



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

ACCIDENTES Y ENFERMEDADES ADQUIRIDAS POR
EL CIRUJANO DENTISTA EN EL EJERCICIO
PROFESIONAL.

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a n

ALONSO GARCIA ANDRADE
JOSE ANTONIO GARCIA CARRANZA
ARTURO DE SANTIAGO ROSALES
OSCAR RUBEN PINEDA BLANCARTE

México, D. F.

1979

14730



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.

I N D I C E

INTRODUCCION	III
ENFERMEDADES DERMATOLOGICAS	1
VARICES	17
HIDRARGIRISMO	31
EFFECTOS DE R.X.	38
ESCOLIOSIS	47
TRAUMATISMOS	53
REACCIONES ALERGICAS	66
ALTERACIONES AUDITIVAS	80
PADECIMIENTOS NASALES	86
PADECIMIENTOS EN LA GARGANTA	91
PADECIMIENTOS OFTALMOLOGICOS	96
ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS	109
DIABETES	145
FACTORES PSICOLOGICOS	176

ESTADISTICA

II

CONCLUSION

181

BIBLIOGRAFIA

182

184

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

La elaboración de ésta tesis es el principio de una nueva etapa en nuestro desarrollo como persona, donde la responsabilidad que antes adquirimos con nuestros maestros, ahora la asumimos solos, sin dejar de tener presente que el avance de la ciencia día a día es mucho mayor y los conocimientos fundamentales que recibimos no son suficientes, por lo cual nunca dejaremos de ser estudiantes.

No queremos satisfacer solamente un requisito administrativo, sino también, siendo de nuestro agrado, el poder dar a conocer las distintas afecciones que el Cirujano Dentista puede adquirir durante el ejercicio de su profesión.

Durante el trayecto de nuestra carrera como Cirujanos-Dentistas hemos podido darnos cuenta que dedicamos toda la atención a los pacientes sin tener en consideración muchas veces los padecimientos que podemos adquirir por no tomar medidas preventivas adecuadas.

Es el deber de cada uno procurar su salud, no solo para satisfacción de nuestra persona, sino como un beneficio de todos aquellos que en un momento han de depender de nuestros conocimientos.

ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS

GENERALIDADES

La piel es una estructura indispensable para la vida humana. Forma una barrera entre los órganos internos y el medio externo, y participa en muchas funciones vitales. La cara externa consiste en capas estratificadas de células que se renuevan continuamente que forman una cubierta protectora eficaz contra la penetración de sustancias nocivas del exterior. La función protectora es reforzada por las secreciones grasosas y ácidas de las glándulas sebáceas, que no permiten el crecimiento y multiplicación de muchas bacterias dañinas.

Debajo de esta capa externa resistente llamada epidermis, están la dermis y el tejido subcutáneo, que lejos de ser homogéneos, están compuestos de muchos tipos de tejidos, glándulas, nervios, músculos, entre otros, así como grasa; unidos en relación adecuada entre sí por medio de los tejidos fibroso y elástico conectivo.

La piel, más que un órgano simple, consiste en un grupo de órganos que responden cada uno a su propio estímulo particular, y son vulnerables a los mismos factores nocivos-

para cualquier órgano de la economía.

Muchas lesiones cutáneas son resultado del contacto con algún factor perjudicial del medio externo, como un microorganismo patógeno, una sustancia tóxica, o algún traumatismo. Otras lesiones no resultan tanto de la actividad del agente externo a dicho agente, que puede ser perfectamente inocua a otras personas no sensibles. Una reacción nociva de este tipo puede manifestarse como inflamación local, úlcera o absceso, y explicar una proporción importante de lesiones cutáneas.

El Cirujano Dentista, cuya actividad profesional lo obliga a estar en íntimo contacto con personas que puedan presentar algún tipo de estas lesiones, se ve continuamente expuesto a contagiarse, máxime si este no presenta las medidas de higiene establecidas.

Una característica de las lesiones dermatológicas es el prurito, o comezón, el cual es un problema que agrava y prolonga las lesiones cutáneas y que tal vez las produce al igual que impulsa al paciente a rascarse.

