOZ



SAN JUAN IZTACALA,

1982



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE GENERAL

	PAG.
PROLOGO	1
PRIMERA PARTE	
I. INTRODUCCION, HISTORIA Y GENERALIDADES SOBRE LA HISTORIA CLINICA.	3
A. Introducci3n.	3
B. Antecedentes Hist3ricos de la Historia Cl3nica.	4
C. Generalidades Sobre Semiolog3a y Proped3utica Odontol3gica.	8
D. M3todos de Diagn3stico.	10
E. Importancia de la Historia Cl3nica en Odontolog3a.	14
II. RECOPIACION DE DATOS.	15
A. Obtenci3n de la Informaci3n	15
B. Cualidades para la Formulaci3n de la Historia Cl3nica.	17
C. Relaci3n entre M3dico-Paciente.	18
1.- Situaci3n dental.	18
2.- Caracter3sticas del medio ambiente.	19
3.- Caracter3sticas del M3dico.	20
4.- Caracter3sticas del paciente.	20
5.- Caracter3sticas de la historia cl3nica.	21

SEGUNDA PARTE

	PAG.
III. HISTORIA CLINICA.	24
IV. FICHA DE IDENTIFICACION.	26
1.- Nombre completo del paciente.	26
2.- Dirección.	26
3.- Teléfono particular y del lugar de trabajo.	26
4.- Edad.	26
5.- Lugar de nacimiento.	26
6.- Sexo.	27
7.- Estado civil.	28
8.- Ocupación.	29
9.- Lugar de residencia.	30
10.- Datos complementarios.	30
V. ANTECEDENTES HEREDITARIOS, PERSONALES NO PATOLOGICOS Y PERSONALES PATOLOGICOS.	31
A. Antecedentes Hereditarios.	31
B. Antecedentes Personales no Patológicos.	31
C. Antecedentes Personales Patológicos.	35
VI. APARATOS, SISTEMAS Y ESTUDIO PSICOLOGICO.	37
A. Aparato Cardiorrespiratorio.	37
B. Aparato Gastrointestinal.	43
C. Sistema Endócrino y Sistema Hematopoyético.	47
1.- Sistema endócrino.	47
2.- Sistema hematopoyético.	62
D. Aparato Genitourinario.	67
E. Sistema Nervioso.	71
F. Sistema Musculoesquelético.	73

	PAG.
VII. EXPLORACION FISICA E INSPECCION GENERAL	75
A. Exploración Física.	75
1.- Palpación.	75
2.- Percusión.	77
3.- Auscultación.	79
4.- Medición.	80
5.- Termometría.	82
6.- Organos de los sentidos.	86
7.- Cuello.	88
8.- Piel y faneras.	99
B. Inspección General.	107
1.- Generalidades.	107
2.- Inspección General.	108
VIII. EXAMEN BUCAL.	119
A. Examen Labial.	119
B. Encías.	122
C. Dientes.	127
D. Piso de la Boca.	134
E. Lengua.	135
F. Paladar y Uvula.	139
G. Mucosa Oral.	140
H. Glándulas Salivales.	141
I. Orofaringe.	142
J. Articulación Temporomandibular.	144
1.- Disminución del desarrollo.	145
2.- Exceso de desarrollo.	147
3.- Artritis.	148
4.- Luxación.	149
5.- Fracturas.	150
6.- Anquilosis.	150

	PAG.
7.- Neoplasias.	152
8.- Procesos que simulan un dolor articular.	153
K. Oclusión.	154
 IX. PRUEBAS DE LABORATORIO Y DE GABINETE.	 159
A. Análisis de la Orina.	160
B. Análisis de Sangre.	163
C. Análisis del Suero o del Plasma.	165
D. Examen Radiológico.	172
E. Modelos de Estudio.	177
 X. INTERPRETACION DE LOS DATOS OBTENIDOS EN LA HISTORIA CLINICA.	 178

T E R C E R A P A R T E .

XI. HISTORIA CLINICA ODONTOLOGICA.	184
 CONCLUSIONES.	 200
 BIBLIOGRAFIA.	 205

PROLOGO

Consideramos básico que para el ejercicio profesional de la Odontología, ésta debe de cumplir cuatro objetivos fundamentales: prevención odontológica a todos los niveles, educación del paciente, estudio integral preoperatorio del mismo y la rehabilitación funcional del sistema gnático.

Es frecuente que, a nivel de práctica privada principalmente, el cirujano dentista preste muy poca importancia a la prevención, educación y estudio preoperatorio de los pacientes que atiende (ya sea por falta de tiempo o apatía profesional), las más de las veces concretándose únicamente a la rehabilitación de las afecciones orales detectadas olvidando que la rehabilitación es sólo uno de los múltiples objetivos de la práctica odontológica profesional.

En los últimos años ha habido un incremento en la información y difusión de la Odontología preventiva con el fin de elevar la imagen de la Odontología dentro de la comunidad; sin embargo, el estudio anamnéstico del paciente dental ha sido relegado a un segundo plano, lo que va en detrimento del prestigio profesional del cirujano dentista ante la sociedad en general, y los demás miembros de las ciencias de la salud en particular.

Es común que el médico de práctica general tache al cirujano dentista de "pseudo-médico", ya que casi siempre se concreta al tratamiento de las afecciones dentales olvidando que, a lo largo de su preparación académica, recibió una instrucción médica básica respaldada por un título universitario, adquiriendo así un compromiso ético profesional ante la sociedad.

Consideramos que el cirujano dentista tiene mucho de culpa en la imagen tan deteriorada que de la Odontología se tiene en ciertos sectores de la sociedad; por tanto, es responsabilidad de todo cirujano dentista procurar su superación profesional día con día a fin de poder prestar un mejor servicio a la sociedad y poder trabajar conjuntamente con el personal médico de práctica general, no como un asistente o au-

ziliar del médico, sino como un colaborador profesional eficaz en igualdad de circunstancias en cada una de sus áreas.

Conscientes de la deficiente preparación del cirujano dentista que egresa de las universidades, así como de aquellos profesionistas que llevan tiempo ejerciendo la práctica dental, decidimos profundizar hasta donde nos fuera posible sobre el estudio anamnéstico del paciente dental, requisito previo y fundamental a cualquier tratamiento médico y odontológico.

No pretendemos hacer un tratado de Propedéutica Médica (de lo que se ha escrito mucho), pues estamos conscientes de que muchos aspectos de esta rama de la Medicina escapan al ámbito profesional del cirujano dentista.

Preteníamos destacar la importancia de la Propedéutica Médica en la práctica odontológica diaria (que, lamentablemente, ha sido olvidada), y su aplicación en la misma.

Así mismo, esperamos que este trabajo sea el aliciente que sirva de estímulo a nuestros compañeros de profesión para que profundicen sobre el tema en favor de su superación profesional; y que sea, al mismo tiempo, un valioso auxiliar en su práctica diaria.

CAPITULO I

INTRODUCCION, HISTORIA Y GENERALIDADES SOBRE LA HISTORIA CLINICA

A. INTRODUCCION

Se puede decir que la historia clínica es indispensable en la relación odontólogo-paciente pues marca, desde un principio, la trascendencia, de que el estudio propedéutico se establezca en todas las subespecialidades de la odontología, señalando la pauta para instituir un tratamiento adecuado por medio del conocimiento de la enfermedad, a base del diagnóstico integral realizado con anterioridad, siendo un requisito indispensable del tratamiento.

Se puede definir el diagnóstico según criterios de Zegarelli, Kutcher e Hyman como: la habilidad y destreza del clínico para descubrir, reconocer y saber la naturaleza del proceso patológico; dicho en otras palabras, estar familiarizado con las cualidades, la evolución y el desarrollo (patogenia de la anomalía).

Estamos viviendo la era de la prevención de enfermedades, de la odontología preventiva, el estudio clínico precoz del enfermo y la aplicación de las medidas convenientes para cada caso en particular, a nivel del individuo, de su familia o del ambiente, coadyuvan al ideal de la prevención. A esta la podemos dividir en: primaria, secundaria y terciaria.

La fase primaria constituye la primera etapa de toda historia clínica. Enseguida está la etapa de prevención secundaria, en la que se preocupará por detener el aumento de las lesiones o limitaciones funcionales, y la etapa terciaria de la prevención es en la que se busca la rehabilitación del paciente.

La historia clínica delinea mejor el ideal de no ver enfermedades sino enfermos, porque el reconocimiento de cada enfermo es diferente, aunque padezca la misma enfermedad que otros. Las circunstancias particulares varían siempre, y cada paciente constituye un caso único. En esta forma el estomatólogo atiende individuos, no casos, y a prevenir males antes que dedicarse a restaurar y reparar daños ya causados.

Por estas razones, la diagnosis continúa siendo esencialmente un arte; su resultado no depende sólo de la preparación del que lo realiza; sino también de su agudeza intuitiva. En muchas ocasiones, el estomatólogo puede correlacionar las experiencias de otros colegas con las propias y aplicarlas de tal manera que le permitan poder determinar el tipo de lesión o el pronóstico de un caso, simplemente refiriéndolo a observaciones anteriores y aplicando sus conocimientos.

Desde luego, es frecuente que se hagan conclusiones inmediatas después de una breve observación del paciente. Esto en parte es justificable por la propia experiencia clínica y preparación del cirujano dentista, pero estas conjeturas no son ajustables, sin los diagnósticos estudiados y ejecutados cuidadosamente.

El más alto porcentaje de diagnósticos correctos será el del profesional que meticulosamente se vale de los numerosos medios, tanto clínicos como de laboratorio y de gabinete que pueden contribuir a la observación del origen, evolución y la correcta evaluación de los síntomas tal como se presentan.

Es importante indicar que en la actualidad, el estomatólogo no debe pensar que su responsabilidad profesional se circunscribe por precedentes a cierta área limitada y definida, sino que debemos entender que nuestro papel ante la medicina bucal y ante la sociedad es relacionar todas las estructuras anatómicas de la boca con el resto del organismo, sin considerarla aislada.

Para finalizar, podemos decir que el estomatólogo está obligado a superar todas las tareas tradicionales que lo redimen a simple técnico en el tratamiento de enfermedades de la boca, pues a la larga, la clase odontológica tendrá que pagar muy caro su renuncia a sus propias responsabilidades, si se encierra en una estrecha concepción de la odontología.

B. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA HISTORIA CLÍNICA.

Fue a principios del siglo XIX cuando comenzó a comprenderse el potencial del diagnóstico físico. Ello sorprende a muchos estudiantes y médicos, también el hecho de que apenas hace unos 100 años los médicos no sabían la causa de una sola enfermedad humana importante. Hubo razones complejas para esta aparición tardía del conocimiento en la medici-

na general, pero la principal se relacionaba con la forma en que los médicos concebían la enfermedad. Aproximadamente, durante la primera mitad de la historia escrita, las enfermedades se consideraban casi en su totalidad de origen sobrenatural. Eran causadas al hombre por los dioses o por un hechicero que los castigaba por pecar o romper alguna tradición trivial. En realidad, hoy en día esta creencia predomina aun en el pensamiento de gran parte de los pobladores de la tierra.

Mientras el hombre consideró a las enfermedades como sobrenaturales no hubo por definición, necesidad de conocimientos anatómicos o fisiológicos.

No importa que el dolor se transmita por el ciático si se piensa que se debe a un Dios caprichoso y sólo puede aliviarse por intervención divina. Sentir no exige conocer anatomía ni patología. A los hombres de la medicina en sus albores no les hacía falta la Propedéutica médica, en el sentido que damos al término. Cualquier enfoque científico para comprender una enfermedad tendría que ir precedido de un cambio radical del pensamiento.

"Siempre los griegos" musitó en una ocasión un estudiante en un momento de resentimiento comprensible. Y así sucedió con el primer gran brinco conceptual en la historia de la medicina, la noción de que la enfermedad era natural y no divina. Según los estándares, los griegos estudiaron la naturaleza con las manos atadas. Sólo disponían de dos instrumentos: la observación y la racionalización. Su tecnología limitada se ejemplifica por la clepsidra o reloj de agua que podría utilizarse para contar el pulso.

Si las enfermedades eran naturales, razonaron los griegos, podrían estudiarse y su evolución predecirse igual que los astrónomos cultos podrían predecir un eclipse. Su método de estudio fué en esencia igual al que se utiliza hoy en la medicina clínica. El estudio de las enfermedades a la cabecera del enfermo se denomina aun en ocasiones método hipocrático por el hombre que se venera como padre de la medicina.

A pesar de su grandeza, el sistema griego tenía un defecto que estaba destinado a limitar el desarrollo de la Propedéutica médica. De acuerdo con su filosofía holística, los griegos teorizaron de que todas las enfermedades tenían una causa común, un desequilibrio en las porciones líquidas del organismo, más específicamente, de los cuatro humores: bilis amarilla, bilis negra, sangre y flema. A primera vista, la doctrina

na de los cuatro humores o patología humoral como se le denominó, parecería contraria a los adelantos de diagnóstico físico. ¿Por qué buscar o dar alguna importancia a signos localizados si la enfermedad deriva de un desequilibrio de los líquidos del organismo en conjunto? De hecho, no hay nada inherentemente contradictorio en utilizar alteraciones localizadas para descubrir la naturaleza del desequilibrio en los cuatro humores. No hay ninguna razón por la que una enfermedad no pudiera originarse de manera general y tuviera aun manifestaciones localizadas, tal como ahora, estamos de acuerdo en que las enfermedades surgen en forma local, pero pueden tener manifestaciones generalizadas.

No obstante, el concepto de las enfermedades generalizadas desanimó el desarrollo de la anatomía y la patología casi con tanta seguridad como la idea de que las enfermedades eran sobrenaturales. Si se debían a un desequilibrio de los cuatro humores; y sólo podían tratarse restableciendo el equilibrio anterior, no había ningún aliciente para determinar la relación entre, digamos, riñón, ureteros y vejiga. En consecuencia, los hipocráticos desarrollaron poco conocimiento de la anatomía y la patología, las dos ciencias sine qua non de la Propedéutica médica.

La doctrina de los cuatro humores se desarrolló con lentitud en unos ocho siglos y fue tan bien llevada y en forma tan convincente por Galeno (130-188 a.C.), que la patología humoral dominó el pensamiento médico unos 1 500 años. En este tiempo, la ciencia artística de la Propedéutica médica progresó muy poco. Para los médicos de la Edad Media y el Renacimiento, el diagnóstico se centraba alrededor de la astrología, datos complicados y fantásticos del pulso y la uroscopia, en la que se diagnosticaba la enfermedad por observación cuidadosa de un frasco de orina, en ocasiones incluso sin que estuviera presente el paciente.

Para reiterar, los hombres de la medicina no pudieron comenzar a pensar en términos de enfermedades localizadas hasta que tuvieron un conocimiento sólido de la anatomía, y la costumbre de pensar desde un punto de vista anatómico. Aunque hizo varias contribuciones genuinas, la anatomía que Galeno dejó a sus sucesores no se basaba en la disección humana.

Durante el Renacimiento se combinaron varios factores para revivir el interés médico en la anatomía y la fisiología. El espíritu del tiempo favoreció el lanzamiento del hecho épico que llamamos Revolución Científica. No pueden revivirse aquí los orígenes de este movimiento in

portante.

La anatomía humana llegó a ocupar el nivel de ciencia en esta época por el trabajo de Andrés Vesalio (1514-1564), el primer médico científico verdaderamente grande después de Galeno.

La difusión del pensamiento anatómico no se detuvo en la fisiología. Si las estructuras normales se relacionaban con la función normal ¿no era posible que la alteración de las estructuras determinara los signos y síntomas de la enfermedad? Si era cierto, la idea anatómica podría conducir a la anatomía patológica y al diagnóstico físico. Lo que faltaba en este punto era la experiencia en necropsias. La experiencia de necropsias se acumuló con lentitud y en el siglo XVIII llegó a escena un hombre que destacó de los "anatomopatólogos" anteriores tanto como Vesalio sobresalió de sus predecesores. Fue Giovanni Battista Morgagni (1682-1771) quien realizó una recopilación sistemática de lo que hoy denominamos correlaciones clinicopatológicas. El primer paso fue la anotación cuidadosa de signos y síntomas que presentaban los pacientes en vida. La segunda fase clave se llevó a cabo en la mesa de necropsias en donde relacionó los datos anatomopatológicos con las observaciones anteriores a la muerte.

Gracias a estos esfuerzos, Morgagni llegó a una conclusión monumental. Las enfermedades no tenían un origen generalizado como lo habían creído los médicos por más de 2 000 años. Más bien surgían de los órganos; su origen era localizado. Después de Morgagni, el francés Xavier Bichat (1800) fijó el origen de las enfermedades en los tejidos. Rudolph Virchow (1858) extendió la idea a nivel de las células. El proceso sigue en los conceptos actuales de la patología subcelular y no se le ve aun el fin.

Al llegar el siglo XIX, la levadura de los años arrojó finalmente un fermento genuino en la medicina. El centro del mundo de la medicina había cambiado de Edimburgo a Francia, en parte porque los clínicos franceses fueron los primeros en darse cuenta del potencial de los conceptos de Morgagni de la enfermedad localizada. Lo que se haría famosa como "Escuela Clínica Francesa", se basó en una unión sin precedente entre el diagnóstico físico, la mesa de necropsia y el primer uso sofisticado de métodos estadísticos. En el proceso de enterrar la patología clínicológica, estos brillantes clínicos franceses elevaron la Propedéutica médica al nivel de ciencia.

7. GENERALIDADES SOBRE SEMIOLOGIA Y PROPEDEUTICA ODONTOLOGICA

La palabra Semiología deriva del griego semeion, signos; logos, estudio, tratado. Signo (del latín signum) es un fenómeno, carácter o síntoma objetivo de una enfermedad o estado que el médico reconoce o provoca.

Sin embargo, la semiología estudia no sólo lo observado por el médico (signos) sino también lo expresado por el paciente, conjunto de manifestaciones patológicas que reciben el nombre de síntomas "manifestación de una alteración orgánica o funcional apreciable por el médico o por el enfermo". Por ello se distinguen dos clases de síntomas: los subjetivos o funcionales, tal como los reconoce y narra el paciente, y los objetivos o físicos, descubiertos por el observador. Síntomas funcionales serían, por ejemplo: dolor, anestesia, parestesia. Síntomas físicos: hemorragia, cambio de color en dientes o tejidos blandos. A veces un síntoma funcional, como la sialorrea, puede también ser un síntoma objetivo.

En la práctica, no obstante lo anteriormente expresado, y siguiendo una orientación anglosajona, se denomina signo a lo objetivo y síntoma a lo subjetivo, criterio que adoptaremos por costumbre.

Sin embargo, como veremos al estudiar la técnica del examen semiológico, algunos elementos recogidos por el médico en el interrogatorio del enfermo: medio ambiente, sexo, profesión, edad, etc., sin ser signos ni síntomas, pueden constituir indicios de determinadas enfermedades. También lo serían los datos obtenidos en los exámenes complementarios: histopatológico, de laboratorio, radiológico, etc.

La semiotécnica o semiotecnia estudia la manera de conducir un buen examen semiológico. Este comprende esencialmente dos aspectos: el interrogatorio y el examen clínico; el primero o anamnesis consiste en interrogar al paciente (y a veces a sus allegados) sobre enfermedades familiares, además de las propias (alejadas y recientes); también sobre informaciones de diferentes géneros que pueden ser indicio de enfermedad. Esta anamnesis se denomina remota. En cambio, la que se refiere a la enfermedad actual, se denomina anamnesis presente.

El examen de un enfermo con lesiones bucales comprende no sólo el examen de la mucosa bucal, sino también el examen dentario, de cabeza y

cuello, el general del enfermo (otras mucosas, piel, vísceras, facies, etc.), y los exámenes complementarios (histopatológico, radiológico, hu moral, etc.).

La anamnesis y el examen se documentan en conjunto en la denomina da Historia Clínica.

Es necesario para el desarrollo de la historia clínica estar fami liarizado con determinados términos médicos como: síndrome, enfermedad, patología, etc. para que se facilite se manejo y comprensión.

Síndrome, pertenece también a la semiología el estudio de los sín dromes. Por síndrome (del griego sin: unión, asociación; dromo: carrera, curso) se entiende un cuadro o conjunto de signos y síntomas que exis - ten a un mismo tiempo y que definen clínicamente un cuadro morboso de - terminado. Un ejemplo de síndrome lo constituye la fiebre, cuyos sínto - mas serían, entre otros: adinamia, anorexia; y sus signos: hipertermia, taquicardia. Siendo las causas de la fiebre muy variadas.

En ocasiones algunos signos o síntomas aislados tienen valor diag nóstico y constituyen los llamados síntomas patognomónicos (de pathos: enfermedad; gnomo: indicador).

Una vez obtenidos los datos semiológicos, se procede a la inter - pretación de los signos y síntomas. Su estudio le corresponde a la Pro - pedéutica clínica (del griego: pro: delante; paidevo: yo enseño) o sea la clínica elemental que estudia las causas e interpretación patogénica de los distintos signos y síntomas hallados, para llegar a un diagnóstico, primero de presunción y después definitivo.

El estudio de la enfermedad pertenece a la patología y a la clíni ca. Puede estar integrada por varios síndromes y variedades de signos y síntomas que obedecen a veces a una causa determinada y específica, y otras veces desconocida. Por ejemplo: la tifoidea (proceso con especifi dad) puede dar motivo a un síndrome icterico, a un síndrome febril, a un síndrome anémico y a una cantidad de alteraciones, pero siempre res - pondeando a una etiología: el bacilo de Eberth.

La patología estudia la etiopatogenia de las enfermedades, sus formas clínicas, el cuadro histopatológico, su pronóstico, su terapeúti ca, etc.; es decir, toda la enfermedad.

La clínica analiza toda la enfermedad, pero siempre en relación con el enfermo que se estudia, ya que no hay enfermedades, sino enfermos que las padecen.

Ya en un párrafo anterior se mencionó la definición de diagnóstico, ahora voy a enumerar y definir los diferentes métodos de diagnóstico.

No se deben confundir los términos de Medicina Bucal y Diagnóstico Bucal, ya que al referir sus definiciones se apreciará la diferencia.

Diagnóstico Bucal es el arte de utilizar los conocimientos científicos para identificar los procesos patológicos bucales y para poder diferenciar una enfermedad de otra.

Medicina Bucal se refiere al diagnóstico y tratamiento, consultas y demás fases del cuidado de un enfermo; ocupándose especialmente de la relación que puede haber entre las enfermedades bucales y generales.

Este campo de Diagnóstico bucal y Medicina bucal es fundamental para el ejercicio de la odontología, puesto que mediante el diagnóstico certero y el cuidado del paciente, el dentista se hará acreedor del respeto de pacientes y colegas, y a la vez que recibirá la mayor recompensa que puede otorgarse a los que ejercen profesiones relacionadas con la salud, el saber que está ayudando a sus semejantes.

Una relación armoniosa debe establecerse desde el primer contacto; esto implica una relación agradable con intercambio de informes entre el paciente y el dentista. Este tipo de relación es también importante si el paciente trata primero con el personal auxiliar. Es preciso destacar la importancia de la limpieza y, si se utilizan algunos instrumentos, de la esterilidad.

Cuando se recurren a los servicios de ayudantes, sus deberes han de estar perfectamente definidos y delimitados. El practicante o estudiante encargado de supervisarlos debe ser reconocido como la persona responsable. Los datos obtenidos deben anotarse con tinta o máquina de escribir, a manera de asegurar su conservación y para fines médico legales. La precisión es de suma importancia. Por ningún motivo se permitirá a los enfermos que lean sus expedientes.

D. METODOS DE DIAGNOSTICO

1.- Diagnóstico clínico.- Para establecer un diagnóstico seguro se han utilizado numerosos métodos y técnicas. Uno de los métodos más sencillos y más usados es el diagnóstico clínico. En esencia, el diagnóstico clínico es la identificación de una enfermedad basada sólo en la observación y valoración de los signos y síntomas clínicos de la en-

tividad patológica sin acudir a datos o información de otro origen.

Aunque este método de diagnóstico se practica con frecuencia y puede llevar a menudo a establecer un diagnóstico correcto, el estudiante y el médico debe considerar que su utilización debe limitarse sólo a la identificación de aquellas enfermedades cuyos caracteres son específicos de ellas mismas -cuando sus signos son patognomónicos- y en los casos en los que el proceso patológico tiene poco o ningún parecido con otra enfermedad, o en ambos.

2.- Diagnóstico radiológico.- Se parece al diagnóstico clínico excepto en que los caracteres y criterios diagnósticos se obtienen de radiografías y no de fuentes clínicas. Este método cuando se usa sin recurrir a datos de otras fuentes, constituye también un medio rápido de identificación. Pero, al igual que en el diagnóstico clínico, el radiográfico debe limitarse a la identificación de aquellas enfermedades cuyas características y aspectos radiográficos sean específicos y patognomónicos.

3.- Diagnóstico a través de los datos anamnésticos.- En muchos casos se establece un diagnóstico valorando en forma adecuada la información obtenida al realizar la historia clínica. La valoración de la historia personal como la edad, sexo y ocupación del enfermo, a la luz de la información obtenida por métodos clínicos, radiológicos o ambos puede ser importante de cara al diagnóstico. Algunas enfermedades de la boca son características de ciertas edades (por ejemplo: el herpes simple en los adolescentes), y otras del sexo (por ejemplo: el cementoma en las mujeres) o del tipo de trabajo (por ejemplo: el depósito de metales pesados en las encías de los pintores y de los tipógrafos).

4.- Diagnóstico de laboratorio.- Generalmente, muchos problemas diagnósticos no se pueden resolver únicamente por los datos clínicos, radiológicos o anamnésticos, sino que se resuelven después de obtener ciertos resultados positivos y significativos de las pruebas de laboratorio pertinentes. Por ejemplo: una desviación en el recuento globular, un valor elevado de glucemia, el resultado de un cultivo microbiológico o el resultado de una biopsia de tejido puede proporcionar la información más importante para establecer el diagnóstico. Aunque la moniliasis de la cavidad bucal puede sospecharse por sus características clínicas y aunque ésta sospecha quede reforzada por antecedentes en la historia de malnutrición y de tratamiento reciente con antibióticos de amplio

espectro, el diagnóstico definitivo debe basarse en el cultivo positivo y abundante del organismo *Candida albicans* obtenido de la lesión.

En otras palabras, para establecer un diagnóstico seguro es necesario completar el cuadro clínico, las observaciones radiológicas y los datos anamnésticos con los resultados de las pruebas de laboratorio.

5.- Diagnóstico quirúrgico.- Es frecuente que el diagnóstico de la enfermedad se establezca mediante la exploración quirúrgica. La sospecha de un absceso subperióstico se confirma mediante una incisión que produce la liberación de un exudado purulento. El quiste óseo idiopático, cuyas características clínicas y radiográficas pueden sugerir el diagnóstico, sólo puede identificarse en forma definitiva por medio de la exploración quirúrgica, por el hallazgo de una cavidad ósea vacía de tejido quístico.

6.- Diagnóstico terapéutico.- En ocasiones, el diagnóstico se establece después de un período inicial de tratamiento. Dicho en otras palabras, hay algunas enfermedades cuya identidad es difícil basándose en su cuadro clínico, datos anamnésticos, técnicas de laboratorio o ambos, pero que se reconocen en forma segura por su rápida respuesta al tratamiento específico. Dependiendo de la respuesta al tratamiento nos dará la clave del diagnóstico. Es recomendable usarse sólo en aquellos casos en los que el diagnóstico no puede establecerse fácilmente de otra forma. Como ejemplo tenemos: la hipovitaminosis crónica y ciertos procesos neuróticos, en los que el tratamiento nutricional y vitamínico en el primer proceso y la administración de un tranquilizante en el segundo, puede no sólo ser eficaz sino también diagnóstico. Esta forma de tratamiento debe suprimirse en caso de que no exista mejoría, para proceder a la consideración de otras alternativas diagnósticas.

7.- Diagnóstico inmediato.- Este término se usa para referirse al proceso de identificación que se hace literalmente "en el mismo sitio", por ejemplo, un rápido o inmediato diagnóstico basado en datos mínimos, si estos son clínicos, radiográficos o de otro tipo. El diagnóstico inmediato se basa generalmente en sólo una o dos sugerencias clínicas o radiográficas sin que las corroboren datos obtenidos por la anamnesis, laboratorio u otras fuentes. Aunque el diagnóstico inmediato puede considerarse como una forma de diagnóstico clínico e radiográfico, pudiendo ser correcto, el clínico más experimentado evitará este procedimiento.

De forma parsocida, se debe evitar y no recomendar el llamado diag

nóstico "de acerca" y el "telefónico" que se basan necesariamente en datos mínimos y, lo que es más importante, se basan en una información que proviene de una tercera persona y no pueden ser exactos no de confianza.

8.- **Diagnóstico diferencial.**- Es el método diagnóstico de más seguridad, ya que proporciona el mayor grado de seguridad.

Se admite que el término diagnóstico diferencial es una redundancia ya que cada palabra sugiere un proceso de identificación. Sin embargo, ya que diagnóstico diferencial es del uso común y supone el empleo de métodos de diagnóstico amplios y completos, es decir, acumulación y elección de datos importantes a partir de todas las posibles fuentes aptas de establecer un diagnóstico definitivo, es el que nosotros preferimos aplicar.

Para emplear esta técnica de diagnóstico con éxito, son de gran importancia tanto los conocimientos como la habilidad. Una gran familiarización con la forma en que el proceso patológico afecta a la boca y a los maxilares, el estar enterado de las técnicas de laboratorio adecuadas, así como de la importancia de los resultados alterados y, sobre todo, la destreza necesaria en la preparación de las partes diagnósticas del caso historiado, es todo ello de vital importancia en el diagnóstico diferencial.

9.- **Diagnóstico definitivo.**- El diagnóstico final, basado en la apreciación correcta y demostrable de todos los datos disponibles.

Las interconsultas para el diagnóstico es la obtención de consejo u opiniones de otros colegas acerca del diagnóstico de una afección bucal específica o acerca del tratamiento de un paciente que padece algún proceso patológico adicional, no relacionado directamente con la afección bucal. Si, al reconocer algunos de los trastornos generales que pueden manifestarse a través de los tejidos explorados, el dentista procura descubrirlos, valorarlos y consultar acerca de ellos, el servicio que habrá prestado a su paciente será inapreciable. Así pues, en determinado caso pedirá el consejo, ya sea del odontólogo general, del médico de cabecera o de un especialista en el campo de la medicina o de la odontología.

Cuando está indicada una consulta médica se recomienda hacerla con el médico de cabecera, este, a su vez, puede consultar con el espe-

cialista escogido por él. Sin embargo, no constituye una falta de ética para el dentista el hecho de mandar a su paciente directamente al especialista.

Al remitir un enfermo a otro colega para consulta o tratamiento, o ambas cosas, el dentista suele darle una carta de introducción, aunque puede hacerlo personalmente o por teléfono. El dentista que recibe a un paciente mandado por otro colega debe contestar, de preferencia por carta dando cuenta de la visita y de su opinión o consejo.

E. IMPORTANCIA DE LA

HISTORIA CLINICA EN ODONTOLOGIA

La historia clínica es esencial en la valoración de los enfermos y es una de las ayudas más importantes para establecer un diagnóstico. Y sabiendo que la boca es la zona de mayor susceptibilidad de todo el cuerpo, debida a su función inhibida y que frecuentemente revela condiciones específicas, tales como discrasias sanguíneas, diabetes y muchas otras, considero que nuestra obligación es estudiar clínicamente a nuestros enfermos desde el punto de vista general y local con la colaboración del médico general. Dicho estudio deberá ser limitado o extenso en la historia clínica según el padecimiento a tratar, por ejemplo: no es necesario elaborar una historia clínica muy extensa cuando nuestro enfermo presenta solamente un padecimiento de caries de tercero o cuarto grado, pero sí lo requiere cuando el enfermo padece de una neoplasia, diente incluido, etc.

CAPITULO II

RECOPIACION DE DATOS

A. OBTENCION DE LA INFORMACION

Se debe tener presente que en nuestro país -y decir nuestro país es decir Latinoamérica- el estudio clínico del enfermo sigue ocupando un lugar preponderante sobre la utilización de los elementos auxiliares de laboratorio y gabinete, debido entre otras cosas, a su costo elevado y su existencia y concentración solamente en las grandes poblaciones.

La historia clínica debe llenar ciertos requisitos para hacerla práctica, útil y actual. Uno de ellos es el de tomar en cuenta los padecimientos frecuentes del medio. Las circunstancias ya sean positivas o negativas, pero que tengan relación con el padecimiento actual o bien con el terreno en que se desarrolla la enfermedad, deben ser consideradas siempre.

Se necesita pues, actualizar datos y enfermedades, hábitos y costumbres; así, por años se han anotado los antecedentes personales no patológicos los datos como el tabáquico y el alcohólico, haciendo caso omiso de la relación tabaco-cáncer pulmonar, que ha llevado a imprimir advertencias al respecto en las cajetillas de cigarros y las campañas de medicina preventiva en las grandes instituciones asistenciales.

Enfocándonos al tema por tratar, se van a mencionar por orden de importancia las preguntas relacionadas con nuestro interrogatorio, ya que depende de la dirección que le demos a éstas llegaremos al punto exacto del problema que afecta a nuestro paciente.

Una buena historia clínica comprende los datos más importantes sobre el padecimiento que lleva al enfermo a consultar con el médico. La calidad de la historia está determinada en gran parte por la competencia del entrevistador, pero también por la capacidad de comunicación del enfermo.

El enfermo que por primera vez nos visita deberá ser tratado en forma distinta, según sea referido o recomendado. En el primer caso, el paciente que es enviado por un colega ya viene tranquilo y con cierta confianza a pesar de que no nos conoce; de nuestra parte nos corresponde tranquilizarlo y darle confianza con nuestro trato.

En el segundo caso, en que el paciente llega solo o es enviado por algún otro paciente, deberemos ser más solícitos desde el punto de vista psicológico para tranquilizarle e infundirle confianza.

Durante la entrevista debe concentrarse la atención en el enfermo y se evitarán las interrupciones. Es esencial que el enfermo esté tranquilo durante la entrevista.

Al realizar la historia el entrevistador debe animar al enfermo a usar sus propias expresiones al describir los síntomas. El entrevistador debe ser cauteloso y no dar un énfasis indebido a ciertos hechos de la historia, con ello introduciría a la fuerza sus propias opiniones en la mente del enfermo. Desde el momento en que el enfermo penetra en la habitación, el entrevistador debe prestar atención a la conducta, configuración de la piel, color de la piel (cianosis, ictericia), forma de respirar y así sucesivamente. Los elementos de sospecha por parte del entrevistador, y las respuestas vagas o contradictorias deben ser confirmadas por la repetición de la pregunta más tarde, en el curso de la visita. La comprobación de los signos y síntomas es necesaria para ayudar a definir la entidad patológica pero, además, y tal vez sea más importante, para excluir la mala información. Las personas proporcionan información errónea por varias razones. Tienen miedo a enfrentarse con el diagnóstico de una enfermedad real o fatal; pueden pertenecer al grupo de fingidores que permanecen sintomáticos después de una enfermedad ("neurosis de salud") o de un accidente ("neurosis de compensación") y, finalmente pueden pertenecer al grupo poco habitual, pero lleno de colorido de los psicópatas que procuran ser admitidos en los hospitales fingiendo los síntomas de una enfermedad muy conocida (síndrome de Münchausen).

La realización de una historia necesita tiempo. Una historia hecha apresuradamente crea una atmósfera de precipitación, impersonal, que hace difícil para el enfermo comunicarse libremente. Algunas veces las respuestas vagas o las descripciones largas de hechos sin importancia pueden hacer que el entrevistador se impacienta. Aunque debe esforzarse en no mostrar impaciencia, en ocasiones el paciente nos relata sus molestias con frases largas y pesadas. Mostrándose firme, pero cortés, se puede interrumpir y encausar la respuesta haciendo otra pregunta.

Un enfermo que decide visitar al médico o al dentista tiene un

problema, y cada problema de salud tiene un fondo emocional. La ansiedad puede manifestarse por sí misma a veces en forma de cólera e incluso de marcada hostilidad. Ello no debe ser malinterpretado. Manteniendo la calma y una postura tranquila, el entrevistador puede por lo general controlar y salvar este obstáculo.

Ante todo se debería preguntar con consideración sobre la naturaleza del padecimiento que ha llevado al enfermo a la consulta o al hospital. Si el enfermo es nervioso y sobre todo si es su primera visita, sería conveniente empezar la entrevista con unas cuantas observaciones que no estuvieran directamente relacionadas con el problema del enfermo. Como es natural, la manera de hacerle no puede enseñarse y depende por completo de la sensibilidad y tacto del entrevistador.

Hay que destacar que una confianza del enfermo es muy influenciada por la actitud y apariencia del entrevistador. Los malos modales, las prendas sucias, el cabello despeinado, las uñas sucias, el fumar, la goma de mascar, las observaciones inadecuadas y cosas semejantes no tienen lugar en la consulta del médico o del dentista.

B. CUALIDADES PARA LA FORMULACION DE LA HISTORIA CLINICA

La actitud adecuada, el conocimiento y la destreza en las manipulaciones se basan en los siguientes criterios:

- 1.- Capacidad intelectual y fondo de información útil disponible:
 - Conocimiento y su aplicación.
 - Hechos, conceptos, vocabulario, métodos, procedimientos.
 - Detección, identificación, recolección y registro de las observaciones al tomar y anotar en una historia clínica.
 - Capacidad para analizar, sintetizar y emitir juicios sobre la información relativa a la correlación, discriminación, importancia, significado, selección del contexto, diagnóstico y solución del problema.
- 2.- Capacidad de acción y ejecución diestra y eficaz:
 - Capacidad para llevar a cabo el examen físico.
 - Habilidad en las maniobras básicas de la exploración física: inspección, palpación, percusión.
 - Habilidad en el uso de los instrumentos clínicos básicos: estetoscopio, esfigmómetro, etc.

- Habilidad para ordenar y valorar los resultados de los procedimientos usuales de laboratorio: examen de orina y/o recuento globular.

3.- Capacidades afectivas personales y aceptación realista de los valores emocionales de colegas y pacientes:

a) Capacidades y limitaciones personales:

- Actuar sólo en los campos de competencia.
- Reconocer y admitir el error o la ignorancia.
- Buscar ayuda y consejo.

b) Preocupación por el paciente y familiares:

- Demostrar interés personal y sentido de responsabilidad.
- Dar muestras de discreción y gran tacto al tratar con pacientes y familiares.

- Estar consciente de la ansiedad del paciente, respetarlo y ayudarlo a tranquilizarse.

- Hablar con el paciente.

c) Establecer y conservar relaciones adecuadas con los compañeros, incluyendo los profesionistas relacionados con la salud:

- Tomar la responsabilidad de sus propias decisiones.
- Aceptar las sugerencias con gratitud.
- Manejar las diferencias con discreción.
- Cultivar la curiosidad en la aplicación de lo viejo y el descubrimiento de lo nuevo.

- Aplicar la habilidad y el conocimiento personales en forma que beneficie al paciente individual y a la comunidad.

C. R E L A C I O N E N T R E M E D I C O P A C I E N T E

1.- Situación dental.- Definición y características.- El ejercicio de la Medicina y de la Odontología como rama importante de ella, requiere fundamentalmente de la interacción de cuatro factores importantes: el médico, el paciente, el escenario y los instrumentos de registro (que pudieran ser únicamente el historial clínico o todo un equipo de trabajo). A la combinación que resulta de la interacción de estos 4 factores se le denomina Situación Médica.

Esta misma interacción se da en la Odontología, entonces podríamos definir la Situación dental como: la interacción resultante de las relaciones interpersonales surgidas en la práctica dental.

Contamos con los mismos elementos: el dentista, el paciente, el consultorio y los instrumentos de trabajo.

La situación dental se halla doblemente motivada: por parte del dentista, la inherente al ejercicio de su profesión; por parte del paciente, la relacionada a obtener curación, alivio, prevención y promoción de su salud dental.

Para que la situación dental sea satisfactoria, es necesario que se den dos condiciones primordiales: que el facultativo posea suficientes conocimientos científicos y técnicos que pondrá al servicio de las necesidades de sus pacientes; y a su vez, éste último deberá de aceptar someterse a los procedimientos del primero y a la conducta terapéutica recomendada. La falta de alguna de estas dos condiciones dificulta gravemente el curso de la situación dental. El dentista puede no estar suficientemente preparado para resolver algún caso en particular y sin embargo empeñarse en tratarlo; o bien, que el paciente no acepte lo que se le recomienda y pretenda que se haga lo que él quiere.

Lo mismo que en la situación médica, la situación dental puede ser privada, semiprivada o institucional. Independientemente del tipo de práctica que se trate, la situación dental estará siempre presente. En la práctica privada el interés del dentista por el paciente es mayor, su trato personal es más directo y afable; en cambio en una institución el trabajo es más frío y distante como consecuencia de la necesidad de atender un mayor número de pacientes (en la práctica privada también se puede llegar a tal extremo).

2.- Características del medio ambiente.- Los elementos físicos de las formas, colores, líneas o materiales, se convierten en recursos individuales independientes de la expresión dirigidos en forma directa a los sentimientos, y sólo a través de éstos a la razón.

El impacto que tiene la atmósfera física del consultorio sobre el subconsciente del paciente no debe de ser pasado por alto. El consultorio debe de irradiar, ante todo, competencia. El paciente debe de estar consciente de la eficiencia desde el momento en que entra a la sala de espera, deberá percibir un ambiente de cordialidad, amistad y relajación. Factores básicos como limpieza, nitidez, comodidad, y patrones de conducta como atención, amabilidad, respeto, etc., son puntos conducentes a una buena sugestión.

Pero hay que recordar que el consultorio es sólo parte de la impresión inicial. Puede ser un agregado favorable a la primera impresión, pero debe estar relacionado con el cuadro total y con la imagen del odontólogo. Esta imagen, compuesta por factores físicos y personales, puede o no ser exacta, sin embargo, es a este nivel de impresión que el paciente nos juzgará en un principio.

3.- Características del médico.- El médico ideal es humano, simpático, sistemático, observador y comprende los principios básicos; utiliza la razón y la lógica, conoce sus limitaciones, respeta la información y sus actitudes son seguras, es gentil y competente.

Ahora bien, el dentista, como ser humano, también está condicionado por la influencia de su medio ambiente, lo que condicionará el desarrollo de su personalidad e influirá determinadamente en su relación con el paciente, en la aplicación de sus conocimientos, la interpretación de los datos, etc. Como ser humano, mostrará tendencias y marcos de referencia para su trabajo (conocimientos, experiencias, ambiciones, etc.), lo que condicionará su actitud hacia los hechos observados y actuará según su enfoque ideológico.

4.- Características del paciente.- Estado de salud del paciente:

1.- Sano $\left\{ \begin{array}{l} \text{revisión periódica} \\ \text{revisión de primera vez} \end{array} \right.$

2.- Enfermo $\left\{ \begin{array}{l} \text{agudo} \\ \text{crónico} \end{array} \right.$

Tipo de paciente.- Cuadro caracterológico.- La combinación de los elementos fundamentales, principalmente, y el matiz y colorido que le dan los elementos secundarios, permite formar un cuadro caracterológico muy amplio, pero que, reducido a su más simple y concreta expresión, agrupa ocho diferentes caracteres "puros", que en un momento dado pueden tender a acercarse a otros caracteres, formando entonces una gran variedad de paracaracteres.

- 1.- Nervioso: emotivo, inactivo, primario.
- 2.- Sentimental: emotivo, inactivo, secundario.
- 3.- Colérico: emotivo, activo, primario.
- 4.- Apasionado: emotivo, activo, secundario.
- 5.- Sanguíneo: inemotivo, activo, primario.
- 6.- Flemático: inemotivo, activo, secundario.

- 7.- Amorfo: inemotivo, inactivo, primario.
- 8.- Apático: inemotivo, inactivo, secundario.

Factores que influyen en la conducta del paciente:

- 1.- Su necesidad de ayuda.
- 2.- Su experiencia anterior como paciente.
- 3.- Su experiencia anterior en relación con otras personas.
- 4.- Sus temores en relación con su enfermedad.
- 5.- Determinantes sociales, culturales, de educación y económicos.

Los pacientes acuden a los médicos porque tienen un problema y necesitan ayuda. Para que la consulta concluya con éxito es indispensable crear una relación entre paciente y médico adecuada. Tal relación hace posible la observación y el estudio de la enfermedad y promueve la participación del paciente en los esfuerzos enérgicos para manejar su enfermedad.

La razón por la cual un paciente visita a un médico (estímulo psíquico), es elemento esencial para conocerlo. La consulta puede ser casual o urgente. Es posible que el enfermo se presente porque se le pidió venir, quizá impulsado por algún miembro de la familia, tal vez esté preocupado porque un amigo ha muerto en fecha reciente, o porque sufra dolor, molestias u otros síntomas.

Los elementos económico, cultural, educacional y social pueden influir en la conducta de los pacientes. Es fácil de comprender el temor del enfermo acerca de su afección, pero suele considerarse debido a su experiencia desfavorable anterior como paciente. Confuso en realidad es el paciente que simplemente no es capaz de relacionarse con alguien, pero el estudiante o médico deben adaptarse y resolver las circunstancias.

Si la visita de un paciente al médico no se debe a algún problema casual como un examen periódico de salud, llegará expresando en palabras y frases su descripción de alguna molestia. Es posible que su descripción sea fragmentaria e incoherente pero entonces esto constituye una prueba de gran valor que con frecuencia señala alteraciones o enfermedades subyacentes. Los indicios que dichas palabras contienen, deben utilizarse como guías que pueden seguirse para establecer con certeza la localización de la enfermedad.

5.- Características de la historia clínica.- Será de gran importancia la forma en que se registren y obtengan los datos en la situa -

ción dental. Es aconsejable que el instrumental exhibido sea el mínimo indispensable para el tratamiento a realizar. Si se muestran un sin número de instrumentos raros e impresionantes, en la mente del paciente se formarán imágenes ficticias acerca de su uso, y no siempre corresponderán a la realidad.

Enseguida se mencionarán las etapas que proporcionan una secuencia sistemática para reunir, analizar, sintetizar y anotar los datos que derivan del estudio del paciente.

ETAPA I. Descubrir progresivamente los datos fundamentales.

- 1.- Historia
- 2.- Examen físico
- 3.- Estudios de laboratorio
- 4.- Estudios especiales

ETAPA II. Elaborar la lista de problemas.

ETAPA III. Seleccionar los datos importantes.

- 1.- Valoración

ETAPA IV. Crear la hipótesis

ETAPA V. Probar la validez de las hipótesis.

- 1.- El diagnóstico encaja con los datos?
- 2.- Existen los datos esperados?

ETAPA VI. Elaborar el plan

- 1.- Diagnóstico
- 2.- Terapéutico
- 3.- Educativo

ETAPA VII. Registrar evolución

- 1.- Subjetiva
- 2.- Objetiva
- 3.- Valoración
- 4.- Plan

Para finalizar diremos que, si bien la práctica odontológica es ejecutada por todos en forma más o menos semejante, es frecuente que no se le preste la debida atención a la historia clínica; en ocasiones definitivamente no se realiza, o bien se hace en forma muy incompleta.

Es importante recalcar aquí, que el estomatólogo está obligado a superar las tareas tradicionales que lo redimen a simple técnico, en el tratamiento de enfermedades de la boca, pues a la larga la clase odonto

lógica tendrá que pagar muy cara su renuncia a sus propias responsabilidades, si se encierra en una estrecha concepción de la odontología.

C A P I T U L O I I I

H I S T O R I A C L I N I C A

Para la realización de una historia adecuada que sea útil y fácil de manejar, es necesario que ésta posea una secuencia lógica en cuanto a la formulación de las preguntas y la recopilación de la información más importante. Los objetivos primordiales de toda historia clínica son saber cuáles son los padecimientos que ha presentado, cuál es el estado de salud actual del paciente, reconocer alteraciones no detectadas y diagnosticarlas. Para esto, es fundamental que la historia clínica lleve una secuencia lo más lógica posible para facilitar la evolución del interrogatorio que nos lleve a un fin adecuado y que sea fácil de comprender y estudiar.

De muy poco nos serviría una historia clínica confusa, y que al estar tratando un tema saltar a otro completamente diferente. Esto, en lugar de ayudar al facultativo lo confunde (al igual que al paciente) y lo distrae. Es por esto que todos los autores buscan una historia clínica apropiada para cada rama de la medicina.

A través de nuestra investigación bibliográfica, nos encontramos que todos los autores coinciden en dividir a la historia clínica en secciones, empezando por el interrogatorio y siguiendo con la inspección general y la exploración.

Nosotros, en base a esta investigación y tratando de aportar algo más para la elaboración de la historia clínica, hemos concluido que la mejor forma de historia clínica es aquella que se divida en cinco grandes secciones, a saber: interrogatorio, inspección y exploración general, examen bucal, estudios complementarios y el diagnóstico.

Cada una de estas secciones se subdivide en secciones más específicas, las cuales serán tratadas más ampliamente en los capítulos siguientes. Aquí únicamente daremos una idea general de la estructura que posee la historia clínica que consideramos más recomendable.

La primera sección corresponde al interrogatorio, iniciándose siempre con la ficha de identificación, esto es, con la información básica para conocer quién es el paciente y a quién se está tratando.

Una vez conocido quién es el paciente, se investigarán sus antece-

dentes heredofamiliares, para conocer y detectar la posible influencia de ciertos factores sobre la salud de nuestro paciente.

A continuación se procede a recopilar la información concerniente al propio paciente, es decir, todos sus antecedentes personales. En esta parte de la historia clínica hay que diferenciar claramente los antecedentes patológicos de los no patológicos. Pero hay que tener presente siempre que se trata de antecedentes patológicos, es decir, información acerca de padecimientos que haya sufrido el paciente con anterioridad, ya que el estado de salud actual será tratado en otra sección de la historia clínica.

Para concluir el interrogatorio, se indagará sobre el estado de salud actual de los aparatos y sistemas. Aquí algunos autores recomiendan que primero se pongan los antecedentes patológicos de cada aparato o sistema y a continuación el estado actual de salud.

La siguiente parte de la historia clínica es la exploración e inspección general. La profundidad de este estudio dependerá de la capacidad y preparación del facultativo que la realiza. Si es un médico general estará capacitado para realizar una inspección y exploración completas, nosotros por nuestra parte, nos concretaremos a la inspección y exploración de la cabeza y cuello.

A continuación se procede al examen bucal detallado, el cual consta de exploración, inspección, examen de Rx y modelos de estudio en los casos necesarios.

Con toda la información recabada hasta este momento, podremos formarnos ya una idea general del estado de salud del paciente, así mismo, tendremos bases suficientes para realizar estudios complementarios específicos, o bien, realizar las interconsultas necesarias o la remisión del paciente a algún especialista si esto fuera necesario.

Una vez completada toda la información necesaria, se procede a la interpretación de toda la información obtenida, la cual nos llevará a un diagnóstico, el cual como ya vimos, puede tener varias modalidades. Así, se podrá obtener un diagnóstico general o anamnéstico y un diagnóstico estomatológico.