El prúrito es una sensación percibida en las terminaciones nerviosas de los planos superficiales de la piel, pero en la mayor parte de los casos se desconocen los mecanismos que generan la respuesta de dichas terminaciones. No obstante, es innegable la importancia de las emociones en la sintomatología del prúrito.

INFECCIONES POR BACTERIAS.

Furúnculos. Son inflamaciones purulentas presentes en la piel causadas por estafilococos presentes en el aire circulante y en la superficie cutánea. Penetran a través de los folículos o glándulas sudoríparas los estafilococos.

Habitualmente no se produce ésta infección a no ser que se haya debilitado la resistencia de la piel por padecer diabetes, o una fiebre. Igualmente son vulnerables los que sufren desnutrición, fatiga o estreñimiento, así como una irritación de tipo local.

La infección puede ser benigna y caracterizarse por un "barro" pequeño, rojo, elevado y doloroso, que puede desaparecer con gran rapidez al hacer el drenaje y salir el material purulento. Esta infección es circunscrita por el or-

organismo, las bacterias producen necrosis de los tejidos invadidos y en cuestión de días aparece el punto característico, etapa que ha recibido el nombre vulgar de "maduración de la cabeza del grano".

Se dice que más del 50% de las personas sanas son portadoras de estafilococos patógenos, siendo el principal reservorio las fosas nasales y la piel. La proporción de portadores aumenta considerablemente en el personal sanitario que presta servicios en hospitales.

Tratamiento. Es conservador, el organismo puede dominar la infección por evacuación final del núcleo necrótico central y el pús incluido en el centro.

Las aplicaciones locales de pomada de neomicina o bacitracina pueden ser útiles para evitar la diseminación superficial de la infección. Es necesario tomar precauciones debidas en el caso de los furúnculos en la cara, pues la zona de la piel drena directamente en los senos venosos craneales. Se sabe que después de manipular un furúnculo en este sitio ha aparecido Trombosis de los senos venosos con piemia mortal.

Antrax. Son infecciones estafilocócicas semejantes a los furúnculos, excepto en que se diseminan ampliamente por los tejidos grasos subcutáneos y producen muchos sitios de localización y, en consecuencia, una zona más extensa de inflamación aguda. El antrax suele aparecer en zonas en que la piel es gruesa y los tejidos subcutáneos son fibrosos, en tal caso se advierten con mayor frecuencia en la nuca y con menor frecuencia en el dorso y otras partes del cuerpo.

En el antrax a menudo no se acompaña de tabicamiento completo de la infección en la inflamación extensa, y la absorción de toxinas produce fiebre alta, leucocitosis e incluso septicemia.

Impétigo Contagioso. Es la infección superficial de la piel por estafilococos, estreptococos o ambos. Las lesiones comienzan como vesículas netas, de pared delgada, que pronto se rompen y se cubren de una costra amarilla poco adherida, se desprende fácilmente y deja una superficie lisa, roja, húmeda, en la que pronto aparecerán más costras. Las zonas con mayor frecuencia son atacadas, incluyen manos y cara. Como su nombre denota, es contagioso y puede diseminarse a otras partes de la piel o a otros miembros de una familia, por el contacto personal o por las toallas contamina-

das con el exudado.

El impétigo contagioso aparece en cualquier edad, pero muestra predilección especial por los niños desnutridos que viven en un medio falto de higiene.

Tratamiento. Se necesita en forma absoluta de la limpieza estricta para impedir la diseminación de la enfermedad. Para facilitar la curación, es necesario aplicar a las costras peróxido de hidrógeno, reblandecerlas con aceite de oliva y eliminarlas con unas pinzas de curación. Se aplican pomadas de bacitricina, neomicina o polomixina. En casos graves puede estar indicada la antibioticoterapia de índole general, además del tratamiento local. Es necesario el cuidado minucioso para evitar que la enfermedad se disemine de una zona de la piel a otra, o de una persona a otra.

Infecciones de la Mano.

Lesiones Menores.- Los accidentes triviales de la vida suelen originar cortadas, pinchazones o raspones de la piel, máximo si se trata de personas que laboran la mayor parte del tiempo con instrumentos punzocortantes lo que va a originar este tipo de lesiones especialmente en las manos-

y en los dedos. Aunque estas heridas están potencialmente - afectadas, raras veces son asiento de infección si se siguen las precauciones corrientes.

Las infecciones de la mano y de los dedos tiene importancia ya que dependen del cuidado que se les proporciona, - para evitar que se conviertan en lesiones de mayor consecuencia.

La Paroniquia o Uñero, es una infección piógena común que ataca los pliegues en la base de la uña. Depende con mayor frecuencia de la infección de un "padraastro", y se observa a menudo después de cortar y pulir las uñas. La infección se extiende entre los tejidos blandos y la uña, en el - dorso de la pulpa del dedo, y forma una zona dolorosa a tensión punzante de inflamación a un lado de la misma, que si - no se trata, puede extenderse al eponiquio (cutícula) e invadir el espacio debajo de la uña, de donde proviene su nombre.

Tratamiento. La limpieza de las manos y la atención - cuidadosa de los uñas con los mejores métodos para evitar -- la paroniquia. Si aparece, se le tratará con fomentos ca- - lientes y separación de los tejidos blandos del borde la uña

con la punta de un bisturí. Una vez evacuada la pús la inflamación suele ceder con fomentos calientes. Se toma una muestra del pús para cultivo y se administran los antibióticos adecuados.

Las infecciones de las yemas de los dedos, suelen ser resultado de una herida punzante, el pinchazón de un alfiler o una aguja, así como algún instrumento punzocortante, en que las bacterias son introducidas a las capas subcutáneas o a los tejidos grasos. Cuando la infección se localiza entre las capas de la piel, el absceso que se forma recibe el nombre de epidémico, que se diagnostica sin problema, pues forma una elevación pequeña y dolorosa a manera de vesícula, en el sitio del pinchazón.

Puede hacerse punción y extirpación de la piel que cubre el absceso. En trabajadores y personas con piel gruesa, cabe que la infección no llegue a la superficie con tanta facilidad y, en vez de ello, se profundice por los planos subcutáneos e invada el tejido graso.

Tratamiento. Es importante drenar los acúmulos superficial y profundo con una incisión. Además de administrar antibióticos adecuados.

Penadizo. (Infección purulenta de la pulpa de la falange distal de un dedo). De estas infecciones el tipo más frecuente y graves es el causado por estreptococos. Suele haber antecedentes de herida punzante, seguida días después por dolor pulsátil que puede ser tan intenso que causa insomnio. La hinchazón producida por la infección puede ser tan suficiente para disminuir u ocluir por completo el riego arterial en los tejidos blandos y, como resultado, haber nerosis rápida e incluso invasión del hueso.

Tratamiento. La incisión y drenaje tempranos impiden que la necrosis evolucione, y para ello se hace una incisión en una situación en la que aparentemente se necesitaría una menor. Después de la incisión, se conserva la herida abierta por medio de un dren de caucho o un lechino de gasa, u se inmoviliza. Se emplean apósitos calientes húmedos hasta que la zona de esfacelo se ha separado por completo y después puede permitirse la cicatrización.

Infecciones de las Vainas Tendinosas. (tenosinovitis). Las infecciones de las vainas tendinosas en la cara palmar de la mano acontecen en mayor frecuencia por lesiones punzo-cortantes. A menudo son causadas por estreptococo. Son graves, pues pueden causar destrucción rápida del tendón y como

consecuencia incapacidad notable del dedo y de la mano.

La infección puede abarcar la vaina de los tendones - de los dedos y del pulgar; puede invadir los espacios aponeu róticos de la mano o avanzar por las vainas tendinosas del - pulgar y quinto dedo, e invadir la bolsa por la que cursan - los tendones a nivel de la muñeca.

Produce hinchazón a tensión del dedo atacado, con do- lor intenso cuando se intenta el movimiento.