A grandes rasgos ésta es la estructura básica de la historia clínica que nosotros hemos considerado más adecuada para su uso en Odontología.

A continuación pasaremos a describir ampliamente cada una de las partes integrantes de la historia clínica.

CAPITULO IV

FICHA DE IDENTIFICACION

1.- NOMBRE COMPLETO DEL PACIENTE.- Se justifica anotar el nombre del paciente para fines jurídicos, además de que es una persona física el paciente que estamos tratando, por lo tanto, al llamarlo lo haremos por su nombre y apellido, dándole la importancia que se merece.

2.- DIRECCION.(calle, colonia, zona postal).- Es necesaria en caso de que se requiera su localización; otra razón importante es, que nos podemos dar una idea de la zona donde vive, que en determinado momento nos puede ayudar a justificar una causa de afección.

3.- TELEFONO PARTICULAR Y DEL LUGAR DE TRABAJO.- Es una manera más fácil y rápida de comunicarnos con nuestro paciente o familiar más cercano en caso necesario.

4.- EDAD.- Anotaremos la real o cronológica y dentro de un paréntesis la edad aparente. Cotejando ambas nos daremos cuenta de si el sujeto lleva bien los años o está envejecido. Existe una evidente relación cronológica entre la mayoría de las enfermedades y los diferentes períodos de la vida, los cuales a su vez imprimen a aquellas un curso evolutivo distinto, recuérdese por ejemplo, el mejor pronóstico de las enfermedades exantemáticas, glomerulonefritis aguda, hepatitis vírica y neumonía; y por otro lado, el curso acelerado de los procesos malignos y leucemias en la infancia y adolescencia en relación con las edades adulta y senil.

Como regla general, en la que caben muchas excepciones, diremos que en la infancia y adolescencia predominan las enfermedades agudas inflamatorias (exantemáticas, glomerulonefritis agudas, hepatitis vírica, parotiditis epidémica), en la adulta, las metabólicas (diabetes, litiasis renal o biliar, etc.) y profesionales, en la vejez, los procesos vasculares, atróficos (prurito senil) y tumorales malignos.

5.- LUGAR DE NACIMIENTO.- Tiene importancia en las enfermedades

adquiridas durante la infancia. Determinados hábitos alimentarios pueden haber sido la causa de enfermedades por carencia (Beriberi en China), y la conducción del agua puede motivar el saturnismo. Se ha descubierto que el flúor, en ciertos estados centro orientales de Norteamérica se encuentra en el agua potable, dando lugar a los dientes jaspados. En ciertas regiones geográficas (valles de Suiza), la caries dentaria es prácticamente desconocida. En algunos lugares, el cáncer de la boca es muy frecuente (como en la India, por el hábito de mascar nueces de betel). También existe la posibilidad de que los inmigrantes de ciertos lugares del globo tengan mayores dificultades de alimentación y, por lo tanto, sean más propensos a algunas enfermedades.

6.- SEXO.- En la mayoría de los países, los hombres viven menos que las mujeres. Como causas se citan la mayor incidencia de enfermedades y alteraciones congénitas de tipo neurológico, forma de vida tensa, abuso de alcohol y tabaco y condiciones biológicas. Si bien es cierto que las mujeres enferman con más frecuencia, también lo es que se recuperan con mayor rapidez.

Montagu basa esta "superioridad natural de la mujer" en el mayor tamaño y duplicación del cromosoma "X" a diferencia del varón "XY". En este último son frecuentes los procesos coronarios (angina de pecho, infarto de miocardio), respiratorios (bronquitis, bronquiectasias, asma, tuberculosis), digestivos (gastritis, úlcera gastroduodenal, cáncer) y hepáticos crónicos (cirrosis atrófica de Laenneo). En las mujeres prevalecen los procesos hepatobiliares (litiásicos, inflamatorios o malignos), el bocio, la anemia hipocroma, así como la distonía neurovegetativa y la hipertensión sistémica esencial. La frecuencia triple de litiasis urinaria en el varón se explica por la mayor estrechez del cuello uretral en el hombre y por la brevedad y amplitud de la uretra femenina, a través de la cual muchos pequeños cálculos pasan con facilidad. En lo que concierne a la pielitis y pielonefritis, el predominio del sexo varía según la edad: en la niñez existe igual proporción en ambos sexos; desde los 15-50 años existe un claro predominio del sexo femenino (vida sexual activa); posteriormente, a partir de los 50 años, se ha comprobado que la preponderancia es masculina, la mayoría de las veces por problemas prostáticos.

7.- ESTADO CIVIL.- El celibato, matrimonio, viudez y divorcio significan modos de vivir distintos, que cuentan en la génesis de muchos trastornos funcionales e incluso orgánico. El matrimonio (unidad básica de la estructura de nuestra sociedad y, como tal, responsable de su prosperidad) pese a la desventaja que significa, muchas veces, el con vivir con un cónyuge de carácter e impulso sexual distinto, tiene que ser considerado como una institución beneficiosa (pero cuyas ventajas exigen algunos sacrificios; impide, a veces, el logro de las aspiraciones personales y limita la libertad individual) por cuanto cumple ciertas necesidades fundamentales: amor, compañía, perpetuación en los hijos, necesidades económicas, desarrollo de la personalidad y relativa satisfacción sexual. El matrimonio ideal estimula en cada componente el interés por los demás y un sentimiento de importancia con respecto al resto de la comunidad. La longevidad es uno de los aspectos que interviene de una manera mucho más intensa en la evolución de la felicidad conyugal. Hacerse mayores juntos plantea con frecuencia y de manera dramática el problema de la comunicación.

Son muchas las parejas maduras que permanecen unidas únicamente por la fuerza de la costumbre.

Tanto el hombre como la mujer acaban volviendo a su aislamiento. Es lo que Pequignot llama "Síndrome de Tolstoi". No es raro en ellos el hábito o costumbre de mantener por sistema, ideas contrarias a las del otro cónyuge. Este modo de reacción tan frecuente como poco estudiado tiene consecuencias desastrosas en todos los aspectos (familiar, social, profesional), acentuando las crisis depresivas seniles.

En los matrimonios fracasados en que ya no existe ni es posible el amor, lo lógico es el divorcio o la separación en los países en que no está permitido. Con el divorcio cabe la posibilidad de un nuevo amor legítimo (no factible con la simple separación) con todas sus consecuencias humanas y psicológicas; su gran desventaja es el impacto sobre los hijos criados sin el amor ni el calor de la familia, sin olvidar que el divorcio engendra divorcio, es decir: el mayor número de matrimonios e hijos divididos se da en los países en que aquél es permitido.

El principal problema de la mayoría de los viudos es la soledad y desamparo. En las casadas jóvenes y sin ninguna formación profesional les es muy duro el encuentro con la realidad de la viudez sobre todo si, con pocos medios, tienen que hacer frente para sacar adelante a los hi-

jos. El trauma es vital e intenso.

La mujer soltera propende a trastornos neuróticos si por su carácter frío y reservado no sabe "vivir su vida". Contribuye a ello la incomprensión de las personas que la rodean, comenzando por los parientes, su soledad (aun en compañía) y la frustración del instinto maternal. En esta es frecuente el cáncer de mama (como se ha comprobado en 31,658 monjas de raza blanca, pertenecientes a 41 órdenes diferentes con un "aumento repentino" a partir de los 39 años), útero y ovarios (no de cuello, casi exclusivo de las mujeres casadas) y de intestino grueso, especialmente después de la menopausia (¡factores humorales!).

8.- OCUPACION.- En enfermedades profesionales son aquellas que se adquieren en el curso del trabajo; las lesiones casi siempre de tipo traumático corporal, por el mismo motivo son definidas por la ley como accidentes de trabajo.

Los ejemplos son numerosos y resultan: de la acción nociva de los agentes climáticos (bronconeumopatías en los obreros del ramo de la construcción expuestos al frío y corrientes de aire; cánceres de la piel y labio por excesiva irradiación solar en labradores, marinos, etc.); de microtraumatismos repetidos (en la columna vertebral lumbar y cadera, en los labradores; en las articulaciones de la muñeca y codo, en quienes manejan martillos neumáticos; de sustancias venenosas (mercurio, arsénico, plomo); radioactivos mutagénicos (uranio, radio, etc.) o alérgicos (dermitis, eccemas y pruritos por el cemento, y, en los peluqueros, por el manejo de tintes y tónicos capilares; de una excesiva tensión psíquica, causa de trastornos neurovegetativos, especialmente a nivel del sistema circulatorio (empleadas en centrales telefónicas y jefes de empresa), con el rasgo común en todos ellos de tratarse de individuos cuyo trabajo requiere muy poco o ningún esfuerzo muscular, pero exige, en cambio, grandes esfuerzos mentales; de ruidos continuos (industria metalúrgica); de heridas (toreros y ganaderos).

En lo que atañe a la profesión médica, en especial cirujanos e internistas (los odontólogos y dermatólogos están menos expuestos), predominan las dolencias cardíacas y vasculares cerebrales. En los radiólogos son frecuentes las hemopatías: anemias, leucosis, agranulocitosis.

También pueden ocurrir accidentes por diversiones; podemos mencionar diversas formas de deportes: hockey, golf, boxeo, fútbol y polo.

9.- LUGAR DE RESIDENCIA.- Necesitamos tener esta información porque hay pacientes que residen en provincia y sabemos que existen enfermedades endémicas características de cada estado o población, y que en cierta forma podrán servir de guía en nuestro diagnóstico.

10.- DATOS COMPLEMENTARIOS.- Fecha: anotaremos la fecha de la primera consulta para determinar en cierto momento qué tan satisfactoria ha sido la evolución de nuestro paciente o la duración de un tratamiento.

Motivo de la consulta: anotaremos si nuestro paciente se presenta de urgencia, revisión periódica o revisión médico-dental.

Remitido por...: anotaremos el nombre del médico que lo remitió y en caso necesario comunicarnos con él, ya sea para comentarle el padecimiento del paciente o para poder llevar a cabo un tratamiento.

Todos estos datos complementarios se anotarán en el ángulo superior derecho siendo completamente opcional.

CAPITULO V

ANTECEDENTES HEREDITARIOS, PERSONALES NO PATOLOGICOS Y PERSONALES PATOLOGICOS.

A. ANTECEDENTES HEREDITARIOS

Parte importante de toda historia clínica son los antecedentes familiares. El interrogatorio se orienta a precisar de los parientes del enfermo (padre, madre, hermanos e hijos), su edad si viven, y en caso de haber fallecido, la edad en que murieron y la causa de la muerte.

Los factores hereditarios y constitucionales desempeñan un papel importante en la etiología de algunas enfermedades, mismo que han sido reconocidos y aceptados por todos los investigadores en algunas de ellas, por ejemplo: la hemofilia y la diabetes sacarina, en tanto que se aceptan con reserva en otras, por ejemplo: algunas formas de cáncer, hipertensión y arteriosclerosis. Sin embargo, hay una base firme para obtener información acerca de los antecedentes familiares en relación con muchas enfermedades o alteraciones, incluidas diabetes sacarina, hipertensión, cáncer, discrasias sanguíneas (hemofilia, ictericia hemolítica), gota, obesidad, trastornos alérgicos, epilepsia, coronariopatías y enfermedades mentales.

Después que el médico ha investigado enfermedades hereditarias inespecíficas, hay otras que pueden ser de índole familiar. El carácter hereditario de la enfermedad actual puede ser revelado si se pregunta: ¿Qué otros miembros de la familia han sufrido o sufren una enfermedad semejante? A menudo, al preguntar este dato se obtendrán pruebas de que existe un factor familiar, que no se precisaría en otra forma.

B. ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

Higiene general. Higiene personal, baño diario, cambio de ropa interior y exterior, hábitos de limpieza previa a los alimentos y aseo bucal. Se registrará como buena, regular o deficiente.

Habitación. Tipo de vivienda, tipo de construcción, ventilación, iluminación, hacinamiento, servicios sanitarios, presencia de animales

domésticos.

Alimentación. Tipo de alimentación, si es deficiente en calidad y cantidad proteínica y calórica, número de tomas alimentarias en las 24 horas.

Grado de escolaridad. Estudios realizados.

Tabaquismo. Tipo de tabaco: claro, oscuro; pipa, puro, cigarro; edad de inicio, edad de retiro, cantidad diaria.

Alcoholismo. Tipo de bebida, antigüedad del hábito, cantidad, frecuencia, edad de retiro.

Toxicomanías. Marihuana, morfina, heroína, tranquilizantes y estimulantes. Edad de inicio, frecuencia, vía de administración, cantidad ingerida en 24 horas.

Inmunizaciones. Edad y fecha de aplicación, vacunas antivariolosas B.C.G., D.P.T., antipoliomielítica.

Pruebas inmunológicas. Tuberculínica, difteria, micótica y otras.

Horario de trabajo.

Horario de sueño.

Exposición de sustancias químicas. Tipo.

Práctica de deportes. Horario, frecuencia.

En lo que se refiere a los hábitos alimenticios, se sabe que el estudio de la dieta elegida espontáneamente por una persona puede decirnos mucho sobre ésta, por cuanto en la mayoría de los casos, no es la consecuencia de un proceso educativo, sino, por el contrario, el resultado de factores fisiológicos involuntarios que dirigen nuestros gustos por encima de hábitos y convenciones. Los hábitos alimentarios son, en buena parte, una respuesta a las exigencias fisiológicas del organismo. Las preferencias por unos y otros alimentos constituyen, en cierta medida expresión de ciertas desviaciones de la composición bioquímica de nuestros humores y tejidos. Las predilecciones alimentarias muy marcadas proporcionan al médico experimentado datos diagnósticos valiosos. Hoff cita dos casos curiosos: un paciente con hipoaldosteronismo primario de Conn (uno de cuyos síntomas es la hipotaliemia) sentía una notable avidez para los alimentos con elevado contenido en potasio, lo cual cedió al corregirse el cuadro, y el otro paciente con hipocalcemia grave raspaba la pared junto a su cama para ingerir cal.

Los alimentos pueden ser nocivos bajo las siguientes circunstan -

cias; si se toman excesivamente calientes o fríos; si han sido preparados o conservados en recipientes inadecuados o contienen micotoxinas por enmohecerse durante su almacenamiento. Las repetidas agresiones en la boca y esófago por el paso de los alimentos o bebidas (café o té) muy calientes explican la elevada morbilidad por cáncer bucofaríngeo y del esófago en las chinas de antaño. Los helados y bebidas muy frías dañan el estómago e intestino desaconsejándose su uso en los enfermos de gastritis y por su acción peristaltógena en los pacientes con enterocolitis.

En la hipoalimentación global, los antropólogos han llegado al convencimiento de que algunos caracteres de determinados pueblos, atribuidos antes a factores raciales, solamente son consecuencia directa de una mala alimentación. No olvidemos, que según las estadísticas recientes, sólo una cuarta parte de la humanidad disfruta de una alimentación suficiente. Sin llegar a estos casos extremos, señalaremos el papel de la desnutrición (casi siempre asociada a las malas condiciones de la vivienda (hacinamiento), estilismo y a la convivencia con animales vectores de enfermedades, en las avitaminosis, litiasis renal (avitaminosis A con lesiones en los epitelios urinarios y viraje del pH de la orina hacia la alcalinidad, con precipitación de fosfatos). Si la hipoalimentación ocurre después de la infancia, limita, hasta cierto punto, el desarrollo corporal.

Si existe hiperalimentación global, las colaciones escasas pero copiosas sobrecargan los aparatos digestivo y circulatorio y liberan una excesiva cifra de insulina con hipoglucemia secundaria e introducción reactiva de catecolaminas en la circulación.

Es cosa sabida que la ingesta excesiva de huevos o alimentos ricos en colesterol favorece la producción de cálculos biliares.

La dieta vegetariana exclusiva, tiene la ventaja de su alta tasa en minerales, en especial, potasio y magnesio (poco sodio), vitaminas y enzimas. Es rica en fitosterol, capaz de disminuir el colesterol de la sangre. Tiene el inconveniente de su escaso aporte proteico, es rica en valencias alcalinas y a veces mal tolerada: meteorismo, diarreas.

Si son mal tolerados, ya sea por alergia o malabsorción por carencias o anomalías enzimáticas de la célula intestinal. Citaremos las estomatitis (congestivas); vesiculoulcerosas (aftas), gastritis, enteritis (a veces con signos y síntomas cutáneos: urticaria, prurito, tras la

ingesta de nueces, higos, fresas, carne de cerdo. Las grasas se toleran mal en los procesos hepatobiliares, pancreáticos.

Cuando existe un déficit de lactasa (esta enzima se halla en la superficie del ribete en cepillo de las células epiteliales que recubren las vellosidades intestinales), la lactosa de la leche queda en el intestino produciendo una diarrea acuosa de tipo osmótico con pH en las heces bajo.

El abuso del alcohol, tabaco, y no digamos de las drogas, es notorio en lato grado. Refiriéndonos a los fumadores, citaremos los procesos irritativos de las vías respiratorias altas (laringitis, bronquitis, cáncer de laringe y bronquial), las enfermedades coronarias y arteriopatías periféricas (pierna de fumador) y la úlcera gástrica. Los cigarrillos de tabaco rubio, son muy ricos en nicotina, y según Casell los más cancerígenos.

El alcohol, sobre todo en ayunas y en sujetos con hipoalimentación global, es causa de gastritis, hígado graso y cirrosis hepática, hemocromatosis idiopática (el vino tinto es muy rico en hierro y cobre), trastornos nerviosos (polineuríticos) y psíquicos que culminan en las crisis de "delirium tremens".

El abuso de las drogas es una verdadera plaga social. Se le ha llamado el "cáncer de la juventud" por ser la gran mayoría de adictos menores de 21 años.

Las drogas, según un informe de la OMS, "predisponen a reacciones antisociales al producir en el drogadicto ansiedad y agresividad; precipita episodios psicóticos larvados e impulsa a reacciones de temor o pánico y, en suma, desequilibra las funciones sociales del individuo, aumentando la propensión a la conducta antisocial, con perjuicio para la comunidad".

Entre los motivos más importantes que parecen relacionados con el uso de las drogas están: 1) el deseo de evasión, 2) el afán de experiencias nuevas, placenteras o emocionantes, 3) la expectativa de una "conciencia" más aguda o una visión más penetrante, 4) el deseo de integración en un grupo y 5) el prurito de independencia y, a veces, de hostilidad.

El aumento de consumo de drogas se debe a una serie de factores, entre ellos la auténtica crisis de valores espirituales que atraviesa la sociedad actual con un excesivo afán de lucro y bienestar material:

la ruptura de la unidad familiar con el pluriempleo y trabajo de la mujer fuera del hogar. Los hijos sin una educación paterna básica, tan importante o más que la que reciben en los centros docentes, se encuentran desconcertados y buscan en las drogas una evasión de la realidad.

Según la ONU, existen cerca de un centenar de productos naturales, sintéticos, o semisintéticos como drogas estupefacientes sometidas a control internacional. Unas se consumen puras (opio, morfina, heroína, cocaína, hachís, LSD) y, otras, en preparados farmacéuticos (anfetaminas, barbitúricos). Unas causan dependencia física, otra psicológica y algunas las dos dependencias a la vez. Las que actúan sobre la mente (psiquis) se denominan psicotropas.

Las drogas más importantes son:

Opiáceos: opio, morfina y heroína. Esta última sin aplicación médica alguna, es la de peores consecuencias.

Alucinógenos: hachís, marihuana o grifa. LSD (dietilamida del ácido lisérgico), STP (producto semisintético obtenido a partir del LSD, ya que es un compuesto del ácido lisérgico). La marihuana o grifa es la droga más difundida.

C. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

La revisión detallada de los antecedentes patológicos puede tener inestimable utilidad. Varias enfermedades se caracterizan por una fase aguda, que cede sólo para dar paso a secuelas graves en años posteriores. Como ejemplo, el antecedente de fiebre reumática, amigdalitis recurrente o escarlatina en la niñez, puede explicar la insuficiencia congestiva cardíaca en etapa ulterior, resultado de la cardiopatía reumática sufrida en la niñez. Los antecedentes patológicos incluirán revisión de todas las enfermedades, métodos quirúrgicos y lesiones sufridas. Todas las indicaciones que el paciente haya hecho de sus enfermedades, deben ser valoradas y esclarecidas en la mejor forma posible. Si señala que sufrió fiebre reumática en la niñez, el examinador no debe aceptar a ciegas dicho diagnóstico, sino, en vez de ello, hacer un interrogatorio cabal acerca del carácter de los síntomas y el curso de la enfermedad.

Muchos médicos, al registrar esta parte de la historia se conforman con anotar simplemente "el paciente tuvo las enfermedades propias de la niñez". Sin embargo, ¿qué denotaría la frase "enfermedades propias

de la niñez"? Hace 50 años la viruela y la difteria eran enfermedades comunes en niños, pero la vacunación ha dado por resultado un control eficaz de estos problemas. Cada enfermedad sufrida debe ser registrada de manera específica, señalando en particular la fecha y forma de inicio, las complicaciones importantes durante el padecimiento, el diagnóstico realizado y por quién fue hecho, tipo de tratamiento y duración, secuelas.

Los datos respecto a todo método quirúrgico hecho, de todas las intervenciones quirúrgicas, hospitales en que fueron realizadas, y de ser posible, el nombre del cirujano. Siendo importante destacar toda aquella información pre, trans y post operatorio que le pueda ser de utilidad al facultativo. A menudo, sujetos que han sido sometidos a métodos quirúrgicos saben muy poco respecto al carácter exacto de la intervención y los resultados que reportó, por lo que el examinador debe pedir una copia del expediente clínico hecho en esa ocasión, o ponerse en contacto personal con el cirujano. Hay que hacer una investigación semejante en lo que respecta a todas las lesiones importantes.

CAPITULO VI

APARATOS, SISTEMAS Y ESTUDIO
PSICOLOGICOA. APARATO CARDIORES
PIRATORIO

La disnea, es un síntoma de observación frecuente en clínica, por causas diversas. En lo que atañe al aparato respiratorio, es el más impresionante desde el punto de vista subjetivo y el que más llama la atención objetivamente.

La palabra disnea significa etimológicamente respiración difícil.

La disnea se manifiesta al clínico por anomalías de los movimientos respiratorios en frecuencia, amplitud, ritmo y duración de las fases inspiratoria y espiratoria. La dificultad respiratoria, en un primer tiempo, puede tener el aspecto de la llamada disfrenia, para convertirse más tarde en una disnea auténtica, el paciente tiene la impresión de no poder acabar de respirar hasta el fondo y de quedar tan sólo satisfecho cuando practica una respiración consciente y activa.

La disnea con respiración lenta (bradipnea) se observa en la estenosis de las vías aéreas altas, en el asma y en el enfisema obstructivo broncogénico; en el primer caso, a expensas de la inspiración que se alarga, y en el asma y enfisema, de la espiración.

La taquipnea o respiración rápida suele ir acompañada de la disminución de la amplitud respiratoria (inspiración superficial o corta) o de su aumento (polipnea).

La ortopnea es la incapacidad de respirar cómodamente en posición de decúbito. El sujeto siente alivio al elevar la mitad superior del cuerpo, con el empleo de dos o tres almohadas debajo de la cabeza, o al sentarse en posición erecta. Suelen describirla algunos médicos según el número de almohadas, esto es, si la ortopnea disminuye con dos o tres almohadas. Suele ser signo de insuficiencia congestiva cardíaca.

La disnea paroxística nocturna no debe ser confundida con la disnea ni con la ortopnea. Se le define como disnea intensa de comienzo súbito que aparece al estar dormido el paciente en posición de decúbito, y alivia al adquirir el sujeto la posición erecta o sentada.

El edema es la inflamación de partes blandas como resultado de la acumulación anormal de líquido. Puede aparecer en extremidades inferiores, región sacra, zona periorbitaria, o bien ser generalizado. Es útil para precisar su etiología, obtener el mayor número de datos en lo que respecta a su situación, circunstancias o trastornos en que ocurre, y factores que pueden aliviarlo. El edema en miembros inferiores que aumenta después de estar de pie el sujeto y que disminuye o desaparece con el descanso en cama, suele depender de problemas cardíacos, aunque puede ser causado por venas varicosas. El edema periorbitario que es más intenso al levantarse el sujeto por la mañana, a menudo es resultado de nefropatía, y con frecuencia aparece en la glomerulonefritis aguda y crónica. El edema en extremidades inferiores acompañado de edema de escroto y ascitis, esto es, líquido en la cavidad peritoneal, puede ser resultado de insuficiencia cardíaca o cirrosis hepática. Puede haber anasarca, esto es, edema generalizado, en nefropatía e insuficiencia congestiva cardíaca. El edema unilateral en las extremidades suele depender de obstrucción de los sistemas linfático y venoso.

La tos consiste en una aspiración forzada con la glotis cerrada al principio, que después, cuando se ha alcanzado cierto grado de presión se abre, expulsándose el aire a gran velocidad y produciendo el ruido característico.

Todo el complejo mecanismo de la tos está regulado por su centro llamado centro tusígeno, situado cerca del respiratorio en el bulbo espinal, el cual recibe estímulos del cerebro (tos voluntaria) y de determinadas zonas (zonas tusígenas) radicadas, casi en su totalidad, en el aparato respiratorio, sobre todo en la pared posterior de la laringe (región interaritenóidea), en la mitad inferior de las cuerdas vocales y de la tráquea (bifurcación y bronquios); en cambio, la excitación del parénquima pulmonar no produce tos, lo que explica la existencia silenciosa de caverna, quistes e incluso abscesos con líquido. Las sinusitis, vegetaciones adenoideas y amigdalofaringitis crónicas son asimismo causas de toses rebeldes.

Los estímulos procedentes del centro tusígeno alcanzan la glotis (nervio laríngeo inferior), los músculos torácicos (intercostales, diafragma) y rectos del abdomen (nervios frénico y raquídeos). La tos se inicia con un movimiento de inspiración previa (no indispensable), seguido del cierre inmediato de la glotis; a continuación se produce un

movimiento espiratorio brusco que tiende a expulsar el aire de las vías respiratorias, pero encontrándose la glotis cerrada sólo se logra un aumento considerable de la presión intratorácica; acto seguido se abre la glotis y se eleva el velo del paladar, con lo que se cierra la comunicación con las fosas nasales y el aire es expulsado entonces con violencia y con una velocidad de 100 m/seg en vez de las 2,5 m/seg en la espiración normal, arrastrando los cuerpos extraños que encuentran en su camino.

La tos, es uno de los reflejos protectores más importantes, en algunas circunstancias es un síntoma producido por inflamación, secreciones viscosas u obstrucción del sistema traqueobronquial. Puede ser descrita como seca o productiva. Cuando la tos es productiva, el esputo, esto es, el material expectorado como resultado de la tos, debe ser descrito con base en su color, volumen, consistencia y cualquier olor insólito. El esputo purulento suele indicar infección. El esputo rojizo sugiere diversas posibilidades patológicas. En algunos tipos de neumonía, por ejemplo, la debida a *Klebsiella*, el esputo suele ser muy espeso. En el edema agudo pulmonar puede ser espumoso, o de color blanco o rojo, como resultado de la presencia de sangre en las secreciones. Hay que definir, aun más, el carácter de la tos, y saber si es paroxística (crisis duradera de tos intensa), seca (períodos frecuentes y breves de tos aunque no muy intensa), explosiva y metálica, tos seca, áspera, que a menudo es resultado de la compresión extrínseca de tráquea o bronquios. También hay que determinar si ocurre durante el día, la noche o en ambos períodos, y si es influida por la posición del cuerpo.

La hemoptisis es la expectoración de esputo sanguinolento. El examinador debe determinar el color de la sangre, la cantidad, y si está pura o mezclada con el esputo. Puede salir en coágulos. Es muy importante hacer un cálculo aproximado del volumen de sangre expectorado en 24 horas. La hemoptisis a menudo tiene grave significado, y puede aparecer en el curso de neumonía, tuberculosis y cáncer.

El olor del esputo suele ser advertido por el médico, pero en algunos casos puede ser notado por otras personas en la vecindad del enfermo. El mismo puede o no percibir el olor de su esputo. El esputo fétido suele indicar algún proceso de putrefacción en las vías respiratorias como bronquiectasia o absceso en pulmón.

El dolor en el tórax es problema frecuente. Su importancia, al

igual que su probable etiología, a menudo pueden estimarse por el interrogatorio minucioso del paciente. En primer término, el examinador debe precisar la situación exacta del dolor. ¿En qué circunstancias ocurre? ¿Qué lo desencadena y qué lo alivia? ¿Cuál es su carácter e intensidad? En algunos casos el dolor es breve y dura poco, y en otros persiste minutos, horas o días. El dolor en tórax puede ser producido por la respiración, ingestión de alimentos, tos y ejercicio físico, o puede aparecer independientemente de estos mecanismos. La radiación del dolor a los hombros, cuello, brazos, abdomen o dorso, debe ser dato que se investigará. Para esclarecer estos síntomas, incluiremos algunas descripciones breves de diversos tipos de dolor en tórax:

a) El dolor pleurítico, este es, el dolor de la pleura, suele localizarse sobre el sitio de irritación pleural. Dado que hay mucho mayor movimiento respiratorio en la zona inferior del tórax que en la superior, la mayor parte de los dolores pleuríticos se limitan a las bases del pulmón, especialmente en zonas anterolaterales. A menudo es intenso y de manera característica, es intensificado por la inspiración profunda, la tos o la risa.

b) El dolor precordial constituye el tipo más común del dolor en el tórax que obliga al sujeto a buscar la ayuda del médico. Se localiza a menudo a la izquierda del esternón, especialmente, en la región de la punta del corazón. Dicho dolor puede ser mínimo o moderado, suele ser pasajero o de carácter punzante o lancinante, y no guardar relación con la actividad física. Con frecuencia es localizado. Este tipo de dolor tiende a ocurrir en personas muy tensas o emocionales y rara vez depende de cardiopatía orgánica. Sin embargo, el sujeto con pericarditis aguda puede sufrir dolor precordial intenso.

c) El dolor y opresión retrosternal tiene mayor importancia y suele indicar enfermedad de arteria coronaria. Este dolor puede variar desde mínimo hasta atroz, y de pasajero hasta persistente. Puede localizarse en cualquier zona del esternón, a partir del cual irradia al cuello, maxilares, hombros, uno o ambos brazos, dorso o epigastrio, o puede abarcar toda la parte anterior del tórax. Puede ser desencadenado por el ejercicio físico o la estimulación emocional (angina de pecho), y suele ser aliviado con bastante rapidez por el reposo. El dolor semejante que ocurre en descanso suele depender de trombosis coronaria. El enfermo define este dolor como de carácter aplastante o por compresión.

La palpitación es una sensación pulsátil en la región precordial, pudiendo ser resultado de alteraciones en el ritmo cardíaco, como sístoles prematuras y taquicardia paroxística, puede acompañar a la taquicardia de la excitación, el ejercicio y a los efectos tóxicos de café, alcohol o tabaco. En ocasiones puede aparecer como alteraciones importantes del ritmo, en tirototoxicosis y cardiopatía orgánica.

La cianosis pulmonar es centrógena y por una o varias de estas causas: 1) bloqueo alveolocapilar (como en las fibrosis pulmonares difusas), 2) disminución de la tensión del oxígeno alveolar (asma, enfisema), 3) cuando existe un territorio pulmonar sin ventilación y, en cambio, persiste la circulación. La sangre que pasa por dicho territorio no se oxigena y se mezcla en las venas pulmonares con la sangre oxigenada procedente de las regiones pulmonares sanas, bien aireadas, produciendo lo que se llama una mezcla venosa por corto circuito vascular y, 4) por conservarse la irrigación de alveólos mal irrigados. En este caso existe aire alveolar que no puede ser útil para la hematosi, por no estar en contacto con la sangre capilar.

El color de las mucosas es azulado o violeta, lo mismo que la piel y lecho de las uñas. Aunque es un dato objetivo en ocasiones es manifestado por el paciente. La cianosis depende del aumento de porcentaje de hemoglobina reducida en la sangre capilar.

El síncope es la pérdida temporal del conocimiento. Este síntoma puede ser de enorme importancia en alteraciones como bloqueo cardíaco completo, estenosis aórtica con paro cardíaco temporal, o tener poca importancia en otros trastornos como inestabilidad emocional (lipotimia simple).

La sibilancia es un silbido peculiar que aparece durante la inspiración y la espiración, preferentemente en esta última. De manera clásica hay un timbre musical a los ruidos producidos, que suele ser audible a otras personas en la vecindad del sujeto. Este síntoma depende de la obstrucción parcial de los bronquios o bronquiolos terminales. Se le observa en el asma o la bronquitis.

La hipertensión puede producir enfermedad cardíaca grave; estrictamente no es un síntoma, sino un signo que observa el examinador. Por esta razón, el médico debe precisar si el sujeto ha tenido antecedentes de hipertensión que hayan sido conocidos en exámenes anteriores, y en caso de que haya sido así, su gravedad, duración, cuáles fueron los sín-

tomas acompañantes, terapéutica. Hay que recordar que la hipertensión no es una enfermedad, sino resultado de una alteración y puede coexistir con trastornos orgánicos como nefropatías, tumores suprarrenales, tirotoxicosis y arterioesclerosis.

La anorexia es síntoma casi constante en los procesos neoplásicos, sépticos, tuberculosos. Sus causas son la intoxicación y la incidencia de factores psíquicos que incrementan la causa inicial. Junto a la fiebre, a la toxiinfección y a eventuales trastornos digestivos, conduce a una rápida pérdida de peso corporal.

La astenia es un síntoma de observación frecuente en los enfermos tuberculosos, neoplásicos, portadores de bronconeumopatías sépticas. Se confunde con la fatiga y por eso el enfermo la traduce como sensación de cansancio. En su génesis influyen la alteración del metabolismo de la musculatura esquelética y causas psíquicas, así como la leve insuficiencia suprarrenal o hipoadrenalismo propia de los procesos sépticos de larga duración. El tuberculoso suele sentirse con pocas fuerzas al levantarse, y va mejorando su estado a medida que avanza el día, muchas veces coincidiendo con la elevación de la temperatura corporal. La astenia del neoplásico persiste inmodificada o aumenta, como la fatiga normal, a medida que avanza el día.

Fiebre, todos los tipos de fiebre pueden ser observados en las diversas enfermedades del aparato respiratorio. En algunas de ellas lo peculiar del trazado tiene un valor semiológico considerable.

En la bronquitis aguda intensa la fiebre es alta con escalofríos y se acompaña de tos y dolor retrosternal. Hacia el cuarto o quinto día la temperatura desciende, la tos es menos penosa y la expectoración más fácil. Si la inflamación desciende a los bronquios finos (bronquitis capilar), la fiebre alcanza cifras muy elevadas, la tos aumenta y con ella la expectoración y -lo que es más característico- aparecen disnea y cianosis. Si se complica con bronconeumonía (eventualidad frecuente), la fiebre aumenta con remisiones matutinas y oscilaciones en relación con la producción de nuevos focos. Termina en la mayoría de los casos en lisis lenta, pero puede hacerlo también en crisis.

En la embolia pulmonar, con infarto o sin él, la fiebre es continua; no obedece a los fármacos bacteriostáticos y apenas a los corticosteroides, pero sí a la heparina.

B. A P A R A T O G A S T R O I N T E S T I N A L

El aparato gastrointestinal es relativamente inaccesible a los métodos corrientes de la exploración física, y por esta razón hay que procurar una revisión detallada de los diversos síntomas atribuidos a él. El aparato digestivo tiene tres características únicas: 1) suele participar en los llamados síndromes funcionales, en los que el paciente tiene muchos síntomas o una escasez o ausencia completa de signos físicos; 2) las lesiones orgánicas de este aparato pueden llegar a una etapa avanzada antes que aparezcan signos físicos, y 3) síntomas semejantes pueden ser resultado de enfermedades de cualquier órgano del abdomen, al igual que de órganos más distantes; por ejemplo, la náusea y el vómito pueden aparecer no sólo por alguna alteración gastrointestinal, sino también por enfermedades de vías biliares y páncreas, y en trastornos lejanos como tumor o infección del sistema nervioso central. Por esta razón, en estas situaciones, es enorme la importancia de hacer una historia clínica minuciosa y global. Sólo por investigación de cada aparato o sistema y correlación con síntomas acompañantes, es posible obtener un cuadro nítido del trastorno.

Los síntomas atribuibles al aparato gastrointestinal incluyen estado del apetito, disfagia, pirosis, indigestión, idiosincrasias a alimentos, náuseas, vómitos, hematemesis, flatulencia, ictericia, dolor o molestias en abdomen, cambios en los hábitos de defecación, diarrea, estreñimiento, características de las heces, hemorroides, hipo.

El carácter del apetito puede constituir una pista muy importante en el diagnóstico. Hay que esclarecer el dato de anorexia, esto es, la falta de apetito. Hay una diferencia neta entre no desear ingerir alimentos y el temor de ingerirlos porque algunos de ellos causen alteraciones en el aparato digestivo. La pérdida de apetito indica enfermedad orgánica de vías gastrointestinales, depresión mental, infecciones graves o estados tóxicos. Por otra parte, el buen apetito no es sinónimo de hábito adecuado de alimentación. Algunas personas con alteración emocional, constantemente están mordisqueando alimentos todo el día, pues ingerirlos es una obsesión, en tanto que otras, afectadas de manera semejante, pueden sentir una repulsión neta por los alimentos.

La indigestión es un término bastante vago, y se menciona sólo porque lo usa mucho el hombre de la calle y el médico, con diversas con

notaciones. Es patente que el examinador debe obtener un cuadro más exacto de lo que el sujeto denomina "indigestión".

La idiosincrasia a los alimentos es una intolerancia real hacia algunos de ellos que producen síntomas gastrointestinales molestos. Hay que diferenciar la verdadera idiosincrasia a los alimentos, de los caprichos del paciente que no ingiere algunos de ellos, simplemente porque no le gustan.

Las náuseas y los vómitos, son síntomas conocidos de cualquier persona, y por lo tanto, no profundizaremos mucho acerca de su definición.

El vómito, conocido clínicamente como emesis, debe ser objeto de una investigación minuciosa, que incluya el carácter y cantidad de material vomitado, y el momento en que ocurre en relación con la comida anterior. El vómito de partículas no digeridas indica que el alimento no fue retenido por bastante tiempo o que hay una obstrucción en zona alta de las vías gastrointestinales que no permite su paso al intestino delgado. Hay que determinar el color del vómito.

La hematemesis es el vómito o regurgitación de sangre. La sangre fresca roja en material de vómito suele indicar una lesión hemorrágica como rotura de una várice esofágica o úlcera péptica. Si la sangre ha quedado en el estómago por tiempo suficiente para ser digerida, su aspecto remedará el de restos de café, disperso entre otras partículas de alimentos, y por esta razón, el vómito recibe el nombre de "en poso de café". Hay que valorar el volumen de la sangre o material expulsado. Dado que es una experiencia amedrentadora, el paciente a menudo exagera en cuanto al volumen de sangre presente.

La pirosis, o ardor del estómago, conocida también como agruras, es una molestia frecuente que puede acompañarse de alguna alteración orgánica.

La flatulencia es una sensación de distensión en el abdomen que puede ser localizada o generalizada. Es el problema frecuente de sujetos que degluten aire (aerofagia) y alivia a menudo al eructar el gas. La úlcera péptica y las enfermedades de vías biliares y páncreas a menudo se acompañan de flatulencia y pirosis.

Dolor abdominal, se exige una investigación cuidadosa acerca del comienzo, situación, características, intensidad, síntomas coexistentes y factores que lo alivian o intensifican. Después de precisar la forma de comienzo, tiene enorme importancia para llegar al diagnóstico exacto,

la determinación precisa del sitio en que aparece y a otras zonas a las que irradia. El siguiente paso es determinar el carácter del dolor y su evolución. El dolor abdominal es descrito con estos términos: sordo, agudo, ardoroso, corrosivo, lancinante, a manera de calmabre, molesto, o de tipo cólico.

El cólico es un tipo característico de molestia, de comienzo gradual y cada vez mayor, hasta alcanzar su punto máximo de intensidad. Después, poco a poco cede hasta que el paciente se libra de él del todo o en gran parte. El dolor es un síntoma totalmente subjetivo, y por esta razón a veces los sujetos tienen dificultad para expresar el carácter exacto de la molestia que sufren.

El antecedente de diarrea (defecaciones con gran frecuencia y de carácter acuoso), exige investigar su color, frecuencia, consistencia y olor. Las heces diarreicas pueden variar en color e incluir sangre, pus o moco. Las diarreas infecciosas agudas se acompañan de síntomas generales como escalofríos, fiebre, sudación, así como postración.

La ictericia es el color amarillo difuso en todo el cuerpo y depende de hepatopatías y obstrucción de las vías biliares, o destrucción excesiva de eritrocitos (hemólisis). Si el paciente ha sufrido ictericia, el médico debe precisar en qué circunstancias ocurrió y cuáles fueron los síntomas que la acompañaron. Preguntaremos si la ictericia se acompaña de dolor, escalofríos y fiebre, o aparecieron otros casos semejantes en personas en el hogar o vecindario, en el mismo lapso. En la obstrucción de las vías biliares, las heces pueden tener un color muy pálido o de arcilla (acólicas) por la falta de pigmentos biliares y la orina tener color pardo o rojizo (en refresco de cola), por la excreción de pigmentos biliares en exceso.

Un aspecto a menudo descuidado en la investigación de datos, es el que se refiere a las costumbres de defecación del sujeto. Con gran frecuencia se afirma que los hábitos de defecación son normales, o que el paciente es estreñido. Estos datos no mencionan el carácter, la frecuencia y el color de las heces. Los hábitos de defecación varían mucho de un sujeto a otro, y en ocasiones incluso en la misma persona. Los antecedentes de estreñimiento crónico por un período de años, no suelen causar preocupación alguna, en tanto que un antecedente de estreñimiento de intensificación rápida en un sujeto con hábitos normales de defecación, puede ser el primer dato que lleve a sospechar un cáncer obs -

tructivo en el colon. El paciente con estreñimiento y diarrea alternos durante muchos años, tampoco es un problema alarmante, pues probablemente sufra un síndrome funcional, el llamado colon irritable. Algunas personas defecan una vez al día, en tanto que otras lo hacen dos o tres veces, o tal vez cada dos o tres días, y aun así se les califica de normales.

Hay que pedir al paciente que describa el color, la consistencia y conformación de las heces. Las heces normales tienen color pardo. La alteración importante en el color a menudo guarda relación con algunas enfermedades. El color gris pálido o de arcilla de las heces indica falta de pigmentos biliares; las heces negras o alquitranadas (melena) son resultado de sangre digerida e indican hemorragia en zona superior de vías gastrointestinales. La sangre roja brillante en las heces o en el papel de baño suelen indicar hemorragia en el ano, recto o colon. A menudo se determina el sitio exacto sólo por otros medios de diagnóstico.

Las hemorroides son un problema bastante extenso, y el paciente sabe que las sufre. Puede acompañarse de hemorragia, prurito o ambos trastornos. A pesar que el sangrado es complicación frecuente de las hemorroides, el médico debe recordar siempre que puede haber sangrado rectal en cualquier sitio de la zona baja de intestino, e indicar enfermedad grave.

La disfagia (dificultad al tragar) se debe a una presión extrínseca sobre el esófago (neoplasia, ganglios linfáticos, aneurisma de aorta) a una obstrucción del esófago, a un divertículo del esófago, o puede formar parte de una sintomatología de ciertas enfermedades generales, como la esclerodermia.

El hipo, se debe a la irritación del diafragma por una infección o neoplasias de la cavidad abdominal o pleural. También puede producirlo la compresión del nervio frénico; puede acompañar a lesiones intracraniales y puede presentarse en las fases terminales de ciertas enfermedades (por ejemplo: uremia).

La xerostomía se ve en los casos en que hay fiebre, obstrucción de la nariz (respiración a través de la boca), hiperventilación (insuficiencia cardíaca), o alteraciones de la retención de agua en el riñón (diabetes insípida, hipercalcemia, hipocaliemia).

C. SISTEMAS ENDOCRINO Y HEMATOPOYETICO

1.- Sistema endócrino.- Generalidades. La endocrinología puede definirse como la parte de las ciencias biológicas encargadas del estudio de las glándulas de secreción interna y la actividad de sus productos especiales.

El sistema endócrino puede ser considerado como un sistema especializado que sirve al organismo como elemento de adaptación al medio externo; en este caso se parece un poco al sistema nervioso, solamente que en comparación con este último es más lenta la respuesta.

Un aspecto común de los sistemas endócrino y nervioso, es su capacidad para sintetizar y liberar agentes químicos especiales que pueden actuar en distintos sitios del organismo.

Los términos empleados para las sustancias y fenómenos biológicos están sujetos a discusión constante, así por ejemplo se ha sugerido el empleo de mensajeros químicos, que incluyen tanto las secreciones internas que intervienen en la integración del individuo, como las secreciones externas.

Las hormonas son agentes químicos sintetizados en regiones circunscritas del organismo, generalmente en glándulas sin conducto excretor, que viajan a través de la sangre circulante hacia otros tejidos produciendo reacciones o ajustes a distancia. Las hormonas son secretadas en pequeñas cantidades, la mayoría son reconocidas sólo por la respuesta característica de los tejidos específicos.

El primer acontecimiento para ello, es la interacción específica entre la hormona y la célula que va a responder y por regla general su acción empieza en la membrana celular.

El sistema endócrino consta de las siguientes glándulas: glándula hipófisis (lóbulo anterior y posterior), glándula tiroidea, glándulas paratiroides, las cápsulas suprarrenales, gónadas, páncreas. Cada una de ellas será descrita a continuación mencionando sus alteraciones.

a) Hipófisis.- La glándula hipófisis se encuentra en el interior de la silla turca. Se encuentra cubierta por una extensión de la duramadre que hace el papel de diafragma a través de la cual pasa su tallo

por detrás del quiasma óptico.

En forma didáctica se establece la separación funcional en división glandular o adenohipófisis y división neural o neurohipófisis.

Hormonas del lóbulo anterior de la hipófisis.- Hormona folículo-estimulante (SFH). Actúa estimulando el folículo para el desarrollo de los túbulos seminíferos y la conservación y diferenciación de los espermatozoides.

La SFH se elimina por el riñón cuatro veces más de prisa que la hormona luteinizante (HL). Además de actuar en la formación del cuerpo lúteo, estimula la secreción de estrógenos y da lugar a la ovulación.

En el hombre, la HL recibe el nombre de hormona estimulante de las células de Leydig (HSIC), ya que estimula el desarrollo de las mismas y provoca la secreción de testosterona.

La prolactina posee una doble acción, en la mujer estimula y mantiene la secreción láctea, el cuerpo lúteo y la secreción de progesterona.

En el hombre no existe una acción conocida excepto una estimulación directa del crecimiento prostático o una posible acción sinérgica con la testosterona, aparte de que pueda reducir la actividad sexual.

Hormona estimulante del tiroides (EST) o tiorotropina.- Estimula la glándula tiroides aumentando la producción de hormona tiroidea y estimula el crecimiento de la glándula tanto en el número como en el tamaño de las células. Actúa también en la captación de tiroxina por el músculo.

Hormona adrenocorticotropa o corticotropina. Estimula la elaboración y secreción de hidrocortisona por la corteza suprarrenal, y además mantiene el tamaño glandular.

Hormona de crecimiento (GH). Somatotropina. La hormona de crecimiento actúa directamente sobre el crecimiento en cuanto a su velocidad y el crecimiento en longitud, lo cual depende exclusivamente de su acción anabólica sobre las proteínas.

Hormona estimulante de los melanocitos (MSH). Su función principal es la regulación de la pigmentación cutánea.

Hormonas secretadas por el lóbulo posterior de la hipófisis. Son 2: oxitocina y vasopresina.

La vasopresina se relaciona directamente con la presión arterial.

La oxitocina cuyo significado literal es el de estimular el nacimiento.

La acción fundamental de la vasopresina u hormona antidiurética es la de aumentar la resorción acuosa en los túbulos renales distales y en los túbulos colectores del riñón. La ADH tiende a aumentar el agua intracelular del músculo, con disminución del sodio y del potasio y descenso del sodio sérico.

La función de la oxitocina no se conoce plenamente pero al parecer no interviene en la iniciación del parto, pero sí participa en la expulsión del producto cuando el trabajo del parto ha culminado.

En el hombre existe la misma cantidad de oxitocina que en la mujer y probablemente su función intervenga en la eyaculación del semen y en el flujo sanguíneo de ciertos tejidos como el riñón.

Alteraciones hipofisarias. Hiperpituitarismo.— Las alteraciones responsables del hiperpituitarismo son los diversos tipos de tumores hipofisarios responsables de síndromes clínicos bien definidos, tales como la acromegalia y el gigantismo. Dichos síndromes son ocasionados por una alteración tumoral de las células acidófilas o basófilas de la hipófisis, particularmente las primeras.

Cuando existe una tumoración acidófila pueden producirse una serie de trastornos clínicos dependiendo la edad en la cual se presente: si se está en período de crecimiento producirá gigantismo y cuando aparece después de la osificación de los cartílagos de crecimiento produce el cuadro clínico llamado acromegalia. El primero se caracteriza por crecimiento de los huesos largos y el segundo, por crecimiento de los huesos cortos y en especial de los huesos de naturaleza membranosa como los del cráneo.

Datos clínicos del gigantismo. El crecimiento puede iniciarse en la infancia y generalmente es de aparición lenta y progresiva; a los 10 o 15 años puede manifestarse en forma más notable, el paciente puede alcanzar una estatura hasta de 2.50 m. y deja de crecer hasta que los cartílagos de crecimiento se osifican. El crecimiento es mayor en la mitad inferior del cuerpo, los miembros son largos sobre todo las manos y los pies cuyos dedos son delgados.

En general se puede decir que el gigantismo es un crecimiento proporcionado del cuerpo.

Datos clínicos de la acromegalia. Con mayor frecuencia que el gigantismo, se presenta la acromegalia, la cual ocurre entre los 20 y 50 años de edad, con principio lento y progresivo y que se caracteriza por un crecimiento desproporcionado.

Los datos clínicos que caracterizan a la acromegalia se pueden describir en forma parcelaria y así se tiene que en la cabeza las alteraciones son llamativas, el aumento de tamaño de la mandíbula tanto en longitud como en espesor; existe imposibilidad para la coaptación de la dentadura superior e inferior, hay separación de las piezas dentarias entre sí. El crecimiento de los huesos frontal, malar y nasales hacen que la configuración de la cara adquiera caracteres burdos; la piel se hace gruesa y la piel cabelluda puede llegar a presentar pliegues, el pelo se encuentra aumentado en cantidad y es grueso. Pueden presentar melancosis o hiperpigmentación y ésta se presenta sudorosa y grasosa, existe macroglosia presentando indentaciones.

La cuarta parte de los pacientes acromegálicos presentan diabetes mellitus, generalmente son resistentes a la insulina o bien necesitan grandes dosis de ella.

Hipopituitarismo.- El hipopituitarismo causado por procesos neoplásicos, es cada vez más raro desde que el perfeccionamiento de la práctica obstétrica ha hecho disminuir la frecuencia del infarto hipofisiario postparto.