Tratamiento. Se necesitan incisión y drenaje oportu- nos para impedir la necrosis del tendón. En la herida suele dejarse gasa vaselinada para drenaje. Se administra el an- tibiótico específico. En las fases tempranas de la infec- - ción, un antibiótico puede impedir la necrosis y la necesi- - dad de incisión.

Tuberculosis de la Piel. Su manifestación más fre- - cuente es el llamado lupus vulgar, en que aparecen placas -- pardo rojizas nodulares infiltradas con predilección en la - cara. Por regla general estas lesiones son asintomáticas. - Al aplicar presión con un portaobjetos, cabe observar en el- interior de las placas pequeños nódulos translúcidos de co--

lor de jalea de marizana; este signo peculiar tiene enorme importancia diagnóstica. Si no se hace tratamiento, las lesiones suelen evolucionar lentamente y producir cicatrices graves y mutilación.

Las formas menores y menos observadas de tuberculosis cutánea incluyen úlceras tuberculosas que predominan en la boca, el ano, en los genitales, o alrededor. Casi siempre se acompañan de tuberculosis de órganos internos. Las úlceras son superficiales, indolentes y, a menudo cubiertas por una costra purulenta, húmeda.

En dedos o manos puede aparecer una lesión tuberculosa verrugosa y con menor frecuencia en otros sitios; en personas que manejan animales infectados. La infección muestra poca tendencia a atacar otras partes del cuerpo y suele curarse en unos meses, con formación de cicatrices.

Tratamiento. La quimioterapia antituberculosa de esta enfermedad que más suele usarse en la isoniacida (INH), ácido paraminisalisílico (PAS) y estreptomicina. Esta quimioterapia, salvo por complicaciones, se administrará ininterrumpidamente por lo menos durante 12 meses e incluso por 24, para impedir recidivas.

INFECCION POR HONGOS

Los hongos representantes pequeñísimos de los vegetales, causan diversos trastornos cutáneos. En muchos casos solo atacan la piel y las faneras (pelo y uñas), pero en otros casos los órganos internos. En este último caso, la micosis puede ser tan grave que amenace la vida. Por otra parte, las infecciones superficiales rara vez causan incapacidad temporal y mejoran fácilmente con el tratamiento.

Tiña de la Cabeza. Es la causa principal de la alopecia en niños. Se observan una o varias zonas redondas enrojecidas que se descaman; puede apreciarse en sus bordes pequeñas pústulas. Al invadir los hongos el pelo de las zonas atacadas, el tallo piloso se quiebra fácilmente y a menudo se desprende en la base del folículo piloso o cerca de el cuero cabelludo, y por ello aparecen zonas de calvicie. La mayor parte de los casos de tiña de la cabeza se curan sin dejar cicatrices y la alopecia es solo temporal. La tiña de la cabeza es muy contagiosa.

Tratamiento. En todos los casos de tiña de la cabeza está indicada la griseofulvina, como antimicótico para impedir la diseminación de los microorganismos. El pelo debe -

ser cortado y lavado con shampoo frecuentemente y por la noche usará el sujeto un gorro hecho de media.

Se evitará el contagio no usando el cepillo ni el peine del enfermo, además el exámen por parte del médico deberá abarcar a los otros miembros de la familia.

Tiña del Cuerpo. La micosis superficial de la piel - lampiña suele presentarse en formas de contorno neto, redondas u ovaladas, exfoliativas, eritematosas, únicas o en grupo. Por regla general tiene un borde elevado que consiste - en pápulas o vesículas pequeñas, en tanto que la zona central puede mostrar tendencia a no exhibirlas, o sea a estar lisa. La coalescencia de zonas individuales puede dar como resultado grandes placas de bordes irregulares granulomatosos.

Tiña de la Barba. Esta micosis poco frecuente se acompaña casi siempre de inflamación que causa dolor a la palpación, hinchazón y dolor espontáneo intenso. Las lesiones varían desde pústulas o nódulos a zonas pustulosas de inflamación. Es frecuente observar infección bacteriana sobreañadida.

Tratamiento. Es esencialmente el mismo que en casos de tiña de la cabeza. La infección bacteriana sobreañadida se trata con antibióticos adecuados.

INFESTACIONES

Sarna. Es la infestación de la piel por Sarcoptes Gabiei. Ataca a las personas apiñadas en habitaciones desaseadas. La lesión característica es el túnel producido por el acaro hembra al penetrar en las capas superiores de la piel. Los túneles son cortos, ondulantes, pardúscos o negruzcos a manera de hilos, que suelen observarse en pliegues interdigitales o en las caras flexoras de la muñeca, la palma y alrededor de los pezones. Este trastorno suele acompañarse de prurito, que de modo característico es más intenso en la noche después que el paciente se acuesta, pues al aumentar el calor de la piel estimula la actividad de los parásitos. - Las lesiones secundarias, bastante frecuentes, incluyen vesículas, pápulas, pústulas, escoriaciones y costras. La infección bacteriana sobreañadida o el eczema pueden compliar el cuadro.

Tratamiento. Se aplica benzoato de bencilo y se deja en la piel durante 24 horas, después el paciente se baña y -

cambia sus ropas personales y las de su cama, esto lo hará - todos los días mientras no desaparezca la infección.

MAL DEL PINTO O CARATA

Es otra treponematosis no venérea y es aguda o crónica; clínicamente está caracterizada por una lesión primaria superficial no ulcerada en la zona de inoculación, seguida de una erupción secundaria mas amplia mas difusa y luego por alteraciones discrónicas policrómicas de la piel (melanosis, mal azul, leucodermas, etc.).

Su agente es el treponema carateum, que se transmite de una a otra persona por contacto directo, o indirecto sin conocerse bien los detalles. Afecta más a los niños y raza de color. Está extendida sobre todo en México (más de medio millón de casos). No origina transmisiones congénitas ni lesiones viscerales. Es una treponematosis cutánea.

Su lesión inicial psoriasiforme aparece a los 6-10 días de la inoculación. La sífilis no deja inmunidad para con el mal del pinto aunque 74% de los pacientes ofrezcan reacción de Wassermann positiva. Tres meses después de la lesión inicial aparecen múltiples lesiones rescólicas secun-

darinas diseminadas por el cuerpo y de color azul cobrizo muy parecidas a las sífilides y por analogía llamadas píntides.

La leucoderma o pinta blanca es un estadio final o terciario de la enfermedad espontáneamente curable. Esta treponemastosis posee tres periodos:

- 1) a los 7-20 días del contagio
- 2) a los 3-12 meses, con píntides
- 3) leucodérmico

Se resuelve desde un principio con la aplicación de 1 200 000 U.I. de penicilina benzatínica.

VARICES

GENERALIDADES

Las venas son conductos que tienen como única y exclusiva función la de transportar la sangre saturada de bióxido de carbono desde los capilares hasta la aurícula del corazón.

Estructuralmente las paredes venosas están integradas por tres túnicas: íntima, media y adventicia, que en conjunto constituyen paredes de menor grosor que las arteriolas, ya que están diseñadas para flujos de baja presión, no obstante son capaces de distenderse de manera importante, en sentido lateral o longitudinal, sin llegar a romperse.

Anatómicamente las venas están distribuidas en los miembros inferiores en tres sistemas: sistema superficial, sistema profundo y sistema de las perforantes.

En el sistema superficial, las venas superficiales forman una red venosa por la cual es transportada la sangre hacia la circulación profunda a través de dos troncos colectores principales: Las venas safena interna y externa y la-

red venosa plantar. Este transporte de sangre es demostrado por medio de las flebografías en las que al inyectar en el sistema superficial se observa el llenado del sistema profundo.

En el sistema de las perforantes, que en condiciones normales maneja un pequeño volumen sanguíneo, se distiende solamente en situaciones patológicas, por ejemplo cuando la presión del sistema venoso profundo es tan alta que invierte la circulación, dilatando las venas perforantes y haciendo insuficientes las válvulas.

Las venas en su trayecto presentan gran cantidad de válvulas variables en su número y desarrollo según la persona, y al parecer se van extinguiendo con la edad progresivamente.

RED VENOSA PLANTAR .