Hipofunción de la neurohipófisis. La entidad clínica más característica de esta situación es la llamada diabetes insípida. La diabetes insípida puede tener como causa cualquier lesión del sistema neurohipofisiario, las causas se pueden clasificar en primarias y secundarias. Entre las primarias se cita en primer lugar la de tipo familiar y la idiopática y entre las secundarias los traumatismos craneales y neoplasias.

Manifestaciones clínicas. Son espectaculares y aparecen bruscamente como poliuria y polidipsia sorprendentemente elevadas. La ingestión de líquidos va en forma directamente proporcional con la poliuria.

Además de los datos anteriores que son pilares del cuadro clínico, el paciente tiene problemas en su nutrición y el peso corporal suele ser bajo, si la enfermedad la adquirió en época de crecimiento, este se encuentra disminuido. Se puede encontrar también astenia, anorexia,

hipotensión y el pulso acelerado. En casos graves puede llegar al choque por hipovolemia y puede haber crisis de trastorno mental, fiebre y destrucción del centro de la sed.

b) **Tiroides.**— La glándula tiroides se encuentra en la cara anterior del cuello, sobre la parte inferior del cartilago tiroideo, del cartilago cricoides y los anillos superiores de la tráquea. Tiene forma de herradura y está constituida por dos lóbulos laterales unidos por un istmo, del que algunas veces puede salir un tercer lóbulo, llamado piramidal.

La secreción tiroidea es almacenada en las fases de reposo y liberada en las fases de actividad.

La función básica del tiroides es en suma, el combinar el yodo con proteínas para formar hormonas. La función de la glándula tiroides se encuentra ordenada por el estímulo de la hormona estimulante del tiroides, la cual excita la producción de hormona tiroidea.

Las acciones de las hormonas tiroideas son las siguientes: acción calorígena, acción sobre el sistema nervioso, acción sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, acción sobre el metabolismo del colesterol, acción sobre las catecolaminas, efectos sobre el crecimiento y desarrollo.

La glándula tiroides puede sufrir diversos tipos de alteraciones dependiendo de la enfermedad causal, así en forma didáctica se presenta una clasificación que si bien no es absoluta si útil para hacer más fácil su comprensión:

1.— De acuerdo a su función:

- a) Hipertiroidismo
- b) Hipotiroidismo
- c) Eutiroidismo

2.— De acuerdo con el crecimiento o aumento de volumen:

- a) Bocio difuso
- b) Bocio nodular (único o multinodular)

3.— De acuerdo con su comportamiento:

- a) Benigno
- b) Maligno

Hipertiroidismo. Es un complejo bioquímico y fisiológico cuando los tejidos están sometidos a la acción de grandes cantidades de hormona.

tiroidea.

El hipertiroidismo ocasiona una serie de alteraciones en diversos sistemas o aparatos:

Aparato cardiovascular: presión del pulso aumentado, taquicardia, palpitaciones, ruidos cardíacos fuertes, arritmias ventriculares y supraventriculares. Puede presentarse fibrilación ventricular siendo la taquicardia el primer dato.

Aparato respiratorio: se produce disnea para compensar los requerimientos aumentados de O_2 y disminución de la capacidad vital por debilidad muscular.

Aparato digestivo: aumento del apetito, anorexia en casos graves, diarrea aunque este dato es poco frecuente, heces menos consistentes y evacuaciones frecuentes por aumento de la motilidad del tubo digestivo, náuseas y vómitos en los estados graves y eventualmente disfunción hepática.

Sistema nervioso: existe nerviosismo.

Sistema muscular: hay debilidad y fatigabilidad.

Sistema hematopoyético: las necesidades de vitaminas B_1 , B_{12} y ácido fólico se encuentran elevadas.

Función hipofisaria: hay un aumento de la ACTH, la respuesta de la concentración de la hormona del crecimiento es subnormal a la hipoglucemia. Hay baja de las defensas por insuficiencia calórica.

Función reproductora: la fertilidad disminuye, aumenta la frecuencia del aborto, en algunas pacientes los ciclos son anovulatorios.

Los datos clínicos que refiere el enfermo hipertiroideo tienen habitualmente principio brusco, y se caracterizan por astenia, pérdida de peso, temblor, diaforesis, intolerancia al calor, evacuaciones frecuentes, alteraciones menstruales, insomnio, palpitaciones, caída del pelo, superficie de la piel con secreción grasa y alteraciones emocionales frecuentes.

Los datos anteriores, más la ansiedad tan importante que el enfermo manifiesta, hacen pensar al médico en la alteración de la función tiroidea. Si además el enfermo manifiesta crecimiento tiroideo y exoftalmos, existen mayores posibilidades de identificar el cuadro de hipertiroidismo, aunque estos últimos datos no siempre se presentan.

Es importante hacer notar las características del bocio: si es nodular, recibe el nombre de Síndrome de Plummer, y generalmente se tra-

ta de un sólo nódulo; si el crecimiento es difuso y además se acompaña de exoftalmos, entonces recibe el nombre de Síndrome o enfermedad de Graves-Basedow-Parry.

Hipotiroidismo. En el hipotiroidismo, la insuficiente producción de hormonas tiroideas, repercute en el metabolismo de los órganos y tejidos de distintas maneras: la insuficiencia tiroidea, puede ser sólo de tipo funcional y no sólo en la cantidad de hormonas tiroideas.

Los síntomas más señalados son: apatía, somnolencia, cefaleas, estreñimiento, meteorismo, disnea, calambres y espasmos musculares, parestesias, aumento de la sensibilidad al frío, artralgias, ataxia ligera, abortos, pérdida de la libido, esterilidad, aumento de peso, voz grave, sequedad de piel, pelo y uñas quebradizas, bradilalia y bradipsiquia. La evolución del cuadro es variable, generalmente su intensidad va en aumento hasta llegar a ser muy claro.

c) Paratiroides.- Generalmente son cuatro glándulas que se encuentran situadas en las caras posteriores de los lóbulos del tiroides.

Las paratiroides secretan una hormona llamada parathormona. La acción de la parathormona al parecer se refiere a dos funciones o efectos principales: el primero para mantener el calcio sérico en valores normales hasta 10 mg. y la segunda acción es la de aumentar el aclaramiento renal de los fosfatos. La acción de la parathormona sobre el hueso es doble: por un lado un efecto precoz sobre los osteocitos y por el otro, un efecto sobre la remodelación ósea durante la hipersecreción mantenida.

Hiperparatiroidismo. Enfermedad ósea de von Recklinghausen (osteítis fibrosa quística). Este cuadro es originado por un tumor e hiperplasia del tejido paratiroideo. Es una rara enfermedad más frecuente en la mujer. Clínicamente se distinguen dos tipos: la osteítis fibrosa quística difusa que afecta al esqueleto; y el tipo renal en el que hay formación de calcio, insuficiencia renal. Se reconoció originalmente un tipo osteoporótico en el que había descalcificación del esqueleto sin formación de quistes o tumores. Puede no haber osteoporosis. La hipertensión arterial puede ser un síntoma que haga pensar en la investigación de la poliuria, orina con densidad baja y manifestaciones de calcificación renal.

Hipoparatiroidismo. Es la deficiencia de la hormona paratiroidea;

se caracteriza por una disminución en el calcio sérico, que fomenta la irritabilidad neuromuscular y la tetania. La causa más frecuente de hipoparatiroidismo es iatrogénica, es decir, la producida por la cirugía del tiroides o el tratamiento con yodo radiactivo.

En el caso de ser la deficiencia hormonal aguda, aparece irritabilidad nerviosa general, parestesias y frío en extremidades sobre todo en pies, que pueden ser seguidos de espasmos carpopedales. Las manos adquieren una posición de mano obstétrica, los dedos se flexionan ligeramente en las articulaciones metacarpofalángicas y se extienden en las interfalángicas. Los espasmos musculares pueden aparecer en codos, rodillas y aductores de la cadera. El espasmo de maseteros y músculos faciales produce la risa sardónica, puede haber afonía y estridor por espasmo laríngeo. El dolor producido por la contraacción muscular puede alcanzar situaciones graves.

d) Corteza suprarrenal. Las cápsulas suprarrenales se encuentran situadas sobre el polo superior de ambos riñones a modo de casquete.

Las cápsulas suprarrenales tienen funciones vitales con gran participación en la acción reguladora sobre el metabolismo del agua y del sodio, pero también en la regulación del sistema cardiovascular y del metabolismo de los hidratos de carbono.

El hecho de que la ACTH estimule la síntesis de corticoides supone que debe existir algún tipo de control sobre el sistema global ACTH-corticoides para conseguir unahomeostasis eficaz y una adecuación de las respuestas del organismo. Es posible que exista algún control intrínseco en la misma corteza suprarrenal. El principal sistema de control comprende una inhibición por retroacción negativa de la secreción de la ACTH por la hidrocortisona, es decir, si aumentan los niveles de cortisona, disminuye la ACTH y a la inversa.

Hormonas corticoadsuprarrenales. Se han aislado aproximadamente 50 esteroides pero sólo 5 tipos pasan a la sangre, los restantes son intermediarios celulares. De acuerdo con su acción pueden agruparse los esteroides corticoides en: glucocorticoides, mineralocorticoides, andrógenos, progestágenos y estrógenos.

Los glucocorticoides son el cortisol y la corticosterona. Su nombre proviene de su acción sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, produciendo la gluconeogénesis.

Aumentan el colesterol sérico favoreciendo la arterioesclerosis, man tienen el volumen sanguíneo por la retención de Na y contribuyen al mantenimiento de la presión sanguínea, favorecen el crecimiento del ca bello y del vello especialmente el axilar, afinan y adelgazan la piel, poseen efecto antiinflamatorio y retrasan la cicatrización de las heri das, inhiben las reacciones de hipersensibilidad y disminuyen la resis tencia a las infecciones.

El principal lugar del metabolismo del cortisol es el hígado donde después de ejercer sus funciones, es degradado.

Mineralocorticoides. Reciben este nombre por su acción principal sobre el metabolismo del agua y los electrolitos Na y K. Los principa- les mineralocorticoides son la aldosterona y la 11 desoxicorticostero- na.

La aldosterona produce retención de Na en el túbulo distal, ion que se intercambia por potasio y por H^+ que se pierden por la orina, la regulación de la producción de aldosterona se hace por medio de la ACTH, la cual estimula a la corteza sobre su secreción.

Las enfermedades de la corteza pueden cursar con disminución o con aumento de la función, y pueden ser globales o parciales; esto es, si se encuentran alteradas todas o bien, alguna de las capas de la corte- sa suprarrenal.

Hiperfunción de la corteza suprarrenal. Para ejemplificar esta en- tidad clínica se eligió al Síndrome de Cushing, ya que es un padecimien- to que es florido en síntomas y signos ocasionados por el exceso de hormonas de las 3 capas suprarrenales, es decir, por la hipersecreción de cortisol, andrógenos o estrógenos y de aldosterona.

Es común la distribución centrípeta de la grasa y un notable aumen- to de peso. La grasa se distribuye sobre todo en regiones supraclavicu- lares, en el dorso del cuello o giba dorsal, en las mejillas dando la llamada cara de luna llena, las extremidades se conservan delgadas. La piel es fina, con enrojecimiento de la cara por transparencia de los vasos y policitemia. Es común encontrar heridas no cicatrizadas y con infecciones, así como equimosis múltiples por cualquier lesión en piel. La atrofia muscular que existe ocasiona debilidad importante o astenia. Es común encontrar dolor de espalda. La osteoporosis que presenta ori- gina fracturas frecuentes en vértebras, costillas y huesos largos. En

el 80% de los casos hay diabetes latente y en el 20% restante se manifiesta clínicamente. Se frecuente encontrar psicosis, depresión, ansiedad y manías.

Síntomas y signos debido a exceso de 17 cetosteroides (andrógenos). La masa muscular aumenta de tamaño; el hirsutismo es variable así como también el acné que aparece. Se observa calvicie progresiva en hombres y mujeres. Hay impotencia y amenorrea; esta última puede estar precedida de metrorragias. Se observa hipertrofia del clitoris.

El diagnóstico es clínico en gran porcentaje; hay astenia extrema y atrofia muscular; obesidad centripeta con notable determinación del crecimiento en los niños; equimosis con plaquetas normales, hipertensión arterial, osteoporosis. Curva de tolerancia a la glucosa de tipo diabético, niveles altos de cortisol.

Síndrome de hipofunción corticosuprarrenal. Se distinguen dos tipos de alteraciones de acuerdo con el tiempo de evolución: crónicas y agudas, y pueden producirse en una glándula previamente normal o en el curso de una insuficiencia crónica.

En relación con el origen se distinguen: insuficiencia primaria, si el daño está en los suprarrenales o bien secundaria si hay déficit de ACTH, por lesión diencefálica, hipofisiaria, o por inhibición prolongada en dicho sistema como ocurren en tratamientos con corticoides o con ACTH.

Cuadro clínico de la insuficiencia suprarrenal primaria crónica o enfermedad de Addison. Los principales síntomas son astenia, hipotensión arterial, adelgazamiento, hiperpigmentación de la piel, alteraciones gastrointestinales, alteraciones psíquicas, cuadros hipoglucémicos y alteraciones sexuales.

La pigmentación es uno de los datos más comunes, y ocurre por la estimulación ejercida por la MSH (hormona estimulante de los melanocitos) que es producida en exceso.

La hiperpigmentación se observa en zonas expuestas al sol o sobre superficies de frotamiento, en pliegues, mucosas, velo del paladar, en lengua, encías, en pezones, en regiones genitales y en las mucosas vaginal y anal. El pelo también se oscurece. Hay que recordar que la hiperpigmentación falta cuando la insuficiencia suprarrenal es de origen hipofisiaria.

La astenia física y mental se debe a la hipoglucemia y a la hiponatremia (pérdida de sodio). La hipotensión arterial en general se debe a la pérdida de sodio con disminución del volumen plasmático. La pérdida de peso se debe a pérdida de agua y sodio, a la anorexia y falta de capacidad para almacenar reservas. Con frecuencia el enfermo tiene síntomas de hipoglucemia como son: hambre, mareo, sudor frío, palpitaciones, angustia, temor, etc.; pocas veces convulsiones y coma. Las alteraciones digestivas son variadas: anorexia, vómito, diarreas o constipación y dolor abdominal, a veces tan intenso que semeja el cuadro de un abdomen agudo; hay hambre de sal. En los síntomas psíquicos se aprecia pérdida de concentración de la memoria reciente, nerviosismo e insomnio, e inclusive psicosis graves o estados de confusión. En ambos sexos pueden producirse la caída del vello axilar y pubiano y la pérdida del instinto sexual; el ciclo menstrual se altera y puede llegar a la amenorrea.

e) Gónadas. Testículos: tienen dos funciones, una función de secreción exócorina y otra endócorina.

Con respecto a la función exócorina, ésta consiste en la espermatogénesis; sus alteraciones pueden no afectar la función andrógena, por ejemplo, cuando los testículos no descienden después de la pubertad, se atrofia la función de espermatogénesis y no así la de secreción interna. La función endócorina, produce hormona, la andrógena, representada por la testosterona, que es la hormona masculina.

Los metabolitos de estas hormonas se excretan por la orina en forma de 17 cetosteroides.

Acciones de la testosterona: 1) Andrógenicas: crecimiento y función de los órganos genitales; incremento del crecimiento del pelo así como su distribución típica de la barba, pecho y abdomen; el vello pubiano en forma de diamante; efectos directos sobre el sistema nervioso central, que se traduce en la conducta y actitudes del individuo; aumento en la masa y fuerzas musculares, así como crecimiento esquelético; cambios en la distribución de la grasa; agravación de la voz por el crecimiento laríngeo; mayor producción oleosa por las glándulas sebáceas. 2) Acción anabólica: estimulación del crecimiento óseo, junto con la hormona del crecimiento; cierre de epífisis óseas; estimulación de la producción de hematíes; aumento de la síntesis proteica.

Las alteraciones testiculares posibles con el hipergonadismo (aumento de la secreción hormonal) y el hipogonadismo (disminución de la secreción). El primero puede ser constitucional o por tumores constitucionales produciendo pubertad precoz. Los tumores de la corteza suprarrenal dan el síndrome del lactante hercúleo.

En el hipogonadismo, si se produce antes del período puberal, no hay cambios en la maduración sexual; si aparece en la pubertad tardía, el individuo adopta características feminoideas (eunucoidismo).

Ovarios: tienen función exócrina y otra endócrina. La exócrina representada por la gametogénesis y la endócrina por la formación y secreción de varias hormonas esteroides. Los folículos se encargan de la ovulación, pero también secretan estradiol, que es la hormona que provoca los caracteres sexuales secundarios. El cuerpo lúteo secreta también estrógenos, pero sobre todo progesterona, que inicia y conserva los cambios uterinos del embarazo.

Hiperfunción hormonal ovárica o hipergonadismo. Para ejemplificar este estado clínico, se señalarán los cambios que ocurren en presencia de tumor ovárico secretor. Estos tumores pueden ser palpables, y pueden producir cualquiera de las manifestaciones de un tumor pélvico. Cuando esta anomalía se presenta rápidamente en niñas, puede producir pubertad precoz, incluso a los 2 o 3 años de edad. La niña aumenta rápidamente de estatura y alcanza proporciones de una mujer, aparecen las hemorragias periódicas que imitan la menstruación.

En mujeres de edad reproductiva, los aspectos endócrinos de la feminización, pueden pasar inadvertidos, pero el exceso de estrógenos puede llevar a menorragias, con anovulación. En mujeres postmenopáusicas, la secreción de estrógenos de un tumor de células granulosas tiene un efecto refeminizador; las glándulas mamarias se ponen tumefactas, crece el útero y por la influencia estrogénica, se produce hemorragia uterina. Estas anomalías clínicas son comprobables con las mediciones hormonales correspondientes tanto en orina como en sangre.

Hipofunción hormonal ovárica o hipogonadismo. Para ejemplificar la insuficiencia ovárica se presenta lo que sucede en una anomalía clínica de la mujer y que es la amenorrea primaria. Este defecto, se caracteriza por la ausencia de la menstruación en la época normal de la pubertad. Si a los 13 años la mujer no ha menstruado, se deben hacer

estudios tendientes a investigar la causa, buscando siempre alteraciones orgánicas y posteriormente alteraciones meramente funcionales, antes de iniciar un tratamiento.

Las causas de este problema pueden ser: primarias o propias de las gónadas, o secundarias de tipo hormonal, como por ejemplo fallas hipofisarias; o bien extrahormonales, y que sólo se trate de lesiones en el canal genital. El desarrollo sexual se inicia tardíamente y nunca es completo. El vello pubiano y axilar es escaso, la vulva es infantil; las glándulas mamarias no se desarrollan. La configuración sigue siendo sin diferenciación plena, las caderas son estrechas, piernas rectas y regiones glúteas pequeñas, pobre desarrollo muscular; la facies es infantil, con mandíbulas pequeñas. No hay fusión de epífisis, por falta de estrógenos y la enferma puede crecer exageradamente. Los miembros superiores e inferiores son largos y la mitad inferior del cuerpo más grande que la superior. Existe obesidad en la mayor parte de las enfermas. Los órganos genitales y la mentalidad son infantiles; no hay libido.

f) Páncreas. Insulina y homeostasis de la glucosa. Para la obtención de energía, el organismo necesita de fuentes energéticas, dichas fuentes son las grasas, las proteínas y los hidratos de carbono. Los nutrientes mencionados, se encuentran en los alimentos, los cuales tienen que seguir un itinerario complejo para proporcionar la energía necesaria. Los alimentos ingresan al tubo digestivo, en donde tienen una serie de acciones enzimáticas locales. La absorción de componentes digestivos hidrolizados, se acompaña de la intervención de ciertas actividades hormonales, que conducen a la utilización celular de moléculas pequeñas para la producción de energía.

El regulador hormonal más importante de estos procesos metabólicos es la insulina, que actúa conjuntamente con la hormona de crecimiento, los glucocorticoides y las catecolaminas en la promoción de depósito nutritivo, de los procesos sintéticos y para regular el aporte de energía a los tejidos.

Características de la insulina: la insulina es una hormona que se forma en las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas de los cuales existen de 1 a 2 millones en todo el tejido pancreático. El contenido de insulina en el páncreas es de 200 unidades y la secreción

diaria es de 50 unidades. Se metaboliza en su mayor parte en el hígado.

La propia síntesis de la insulina depende de la glucosa como fuente de energía, por lo que la glucosa también actúa como factor liberador de insulina. La hormona de crecimiento, igualmente aumenta la síntesis de insulina. La adrenalina inhibe la estimulación producida por la glucosa en la liberación de insulina. Los estímulos beta adrenérgicos aumentan la secreción de insulina y los beta bloqueadores la inhiben. Todas las hormonas gastrointestinales estimulan la liberación de insulina. La ingestión de alimentos es el mecanismo fisiológico fundamental que estimula la producción de insulina.

Las acciones de la insulina son: almacenamiento y metabolismo de los aportes nutritivos; reducción de la glucosa sanguínea por aumentar su captación por los tejidos periféricos; reducción de la descarga hepática de glucosa; estimulación de la síntesis de macromoléculas que intervienen en el crecimiento y funcionamiento celular; promueve la utilización de carbohidratos y regula la producción, almacenamiento y liberación de energía; estimula la síntesis de: glucógeno y proteínas en músculos e hígado; de lípidos en tejido adiposo. y RNA y DNA en las células en general.

Los principales lugares de acción de la insulina son el hígado, el tejido adiposo y el músculo, en interacción con los receptores de la membrana celular.

Diabetes mellitus. Es una entidad clínica ocasionada por un defecto en la acción de la insulina, en la cual existe frecuentemente glucosuria e hiperglucemia, con trastorno en el metabolismo de los hidratos de carbono, de las proteínas y de las grasas; es una enfermedad hereditaria con carácter recesivo.

Características clínicas de la diabetes: es una enfermedad hereditaria; la edad más frecuente en su presentación es de la cuarta a la quinta décadas de la vida; es más frecuente en la mujer que en el hombre; tiene una mortalidad importante que la lleva a los primeros puestos de mortalidad mundial; es más frecuente en la ciudad que en el campo.

Se puede clasificar de diversas formas:

1.- Etiología: primaria: esencial, espontánea, etc. Secundaria: hipotalamohipofisiaria, tiroidea, suprarrenal, esteroidea, pancreática.

2.- De acuerdo con la constitución del individuo: magra o delgada

y grasa.

3.- De acuerdo con su estabilidad: estable o inestable.

4.- En relación con la edad: juvenil o del adulto; teniendo como límite los 20 años y generalmente de acuerdo con el punto anterior, ya que la juvenil generalmente es inestable.

5.- De acuerdo con las necesidades de insulina para su control, puede ser severa si requiere más de 75 U. de insulina, moderada si requiere menos de 75 y leve si no requiere insulina.

6.- De acuerdo con el cuadro clínico: prediabetes, diabetes química y diabetes clínica en fase temprana o fase tardía.

Las etapas clínicas de la diabetes tienen características particulares que hacen distinguir una fase de la otra. La fase de prediabetes tiene los siguientes datos clínicos: se encuentran los antecedentes de gigantismo, aborto habitual, muerte perinatal, malformaciones congénitas. Se encuentran elevados los ácidos grasos, está aumentada la secreción de la hormona del crecimiento, hay alteración en las osteoclaminas, se puede encontrar alterada la secreción de insulina. En la etapa de diabetes química, no se observan todavía los datos clínicos de la diabetes, pero pueden existir los de prediabetes y además, en estudios para la determinación de glucosa, se encuentran presentes alteraciones: puede haber hiperglucemia y glucosuria, tanto por los estudios comunes o en las determinaciones de tolerancia.

La etapa puramente clínica se puede dividir en dos fases:

Fase temprana: en ésta aparecen los síntomas ocasionados por la hiperglucemia; así, el paciente refiere poliuria, astenia, polidipsia, pérdida de peso, visión borrosa y prurito vulvar. Esta etapa es variable tanto en su aparición como en su duración y su intensidad; su evolución puede ser ascendente o intermitente.

Fase tardía: esta etapa clínica es debida a las alteraciones vasculares que originan repercusión en tres territorios bien definidos: en terreno oftalmológico con retinopatía diabética, que se caracteriza inicialmente por disminución de la agudeza visual, alteraciones en el fondo del ojo, hay dilatación venosa, microaneurismas, hemorragias, exudados y al final la destrucción total de la retina.

2.- Sistema Hematopoyético.- Anemia: se distingue con la palabra anemia un síntoma común a muchas enfermedades, consistente en la diminución del caudal hemoglobínico del organismo.

Manifestaciones de la anemia: conforme la concentración de hemoglobina desciende por abajo de la norma funcional para el individuo, hay una disminución proporcional en la capacidad máxima de transporte de O_2 . En la anemia leve esto puede reflejarse en un ligero aumento en la disnea, palpitación y sudación, las cuales ordinariamente acompañan al ejercicio. En la anemia moderada, estos síntomas se tornan más manifiestos y a menudo se asocian con fatiga excesiva. La anemia grave produce disnea importante de esfuerzos y de reposo, pulso rebotante (presión del pulso amplia) asociado con un aumento en el gasto cardíaco y disminución de la resistencia periférica, hipersensibilidad al frío secundaria a disminución de la circulación sanguínea cutánea y pérdida del apetito con trastorno de digestión debido al aporte inadecuado de O_2 espláncico. Puede ocurrir debilidad generalizada, desvanecimiento y ocasionalmente síncope. Los síntomas del sistema nervioso central incluyen dolor de cabeza, insomnio, respiración de Cheyne-Stokes durante el sueño, incapacidad para concentrarse, etc. Mientras que los síntomas relativamente no específicos antes descritos pueden ser producidos por la anemia sola, son más fácilmente provocados por anomalías en más de un eslabón en la cadena de transporte de O_2 . Su presencia en un valor de hemoglobina de 10% o mayor, es posiblemente debida a enfermedad subyacente que afecta la función cardiopulmonar o la regulación vasomotora más que a la anemia por sí misma. La depauperación del volumen sanguíneo puede comprometer la circulación sanguínea en pacientes con anemia debida a hemorragia. Los efectos acumulados de la anemia y la enfermedad vascular local son particularmente importantes.

La presencia de anemia no es detectada con precisión en el examen físico. La coloración de la piel del paciente depende tanto del espesor de la piel, de la distribución de la sangre y de la pigmentación de melanina como de la concentración de hemoglobina. El paciente mixodematoso o nefrótico tiene palidez porque la sangre de la piel es particularmente obscurcida por el líquido subcutáneo, mientras que el paciente con piel atrofiada (enfermedad de Cushing) o con vasodilatación cutánea puede tener color normal, a pesar de una masa de eritrocitos

disminuida. Las mejores zonas para la valoración de la concentración de hemoglobina son las conjuntivas y las mucosas, pues el espesor de la epidermis es más uniforme y los efectos térmicos sobre el contenido de la sangre son mínimos. La anemia crónica de gravedad suficiente para aumentar el gasto cardíaco está habitualmente asociada con un aumento en el volumen de perfusión; la presencia de taquicardia sugiere depauperación del volumen, cardiopatía o mayores requerimientos de O_2 por los tejidos (inflamación).

Policitemia. Las manifestaciones clínicas de la policitemia son tan variables e incompatibles que tienen poco valor diagnóstico. Un hematócrito extremadamente alto (arriba de 70%) se asocia con malestar general, fatiga y dolor de cabeza, presumiblemente porque la gran viscosidad dificulta la circulación de la sangre y con ello el aporte de O_2 . La viscosidad aumentada de la sangre requiere un mayor trabajo del corazón y puede precipitar insuficiencia en el individuo con función cardíaca limitada. Frecuentemente se observa hipertensión arterial con arteriosclerosis generalizada en la policitemia vera. Sin embargo, si la policitemia compensa la hipoxia, como en altitud elevada, hay una disminución en la resistencia arterial periférica que provoca una presión sanguínea generalizada baja en vez de alta. Por lo tanto, las complicaciones cardiovasculares son mucho menos probables.

Leucopenia. Es la disminución de los glóbulos blancos o leucocitos de la sangre por debajo de su número normal (6.000-8.000 por milímetro cúbico de líquido sanguíneo); es, por lo tanto, lo opuesto de leucocitosis. Puede estar provocada por la nutrición escasa o por diversas enfermedades, como el tifus, el paratifus, el sarampión, la fiebre de Malta, la gripe, la tuberculosis miliar, la septicemia grave y otras enfermedades provocadas por virus.

Leucemia. Es un término científico de origen griego que literalmente quiere decir "sangre blanca, pálida". La alteración sanguínea que caracteriza a esta grave afección no consiste solamente en el aumento (leucocitosis) de los leucocitos o glóbulos blancos normales y adultos de la sangre, sino sobre todo en la aparición en la circulación de la sangre de numerosos glóbulos blancos jóvenes e inmaduros. Más que una enfermedad de la sangre directamente, se debe considerar la leucemia

como una enfermedad de los órganos hemopoyéticos —médula ósea, bazo, ganglios linfáticos— que producen y facilitan a la sangre los glóbulos blancos o leucocitos. En efecto, en estos glóbulos blancos llegan a la sangre en una cantidad enorme y en estado juvenil (sin madurar), el origen de esta afección hay que buscarlo en los órganos hemoproducentes que entran en un estado de frenética superproducción. La causa de esta producción exuberante de glóbulos blancos inmaduros no se conoce con certeza; pero cada día se valoriza más la teoría que considera esta afección como de origen tumoral maligno de los órganos hemoproducentes.

La diferencia entre leucocitosis y leucemia se desprende de lo que hemos indicado: la primera es el aumento del número de glóbulos blancos o leucocitos en la sangre, pero todos normales y adultos, no inmaduros; en cambio, la leucemia, además de producir el aumento de leucocitos normales adultos, da origen a la aparición anormal y patológica de numerosísimos leucocitos jóvenes e inmaduros en su desarrollo.

Trombocitopenia. Los trastornos trombocitopénicos se clasifican de acuerdo a la alteración funcional de la producción, distribución o destrucción de la plaqueta.

Trastornos de la producción: los defectos de la producción incluyen todos los estados en los que el número de plaquetas que entra a la circulación es menor del esperado para la médula ósea de función normal. La hipoproliferación de la médula ósea ocurre como resultado de lesión de ésta (por radiación, agentes químicos, medicamentos o infección), desplazamiento de la médula ósea y anomalías intrínsecas de la médula ósea. La longevidad de la plaqueta es relativamente normal, pero el recambio de plaquetas está disminuido.

Trastornos de la distribución: en pacientes con esplenomegalia, el grado de acumulación parece ser una función del tamaño del bazo. La producción de plaqueta es ineficaz y parcialmente compensa la acumulación esplénica. Se desarrolla trombocitopenia cuando se requiere un aumento de dos a tres veces en la producción para la compensación completa.

Destrucción aumentada de plaqueta: es casi siempre debida a un mecanismo extrínseco. La destrucción extrínseca de plaqueta es inmunitaria o por consumo.

La lesión inmunitaria de las plaquetas debido a reacciones antígeno-anticuerpo produce características de destrucción que se asemejan a

las de los eritrocitos en la anemia hemolítica inmunitaria. Con lesión moderada, la eliminación de la plaqueta ocurre principalmente en el bazo de modo que es útil la esplenectomía. Las plaquetas gravemente lesionadas son eliminadas por todas las células reticuloendoteliales, en forma predominante las del hígado; y la esplenectomía produce poco, si es que algún mejoramiento. Los adrenocorticosteroides y los medicamentos inmunosupresores pueden ser benéficos al alterar la destrucción inmunitaria.

Coagulación. La coagulación de la sangre es un proceso de reacciones enzimáticas que incluyen varias proteínas plasmáticas, lípidos y iones que transforman la sangre circulante en un gel insoluble a través de la conversión de fibrinógeno soluble en fibrina. La formación de fibrina extiende, estabiliza y fija el trombo en desarrollo.

Factores de la coagulación. Los primeros conceptos sobre la coagulación de la sangre visualizaron la interacción de cuatro factores, una trombocinasa derivada del tejido que activaba una proenzima circulante, la protrombina, en la presencia de calcio ionizado a la enzima proteolítica trombina, la cual, a su vez, transformaba el sustrato circulante fibrinógeno en fibrina polimerizada. En la investigación del mecanismo de la activación de la protrombina, se descubrieron un número de otros factores de la coagulación. Estos factores habitualmente han sido descubiertos por estudios de pacientes con sangrado anormal debido a una deficiencia heredada de un factor específico de la coagulación.

Los factores de la coagulación son los siguientes:

- I Fibrinógeno
- II Protrombina
- III Tromboplastina hística, trombocinasa
- IV Calcio
- V Factor lábil, proacelerina
- (VI) No asignado
- VII Factor estable, proconvertina
- VIII Factor A antihemofílico (FAH)
- IX Factor B antihemofílico (FBH), factor de Christmas, componente tromboplastínico del plasma.
- X Factor de Stuart-Prower

XI Antecedente tromboplastínico del plasma

XII Factor de Hageman, factor de contacto

XIII Factor estabilizador de la fibrina, fibrinasa

La alteración más importante de la coagulación es una deficiencia de la actividad del factor VIII (hemofilia A), una anomalía ligada al sexo que ocurre una vez en aproximadamente 10,000 nacimientos. Basándose en estudios que utilizan anticuerpos, estimulados por factor VIII antigénico esencialmente puro de hombre, el trastorno por lo general, representa la síntesis de una molécula defectuosa del factor VIII.

Por lo tanto, las mujeres portadoras pueden ser identificadas al mostrar sólo la mitad de la actividad procoagulante de factor VIII de la esperada para la cifra de proteínas de factor VIII, medida inmunológicamente con material de reacción cruzada. La gravedad de la enfermedad es casi proporcional a la intensidad de la actividad de factor VIII. Los pacientes con hemofilia grave desarrollan sangrado grave, aparentemente espontáneo desde la lactancia, con hemartrosis recurrentes como el principal fenómeno sintomático que finalmente lleva a enfermedad articular grave.

Púrpura. Con esta denominación se comprenden todos aquellos estados patológicos caracterizados por la aparición -sobre la superficie cutánea o mucosa- de erupciones hemorrágicas espontáneas en forma de manchas puntiformes (petequias) o más extensas e irregulares (equimosis) o alargadas en forma de estrías (vibices); estas hemorragias son debidas a causas generales (infecciosas, tóxicas o discrásicas) o locales de naturaleza histiógica, que provocan un incremento anormal de la fragilidad y de la permeabilidad de las paredes de los minúsculos vasos sanguíneos (capilares) superficiales, con la consiguiente salida de los glóbulos rojos del interior de los propios vasos.

En el grupo de las púrpuras secundarias (es decir, que se presentan en el curso de otros estados patológicos) se incluyen las púrpuras infecciosas (septicemias, tífus, difteria, meningitis, anginas, etc.), las tóxicas (venenos internos, venenos externos, medicamentos), las coagüeticas (provocadas por enfermedades intensamente consuntivas como la tuberculosis, la cirrosis hepática, las leucemias, el cáncer, etc.), las carenciales vitamínicas (como por ejemplo, la púrpura que aparece en el escorbuto o avitaminosis C), las mecánicas, etc.

El enfermo después de un breve período precursor con malestar general y una elevación módica de la temperatura, ve aparecer sobre su piel numerosas manchas puntiformes hemorrágicas (petequias) diseminadas sobre todo en las extremidades inferiores, aparecen hemorragias nasales, conjuntivales, gástricas (hematemesis, acompañadas con fuertes dolores de estómago), intestinales (descargas diarreicas mezcladas con sangre: melena).

A excepción de la forma abdominal superaguda, la evolución de esta afección es benigna, curando en el término de unas semanas; las petequias desaparecen sin dejar rastro. La terapéutica en la actualidad se vale, además de los remedios sintomáticos, de preparados salicílicos y de administración abundante de vitamina C y P; si los dolores abdominales son muy intensos, morfina y atropina.

D. APARATO GENITOURINARIO

La poliquiuria, esto es, la micción frecuente, puede coexistir con expulsión de grandes volúmenes de orina (poliuria) o bien pequeñas cantidades expulsadas a intervalos frecuentes. Este síntoma puede aparecer en enfermedades primarias de vías urinarias, o ser resultado de diabetes sacarina, diabetes insípida y tensión emocional. El sujeto con diabetes sacarina a menudo presenta una tríada de síntomas caracterizada por poliuria, polidipsia (mucho sed) y polifagia (aumento de la ingestión o el deseo de alimentos). En estos casos el examinador debe registrar el número aproximado de veces que el paciente orina en un período de 24 horas y la cantidad orinada, si parece excesiva.

La nioturia (orinar por la noche) suele indicar enfermedad de vías urinarias. De nuevo el examinador debe anotar el número de veces que el enfermo se levanta a orinar por la noche, para hacer una estimación razonable del volumen expulsado.

La micción imperiosa, que puede ser constante o intermitente, es el deseo intenso e inaplazable de orinar, a menudo se acompaña de poliuria. La micción imperiosa suele ser resultado de enfermedad prostática o infección de la vejiga.

El retardo en la micción denota el problema para comenzar a orinar. Hay deseo de orinar, pero al llegar el sujeto al mingitorio debe esperar para que salga el chorro de orina; ello puede aparecer en personas nerviosas o tensas, pero a menudo es secundario a enfermedad prostática.

ca.

La oliguria (disminución en el volumen de orina en 24 horas), depende de la disminución en la producción de orina que en un sujeto normal puede ser debida a una ingesta deficiente de líquidos, sudoración excesiva, traslado a grandes altitudes (oliguria anóxica). Aparece en la glomerulonefritis aguda y otras enfermedades del riñón.

La disuria denota dolor, ardor o molestias en la uretra que acompañan a la emisión del chorro de orina. Indica enfermedad de riñones, vejiga o uretra.

El goteo, esto es, la expulsión de gotas o un chorro pequeño sin esfuerzo alguno, en forma prácticamente involuntaria, puede indicar estenosis de uretra, obstrucción prostática o ciertos trastornos neurológicos.

La hematuria es la presencia de sangre en la orina. La sangre roja brillante que es expulsada en el comienzo de la micción, es resultado de lesión en uretra. La hematuria terminal o que aparece al final de la micción puede indicar enfermedad en el trigono vesical o en la uretra prostática. Cuando durante toda la micción el sujeto expulsa sangre, esta puede provenir de los riñones, uréteres o vejiga. La hematuria puede o no acompañarse de dolor, según el sitio y carácter del trastorno. Por ejemplo, un cáncer de la vejiga puede causar hematuria intermitente e indolora, en tanto que un trastorno benigno como la cistitis hemorrágica puede causar hematuria profusa que se acompaña de molestias en la región suprapúbica.

La piuria, esto es, la presencia de pus en la orina, suele ser descrita por el paciente como orina turbia. La piuria puede depender de infección en cualquier sitio de vías urinarias; por otra parte, la orina turbia no obligadamente depende de piuria.

El edema, puede aparecer en enfermedad del riñón o debido a otros factores. Cuando depende de enfermedad renal puede localizarse en las manos, región periorbitaria o ser generalizada. Dicho edema suele aparecer en las glomerulonefritis aguda o subaguda, la nefrosis.

La incontinencia (falta de control de la vejiga), puede ser resultado de infecciones, alteración mecánica de la función, y alteraciones neurológicas.

El dolor atribuible a las vías urinarias puede ser mínimo, moderado

de o intenso, y de carácter sordo, agudo o cólico. En el cólico renal típico, resultado de un cálculo en el uréter, el dolor es intenso, nace en el ángulo costovertebral en uno u otro lados, se irradia hacia la ingle, testículos o vulva del mismo lado. El dolor suprapúbico puede aparecer en la cistitis o simplemente en una vejiga demasiado distendida por la orina.

1.- Antecedentes ginecológicos y obstétricos. En toda mujer, es esencial una valoración cabal de los antecedentes ginecológicos y obstétricos. Los antecedentes menstruales deben incluir datos del último período normal, intervalo entre períodos, duración y volumen de la menstruación y el comienzo de la menarquia. El médico debe preguntar sobre la presencia o ausencia de dismenorrea, metrorragia, sangrado poscoito, secreción vaginal y dispareunia. Datos pertinentes adicionales deben incluir todo lo referente a tensión emocional, turgencia y adolorimiento de las mamas, fecha del último período menstrual y detalles respecto al climaterio.

La dismenorrea (menstruación dolorosa o difícil) es descrita por las pacientes como "cólicos menstruales". Es importante preguntar acerca de la relación temporal entre la dismenorrea y la menstruación real. En algunas pacientes el dolor aparece varios días antes de la menstruación, en tanto que en otras coincide con ella o incluso aparece días después que ha comenzado.

La metrorragia es la hemorragia franca o el manchado con sangre que ocurre entre uno y otro período menstrual.

La menorragia es el sangrado excesivo o hemorragia real en el momento de la menstruación, y a menudo se manifiesta por la expulsión de grandes coágulos. Este síntoma puede ser funcional o de origen orgánico.

El sangrado poscoito es el que sigue al coito, puede ser importante y debe ser estudiado minuciosamente.

La secreción vaginal (leucorrea), es problema frecuente. El término leucorrea denota que la secreción es blanca, pero en muchos casos en realidad es amarilla, parda o roja. Hay que investigar y registrar el color, volumen y momento de aparición de la secreción en relación con el ciclo menstrual. Muchas mujeres tienen una secreción mínima blanca o amarillenta pálida después de menstruar, y por lo regular tiene poca

o nula importancia. Por otra parte, una secreción espesa, persistente, profusa, de color blanco, amarillo o sanguinolento, puede indicar una infección grave o un cáncer de cuello, útero o vagina. Aun más, hay que saber si la secreción se acompaña de irritación o prurito.

La dispareunia denota el dolor o las molestias en vagina o pelvis, con el coito. A pesar de que puede ser funcional, a menudo tiene origen orgánico.

La tensión premenstrual se manifiesta por tensión emocional, aprensión, gran nerviosismo y un estado de depresión u otros síntomas semejantes. Muchas mujeres sufren distensión del abdomen y adolorimiento de las mamas varios días antes de su menstruación.

En pacientes en que ha ocurrido el climaterio, la historia debe incluir la fecha de interrupción de las menstruaciones, síntomas coexistentes y tratamiento hecho.

Los antecedentes obstétricos incluirán el número de embarazos, el número de partos y toda complicación importante. Por conveniencia, el número de embarazos se denota con la palabra grávida y el número de partos con el prefijo para. Cuando ha habido un aborto, el examinador debe dejar constancia de la causa, si se conoce, la duración de la gestación y determinar si el aborto fué espontáneo o inducido.

2.- Enfermedades venéreas. Una parte importante en la historia clínica de todo paciente es revisar si ha sufrido enfermedades venéreas. Casi todas las personas son muy sensibles en lo que respecta a estas enfermedades, y el examinador debe tener mucho tacto en sus preguntas. En la mayoría de los pacientes, cabe obtener una respuesta exacta si se pregunta: ¿Ha sufrido alguna vez sífilis, gonorrea u otras enfermedades venéreas?

Algunos pacientes desconocen el significado de estos términos y el médico debe preguntar acerca de algunos síntomas de estas enfermedades: ¿Ha tenido alguna vez una llaga en el miembro? o recurrir a la terminología del lenguaje familiar. En muchos casos, tendrá que recurrir a términos burdos como "escurrimiento", que significa gonorrea para muchos pacientes, "rozaduras" que a menudo indica chanoro en pene o "enfermedad de la sangre", otro equivalente a la sífilis. La investigación por medio del nombre común y síntomas debe hacerse en todas las enfermedades venéreas.

Cuando se tengan antecedentes de enfermedad venérea, hay que registrar la fecha en que ocurrió, el tipo y magnitud del tratamiento hecho.

E. SISTEMA NERVIOSO

Suele ser difícil valorar los síntomas atribuibles al sistema nervioso. En ocasiones, el examinador necesita esclarecer todo lo que señale el paciente. Por ejemplo, muchos enfermos se quejan de "nerviosidad", término bastante vago y de connotación variable. Para algunas personas "nerviosidad" significa ansiedad o aprensión, y para otras, temblor, o incluso convulsiones.

Hay que investigar el carácter de las relaciones interpersonales del paciente: trate con su familia, amistades, compañeros de escuela o de trabajo. También el médico debe confirmar si el paciente ha tenido algunas crisis nerviosas o cualquier trastorno nervioso, la atención prestada por algún psiquiatra, o permanencia en algún hospital psiquiátrico.

En muchos casos, la información respecto a cambios en la conducta, memoria o comportamiento del paciente deberá obtenerse de parientes más cercanos. La atención a los antecedentes familiares o patológicos, puede contribuir a un cuadro preciso de los problemas actuales atribuibles al sistema nervioso.

También es necesario investigar los siguientes síntomas importantes: convulsiones, vértigo, alteraciones de la sensibilidad, dolor, parestias, parálisis y paresias.

Las convulsiones (llamadas a veces ataques), tienen enorme importancia en clínica. Son tónicas (contracción muscular sostenida), clónicas (contracciones musculares intermitentes), localizadas o generalizadas. Suelen tener comienzo repentino y pueden ser precedidas por un aura (sensación anormal de tipo auditivo o visual). El sujeto puede morderse la lengua y sufrir incontinencia de orina y heces. También hay que determinar si después de la crisis entró la persona en estupor o durmió. La crisis puede acompañarse de pérdida de la conciencia, después de la cual puede aparecer amnesia (pérdida de la memoria), respecto a toda la crisis. Las crisis convulsivas son resultado de enfermedad cerebral orgánica.

El vértigo (mareo), es una sensación de inestabilidad para conservar el equilibrio. Puede ser clasificado como vértigo objetivo (todos

los objetos de la estancia giran alrededor del paciente), y subjetivo (el paciente gira, en tanto que su medio está fijo). El vértigo es síntoma en una enfermedad y puede depender de muchas causas. Las más comunes son enfermedades del cerebelo y del oído interno. Es esencial diferenciar el vértigo verdadero de la sensación de lipotimia, pues se pueden confundir ambos términos.

La cefalalgia se describe según su carácter, situación, intensidad, circunstancias en que aparece y cualquier síntoma coexistente. El paciente la describe como dolor sordo, pulsátil, constrictivo, ardoroso, y a veces, en forma de sensaciones de presión o peso sobre el cráneo. En algunos casos, la cefalalgia se limita a una mitad de la cabeza, y suele ser llamada Hemicránea. Las cefalalgias pueden aparecer en las zonas frontal, parietal, temporal, supraorbital, occipital, o tener distribución generalizada.

Los síntomas coexistentes a menudo son útiles para precisar la causa de la cefalalgia. En la migraña, la cefalalgia real puede ser precedida por una alteración visual o auditiva que es llamada aura, y con frecuencia se acompaña de náuseas, vómitos o ambos trastornos.

Las alteraciones de la sensibilidad incluyen dolor y parestesias (anestesia, hipestesia e hiperestesia).

El dolor es una sensación subjetiva y debe ser valorado no en términos de la afirmación del paciente en cuanto a su intensidad, sino en la extensión en que ha alterado sus actividades diarias. El médico debe determinar el momento en que apareció y todo factor que lo desencadenó. También precisará la situación del dolor en la forma más exacta posible, y si se ha desplazado a otras zonas.

La parestesia es una sensación anormal; entumecimiento, ardor u hormigueo. Incluye Hipestesia, que es la disminución de la sensación táctil; Anestesia, que es la pérdida de la sensación e Hiperestesia, que es una sensibilidad excesiva de la piel o sentidos especiales. Estas alteraciones de la sensación indican anomalía de nervios periféricos, raíces de nervios sensitivos, de vías espinotalámicas o tálamo.

La valoración de los componentes motores del sistema nervioso deben incluir preguntas acerca de parálisis (pérdida de función motora) e paresias (debilidad o parálisis incompleta). La ataxia, que depende de pérdida de la coordinación muscular, entrafía marcha titubeante. Es

resultado de lesiones en médula espinal o cerebro.

F. SISTEMA MUSCULOESQUELETICO

La revisión del sistema musculoesquelético debe incluir: investigación del dolor muscular (mialgia), inflamación, dolor, deformidad o incapacidad de usar cualquiera articulación; cojera, debilidad y síntomas de alteraciones de la circulación de las extremidades. También el médico debe preguntar en busca de síntomas atribuibles a columna vertebral y dorso.

Si el paciente tiene síntomas atribuibles a las extremidades, es importante determinar si la molestia está situada realmente en la propia extremidad o en músculos y tendones. A menudo el paciente supone que todo dolor en las extremidades depende de artritis. La revisión de los síntomas de articulaciones debe indicar si el dolor está localizado o si es migratorio, es agravado o aliviado por el movimiento y si se acompaña de inflamación, rubor e hipersensibilidad. En enfermos con síntomas que sugieren artritis, debe precisarse si hay síntomas coexistentes de índole general como hipertermia, calosfríos y dolor en la faringe.

La debilidad de una extremidad o un grupo de músculos, puede ser síntoma de trastornos neurológicos o musculares primarios, ejemplo: poliomielitis, polineuritis, miastenia grave y distrofia y atrofia musculares primarias.

Las enfermedades vasculares periféricas atacan con frecuencia, y la obtención cuidadosa de los datos sugerirá el diagnóstico exacto. Síntomas pertinentes de estos padecimientos incluyen enfriamiento y entumescimiento de las extremidades, cianosis u otros tipos de manchas, espasmos en las piernas, claudicación intermitente, úlceras y cambios tróficos en dedos de manos y uñas. El término espasmos en piernas suele denotar el dolor de los músculos de la pantorrilla, que puede aparecer con el sujeto sentado, de pie o reclinado. La claudicación intermitente, es el calambre intenso de los músculos de la pantorrilla desencadenado por la marcha, y aliviado por el descanso. Depende de la insuficiencia arterial, que puede tener su origen en arteriosclerosis. Las manchas pueden variar desde aquellas de color violeta hasta otras de color rojo o blanco, según si hay alteración venosa, insuficiencia

arterial e ambos trastornos. El término cambios tróficos denota atrofia de dedos, uñas e ambos órganos, que puede evolucionar hasta llegar a la gangrena (necrosis). El médico también debe de investigar la presencia de venas varicosas y flebitis.

CAPITULO VII

EXPLORACION FISICA E INSPECCION GENERAL

A. EXPLORACION FISICA

1.- Palpación. Es un método clínico en el cual se va a emplear únicamente el sentido del tacto de las manos, para corroborar los datos obtenidos durante el interrogatorio. Además se agregarán datos propios de esta maniobra clínica como: la temperatura, dolor, tono muscular y movimientos.

Para tener una mejor comprensión de este método clínico, se va a dividir la palpación en siete grupos: palpación directa, palpación indirecta, palpación superficial, palpación profunda, palpación manual, palpación digital y palpación de las cavidades.

a) Palpación directa. Es aquellas en la cual se aplica el sentido del tacto de las manos sobre la superficie que se desea explorar, sin que existe entre las dos un objeto o instrumento que ayude o colabore en su realización.

b) Palpación indirecta. Se lleva a cabo con la aplicación de un objeto o instrumento situado en medio de la mano y la región explorada. Por ejemplo: la sonda acanalada que nos servirá en los procesos fistulosos para localizar a través del tacto de su trayecto, el tamaño del conducto, la dirección que tiene, etc.

c) Palpación superficial. Se empleará una presión suave, ligera, sin comprimir los planos superficiales, ni ocasionar dolor o molestias en el instante en que se realiza esta maniobra, este tipo de palpación se podrá hacer con una mano, con las dos o con las yemas de los dedos.

d) Palpación profunda. Para poder hacer este tipo de palpación, se necesita hacer una presión intensa y sostenida con una o dos manos sobre la región examinada. Se hace esta presión para producir depresión de los planos superficiales y poder percibir a través del tacto la disposición de alteraciones de los órganos situados profundamente en los diferentes segmentos del organismo: exploración del riñón, del estómago.

e) Palpación manual. Se realiza con una mano, sin importar que esta sea superficial o profunda. Cuando se aplican las dos manos sobre

una misma superficie, se denomina "palpación bimanual", y también se considera así, cuando se coloca una mano encima de la otra para hacer mayor presión.

f) Palpación digital. Será únicamente cuando se aplica la yema de los dedos sobre cualquier región del organismo. Se emplea en clínica esta maniobra para provocar dolor, apreciar el tono muscular, etc.

g) Palpación de las cavidades. La palpación de las cavidades o tactos, se realiza de preferencia con uno o dos dedos (índice y medio) de la mano derecha o izquierda, y éstos se introducirán en las cavidades u orificios naturales del organismo: boca, vagina, recto, etc. Por medio del tacto se recogerán elementos propios de la cavidad que se está examinando (temperatura, consistencia, dolor, forma, tamaño, lisa o irregular), además de las modificaciones o alteraciones que puedan sufrir con cualquier proceso morboso agregado.

La palpación al igual que la inspección para llevarla a cabo, es necesario una serie de reglas, para así obtener el mayor número de signos clínicos, las más importantes son: posición cómoda y adecuada del paciente, posición correcta y conveniente del médico; iluminación clara y de preferencia con focos de luz de día; temperatura ambiental agradable, la región explorada estará completamente descubierta, se obtendrá una máxima relajación muscular de la región examinada, y para ello se evitará la tensión emocional como las actitudes viciosas de los segmentos; la temperatura de la mano del clínico será idéntica a la región explorada; la palpación será ordenada, comparativa y completa.

Por los resultados de la palpación se van a verificar los datos de la inspección y además se obtendrán nuevos signos clínicos: temperatura, dolor, estado de la superficie, tono muscular y movimientos.

a) Temperatura.- La disminución o el aumento de la temperatura local o general es un signo clínico que el enfermo da espontáneamente durante el interrogatorio y con la aplicación de la inspección local o general, se puede determinar a groso modo las variaciones de la temperatura que en ese momento pueda presentar. Se corrobora este signo clínico aplicando el dorso de la mano sobre la región frontal o cualquier otra región durante 30 a 60 seg., tiempo suficiente para poder determinar si la temperatura está aumentada, disminuida o conservada.

b) Dolor.- Desde hace mucho tiempo, se han descrito infinidad de zonas y puntos dolorosos en todas las regiones de la economía. Estas zo

nas dolorosas son difíciles de recordar y de memorizar, por lo que actualmente se han relegado a segundo término. En cualquier tejido u órgano lesionado, si se hace presión digital, se produce dolor y la intensidad variará en relación directa con el número de fibras algógenas que posea (glándula mamaria, testículo, articulaciones).

c) Estado de la superficie.- Una vez que se han localizado y determinado las diferentes lesiones cutáneas por el interrogatorio y la inspección, a través de la palpación se indicarán las características que presentan cada una de ellas: heridas, cicatrices, edema, etc.

d) Tono muscular.- Se busca haciendo presión suave y sostenida de las masas musculares de cualquier segmento del organismo (muslo, abdomen, piernas, brazos, etc.). Siempre se hará esta maniobra en regiones homólogas, para que al final se pueda determinar si se encuentra aumentado, disminuido o conservado.

e) Movimientos.- Durante el interrogatorio e inspección debemos observar los movimientos activos que realiza en cada segmento del organismo. Si se tiene duda de que el sujeto no puede realizar tal o cual movimiento, el clínico tendrá que efectuar los movimientos pasivos y señalar si se encuentran presentes o están limitados. A través de la palpación, nosotros ratificaremos la posibilidad, amplitud y la fuerza muscular desarrollada en cada uno de los movimientos examinados.

2.- Percusión. Es un método de exploración clínica que consiste en dar golpes con la mano o con un instrumento sobre cualquier segmento del cuerpo, para producir movimientos, despertar dolor y originar ruidos.

La percusión se divide en directa e indirecta. Se hace esta división tomando en cuenta exclusivamente si se interpone un objeto o instrumento entre la región percutida y el objeto que la realiza.

a) Percusión directa o inmediata. Consiste en dar golpes suaves, de breve duración y de poca intensidad sobre una determinada región del organismo. Esta maniobra sirve para causar dolor o provocar movimientos. Los golpes se darán con la yema de los dedos, con el borde cubital o con la ayuda de un martillo de reflejos.

b) Percusión indirecta o mediata. Se realiza dando golpes suaves y de corta duración sobre cualquier superficie osteo-músculo-articular. Se interpone un objeto o instrumento entre el dedo percutor y la superficie explorada, para que nos ayude a percibir con más claridad los sonidos o los ruidos producidos.

La percusión que más se emplea es la digito-digital, ésta se realiza aplicando una mano directamente sobre la región que se desea percutir y la mano libre servirá para dar golpes sobre la mano fijada al cuerpo. Se dan golpes en las articulaciones interfalángicas en los dedos segundo, tercero o cuarto. La mano que está colocada al cuerpo podrá moverse hacia cualquier dirección donde se quiera investigar y determinar las modificaciones de los sonidos o los ruidos producidos en los órganos y tejidos percutidos.

Las reglas para efectuar la percusión son: posición cómoda y adecuada del paciente; posición correcta y conveniente del médico; iluminación clara y de preferencia con focos de luz de día; temperatura ambiental agradable; la región percutida estará completamente desnuda; se obtendrá una máxima relajación muscular; la mano colocada al cuerpo tendrá una temperatura idéntica a la región examinada; el dedo percutor de preferencia será el dedo índice o medio, y los golpes serán secos y de corta duración; el dedo percutor caerá perpendicularmente sobre el dedo percutido; los golpes se darán sobre el dedo índice, medio o anular de la mano fijada al cuerpo. La intensidad variará con el grosor de las partes blandas y se darán de dos a tres golpes; los golpes se darán con la punta o la yema de los dedos; se realizará la percusión en un cuarto pequeño y con un silencio absoluto; será ordenada, comparativa y completa.

Para obtener los resultados de la percusión, desde el principio se deberá de acostumbrar a realizar la percusión en una forma rutinaria, para poderse obtener de este método clínico el mayor número de datos clínicos y que el oído pueda diferenciar los sonidos o ruidos que se están originando en la región percutida. Siempre que se realice la percusión se investigará: dolor, movimientos y ruidos.

a) Dolor.- Se investiga este signo dando golpes sobre cualquier región del organismo, y en caso de ser positiva esta maniobra se despertará dolor local o referido. Si se golpea una superficie osteoarticular previamente alterada por un proceso morboso, se despertará dolor en el sitio donde se golpeó.

El dolor referido es aquel que el individuo localiza en sitios diferentes de donde se realizó la percusión y va a depender directamente de la inervación como de las conexiones nerviosas que posea el tejido y órganos percutidos.

b) Movimientos.- Con el interrogatorio y los métodos clínicos an-

teriormente mencionados, hemos tenido ocasión de darnos cuenta del tipo de alteración osteomusculoarticular que pueda existir o estar presente en alguna parte del organismo y esto puede alterar o dificultar la movilidad. Al golpear las salientes óseas, tendones o masas musculares, se provocarán movimientos de flexión, extensión, contracción o relajación.

c) Ruidos.- Cualquier segmento del organismo que se percute va a originar ruidos o sonidos, los cuales van a poseer ciertas características y cualidades propias, que gracias al sentido del oído se podrán diferenciar. Sólo se consideran en la clínica tres diferentes tipos de ruidos, presentando cada uno de ellos ciertas variantes: sonido mate, sonido timpánico y sonido claro pulmonar.

El sonido mate es un ruido apagado, grave. La intensidad variará con el grosor de los planos superficiales, con la fuerza con que se realiza la percusión y la profundidad en que se encuentran los órganos y tejidos que se desean explorar como: hígado, corazón.

El sonido timpánico es un ruido de sonoridad alta y que su intensidad variará con la profundidad de los órganos percutidos y la energía con que se realiza esta maniobra; este ruido se escucha al percutir vísceras huecas que en su interior contienen aire como: la cámara gástrica.

El sonido claro pulmonar es un ruido de la sumación de los ruidos mate y timpánico. Se escucha con más claridad al percutir el segundo espacio intercostal derecho o izquierdo de la cara anterior del tórax.

Los ruidos que nosotros provocamos mediante la percusión servirán también para delimitar los órganos o los tejidos del organismo, pudiendo determinar el tamaño aparente, la forma, límites y la presencia o ausencia de dolor.

3.- Auscultación. Es un método de exploración física, mediante el cual vamos a recopilar ruidos o sonidos que se originan en el interior de los órganos o tejidos del organismo, siendo percibidos los ruidos por el oído.

Para el estudio clínico de la auscultación, vamos a dividirla en auscultación directa y auscultación indirecta.

a) Auscultación directa o inmediata. Es aquella en la que aplicamos directamente el oído sobre la superficie examinada interponiendo ocasionalmente una toalla o lienzo. Este tipo de exploración cada día tiene menos adeptos por las posiciones viciosas que adopta el clínico, los escasos resultados obtenidos por percibir olores desagradables.

b) Auscultación indirecta o mediata. Se efectúa mediante la ayuda de un instrumento que se interpone entre el oído del examinador y la región explorada. Para llevarla a cabo se utiliza el estetoscopio, este puede ser de tallo rígido y de tallo flexible.

El estetoscopio de tallo rígido de Pinar u obstétrico, se utiliza para percibir los ruidos fetales. Este estetoscopio está constituido por un cilindro hueco de metal y dos orificios: el orificio más grande se coloca sobre la superficie que se quiera examinar y el orificio más pequeño se coloca directamente en el oído del examinador.

El estetoscopio de tallo flexible es el más empleado y está constituido por un sistema de percepción y otro de conducción. Actualmente reporta mayor utilidad el estetoscopio con campana y diafragma. La campana debe tener un diámetro mínimo de 2.5 cm. y ser bastante profunda, para evitar que al hacer presión sobre la superficie del cuerpo el tejido adiposo se introduzca en la campana y disminuya el campo de resonancia.

Para obtener el mayor número de signos clínicos con el empleo de este procedimiento físico, es necesario que el clínico siga una a una las reglas que a continuación se señalan: posición cómoda y adecuada del enfermo; posición correcta y conveniente del clínico; iluminación clara y de preferencia con focos de luz de día; temperatura ambiental agradable; la región examinada estará completamente desnuda; se hará la maniobra en un cuarto cerrado y con un silencio absoluto; la caja de resonancia o la campana se aplicarán directamente sobre la superficie explorada, y se adaptarán a las deformaciones que la región presente; máxima quietud del estetoscopio para evitar ruidos agregados; la auscultación será ordenada, simétrica y completa.

Los ruidos que percibimos por medio de este método se van a originar en el interior de los órganos y tejidos del organismo. Los ruidos que se originan en el aparato digestivo, respiratorio o cardiovascular, son debidos a la movilización de masa de aire y de líquido en el interior de las cavidades u orificios de los diferentes órganos de que están constituidos.

4.- Medición. Es un procedimiento que sirve para medir con un metro cada uno de los segmentos del cuerpo humano (cabeza, cuello, tórax, abdomen, miembros y estatura). Tanto el desarrollo como el crecimiento del individuo se podrán determinar desde el nacimiento hasta la muerte si se tienen mediciones seriadas del peso, talla y los perímetros.

Las reglas generales de la medición nos ayudarán para recolectar el mayor número de signos clínicos y con ello será más fácil poder elaborar una gráfica ponderal. Con esta gráfica se resumirán las modificaciones que ha sufrido la talla y peso desde el nacimiento hasta el instante en que se haga la historia clínica.

La medición de la talla, del peso y de los perímetros se hará con las regiones desnudas, se pesará desnudo o cubierto únicamente con una bata clínica; para tener un control del peso como la talla, se harán gráficas de los cambios que sufran éstas desde el nacimiento hasta el momento actual; se evitará la ingesta de alimentos como líquidos 4 o 6 horas antes de efectuar la medición de los perímetros (abdominal, miembros) y del peso; se hará la medición de la estatura con una cinta métrica, desde el vértex de la cabeza hasta los talones.

a) Peso.— Desde el nacimiento se llevará una hoja de control de peso para que en un momento determinado se puedan precisar los cambios que han ido apareciendo en el individuo. El peso deberá ser interpretado en función de una serie de factores de mayor o menor importancia como son la edad, sexo, talla, volumen y proporción de los segmentos del organismo.

En la época de pubertad se encuentra un aumento más acentuado y variable según el sexo, raza, estado de salud, alimentación, medio social en que se desenvuelve y normalidad endocraneana. Se tendrán presentes los antecedentes perinatales (curso del embarazo, complicaciones que se presentaron, número de embarazos a que correspondió, si fué único o múltiple, abortos previos, complicaciones que hubieran presentado en alguno(s) de sus hermanos, edad gestacional, peso al nacer y en qué condiciones nació, edad de la madre, estado de salud de la madre y alimentación recibida).

b) Talla.— Se refiere a la estatura que tiene el individuo en posición de pie en centímetros, desde el vértex de la cabeza hasta la planta de los pies.

La talla indica el desarrollo del esqueleto, pero nunca determina el grado de salud ni modifica grandemente la evolución de los procesos morbosos con que curse. La talla está en relación con los diferentes segmentos del cuerpo, pero siempre habrá modificaciones con la edad, sexo, raza y tipo constitucional. Sin embargo, la talla varía en condiciones

normales o patológicas, como se presenta en las anomalías congénitas o adquiridas.

La estatura en el recién nacido es de 50 cm., se duplica a los 5 años (un metro) y se triplica a los 15 años (1.5 mts.). Se llega a alcanzar la estatura máxima a los 25 años cuando la osificación de los cartílagos de crecimiento es total.

Para medir al sujeto se coloca parado con los dos talones juntos, los hombros apoyados en la pared, la cabeza erguida y los brazos caídos a los lados del cuerpo. La regla o cinta métrica se coloca tangente al vértex de la cabeza y horizontalmente se tocará la pared donde se recargue y se pondrá una señal. Se mide desde este punto hasta el piso, lo que dará la talla en centímetros.

o) Perímetros.— En el recién nacido es de vital importancia hacer la medición de los perímetros cefálico, torácico y abdominal, ya que las desproporciones que existan en ellos siempre indicarán patología existente. En los pacientes adultos tiene la misma importancia, con excepción del perímetro cefálico que casi no sufre modificaciones.

Con los resultados de la medición se podrá determinar el desarrollo y crecimiento de una persona, una comunidad o una ciudad. Se podrán hacer gráficas de los diferentes sexos y a diferentes edades, con lo que el médico podrá apreciar que si tal o cual enfermo no sigue esa curva ponderal, probablemente tenga un proceso morboso que le impida un crecimiento adecuado.

Una vez que se tienen los datos del peso, talla y perímetros, se podrán mandar hacer los exámenes de laboratorio y gabinete que el médico juzgue convenientes. Con el mayor acúmulo de datos clínicos se podrá esclarecer la causa o mecanismo que está determinando las modificaciones que se vienen sucediendo en tal o cual paciente.

5.— Termometría. Es una maniobra clínica que tiene por objeto determinar la temperatura corporal a través del termómetro.

Se divide a la termometría en directa e indirecta. La termometría directa es un procedimiento clínico de escasa utilidad y que se encarga de recoger en forma brusca las modificaciones de la temperatura local a través de la palpación. Se aplica el dorso de la mano derecha o izquierda durante 30 a 60 seg., tiempo suficiente para percibir las variaciones de la temperatura que existan y siempre se harán las maniobras en regiones homólogas. Esta maniobra sirve para reconocer procesos locales

del tipo de las neoformaciones vasculares, procesos inflamatorios, abscesos subcutáneos o traumatismos recientes.

Termometría indirecta, es el método más empleado, sirve para conocer la temperatura corporal, y para este fin se emplea el termómetro.

Se indicarán a continuación un conjunto de reglas que sirven para recoger con mayor exactitud los cambios y modificaciones que sufra la temperatura corporal en un momento determinado: el paciente se encontrará en completo reposo físico y mental; si está consciente se hará la toma de la temperatura bucal o axilar, y si está inconsciente o son niños pequeños, se recomienda tomar la temperatura rectal; la columna de mercurio estará por debajo de 34°C antes de realizar la maniobra clínica; en la región axilar y bucal se empleará el termómetro bucal y en la región rectal el termómetro rectal; después de leer la temperatura se baja la columna de mercurio con movimientos oscilantes y se tomará el termómetro del lado opuesto donde está la oliva; se lava con agua y jabón, para después dejarlo en una solución antiséptica hasta volverlo a emplear; se harán las tomas de la temperatura cada seis horas y se harán gráficas de la curva febril que presente (fiebre continua, fiebre subcontinua, fiebre remitente, fiebre intermitente y fiebre hética); en caso de dudas, se volverá hacer esta maniobra clínica en la misma región o en otra región diferente.

Con el empleo sistemático de esta maniobra clínica obtenemos como resultado la medición de la temperatura corporal y las modificaciones que pueda sufrir como es la elevación o hipertermia o descenso o hipotermia. Se hará una semiología detallada tanto de la fiebre como la hipotermia, indicando la hora o día de aparición, duración, síntomas que la acompañan, región donde se obtuvo la temperatura y medidas empleadas para su control.

a) Temperatura corporal.- En el organismo la temperatura se modifica poco en las 24 horas, llegándose a obtener variaciones de 2 a 10 décimas de mercurio. Sin embargo, pueden existir variaciones de varios grados en los climas calientes, al realizar ejercicios violentos, durante la digestión, exceso de ropa. También se ha señalado disminución de la temperatura con el frío y en ciertos estados patológicos que cursan con el metabolismo basal bajo (desnutrición, hipotiroidismo e insuficiencia hipofisaria). Nunca se hablará de cifras rígidas de temperatura,

por lo que será preferible hablar de cifras estándar, y las regiones donde se aconseja hacer la toma de temperatura son las siguientes: región inguinal (36 a 37°C), cavidad bucal (36.5 a 37.2°C) y cavidad rectal (36.5 a 37.5°C).

Temperatura axilar.— La prueba tiene una duración de 5 a 10 minutos, la temperatura varía de 36 a 37°C y se introduce el termómetro en el hueco axilar. Se encuentra indicado su empleo en adolescentes y adultos. No se empleará cuando la región se encuentre húmeda o que existan procesos inflamatorios subagregados.

Temperatura bucal.— La prueba tiene una duración de 60 seg., la temperatura varía de 36.5 a 37.2°C y se introduce el termómetro en el piso de la boca y sostenido éste por los labios. Se evitará que se ingiera o beba alimentos fríos o calientes antes de la prueba.

Temperatura rectal.— Esta prueba tiene duración de 60 seg., la temperatura varía de 36.5 a 37.5°C y se introduce 3 a 5 cm. en el recto. Se encuentra indicada en niños pequeños, preescolares y adultos. No se empleará cuando existan procesos inflamatorios en el recto o introducir más de 5 cm. el termómetro, porque se obtienen temperaturas falsas.

b) **Fiebre.**— La fiebre o hipertermia es una elevación temporal o sostenida de la temperatura corporal por encima de las cifras medias estándar, casi siempre va a ser secundaria a cualquier proceso infeccioso, neoplásico, traumático, degenerativo o vascular. Es conveniente señalar que la fiebre es un signo y no un síndrome clínico, aunque mencionan varios autores que puede ir acompañada de otros signos (taquicardia, hipotensión, cefalalgia, insomnio, excitabilidad no específica y ocasionalmente convulsiones). En cualquier tipo de fiebre es necesario hacer un registro de ella cada 6 horas para hacer gráficas y poder determinar su etiología.

i) **Fiebre continua.**— Es aquella que presenta oscilaciones menores de medio grado centígrado y que al descender nunca llega a alcanzar las cifras medias estándar.

ii) **Fiebre subcontinua.**— Es aquella que presenta oscilaciones menores de un grado centígrado y que al descender la fiebre nunca alcanza las cifras medias estándar.

iii) **Fiebre remitente.**— Es aquellas que presenta oscilaciones mayores de un grado centígrado y que al descender nunca alcanza las cifras medias estándar.

iv) Fiebre intermitente.- Es aquella que presenta oscilaciones mayores de dos grados centígrados y que al descender la fiebre llega al límite normal.

v) Fiebre hética.- Es aquella que presenta oscilaciones mayores de dos o más grados y que al descender la fiebre lo hace por debajo de las cifras medias estándar.

Son innumerables las causas que pueden llegar a desencadenar fiebre pero las más importantes y que siempre deberán de tener presentes con las siguientes:

- Infecciones (amigdalitis, laringitis, pielonefritis, etc.).
- Desequilibrio hidroelectrolítico (fiebre por deshidratación).
- Lesiones del sistema nervioso central (tumores, reblandecimientos o traumatismos craneoencefálicos).
- Padecimientos hematológicos (leucemias, anemias hemolíticas, anemia aplásica, etc.).
- Enfermedades de la colágena (artritis reumatoide, lupus eritematoso, etc.).
- Trastornos metabólicos (gota, porfiria, tirotoxicosis, etc.).
- Estados de hipersensibilidad (enfermedad del suero, etc.).
- Intoxicaciones medicamentosas (atropina, transfusiones sanguíneas, pirógenos en venoclisis, sulfonamidas, antibióticos, etc.).
- Fiebre por procesos que cursan con necrosis tisular intensa (infarto al miocardio, infarto pulmonar, traumatismos musculares, etc.).

Al descender la fiebre pueden aparecer lesiones cutáneas del tipo del herpes simple, presentándose éstas en las mucosas gingival, labial, lengua y labios. Son de tamaño pequeño, de número variable y que al romperse dejan salir un líquido seroso. Los escalofríos se presentan antes de las alzas térmicas, manifestándose por piel fría, pálida, castaño de dientes y con una duración de 10 a 30 minutos. La sudación de la cara o de todo el cuerpo va a facilitar el descenso de la temperatura corporal, siendo característica de la fiebre intermitente (tuberculosis, fiebre reumática, brucelosis) o después de la administración de antipiréticos. La ausencia de fiebre en los procesos infecciosos agudos o crónicos (tuberculosis, sepsis) es de mal pronóstico.

Se habla de hipotermia cuando la temperatura corporal se encuentra por debajo de 36°C en forma temporal o permanente. Se puede señalar que este signo clínico es de más grave pronóstico que la fiebre y su apari-

ción es frecuente encontrarla en los siguientes padecimientos:

- Estado de choque (hipoglucémico, anestésico, traumático, cardíaco, etc.).
- Estado de coma (urémico, diabético, hepático, intoxicación medicamentosa, etc.).
- Infecciones crónicas (tuberculosis, septicemias).
- Anemia aguda sin choque.
- Administración de ciertas drogas y sustancias que actúan deprimiendo el sistema nervioso central.

6.- Organos de los sentidos.

a) Ojos.- Los síntomas en relación con los ojos incluyen alteraciones de la visión, lagrimeo, fotofobia, comezón y dolor dentro del ojo o la órbita.

El interrogatorio acerca de alteraciones visuales debe incluir detalles como visión borrosa, diplopía, fatiga al emplear la vista y "manchas" delante de los ojos.

La visión borrosa, que en realidad es una disminución de la agudeza visual, puede ser resultado de errores de refracción o enfermedad del ojo. Si el sujeto usa anteojos, el médico debe determinar el grado en que corrigen la alteración visual.

La diplopía es la visión doble, esto es, cuando el paciente mira a un solo objeto, percibe dos, y depende del desequilibrio de los músculos extraoculares, que hace que ambos ojos no se dirijan exactamente al mismo objeto.

La fatiga excesiva por usar mucho la vista, suele ser signo que acompaña a los errores de refracción o desequilibrio de músculos extraoculares.

Las "manchas" que percibe la persona por delante de los ojos son problema común y a menudo no tienen importancia, aunque a veces pueden presagiar el comienzo de enfermedad grave.

El lagrimeo (salida excesiva de lágrimas o epífora) y la fotofobia (hipersensibilidad a la luz) son también síntomas comunes en relación con inflamación o traumatismo del ojo.

El prurito a menudo sugiere alergia. La valoración del dolor en el globo ocular o la órbita exige una descripción exacta de la situación y carácter, al igual que estimar la presencia de dolor referido en otras zonas de la cabeza.

b) Oídos.- Los síntomas atribuibles a los oídos incluyen: sordera, dolor, secreción, vértigo y acúfenos.

La sordera (pérdida parcial o completa de la audición), debe ser valorada en cuanto a grado, duración, si es unilateral o bilateral, y si se conoce su causa.

El dolor en el interior o junto al oído (otalgia), debe ser analizado con todo cuidado, pues puede depender de trastorno en el oído o mastoides, o ser dolor referido y provenir de la cavidad bucal, dientes, faringe o senos paranasales. Hay que determinar su sitio exacto, duración, forma de comienzo y carácter.

La secreción puede nacer del oído medio o del conducto auditivo externo, y se le describe como serosa (líquido transparente, acuoso, delgado), mucosa (espeso, transparente o blanco), hemorrágica (sanguinolenta), purulenta (líquido espeso, amarillo). El médico debe interrogar respecto a infecciones previas en oído, especialmente durante la niñez, infecciones de mastoides, métodos quirúrgicos como miringotomía, que es la punción del tímpano para drenar líquido, cualquiera de los cuales puede explicar alteraciones de la audición o secreción persistente de oído.

El vértigo que pueda acompañar a alteraciones del oído interno, ya fue descrito anteriormente.

El acúfeno es la sensación de silbidos o campanitas en el oído y es totalmente subjetivo; que puede estar presente en la laberintitis, en tumores del octavo par craneal y en arterioesclerosis cerebral.

c) Nariz, nasofaringe y senos paranasales.- El examinador preguntará acerca de la presencia de secreción nasal, obstrucción, resfriados frecuentes, alergias, traumatismos y sentido del olfato.

La secreción nasal o posnasal, según su color y consistencia, puede tener carácter seroso, mucoso, purulento, sanguinolento o mezclas de las características señaladas. El médico debe determinar el tipo y volumen de secreción y el momento del día o estación del año en que es más abundante. En la sinusitis frontal y esfenoidal, la secreción suele ser más abundante por la mañana al asumir el sujeto la posición erecta. Algunas secreciones (posnasales) pasan a la nasofaringe, sitio del que son expectoradas. Las infecciones nasales pueden acompañarse de infecciones agudas de senos maxilares y con menor frecuencia, de senos frontales. En caso de que aparezcan estas complicaciones, el sujeto sufre do-

lor en las zonas infraorbitaria o supraorbitaria, respectivamente.

La obstrucción es una de las molestias más comunes en la nariz. Es necesario determinar su duración, frecuencia y grado, al igual que el lado obstruido, si es unilateral. El médico debe preguntar si la obstrucción apareció como consecuencia de traumatismo en la nariz.

El antecedente de resfriados frecuentes no es raro, pero cuando aparece, el médico debe precisar si el paciente realmente ha sufrido resfriados corrientes, y no sinusitis o alergia nasal frecuentes (fiebre de heno). La alergia nasal se acompaña de salida abundante de secreción serosa, y cierto grado de obstrucción. Si se sospecha alergia nasal, hay que determinar la estación del año en que ocurre. Es necesario preguntar al paciente si ha tenido alteración alguna del olfato, y si la hay, se determinará su duración.

d) Gusto.- Es el sentido que en sí directamente tiene menos importancia en clínica. El gusto es percibido por una serie de papilas más abundantes en la lengua pero también presentes en el paladar, faringe y laringe. Cuentan también el sentido del olfato y el tacto. Se puede detectar cuatro sabores fundamentales: dulce, salado, ácido y amargo.

Se ha visto que diferentes enfermedades pueden alterar el sentido del gusto: lesiones bucales extensas, algunas actúan como si se anestesiará la lengua y el paladar; las dentaduras colocadas entre el paladar duro y el blando tapan las papilas ubicadas en este lugar; se observa disminución de la sensibilidad para el ácido y amargo; discinesia gonal cromatinnegativa. Sensibilidad normal para el dulce y salado; niveles muy elevados para el amargo; pseudohipoparatiroidismo. Menor sensibilidad gustativa para el amargo y para el ácido; normal para el dulce y salado. Abolición absoluta o disminución muy intensa de la sensibilidad gustativa en el síndrome de Riley-Day. La mayoría de estos pacientes son incapaces de distinguir el agua de las soluciones con diferentes sabores, aun a concentraciones fuertes.

7.- Cuello. En el cuello se encuentran estructuras anatómicas de casi todos los aparatos y sistemas; posee una armazón ósea y ligamentos de gran flexibilidad que es la columna cervical, con su contenido de sistema nervioso: la médula cervical y las numerosas raíces que forman los plexos braquiales; músculos poderosos que le brindan gran movilidad tanto al cuello como a la cabeza; la laringe y la tráquea; la hipofaringe, el esófago y glándulas salivales; vasos arteriales y venosos de gran

importancia como la arteria carótida primitiva y sus ramas interna y externa de cada lado y las venas yugulares anteriores, yugulares externas e internas, glándulas endócrinas como la tiroidea y las cuatro glándulas paratiroides y ganglios linfáticos que forman grupos bien definidos, de gran importancia en muchos padecimientos, tanto sistémicos como propios de la cabeza y el cuello como son: submentonianos, submaxilares, de la cadena yugular, supraclaviculares, esternocleidomastoideos posteriores, suboccipitales, anteriores al trapecio, retroauriculares, preauriculares (propriadamente corresponden a la cabeza).

En el estudio clínico del cuello se emplean fundamentalmente la inspección y la palpación, con menor frecuencia la percusión (solamente en patología de las vértebras cervicales) y la auscultación, en casos especiales de alteraciones vasculares muy aparentes o patología cardíaca.

Para el examen del cuello, la posición ideal es con el paciente sentado en un banquillo giratorio, de modo que el explorador pueda cambiar fácilmente de incidencia.

a) Inspección. En la inspección de la cara anterior, es conveniente que el paciente movilice su cabeza elevando el mentón primero y luego en posición natural de la cabeza la rote hacia uno y otro lado.

En la inspección de la cara posterior se observa tanto en posición natural como pidiéndole que la incline. Esto permite apreciar fácilmente asimetrías, cambios en la forma y volumen o lesiones profundas que solo resaltan al efectuar determinados movimientos; además se pueden apreciar alteraciones de los movimientos, forma y volumen.

El cuello puede ser corto, largo o mediano, dependiendo del biotipo; así, un ectomorfo tendrá un cuello adelgazado y largo, con prominencia del cartilago tiroideo, acentuación del hueco supraesternal. El mesomorfo tiene cuello ancho, musculoso, dando la apariencia de estar corto. El endomorfo parece tener un cuello muy corto, hundido entre la cabeza y el tronco voluminoso.

Algunas enfermedades pueden modificar su aspecto, por ejemplo: la desnutrición severa (caquexia), puede hacer parecer que se trata de un cuello largo, mientras que el enfisema pulmonar lo hace aparecer acortado.

En el síndrome de Turner por agenesia ovárica, una de las manifestaciones corresponde a los pliegues triangulares a los lados del cuello,

desde las apófisis mastoides hacia abajo y afuera que le dan aspecto de alas extendidas.

Los cambios en el volumen pueden ser difusos o localizados, pueden ser unilaterales o bilaterales, anteriores o posteriores, simétricas o asimétricas.

El aumento difuso puede ocurrir en el enfisema subcutáneo traumático o consecutivo a traqueotomía; se puede observar el llamado edema en pelerina en el cuello y parte superior del tórax por compresión de la vena cava superior. La extensión de infecciones como la angina de Ludwig o la infiltración tumoral masiva pueden producir aumentos difusos del volumen. La disminución del volumen se aprecia en desnutrición severa y por operaciones quirúrgicas como la disección radical de cuello uni o bilateral y la laringectomía.

i) Causas de aumentos de volumen localizados.- Se pueden observar:
Crecimientos centrales anteriores: quiste dermoide del espacio de Burns, quistes tiroglosos (suprahioideo, hioideo e infrahioideo), nódulo tiroideo de la pirámide de Lalouette, bocio difuso y nódulos délficos.

Crecimientos centrales posteriores: meningocele.

Crecimientos laterales uni o bilaterales: bolsa faríngea, quistes branquiales, quistes dermoides y epidermoides, quistes sebáceos, laringocele, tumor del cuerpo carotídeo, nódulo tiroideo: único o múltiples, en un sólo lóbulo o ambos.

Aneurisma de la carótida, crecimientos ganglionares uni o bilaterales, depósitos grasos supraclaviculares, inflamación o tumores de las glándulas salivales, hemangioma cavernoso del cuello, tumores benignos o malignos diferentes de los anotados (lipomas, fibromas, neurofibromas, sarcomas).

ii) Estado de la superficie.- En el hombre son comunes las cicatrices o infecciones de la barba por gérmenes piógenos o por hongos; otra alteración de la zona barbada es la alopecia areata. En ambos sexos se pueden presentar lesiones variadas del cuello como:

Eritema.- Es frecuente en zonas de irritación local, inicio de infecciones, quemaduras; por sudoración excesiva en climas cálidos con irritación y maceración; en niños pequeños por reacciones alérgicas. Lesiones eritematosas localizadas son comunes en la neurodermatitis o dermatitis atópica, comunmente situadas en la cara posterior del cuello.

Pápulas.- En jóvenes con acné, pueden aparecer algunas lesiones en

la cara anterior del cuello, pero son más aparentes en la región esternal, la espalda y la nuca.

Vesículas y pústulas.— Frecuentemente por infecciones piógenas: foliculitis, forunculosis, pseudofoliculitis de la región barbada. Son muy comunes en el hombre en los folículos pilosos de la barba, los forúnculos de la nuca pueden confluir formando una lesión semejante al carbunco maligno, con gran edema local, induración y color rojo cobrizo de la piel; son frecuentes en diabéticos. Una infección crónica de los folículos es la sicosis barbae, más aparente cerca del mentón.

Pueden apreciarse vesículas también en el herpes zoster del cuello, con posterior formación de costras y luego cicatrices, en el trayecto de algún nervio afectado por la infección.

Alopecia areata.— Algunos hombres presentan áreas de alopecia en la barba o bien, mechones de canas, muy localizados, como expresión de trastornos neurovegetativos o vitiligo.

Cicatrices.— Es muy importante tomarlas en cuenta, porque pueden corresponder a infecciones previas, operaciones quirúrgicas, traumatismos o quemaduras y estar relacionadas con diversos trastornos, como por ejemplo: una cicatriz transversa, curva hacia arriba, en la cara anterior del cuello sobre el pliegue del límite inferior, es común en la tiroidectomía; cicatrices lineales siguiendo el borde inferior de la mandíbula, en algunos procedimientos quirúrgicos sobre las glándulas salivales; cicatriz media longitudinal, infrahioides y supraesternal, generalmente irregular, ancha, o a veces en cruz, se puede apreciar en pacientes que tuvieron una traqueostomía temporal. Algunas veces existirá una traqueostomía permanente (traqueostoma), en el hueco supraesternal, con cánula endotraqueal o sin ella; cicatrices quirúrgicas extensas, anteriores, medias o laterales: en laringectomía total, disección radical de cuello, uni o bilateral; cicatrices laterales, muy irregulares, "estrelladas", con gran retracción y adherencia a los planos profundos, colocadas en los trayectos de los ganglios cervicales y supraclaviculares. Son las escrófulas resultado de cicatrización fibrosa, retráctil de las adenopatías tuberculosas, muy comunes en los niños, sobre todo en enfermos de raza blanca; cicatrices de quemaduras, con despigmentación irregular y a menudo con sinequias, o sea soldadura, entre el mentón y el tórax en casos descuidados de quemaduras del cuello. Aun en pacientes con buena atención las cicatrices pueden ser fibrosas, gruesas, despigmentadas y con gran limitación de la movilidad; cicatrices queloides:

estas corresponden a una cicatrización excesiva, sin control, en que aun el más pequeño arañó o cortada, deja cicatrices anchas, realzadas, rosa pálidas; son muy frecuentes en personas de raza negra.

Nevos.— Estos pueden ser planos o realzados, de base ancha o umbilicados. En el cuello son abundantes sobre todo en los triángulos supraclaviculares y en el borde donde termina la implantación de la barba. En muchas ocasiones confluyen dejando grandes zonas pigmentadas y realzadas. En los niños de raza blanca son comunes en la nuca, nevos color rojo violáceo, "manchas de vino" que son nevos vasculares.

En los ancianos son muy evidentes en la piel del cuello los cambios que el tiempo produce, con desaparición gradual de tejido celular subcutáneo, flacidez de los tejidos y múltiples arrugas finas perpendiculares a las estrias cutáneas normales que se incrementan.

Venas.— Las venas yugulares externas son visibles normalmente en posición decúbito dorsal, con llenado muy aparente, pero deben desaparecer cuando la persona está de pie o sentada.

En condiciones normales la inspiración produce el vaciamiento de las venas yugulares externas y es necesario apreciar el efecto de la inspiración o la espiración sobre su volumen.

En las lesiones tumorales mediastinales que producen compresión de la vena cava superior, generalmente se aprecia gran desarrollo de las venas de la cabeza, el cuello y las extremidades superiores; son muy aparentes y representan otro tipo de patología.

Durante la palpación, es necesario asegurarse del sentido de la circulación comprimiendo la vena entre dos dedos que se separan entre sí (los dos índices o el pulgar e índices) de modo de vaciar la vena; después se retira alternadamente cada dedo y se repite la maniobra para verificar si la vena se llena de arriba abajo o de abajo arriba.

También en casos de insuficiencia tricúspidea se podrá apreciar pulso venoso verdadero y no mera transmisión del pulso carotídeo o aórtico, que producen el falso pulso venoso.

iii) Movimientos. En la inspección se pueden observar: movimientos activos, movimientos pasivos y movimientos transmitidos.

El cuello propiamente, tiene movimientos de flexión y extensión, y proporciona otros movimientos a la cabeza como rotación e inclinación lateral. Debe solicitarse al paciente que efectúe los diferentes movimientos, además la cabeza debe poder estar erguida. En la miastenia gr

vis, distrofia muscular progresiva, existe incapacidad parcial o absoluta para mantener la cabeza erguida, la cual cae pesadamente, o bien el paciente sólo tolera tiempos muy cortos en tal posición.

Los movimientos pueden estar disminuidos en fuerza, limitados en amplitud o abolidos.

La torticélsis (contractura de un esternocleidomastoideo), produce incapacidad o limitación para la rotación de la cabeza, apreciándose la cabeza inclinada hacia el lado afectado, con visible aumento de volumen del músculo; sus causas más frecuentes son: contracción repentina de gran fuerza, traumatismos directos, infecciones virales y reumatismo.

Los movimientos de flexión y extensión pueden estar muy limitados o ser imposibles en padecimientos de la columna vertebral como: artritis reumatoide, osteoartritis, fractura de una o varias vértebras, luxación o subluxación de una vértebra y traumatismos.

Los movimientos pasivos pueden estar muy limitados en caso de rigidez o aumento del tono de un grupo muscular, como la rigidez de los músculos de la nuca en la meningitis aguda, la hemorragia subaracnoidea, el meningismo y la intoxicación aguda por plomo (encefalopatía plúmbica aguda).

Los movimientos transmitidos son:

- pulsación arterial anormal (insuficiencia aórtica, aneurisma aórtico).
- pulso venoso verdadero en insuficiencia tricuspídea.
- temblor de la cabeza y el cuello en la parálisis agitante (enfermedad de Parkinson).
- temblor rítmico de la cabeza y el cuello sincronizado con el pulso o signo de Masset por insuficiencia aórtica.

Otros movimientos incluyen tics y movimientos coreicos.

b) Palpación. Este método se puede efectuar en diferentes formas.

Con el explorador a un lado o enfrente del enfermo:

a) Con las superficies palmares de 3 o 4 dedos de una mano deslizándolos sobre la superficie del cuello y haciendo movimientos de rotación útiles en la búsqueda de ganglios o crecimientos localizados.

b) Haciendo una pinza entre el pulgar y los demás dedos juntos para palpar tiroides.

Con el explorador detrás del paciente:

c) Con las dos manos, estando el paciente sentado y el explorador de pie por detrás del paciente; el paciente con la cabeza inclinada para relajar los músculos y facilitar las maniobras. Este método es adecuado para todo el examen del cuello, tanto anterior como posterior y es preferido por muchos clínicos. Es útil sobre todo para la palpación de tiroides.

Los hallazgos posibles más comunes son:

i) Enfisema subcutáneo.— Crepitación debida a las burbujas de aire que escapan por debajo de los dedos; se presenta por lesiones de la tráquea o grandes bronquios, como complicación de traqueostomía.

ii) Induración difusa.— En infecciones piógenas; en la angina de Ludwig se observa la región suprahiodea con induración rojiza y dolorosa. En la forunculosis severa, confluyente de la nuca, como se ve frecuentemente en pacientes diabéticos, puede presentar enrojecimiento de tono cobrizo e induración difusa muy dolorosa.

iii) Crecimiento ganglionar.— Estos pueden ser muy variables en el número, sitio, tamaño, confluencia, consistencia y adherencia a planos profundos. Deben examinarse cuidadosamente las áreas del cuerpo drenadas por los ganglios afectados: en los de la cara anterior del cuello debe examinarse toda la cara y la mitad anterior del cráneo; en los de los triángulos laterales debe examinarse cara, oído correspondiente, dentadura, lengua, senos paranasales y mitad posterior del cráneo. Siempre que hay adenopatía cervical deben buscarse ganglios crecidos en otras áreas como: axilares, inguinales, etc. y determinar si el crecimiento es exclusivo del cuello o un proceso generalizado.

Los ganglios se palpan en el orden siguiente:

Submentonianos, submaxilares, de la cadena yugular, supraclaviculares, posteriores al esternocleidomastoideo, suboccipitales, anteriores al borde del trapecio, retroauriculares y preauriculares.

Los ganglios pequeños, aislados, deslizables, se pueden ver en la tuberculosis, como microadenopatía generalizada. También en etapas iniciales de leucemia linfoblástica y en algunas infecciones virales. Los ganglios muy firmes, grandes, adheridos a planos profundos o no, pueden corresponder a lesiones metastásicas.

Ganglios grandes, numerosos, deslizables, de consistencia blanda y a veces con fluctuación central se pueden apreciar en la tuberculosis ganglionar avanzada.

La linfadenopatía cervical aguda, localizada únicamente al cuello se observa en infecciones de la piel cabelluda, cara, labios, dientes, lengua, amígdalas, faringe, oído.

La linfadenopatía cervical aguda, como parte de crecimiento ganglionar generalizado se observa en la sífilis temprana, rubéola, mononucleosis infecciosa, forunculosis generalizada, pediculosis y enfermedad del suero.

La linfadenopatía cervical crónica acompaña a padecimientos como: tuberculosis ganglionar, actinomicosis, sífilis tardía con formación de gomas, leucemia, linfomas y metástasis carcinomatosas de tumores de la cabeza o cuello.

iv) Crecimientos quísticos y tumorales.- El quiste dermoide del espacio de Burns es una masa en el hueco supraesternal, fluctuante, sin pulsatibilidad, no adherente a la tráquea y no se desplaza con la protrusión de la lengua.

Quistes tiroglosos y fístula tiroglosa.- Los quistes tiroglosos corresponden a masas quísticas formadas a partir de restos embrionarios en el conducto tirogloso, que va del cartílago tiroides a la base de la lengua. La fístula es el resultado de la ruptura espontánea de un quiste o la escisión completa del mismo. Estos quistes pueden localizarse en diferentes niveles: suprahioides, medio o subhioides (entre el hioides y el cartílago tiroides), a nivel del cartílago tiroides o del cartílago cricoides. Los quistes son masas pequeñas, centrales, a excepción del situado a nivel del cartílago tiroides, se desvía hacia la izquierda frecuentemente.

Los quistes presentan diferencias clínicas entre sí: el subhioides desaparece al tragar y reaparece con la dorsiflexión del cuello y abrir la boca; los inferiores, ya sea a nivel del cartílago tiroides o cricoides se desplazan hacia arriba francamente cuando el paciente protruye la lengua. La fístula se aprecia como un orificio central a cualquiera de los niveles mencionados anteriormente.

Lóbulo piramidal del tiroides o pirámide de Lalouette.- Siendo una formación normal, por crecimiento desde el istmo o desde el lóbulo izquierdo del tiroides, hacia arriba puede palparse como una masa alargada, central, piramidal, con base ancha en el istmo y vértice superior adelgazado, que sigue el trayecto del conducto tirogloso, a veces hasta cerca del hueso hioides. Más importante clínicamente es la presencia de

un nódulo anormal en ese tejido tiroideo, ya sea funcionando o no, pudiendo confundirse fácilmente con un quiste tirogloso; el nódulo tiroideo sufrirá desplazamientos hacia arriba y abajo por la deglución y su relación con la tráquea y cartilago tiroides, mientras que un quiste tirogloso se desplaza hacia arriba con la protrusión de la lengua. Cuando se sospecha un nódulo en la pirámide de Lalouette, deberán buscarse cuidadosamente otros nódulos en la vecindad.

Los nódulos délficos son los ganglios linfáticos de la membrana tiroidea, en la línea media. Se pueden encontrar crecidos tanto en la tiroiditis subaguda como en el carcinoma tiroideo. Su hallazgo debe conducir a un examen meticoloso de la tiroides.

Los quistes branquiales son quistes formados de restos embrionarios; aparecen en la edad adulta y se aprecian como una masa blanda, elástica, a veces fluctuante por abajo del ángulo del maxilar, adelante del músculo esternocleidomastoideo, pero más profundo que él. En ocasiones se abre el quiste dejando una fístula con secreción de aspecto purulento, con gotas de grasa que contienen colesterol. Esta fístula branquial adquirida, cuando es incompleta llega en la profundidad hasta la pared faríngea y si es completa llega atrás de la amígdala, pudiendo en ambos casos infectarse en forma intermitente.

La fístula branquial también puede ser congénita por maloclusión de la segunda fisura branquial.

Los quistes dermoides son comunes en la cara y el cuello. Son ovales o esféricos, de consistencia ahulada, no adheridos a la piel pero pueden estar fijos a las estructuras profundas; indoloros, de crecimiento lento. A veces se infectan dando abscesos pequeños o senos con secreción sebácea y con vellos.

Los quistes epidermoides son relativamente poco frecuentes, se producen por heridas superficiales que introducen células epidermoides a la profundidad. Más comunes en el hombre en la región barbada, se presentan como pequeños nódulos, de consistencia firme, desplazables.

Los quistes sebáceos son comunes en cara y cuello, por la abundancia de glándulas sebáceas; son redondos, blandos, de crecimiento lento, adheridos a planes profundos.

El laringocele corresponde a un divertículo laríngeo de cuello angosto, con contenido aéreo, resultante de la herniación de la mucosa a través de la membrana tirohioidea en el sitio en que es perforada por

los vasos laríngeos superiores. Se produce en personas tosedoras crónicas, en trompetistas profesionales, sopladores de vidrio, etc. Clínicamente se puede demostrar cuando se le pide al paciente que se suene fuertemente la nariz y se ve el levantamiento inmediato en un lado del cuello, escuchándose el sonido producido en el saco.

El higroma quístico se ve en niños y adolescentes; son pequeños quistes linfáticos confluentes, que se presentan a lo largo del esterno cleidomastoideo, bajo la mandíbula, pudiendo alcanzar gran tamaño. Son blandos, compresibles, fluctuantes, y como dato de gran interés clínico, son translúcidos. Pueden crecer rápidamente y tener signos de inflamación o permanecer sin modificaciones de tamaño por largo tiempo.

Depósitos grasos supraclaviculares (y supraesternales). En la enfermedad de Cushing, por exceso de hormonas adrenocorticoesteroides se producen depósitos de grasa, que en los países sajones son frecuentes en el hueso supraesternal, recibiendo el nombre de dewlap, sin traducción adecuada, y por su semejanza con una formación en el ganado vacuno que lleva ese nombre. En nuestro medio, más comúnmente en pacientes que reciben corticoterapia se aprecian depósitos grasos, grandes, blandos, indoloros, en los huesos supraclaviculares, además de los depósitos dorsales, gibas, que dan el aspecto de tórax en búfalo, muy común en la enfermedad de Cushing.

El hemangioma cavernoso del cuello es un crecimiento unilateral, blando, de tinte azulado, con venas distendidas en la superficie a veces, y que se vacía fácilmente a la presión sostenida.

Existen tumores malignos o benignos del cuello diferentes de los ya mencionados anteriormente, entre los más comunes están los lipomas, sobre todo en la nuca; menos frecuentemente: fibromas, neurofibromas, tumores laríngeos benignos o malignos y los sarcomas.

v) Tiroides. Es una glándula situada en la parte anterior del cuello, a nivel del punto de unión del tercio inferior y el tercio medio, adosada a la parte anterior y lateral de la laringe y de los tres primeros anillos de la tráquea; está formada por dos lóbulos (derecho e izquierdo), unidos entre sí por una zona transversal llamada istmo, de la que parte a menudo -aunque no siempre- hacia arriba una prolongación cilíndrica llamada proceso tiroideo.

El crecimiento completo de la glándula tiroides en forma regular, ocurre frecuentemente, ya sea como un hecho fisiológico en la pubertad

o anormalmente con hiper o hipofunción.

Para palpar el tiroides pueden seguirse los siguientes procedimientos: método de Lahey (o anterior): estando el explorador enfrente del paciente en posición natural, coloque el pulgar derecho sobre el cartilago tiroides y ejerza presión hacia la izquierda; esto permite que se movilice el lóbulo derecho hacia afuera y es palpado entre el pulgar y el índice izquierdos que forman una pinza. Pidiendo al paciente que trague saliva podemos sentir las características del lóbulo tiroides en su forma, volumen, contorno, superficie y consistencia. Se hace lo mismo para el lado contrario, cambiando de posición las manos.

Según el estado de la superficie y el tamaño de la glándula se pueden distinguir varias posibilidades:

Bocio difuso pequeño, no alcanza a rebasar el doble del tamaño normal; los dos lóbulos y el istmo están crecidos y la superficie es lisa, consistencia blanda. A veces predomina el tamaño de un lóbulo. Puede ocurrir como reflejo de:

a) Hiperplasia fisiológica, en la prepubertad, en los adolescentes y en el embarazo.

b) Con hipertiroidismo, sobre todo en personas menores de 40 años en la enfermedad de Graves-Basedow-Parry.

c) Con hipofunción, en casos de deficiencia de yodo, uso de drogas antitiroideas, fenilbutazona; en tiroiditis crónica.

El bocio difuso grande es mayor del doble del tamaño normal; está abultado, liso y de consistencia firme. Se presenta preferentemente en la forma de bocio llamada endémica.