Esta red venosa la vamos a encontrar como su nombre lo indica en la planta del pie, la cual posee una red subcutánea numerosa, en la que se encuentran pequeñas venas adheridas al tejido celular subcutáneo terminando en el arco plantar por su parte anterior, el cual se comunica con el ar

co de la región dorsal por medio de las venas interdigita---
les, a los lados están las venas marginales externa e in---
terna que se comunican con la red profunda del pie y en su -
parte posterior se continúan con las superficies de la pier-
na.

ORIGEN Y TRAYECTO DE LAS VENAS SAFENAS.

Estas se van a formar de la unión de las venas margi-
nales externa e interna con las dorsales del pie.

La safena externa una vez que a delimitado la extremi-
dad inferior y el borde posterior del maleolo peroneo, llega
a la línea media en una dirección oblicua hacia arriba y ha-
cia adentro en el hueco popíteo, de allí pasa la vena entre
la aponeurosis superficial y profunda de ésta región; al lle-
gar a la línea interarticular de la rodilla se dirige hacia-
adelante formando una curva llamada cayado de la safena ex-
terna, para después dirigirse y desembocar en la cara poste-
rior de la vena popítelea.

La safena interna se forma de la prolongación de la -
marginal interna y de la porción interna del arco dorsal, -
tiene un trayecto por la parte anterior del maleolo interno,

sube por la cara interna de la pierna, continuandose en el muslo por su cara anterointerna y atravieza la aponeurosis cribiforme en la base del triángulo de Scarpa.

En su recorrido se unen a ella las venas subcutáneas de la cara interna de la pierna, subcutáneas del muslo, el conducto anastomótico de la safena externa, algunas venas subcutáneas abdominales y la vena dorsal superficial del pene.

En la circulación profunda las dos venas safenas se anastomosan con ésta a diversos niveles, como en el cuello, donde van a formarse ramos anastomóticos para las tibiales y las del pie. En la pierna también se unen con las tibiales y en el muslo con la femoral, por medio de ramos que horadan la aponeurosis por dentro del músculo sartorio.

ETIOLOGIA.

Las varices son dilataciones venosas circunscritas permanentes o difusas, que se localizan sobre todo en las extremidades inferiores y en el plexo venoso anorrectal. Las varices de las extremidades inferiores constituyen la enfermedad vascular periférica más frecuente y se estima que el

15% de la población adulta las presenta. Existe un factor de predisposición hereditario, y la obesidad también las fomenta. El factor hereditario se descubre en el 50% de los varicosos.

Las varices se clasifican en primarias, cuando son causadas por defectos congénitos o adquiridos de las válvulas o de las paredes venosas; en secundarias cuando son secuela de trombosis venosas profundas. Las varices primarias afectan con mayor frecuencia a la safena interna, pero pueden extenderse a la safena interna.

El defecto fisiopatológico fundamental de las varices estriba en una insuficiencia de las válvulas localizadas entre el sistema superficial y el sistema venoso profundo. El fallo de éstas válvulas permite la inversión del sentido de la corriente sanguínea, que en vez de ir del sistema superficial al profundo, corre entonces del profundo al superficial. La presión así transmitida, dilata entonces a las venas superficiales, provocando alargamiento, tortuosidad, pérdida de elasticidad y finalmente, destrucción de las válvulas con estasis y edema del miembro afectado.

Dentro de las causas primarias se cita:

La Agenesia Valvular.- Es un desarrollo defectuoso, en el cual en su interior de los trayectos venosos no se forman válvulas, trayendo como consecuencia la pérdida de la tonicidad de la pared venosa.

En las varices secundarias tenemos:

Escuelas Postrombóticas, Procesos inflamatorios y Fístulas Arteriovenosas.

Trombosis Venosa.- Las lesiones que provocan la trombosis venosa, son las lesiones del endotelio, la estasis relativa de la circulación venosa y la hipercoagulabilidad de la sangre, aunque en algunos casos uno de estos factores es insuficiente para producir el trombo; la mayoría de las veces existe la combinación de dos o tres de ellos.