Bocio nodular único, muchos de estos son en realidad multinodulares pero clínicamente sólo se detecta uno. Comúnmente corresponden a adenomas, que pueden ser adenomas fetales, considerados precancerosos, o bien lesiones malignas en el 5 al 10% de los nódulos únicos. Aquellos de consistencia muy firme son más sospechosos de malignidad y en el gammagrama tiroides se comportan como nódulos "fríos", es decir, que no captan el yodo radioactivo, justificándose una operación exploradora.

En el bocio multinodular deben existir por lo menos dos nódulos palpables, pudiendo estar en un sólo lóbulo o en ambos y pueden variar entre sí en tamaño, contorno y consistencia. Pueden ocurrir con:

a) Tiroiditis subaguda.- Son nódulos dolorosos en una glándula no muy crecida y con aumento de su consistencia; cursan con fiebre y dolor a la deglución que muchas veces llega hasta el oído.

b) Tiroiditis crónica.- La glándula es muy dura, nodular, con crecimiento moderado.

c) Carcinoma tiroideo.- Aunque existen diversos tipos de carcinoma tiroideo con caracteres variables entre sí, muchos pacientes con bocio multinodular pueden presentar en uno de ellos, consistencia más firme que en el resto, que puede estar fijo a los planos superficiales y profundos, y pueden encontrarse nódulos linfáticos crecidos en el área vecina (nódulos delficos).

e) Percusión. Este método se emplea poco en la exploración del cuello. Se reserva habitualmente para el estudio de la columna vertebral, con percusión directa o bien armada con el martillo de reflejos, para golpear las apófisis espinosas y determinar si existe dolor en alguna de ellas.

8.- Piel y faneras.

a) Piel.- Su examen tiene gran valor para el clínico. La piel ha sido descrita muy adecuadamente como el "espejo del organismo", pues se presenta alterada no sólo en las enfermedades cutáneas, sino también en muchas afecciones de los órganos internos.

El examen de la piel se realiza con los sentidos de la vista y del tacto, aprovechando la luz del día, debido a que algunos tintes -el amarillo icterico y ciertas tonalidades débiles- que pueden escapar al reconocimiento con luz artificial. Es conveniente una habitación caldeada, a fin de evitar el súbito escalofrío del cuerpo, lo cual puede causar una contracción involuntaria de los músculos cutáneos y la alteración del aspecto de la erupción por la anemia y el moteado resultantes.

Es una buena práctica examinar toda la superficie del cuerpo para determinar la extensión y carácter de una erupción. Las simples modificaciones del color rosado de la piel se observan casi siempre con más facilidad en la cara, porque en ésta es mucho más característico también el color en estado normal. En cambio, otras modificaciones del color de la piel por pigmentaciones patológicas se reconocen mejor en el resto del cuerpo, porque en él el tinte es más pálido de la envoltura cutánea y altera menos dicha observación.

El estudiante debe familiarizarse con el conocimiento de ciertos procesos cutáneos comunes y no ignorar que todas las dermatosis comunes se producen por combinación de lesiones elementales primarias o secunda

rias. Las lesiones primarias son las formas originales en que aparecen las diversas lesiones; las lesiones secundarias son aquellas que se desarrollan a partir de las primarias, ya como una transformación ulterior, ya por agentes secundarios que actúan sobre ellas.

1) Lesiones primarias y secundarias.- Las lesiones primarias son: máculas, pápulas, vesículas, pústulas, ampollas, nódulos, tumores y ronchas. Las lesiones secundarias son: exfoliaciones, costras, escoriaciones, fisuras, úlceras, cicatrices y manchas.

La mácula constituye una mancha cutánea circunscrita sin elevación ni depresión.

La pápula es una formación cutánea patológica, sólida y elevada.

La vesícula es una formación cutánea patológica y elevada, del mismo tamaño que la pápula y que contiene un líquido seroso.

La ampolla es una elevación de la piel que contiene líquido libre.

El nódulo es una formación cutánea patológica y sólida cuyo tamaño es menor que el de una avellana.

El tumor es una formación patológica sólida de la piel, de mayor tamaño que el de una avellana.

La roncha es una elevación cutánea transitoria y circunscrita producida por edema del corion.

La exfoliación está constituida por una masa de epidermis descamada o en descamación.

La costra es una masa que se forma sobre la superficie de la piel debida a la acumulación de exudados desecados o de otros restos patológicos.

La escoriación es una abrasión superficial de la piel.

La fisura es una grieta de la piel, que de ordinario se extiende por la epidermis hasta el seno del corion.

La úlcera es una pérdida de sustancia cutánea circunscrita que se extiende desde la epidermis hasta el corion; tiene por causa un proceso patológico.

La cicatriz es una formación de tejido conjuntivo que sustituye a una pérdida anterior de sustancia del corion; queloides es una cicatriz exuberante.

La mancha se debe de ordinario a un depósito anómalo de sustancia colorante, como resultado de un proceso patológico.

A menudo se producen combinaciones de estas lesiones elementales;

la combinación de las lesiones cutáneas que sobreviene en un caso dado constituye una erupción.

ii) Color.- Depende del grado de transparencia de la epidermis y de las capas superficiales de la dermis, de la cantidad y color de la sangre contenida en los vasos cutáneos y de la presencia de pigmentos.

La decoloración de la piel puede ser generalizada o circunscrita. La primera es, a su vez, transitoria o permanente. La palidez generalizada transitoria se observa por la acción de un influjo emocional intenso, crisis hipertensiva, saturnina, etc. colapso o shock; cuando es por infarto de miocardio, es frecuente un leve tinte cianótico en los labios.

La palidez generalizada persistente es propia de las anemias graves, del reumatismo cardíaco evolutivo (palidez ósea), de la endocarditis maligna lenta (llamada por este motivo, y con razón, endocarditis pálida), de la hipertensión maligna (o pálida), procesos neoplásicos, etc.

La palidez, cuando se halla limitada a las partes distales (lóbulo de la oreja, punta de la nariz, extremidades de los dedos de los pies) orienta hacia un trastorno de la circulación periférica. Asimismo se acompaña de frialdad.

La coloración rojiza puede ser por exagerada finura y transparencia constitucional de la piel, hipervolemia pletórica (hipertensión roja), policitemia vera y secundaria, estilismo crónico. Crisis congestivas transitorias (flush) en cara, cuello y parte superior del cuello se observan en el síndrome carcinoide (productor de serotonina), en la proyección de sentimientos al tegumento (pudor, ira), en el síndrome climático y tras esfuerzos corporales violentos.

Con el término cianosis se designa la coloración azulada de la piel y de las mucosas. La cianosis puede afectar todo el cuerpo o limitarse a determinados segmentos (cianosis local o periférica). En el primer caso (cianosis general o central) la coloración suele repartirse de una manera uniforme, pero se percibe más en las zonas cutáneas de la piel fina y muy vascularizada, como: labios, lóbulos de la oreja, punta de la nariz, pómulos, mejillas, lengua, extremidad distal de los dedos y lecho ungueal. Como quiera que la sangre venosa no tiene el color azulado característico que observamos en las regiones cianóticas, hemos de admitir que son las capas de la epidermis situadas sobre los vasos las

que producen esta modificación del matiz del color de la sangre. Si la piel es amarilla el conjunto aparece de un color amarillo sucio o verdoso (ictericia verde), si es rosada, con un tinte rojizo (eritrocianosis) con un grado extremo: cianosis en "heces de vino". La cianosis acompañada de palidez da la coloración lívida palidoplomiza.

La cianosis periférica se observa en todos aquellos casos en que, ya sea por dilatación capilar o por un obstáculo en la circulación venosa de retorno, la sangre circula con parsimonia y pierde oxígeno en exceso.

La cianosis es debida a un cambio en el carácter de la sangre circulante y por ello la manifestación cromática desaparece con la manobra de vitropresión.

La coloración amarilla de la piel suele ser debida a la extravasación de la materia colorante de la bilis (ictericia). Cuando los pigmentos que la tiñen no son de la bilirrubina, hablamos de sudoictericias.

Recordaremos que debe buscarse siempre con luz diurna, pues la artificial la atenúa y aun la borra, y en sitios de elección, como son: la conjuntiva escleral (a este respecto, evítense tomar como señal de ictericia el tinte amarillento de la grasa subconjuntival, muy acentuado sobre todo en los individuos caquéticos y en los alcohólicos; la diferenciación es casi siempre fácil si recordamos que el color amarillo de la ictericia es también visible en la parte de la conjuntiva desprovista de grasa, mientras que la grasa subconjuntival se acumula en los bordes de la conjuntiva, limitándose a las regiones denominadas pliegues conjuntivales; también cabe confusión con la pingüscula, que no es más que una pequeña formación amarillenta situada en el ángulo interno del ojo y debida a la degeneración hialina de la conjuntiva, la cara, sobre todo en la región frontotemporal; paladar óseo, la base de la lengua; la parte anterior del tórax y la palma de la mano. Se vuelve más patente comprimiendo un momento estos puntos con un dedo para disminuir su contenido en sangre.

Anomalías cromáticas generalizadas.- Entre las principales anomalías debidas a la alterada proporción de los componentes pigmentarios normales o a la presencia de pigmentos extraños, citaremos:

Melanosis addisoniana: tono oscuro particular, más manifiesto en las partes descubiertas, sitios de roce, cicatrices y en las zonas normalmente ya pigmentadas: areola mamaria y pesón, escrote.

culares, etc. Respeta las palmas de las manos, las plantas de los pies y uñas. Afecta las mucosas vaginal, anorrectal y bucal.

La hemocromatosis, ya sea idiopática, secundaria (posthemorrtias) o cirrótica, motiva una coloración melánica de tono metálico brillante o bronceado, de predominio en las zonas descubiertas, expuestas a rocea, o ya usualmente más pigmentadas. En la piel se encuentran hemosiderina, hemofuscina y melanina.

Debe diferenciarse de la hemosiderosis por depósito férrico hístico por transfusiones repetidas, hemorragias o exceso de hierro en la dieta o agua de bebida. El tono es pardo o negruzco.

Porfirias: en la forma cutánea crónica, la piel adquiere un típico color castaño-negruzco.

La acumulación circunscrita de pigmento en una pequeña zona se denomina genéricamente mancha pigmentaria. Cloasma: suele afectar el rostro, en especial frente y mejillas. La coloración oscila entre el amarillo ligero y pardo y es más o menos simétrica. En los casos por embarazo obedecen a un exceso de la hormona estimulante de los melanocitos (MSH) y en las enfermedades abdominales y uteroováricas a estímulos sobre el sistema cromaffn.

Acantosis nigricans: pigmentación verrugosa negra o parda en las axilas, cuello y regiones submamarias; el tipo juvenil suele ir asociado a trastornos endócrinos y malformaciones congénitas; el adulto, a neoplasias del estómago, hígado, páncreas y pulmón.

Melanoma maligno (el 50% se desarrolla sobre nevos pigmentados), de aspecto granular verrugoso en pequeñas áreas negras, junto a otras tostadas o parduscas, con posibles metástasis linfáticas regionales y distantes en el hígado, cerebro, pulmones, etc.

iii) Consistencia. Elasticidad: es laxa y elástica (piel de goma) en el hipopituitarismo, y gruesa y rígida en la acromegalia, mixedema y síndrome de Cushing en el que se añade a este dato el de la presencia de estrías cianóticas. La piel tensa por edema se deprime al ser comprimida con la punta del dedo, dejando una huella persistente (signo de la fovea).

La presencia de gas en el plano subcutáneo puede ser por causa bacteriana (gangrena: por gérmenes anaerobios y aerobios en diabéticos) o traumática. Es casi constante en las heridas penetrantes del tórax y no raro en las de los miembros, incluso poco extensas.

La atrofia macular y localizada puede ser secuela de diversas dermatosis: granulomas (sífilis, tuberculosis, carcinoma, lepra), lupus eritematoso, esclerodermia, etc.

La fusión de la grasa subcutánea en zonas limitadas es posible tras inyecciones de insulina o extractos hipofisarios.

iv) Temperatura. Guarda relación con la cantidad de sangre que circula en unidad de tiempo. Se mide con aparatos especiales muy exactos y, en su defecto, con el dorso de la mano o con la cara dorsal de la II falange, conservando los dedos flexionados. La determinación se realiza en zonas simétricas que deben ser isotérmicas.

b) Pilificación. Antes de valorar sus anomalías, precisa tener en cuenta una serie de factores raciales, genéticos, constitucionales, geográficos y sobre todo sexuales. La falta de pelo corporal en los japoneses contrasta con la mayor cantidad del vello de las razas caucásicas.

Para esto, es necesario saber que el pelo es el producto final de un aparato celular sumamente dinámico, el folículo piloso. En efecto, de todos los tejidos humanos, el folículo activo productor de pelo parece contener la población de células que proliferan con mayor rapidez.

Este dinamismo es responsable de la sensibilidad del folículo piloso a toda una serie de alteraciones orgánicas, fisiológicas y patológicas. El crecimiento del pelo, en cierto sentido, refleja el cómo, cuándo y dónde de los procesos que se desarrollan en el organismo.

En el proceso de depilación a que estuvo sometido el cuerpo en el transcurso de su filogenia -el vello fetal (lanugo) se desprende en el último mes del embarazo- han quedado pelos en algunos puntos del cuerpo con una cierta función: los cabellos regulan la temperatura; los de las axilas, pubis y región perianal se comportan como rodillos para aminorar los rozamientos, al mismo tiempo que retienen partículas odoríferas estimulantes eróticas.

Se encuentran pelos en toda la extensión del tegumento externo, a excepción de las regiones siguientes: palmas de las manos, plantas de los pies, cara palmar de los dedos de las manos y cara plantar de los dedos de los pies y cara dorsal de las terceras falanges de las manos y los pies, los pequeños labios en la mujer y, en el hombre, la cara interna del prepucio y la superficie del glande.

Garn relaciona la aparición de los pelos de las distintas regiones

corporales con el nivel de los andrógenos del organismo. Clasifica el revestimiento piloso total del cuerpo en tres categorías distintas:

a) **Pilosidad no sexual:** cabello, cejas, pestañas y parte del vello corporal. Su crecimiento es ajeno a la presencia de andrógenos.

b) **Pilosidad ambisexual:** axilar, pubiana y parte del vello corporal. Aparece con los niveles plasmáticos de testosterona característicos de la mujer adulta.

c) **Pilosidad masculina:** barba, bigote, orejas y nariz, tórax y línea pilosa que une el vello pubiano con el ombligo. Requiere las cifras plasmáticas de testosterona -9-10 mg por 24 hrs.- características del hombre normal.

El aumento excesivo de pilosidad en la mujer se conoce como **Hipertrichosis**; si esta adopta, además, disposición masculina -labio superior, zona de la barba, surco intermamario, regiones areolares, transformaciones del triángulo pubiano en un rombo que alcanza hasta el ombligo, etc.- se cataloga de **Hirsutismo**. El término de **virilismo** implica la presencia de hirsutismo con afectación general de los tejidos sensibles a los andrógenos. Es constante la presencia de oligomenorrea o amenorrea. Hay atrofia de las mamas, aumento de la masa muscular y redistribución de la grasa corporal, lo que ocasiona el desarrollo de una configuración corpórea masculina. Desaparece el pelo en la región frontoparietal, junto con un tono de voz profundo y agrandamiento del clítoris.

El hirsutismo idiopático tiende a presentarse en mujeres jóvenes, alrededor de los 20 años; a menudo existe algún otro miembro de la familia. No produce virilismo. Los caracteres sexuales femeninos son esencialmente normales, el desarrollo mamario suele ser bueno y rara vez existen trastornos de la menstruación.

Síndrome de Stein-Leventhal (o del ovario poliquístico). Hirsutismo en el 95% de los casos. La configuración corporal y el desarrollo de las mamas permanecen femeninos y es rarísimo un verdadero virilismo. Frecuente amenorrea (50% de los casos) e infertilidad (75%). Los ovarios afectados, quísticos, contienen una elevada concentración de esteroides andrógenos, y sólo pequeñas cantidades de estrógenos.

La humedad depende de la **perspiratio insensibilis** ajena a las glándulas sudoríparas y casi sin pérdida de electrolitos y del sudor producido de la secreción de las glándulas sudoríparas las cuales se encuentran en todas partes excepto en los labios, lecho de las uñas y glándula peneal.

Las glándulas sudoríparas se clasifican en ecrinas y apócrinas;

las primeras predominan en las palmas de las manos y plantas de los pies y en una zona relativamente pequeña de la bóveda axilar. Son tubulares (con un espiral secretorio y un conducto excretor) e independientes del folículo piloso. Son activas desde el nacimiento y de inervación simpática aunque de respuesta farmacológica colinérgica. Su secreción ligeramente alcalina e inodora.

La sudoración termorreguladora está controlada por un centro hipotalámico y ocurre principalmente en la cara y parte superior del tronco y, en menor grado, por todo el cuerpo incluyendo las palmas de las manos y las plantas de los pies. La estimulación mental motiva secreción difusa con predominio en las palmas de las manos y las plantas de los pies.

Las glándulas apócrinas relacionadas con el sexo se abren en un folículo piloso y tienen una distribución limitada a las axilas, región pubiana, zona anogenital y areolas mamarias. No se desarrollan hasta la pubertad en que comienzan a secretar un líquido de olor peculiar que juega su papel en la atracción sexual. Se atrofian, en parte, en la senectud.

La piel húmeda por exceso de sudor (hiperhidrosis) se observa por múltiples causas. Puede ser generalizada o circunscrita a un determinado segmento orgánico.

Los sudores difusos y repetidos se señalan en múltiples procesos. Debe precisarse si se producen desde hace tiempo y si se acompañan de elevación térmica.

e) Uñas. La uña es una placa rígida ligeramente curvada, formada por células epidérmicas especialmente cornificadas a partir de una raíz (invaginación epidérmica) o matriz que comprende de 8 a 10 mm. desde el extremo proximal al distal de la cutícula. Fuertemente adherida su lecho, con excepción del extremo libre, se fija a un marco epidérmico lateral parecido a la lente de unas gafas de estructura peculiar.

Toda la uña de un dedo de la mano se renueva por completo en el plazo de unos 6 meses; el crecimiento es más lento en invierno que en verano, aumentando en un 20% en los individuos que se las muerden. Las uñas de los pies crecen a ritmo mucho más lento necesitando un año entero para su total renovación.

Las lesiones ungueales son poco variadas; ninguna de ellas son características de una etiología específica. Consisten en cambios de color, forma, grosor, estriación, etc. Cada uña consta de lámina, lúnula,

matriz, lecho, pliegue ungueal y cutícula. La sustancia ungueal en sí se compone principalmente de queratina y cistina; sus lípidos naturales son principalmente los colesteroles.

B. I N S P E C C I O N G E N E R A L

1.- Generalidades. Se da el nombre de inspección, a la exploración que se efectúa por medio de la vista.

Divisiones.- Si la inspección se efectúa sólo con los ojos se llama Directa; cuando el clínico utiliza algún instrumento, es llamada Indirecta o instrumental. Algunos clínicos hacen además otra división tomando en cuenta las particularidades que se observan: la inspección dinámica es cuando se observan los movimientos, y estática cuando no son los movimientos los que se estudian.

Reglas para efectuarla.- Debe descubrirse la región por examinar y su homóloga, si la hay, para hacer un estudio comparativo; iluminar convenientemente, esto es, que la luz esté uniformemente repartida, pues la desigual repartición de la luz podría hacer creer que están deprimidas las regiones poco iluminadas. La luz más conveniente es la solar, especialmente cuando se trata de observar la coloración de la piel, sobre todo la ictericia, la que aun estando muy acentuada puede pasar, inadvertida, si se utiliza para inspeccionar la luz artificial.

El enfermo debe colocarse en posición cómoda, para que no se fatige, sus músculos deben estar relajados, porque las contracciones musculares deforman la región.

Puesto el enfermo en estas condiciones, el clínico no tiene más que ver la región, comparando, siempre que sea posible, con la región homóloga, examinando primero el conjunto y luego los detalles.

Datos que se obtienen. Por la inspección se pueden obtener datos relativos a: sitio, posición, forma, volumen, estado de la superficie y movimientos, actitud.

La actitud va a estar dada por la disposición que guarda entre sí las diferentes articulaciones que se encuentran formando el organismo y todas juntas le darán una conformación especial. Por ejemplo: la cabeza está sostenida y mantenida en posición erecta por la columna vertebral cervical y las masas musculares del cuello; las fracturas de una o varias vértebras cervicales ocasionarán que la cabeza tienda a caer hacia adelante o desviarse hacia los lados.

Forma.- Es necesario comprender que cada segmento del organismo va a estar constituido por un conjunto de elementos que le darán una configuración especial y que lo harán diferente de las demás regiones del cuerpo. En general, cada segmento va a estar constituido por la piel, tejido celular subcutáneo y sistema osteomusculoarticular.

Todo aumento o disminución del grosor de una región puede alterar el volumen sin modificar la forma. Por ejemplo: un absceso provoca aumento de volumen de la región sin ocasionar deformación de ella; pero cuando el absceso ha infiltrado toda la región ocasionará aumento de volumen, con deformación de la región.

Volumen.- Va a estar dado por el mayor o menor grado de corpulencia, ésta puede estar localizada a una determinada región o hallarse distribuida difusamente en todo el organismo. El volumen por sí solo le dará una característica especial a la cabeza, tórax, abdomen o los miembros que lo harán diferente a los demás individuos.

Estado de la superficie.- Se estudiará conjuntamente con el examen de la piel y sus anexos. Se señalarán únicamente los signos que se pueden investigar con la aplicación de este procedimiento físico: coloración, estado hidrométrico, sistema piloso, sistema excretor, neoformaciones vasculares, cicatrices, heridas, manchas, etc.

Movilidad.- Es una actividad muscular, que se encuentra regulada, coordinada y gobernada por el sistema nervioso. Se hará una exploración completa de la movilidad, tomando en cuenta cada uno de los componentes que intervienen en su realización: tono muscular, coordinación de los movimientos, excitabilidad refleja de los músculos, movilidad activa voluntaria y movimientos anormales.

2.- Inspección general. La inspección general o "hábitus exterior" es un método clínico fundamental, necesario e indispensable para la elaboración de la historia clínica. A través del hábitus exterior se podrá valorar el estado aparente de salud o enfermedad en que se encuentra el sujeto en la primera entrevista con el médico.

Muchas veces no se podrá contar con la ayuda de los familiares o terceras personas para tener conocimiento del inicio, evolución y estado actual de la enfermedad del paciente.

El hábitus exterior se podrá hacer en los lugares menos adecuados como en el jardín, escuela, etc. Con la continua observación de todas

las cosas que lo rodean al examinador, éste con el tiempo podrá dominar este procedimiento físico que le servirá como preámbulo para tener contacto con el paciente y además poder sospechar el estado de salud o enfermedad que guarda en este instante.

La inmensa variedad de enfermedades que atacan al organismo van a modificar o alterar un segmento de él, pero cualquier padecimiento puede repercutir sobre el organismo.

La vida del enfermo estará depositada en nuestras manos, por lo que el clínico tendrá que apreciar y aquilatar cada uno de los datos obtenidos con la aplicación sistematizada de la inspección general. Este procedimiento físico va a estar integrado por un conjunto de datos clínicos importantes tanto para el médico general como para el especialista, solamente se expondrán los más sencillos y los que mayores beneficios nos ofrezcan:

- a) Enfermo ambulante o encamado.
- b) Sexo.
- c) Edad aparente.
- d) Actitud.
- e) Facies.
- f) Conformación.
- g) Constitución.
- h) Movimientos anormales.
- i) Marcha.

a) Enfermo ambulante o encamado.- Se tendrá siempre presente la entrada que por primera vez realiza el paciente en el consultorio, hospital o clínica. Se observará la posición que guarda cada uno de sus segmentos, se esperará ver si el sujeto tiene la facultad de moverse por sí solo, con la ayuda de sus familiares o si tiene dificultad e imposibilidad para realizar la deambulaci3n.

Aquellos que tienen la facultad de poderse trasladar de un sitio a otro, siempre cursarán con una enfermedad benigna que ha minado poco su organismo y que en ningún momento le impide realizar la marcha ni sus actividades cotidianas. Sin embargo, quedaría la duda en aquellos individuos que cursarán con procesos neoplásicos, degenerativos o infecciones graves, que solamente en las etapas finales de su enfermedad dejarán de realizar su deambulaci3n.

En los pacientes encamados el pronóstico será más reservado, por lo que el clínico tendrá que pensar en la existencia de un proceso local o general que impida realizar la marcha: enfermedades vasculares periféricas, enfermedades osteomusculoarticulares, lesiones neurológicas, neoplasias y padecimientos infecciosos agudos o crónicos graves.

El factor psicológico puede ejercer una acción determinante en la evolución, curso, pronóstico y tratamiento de cualquier enfermedad orgánica o funcional. Puede traer más incapacidad el miedo, temor, la angustia o la sensación de estar completamente enfermo que cualquier proceso degenerativo o neoplásico.

b) Sexo.- Será esencial determinar el sexo a que corresponde el individuo que se está examinando, para así poder dirigir el interrogatorio y la exploración física en forma más orientada. Se deberá omitir palabras o frases que en un sexo puedan ocasionar vergüenza, ira o dolor físico.

Se han realizado encuestas de morbilidad y mortalidad de los diversos padecimientos infecciosos, metabólicos, degenerativos o neoplásicos, tomando en cuenta únicamente el sexo y con ello determinar la frecuencia con que se presentan. El cáncer del estómago, la úlcera gástrica y el cáncer broncogénico son más frecuentes en el sexo masculino que en el femenino. En cambio, el cáncer de mama, cáncer cervicouterino y de la vesícula biliar son más frecuentes en el sexo femenino que en el masculino.

c) Edad aparente. Es aquella que el enfermo parece tener o representa al observarlo a primera vista.

Algunos médicos dan poca importancia a la edad aparente que presenta el sujeto cuando se realiza la inspección general, olvidando que ciertas enfermedades (infecciones crónicas, degenerativas o neoplásicas) atacan gravemente el estado general y harán aparentar una mayor edad que la cronológica. Todos estos procesos morbosos provocan disminución de las reservas de calorías almacenadas (tejido adiposo y tejido muscular), que provocará acrecentamiento de los pliegues cutáneos de la frente y cara, haciendo aparentar mayor edad de la que tiene en realidad. Los padecimientos infecciosos agudos, parasitosis intestinal y politraumatizados, casi nunca cursan con modificación del estado general y la edad cronológica como aparente es semejante.

También será de valiosa utilidad conocer la edad aparente o crono-

lógica del paciente para poder determinar con precisión la(s) causa(s) que con más frecuencia estén dando origen al proceso morboso: en los niños o jóvenes (menos de 20 años) son más frecuentes las enfermedades exantemáticas o infecciosas; adultos de 20 a 40 años, son más frecuentes enfermedades infecciosas e inflamatorias y, vejez (mayores de 40 años) son más frecuentes las enfermedades degenerativas y neoplásicas.

La edad se puede calcular fundándose en los siguientes detalles: la cantidad de pelo, se dice que la calvicie es signo de vejez. No hay que olvidar, sin embargo, que puede observarse en niños y jóvenes, ocasionada por padecimientos locales del cuero cabelludo (tiña, seborrea) y enfermedades generales (sífilis). Hay también una calvicie precoz que se transmite por herencia y que se ha calificado de fisiológica, por no haberse demostrado ser su causa ninguna enfermedad.

En los niños y jóvenes la piel es lozana, tersa, sin arrugas; en las personas de edad la piel pierde su lozanía, aparecen arrugas que se observan en la comisura externa de los ojos; también se observa la piel floja, arrugada y colgante, en las personas de edad, en el párpado inferior, carrillos y cuello.

En los jóvenes la mirada es viva, los ojos brillantes, el porte erecto, los pasos y movimientos firmes y precisos; en los ancianos se nota la mirada vaga, los ojos han perdido el brillo, el porte es agobiado y los pasos y movimientos lentos y torpes.

En las personas de edad avanzada aparece una circunferencia opaca en la córnea, cerca de su borde, llamada arco senil.

d) Actitud. Es la posición que guardan los diversos segmentos del cuerpo en un momento determinado y dependiendo también de la relación espacial de las diferentes partes del cuerpo. La actitud puede ser modificada por el mismo paciente o por terceras personas.

Se han descrito una serie de actitudes, cada una con un nombre diferente y que se emplean para facilitar una maniobra o mejorar la sintomatología del paciente. Por ejemplo: la posición semisentada, posición obstétrica, etc.

Sin embargo, será preferible seguir utilizando cuatro diferentes actitudes que englobarían la mayoría de las posiciones que en un momento determinado pueda adoptar el paciente. El examinador a través del hábitus exterior investigará la presencia de cada una de ellas y les dará un valor determinado en caso de encontrarse presentes: actitud libremen

te escogida, actitud pasiva, actitud forzada y actitud instintiva.

i) Actitud libremente escogida.- Es la posición que adopta libremente el paciente por su propia voluntad o por indicación de terceras personas y que podrá ser modificada en el instante en que el enfermo lo crea conveniente para adoptar otra posición o por indicación del clínico.

ii) Actitud pasiva.- Es adoptada por el paciente por el estado de gravedad en que se encuentra y en ningún momento podrá ser modificada por su propia voluntad y será necesario la ayuda de otra(s) personas para poder adoptar otra posición. Se presenta esta actitud en el estado de coma, shock, desnutrición en tercer grado o gravedad extrema. El clínico estará ordenando cambios de posición a los familiares o enfermeras cada dos o tres horas, para evitar complicaciones cardiopulmonares principalmente (congestión pulmonar, bronconeumonías y neumonías por broncoaspiración) y las úlceras de decúbito.

iii) Actitud forzada.- Es aquella actitud que tiene el enfermo por indicaciones del médico para tratar su enfermedad y no podrá ser modificada por objetos o instrumentos que impidan hacerlo. El enfermo adoptará posiciones forzadas a base de yesos (fracturas óseas), aparatos especiales (poliomielitis bulbar), venoclisis o venodisecciones (miembro pélvico o torácico en extensión con limitación de los movimientos).

iv) Actitud instintiva.- Esta posición la toma el enfermo al principio en forma inconsciente y después de sentir la mejoría de su sintomatología le hará en forma consciente. Al cambiar su posición notará exacerbación de su sintomatología e inmediatamente volverá a su posición anterior para disminuir, clamar o desaparecer totalmente las quejas o molestias que la enfermedad le ocasiona. Por ejemplo: la posición semisentada mejora las molestias subjetivas de la insuficiencia respiratoria aguda o crónica (asma bronquial, bronquitis, neumonías, infarto al miocardio o pulmonar). El decúbito dorsal con los miembros flexionados disminuye la presión intraabdominal y con ello las molestias abdominales (apendicitis aguda, úlcera gástrica perforada, absceso hepático, peritonitis).

e) **Facies.** La cara puede sufrir cambios constantes por padecimientos que atacan o modifican la arquitectura de este segmento o pueden repercutir a través de ella las alteraciones que están sucediendo en los diferentes tejidos u órganos de la economía. La cara sufre cambios en

su forma, coloración, facciones, rasgos, gesticulaciones, en aumento o disminución de tejido celular subcutáneo o de las masas musculares que la recubren. A las alteraciones que sufre la cara por cualquier padecimiento local o general que la afecte parcial o totalmente se denomina **Facies**, las más frecuentemente observadas son las siguientes:

Facies hipocrática: hay palidez de las mucosas y tegumentos de la cara, está cubierta por un sudor frío y pegajoso, los ojos hundidos, la mira fija y la movilidad de los globos oculares casi nula. Se puede observar la nariz afilada, aleteo nasal y la boca discretamente abierta. Esta facies se presenta en los enfermos en estado de agonía.

Facies caquética: existe disminución del tejido celular subcutáneo y de las masas musculares que la recubren, dando la impresión que la pared está adherida al macizo óseo de la cara. Las salientes óseas son prominentes, los ojos hundidos, la nariz afilada, los labios adelgazados y la piel tiene una coloración blanco-amarillenta. Se presenta en los enfermos desnutridos, infectados crónicos, etc.

Facies pálida: la coloración de las mucosas y tegumentos puede adquirir un color blanco-amarillento o blanco-marfil y no existir otra modificación en ella de importancia. Se presenta esta facies por pérdida brusca de volumen sanguíneo total (herida por arma cortante, úlcera gástrica sangrante), por defectos en la formación o desnutrición de los elementos figurados de la sangre (aplasia medular, anemias hemolíticas, leucemia).

Facies dolorosa: se encuentran los pliegues de la frente prominentes, las conjuntivas oculopalpebrales están enrojecidas, hay lagrimeo constante y disminución de la apertura palpebral. La boca puede estar entreabierta por la contracción sostenida de los músculos maseteros. Se presenta esta facies cuando predomina el dolor sobre la demás signología (apendicitis aguda, infarto al miocardio, neuralgia del trigémino).

Facies cancerosa: se observa un tinte pajizo de la piel y los tegumentos de la cara, los ojos hundidos, mirada fija, apertura palpebral disminuida, nariz afilada, boca pequeña y labios pálidos. Se presenta esta facies en los enfermos con neoplasias avanzadas (estómago, riñón, hígado) y en infecciones e infestaciones graves (tuberculosis, septicemias, absceso hepático, endocarditis bacteriana, etc.).

Facies de angustia: puede cursar el individuo con coloración roja o pálida de la cara, aumento de la apertura palpebral, mirada brillante,

fija y lagrimeo ocasional. La boca se encuentra entreabierta por contracción sostenida de los músculos masticadores y bañada por un sudor frío. Se presenta esta facies en aquellos sujetos con desequilibrios emocionales en donde predomina el temor, la ansiedad y delirios de persecución.

Facies cianótica: se caracteriza por tener una coloración azul o violácea de las mucosas y tegumentos de la cara, sobresaliendo más en los pabellones auriculares, nariz, labios, mucosa de la boca. Puede aparecer por obstrucción de las vías aéreas (sinusitis crónica, amigdalitis hipertrófica, cuerpos extraños, etc.), por disminución del parénquima pulmonar (tuberculosis pulmonar), por aumento de la desoxigenación periférica de los tejidos (insuficiencia cardíaca congestiva), por presencia de hemoglobinas patológicas (metahemoglobinas, etc.).

Facies edematosa: la cara presenta un aspecto en forma de luna llena, con disminución de la apertura palpebral y los labios, nariz y pómu los salientes. Los pliegues de la frente borrados y la coloración varía en relación con la enfermedad que le dió origen (violácea, amarillenta, pálida). Se presenta en los traumatismos de la cara, enfermos renales, hepáticos, cardíacos y desnutridos).

Facies parkinsoniana: frecuentemente hay aumento en el diámetro de la hendidura palpebral, los ojos grandes y saltones, la mirada fija y la movilidad de los párpados como de los globos oculares está muy disminuida. Los pliegues de la cara se encuentran borrados y da la impresión de que tuvieran una máscara puesta. Se presenta esta facies en la parálisis agitante o enfermedad de Parkinson y en el síndrome de Parkinson postencefálico.

Facies hemipléjica: caracterizada por asimetría de la cara, borramiento de los pliegues de la hemicara lesionada, desviación de la comisura bucal, no pueden soplar ni silbar correctamente y tienen dificultad para la articulación de las palabras. Cualquier proceso morboso que lesione el nervio facial desde su trayecto periférico hasta su nacimiento dará origen a su aparición (tétanos, otitis media, sífilis).

Facies tífica: es una facies febril en la cual los párpados están semicerrados y la mirada vaga, denotando torpeza intelectual de los enfermos; es propia de los padecimientos febriles que se acompañan de somnolencia, como el tifo exantemático y la fiebre tifoidea.

f) **Conformación.** Siempre que se realice el estudio de la conformación se examinará la apariencia personal, la distribución y la armonía que guardan cada uno de los segmentos del cuerpo entre sí. Cuando se pierde esta relación por aumento, disminución o ausencia de cualquier segmento del organismo se perderá la armonía y se indicará que el individuo se encuentra mal conformado.

g) **Constitución.** La constitución o complexión es el grado de nutrición o de robustez del cual goza el sujeto cuando se realiza la inspección general, ésta siempre guardará un equilibrio anatómico y funcional permanente. Cuando se llega a perder este equilibrio aparece la enfermedad y se altera la configuración exterior del sujeto.

Se han descrito tres tipos de complexión, tomando en cuenta el grado de corpulencia que presentan en el instante en que se realiza la inspección general. Sin embargo, también se tomará en cuenta la talla, edad, sexo, etc. Reuniendo todos estos datos nos darán un determinado tipo de complexión que puede ser débil, mediana o fuerte.

Desde el primer instante se podrá dar cuenta el examinador si la enfermedad con que cursa ha agotado sus reservas calóricas, si puede valerse por sí mismo y la pérdida de peso. Por ejemplo: los enfermos desnutridos, infectados crónicos, insuficientes cardíacos o neoplásicos en fases finales tendrán una complexión débil. Mientras que en los enfermos neuróticos, parasitarios o politraumatizados, la constitución débil, mediana o fuerte que tenían antes de la enfermedad se conserva.

Si es verdad que la herencia influye en la constitución de los sujetos, es también indudable que el género de vida es lo que la determina; las personas que tienen que desarrollar ejercicios musculares violentos, como sucede en los gimnastas, obreros de fábricas, etc., poseen como regla, constitución fuerte; los que llevan vida sedentaria y descuidan los ejercicios del cuerpo, como es frecuente entre los intelectuales poseen constitución débil.

h) **Movimientos anormales.** Son aquellos que por sus caracteres o por su existencia se apartan del tipo del individuo sano. Aparecen solamente en condiciones patológicas y son debidos a trastornos de la motilidad. Los movimientos involuntarios pueden ser transitorios, permanentes o aparecer en forma paroxística. Pueden estar localizados en algún segmento del cuerpo o ser difusos y de amplitud variable. La forma de

presentación de estos movimientos y si persisten o desaparecen con el sueño, la voluntad y el reposo.

Los movimientos involuntarios que con mayor frecuencia se presentan son los siguientes: tics, convulsiones, atetosis, temblores, mioclonias y movimientos coreicos.

Los tics son movimientos involuntarios, conscientes, habituales, que reproducen un gesto o un movimiento de la vida ordinaria y acarrear al producirse una sensación de bienestar. Pueden ser dominados por la voluntad, pero su represión causa al enfermo gran malestar que determina la repetición exagerada del movimiento anormal.

Las convulsiones son movimientos producidos por contracciones musculares violentas e involuntarias. Pueden ser de dos clases: tónicas y clónicas. Son tónicas cuando la contracción muscular es permanente, ocasionando un estado de rigidez durante todo el tiempo que dura la convulsión. Se les llama clónicas cuando la contracción sufre intermitencias rápidas, dando por resultado un movimiento que se asemeja a un temblor violento.

Los movimientos atetósicos son involuntarios, lentos y de gran amplitud, se presentan principalmente en los dedos, aunque también se observan en los miembros, la cara, la lengua, en ocasiones invaden la mitad del cuerpo y se llaman hemiatetosis.

Los temblores son movimientos involuntarios, oscilatorios, rítmicos y regulares. Según la amplitud de la oscilación se dividen en temblores de gran amplitud y de pequeña amplitud. Dependiendo del número de oscilaciones por segundo, se dividen en rápidos, lentos y medios. Son rápidos aquellos cuyas oscilaciones son de 8 a 12 por segundo; lentos si son de 3 a 5 y medios de 5 a 8. Los temblores rápidos son ordinariamente de pequeña amplitud y viceversa, los lentos son de gran amplitud. Hay temblores que sólo se presentan cuando el enfermo ejecuta algún movimiento voluntario, se les llama temblores de actividad o cinéticos. El temblor en estos pacientes dificulta sus movimientos, y en especial los que requieren precisión. Para poner de manifiesto el movimiento anormal, se ordena al enfermo algún acto que requiera precisión, la prueba clásica es ordenarle que tome agua de un vaso bien lleno, al ejecutar los movimientos necesarios para tomar el vaso con la mano y llevarlo a la boca, el temblor aparece y el agua se derrama.

Los temblores de reposo sólo se presentan cuando el paciente está

en reposo y desaparece cuando ejecuta algún movimiento voluntario.

Los coreicos son movimientos involuntarios, rápidos, irregulares, amplios y desordenados; se exageran durante la actividad muscular voluntaria y desaparecen generalmente durante el sueño.

Los movimientos distónicos son involuntarios, lentos, de gran amplitud; tienen como principal característica el colocar a las porciones del cuerpo por ellos invadidas, en actitud forzada de torsión.

1) Marcha. Se observará la deambulación que realiza el sujeto, si la hace espontáneamente o necesita la ayuda de objetos o terceras personas para poderla efectuar. Para su producción interviene el sistema nervioso central y periférico, y el sistema osteomusculoarticular. De la integridad, coordinación y funcionamiento de cada una de estas estructuras dependerá de que la marcha sea defectuosa y adquiera ciertas características que la harán diferente, distinta y desigual a cualquier otro tipo de marcha.

Teniendo en cuenta los movimientos de los miembros inferiores, se dividen las marchas anormales en unilaterales y bilaterales.

Son unilaterales las que se presentan en un solo miembro, y bilaterales cuando se presenta en los dos miembros.

Entre las marchas unilaterales merecen especial atención dos tipos: la marcha helicópoda y la marcha heloópoda.

La marcha helicópoda es propia de los enfermos con parálisis espástica en extensión, de uno de los miembros inferiores; al dar el paso con el miembro enfermo, inclinan el tronco hacia el lado sano, cuando el pie ha perdido el contacto con el piso, el miembro es proyectado en masa hacia adelante, siguiendo una trayectoria semicircular de concavidad interna, el pie toma contacto de nuevo con el piso por la punta y de ésta por su borde interno, quedando en este sitio la señal de la anomalía de la marcha.

La marcha heloópoda se puede decir que es la opuesta a la anteriormente descrita. Es ocasionada por la parálisis floja de uno de los miembros inferiores. Los enfermos arrastran su miembro afectado directamente de atrás a adelante, la punta del pie en ningún momento pierde el contacto con el piso, dando la apariencia de que llevan pendiente de su cadera una masa inerte.

Entre las marchas bilaterales hay que considerar los siguientes tipos: marcha tabética, marcha de pato, marcha del enfermo parkinsoniano,

marcha del parapléjico, marcha del enfermo cerebeloso.

Marcha tabética. Se realiza esta marcha buscando un punto de apoyo y se logra dirigiendo la vista hacia el lugar que se desea trasladar y con la separación de los miembros pélvicos en un ángulo agudo de más de 40 grados. Los miembros los levanta y los deja caer pesadamente, golpeando con el talón cerca de la otra extremidad que permanece fija. Los movimientos son amplios, desordenados y al desouidar la marcha con la vista o cerrando los ojos tiende a caer. Se observa esta marcha en los reblandecimientos de las arterias espinales posteriores, compresiones posteriores.

Marcha de pato. La deambulación se realiza girando todo el cuerpo hacia adelante y balanceándolo en cada movimiento. Se desplaza con movimientos largos, y se detiene en cualquier momento sin buscar puntos de apoyo. Se observa en la luxación congénita de la cadera y en los enanos acondroplásicos.

Marcha del enfermo parkinsoniano. Se realiza la deambulación doblando el tronco hacia adelante y da la impresión de que el sujeto tiende a caer en cada paso. Los pasos son cortos, lentos, con dificultad para detenerse bruscamente y siempre busca punto de apoyo (mesa, pared, etc.).

Se presenta cuando se alteran las vías extrapiramidales por cualquier proceso morboso.

Marcha del parapléjico. Se efectúa apoyando todo el peso del cuerpo en las muletas o bastones que emplea para realizar la deambulación. Primero dirige el bastón y después balancea el cuerpo bruscamente hacia el sitio que colocó el bastón, con lo que va dejando huella de los zapatos conforme avanza. Se presenta en cualquier proceso morboso que provoque sección medular completa (tumores, reblandecimientos o procesos degenerativos).

Marcha del enfermo cerebeloso. Su deambulación es de tipo tambaleante o en zig-zag, los miembros inferiores se encuentran separados para buscar un punto de apoyo. Los movimientos son oscilatorios, cortos y presenta desplazamiento amplio de los miembros superiores en cada paso. Se presenta en los tumores de la fosa posterior (neurinoma, meningioma).

CAPITULO VIII

EXAMEN BUCAL

El examen de la boca es de una importancia extraordinaria, especialmente para los odontólogos, ya que es su área de trabajo, además de que es uno de los sitios del organismo que son ricos en patología de los diferentes tejidos y órganos que la forman, pero además participa en las manifestaciones de enfermedades generalizadas o que tienen marcada expresión clínica en la boca; así se encontrará patología local pura y signos y síntomas bucales producidos por enfermedades sistémicas, pudiendo mencionar: enfermedades endocrinológicas, enfermedades inflamatorias e infecciosas, alérgicas, metabólicas, nutricionales, hematológicas, tóxicas y neoplásicas.

La boca es considerada como la primera porción del tubo digestivo, es una cavidad de forma irregular y situada entre las fosas nasales y la región supraorbitaria. La boca se comunica al exterior por el orificio "bucal" y hacia atrás se comunica con la faringe a través del istmo de las fauces. La boca presenta funciones importantes en la masticación, insalivación, deglución y en la formación mecánica del lenguaje.

Se hará el examen de la boca con el paciente sentado, la cabeza en discreta hiperextensión, con la boca abierta y se aplicará un objeto luminoso que visualice adecuadamente la región(es) que se desea examinar. Se puede emplear la lámpara frontal o lámpara de mano, utilizando focos con luz de día. El abatelenguas o espejo bucal estará sostenido entre el dedo pulgar y los dedos índice y medio de la mano derecha y el examinador estará colocado frente a él.

A. EXAMEN LABIAL

Esta región se encuentra formada por los labios, en número de dos (superior e inferior), unidos hacia los lados por la comisura bucal y al separarse forman el orificio bucal. Los labios son masas musculares, blandas, depresibles, de gran movilidad y su coloración varía en relación con el grupo étnico a que pertenezcan.

El color de los labios puede cambiar por procesos locales o generales, que actúan aumentando o disminuyendo los pigmentos de la sangre,

de las vías biliares y de sustancias tóxicas administradas por vía oral o parenteral. Pueden tener coloración pálida (desnutridos, anémicos, síndrome nefrótico, mixedema), amarillenta (insuficiencia hepática, ictericia obstructiva e ictericia prehepática), violácea (insuficiencia respiratoria aguda o crónica, insuficiencia cardíaca, síndrome de Addison) y rojiza (traumatismos, infecciones locales).

En la parálisis facial se presenta desviación de la comisura labial hacia el lado contrario de la lesión, siendo aparente cuando se habla o chifla y que ocasiona trastornos de la deglución, masticación y articulación de las palabras. Se presenta la parálisis de este par craneal por inflamación del nervio facial (beri-beri, diabetes, alcoholismo, sífilis, etc.), por compresión extrínseca del nervio facial (tumores o abscesos), afecciones del oído medio, traumatismos de la base del cráneo y parálisis facial sin etiología aparente.

Las alteraciones de la forma, el volumen y el estado de la superficie pueden estar dados por:

Padecimientos congénitos: labio leporino o queilosquisis, puede ser uni o bilateral, debido a la falta de unión de los mamelones frontonasal y maxilar. El labio leporino puede estar asociado a hendidura del borde alveolar y encía, llamándosele queilonatosquisis, y cuando el paladar también está hendido se le llama queilonatopalatosquisis.

El aumento de volumen está dado por: edema, mixedema o cretinismo y acromegalia. El edema puede ser de origen renal (síndrome nefrótico) o de origen inflamatorio (infecciones dentales), de origen traumático o de causa alérgica como el edema angioneurótico que es muy rápido en su aparición y desaparición y generalmente asimétrico.

Los hemangiomas son tumores vasculares del labio, tienen coloración violácea, de extensión y volumen muy variable, pero casi siempre importante, que se asocian frecuentemente a "manchas de vino de Oporto" en otras partes del cuerpo sobre todo cara y cuello.

Otra alteración en el estado de la superficie incluye los cambios de coloración, que en líneas anteriores se mencionaron dependiendo del proceso local o general que los provoca. Ahora se van a mencionar las características de cada una:

Cianosis: coloración azul violácea, es una de las más importantes y siendo precisamente en los labios donde se advierte fácilmente. En algunas personas de nuestro pueblo, de pigmentación muy morena, puede

ser difícil advertirla.

Hiperpigmentación: ésta es muy visible en la enfermedad de Addison, en que el borde bermellón se torna café oscuro, teniendo al principio manchas café que confluyen. Se asocian a pigmentación café difusa en frente, pómulos, dorso de la nariz, mano y mucosas nasales, orales y genitales. Las manchas café de la boca se aprecian en caras externas de labio, mejillas, encías, lengua, etc.

Otras causas de hiperpigmentación pueden ser: embarazo, cirrosis hepática, alteraciones endócrinas y porfiria. Existe un síndrome raro llamado poliposis intestinal que cursa con manchas pequeñas, café, al rededor de los labios, en los labios y la lengua.

Sequedad: es muy común en estados febriles y deshidratación, puede dar lugar a fisuras y costras.

Queilitis: es la inflamación de los labios, con enrojecimiento severo, dolor y fisuras; es debida a infecciones, traumatismos, cambios de temperatura y carencias nutricionales.

Cuando predominan las fisuras y descamación sobre otros de los síntomas mencionados y son muy pronunciadas aquellas en las comisuras labiales, se le denomina Queilosis y es debida a deficiencia de riboflavina.

Infecciones: son muy variadas, ya que pueden ser causadas por virus, hongos y bacterias.

Herpes simple: es una erupción vesicular en o alrededor de los labios, se le conoce como "fuego" o "fogazo", aparece en la gripe y otros estados febriles o infecciosos, así como con la exposición excesiva a rayos ultravioleta.

Herpes zoster: es una erupción similar al herpes simple pero de gran severidad y se presenta durante el trayecto de un nervio.

Varicela: las lesiones eruptivas vesiculopustulosas ocurren también en los labios.

Micosis: en los labios es común la moniliasis o candidiasis conocida también como "algodoncillo", "muguet" o "perleque". Consiste en placas blancas, gruesas, muy adherentes, como costras de leche y que involucran también las encías, lengua y paladar.

Sífilis: la sífilis congénita produce unas estrías alrededor de los labios, que dejan cicatrices permanentes radiadas desde las comisuras y que reciben el nombre de ragades o raygades.

La lesión primaria, el chancro, puede aparecer como una ulceración circular, de bordes netos, con tendencia a crecer, su fondo es limpio en general y la base es dura. Se acompaña de adenomegalia cervical de los ganglios regionales.

Tuberculosis: la tuberculosis de los labios es rara pero puede aparecer como una lesión ulcerosa crónica.

Neoplasias: la más común es el carcinoma epidermoide; ocurre sobre todo en hombres, en el labio inferior, ya sea en personas que se exponen mucho al sol o en los fumadores, siendo muchas veces precedida por una lesión precancerosa llamada Leucoplasia o leucoplaquia. El carcinoma se inicia como una erosión o ulceración en el borde bermellón del labio y que crece lenta y progresivamente; hay en etapas posteriores adenomegalia regional de ganglios duros, habitualmente no muy grandes.

Las leucoplasias que se han mencionado son lesiones blancas, secas, con aumento de la consistencia del tejido, que ocurren sobre todo en los fumadores, siendo más frecuentes en el paladar y la lengua, en los fumadores de cigarrillo, en el labio y el borde de la lengua, en los fumadores de pipa.

B. ENCÍAS

Las encías normalmente deben ser de color rosado hasta el azul púrpuro intenso. Entre estos límites de normalidad existen muchas variaciones de color que dependen de la intensidad de la melanogénesis, del grado de cornificación epitelial, de la profundidad de la epitelización y de la vascularización gingival. Además, las variaciones de color es posible que no sean uniformes, pudiendo existir en forma de áreas unilaterales, bilaterales, moteadas, maculares o en manchas, y pueden afectar sólo a las papilas gingivales o extenderse desde todas las encías a los demás tejidos bucales.

1.- División morfológica de la encía. La encía se divide en: encía marginal (encía no insertada), encía insertada, encía interdental.

a) Encía marginal.- Es la encía no insertada que rodea los dientes a modo de collar y está separada de la encía insertada adyacente por una suave depresión lineal que es el surco marginal. Generalmente tiene algo más de un milímetro de ancho y forma la pared blanda del surco gingival.

La alteración de la posición del margen gingival es una característica corriente de la enfermedad periodontal. Es importante comprender el desarrollo del surco gingival y el mecanismo de la erupción continua pues ellos afectan la localización de la encía sobre la superficie del diente.

b) Surco gingival.- Está situado alrededor del diente. Es una depresión en forma de V.

c) Encía insertada.- Es una continuación de la encía marginal. Es firme, resiliente y fuertemente unida al cemento y hueso alveolar adyacentes. El ancho de la encía insertada vestibular varía en las diferentes zonas de la boca desde menos de un mm. hasta 9 mm. Por lingual inferior la encía insertada termina en su unión con la mucosa que tapiza el surco sublingual. Por palatino la encía insertada superior se continúa con la mucosa palatina. A veces se usan los términos encía cementaria y encía alveolar para designar las diferentes porciones de la encía insertada de acuerdo con su zona de inserción.

d) Encía interdental.- Ocupa el espacio interproximal por debajo de la zona de contacto de los dientes. Consiste en dos papilas, una vestibular y otra lingual o palatina. El col, depresión en forma de valle que une ambas papilas, toma la forma de la zona de contacto interdental.

2.- Características de la superficie.

a) Contorno.- El contorno o forma de la encía varía considerablemente y depende de la forma de los dientes y su posición en el arco, la localización y tamaño de las áreas de contorno proximal y las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual. La encía marginal envuelve al diente a modo de collar y sigue una línea ondulada en las caras vestibular y lingual.

La forma de la encía interdental es gobernada por el contorno de las superficies proximales de los dientes, la localización y forma de las áreas de contacto y las dimensiones de los nichos gingivales. La altura de la encía interdental varía con la localización de la zona de contacto proximal.

b) Consistencia.- La encía es firme y resiliente y, con la excepción del margen libre movable, firmemente unida al hueso adyacente. La naturaleza colágena de la lámina propia y su continuidad con el mucoperoiostio del hueso alveolar determina la consistencia firme de la encía

insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

c) **Textura superficial.**— La encía presenta una superficie finamente lobulada, como una cáscara de naranja, que le da un aspecto punteado. Este punteado se ve mejor secando la encía. Mientras que la encía insertada es punteada, la encía marginal no lo es. La porción central de la papila interdental es generalmente punteada mientras que los bordes marginales son lisos. El tipo y extensión del punteado varían no sólo de una persona a otra sino también en distintas zonas de una misma boca. Es menos marcado en la superficie lingual que en la vestibular y puede no existir en algunos pacientes.

El punteado varía con la edad. No aparece en la infancia y comienza de la niñez, se hace evidente alrededor de los 6 años de edad, aumenta en la adultez y frecuentemente desaparece en la vejez.

3.— **Características histológicas.**— Microscópicamente, el punteado se produce por las protuberancias y depresiones redondeadas de la superficie gingival. La capa papilar del tejido conectivo se proyecta en las elevaciones y tanto en las zonas elevadas como las deprimidas están cubiertas por epitelio escamoso estratificado.

El punteado es una característica clínica importante de la encía normal y la disminución o la pérdida del punteado son un signo común de enfermedad gingival.

Queratinización.— El epitelio que cubre la encía marginal y la encía insertada presenta una superficie queratinizada o paraqueratinizada o una combinación de ambas. La capa superficial se descama en forma de delgadas tiras y es reemplazada por células derivadas de la capa granular subyacente. La queratinización gingival es considerada una adaptación protectora para la función. Aumenta cuando la encía es artificialmente estimulada por el cepillado.

La queratinización de la mucosa oral varía en diferentes zonas en el siguiente orden: paladar (mayor queratinización), encía, lengua y carrillo (menor queratinización).

El epitelio gingival es renovado constantemente. Las divisiones celulares ocurren en la capa basal y en las capas profundas del estrato espinoso.

4.— **Patología gingival.**— El curso y duración de la enfermedad gin-

gival se designan con los siguientes términos:

Aguda: es dolorosa, aparece repentinamente y es de corta duración.

Subaguda: una fase menos severa de un estado agudo.

Crónica: aparece lentamente, es de larga duración, e indolora a menos que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas. Es la más frecuente.

Recurrente: es la enfermedad gingival que reaparece después de haber sido eliminada por el tratamiento o que desaparece espontáneamente y reaparece.

Distribución de la enfermedad gingival. Localizada: confinada en la encía de un sólo diente o de un grupo de dientes.

Generalizada: ataca toda la boca.

Marginal: ataca el margen gingival pero puede incluir una porción de la encía insertada contigua.

Papilar: ataca la papila interdental y a menudo se extiende a la porción vecina de la encía marginal.

Difusa: ataca el margen gingival, la encía insertada y la papila interdental.

Diversos padecimientos congénitos, carenciales, metabólicos, endócrinos, hematológicos, infecciosos y tóxicos producen cambios en las encías y se van a dividir de acuerdo a su etiología:

a) **Congénitas:** entre las más importantes está la asociación de encía hendida con el labio y el paladar hendidos. Esta lesión puede ser uni o bilateral.

b) **Inflamatorias:** recibe el nombre de gingivitis la inflamación de las encías, la que cursa habitualmente con dolor local, enrojecimiento, aumento de volumen sobre todo del borde libre que puede estar muy retraído dejando descubierta mayor superficie dentaria. El borde libre se hace esponjoso y friable, fácilmente sangrante. Cuando el borde libre de la encía se acumula secreción espesa se le llama gingivorrea y si la secreción purulenta es del tejido periodontal alveolar se le conoce como piorrea. La gingivorragia es la hemorragia del borde libre de la encía. La gingivitis es debida a diversos gérmenes de la boca, casi siempre resultado de la mala higiene bucal, traumatismos repetidos e infección agregada. La inflamación puede penetrar demasiado conduciendo a abscesos, fistulas y caída de piezas dentarias.

La asociación fusoespirilar de Vincent dan lugar a la infección de las encías llamada "boca de trinchera", que es una gingivitis severa aguda o crónica, que involucra frecuentemente las amígdalas y faringe y que puede causar necrosis local. Existe hipertrofia del borde de la encía con enrojecimiento y sangrado fácil.

c) Endócrinas: es notable la acción que tienen las hormonas sobre los tejidos bucales y particularmente sobre las encías; tanto la pubertad como el embarazo producen hiperplasia gingival con engrosamiento del borde libre, que es fofo y fácilmente sangrante, siendo esos cambios debido a aumento de estrógenos. Por otra parte, en la menopausia hay atrofia y sequedad, no sólo de la encía sino de las mucosas orales y de la piel de los labios. Pueden presentarse tumores pequeños de las encías durante el embarazo "tumores del embarazo", muy semejantes en su aspecto a los *épulis* y a los quistes que se forman en el hiperparatiroidismo primario.

En la enfermedad suprarrenal crónica, se aprecia pigmentación café irregular en las encías y otras áreas de las mucosas orales.

d) Carenciales: es muy notable observar cómo en el escorbuto, por deficiencia de vitamina C, se producen manifestaciones tan importantes con hiperplasia gingival y gingivorragia, y en ocasiones ulceraciones. Esta enfermedad ya no es común en los adultos actualmente.

Las deficiencias vitamínicas del complejo B, afectan mucho los labios y la lengua.

e) Hematológicas: en las leucemias agudas puede encontrarse hiperplasia gingival con bordes hinchados, de color rojo azulado, de consistencia blanda y sangrado fácil.

En la agranulocitosis pueden apreciarse frecuentemente ulceraciones en las encías, cavidad oral y amígdalas, con infección severa.

En trastornos hemorrápicos del tipo de la púrpura trombocitopénica pueden presentarse gingivorragias repetidas y fáciles, coincidiendo con las lesiones hemorrágicas diseminadas.

f) Intoxicaciones: es muy constante y notable la gran hipertrofia gingival crónica en sujetos que ingieren difenilhidantoinato para el control de la epilepsia, llegando el borde de la encía casi hasta el borde libre dentario y ocultando totalmente los espacios interdentarios.

Por otra parte el saturnismo (intoxicación por plomo), produce una línea azulosa fina, casi en el borde gingival ocurren con la intoxica-

ción crónica por bismuto, plata y mercurio, existiendo en ésta última salivación acentuada.

C. DIENTES

1. Existen varios métodos de inspección y exploración para la valoración de los dientes. Enseguida se mencionarán dichos métodos.

Interrogatorio.— El interrogatorio puede perseguir: 1) aclaraciones; 2) ampliaciones; 3) indagación de su estado general y 4) precisión de los datos importantes proporcionados por el paciente, especialmente los subjetivos, y de éstos el más importante, el dolor.

El síntoma dolor tiene que analizarse cuidadosamente con relación a: 1) tiempo de aparición; 2) forma de su presentación; 3) lugar; 4) duración; 5) naturaleza; 6) intensidad.

A esta altura el operador puede ya saber relativamente si se trata:

- a) De una caries profunda.
- b) De una alteración pulpar.
- c) De alguna complicación metaendodóntica.
- d) De alguna combinación entre las entidades anteriores.

Inspección.— En este examen se pueden apreciar: 1) destrucción cariosa; 2) fractura coronaria; 3) discromía dentaria (mal color); 4) fistula; 5) absceso submucoso o subperióstico; 6) cicatriz de cirugía metaendodóntica o de otra índole.

Percusión.— Con la percusión se investiga el dolor y diferencia de la sonoridad. Se percute primero el diente homólogo sano y después el afectado.

El efecto sonoro de la percusión puede ser un dato valioso. Los dientes depulpados y los dientes con rarefacción metaendodóntica o con fractura radicular dan un tono mate o amortiguado, que contrasta con el sonido neto, claro y firme de los dientes con pulpa y metaendodonto sanos.

Movilidad.— Con la pinza se toma la corona, primero del diente homólogo sano y se observa su movilidad, en sentido horizontal y vertical. Se repite lo mismo con el diente en estudio y si su movilidad es mayor que la del homólogo, se anota el grado del desplazamiento.

Exploración con instrumentos especiales.— Con un explorador se

busea la entrada y la profundidad de la caries superficial (si existe). Cuando es profunda se prefiere una cucharilla para primero extraer su contenido blando y enseguida explorar con ella misma. Con el explorador o la cucharilla se investiga también si existe o no sensibilidad dentinaria, comunicación pulpar y dentro de esta la posible sensibilidad. Toda exploración tiene que ejecutarse con sumo cuidado para no lastimar al paciente y no contaminar una pulpa, en caso de vitalidad, que no ha dado síntomas subjetivos de alteración.

Palpación.— Se ejecuta con una mano, con las dos o con los dedos. El tacto intraoral se utiliza al sospechar patosis metaendodóncica, o la presencia de un absceso submucoso o subperióstico en el surco gingi-vestibular, suelo bucal o bóveda palatina.

Prueba eléctrica de sensibilidad pulpar.— Según Seltzer y Bender, "la prueba eléctrica de la pulpa es de algún valor para inferir la existencia de un estado inflamatorio, pero la prueba está lejos de ser concluyente".

Pruebas térmicas.— A veces se tiene que recurrir a estos medios, como sucedáneos o complementarios de la prueba eléctrica. Para la prueba de calor se puede usar: 1) agua a 40°C; 2) aire caliente; 3) gutapercha calentada; o 4) un brujidor caliente, que es lo preferido.

Para la prueba del frío se usan: 1) agua fría a 14°C; 2) aire frío; 3) torunda de algodón con cloruro de etilo o nieve carbónica; o 4) hielo, que es el medio mejor.

El calor y el frío son medios para contribuir al diagnóstico diferencial de ciertas alteraciones pulpares. En pulpas sanas, al quitar las temperaturas extremas, desaparece el dolor, en las inflamadas persiste y en las necrosadas no hay reacción alguna.

Prueba del corte dentinario.— Esta prueba consiste en averiguar si es o no sensible la dentina al cortarla, por ejemplo, con una fresa. Sobre todo es útil en los dientes cubiertos por corona. Así se puede descubrir la sensibilidad pulpar, aunque no siempre, puesto que existen dientes insensibles de la dentina y pacientes estoicos.

Prueba anestésica.— A veces es difícil precisar qué diente es el afectado por un dolor que se refleja en todo un lado del aparato masticatorio, en vista de encontrarse varios o muchos dientes en condicio-

nes iguales, aunque es raro que el dolor se produzca en más de un diente a la vez.

Primero se recurre a la anestesia del dentario inferior para diferenciar su localización: en los dientes superiores o inferiores. Si no desaparece el dolor, se anestesia localmente, con intervalos cada uno de los dientes superiores sospechosos. Así, por eliminación, se puede llegar a señalar al diente afectado.

Transiluminación.— La prueba de transiluminación es un complemento útil de diagnóstico, pues nos revela zonas de descalcificación en las caras proximales, que frecuentemente no pueden apreciarse a simple vista.

En algunas ocasiones las obturaciones de conductos radiculares y las lesiones extensas en la zona periapical se hacen visibles por transiluminación.

Color.— Las coloraciones anormales de la corona clínica aportan datos de utilidad para el diagnóstico.

Es necesario advertir si la coloración está circunscripta a la zona de la caries o si afecta a toda la corona. En este último caso, observaremos si se trata de un diente con tratamiento endodóntico o si el oscurecimiento es consecuencia del proceso de gangrena pulpar.

Existe también la posibilidad de que la parte de la corona, vecina al cuello dentario, presente coloración rosada por transparencia de la pulpa en un caso de reabsorción dentinaria interna.

En el piso de la cavidad tiene importancia relacionar la coloración de la dentina con su dureza, observando si se trata de dentina desorganizada, opaca o secundaria.

Examen radiográfico.— (se remite al tema correspondiente de rayos X).

2.— Alteraciones de los dientes.

Trastornos durante el desarrollo de los dientes. El desarrollo de los dientes suele subdividirse en iniciación, morfodiferenciación, apogación, calcificación y erupción. Las anomalías dentales pueden agruparse correspondientemente en:

Trastornos durante la iniciación de los gérmenes dentarios:

Displasia ectodérmica.— Se trata de una enfermedad hereditaria que

afecta todas las estructuras derivadas del ectodermo. Sus manifestaciones generales y locales consisten en ausencia o escasez de pelo, ausencia de glándulas sudoríparas y sebáceas, elevación de la temperatura, piel seca, puente nasal hundido, protrusión de los labios, desarrollo mental deficiente y anodontia parcial y completa, tanto de los dientes temporales como de los permanentes, con malformación de cualquier diente que pudiera existir.

Anodontia.— La verdadera anodontia implica la falta de dientes. Puede ser total y comprender los dientes temporales y permanentes. Los gérmenes dentarios pueden no iniciarse, o bien, si se inician, su desarrollo ulterior se aborta.

Anodontia falsa es la ausencia clínica de un diente. Un diente (o dientes) retenidos o anquilosados, que no hacen erupción, dejan espacios vacíos en el arco dental y representan una anodontia falsa.

Dientes accesorios y supernumerarios.— Dientes que exceden del número normal se denominan accesorios o supernumerarios. El término accesorio se aplica a veces a dientes que no presentan forma normal, y el de supernumerario a aquellos que evidencian una configuración normal.

Los dientes accesorios o supernumerarios son mucho más comunes en el maxilar que en la mandíbula y se localizan preferentemente entre los incisivos centrales del maxilar y distal a los molares.

Trastornos durante la morfodiferenciación de los gérmenes dentarios:

Dientes de Hutchinson.— Estos dientes pueden semejar un destornillador. Aunque los incisivos centrales del maxilar son los afectados con mayor frecuencia, los laterales y los incisivos mandibulares también pueden mostrar el defecto. La dentición temporaria no se altera. Aproximadamente en el 1% de los enfermos con erifilis congénita, los incisivos de Hutchinson se relacionan con queratitis intersticial (inflamación y cicatrización de la córnea) y sordera. Este complejo de síntomas se denomina Tríada de Hutchinson. La alteración de la forma de los dientes es debida a los cambios sufridos por el germen dentario durante la morfodiferenciación. Estos cambios consisten en inflamación dentro y alrededor del germen dentario e hiperplasia del epitelio del órgano del esmalte.

Macrodontia.— El término significa diente grande.

Microdontia.— Denota un diente pequeño.

Dens in dente.— Este término se refiere a un "diente dentro de otro diente". Su causa es la invaginación de todas las capas del órgano del esmalte al interior de la papila dental. Mientras se van formando los tejidos duros, el órgano del esmalte invaginado produce un "pequeño diente" dentro de la futura cámara pulpar. El incisivo lateral del maxilar es el afectado con mayor frecuencia. La pulpa suele estar expuesta y, por lo tanto necrótica o inflamada.

Geminación.— La geminación es cuando un germen dentario se divide en dos. Suele haber sólo un conducto radicular y una sola raíz.

Fusión.— Cuando dos gérmenes dentarios contiguos se unen para formar una sola corona grande. La corona única puede tener dos raíces o una raíz acanalada, pero por lo general existen dos conductos radiculares. A menudo es difícil distinguir entre geminación y fusión.

Dilaceración.— Es el cambio de dirección, la flexión u otra distorsión de la raíz.

Trastornos durante la aposición de los tejidos dentarios duros:

Hipoplasia del esmalte.— Significa una disminución de la cantidad (espesor) de esmalte formado y no se refiere a la calidad de la calcificación. La hipoplasia del esmalte puede ser consecuencia de factores locales, sistémicos o hereditarios.

La hipoplasia del esmalte local afecta un diente o parte de un diente y se debe a una causa local; por ejemplo, infecciones periapicales o traumatismos en un diente temporario.

En la hipoplasia sistémica del esmalte, la anomalía es el resultado de una enfermedad generalizada (por ejemplo, raquitismo o viruela). Afecta a todos los dientes que se están desarrollando en ese período, y el defecto se observa en aquellas zonas de las coronas donde la amelogenénesis estaba en vías de evolución en el momento del trastorno.

La hipoplasia del esmalte hereditaria se extiende no sólo a todos los dientes, sino también, en cada diente, a la totalidad de su corona. El espesor del esmalte se reduce; en consecuencia, las coronas pueden aparecer amarillas.

Amelogenénesis imperfecta.— Es un término mal definido que denota hipoplasia hereditaria del esmalte, aplasia e hipocalcificación hereditaria.

Dentinogenénesis imperfecta.— Es un trastorno hereditario que afecta

el desarrollo de la dentina y puede estar acompañado de un trastorno similar en los huesos.

Clínicamente, participa tanto la dentadura temporal como la permanente; los dientes están todos afectados, ofrecen un aspecto opalescente o gris, la atrición es rápida y acentuada, pueden presentarse caries.

Pigmentación de esmalte y dentina.- La pigmentación vital del esmalte y la dentina es rara. Se le observa en pacientes con eritroblastosis fetal. En los últimos años se ha observado un número creciente de niños con pigmentación gris o parda de los dientes. Esa pigmentación se debe a la administración de tetraciclinas durante el período de desarrollo de la corona. A veces se la puede eliminar o mejorar aplicando una gasa embebida en peróxido de hidrógeno al 30%, que se calienta hasta aproximadamente 31°C con una fuente de calor manual durante 30 minutos.

Trastornos durante la calcificación de los tejidos dentarios duros:

Hipocalcificación del esmalte.- Se trata de un estado en que la calcificación del esmalte no es normal, pero sin que se altere la cantidad del mismo. Igual que la hipoplasia del esmalte, la hipocalcificación, puede ser local, sistémica o hereditaria.

La hipocalcificación local se debe a causas locales y afecta sólo parte de un diente. Clínicamente se presenta como una zona blanco-opaca, en la corona.

La hipocalcificación sistémica se debe a algún trastorno general. Afecta un número de dientes y zonas dentarias en vías de desarrollo. El esmalte moteado (veteado) es el ejemplo más conocido de hipocalcificación sistémica del esmalte.

La hipocalcificación hereditaria afecta la corona entera de todos los dientes.

Dentina interglobular.- Se presenta como zonas de dentina no calcificada. En condiciones normales, después que la matriz de dentina se forma, se depositan en ella calcioglóbulos (calcosferitos) hasta que toda la zona se calcifica. Si la calcificación es defectuosa, la dentina muestra zonas de calcificación entremescladas con zonas irregulares de matriz no calcificada. Se observa en pacientes con diversos trastornos (por ejemplo: traumatismos físicos, o bacterianos en un diente en

desarrollo, raquitismo, varicela o cualquier fiebre exantemática).

Trastornos durante la erupción de los dientes.

Maloclusión.- Es un defecto común causado por numerosos factores cuyos detalles pueden encontrarse en cualquier texto de ortodoncia.

Erupción tardía.- Los dientes pueden tardar en hacer erupción como consecuencia de trastornos endócrinos (hipopituitarismo o hipotiroidismo), avitaminosis (raquitismo) o causas locales (falta de espacio, quistes dentígeros, quistes de erupción, malposición, etc.).

Dientes acortados y sumergidos (semirretenidos). Tanto los dientes permanentes como los temporarios pueden aflorar en la cavidad bucal, pero posteriormente su erupción cesa. Microscópicamente presentan fusión de la raíz con el hueso circundante (es decir, anquilosis).

Supraerupción.- Es cuando se pierde el antagonista de un diente, éste puede, durante su erupción, sobrepasar el plano de oclusión.

Trastornos de los tejidos duros dentarios después de la erupción:

Caries.- Son las lesiones más comunes de las piezas dentarias. Consisten en la destrucción del diente por formación de cavidades que se inician como una ulceración del esmalte, progresando hacia la dentina y la pulpa; estas lesiones varían de color desde amarillo café, café oscuro hasta negro, denominándose de 1°, 2° y 3° grado según la profundidad y extensión de la lesión. Ocurre tanto en la dentición transitoria como en la permanente y son las causas más frecuentes de pérdida de piezas dentarias. El síntoma más importante es el dolor que al principio ocurre con los cambios de temperatura (caliente-frío) de los alimentos o con la ingestión de sustancias dulces y que luego puede ser intermitente en el día, muy frecuente o continuo, severo, y cuando se ha agregado infección en el alveolo y encía vecinos, llegando a formar abscesos alveolares o celulitis extensas, con gran edema y signos de inflamación en las áreas vecinas. Las infecciones de los caninos son particularmente graves por la posibilidad de extensión hacia el interior de la órbita y luego al interior del cráneo; los procedimientos odontológicos bruscos en estos casos pueden conducir a severas complicaciones.

Erosión.- Se refiere a la pérdida idiopática de tejidos dentarios duros a lo largo de los bordes gingivales de los dientes. Las lesiones

presentan forma de plato o de media luna, suelen producirse en las superficies bucales, poseen bordes afilados y una base dura, pulida y lustrosa. Trastornos neurológicos, secreción anormal de glándulas mucosas y descarga de bolsas gingivales son algunos factores entre otros, que se han mencionado en cuanto a la etiología de la erosión. Ni las restauraciones hechas en la zona impiden que se extienda. No se conoce ningún tratamiento.

Atrición.- Es el proceso que ocurre con el tiempo por el uso normal de los dientes e interesa particularmente el borde libre.

Abrasión.- Es la pérdida de estructura dentaria como resultado de un desgaste mecánico (por ejemplo, por ganchos, cepillado de dientes).

D. PISO DE LA BOCA

Es otra región en que la palpación es importante. Los tejidos son laxos, y las neoplasias a veces se descubren sólo por palpación, el examen es bimanual, con un dedo enguantado dentro de la boca y la otra mano en el exterior.

En esta área podemos encontrar alteraciones de las glándulas salivales sublinguales, del frenillo e infecciones.

La anguilloglosia es una anomalía congénita por desarrollo de un frenillo lingual muy grueso y largo que fija la cara ventral de la lengua a la encía inferior y que interfiere con la masticación, la dicción y la movilidad general de la lengua. Debe ser corregido de inmediato después del nacimiento.

La degeneración cística de las glándulas salivales ya sea sublingual o submaxilar produce una masa esférica bajo la lengua, que Hipócrates designó con el nombre de ránula por su semejanza al vientre de una pequeña rana.

La inflamación de los orificios de los conductos de Wharton bajo la lengua, cerca del frenillo o de los conductillos de Rivinus produce enrojecimiento de los mismos y algunas veces secreción purulenta que puede ser exprimida de ellos al hacer presión en las glándulas correspondientes.

La angina de Ludwig consiste en una severa infección del piso de la boca; un flemón del área submandibular que se extiende hasta el hueso hioides y que se inicia por heridas del piso de la boca o por extrac-

ciones dentarias en presencia de infección; se produce inflamación difusa dura, con infiltración intrínseca y extrínseca de los músculos por lo que se aprecia elevación del piso y la lengua y gran flemón en la región submandibular. Los gérmenes responsables son estreptococos alfa, beta y gamma más bacilos Gram negativos y frecuentemente anaerobios.

E. LENGUA

Este órgano muscular en forma de pirámide triangular alargada, con sensibilidad especial es examinado fácilmente al abrir la boca el paciente; al protuirla, se observa la cara dorsal en casi la totalidad de los dos tercios anteriores, pudiendo apreciarla mejor deprimiéndola con abatelenguas; la superficie ventral de la lengua se examina pidiendo al enfermo que la dirija hacia arriba para tocar con la punta el paladar o la arcada dentaria superior.

Se pueden apreciar alteraciones de la forma, volumen, estado de la superficie y movimientos.

Forma y volumen. El aumento permanente del volumen se designa macroglia o megaloglosia y es frecuente en: el hipotiroidismo congénito o adquirido (cretinismo o miredema), en la idiocia mongoloide, la acromegalia. Si existe edema pueden apreciarse las huellas de las piezas dentarias en el borde lingual.

La disminución de tamaño por deshidratación puede ser muy notable y se llama a esta condición microglia.

Estado de la superficie. Normalmente se aprecia de color rosado, con superficie húmeda, brillante, con pequeñas prominencias en cara dorsal distribuidas en toda la superficie, que son las papilas y pueden ser de 3 clases: a) Papilas filiformes o coroliformes; b) Papilas fungiformes y c) Papilas caliciformes o circunvaladas. Las filiformes son las más numerosas, se encuentran en toda la superficie. Las fungiformes son pequeñas, planas, rojas con distribución irregular en los bordes y la punta. Las caliciformes, en número de 10 a 12, están en el tercio posterior de la lengua formando una V de vértice posterior.

La superficie de la cara ventral es lisa, brillante y permite apreciar el frenillo que la une al piso de la boca y dos venas longitudinales a los lados del frenillo; estas venas son algunas veces muy prominentes, con varicosidades formando la llamada lengua en caviar.

Entre las anomalías comunes de la superficie se observan:

Lengua saburral.— Es debida al depósito de sáburra, material blanco amarillento, resultante de la descamación superficial, restos de alimento y falta de líquido o mala higiene bucal, así como administración exclusivamente de alimentos líquidos. Está presente en diferentes condiciones sistémicas (fiebre, deshidratación, estados comatosos) y enfermedades locales (amigdalitis, estomatitis).

En la deshidratación severa, además de la sequedad local puede cambiar la coloración de la superficie haciéndose café obscura o casi negra en la llamada "lengua de perico", teniendo además disminución de volumen. No debe confundirse con la lengua "negra" o lengua "velluda", en que la superficie dorsal está cubierta de una capa gruesa de material amarillento, café o negro que cubre las papilas filiformes hipertróficas, sobre todo en el centro. Aparentemente es producida por pigmentación anormal por cambios químicos locales y puede estar en relación con el uso de agentes oxidantes, hiperqueratosis papilar, cambios de la queratina y a veces en estomatitis por antibióticos. No debe confundirse con la presencia de sangre coagulada.

La **lengua escrotal**, lengua fisurada o estriada, es una anomalía congénita en que existen profundos surcos que corren en sentido longitudinal en el dorso de la lengua; estos surcos son más aparentes hacia la punta y se hacen visibles al traccionar la lengua en sentido transversal. Generalmente es asintomática y sin consecuencias, salvo sensibilidad aumentada a comidas muy condimentadas. En las fisuras pueden retenerse restos de alimentos que al descomponerse irritan y producen glositis.

La **lengua geográfica** es una alteración que en el pasado se ha confundido con la precedente, es en realidad una alteración epitelial de descamación crónica, conocida también como eritema migrans o rash alternante. Se aprecia comúnmente en niños, como episodios recurrentes durante muchos años, en que se producen áreas de forma irregular en el dorso de la lengua, bordeada por papilas alteradas que aparecen blancuzcas mientras que el área de desnudación es rojo vivo. Estas zonas van cambiando en configuración según las áreas crecen, confluyen y cicatrizan después de varios meses, dando en general la apariencia de un mapa en la lengua.

La glositis romboides media en realidad no corresponde a una glositis verdadera, sino a una alteración congénita durante la unión final de los segmentos laterales de la lengua y aparece como una zona romboides u oval, central y longitudinal, en el tercio medio de la lengua, realzada y de color rojo vivo. Tal lesión carece de papilas en su superficie; raramente da síntomas por inflamación secundaria.

La lengua vidriada, glositis luética, glositis esclerosa, glositis intersticial o lengua lobulada sífilítica, se produce en etapas avanzadas de la sífilis por la formación de gomas múltiples y cicatrización con fibrosis y atrofia, dando una apariencia lisa, irregular y de coloración blanquecina.

Macroglosia o megaloglosia. Ya se mencionó que la macroglosia es causada frecuentemente por amiloidosis secundaria o mixedema. La primera consciencia habitualmente es generalizada pero puede tener lesiones únicamente en la lengua, se aprecia ésta con áreas violáceas transparentes, así como estrías y lobulaciones con áreas denudadas. Además del cretinismo y mixedema, la megaloglosia puede estar originada por infecciones sépticas en forma aguda o por mongolismo, acromegalia y tumores como hemangiomas y linfangiomas; otras veces por sífilis y tuberculosis. El crecimiento lingual produce dificultades para la masticación, dicción y deglución.

Cambios de la lengua por infecciones. En la escarlatina se observa la llamada "lengua en fresa" en que se cubre de una capa blanca, espesa, saburral, en donde hacen prominencia papilas enrojecidas, quedando los bordes y la punta de color rojo vivo.

En la fiebre aftosa la lengua presenta enrojecimiento primario y luego lesiones vesiculares que se rompen, dejando úlceras dolorosas y con secreción fétida.

La moniliasis, "muguet" o "algodoncillo" se presenta como placas gruesas, blancas, muy adherentes y bien limitadas en la lengua y el resto de las superficies mucosas orales. Muy frecuente durante la lactancia, en el adulto es frecuente después de la administración de antibióticos de amplio espectro.

En la sífilis pueden presentarse tanto lesiones primarias (chancro) como lesiones de otras etapas: parches mucosos, pápulas y gomas.

El chancro, casi siempre localizado cerca de la punta de la lengua, aparece como una erosión circular con una pared dura, realzada, enroja

cida, se acompaña de adenopatía submaxilar o cervical.

Los parches mucosos de la sífilis generalizada, aparecen como áreas pequeñas (6 a 8 mm), ovales, de color gris, que algunas veces se hacen hipertróficas, realzadas y que pueden coalescer en áreas muy grandes; estas lesiones contienen treponemas.

Las gomas de la lengua se presentan como nódulos muy firmes, de 8 a 10 mm. de diámetro que después se ulceran y necrosan, cicatrizando posteriormente en forma irregular.

Cambios en la lengua en enfermedades carenciales. En la arriboflavinosis, además de la queilosis (perlequia, perleche) y de manifestaciones cutáneas y oculares, puede encontrarse la lengua magenta, con ese color muy vivo entre púrpura y magenta y con superficie irregular con edema de las papilas fungiformes y coloración roja de las encías.

En la pelagra (deficiencia de ácido nicotínico), se alteran primero las papilas laterales y de la punta, la lengua es de color rojo escarlata al principio, con ardor bucal, salivación, edema lingual, marcándose fácilmente los dientes en el borde, pudiendo llegar a ulceraciones que se infectan secundariamente. Posteriormente la lengua se hace muy lisa (lengua calva de Sandwith) y más roja.

En el esprue los síntomas orales incluyen ardor de las mucosas sobre todo lingual, con lengua rojo escarlata y lesiones vesiculares, aftosae o fisuras, semejantes a la lengua de pelagra.

Cambios de la lengua en padecimientos hematológicos. Anemia perniciosa. En esta condición la lengua se aprecia de color rojo vivo y contrasta con el color pálido amarillento de las mucosas orales. Es común encontrar áreas inflamatorias en las puntas y bordes. Existe ardor y hormigueo, molestias que se acentúan con la ingestión de alimentos o con líquidos calientes o fríos.

Agranulocitosis. Debido a la baja de defensas antibacterianas se presentan severas infecciones en las mucosas orales con áreas de ulceraciones necróticas en paladar, lengua, mucosas, encías, amígdalas, faringe, que pueden llegar a gangrena. Los síntomas incluyen ptialismo, ardor local, disfagia y mal aliento.

Púrpura trombocitopénica. Las lesiones hemorrágicas, petequiales o purpúricas, son más prominentes en encías y paladar, pero pueden ocurrir en la lengua.

Otras enfermedades hematológicas como las leucemias agudas y crónicas y policitemia vera, producen alteraciones sobre las mucosas, en -
 cías, paladar y en menor grado sobre la lengua.

F. PALADAR Y UVULA

El paladar se divide en duro (óseo) y blando; el paladar duro ocupa los dos tercios anteriores y presenta una superficie curva, surcada de estrias transversales, cóncava, su color es más claro que el del paladar blando, el cual va a ser de color más rosado y con pequeños vasos en su superficie, es liso, móvil, teniendo a la úvula en la parte más posterior y central continuándose el borde del paladar hacia afuera con los pilares posteriores de las amígdalas.

Para su examen es preferible que el enfermo mantenga la boca abierta sin protuir la lengua y con la cabeza ligeramente inclinada hacia atrás. Entre las alteraciones que podemos encontrar están las siguientes:

Anomalías congénitas, ya mencionadas como paladar hendido, frecuentemente asociado a labio y encía hendidos: queilognatopalatosquisis.

El torus palatinus consiste en una prominencia ósea de superficie irregular, de forma romboidea u oval, que se presenta en la línea media con eje mayor sagital y que puede inflamarse fácilmente.

El paladar ojival puede ser congénito en la sífilis, o adquirido en niños con obstrucción nasal crónica y prolongada, con hipertrofia de amígdalas, adenoides o desviación del tabique nasal.

La perforación del paladar, ya sea del óseo o del blando, ocurre por traumatismos, osteomielitis de los palatinos, neoplasias del hueso o la mucosa, o por gomas sífilíticas.

Anomalías de la úvula. Estas pueden ser: ausencia, longitud excesiva o bifurcación de la misma. En general no tienen importancia clínica salvo cuando es muy larga y produce molestias para la deglución y fonación. Algunas veces hay aumento de volumen unilateral, con aspecto inflamatorio, por extensión de un absceso periamigdalino.

Movimientos. Dado que la inervación de la úvula se efectúa por el plexo faríngeo, formado por ramas del IX y X par, la parálisis de uno de ellos puede afectar la movilidad, por imbricación de su conducción.

En la parálisis unilateral la úvula se desvía hacia el lado sano.

En la parálisis bulbar, bilateral o nuclear, la úvula estará completamente inmóvil, mientras que en la parálisis supranuclear o pseudobulbar, podrá despertarse respuesta motora por estimulación directa. El paladar blando tiene movimientos muy importantes durante la deglución y la fonación, siendo predominantemente las alteraciones de la función del glosofaríngeo las que producen paresia o parálisis. Para examinar la motilidad, el paciente debe mantener la boca abierta y la lengua se deprime con el abatelenguas. Se le pide al paciente que emita un sonido sostenido como "a-a-a-a" y se apreciará la elevación del paladar blando. Otra prueba muy útil es la del reflejo nauseoso, del glosofaríngeo, en que al tocar levemente la úvula, el borde del paladar, la pared faríngea o la base de la lengua, se despierta la contracción faríngea de la náusea, que puede llegar al vómito inclusive. La pérdida de este reflejo ocurre en lesiones del nervio en la miastenia gravis; sin embargo, en muchas personas normales está ausente o disminuido.

G. MUCOSA ORAL

Las mejillas ocupan las partes laterales de la boca y únicamente se describirá la mucosa que la recubre, ya que los demás planos de que se encuentra formada van a formar parte de la configuración exterior de la cara. La mucosa es de color rojo claro, blanda, depresible y que siempre se encuentra húmeda por la secreción salival.

En esta región se ven con frecuencia lesiones micóticas (aftas), de estomatitis ulceromembranosa, etc.

La deficiente unión de los esbozos embrionarios maxilares y mandibulares, puede dar lugar a dos anomalías, el sulcus buccalis y el torus buccalis.

El sulcus buccalis es una indentación en la mucosa de la mejilla a nivel del plano de oclusión de los dientes, estando más marcado en la comisura de los labios.

El torus buccalis es un pliegue de tejido, con la estructura de una franja fibrosa, que se presenta en la mucosa de las mejillas a nivel del plano de oclusión de los dientes. Puede sobresalir de la superficie hasta 5 mm. y se extiende desde la comisura de los labios hasta la región molar, comprendiendo a ésta. Su localización y forma lo exponen a acciones irritantes y traumáticas durante la masticación y por ese motivo puede ulcerarse, hipertrofiarse y queratinizarse.

E. GLANDULAS SALIVALES

Existen tres pares de glándulas salivales: las parótidas, las submaxilares y las sublinguales. Debe recordarse además, que en toda la mucosa de la boca existen un sinnúmero de glándulas mucosas y serosas (labiales, bucales, palatinas y linguales) pero la mayor producción de saliva corresponde a las mencionadas en primer plano.

El volumen de la saliva es muy variable; la producción en 24 horas puede ser hasta de dos litros. Su acción es facilitar el amasamiento de los alimentos y su lubricación para poder ser deglutidos. La amilasa salival (ptialina) inicia la digestión de los almidones.

Inflamaciones y tumores de las glándulas salivales. Las glándulas salivales parótidas, submaxilares y sublinguales, presentan alteraciones de tipo inflamatorio o neoplásico. Se mencionó ya anteriormente acerca del crecimiento de la glándula sublingual o submaxilar de un lado, que da lugar a la rínula, la que hace prominencia en el piso de la boca. Como la glándula parótida es la más importante es a la que le dedicaremos mayor atención.

Tiene la característica anatómica de poseer una parte profunda en el cuello, entre el borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula y la apófisis mastoideas por detrás, y desde el ángulo de la mandíbula abajo hasta el mento auditivo externo; además tiene una parte superficial, facial, que rodea el ángulo de la mandíbula y se proyecta hacia adelante sobre el músculo masetero. El conducto parotídeo de Stensen o Stenon, de 5 cm. de longitud corre horizontalmente paralelo al arco cigomático, desde el límite inferior de inserción de la oreja hacia la comisura labial, sobre el músculo masetero primero y luego atravesando el músculo buccinador para desembocar en la cara interna de la mejilla a nivel del segundo molar superior, en una papila.

La patología de la parótida puede ser unilateral o bilateral y es muy aparente el crecimiento de cualquiera de las parótidas a la inspección, ya que hace una saliente generalmente cónica por atrás de la mandíbula, abajo y adelante de la oreja, desplazando muchas veces el pabellón hacia afuera y arriba. En la palpación se aprecia el crecimiento de la glándula que no es desplazable, y que puede alcanzar desde atrás del ángulo mandibular hasta la cara externa del músculo masetero. El crecimiento parotídeo puede ser doloroso o indoloro, muy firme en las

neoplasias, menos duro en padecimientos inflamatorios y a veces fluctuante si hay supuración. Pueden existir datos de inflamación local. La salivación dolorosa por estimulación con sabores agrios o dulces es muy constante en la parotiditis viral ("paperas").

El crecimiento parotídeo puede ocurrir en diversas condiciones:

a) Crecimiento doloroso agudo, uni o bilateral: parotiditis aguda viral, no supurativa; cursa con leucopenia.

b) Crecimiento doloroso agudo, generalmente unilateral, en parotiditis aguda por gérmenes piógenos, supurativa: se presenta en pacientes desnutridos, deshidratados; en postoperatorio de cirugía abdominal y como complicación de intubación gastrointestinal. Generalmente cursa con fiebre elevada, de tipo séptico, inflamación local extensa, gran ataque al estado general y leucocitosis.

c) El crecimiento indoloro unilateral: en parotiditis crónica supurativa por obstrucción repetida intermitente del conducto parotídeo, generalmente cursa sin fiebre.

En el tumor mixto de la parótida, que se inicia como un nódulo firme, indoloro en la parótida superficial, más frecuentemente por arriba y adelante del ángulo mandibular, con crecimiento lento, puede ser benigno durante muchos años pero puede transformarse en maligno con crecimiento rápido, dolor, infiltración, metástasis ganglionares vecinas y a distancia.

Glándula submaxilar.-- La glándula submaxilar vacía su contenido en el suelo de la boca, en uno y otro lado del frenillo. Los orificios de los conductos son bastante pequeños, pero pueden observarse en forma de pequeñas manchas negras de las cuales sale líquido transparente al presionar sobre la glándula submaxilar. Los orificios de las glándulas sublinguales no son visibles.

I. OROFARINJE

Amígdalas.-- Las amígdalas palatinas, son masas de tejido linfático colocadas a los lados de la raíz de la lengua y limitadas adelante y atrás por los pilares anterior y posterior, circunscribiendo la fosa amigdalina; son parte del anillo linfático de Waldeyer y por lo tanto tienen un papel importante en los mecanismos de defensa locales.

Estos órganos son asiento frecuentemente de infecciones, algunas

de ellas muy severas, así como de otras enfermedades de difícil reconocimiento y que causan aumento de volumen como algunas infecciones.

Normalmente a la inspección, las amígdalas rebasan el borde del pilar anterior; en casos extremos de infección crónica, sobre todo en niños, las amígdalas llegan a tocarse en la línea media con obstrucción respiratoria marcada.

Además del aumento de volumen, la inspección permite conocer cambios en la superficie, ya sea de coloración, secreciones, depresiones, membranas, etc. presentes en las siguientes condiciones:

Amigdalitis aguda. Existe aumento de volumen con coloración de tono rojo intenso, habitualmente presente también en las zonas vecinas; según avanza la enfermedad pueden aparecer puntos de colección purulenta en las criptas dando un aspecto característico; las lesiones pueden confluir con ulceraciones grandes cubiertas de exudado purulento, grueso, adherente.

En la fiebre escarlatina, estas lesiones son muy severas, pudiendo haber otros signos como la lengua en fresa, palidez circunoral, erupción eritematosa generalizada y signos de postración.

Amigdalitis crónica. Se manifiesta fundamentalmente por crecimiento amigdalino importante, con superficie irregular debido a la cicatrización de las criptas; el crecimiento puede ser tan marcado que cause obstrucción respiratoria crónica.

Difteria. Esta infección, muy rara ya actualmente, produce membranas purulentas grisáceas muy adherentes, que se extienden al paladar, istmo de las fauces y laringe produciendo obstrucción respiratoria, en otros tiempos fatal. Las lesiones en las amígdalas son características y con un olor a putrefacción.

Mononucleosis infecciosa. En esta infección viral, las amígdalas pueden mostrar inflamación aguda marcada.

En los procesos hematológicos como: agranulocitosis y leucemia aguda, pueden existir ulceraciones necróticas muy graves, sangrantes en las amígdalas y mucosas orales.

Neoplasias. La más común es el carcinoma epidermoide y le sigue en frecuencia el linfosarcoma. El primero produce una lesión firme, indurada, de bordes irregulares, muchas veces ulcerada, fácilmente sangran

te, de base ancha con tendencia a extenderse.

El linfosarcoma produce un gran crecimiento de la amígdala, manteniendo la superficie intacta por un tiempo largo y limitada dentro de la fosa amigdalina.

La orofaringe puede ser examinada al mismo tiempo que el paladar blando y amígdalas, evitando maniobras bruscas al deprimir la lengua, por la facilidad de provocar náusea y vómito. Un hallazgo común es advertir que la superficie faríngea está cubierta por pequeñas elevaciones redondeadas circunscritas, que son folículos linfoides completamente normales; también se puede observar una capa delgada de moco transparente y pequeños vasos arteriales.

La faringitis puede ser aguda o crónica; en la primera, la inflamación produce mayor enrojecimiento de la mucosa y las elevaciones circunscritas se hacen más aparentes, de color más rojo y con edema, en la segunda, el color de la mucosa es menos vivo pero persiste la hipertrofia de los folículos linfoides e irregularidad de la superficie. En ambas existen cantidades variables de exudado mucopurulento o purulento, ya sea producido localmente o proveniente de las cavidades nasales y nasofaríngeas.

En el mal de Pott cervical y en algunas infecciones amigdalinas graves que se extienden, puede encontrarse un absceso o flemón retrofaríngeo, produciendo abultamiento de la pared faríngea posterior y algunas veces obstrucción marcada. Las neoplasias son raras en la faringe; un ejemplo sería el pericitoma faríngeo.

J. ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

Anatomía. La articulación temporomandibular se localiza inmediatamente por delante del orificio auditivo externo. La articulación está rodeada de una delgada cápsula fibrosa tapizada por una membrana sinovial que se origina en la circunferencia de la articulación temporal y se inserta en el cuello del cóndilo. La cápsula está reforzada en su parte lateral por el ligamento temporomandibular que se extiende desde la superficie lateral del arco cigomático a las caras lateral y posterior del cuello de la mandíbula.

La articulación se establece mediante el cóndilo de la mandíbula y la cavidad glenoidea y eminencia articular de la superficie inferior de la escama del temporal.

Entre el cóndilo y la fosa glenoidea hay un disco articular fibroso o fibrocartilaginoso. La mandíbula tiene una gran capacidad de movimientos. Sin embargo, todas las posiciones funcionales (cerrada, abierta, protrusión, retrusión, lateralidad derecha e izquierda), resultan de la combinación de dos movimientos condilares básicos, uno rotatorio y uno de deslizamiento.

Los músculos relacionados principalmente con los movimientos del cóndilo mandibular son los masticatorios (maseteros, temporales y pterigoideos internos y externos) y suprahioides (digastrico, milohioideo y genihioideo).

Anomalías del desarrollo. Hay varias alteraciones del desarrollo del cóndilo unilaterales y bilaterales que pueden producir disarmonías faciales y oclusivas. Cualquier alteración en el tamaño y en la forma del cóndilo se refleja en la articulación temporomandibular.

1.- Disminución del desarrollo. Cualquier alteración del cartilago condilar que disminuya su actividad de crecimiento dará lugar a una disminución del desarrollo de la mandíbula. La consecuente deformación de la mandíbula y del rostro viene determinada no sólo por la intensidad y duración del agente nocivo, sino también por la edad de la incidencia.

Las alteraciones unilaterales del cóndilo se deben generalmente a procesos locales, aunque, a veces, pueden proceder de algún tipo de enfermedad sistémica.

Las alteraciones bilaterales del cóndilo pueden deberse también a causas locales como fracturas y luxaciones de los cóndilos, pero generalmente se deben a procesos sistémicos.

Quando la detención del crecimiento condilar es bilateral hay generalmente una falta simétrica de crecimiento de la mandíbula (micrognatia) con el mentón desplazado hacia atrás hasta encima del nivel del hueso hioides.

Clinicamente, se ha visto que los enfermos con detención del crecimiento condilar pueden sufrir alteraciones en la erupción y en la posición de los dientes, sobre todo en la región de la rama afectada. Ello se debe a dos razones: la rama mandibular no alcanza la altura suficiente como para abrir el espacio entre los maxilares superior e inferior en el que brotan los dientes con el crecimiento concomitante de los

procesos alveolares. Segundo, el crecimiento posterior de la rama se afecta, ya que disminuye la longitud del cuerpo de la mandíbula y los últimos molares se desplazan hacia la rama.

Causas locales. Cualquier interferencia local, como es un traumatismo, infección o irradiación, que afecte al cóndilo durante su desarrollo activo alterará la progresión ordenada de su crecimiento y dará lugar a alguna forma de deformidad de la articulación temporomandibular y mandibular.

Traumatismo. Un traumatismo del parto (fórceps o un parto de nalgas) directo sobre la zona de la articulación temporomandibular o traído desde otra parte de la mandíbula puede dar lugar a una detención del crecimiento y a una deformidad del esqueleto facial. Aunque en el momento de la lesión puede apreciarse algún grado de parálisis facial, puede no encontrarse ninguna deformidad esquelética hasta varios meses más tarde. En edades posteriores, un trauma recibido ya directamente sobre la articulación o indirectamente de un golpe sobre el mentón, con o sin fractura condilar, también puede dar lugar a una alteración de la articulación temporomandibular y a una falta de desarrollo de la mandíbula por detención del crecimiento.

Infección. La inflamación de origen infeccioso puede ser otra causa de las alteraciones en la articulación temporomandibular. Antiguamente, la otitis media causada por una infección de vías respiratorias altas o por una escarlatina, daba lugar muchas veces a una supuración de esta región.

La articulación temporomandibular puede también afectarse por una diseminación hematógena de la infección desde zonas lejanas. Por ejemplo, el organismo responsable de la osteomielitis en un hueso largo puede pasar a la articulación temporomandibular y formar un nuevo foco dando lugar a la detención del crecimiento y a anquilosis.

Irradiación. La radioterapia de la región del cóndilo en crecimiento puede destruir no sólo el tumor sino también afectar al centro de crecimiento condilar y a la articulación temporomandibular. Ello puede dar lugar a una detención del crecimiento, a una mandíbula asimétrica y a una anquilosis. El tejido óseo irradiado puede sufrir una osteomielitis.

litis y un secuestro y los tejidos blandos una dermatitis, y después de 10 a 15 años, un carcinoma de piel.

Causas generales. Prenatal. La micrognatia mandibular es una anomalía prenatal de causa desconocida que se asocia a fisura palatina, glosotoposis, retracción esternal inspiratoria, cianosis y malnutrición. En muchos casos, el aumento posnatal del crecimiento mandibular, relacionado con el desarrollo de todo el rostro, es suficiente para superponerse a la falta total de desarrollo del mentón que se observa en el nacimiento.

También hay micrognatia en los recién nacidos cuyas madres sufrieron una irradiación pélvica en el embarazo. Puede asociarse a microcefalia, microftalmia y deficiencias en la dentición.

Inflamatorio. La artritis reumatoide es una causa frecuente de inflamación que da lugar a una falta de desarrollo mandibular. La proliferación del cartilago de la cabeza del cóndilo se inhibe de forma parecida a las demás articulaciones del resto del cuerpo. Las infecciones generales pueden afectar también a la articulación temporomandibular y dar lugar a un retraso o a una detención del crecimiento. Entre ellas se encuentra la gonorrea, sífilis, tuberculosis, fiebre tifoidea, disentería, neumonía, influenza, escarlatina y sarampión.

2.- **Exceso de desarrollo. Causas locales. Hiperplasia unilateral del cóndilo mandibular.** Se caracteriza por una lenta distorsión del crecimiento y por un agrandamiento del cóndilo, un agrandamiento unilateral progresivo de la mandíbula, asimetría facial y desplazamiento del mentón hacia el lado no afectado, dando lugar a una maloclusión cruzada. La rama y el cuerpo de la mandíbula son más anchos y más largos en el lado afecto que en el contrario, junto a un crecimiento hacia abajo de la mandíbula.

Causas generales. Alteraciones endócrinas. Gigantismo y acromegalia. La hiperactividad de las células eosinófilas del lóbulo anterior de la hipófisis puede afectar de forma manifiesta el centro de crecimiento condilar y el crecimiento de los maxilares, presentándose en el gigantismo y en la acromegalia.

En el gigantismo hay un exceso de desarrollo proporcionado de todo el sistema óseo antes de que se cierren las epífisis. En los maxilares

son: dolor, tumefacción de los tejidos periarticulares y limitación de la movilidad. El dolor puede referirse a la oreja, a la parte lateral de la cabeza y a la región cervical lateral. La afectación suele ser bilateral.

Ciertos síntomas generales se asocian a los artríticos como es la anemia, malestar general, anorexia, fiebre ocasional, sudoración y aumento de la frecuencia del pulso.

Artritis degenerativa. Esta forma de artritis es la más frecuente. Ya que el proceso es principalmente degenerativo, el término más exacto sea probablemente el de artrosis temporomandibular.

Aunque no se conoce la causa exacta de la artritis degenerativa, se piensa que los microtraumas repetidos son por lo menos un factor agravante, si bien no etiológico. En algunos casos, el único trauma que ha actuado es el del desgaste y la laceración normal de las estructuras articulares en relación con la edad. Sin embargo, el trauma resulta frecuentemente de la malposición repetida del cóndilo mandibular. La causa más común de este desplazamiento es el espasmo crónico de uno o más de los músculos mandibulares.

Puede ser también consecuencia de un diente mal colocado, una restauración dental incorrectamente delimitada, una prótesis defectuosamente adaptada. Se ha dicho también que el bruxismo puede dar lugar a una artritis degenerativa al producir una sobrecarga de la articulación temporomandibular que supera su límite fisiológico de tolerancia, incluso cuando hay una interrelación dental normal.

El comienzo de la enfermedad es muy insidioso. En las primeras fases el único síntoma puede ser un ligero malestar en la región de la articulación durante la masticación o al despertar por la mañana. La tensión emocional puede aumentar la intensidad del dolor miógeno.

4.- **Luxación.** Puede definirse como una pérdida de la relación entre los componentes de una articulación, que no es autorreducible. La luxación de la articulación temporomandibular puede ser a consecuencia del traumatismo externo, sobre todo cuando la boca está abierta; apertura brusca y amplia como en un bostezo o durante una convulsión epiléptica; apertura amplia y prolongada de la boca durante las maniobras dentales, orales y faríngeas; descoordinación muscular (el músculo pterigoideo lateral no se relaja cuando los músculos temporal, masetero y

ptorigoideo interno inician la contracción y cierre de los maxilares). La luxación puede ser unilateral o bilateral.

5.- Fracturas. Aunque el traumatismo de la mandíbula puede dar lugar tan sólo a una lesión pasajera de las estructuras blandas de la articulación temporomandibular, puede también producir una fractura del cóndilo. Las causas más frecuentes en el adulto son los puñetazos, los accidentes de circulación o los accidentes laborales. En los niños, la causa más frecuente de las fracturas son las caídas. La aplicación inadecuada de los fórceps en el parto puede producir a veces fracturas en el recién nacido.

Las fracturas del cóndilo pueden ser uni o bilaterales. Las bilaterales ocurren generalmente cuando la fuerza se aplica directamente sobre el mentón. Cuando el golpe se ha recibido en un lado de la mandíbula, suele fracturarse sólo el proceso condilar contralateral. La fractura unilateral del cóndilo se combina con mucha frecuencia con la fractura del cuerpo de la mandíbula en la región del agujero mentoniano del lado opuesto. Sin embargo, en ambos casos hay excepciones.

El diagnóstico de las fracturas del cóndilo se hará mediante la historia, exploración clínica e interpretación de las radiografías. Se debe pensar siempre en una fractura cuando hay antecedentes de golpes en el mentón o señales clínicas de traumatismo en esta zona. En una fractura unilateral, el desplazamiento lateral hacia el lado normal suele ser limitado y el mentón se desvía hacia el lado afectado durante el movimiento de apertura. En una fractura bilateral suele haber una falta de oclusión anterior. No pueden realizarse el desplazamiento lateral y la protrusión y suele ser difícil abrir la boca.

El diagnóstico definitivo de una fractura del cóndilo dependerá de los datos radiográficos. Para que la interpretación sea correcta se necesitan proyecciones laterales, posteroanterior y ventrales. Si se utiliza una sola proyección da a menudo una falsa impresión de la posición del cóndilo.

6.- Anquilosis. La anquilosis puede definirse como una limitación crónica del movimiento de la articulación. Puede ser parcial o completa; fibrosa u ósea; intraarticular (verdadera) o extraarticular (falsa), y unilateral o bilateral. Pueden combinarse varias de ellas. Si no se trata, la anquilosis interfiere la ingesta, la masticación, la higiene

oral y el habla.

La causa más frecuente de la anquilosis se debe a un traumatismo. La lesión de las estructuras articulares, los músculos relacionados y los tejidos blandos relacionados da lugar a hemorragia e inflamación, y la fibrosis consecuente puede dar lugar a una limitación permanente de la movilidad. En el momento de nacer, el traumatismo puede ser directo sobre la zona articular o transmitirse de otra parte de la mandíbula durante un parto con fórceps o de nalgas. Inmediatamente después de la lesión puede apreciarse cierto grado de paresia o parálisis.

A menudo, la lesión es secundaria a un golpe sobre el mentón (puede encontrarse la cicatriz). Un traumatismo sobre la apófisis coronoides o sobre el arco cigomático (con hundimiento del mismo) puede producir una anquilosis extraarticular, al igual que el tratamiento mediante cauterización de un carcinoma intraoral.

Otra importante causa de anquilosis es la inflamación de origen infeccioso. No es frecuente la infección primaria de la articulación temporomandibular. Es más frecuente que una infección regional se extienda a la articulación.

Antiguamente, una otitis media debida a una infección de las vías respiratorias superiores era antecedente de una supuración en la articulación temporomandibular. Pero con el descubrimiento de los antibióticos, esta afección se ve raramente.

La anquilosis también puede ser secundaria a la extensión de una infección dental. En este caso no se afecta propiamente la articulación, sino los tejidos extraarticulares. Igualmente puede presentarse después de una inflamación no infecciosa en aquellos enfermos (jóvenes y viejos) que han sido irradiados para tratarles un tumor benigno o maligno en esta zona. En este caso, la afectación de una articulación suele ser directa.

La anquilosis intraarticular unilateral o bilateral puede deberse a la diseminación hematógona de ciertas infecciones y a algunas enfermedades articulares generales inflamatorias. La poliartritis aguda no supurativa de la fiebre reumática puede afectar a las articulaciones temporomandibulares y más pronto o más tarde puede haber una cierta limitación del movimiento articular. El organismo responsable de la osteomielitis a distancia, se extiende, a veces, por vía sanguínea a la

articulación temporomandibular y da lugar a un nuevo foco con producción de anquilosis y detención del crecimiento. La artritis reumatoide puede ser también causa de la anquilosis.

En los enfermos cuya anquilosis no se asocia a detención del crecimiento condilar o a pérdida de tejidos, no suele observarse asimetría facial. Sin embargo, en una anquilosis unilateral, hay una desviación del mentón hacia el lado afectado cuando se intenta abrir la boca. Es un resultado directo del deslizamiento del cóndilo hacia abajo y hacia adelante en el lado conservado mientras que en el otro lado queda relativamente inmóvil. La palpación de los cóndilos, ya sea introduciendo un dedo en cada conducto auditivo externo o colocando un dedo inmediatamente por delante del trago del pabellón de la oreja nos indicará si se mueve al abrir o cerrar la boca. Normalmente se palpa algún movimiento de la mandíbula, aunque sea muy ligero.

Cuando la anquilosis se asocia a una detención del crecimiento o a una pérdida del tejido, la deformidad es muy aparente. Si el enfermo intenta abrir la boca, la desviación de la mandíbula hacia el lado afectado se exagera aun más. Debido a que la anquilosis y la deformidad de la mandíbula se presentan muchas veces juntas, se ha pensado de forma errónea que la deformidad sea consecuencia de la anquilosis. Actualmente se ha visto que en aquellos enfermos que presentan una casi total incapacidad para abrir la boca, pero en los que no se ha afectado el crecimiento condilar, como en la anquilosis falsa o extraarticular, no hay deformidad de la mandíbula. Además, cuando la afectación de la articulación temporomandibular es unilateral con detención del crecimiento condilar y anquilosis, los signos característicos no se ven en el lado opuesto de la mandíbula, que tiene solo limitación de la movilidad. Sin embargo, un niño puede tener una infección del oído medio que se extienda a la articulación temporomandibular y afecte tanto al centro condilar del crecimiento como a la función articular. Debido a ello, la anquilosis se manifiesta pronto, mientras que la detención del crecimiento no es aparente hasta más tarde. En este caso, la deformidad de la mandíbula y la anquilosis serán causadas por el mismo agente etiológico.

7.- Neoplasias. Los tumores primarios de la articulación temporomandibular son raros. El grupo más importante lo constituyen el agran-

damiento del cóndilo debido a la hiperplasia, a un condroma, un osteocondroma o a un osteoma. Los tumores malignos son aun más raros, habiéndose publicado algunos casos de mieloma múltiple, fibrosarcoma de la cápsula articular y condrosarcoma del cóndilo. Sin embargo, los tumores regionales como el adenocarcinoma de la glándula parótida, carcinoma de la mejilla o el ameloblastoma pueden invadir secundariamente la articulación. En ocasiones puede ocurrir metástasis en el cóndilo de tumores a distancia.

Cuando una neoplasia afecta al cóndilo o invade la cavidad, el enfermo puede tener dificultades en la oclusión de los dientes y el mentón se desviará hacia el lado no afectado. Si se abre la boca, la deformidad tiende a disminuir. Cuando el crecimiento del tumor es lento, los dientes pueden brotar más arriba y conseguir cierto grado de contacto para compensar el desplazamiento mandibular. A menudo se establece una oclusión cruzada.

8.- Procesos que simulan un dolor articular. El dolor es un síntoma que acompaña a diversos procesos que afectan la articulación temporomandibular, como son las diversas formas de artritis, lesiones traumáticas, infecciones y enfermedades neoplásicas. En la mayoría de los casos el dolor que procede de la articulación temporomandibular se caracteriza por ser relativamente constante y profundo. Se irradia a menudo a la oreja, a lo largo de la superficie lateral de la cabeza y hacia el ángulo mandibular. El dolor en estas zonas ya mencionadas es referido o se produce directamente en ellas por espasmo de uno o más músculos de la masticación. Muchas veces se asocia hipersensibilidad sobre la articulación o sobre el oído mandibular así como en la musculatura espástica. El dolor aumenta generalmente durante los movimientos mandibulares, haciéndose entonces más agudo.

Diversos procesos pueden producir un dolor que se parece al que se debe a procesos que afectan a la articulación temporomandibular o al que tiene su origen en los músculos de la masticación (síndrome de la disfunción miofacial dolorosa). Una pulpitis de un diente posterior superior o inferior, o una pericoronitis que afecte el tercer molar mandibular, produce muchas veces dolor referido en el oído. El triángulo que se asocia al último proceso puede hacer aun más difícil el diagnóstico. Sin embargo, la presencia de inflamación en la zona del tercer molar

ayudará a distinguir ambos procesos.

También debe considerarse en el diagnóstico diferencial del dolor de la articulación temporomandibular, el dolor por afectación directa del oído (otitis externa, otitis media). Por lo general, los enfermos con estos procesos tienen hipersensibilidad al apretar la oreja o si se presiona sobre la apófisis mastoideas. También hay señales de drenaje purulento dentro del conducto auditivo externo.

El dolor de la neuralgia del trigémino que afecta a su tercera rama suele ser más lancinante y de más corta duración que el dolor de la articulación temporomandibular. Se irradia desde la cara anterior de la mandíbula hacia el oído y no en dirección contraria y tiene la zona de gatillo en el labio inferior o mentón. El carácter del dolor de la neuralgia glossofaríngea es parecido al de la neuralgia del trigémino. Se irradia desde el dorso de la lengua o zona tonsilar hacia el oído o a veces a la parte lateral del oído. Ya que las zonas de gatillo se encuentran generalmente en la lengua o en la faringe, las crisis se inician por lo común al tragar, hablar o bostezar. Sin embargo, el solo acto de masticar no inicia normalmente el dolor.

Debido a la proximidad de la glándula parótida a la articulación temporomandibular, el dolor de origen glandular puede confundirse a veces con el dolor articular. Aunque muchas veces el carácter del dolor es muy parecido, y ambos procesos pueden presentar un aumento del dolor en el momento de las comidas y se asocian a trismo, la parotiditis dará siempre tumefacción por debajo y delante de la oreja. La tumefacción no es un signo frecuente en la afectación de la articulación. Este solo dato ayudará muchas veces a la diferenciación clínica. Además, en la parotiditis pueden haber otros signos como fiebre, enrojecimiento y, muchas veces, supuración purulenta por un conducto parotídeo.

K. OCLUSION

El tipo de oclusión y relación intermaxilar del paciente es importante para el diagnóstico; siendo también de suma importancia el tipo de oclusión que prevalece con respecto a la distribución de las fuerzas y prevención de relaciones traumáticas. Se piensa generalmente que los contactos oclusales en los dientes posteriores solo deberán ocurrir en oclusión céntrica para distribuir las fuerzas igualmente en los dientes superiores e inferiores en dirección paralela al eje mayor

de los mismos.

El concepto de la oclusión balanceada, o contacto simultáneo de las piezas en los movimientos excéntricos se utiliza únicamente en aparatos protéticos. La presencia de contactos de balance produce fuerzas horizontales sobre el diente lo que da como resultado facetas de desgaste sobre el esmalte, degeneración de la membrana periodontal y del hueso alveolar y en ocasiones trastornos en la articulación temporomandibular. La interdigitación cuspídea de las piezas en relación céntrica, con falta de contacto de los dientes posteriores en movimientos laterales, ha sido llamada oclusión natural y orgánica de Stuart y Stillard.

Los factores determinantes de la oclusión, descritos por los gnatólogos son las dos articulaciones temporomandibulares, los factores de gafa incisal de los dientes anteriores, el sistema neuromuscular que proporciona la fuerza y los factores psíquicos usados para la coordinación del sistema. Estos factores se emplean para determinar la localización de las cúspides y fosas en las piezas, la curva de Spee y el plano oclusal para cada paciente. Los determinantes se emplean para el diagnóstico del movimiento mandibular, estudiar las oclusiones y diseñar restauraciones.

En el estudio de las relaciones oclusales se utilizan varios términos que son útiles para el reconocimiento de los problemas. El término "relación céntrica" se emplea para indicar el punto de contacto entre los dientes cuando los cóndilos entran en la porción más posterior, media y superior de la cavidad glenoidea.

Si los contornos desiguales de las malas relaciones entre los dientes causan contactos prematuros antes de la interdigitación se le denomina "punto de contacto prematuro".

Cuando los dientes se cierran con fuerza y existe un punto de contacto prematuro, el maxilar inferior se desliza hacia adelante hasta encontrar una zona de máximo contacto oclusal, lo que se llama "desplazamiento mesial".

Las diferencias en la erupción, tamaño y posición de los dientes, rotación y restauraciones no planeadas pueden causar un movimiento gradual hacia adelante del maxilar inferior a través de toda la vida. Es por eso que en la mayor parte de los pacientes pueden encontrarse dos

relaciones diferentes del maxilar inferior —la desplazada, que se denomina oclusión céntrica, y la interdigitación máxima que ocurre en la relación céntrica.

Para lograr la estabilidad de la restauración en cualquier relación maxilar las cúspides deberán estar alojadas en las fosas, aunque la posición dental en ocasiones exige que se coloquen sobre los bordes marginales proximales.

Las cúspides bucales de los dientes inferiores deberán hacer contacto uniforme con las fosas de las piezas superiores y al mismo tiempo las cúspides linguales de estos deberán hacer contacto con las fosas de los inferiores. El contacto individual entre cúspide-fosa deberá formar un tripié permitiendo tres pequeños contactos de la cúspide dentro de la fosa para eliminar los desplazamientos. En la posición de trabajo y de descanso del maxilar inferior los vértices de las cúspides deberán ser ajustados de tal forma que puedan salir por los surcos en el diente antagonista. La eficacia masticatoria se determina por la cercanía entre las vertientes de las cúspides en el lado de trabajo al regresar a la oclusión céntrica.

Maloclusión en el adulto. En la dentición del adulto, la maloclusión se caracteriza por uno o más de los siguientes aspectos:

1.— Malposición de uno o más dientes: rotación alrededor del eje longitudinal; desplazamiento horizontal en cualquier dirección, por ejemplo: medial, bucal, etc.; desplazamiento en dirección oclusal o apical; desplazamiento axial: lateral.

2.— Alteraciones de la forma o posición del arco dental: arcos estrechos o adelgazados, anchura excesiva del arco, asimetría, desplazamiento del arco en dirección anterior, posterior o lateral.

3.— Anomalías de la relación entre los arcos:

a) Anomalías superinferiores, como un exceso o falta de espacio areo libre, mordidas cerradas o abiertas.

b) Desviaciones laterales: mordida cruzada de los segmentos bucales.

c) Anomalías anteroposteriores.

Clasificación de Angle de la oclusión.

1.— Class I o neutroclusión. En este grupo, las relaciones anteroposteriores de los segmentos bucales son normales, por ejemplo: la cúpide mesiobucal del primer molar superior ocluye en el surco bucal del

primer molar inferior. La alteración se debe muchas veces a la malposición de uno o más dientes. Lo más frecuente es que hayan irregularidades de los dientes anteriores, como amontonamiento, rotaciones, mordida cruzada, espaciamiento, mordida abierta.

2.- Clase II o distoclusión. Aquí el primer molar inferior cierra por detrás de su posición normal, por ejemplo: la cúspide mesiobucal del primer molar superior ocluye mesialmente en relación al surco bucal del primer molar inferior. El desplazamiento puede ser muy pequeño o mayor a la anchura del primer molar, en cuyo caso, la cúspide mesiobucal del primer molar superior ocluye en el espacio situado entre el primer molar y segundo premolar inferiores.

Dentro de este grupo se distinguen dos subgrupos:

a) Clase II, división 1.- Los dientes maxilares anteriores muchas veces son prominentes y se inclinan labialmente, con frecuencia sobresalen excesivamente provocando una mordida abierta.

b) Clase II, división 2.- Los dientes incisivos superiores centrales son verticales o están desviados lingualmente, generalmente no sobresalen mucho. A menudo, los incisivos laterales o, con menos frecuencia los caninos, pueden estar apiñados labialmente y presentar una inclinación labial axial.

3.- Clase III o mesioclusión. El primer molar inferior ocluye por delante a su relación normal, por ejemplo: la cúspide mesiobucal del primer molar superior ocluye por detrás del surco bucal del primer molar inferior, generalmente lo hace en el surco distobucal, o en los casos más graves, en el espacio que hay entre el primero y segundo molares inferiores. Por lo general, los dientes anteriores están en relación de mordida cruzada. Frecuentemente los dientes inferiores anteriores están lingualizados y los dientes anteriores superiores están vestibularizados. Se asocia generalmente a un prognatismo mandibular con una prominencia del mentón ligera o pronunciada.

Aunque esta clasificación se basa en las interrelaciones entre los primeros molares definitivos, hay una interrelación característica entre todos los dientes en cada uno de estos grupos de maloclusión. En los casos en que los primeros molares no están o están desplazados de su lugar habitual, la clasificación puede basarse en los dientes caninos o en los premolares.

Etiología de la maloclusión. Los factores etiológicos de la maloclusión son múltiples y variados, y el señalar la causa específica en cada caso en particular resulta muy difícil o imposible.

Durante el crecimiento y desarrollo de la dentición, hay diversos factores que pueden actuar produciendo maloclusión. Evidentemente, cualquier factor que interfiera la formación normal, el crecimiento y el desarrollo de los huesos del cráneo, cara y maxilares puede producir maloclusión. Entre ellos se encuentran las deficiencias de nutrición, los desequilibrios hormonales, los traumatismos, las anomalías genéticas, etc. Ejemplos clínicos pueden ser los macro o microcéfalos, las fisuras, la ausencia congénita de parte de los maxilares o del cráneo, enanismo, gigantismo, oretinismo, etc.

Por otra parte, hay un grupo de factores que pueden llamarse locales. Entre ellos se encuentra la ausencia congénita de dientes, dientes supernumerarios, retención prolongada o la caída precoz de los dientes temporales, la restauración defectuosa de los dientes, y los hábitos como la lengua, dedos, posturales y otros que puedan presionar y hacer mover los dientes fuera de su posición normal.

Las irregularidades mencionadas anteriormente pueden coexistir o no con características anormales del esqueleto. Cuando el esqueleto es normal, se dice que la maloclusión es "dental"; cuando hay también alteraciones óseas, la maloclusión es "esqueletodental". Finalmente, es posible que los dientes estén bien alineados en un hueso alterado, en cuyo caso la maloclusión se llama "esquelética". El grado de estas características indica muchas veces la intensidad de la displasia esquelética.

CAPITULO IX

PRUEBAS DE LABORATORIO
Y DE GABINETE.

El diagnóstico de la enfermedad exige, que tanto el cirujano dentista como el médico cirujano obtengan el mayor número posible de datos referentes al estado general del paciente y su padecimiento. Cuando estos datos han sido ordenados, se establece un diagnóstico seguro basado en las experiencias y el buen criterio, bases fundamentales del arte de la medicina.

Sin embargo, tampoco hay que considerar los exámenes de laboratorio como la tabla salvadora que nos lleve al diagnóstico, al grado de sustituir a una buena historia clínica y el examen físico, es decir, no se puede separar en medicina el arte de la ciencia y no se puede concebir que ningún cirujano dentista prescindiera de técnicas científicas para tratar de diagnosticar una enfermedad.

En la actualidad es poco el provecho que los cirujanos dentistas obtienen de estas técnicas, siendo el objetivo de este trabajo el hacer un llamado para integrarnos a la medicina actual, y efectuar un análisis de las más comunes situaciones en que pueden ser de utilidad las pruebas de laboratorio.

En este capítulo incluimos la descripción de los estudios más importantes que nos van a ayudar a obtener un diagnóstico más exacto, además, por medio de estos estudios podremos saber el estado interno del paciente.

Las pruebas de laboratorio son útiles sólo si el clínico conoce qué prueba o pruebas ha de pedir y cómo interpretar los resultados.

A. ANALISIS DE LA ORINA

<u>Determinación</u>	<u>Valor normal</u>
Acetona	0
Proteína de Bence Jones	0
Bilis	0
Calcio	150 mg o menos por 24 hrs.
Acido diazótico	0
Glucosa	0
17-Hidroxicorticosteroides	
Varón	2-6 mg/24 horas
Mujer	3-10 mg/24 horas
17-Cetosteroides	
Varón	7-20 mg/24 horas
Mujer	5-15 mg/24 horas
Proteínas	0-30 mg/24 horas
Riboflavina (vitamina B ₂)	0,5-0,8 mg/24 horas
Densidad	1,005-1,030
Tiamina (vitamina B ₁)	50-500 µg/24 horas
Urobilinógeno	1 mg/24 horas
 <u>Volumen</u>	
Normal: una semana de edad	50 a 300 ml. en 24 horas
6 meses de edad	350 a 500 ml. en 24 horas
3 años de edad	500 a 700 ml. en 24 horas
10 años de edad	700 a 1,400 ml. en 24 horas
Adultos	800 a 2,000 ml. en 24 horas
pH 4.0 a 8.0, promedio 6.0 (depende de la dieta)	
Hemoglobina normal	0
recuento de eritrocitos total de 24 horas	0 a 130,000
recuento de leucocitos total de 24 horas	0 a 650,000
recuento de cilindros hialinos en 24 horas	0 a 2,000

El volumen de la orina aumenta en la ingestión excesiva de agua, de sal, en la dieta hiperproteica, en la polidipsia patológica, en la diabetes insípida, en la diabetes mellitus, en la enfermedad de Addison,

en la insuficiencia renal compensada y en la fase de recuperación del daño tubular renal.

Disminuye en la baja ingestión de agua, hiperhidrosis, en la deshidratación, en la hipotensión arterial sostenida, en la nefrosis, en la cirrosis, en la insuficiencia cardíaca, en la glomerulonefritis aguda, en la pielonefritis, en las obstrucciones del tracto urinario, en la nefritis terminal.

Bilirrubinas Séricas

Método de Van Den Bergh:

Bilirrubina total 1.5 mg/100 ml.

Bilirrubina directa: 0 a 0.2 mg. en 100 ml.

Bilirrubina indirecta: 0.2 a 0.8 mg. en 100 ml.

Los padecimientos que más frecuentemente la elevan son las hepatitis por virus, cirrosis, enfermedades de las vías biliares, también se elevan en el recién nacido, en la adaptación a las grandes alturas.

En la enfermedad hemolítica y en la enfermedad de Gilbert se eleva la bilirrubina indirecta.

En los procesos obstructivos se eleva la bilirrubina directa.

En los procesos hepatocelulares se elevan ambas.

La bilirrubina directa es la única que aparece en la orina ya que es hidrosoluble.

Color. El color puede cambiar a marrón oscuro debido a la bilirrubinuria (ictericia obstructiva o hepatocelular grave) o de rojo a marrón debido a la presencia de sangre (hematuria), hemoglobina (hemoglobinuria), o porfirinas (porfiria). La orina puede ser turbia debido a la presencia de leucocitos (cistitis, pielonefritis), moco, o cristales y materiales amorfos (fosfatos, uratos). La densidad de la orina depende del equilibrio hídrico total y de la cantidad de solutos eliminados por el riñón. Una densidad de 1,010 es aproximadamente isotónica con el plasma. Una densidad de menos de 1,010 se debe a un exceso de agua o a la incapacidad del riñón para concentrar la orina (diabetes insípida, hipercalcemia, hipocaliemia); una densidad superior a 1,010 indica una retención acuosa (deshidratación) o un exceso de solutos (por ejemplo, la glucosuria, en la diabetes mellitus). Una densidad fija de 1,010 es observable con frecuencia en insuficiencias renales avanzadas, pero puede ser también una manifestación de enfermedades menos frecuen

tes, como la enfermedad de células falciformes.

La presencia de proteína en la orina (sobre todo albúmina) se observa en la insuficiencia renal, en la insuficiencia cardíaca congestiva y en algunas personas sanas después de permanecer de pie de forma prolongada (albuminuria ortostática) o de un ejercicio intenso.

La glucosa en la orina indica generalmente elevación de la concentración de la glucosa hemática (diabetes mellitus); raras veces se debe a glucosuria renal, que es una anomalía benigna y hereditaria. Ciertos fármacos (ácido salicílico) producen una reacción falsamente positiva en la reducción de la glucosa.

La acetona se halla en la orina de la diabetes incontrolada (cetoadicidosis) y en casos de inanición.

El ácido diacético en la orina también indica una cetosis diabética (más grave).

La bilis (bilirrubina conjugada) se presenta en la orina en la ictericia biliar extrahepática, en la insuficiencia hepática grave y en la obstrucción biliar intrahepática. La bilirrubina no conjugada (ictericia hemolítica, ictericia hepatocelular leve o media) no se elimina por la orina.

El urobilinógeno aparece en la orina en cantidades apreciables en la insuficiencia hepatocelular.

La exploración microscópica del sedimento urinario puede mostrar: hematíes (hematuria) a causa de nefritis, cálculos, infección, tuberculosis y tumores malignos; leucocitos (piuria) debido a infecciones de las vías genitourinarias (cistitis, pielitis, pielonefritis, uretritis); células epiteliales (pielonefritis), cilindros hialinos, granulados, cerosos o celulares (diversos tipos de enfermedades renales); y cristales (normales: uratos, fosfatos, oxalatos; anormales: colesterol, tirgina, leucina, cistina).

En los enfermos con mieloma múltiple se encuentra a veces una proteína anómala de bajo peso molecular (proteína de Bence Jones). Para su determinación se ha de efectuar una prueba específica.

B. ANALISIS DE SANGRE

<u>Determinación</u>	<u>Valor normal</u>
Hormona adrenocorticotropa (ACTH)	0,15-0,38 $\mu\mu\text{g}/\text{cm}^3$
Acido ascórbico	0,4-1,5 mg%
Tiempo de sangría	1 a 3 minutos
Constantes celulares:	
Volumen corpuscular medio (MVC)	80-90 μ^3
Hemoglobina corpuscular media (MCH)	27-32 μg
Tiempo de coagulación	menos de 15 minutos
Fórmula leucocitaria	
Neutrófilos	55-70%
Eosinófilos	0-4%
Basófilos	0-1%
Linfocitos	25-40%
Monocitos	0-8%
Glucosa (en ayunas)	70-100 mg%
Hematocrito	
Varones	40-50%
Hembras	37-47%
Contenido en hemoglobina	
Varones	14-17,5 g%
Hembras	12,5-15,5 g%
Número de plaquetas	200.000-400.000/ mm^3
Tiempo de protrombina	12-15 segundos
Número de hematíes	
Varones	4,5-5,5 $\times 10^6/\text{mm}^3$
Hembras	4-5 $\times 10^6/\text{mm}^3$
Número de reticulocitos	0,5-1,5%
Velocidad de sedimentación globular	0-20 mm/una hora
Volumen sanguíneo	8,5-9% del peso del cuerpo en kilogramos
Número de leucocitos	5.000-10.000/ mm^3

La sangre total se analiza para determinar su contenido en hemoglobina (normal en el varón: 16 g%, desde 14 a 17,5 g%; normal en la hembra: 14 g%, desde 12,5 a 15,5 g%). El hematocrito revela el porcentaje en volumen de los hematíes sobre los leucocitos (normal en el varón: 40-50%; normal en la hembra: 37-47%). El recuento de hematíes da el número de hematíes por milímetro cúbico de sangre total (normal en el varón: 4,5 a 5,5 millones por mm^3).

El contenido en hemoglobina, el valor del hematocrito y el recuento de hematíes disminuyen en la anemia y aumentan en la policitemia (primaria o secundaria) o en la deshidratación (falta de agua).

La anemia se debe a la pérdida de sangre, aumento en la destrucción de los hematíes (anemia hemolítica) o a la disminución de la producción de hematíes, ya sea debido a una depresión de la médula ósea o por déficit de los componentes esenciales para la hematopoyesis (hierro, vitamina B₁₂, ácido fólico).

La policitemia puede ser de origen primario (desconocido) o secundario a una hipoxemia. En algunos casos raros, se observa también policitemia en ciertas neoplasias (por ejemplo: de riñón).

Las constantes celulares que indican el volumen (corpuscular) medio (MCV), la hemoglobina (corpuscular) o corpuscular media (MCH), y la concentración de hemoglobina (corpuscular) media (MCHC) son útiles a menudo en la identificación de los diversos tipos de anemia.

El recuento de leucocitos (valor normal de 5.000 a 10.000/ mm^3) aumenta en muchos casos, entre ellos la infección, la necrosis hística, la policitemia primaria y la leucemia y en cambio disminuye en ciertas infecciones o después de reacciones medicamentosas.

La fórmula leucocitaria identifica los diversos tipos de células. Al mismo tiempo permite la valoración del estado de maduración de las células. Los valores se expresan en tanto por ciento del número total de leucocitos. (Normal: neutrófilos en banda, 1 al 5%; neutrófilos segmentados, 50 al 65%; eosinófilos, 0 al 4%; basófilos, 0-1%; linfocitos, 25 al 40% y monocitos, 0-8%).

El recuento de plaquetas (normal de 200.000 a 400.000/ mm^3) indica el número de trombocitos circulantes. Está aumentado después de una pérdida hemática y en la policitemia primaria; disminuye en la anemia aplásica, infecciones virales, depresión de la médula ósea y en la toxicidad medicamentosa. La disminución de las plaquetas produce una ten

encia a la hemorragia.

La cifra de reticulocitos (normal: 0,5 a 1,5% del número de hema -
tos) aumenta después de una pérdida hemática o en una anemia hemolíti

La velocidad de sedimentación se determina colocando la sangre to -
tal, mezclada con citrato, en un tubo vertical y anotando el número de
mm sedimentados por unidad de tiempo (normal: 0 a 20 mm al final
de la primera hora). La cifra aumenta con la inflamación, necrosis ti -
lar y en procesos parecidos.

El tiempo de sangría y el tiempo de coagulación de la sangre indi -
can el estado del mecanismo de la coagulación. (Tiempo de sangría nor -
mal: inferior a 3 minutos; tiempo de coagulación normal: menos de 15
minutos).

El grupo sanguíneo se da generalmente cuando se han de realizar
transfusiones sanguíneas. Hay cuatro grupos sanguíneos importantes (A,
AB y O) y numerosos subgrupos que pueden ser importantes en circuns -
tancias determinadas. El factor Rh (Rhesus) es importante ya que la
transfusión de sangre Rh positiva a una persona Rh negativa puede indu -
cir a la formación de anticuerpos. En una mujer embarazada estos anti -
cuerpos pueden atravesar la placenta y causar hemólisis en un feto Rh
positivo. En muchos casos la eritroblastosis fetal se debe a una incom -
patibilidad Rh entre la madre y el niño afectado.

El número de protrombina es una medida de la disponibilidad de pro -
tombina para la coagulación sanguínea (normal: 12 a 15 segundos). Es -
tá alargado en la insuficiencia hepática, en los síndromes de malabsor -
ción y también en el tratamiento con anticoagulantes.

C. ANALISIS DEL SUERO O DEL PLASMA

<u>Determinación</u>	<u>Valor normal</u>
Albumina	3,5-5,5 g%
Bilirrubina	30-150 unidades Somogyi
Albúmina	0,1-1,2 mg%
Bicarbonato	24-26 mEq/l
Calcio	9-11 mg%
Proteínas	50-300 μg%
Cloruros	96-106 mEq/l
Coolesterol	150-260 mg%

Esteres del colesterol	\pm 2/3 del total de colesterol
Creatinina	0,8-1,4 mg%
Fibrinógeno	200-400 mg%
Globulinas	1,5-3,5 g%
Glucosa (sangre total)	80-120 mg%
17-Hidrocorticoides	10-25 μ g%
Nitrógeno ureico sanguíneo (BUN)	10-20 mg%
Nitrógeno no proteico (NPN)	20-30 mg%
Fosfatasa ácidas	0,1-0,6 unidades B-L
Fosfatasa alcalinas	0,8-2 unidades B-L
Fósforo	3-4,5 mg%
Potasio	4-5,5 mEq/l
Proteínas totales	6-8 g%
Yodo unido a las proteínas (PBI)	4-8 μ g%
Sodio	135-148 mEq/l
Prueba T ₃	0,8-1,2 unidades
Transaminasa (transaminasa sérica glutamicoxalacética, SGOT)	8-40 unidades
Transaminasa (transaminasa sérica glutamicopirúvica, SGPT)	5-35 unidades
Acido úrico	3-6 mg%
Vitamina A	33 - 63 μ g%
Vitamina C	0,4-1,5 mg% (en sangre total)
Vitamina E	2-4 mg%

Las proteínas totales (normal/ 6-8 g%) aumentan en la deshidratación y en ciertas enfermedades como el mieloma y la sarcoidosis.

La albúmina (normal: 3,5-5,5 g%), una de las proteínas más pequeñas del suero, está aumentada sólo en la deshidratación. Está por debajo de lo normal en muchos casos, ya sea por una pérdida excesiva (nefrosis, nefritis, enteropatía con pérdida proteica), o por una disminución de la producción (malnutrición o insuficiencia hepática).

Las globulinas (normal: 1,5-3,5 g%) son un grupo heterogéneo de proteínas de variado peso molecular. Aumentan en muchos casos (infección, mieloma, sarcoidosis).

La relación entre la albúmina y las globulinas (relación A/G; nor-

mal: 1,5-2,5) se invierte cuando hay una baja concentración sérica de albúmina.

El fibrinógeno (normal: de 200 a 400 mg%) es una de las proteínas plasmáticas. Desempeña un papel esencial en la coagulación sanguínea. Está aumentado en muchas infecciones y enfermedades del colágeno; está disminuido en la insuficiencia de las células hepáticas, ciertas discrasias sanguíneas y después de un consumo excesivo (hemorragia, trauma, cirugía).

La bilirrubina (normal: 0,1-1,2 mg%) es el producto final de la degradación de la hemoglobina. Su nivel sérico está aumentado si hay un aumento de la destrucción de la hemoglobina (hemólisis) o si está disminuida la excreción por medio del hígado. El aumento de la concentración de la bilirrubina sérica da lugar a ictericia. Hay dos tipos de bilirrubina: 1) de reacción directa, y 2) de reacción indirecta, que es no conjugada e indica o bien una excesiva producción o una incapacidad del hígado (enfermo) para conjugar las cantidades normales de bilirrubina.

El nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) (normal: 10-20 mg%) es el producto final más importante de la destrucción de las proteínas. Está elevado si la excreción renal, insuficiencia cardíaca, o deshidratación marcada. Está disminuido en la insuficiencia hepática.

La creatinina (normal: 0,8-1,4 mg%) se origina a partir de la creatina. Se elimina casi exclusivamente por medio de la filtración glomerular de los riñones y es, por ello, un buen índice de la función renal.

El nitrógeno no proteico (NPN) (normal: 20-30 mg%) se refiere a un heterogéneo grupo de metabolitos, exceptuando las proteínas. Normalmente cerca del 60% del NPN está formado por la urea. El valor del NPN está aumentado en la insuficiencia renal, en la deshidratación y en la insuficiencia cardíaca.

Glucosa (en sangre total; normal: 80-120 mg%). La concentración de la glucosa sanguínea está controlada por diversas variables de las que la más importante es la insulina, secretada por el páncreas. Las glándulas suprarrenales, hipófisis y tiroideas y el hígado participan también en la regulación del metabolismo de la glucosa. La concentración sanguínea de glucosa se eleva en la diabetes mellitus, en el exceso de adrenalina circulante, en el ejercicio, en las emociones, después de

quemaduras extensas, en el síndrome de Cushing, con la administración de corticosteroides, deficiencia de vitamina B₁, en los padecimientos agudos o crónicos del páncreas.

Disminuye discretamente en el embarazo normal, e importantemente en los recién nacidos de madres diabéticas, disminuye en la sobredosis de inulina, en la hipoglicemia funcional, en la enfermedad de Addison, en el hipopituitarismo, en las hepatopatías.

Las pruebas de tolerancia a la glucosa miden el cambio de la concentración sanguínea de la glucosa después de la administración de una dosis tipo de glucosa.

Normalmente hay un aumento pasajero de la concentración de glucosa sanguínea que vuelve a la normalidad dentro de las dos horas. En la diabetes mellitus el nivel de glucosa inicial (en ayunas) puede ser superior al normal y el descenso se retrasa. En la malabsorción, la concentración inicial de glucosa sanguínea es a menudo inferior a la normal, y después de la administración de la dosis de prueba sólo hay un cambio moderado en la concentración. La prueba puede durar de 2 a 3 o incluso hasta 6 horas para detectar una diabetes leve o una hipoglicemia posprandial.

El colesterol (total) es un esteroide presente normalmente en el plasma (normal: 150-260 mg%). Existe en forma libre y esterificada. En la insuficiencia celular hepática el valor del colesterol disminuye, sobre todo el valor de la fracción esterificada. Los niveles del colesterol sérico aumentan en el hipotiroidismo, nefrosis y en ciertas alteraciones familiares.

Los ésteres del colesterol representan aproximadamente los 2/3 del colesterol total. Esta fracción disminuye en la afectación hepatocelular y en la obstrucción biliar.

El ácido úrico (normal: 3-6 mg%) es uno de los componentes del nitrógeno no proteico del suero. Su valor aumenta en la gota, insuficiencia renal, leucemia, policitemia y después de la administración de diuréticos del grupo de las tiazidas.

El sodio (sérico) es el principal catión extracelular. Disminuye cuando hay una cantidad excesiva de agua, en la insuficiencia cortical suprarrenal y en la utilización prolongada de diuréticos potentes, y aumenta en la deshidratación.

Los cloruros (séricos) son los aniones principales del líquido ex-

tracelular. Este valor aumenta en la deshidratación y en la acidosis metabólica; y disminuye en los vómitos, alcalosis metabólica, acidosis respiratoria, insuficiencia cortical suprarrenal y en la utilización prolongada de diuréticos potentes.

El potasio es el principal catión del líquido intracelular. La concentración sérica aumenta en la acidosis, insuficiencia suprarrenal, insuficiencia renal y en la destrucción hística (traumatismo, infección); disminuye en la alcalosis, vómitos o diarrea prolongados, hiperfunción de la corteza suprarrenal, y con el uso de hormonas adrenocorticales y la administración de diuréticos.

El bicarbonato. Las alteraciones en la concentración de bicarbonato sérico sirven de índice del equilibrio acidobásico. Su concentración aumenta en la alcalosis metabólica y en la acidosis respiratoria; disminuye en la acidosis respiratoria (hiperventilación) y en la acidosis metabólica.

Calcio (sérico). Las alteraciones de la concentración del calcio están la mayor parte de las veces relacionadas con enfermedades óseas o con disfuncionalismo de la glándula paratiroides. Su concentración aumenta en el hiperparatiroidismo y en ciertas enfermedades óseas (mieloma, metástasis óseas de una neoplasia); disminuye en el hipoparatiroidismo y en el síndrome de malabsorción.

La excreción de calcio por la orina depende del calcio ingerido y de la actividad de las paratiroides. Su determinación sólo tiene valor si se conoce la cantidad ingerida. Un valor alto de la excreción (más de 200 mg por 24 horas) a pesar de una ingesta reducida es característico de un hiperparatiroidismo y de un carcinoma en el que ha habido invasión metastásica ósea.

Fósforo (parte inorgánica del suero). Las alteraciones de la concentración del fósforo se relacionan a menudo con enfermedades del hueso y de los riñones. Su concentración aumenta en la insuficiencia renal y disminuye en el hiperparatiroidismo.

Amilasas. Su concentración aumenta en las enfermedades del páncreas y en la parotiditis.

Fosfatasa ácida. Estas enzimas hidrolizan los ésteres monofosfatos a un pH de 5. Su cantidad aumenta en el carcinoma de próstata, discretamente en las metástasis óseas del carcinoma mamario y en la enfermedad de Paget.

Las fosfatasa alcalinas. Estas enzimas hidrolizan los ésteres monofosfatos a un pH de 9 o 10. Aumenta su cantidad en el último trimestre del embarazo, en la cicatrización de una fractura, en el hiperparatiroidismo primario y secundario, en el síndrome de Cushing, diarrea crónica y en las metástasis carcinomatosas a huesos (sarcoma osteogénico, mieloma).

Se eleva también en las hepatopatías, en el CA de hígado, en el absceso hepático amibiano, en los cuadros de obstrucción biliar

Disminuye en el hipertiroidismo, escorbuto, anemias acentuadas, acondroplasia y cretinismo..

Las transaminasas (SGOT y SGPT). El valor de estas transaminasas está aumentado en el infarto de miocardio (SGOT) y en la insuficiencia hepática (SGOT y SGPT).

El ácido ascórbico (vitamina C) está involucrado en las reacciones de oxidación-reducción. Su concentración disminuye en la hipovitaminosis C (escorbuto).

Los carotenos actúan como precursores de la vitamina A. Su concentración aumenta cuando la ingesta es excesiva y disminuye después de una ingesta inadecuada, en una enfermedad hepática y en los síndromes de malabsorción.

La vitamina A actúa en la síntesis de la púrpura visual y en el mantenimiento de la integridad celular. Su concentración aumenta en la ingesta excesiva; disminuye en los síndromes de malabsorción y en la insuficiencia crónica hepática.

La vitamina E (alfa tocoferol) es un compuesto cuyo mecanismo de actuación aun no está bien establecido.

Hormona adrenocorticotropa (ACTH) (nivel plasmático normal: 0,15 a 0,38 μg por cm^3). Esta hormona hipofisaria controla la actividad funcional de la corteza suprarrenal. Su concentración aumenta en la insuficiencia suprarrenal y disminuye en la hiperplasia cortical suprarrenal.

17-Hidroxicorticosteroides. Estas sustancias son los productos finales del metabolismo de los glucocorticoides (cortisona, cortisol). Su concentración aumenta en la hiperactividad de las glándulas suprarrenales; disminuye en la insuficiencia cortical suprarrenal. Su determinación se realiza siempre junto a la llamada prueba de la ACTH en la que el nivel plasmático se determina antes y después de la infusión de

ACTH.

La prueba de la estimulación con ACTH se utiliza para valorar la función adrenocortical. Se determina la concentración plasmática de 17-hidroxicorticoides antes y después de la intravenosa de ACTH durante 4 hrs.

Yodo proteico (PBI). La cantidad de yodo proteico del plasma está relacionado con la tiroxina circulante. Aumenta en la tirototoxicosis. Después de la administración de yoduros (expectorantes, medios de contraste usados para la visualización de la vesícula biliar, riñones, etc.) pueden obtenerse valores de carácter falsamente elevados.

Pruebas de la T_3 (captación de la triyodotironina). Marcada con ^{131}I por el suero del enfermo y por una resina. Su valor aumenta en el hipertiroidismo y en la excesiva ingesta de tiroxina; disminuye en el hipotiroidismo.

Anticuerpos heterófilos. Estas aglutininas de los hemafes del carnero aumentan en los enfermos con mononucleosis infecciosa y en aquellos con enfermedad del suero.

Prueba de aglutinación del látex. Esta prueba identifica el factor reumatoide que se encuentra en la fracción globulina γ del suero de enfermos con artritis reumatoide.

Células del lupus eritematoso (células LE). La fracción de las globulinas γ del suero de los enfermos con lupus eritematoso contiene un factor que destruye el material nuclear de las células. Este material es a su vez fagocitado por los leucocitos neutrófilos. Esta adquiere la apariencia característica de una célula LE; un cuerpo esférico intracelular desplaza lateralmente al núcleo normal.

VDRL es una de las diversas pruebas serológicas usadas para la detección de la sífilis. Se basa en la reacción entre un antígeno inespecífico de corazón de buey y un factor presente en el suero del enfermo. Sin embargo, hay reacciones falsas positivas en los siguientes casos:

Aguda y pasajera: sarampión, mononucleosis infecciosa, hepatitis epidémica, tuberculosis pulmonar, neumonía.

Positividad durante más de 6 meses en enfermedades de la colágena, procesos autoinmunes como en el lupus eritematoso diseminado, anemias hemolíticas, anemia perniciosa, tiroiditis de Hashimoto.

Coprocultivo. Su indicación es conocer el agente etiológico en los procesos infecciosos que involucran el aparato digestivo.

Coproparasitoscópico. Su indicación es conocer el agente parasitario en el aparato digestivo.

Debe ser un mínimo de tres muestras que dan una efectividad entre el 65 y 80%, las técnicas más usadas son las de Ferreira y Faust, se acompaña a su uso el tamizado de materias fecales para la identificación de parásitos grandes; amiba en fresco indicada en presencia de evacuaciones líquidas o disentéricas, debe de ser de toma directa o heces recién evacuadas.

D. EXAMEN RADIOLOGICO

Principios del diagnóstico radiológico. El diagnóstico de las lesiones de los maxilares depende generalmente de los datos obtenidos en la exploración clínica y en las técnicas de laboratorio junto a los hallazgos radiológicos. Normalmente, la radiografía proporciona las primeras sugerencias acerca de las alteraciones óseas observadas en la enfermedad. Las alteraciones sutiles de la densidad ósea detectables en las radiografías ayudan no sólo a establecer el diagnóstico, sino que también proporcionan un medio para seguir la evolución de la enfermedad, ya sea en su desarrollo o en su respuesta al tratamiento.

Ya que la imagen radiológica desempeña un papel tan importante en el diagnóstico, el médico debe asegurar la mayor exactitud posible utilizando las placas y las técnicas de exposición más efectivas. La calidad de la radiación debe ser tal que refleje las mínimas variaciones en la densidad de la lesión y en el hueso de alrededor. Debe utilizarse sólo la cantidad de radiación precisa para registrar estas densidades de la forma más adecuada.

Generalmente se emplea una línea del orden de 65 a 90 KV, dependiendo de la técnica aplicada, de la densidad y del grosor de la estructura, y de la sensibilidad de la película. Cuanto mayor es la densidad, mayor es la absorción de la radiación por el objeto y, por ello, se requiere mayor cantidad de KV. Sin embargo, debe señalarse que cuanto más se aumenta la cantidad de KV, hay más probabilidades de "quemar" los detalles. Ya que el clínico depende de la máxima visibilidad de los detalles, debe ponerse el máximo cuidado en relacionar de la forma adecuada la exposición a la densidad del tejido.

Un buen ejemplo es la prueba para demostrar la altura de la cresta alveolar en las enfermedades periodontales: en cuanto se aumenta el ni

vel de KV, hay una mayor tendencia a borrar el hueso más delgado o menos denso. También se puede crear un aspecto de osteoporosis al aumentar los niveles de KV, como resultado del "borramiento" de las tenues líneas trabeculares. Aunque la cifra de KV es el factor más importante, también interesan otros factores: la exposición idónea en términos de miliamperios, la calidad y la pureza de la película, la irradiación, la angulación adecuada, y el evitar superposiciones innecesarias. Todo ello afectará a la calidad del resultado final y todo debe tenerse en cuenta para mantener la más alta calidad de las imágenes radiográficas.

Además de estos factores técnicos, la visualización adecuada de un proceso patológico dependerá a menudo de la utilización de una película de tamaño adecuado. La placa periapical registrará correctamente los dientes, la cresta alveolar y el hueso de alrededor, pero puede registrarse un quiste radicular grande en una película mayor como es una placa lateral, asegurando así una imagen más exacta no sólo de la lesión misma sino también del quiste en relación con sus alrededores.

La película panorámica es de gran importancia cuando se quiere una comparación entre los lados derecho e izquierdo o cuando se estudia una lesión expansiva de los maxilares. El tamaño y extensión de una displasia fibrosa generalizada se aprecia mejor en una de estas películas. En resumen, la extensión de la lesión determinará el tamaño de la película a utilizar.

La representación gráfica de una lesión ósea determinada requiere a menudo la utilización de diversas angulaciones para mostrar las tres dimensiones de la forma más exacta posible. Por ejemplo, una película puede, en virtud de su posición adelantada en relación al ángulo de la radiación, mostrar la longitud anteroposterior de la masa, mientras que otra, como puede ser una oclusiva, indicará la verdadera dimensión bucolingual.

El problema de la valoración exacta de las alteraciones en la densidad de la película todavía no está bien solucionado en la radiología dental. La gran variación en el aspecto de densidades óseas normales hace muy difícil a veces detectar alteraciones del hueso incluso frente a datos clínicos y de laboratorio positivos. Por ello, muchos casos de enfermedades generales se descubren sólo después de que aparezcan otros signos y síntomas. Con frecuencia un dato positivo de laboratorio obliga a pedir un estudio radiográfico comprobatorio.

En estos casos la interpretación radiográfica se realiza considerando valores patrones de exposición sin ninguna consideración relacionada con el grosor de los tejidos o con las variaciones individuales de la densidad ósea normal.

Sin embargo, habrá variaciones de niveles para compensar los cambios de la mineralización que se presentan con la edad. Ya que no se han establecido patrones de radiaciones que compensen la edad, las alteraciones patológicas se hacen aun más difíciles de detectar. Hasta que no se establezcan los tiempos y patrones de densidad normales que tengan en cuenta el grosor de los tejidos, las variaciones óseas individuales y la edad, las conclusiones interpretativas que extraiga el clínico de las radiografías se deberán a su experiencia sobre las alteraciones óseas. Por ello, la demostración de mínimas alteraciones patológicas de los huesos se convierte en una valoración en sumo grado empírica.

Considerando la dificultad de detección de una enfermedad ósea desmineralizante por medios radiográficos se acepta generalmente que puede ocurrir una pérdida de la densidad del hueso del orden de un 30 a un 40% antes que haya señales radiológicas. Por ello, la detección de enfermedades generales desmineralizantes por los hallazgos radiológicos es muy rara.

La obligación primordial de la odontología es conservar los dientes sanos. Todas las caries, incluso la más pequeña destrucción en el esmalte, debe descubrirse pronto para que pueda iniciarse el tratamiento y evitar que la lesión penetre a las estructuras internas.

Las exploraciones dentales por medio de los métodos comunes, como lo son el visual e instrumental, revelan generalmente las caries en las superficies descubiertas. Más difíciles de observar, sin embargo, son las que están escondidas en las superficies interproximales, sobre todo de los dientes posteriores cuyos diámetros bucolinguales son amplicios.

Para realizar dichos estudios existen diversas técnicas de acuerdo al examen que deseamos practicar.

Existen dos técnicas: las intracrales y las extracrales.

La radiografía intracoral comprende tres distintos tipos de examen:

1.- El examen periapical del diente entero y sus estructuras adyacentes.

2.- Examen interproximal para descubrir caries en las superficies

proximales de las regiones coronal y cervical de los dientes. También para examinar las crestas óseas interproximales.

3.- Examen oclusal de zonas grandes del maxilar superior e inferior por fracturas, enfermedades, fragmentos de raíces y dientes que no han erupcionado.

El examen radiográfico "Bite-Wing" revela la presencia de caries interproximales y oclusales, el tamaño de la pulpa, la reaparición de caries bajo restauraciones existentes, las coronas artificiales impropia- mente colocadas y la altura de la cresta alveolar.

La radiografía oclusal es un procedimiento suplementario para mostrar grandes zonas dentales en una película. La radiografía oclusal revela lesiones macroscópicas que muy a menudo no pueden registrarse de igual forma en ninguna otra película.

El odontólogo no siempre puede quedar satisfecho con la información proporcionada por las radiografías extraorales en ciertas situaciones como por ejemplo las fracturas mandibulares. Es esencial hacer exposiciones adicionales desde varios ángulos diferentes, sobre todo si la lesión abarca los maxilares superiores, para descubrir fracturas pequeñas.

La utilización adicional de la radiografía oclusal incluiría el estudio rápido de los dientes y los maxilares para localizar dientes impactados, cuerpos extraños y cálculos de los conductos salivales; para determinar la extensión de lesiones tales como quistes, osteomielitis y tumores malignos; para registrar modificaciones en el tamaño y forma de los arcos dentales; para mostrar la presencia o ausencia de dientes supernumerarios, sobre todo en la región canina; para observar el estado del maxilar superior después de las operaciones de reparación del paladar hendido; para examinar zonas edéntulas en las que frecuentemente se localizan focos de infección por fragmentos de raíces, quistes, zonas necróticas.

Radiografía extraoral. Aunque las radiografías extraorales no sustituyen al examen radiológico intraoral, complementan la información obtenida con las radiografías periapicales, interproximales y oclusales. Son especialmente valiosas para examinar los maxilares inferior y superior, las articulaciones temporomandibulares y el perfil facial.

El examen de los maxilares superior e inferior en sus proyecciones lateral y posteroanterior proporcionan vistas generales de la cara y

de las estructuras maxilares que son esenciales en los traumatismos, las enfermedades óseas y la presencia de cuerpos extraños. Ofrecen información muy importante por lo que se refiere a la anatomía de los maxilares, su desarrollo y dentición asociada.

Con la radiografía de la articulación temporomandibular se obtienen informaciones muy útiles en casos de anomalías producidas por enfermedad y pérdida de dientes, o por traumatismos en esta región.

La radiografía del perfil facial es un método de registro muy útil y la sencillez de la técnica lo hace más práctico.

El ortodoncia, las radiografías del perfil facial registran los cambios producidos por el desarrollo o por el tratamiento.

En prostodoncia, se toman dos radiografías del perfil facial antes de extraer los dientes, una para registrar los tejidos blandos del perfil del paciente, y la otra para la relación natural entre los dientes y otras estructuras óseas con los maxilares cerrados. Ambas radiografías se toman en una sola exposición, poniendo dos películas en el portapelículas.

Se hace un patrón de la radiografía para que sirva de guía durante la restauración del contorno facial original y de la dimensión vertical, cortándolo a lo largo de la silueta del perfil. Las radiografías postoperatorias se utilizan para mostrar al paciente el grado de aspecto original que se ha mantenido.

Interpretación radiográfica.

1.- Estructuras anatómicas de la zona: tuberosidad del maxilar, apófisis coronoides, gancho de la apófisis pterigoides, hueso malar, seno maxilar, bóveda palatina, conducto palatino posterior y anterior, sutura sagital, fosas nasales, línea milohioidea, línea oblicua externa, conducto dentario, agujero mentoniano, apófisis geni.

2.- Hueso alveolar: cantidad, tipo, distribución, trabeculado.

3.- Procesos patológicos periapicales: localización, relación, características (quistes, granulomas).

4.- Estructuras de soporte: cemento, ligamento, cortical, furca, cresta.

5.- Estructuras duras del diente: esmalte, dentina, cemento.

6.- Cámara pulpar y conducto radicular: Endodoncia: pulpolitos, resorción.

- 7.- Relación corona-raíz y eje longitudinal.
- 8.- Integridad coronal: caries, obturación.
- 9.- Raíz: resorción, aposición, tamaño, forma, número, dirección, foramen apical.
- 10.- Inclusiones, retenciones, ausencias.

E. MODELOS DE ESTUDIO

Constituyen un registro permanente ligado al tiempo. Tomar medidas y proporciones. Discutir el caso con el paciente y colegas. Confirmar o corroborar los datos de la historia clínica. Analisar problemas de pérdida prematura, retención prolongada, falta de espacio, giroversión, malposición, frenillos, diastemas, inserciones musculares. Simetría de las arcadas de los dientes, profundidad del vestíbulo, relación apical basal de los dientes de cada maxilar y las relaciones apicales basales superior e inferior tanto anteroposterior como izquierda y derecha.

Para análisis oclusal con objeto de planear el tratamiento.

Para el estudio y presentación del caso:

- 1.- Número de dientes presentes. La relación que guardan entre sí y su posición en la arcada.
- 2.- Grado de sobremordida horizontal y vertical. Relación interoclusal.
- 3.- Relación entre el tejido gingival y la corona clínica. Cálculo aproximado de la relación corona-raíz por la observación de la base apical.
- 4.- Contornos defectuosos por obturaciones, caries, fracturas, desgastes.
- 5.- Relación funcional intermaxilar para oclusión.
- 6.- Determinar el tratamiento más adecuado y la planeación del mismo.
- 7.- Educación del paciente, mostrarle los resultados estéticos y funcionales deseados. Evolución del caso. Comparación de modelos en el tiempo.
- 8.- Obtención de duplicados para efectuar trabajos de laboratorio (portaimpresiones, provisionales, férulas, etc.).

CAPITULO X

INTERPRETACION DE LOS DATOS
OBTENIDOS EN LA HISTORIA CLINICA

La interpretación correcta de los datos obtenidos en la historia clínica, es quizá la parte más importante del estudio anamnésico del paciente dental, sin la cual todo lo realizado hasta entonces carece de valor.

El objetivo fundamental de la historia clínica es recopilar la mayor información posible a fin de llegar a un diagnóstico correcto (que pudiera ser de presunción primeramente o definitivo) y orientar adecuadamente la conducta terapéutica del facultativo, para lo cual es necesario realizar un procedimiento sistematizado bien definido para la obtención de los datos indispensables que orienten nuestro trabajo hacia una sola meta: el diagnóstico.

Como quedó establecido con anterioridad, existen cuatro razones fundamentales para la elaboración de una historia clínica en odontología, a saber: 1) para averiguar si la presencia de alguna enfermedad general o el uso de determinados medicamentos destinados a su tratamiento, puedan entorpecer o comprometer el éxito del tratamiento aplicado al paciente; 2) para detectar alguna enfermedad ignorada que exija un tratamiento especial; 3) para tener la seguridad que el tratamiento dental no perjudicará el estado general del paciente ni su bienestar y 4) para conservar un documento gráfico que pueda resultar útil en el caso de reclamación legal por incompetencia profesional.

La interpretación de los datos recopilados durante el estudio nos permitirá aplicar correctamente los tres primeros puntos (los cuales se enfocan principalmente al diagnóstico y tratamiento), que serán la base para fundamentar el cuarto punto.

Primeramente tenemos que conocer el estado de salud o enfermedad en que se presenta el paciente al consultorio, ratificando alguna enfermedad previamente diagnosticada por otros facultativos, o bien, detectando alguna afección no diagnosticada hasta el momento, orientando adecuadamente su tratamiento.

Una vez realizados todos los estudios necesarios para conocer el

estado de salud del paciente y teniendo en mente sus necesidades de tratamiento dental y la forma en que podrán ser resueltos, deberán interrelacionarse ambos aspectos a fin de valorar su compatibilidad, o buscar la alternativa más apropiada a las condiciones y necesidades específicas del paciente dental.

El cirujano dentista debe conocer perfectamente todo lo referente a la terapia odontológica que realiza (no solamente en los aspectos técnicos, sino también biológicos y hasta psicológicos) y su influencia sobre el funcionamiento general del organismo. Así por ejemplo, si uno se halla ante un embarazo de 7 semanas de evolución, los tratamientos a realizar diferirán en gran medida en sus efectos así se realizaran en la 18ª semana o en la 30ª. Por tanto, el cirujano dentista debe conocer las repercusiones biológicas, fisiológicas y psicológicas de los tratamientos que realiza a fin de aplicarlos e integrarlos a un estado específico de salud o enfermedad: el del paciente que está tratando.

Si el dentista conoce a ciencia cierta el estado de salud de su paciente y las implicaciones de todos los tratamientos que realiza, y los sabe aplicar adecuadamente con un criterio científico y profesional, no correrá el riesgo de enfrentarse a situaciones legales desagradables. Mientras más preparado se encuentre el cirujano dentista y más las precauciones que se tomen a fin de prever toda posible complicación durante la práctica dental, serán menores las posibilidades de que se presenten complicaciones desagradables que pongan en peligro nuestra práctica y prestigio profesional.

Es por esto que el cirujano dentista debe poner en juego toda su habilidad, conocimiento y experiencia en la interpretación correcta de la historia clínica a fin de sacarle el mayor beneficio posible y evitar todos aquellos errores en que se puedan incurrir si este paso se realiza superficialmente. Hay que tener presente siempre que, tanto en Medicina como en Odontología, cualquier error en la formulación del diagnóstico (y por ende, del tratamiento), puede traer consecuencias desagradables, a veces fatales.

Como mencionamos anteriormente, para la mejor interpretación de la historia clínica, debe realizarse un procedimiento sistematizado y objetivo a fin de evitar errores. Así, nosotros proponemos cuatro pasos a seguir: resumir la información, analizarla aisladamente, interrelacionarla entre sí, y concluir el diagnóstico y conducta a seguir.

A medida que el profesionista va realizando la historia clínica, por lo general se concentra en las preguntas y procedimientos para obtener la mayor información en el menor tiempo posible, de manera que el procedimiento no resulte cansado para él ni para su paciente. Es frecuente que al descubrirse algún dato significativo, el facultativo comience a hacerse conjeturas y suposiciones sobre las posibles causas y consecuencias de ese dato; sin embargo, en ese momento no dispone del tiempo necesario para analizar objetivamente esa información, y además, carece de la información complementaria que confirmen o descarten sus suposiciones. En este momento el facultativo sólo posee una visión aislada de un "todo" que es la salud del paciente.

Una vez concluida la historia clínica, el cirujano dentista debe darse el tiempo necesario para la interpretación de toda la información obtenida, ya que, pensamos, la información aislada carece de valor si no se integra a un "todo". De nada nos sirve poseer un sin fin de datos (que por sí mismos podrían ser importantes o intrascendentes), si no se relacionan entre sí con el fin de llegar a un objetivo fundamental: conocer el estado actual de salud del paciente dental.

Recomendamos la realización de un pequeño resumen de los datos más importantes para hacer más accesible la información, lo que facilita su manejo y análisis (esto es útil sobre todo al principiante que carece de la experiencia y habilidad para destacar y retener en su memoria la información más importante). Realizando esto no se corre el riesgo de pasar por alto algún dato importante o estar revisando constantemente la historia clínica en busca de datos complementarios que se requieran. Es frecuente que el principiante se vea saturado de mucha información y que en un momento dado se pierda entre toda ella y no sepa cómo manejarla para cumplir el objetivo que persigue.

Teniendo resumida la información, podemos concentrarnos adecuadamente en ella y orientar más fácilmente nuestros pensamientos. Pero esto no implica que descartemos por completo toda la demás información de la historia clínica, no, ya que ella nos servirá como auxiliar y complementación de los resultados que vayamos obteniendo.

A continuación procederemos a realizar el análisis de los datos aisladamente, esto es, cada dato importante deberá ser analizado adecuadamente buscando las posibles causas y consecuencias del mismo. Primeramente habrá que asegurarse que el dato sea fidedigno, que no se preste

a confusiones. Se recapacitará sobre la forma en que se obtuvo el dato, por parte del profesionalista para ver si fue adecuadamente obtenido, o si sus preguntas e investigaciones pudieron ser mal interpretados por el paciente (de la forma de cómo obtener la información ya se habló en el capítulo II). Así mismo se analizará si los datos que reportó el paciente son verdaderos, o bien, confundido o no sabiendo bien lo que se le preguntaba haya respondido confusamente.

Esto es fundamental, ya que todo dato erróneo en la historia clínica nos conducirá a conclusiones falsas. En seguida, como se hizo a lo largo de los capítulos III, IV, V y VI al hablar de algunos signos y síntomas específicos, se buscará la etiología, evolución y secuelas de cada dato, lo que será el primer paso para la integración correcta de la información.

Al tener resumidos en unos cuantos párrafos (los menos posibles) los datos fundamentales del paciente, podemos tener ya un panorama general de su salud; sin embargo, esto no es un diagnóstico. Podemos saber que un paciente tiene un padecimiento cardiorrespiratorio por los datos recopilados, pero no sabemos exactamente cuál es el padecimiento y, desconociéndolo, no podemos orientar adecuadamente ningún tratamiento.

La interrelación de los datos es lo más importante para llegar al diagnóstico, pero no siempre es fácil lograrlo, ya que es necesario tener una apropiada preparación teórica y clínica de la que la mayoría de los cirujanos dentistas carecen. Es cierto que el cirujano dentista no es un internista y, que a diferencia de otros especialistas, no ha cursado primeramente la carrera de medicina general, sino simplemente tuvo una preparación general básica de lo que es la medicina. Sin embargo, está en manos del dentista y sólo en él, vencer estas dificultades por medio de su superación profesional diaria.

A medida que el cirujano dentista se prepare adecuadamente, y se interese en este aspecto fundamental de la práctica odontológica, la dificultad que entraña la interpretación de los datos de la historia clínica será menor. Sólo así es posible adquirir los conocimientos necesarios para una mejor práctica dental, y si los aplica correctamente podrá adquirir más rápidamente la experiencia.

Describir aquí la forma en que debe realizarse esta interrelación sería muy difícil, dado que puede haber tantas posibilidades y combinaciones de datos como pacientes mismos. Es por esto que no intentamos ha

cerlo siquiera, sólo diremos que es necesario tener una visión y criterio abiertos para poder diferenciar un dato de otro.

Como ya quedó establecido, juega un papel muy importante la experiencia y el conocimiento del facultativo, sin olvidar claro está, su habilidad de investigador. A mayor conocimiento de las afecciones más comunes del ser humano, yendo más allá de la mera definición, y profundizando en los signos y síntomas y en las posibles variantes de estas afecciones, más rápidamente se podrá llegar a un diagnóstico. La experiencia sólo se adquiere con la práctica, la práctica desarrolla la habilidad; la experiencia y la habilidad dan mayor prestigio profesional.

Llegar a un diagnóstico correcto no es fácil, lo sabemos. Qué cirujano dentista no ha tenido alguna vez algún problema de diagnóstico, que por más información que obtenga, por más que estudie el caso, no llega a saber a ciencia cierta qué es lo que tiene su paciente? Si esto sucede a nivel odontológico, cómo no se habría de presentar a nivel médico? No por nada se ha dicho que "no hay enfermedades, sino enfermos".

Una vez que se han interrelacionado los datos, el facultativo tiene ya en mente uno o varios posibles diagnósticos, y es aquí donde él tendrá que encontrar el medio adecuado para llegar a un sólo diagnóstico. Esto es posible por medio del diagnóstico diferencial, que no es el único que existe. El diagnóstico es la habilidad del facultativo para describir, descubrir, reconocer y saber la naturaleza del proceso patológico, es decir, estar familiarizado con la patogenia de la anomalía.

El diagnóstico puede ser clínico (por medio de la observación y valoración de signos y síntomas), radiográfico, anamnésico, de laboratorio, quirúrgico, terapéutico, de presunción o diferencial, y por lo general, es necesario recurrir a varios de ellos para el diagnóstico definitivo.

En el diagnóstico diferencial es necesario ir descartando posibilidades a medida que se va profundizando, analizando y relacionando la información. Cuando se llegue a un momento en que se tienen dos o más posibilidades de diagnóstico sin que se pueda optar por ninguno de ellos, es necesario profundizar en los datos básicos de cada padecimiento, ya sea por medio de un interrogatorio más minucioso o por pruebas más específicas a fin de descartar el mayor número de posibilidades.

No debe dudarse en buscar ayuda en otros profesionistas más capacitados que uno para la resolución de un caso difícil. Es recomendable

cien por ciento realizar una interconsulta o remitir al paciente a algún especialista, ya que esto no va en detrimento del prestigio profesional del cirujano dentista, al contrario, es prueba de su ética profesional.

Así mismo, el cirujano dentista debe darse el tiempo necesario para el estudio de su paciente. Las más de las veces, el tratamiento del paciente dental es electivo, es decir, no es de urgencia, por lo cual uno no tiene que estar en función directa del tiempo para su labor. Esto permite que el cirujano dentista pueda estudiar más detalladamente el problema, ya que es más honesto, ético y profesional darse el tiempo necesario para dar su diagnóstico que quererlo dar inmediatamente en el momento del examen teniendo dudas al respecto.

CAPITULO XI

HISTORIA CLINICA ODOM
TOLOGICA.

Se ha discutido siempre acerca del tipo de historia clínica para ser usada en odontología, existiendo una gran diversidad de opiniones, que van desde el simple registro de datos básicos del estado de salud del paciente, ahondando más sobre el examen odontológico hasta los estudios más extensos y completos acerca del paciente.

Del mismo modo existen diversas opiniones sobre la forma que tendrá el formato clínico, habiendo quienes piensan que basta con poner únicamente los títulos de cada sección seguidos de varios renglones, estando a cargo del facultativo la orientación del interrogatorio. Otro, en cambio están en favor de que se redacten preguntas que requieran un "sí" o un "no" y que sea el paciente quien llene su historia clínica y que posteriormente ellos profundizarán sobre las preguntas que juzguen convenientes. Otro formato que se propone es aquel en que, después de cada título de las secciones, se explica qué es lo que debe preguntarse principalmente.

Así pues, nos encontramos que la historia clínica puede presentarse en distintos formatos, y que todos ellos son positivos en determinados casos, y su elección está en función directa del objetivo que tenga la historia clínica en la práctica médica u odontológica y de la filosofía profesional del facultativo.

Nos encontramos así que, para quienes la historia clínica es un paso opcional en la práctica profesional, les bastará con una hoja donde anotarán alguno que otro dato; en cambio, para aquellos que la historia clínica es básica y fundamental para el conocimiento del estado de salud de su paciente, elaborarán historias clínicas lo más profundas y extensas posibles.

Nosotros como estomatólogos, no queremos caer en ninguno de los dos extremos, primeramente porque no somos internistas, pero si creemos necesario que el cirujano dentista realice una historia clínica completa de su paciente.

En base a esto proponemos un formato que consideramos de gran utilidad para aquellos que coincidan con nuestra ideología.

Habrá quienes opinen que es demasiado extensa, desafortunadamente serán los más, o bien, que es muy profunda para que la maneje el cirujano dentista en su práctica diaria.

Las críticas son positivas siempre y cuando se fundamenten y a nosotros no nos arredran, al contrario, las agradecemos. Bien sabemos cuáles serán las opiniones que despertará nuestro trabajo y las comprendemos pero no las aceptamos.

Se dirá primeramente que el cirujano dentista no está capacitado para un estudio de esta naturaleza, es cierto, pero eso no es una justificación. Nuestra responsabilidad ante la comunidad, ante la profesión y, sobre todo, ante nosotros mismos es hacernos merecedores al nombre de "doctor" que tan fácilmente se nos da. Si bien, en la preparación profesional del futuro cirujano dentista se pasa por alto esta materia; eso no justifica que el cirujano dentista se conforme con decir "no estoy preparado".

El otro argumento que se esgrimirá será sin duda el tiempo que se llevará realizar una historia clínica de tal extensión, y es lógico, si en 30 o 40 minutos se quiere realizar historia clínica, examen, diagnóstico, presupuesto y plan de tratamiento, pues no, no alcanzaría el tiempo.

Nosotros abogamos en favor de la programación adecuada de la práctica dental, en donde se tome en cuenta el tiempo necesario para la realización de la historia clínica.

Sin duda, la historia clínica que nosotros proponemos es extensa y requiere un mínimo de 60 minutos para su elaboración, sin embargo, consideramos que es un tiempo bien invertido.

Optamos por colocar en cada sección de que consta algunas guías para facilitar su elaboración, ya que en ellas está la información básica que requerimos para cumplir los objetivos de la historia clínica.

Consideramos que lo más conveniente es que el cirujano dentista fuera quien realizara la historia clínica, ya que esto le permite un mayor contacto y comunicación con su paciente. Así mismo, está capacitado para la investigación más adecuada de la información.

Se podría optar porque fuera otra persona quien la elaborara y el

cirujano dentista la revisara y profundisara, pero esto, a más de ser doble trabajo, lleva más tiempo y hay siempre la posibilidad que la primera persona que la elabora pase por alto alguna información importante.

Del modo que está estructurado nuestro formato, da la posibilidad de que se realice en conjunto con un médico, es decir, toda la primera parte hasta la exploración general podría estar a cargo del médico cirujano, que una vez concluido su trabajo, nos daría su opinión para nosotros concluir con el examen. Esto no implicaría desatenderse del examen anamnéstico del paciente, sino sería un trabajo en conjunto de médico-odontólogo.

Fecha: _____

Motivo de consulta: _____

Remitido por: _____

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: _____

Dirección: _____

Localidad: _____ Z.P. _____ Tel. _____

Fecha y lugar de Nacimiento: _____

Lugar de residencia actual: _____

Estado civil: _____ Ocupación: _____

Médico familiar: _____ Tel. _____

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES:

Abuelo materno: vive? SI () Edad: _____

Antecedentes patológicos y estado de salud actual: _____

NO () Edad al fallecer y causa: _____

Abuela materna: vive? SI () Edad: _____

Antecedentes patológicos y estado de salud actual: _____

NO () Edad al fallecer y causa: _____

Abuelo materno: vive? SI () Edad: _____

Antecedentes patológicos y estado de salud actual: _____

NO () Edad al fallecer y causa: _____

Abuela materna: vive? SI () Edad: _____

Antecedentes patológicos y estado de salud actual: _____

NO () Edad al fallecer y causa: _____

Hijos paternos: vive? SI () Edad: _____

Antecedentes patológicos y estado de salud actual: _____

NO () Edad al fallecer y causa: _____

Hijos maternos: vive? SI () Edad: _____

Antecedentes patológicos y estado de salud actual: _____

NO () Edad al fallecer y causa: _____

Padre: vive? SI () Edad: _____

Antecedentes patológicos y estado de salud actual: _____

NO () Edad al fallecer y causa: _____

Lugar que ocupa entre sus hermanos: _____

Madre: vive? SI () Edad: _____

Antecedentes patológicos y estado de salud actual: _____

NO () Edad al fallecer y causa: _____

Lugar que ocupa entre sus hermanos: _____

Hermanos: vive? SI () Edad: _____

Antecedentes patológicos y estado de salud actual: _____

NO () Edad al fallecer y causa: _____

Neoplasias, diabetes, cardiopatías, hipertensión arterial, obesidad, alergias, discrasias sanguíneas, padecimientos mentales y nerviosos, tuberculosis, enfermedades venéreas, alcoholismo, toxicomanías.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

Habitación: material, número de cuartos, número de personas que la habitan, número de personas que comparten el cuarto del paciente, presencia de animales, servicios indispensables.

Alimentación: número de comidas al día, tipo y cantidad de líquidos ingeridos en el día, frecuencia y cantidad con que consume leche, huevos, carne (blanca, roja), verduras, frutas, pan, etc.
Dificultad al digerirlos. Hipo o hiperalimentación.

Higiene general: baño (frecuencia), lavado de manos antes de cada comida y después de la defecación, frecuencia de cambio de ropa, aseo bucal (cepillo y métodos).

Religión: _____

Deportes: tipo, frecuencia, antigüedad.

Alcoholismo: inicio, tipo, frecuencia y cantidad.

Tabaquismo: inicio, tipo, frecuencia y cantidad.

Toxicomanías: inicio, tipo, frecuencia, cantidad y relación con la alimentación.

Inmunizaciones: DPT, polio, BCG, antisarampionosa, antivariolosa, etc.

Estudios realizados:

Ocupación actual: horario, actividad, condiciones de trabajo, accidentes de trabajo, antigüedad.

Ocupaciones anteriores: horario, tipo de actividad, condiciones de trabajo, accidentes de trabajo, causas de abandono, antigüedad.

Lugar(es) de residencia anterior(es): antigüedad, causa de abandono.

En niños preguntar si:

a) Alimentación con leche artificial: tiempo de duración, complicaciones:

b) La alimentación fue de pecho materno: tiempo de duración:

c) Edad en que comenzó la ingesta de otros alimentos y sus reacciones:

d) A qué edad se realizó el destete y respuesta del niño:

e) Predilección por cierto tipo de alimentos:

f) Desarrollo psicomotor: edad en que se sostuvo por sí solo, a qué edad caminó:

g) Edad a la que balbuceó y habló sus primeras palabras:

h) Edad a la que controló sus esfínteres:

i) Erupción dental (edad, orden, prematurez, retención prolongada, malposiciones:

j) Adaptación a la escuela (fecha, actitud, problemas de aprendizaje, etc)

k) Posición al dormir:

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

f. Enfermedades. a) Fiebres eruptivas: sarampión, varicela, viruela, rubéola, escarlatina. Edad a que las padeció; complicaciones:

b) Tuberculosis, paludismo:

c) Reumatismo, artritis:

d) Hepatitis, ictericia, diabetes. Edad, evolución, tratamiento:

e) Infecciones intestinales, gastritis, úlcera gástrica:

f) Sinusitis:

g) Lipotimias, epilepsia, convulsiones, accidentes vasculares cerebrales:

h) Enfermedades venéreas: sífilis, gonorrea, etc.:

i) Amigdalitis:

j) Hemofilia, hipo e hipertensión arterial, infarto al miocardio:

k) **Padecimientos bucales:** caries, úlceras, herpes, gingivorragia, tumora-
ciones:

Antecedentes quirúrgicos (fecha, causa, tiempo de evolución, evolución en
el pre, trans y postoperatorio, diagnóstico):

Antecedentes alérgicos (medicamentos, alimentos, ropa, antisucros, polen,
pelo de animales):

Antecedentes traumáticos (caídas, fracturas, heridas; fecha, evolución,
tratamiento):

Antecedentes transfusionales (fecha, causa, reacción):

Antecedentes gineco-obstétricos: menarca, ritmo, duración, prodromos, fe-
cha de la última regla:

Abortos, partos normales, cesáreas, prematuros, peso de los productos:

Complicaciones durante el embarazo(s) o en el parto:

Padecimiento actual: fecha y forma de inicio, evolución, posibles causas,
diagnósticos y consultas previas; antecedentes relacionados con el padeci-
miento actual:

APARATOS Y SISTEMAS:

DIGESTIVO: náuseas, vómito, anorexia, disfagia

Halitosis, masticación, sialorrea, dolor epigástrico

Distensión abdominal, meteorismo, diarreas, estreñimiento, ictericia

Hematemesis, melenas, rectorragias, prurito anal

RESPIRATORIO: tos (con o sin expectoración), por accesos o tosidas, dolor torácico; fecha de inicio, evolución:

Obstrucción nasal, rinorrea (características), estornudos (circunstancias) epistaxis

Hemoptisis, cambios en la voz, disnea, cianosis, taquipnea, ortopnea

CIRCULATORIO: disnea, cianosis, dolor precordial, palpitaciones

Edema, lipotimias, síncope, cefaleas .

GENITO-URINARIO: polaquiuria, número de micciones por día (características), en la noche, enuresis

Hematuria, piuria, disuria, goteo

Oliguria, edema, micción imperiosa

ANTECEDENTES GINECOOBSTETRICOS: dismenorrea, metrorragia, menorragia

Leucorrea (características), tensión premenstrual, fecha de la última menstruación, existe embarazo actualmente

HEMATOPYETICO: tipo sanguíneo, palidez, petequias, hematomas

Sangrado prolongado de heridas, retardo en la cicatrización, adenopatías

ENDOCRINO: poliuria, polifagia, polidipsia, sequedad de la piel

Hirsutismo, pérdida de vello pubiano y axilar, diaforesis

Intolerancia al frío o al calor, temblor, aumento o disminución rápida de peso, nerviosismo, acúmulos anormales de grasa (cuello, cara, abdomen)

NERVIOSO: motilidad general, marcha, temblores, pérdida o disminución de la sensibilidad.

Paresia, parestesias, parálisis, sueño, depresión, ansiedad

Cefaleas, alteraciones del equilibrio, capacidad para memorizar, idear, trastornos en el lenguaje

ORGANOS DE LOS SENTIDOS

VISION: miopía, diplopía, astigmatismo, fotofobia

Cefaleas, conjuntivitis, acúfenos, prurito

INSPECCION GENERAL.

Edad aparente, constitución, facie, actitud, coordinación de movimientos

Estado de conciencia, marcha, complexión

Inspección y exploración de cráneo y cara: forma y volumen, fontanelas, exostosis, endostosis, dolor o sensibilidad a la exploración

Color e implantación del cabello, fragilidad del cabello

Piel: palidez, ictericia, equimosis, petequias, hirsutismo, humedad

Cicatrices, nevos, vesículas, máculas, pápulas, consistencia

OJOS: cejas, pestañas, párpados, simetría

Conjuntivas, pupilas, córnea, reflejos oculares

NARIZ: forma y volumen, desviación del tabique nasal, abertura de las narinas

Mucosa, secreciones, cornetes

OIDOS: forma y volumen, conducto auditivo externo

Cerumen, cuerpos extraños, secreciones

EXAMEN BUCAL

POCA: halitosis, sialorrea, xerostomía, músculos en reposo y movimiento frontal y lateral

LABIOS: forma, volumen, humedad, color, textura

Consistencia, fisuras, sellado, pigmentaciones

Dolor, tumoraciones, parálisis, desviaciones, alteraciones congénitas

ENCÍAS: forma, volumen, consistencia, contorno, color

Pigmentaciones, sangrado, humedad, textura

Profundidad del vestíbulo, inserción de los frenillos, bolsas parodontales, papilas interdientarias

DIENTES: ausencias, malformaciones, color, caries, supernumerarios

Apiñamiento, diastemas, giroversiones, movilidad, dolor, desgastes anormales

LENGUA: forma, volumen, textura, consistencia

Movilidad, inserción del frenillo, papilas

CARRILLOS: color, textura, volumen, equimosis, petequias, humedad

PALADAR: color, textura, profundidad, forma

Torus, rafe medio, reflejo nauseoso, dolor

PISO DE BOCA: color, textura, consistencia, volumen

Humedad, dolor, vasoularización

TEJIDO DE LAS FAUCES: (pilares, úvula, amígdalas, faringe): forma, volumen, color, secreciones, dolor

GLANDULAS SALIVALES (parótidas, sublinguales, submaxilares): volumen, dolor, secreciones, obstrucción, características de la saliva, inflamación, sensibilidad

OCLUSION: clasificación de Angle, protrusión, mordida cruzada anterior o posterior, patrón masticatorio

Mordida vertical y horizontal, transtrusión derecha e izquierda

ARTICULACION TEMPORO MANDIBULAR: desviaciones, dolor, chasquidos, luxación

Aumentos de volumen y de temperatura, limitación de movimientos y abertura

QUELLO: forma, volumen, movilidad, dolor

Tráquea, tiroides, ganglios, vasos sanguíneos

INTERPRETACION RADIOGRAFICA: estructuras anatómicas de la zona:

Hueso alveolar

Procesos patológicos periapicales

Estructuras de soporte

Estructuras duras del diente

Cámara pulpar y conducto radicular

Relación corona-raíz

Integridad coronal

Raíz

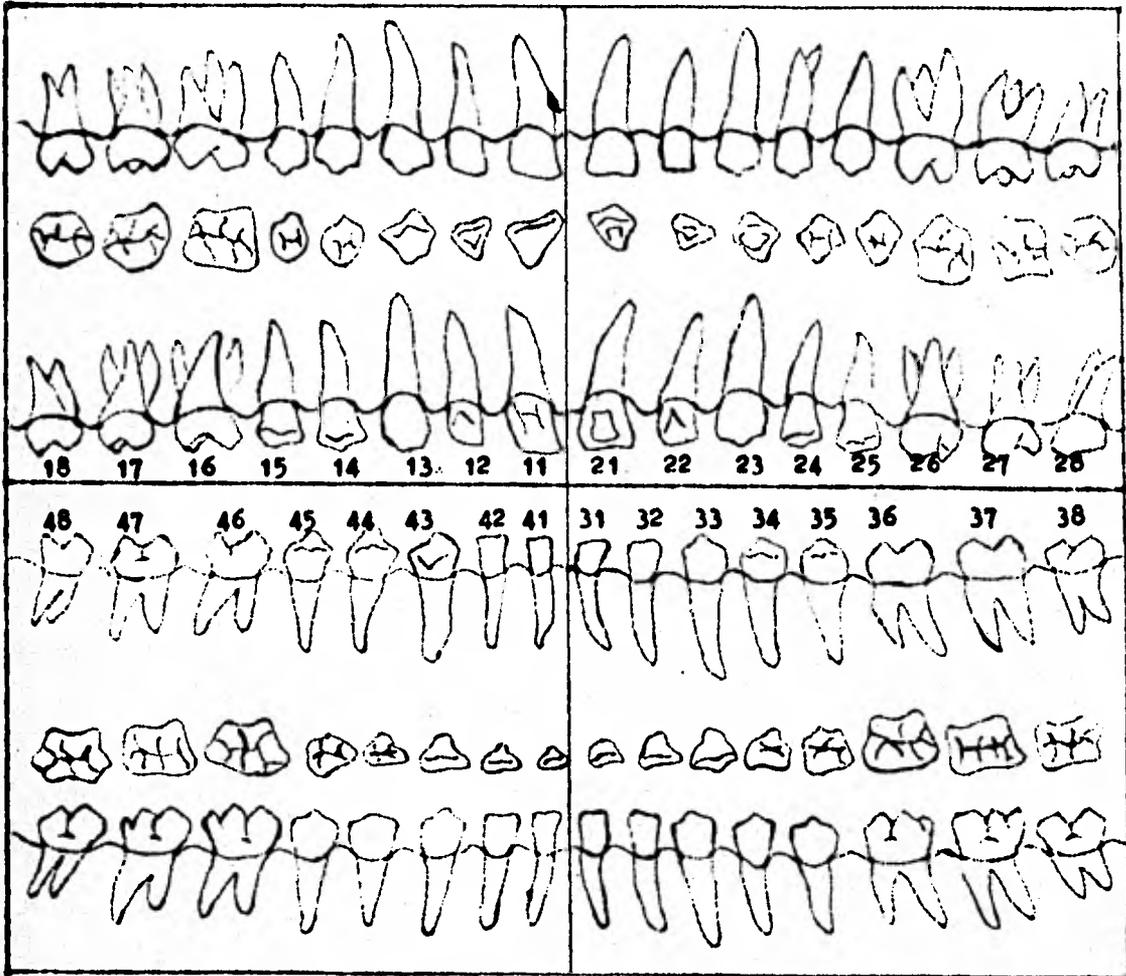
Inclusiones, retenciones, ausencias

MODELOS DE ESTUDIO

DIAGNOSTICO

PRONOSTICO

PLAN DE TRATAMIENTO



diente ausente \square
 inclinación $\leftarrow \rightarrow \uparrow \downarrow$
 giroversión $\swarrow \searrow$
 intrusión $\uparrow \downarrow$
 extrusión $\downarrow \uparrow$
 movilidad I II III
 por extraer X
 contacto abierto ||
 pronóstico dudoso ?
 impacto de alimentos \downarrow
 caries *rojo*
 diente sano \circ

bolsa paradental 
 prótesis fija $\heartsuit \equiv \circ$
 prótesis removible \equiv
 fistula \bullet
 frenillos $\vee \wedge$
 margen gingival \sim
 dolor a la percusión ∇
 área de contacto defectuosa X
 márgenes oclusales defectuosos N
 cúspides ámbolo $\vee \wedge$
 obturación AZUL

CONCLUSIONES

Consideramos que el tema tratado en el presente trabajo es tan extenso e importante en la práctica diaria, que difícilmente podría ser abarcado en su totalidad en esta tesis sin que se cayera en la saturación de información y conceptos al lector que harían tan árida y pesada su lectura, que el objetivo fundamental que persigue este trabajo se veía limitado en gran medida.

Por esto nos hemos visto obligados a prescindir de mucha información previamente recabada a fin de hacer la lectura lo más ágil e interesante posible.

Tal vez hayamos incurrido, inconscientemente, en el error de omisión de dicha información, y haya quienes al leerlo piensen que está incompleto o es muy superficial. Qué bueno que así sea; ellos, si son Cirujanos Dentistas, demostrarán su capacidad profesional e interés por el tema en dicha crítica; si son médicos, quiere decir que ya toman en cuenta al Cirujano Dentista como un colaborador más a quien se le puede consultar en caso necesario.

Sin embargo, habrá otros, desafortunadamente los más, que consideren este trabajo excesivo, argumentando que el Cirujano Dentista no está preparado ni debe manejar este tipo de información, ni tampoco incursionar en el terreno de la Medicina. A quienes piensen así, decimos: NO!

El Cirujano Dentista no solamente tiene, sino que DEBE estar preparado profesionalmente tanto en su campo como en el de la Medicina. No decimos que sea internista, pues, afortunada o desafortunadamente, el Cirujano Dentista no cursa primeramente la carrera de la Medicina General, pero sí que esté preparado para formar parte integral del equipo de las ciencias de la salud.

A lo largo del desarrollo del presente trabajo, y de nuestra experiencia práctica, tuvimos oportunidad de valorar la situación y las condiciones en que se lleva a cabo la práctica dental y el lugar que ocupa dentro de ella la elaboración de la historia clínica.

El Cirujano Dentista por lo general olvida que la Odontología no es solamente la ciencia que estudia y trata los órganos dentarios y demás componentes del sistema gnático, sino que es también el estudio in-

tegral de un ser humano que presenta problemas estomatológicos que pudieran ser causa o consecuencia de algún otro padecimiento sistémico.

Al principio de la práctica profesional, el Cirujano Dentista recién egresado de la Universidad, se esmera en poner en práctica todos los conocimientos y principios que adquirió cuando estudiante. Egresaba con una filosofía muy amplia y quizá hasta idealista de lo que es y debiera ser la práctica odontológica moderna, y en cada paciente pretende y procura crear una conciencia odontológica a fin de elevar la imagen de la odontología en la comunidad. Su filosofía y ética profesional aun no están corrompidas ni viciadas (y aquí, somos realistas, sabemos cómo se realiza actualmente la práctica odontológica), y aun no se ve sometido a presiones externas (casi siempre) que lo obliguen a modificar su sistema de trabajo.

A medida que progresa en su práctica, reflejándose esto en el aumento de trabajo, el tiempo que dedica a cada paciente disminuye gradualmente en perjuicio de la educación y comunicación con el paciente, deteriorándose así el factor humano de la relación médico-paciente.

Este cambio es lógico si pensamos que a mayor cantidad de trabajo mayor remuneración económica y mayor número de necesidades y satisfactores; y que, para cubrir las necesidades e incrementar los satisfactores, es necesario mantener o incrementar un nivel dado de trabajo. Esto implica forzosamente la atención del mayor número de pacientes (o de trabajos) en el menor tiempo posible, por lo que, si al principio de la práctica profesional se dedicaban 40 ó 50 minutos a la atención de cada paciente, ahora no puede dedicársele más de 30 minutos, los cuales han de ser aprovechados al máximo.

No estamos en contra de la superación del profesionista, lo que no justificamos es que, por querer atender a un mayor número de pacientes, el Cirujano Dentista descuide una parte muy importante de la práctica odontológica: el estudio del paciente dental.

Independientemente de la utilidad y ventajas que reporta el estudio anamnéstico del paciente, pensamos que la historia clínica es indispensable para el inicio de la relación médico-paciente. Es el medio por el cual podemos conocer a todos nuestros pacientes e iniciar nuestra relación con ellos a nivel humano. No debemos ver únicamente el beneficio económico que nos pueda reportar el paciente al entrar al consultorio. Hay que ver que es un ser humano y como tal hay que tratarlo.

Todos sabemos que la mayoría de los Cirujanos Dentistas en la primera cita del paciente realizan presupuesto y plan de tratamiento, toman radiografías y modelos de estudio si es necesario, y "convencen" al paciente de la necesidad del tratamiento, pero qué pocos son los que realizan primeramente una historia clínica, y son menos aun, muchísimo menos los que dedican una cita completa para la elaboración de una buena historia clínica.

Durante la elaboración del presente trabajo tuvimos oportunidad de platicar con Cirujanos Dentistas, médicos y pacientes respecto a la historia clínica. Encontramos que casi todos los pacientes tenían la idea de que el Cirujano Dentista sólo atiende los problemas de los dientes, y al preguntárseles que si creen que es importante la historia clínica para su atención, la mayoría respondía que no, pues el dentista es sólo "dentista".

Los médicos por su parte, menosprecian la capacidad profesional del Cirujano Dentista (y en esto nosotros somos los principales culpables) y juzgan que no es capaz de realizar una buena historia clínica y menos aun aprovecharla adecuadamente.

Por último encontramos que la mayoría de los Cirujanos Dentistas no elaboran historia clínica, otros sólo hacen preguntas básicas, otros más poseen cuestionarios que son llenados por el propio paciente y desafortunadamente nadie realizaba la historia clínica como nosotros pensamos.

Los comprendemos, somos realistas, no queremos pecar de idealistas y utopistas. Estamos conscientes del sistema consumista en que vivimos y que es necesario adaptarse a él.

Sí. Comprendemos las razones —o las razones que se dan para ellas— la falta de tiempo. Mas nosotros sabemos que hay otras razones, quizá mucho más importantes que el tiempo, y son las que nos preocupan: que el Cirujano Dentista es incompetente para realizar una historia clínica que al saberse incapaz de diagnosticar algún padecimiento general, prefiera evitarse (y esto debiera ir entre comillas) problemas y se dedica únicamente a la boca; en segundo lugar, que el paciente no está educado odontológicamente como para que comprenda la utilidad de éste tratamiento y remunere adecuadamente el trabajo del Cirujano Dentista.

Esto es lo que nos preocupa a nosotros. El tiempo el tiempo puede remediarse, la incompetencia profesional qué difícil.

Se argumenta que realizar una historia clínica completa se lleva mucho tiempo, tiempo que no es remunerado por el paciente. Esto es cierto, lamentablemente cierto. Una historia clínica completa y bien elaborada no puede realizarse en 30 minutos, quizá ni en 60; implica tiempo necesario para elaborar preguntas, para indagar cierta información que resulte vaga o interesante, para que el paciente nos diga lo que desee, para que se realice la exploración e inspección, para realizar un buen examen bucal, para estudiar el caso, para emitir un diagnóstico y proponer un tratamiento. Ciertamente se requiere mucho tiempo.

Consideramos que la historia clínica aquí propuesta puede llevarse a cabo en 60 minutos (dependiendo de la capacidad y preparación del profesional) y que, si nosotros estamos conscientes del tiempo requerido para la historia clínica, muy bien podemos integrarlo a la práctica diaria.

Así como se hacen estudios de costo-tiempo de cada trabajo que realiza el Cirujano Dentista, nosotros no vemos la razón para que la historia clínica no sea integrada a estos estudios. Lo ideal sería que el Cirujano Dentista dedicara una hora al paciente de primera vez para hacerle su estudio completo; que al momento de concertar la primera cita con el paciente, si no es una urgencia, tomará en cuenta este tiempo para su trabajo.

Consideramos así mismo que no es tiempo perdido.

También se argumenta que el paciente va al dentista a que le curen los dientes y no a que le pregunten esto o aquello, también es cierto, desafortunadamente es cierto. El paciente dental en México, aun no está preparado para valorar adecuadamente un tratamiento profesional de este tipo.

Aquí la falta de conocimiento acerca de lo que es la Odontología es lo fundamental. Cómo querer que el paciente remunere económicamente la elaboración de la historia clínica si no sabe para qué puede servir ni cuál la importancia en su tratamiento? Si a muchos pacientes se les hace muy caro el tratamiento dental ordinario, cómo nos podrían pagar por una hora en la que no les hicimos ningún tratamiento, solamente preguntas?

Lamentablemente, lo repetimos, vivimos en una sociedad de consumo donde el factor económico es lo fundamental. El paciente no está dispuesto a pagar porque no se le haga nada, ni el dentista a trabajar si no

se le remunera.

El día en que el paciente y el cirujano dentista creen una verdadera conciencia odontológica, quizá entonces la Odontología, como ciencia, adquiera su verdadero lugar en la sociedad mexicana.

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

Bhaskar, S.N.; Patología Bucal; Editorial El Ateneo; Buenos Aires, Arg.; 2° ed. reimpression; 1975.

Buckingham, Sparberg y otros; Propedéutica Clínica; Fernando Aldape Barrera editor; 1° ed.; México, D.F.; 1976.

Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas; 2° reimpression revista a la 11° ed.; Salvat Editores, S.A.; Barcelona, Esp.; 1976.

Dominguez V., Dr. Germán Raul; Semiología Clínica; Impresiones Modernas; México, D.F.; 1973.

F. Mitchel, David; Propedéutica Odontológica; Editorial Interamericana; 2° ed.; México, D.F.; 1973.

Farreras V., Pedro; Medicina Interna; Editorial Marín; Barcelona, Esp.; 3° ed.; Vol. I y II.

Gilmore, H. William; Odontología Operatoria; Editorial Interamericana; 2° ed.; 1979.

Grinspan, David; Enfermedades de la Boca, Semiología, Patología, Clínica y Terapéutica de la Mucosa Oral; Tomo I; Editorial Mundi, S.A. C.I.F.; Buenos Aires, Arg.; reimpression abril 1975.

H. Delp, Mahlon; Propedéutica Médica de Major; Editorial Interamericana; 8° ed.; México, D.F.; 1977.

Harrison, Wintrobe, Thorn y otros; Medicina Interna; La Prensa Médica Mexicana; 5° reimpression de la 4° ed.; México, D.F.; 1977; Vol. I y II.

Krup, Marcus A.; Diagnóstico Clínico y Tratamiento; 1° reimpresión a la 13° ed.; Editorial El Manual Moderno; México, D.F.; 1978.

Kuttler, Yury; Fundamentos de Endo-Metaendodoncia Práctica; Francisco Méndes Oteo Editor; 2° ed.; México, D.F.; 1980.

Lehman, J.; Vademecum de Odontostomatología; Editorial Jims; Barcelona, Esp.; 1973.

Martin-Abreu, Luis; Fundamentos del Diagnóstico; Francisco Méndes O. Editor; México, D.F.; 2° ed.; 1976.

Martínez R., Erik; Oclusión; Vicova Editores; 1° ed.; México, D.F.; 1978.

Morris, Alvin; Las Especialidades Odontológicas en la Práctica General; Editorial Labor; 2° ed.; 1976.

Noguer M., Dr. Luis; Exploración Clínica; Editora Nacional; 1979.

Ortega G., Manuel; Propedéutica Fundamental; Editorial Méndes Oteo; 12° ed.; México, D.F.; 1979.

Palacio, Alberto; Técnicas Quirúrgicas de Cabeza y Cuello; Editorial Interamericana; México, D.F.; 1967.

Ranjord, Dr. Sigurd P.; Oclusión; Editorial Interamericana; 2° ed.; 1977.

Segatore, Dr. Luigi; Diccionario Médico; Editorial Teide; Barcelona, Esp.; reimpresión 1978.

Silberstein, Prior; Propedéutica Médica; Editorial Interamericana; 3° ed.; 1972.

Surés P., Juan; Semiología Médica y Técnica Exploratoria; Salvat Editores; España; 1978.

Thoma, Kurt H.; Estomatología; 3° ed.; 1953.

Zegarelli, Edward V.; Diagnóstico en Patología Oral; Salvat Editores; reimpresión 1978; Barcelona, Esp.