Utero Grávido o Embarazo.- Durante el embarazo el útero grávido constituye un obstáculo externo que dificulta el retorno venoso; sin embargo, no en todas las embarazadas se presentan dilataciones varicosas con alteración definitiva del sistema valvular o trombosis venosa, por lo que demuestra que es un factor hereditario y se ha confirmado por antecedentes familiares con insuficiencia venosa. Es importante señalar que en esta circunstancia, el volumen sanguíneo que-

circula por las venas iliácas externas, que a su vez conducen un volumen sanguíneo considerable proveniente de los miembros inferiores; ésta dificultad también va a depender del tamaño y posición del útero. También existe un aumento de hormonas circulantes que actúa sobre los tejidos que rodean a las venas ocasionando cierta relajación de éstas y provocando una disminución muy notable del soporte venoso con lo cual se favorece la dilatación. A medida que los embarazos se repiten se produce un incremento de la dilatación y la aparición de varicosidades.

Fístulas Arteriovenosas.— Estas fístulas arteriovenosas tienen un origen traumático (por arma de fuego), aunque se pueden presentar fístulas múltiples en el trayecto de las arterias del embarazo sin antecedentes traumáticos ni infecciones. El cuadro clínico depende directamente del aumento del flujo y de la presión de la sangre en las venas, las cuales terminan dilatándose en forma importante, hasta transformarse en varices pulsátiles diagnosticables fácilmente por la exploración.

Existen otros agentes causales, como el tejido fibroso por cicatrices perivasculares, tumoraciones, el factor esencial es de origen mecánico y deberá prevenirse o retirarse

se para evitar la distensión progresiva de las venas, que a su vez establecida no podrá regresar a su estado original.

Como otra de las causas que lleva a la persona a la estasis venosa es la de mantener reposo o inmovilización por períodos prolongados debido a puerperio, infecciones, convalecencias quirúrgicas traumatismos, la inactividad muscular prolongada y el permanecer largo tiempo de pie (habiendo una compresión sobre las piernas) así como el permanecer largo tiempo sentado, como es el caso del Cirujano dentista el cual realiza su trabajo en estas posturas.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Cuando se establece la insuficiencia venosa la sintomatología y la signología estarán estrechamente vinculadas topográficamente con el sistema venoso afectado; si las venas superficiales están dañadas, se observará que hay dolor y enrojecimiento de dichos trayectos con la formación de verdaderas cuerdas firmes y muy sensibles. A medida que evoluciona el trastorno, el color rojizo inicial se oscurece y toma un color azul, el dolor se agrava con la actividad y raramente existe edema; sin embargo es importante determinar frecuentemente el diámetro de la extremidad afectada a--

diferentes niveles y compararlo con el colateral, pues es frecuente que al extenderse el componente trombótico al sistema venoso profundo, el edema aumente.

Cuando el aumento de la presión venosa afecta directamente al sistema profundo, el síntoma principal es el dolor en la pantorrilla, el cual aumenta a la compresión manual y generalmente se presenta acompañada de edema. El dolor debe cuantificarse para tener una idea exacta de la evolución del proceso. En este cuadro se debe buscar el signo de Homan, se explora flexionando dorsalmente en forma brusca el pie, si el signo es positivo, se despertará dolor en la región posterior de la pierna, indicando claramente que las venas profundas son las afectadas.

Cuando la vena iliofemoral está trombosada, el dolor se localiza en la ingle o en la raíz del muslo, se irradia hacia la pelvis y se exagera a la palpación del triángulo de Scarpa y del canal de Hunter; la piel de la pierna y del muslo, con frecuencia presenta cianosis ligera y el edema puede ser muy importante. Cuando la trombosis afecta también la circulación colateral, el flujo arterial puede comprometerse, dando lugar al cuadro clásico de "flegmasía cerulea dolens" que se caracteriza por el intenso edema y conges

ción, cianosis severa, petequias y equimosis. Los pulsos arteriales pedio y popiteo pueden faltar, sin que las arte- - rias estén ocupadas por un trombo, lo que puede ser atribui- do a espasmo arterial reflejo, que finalmente determina gan- grena en estos casos.

Quando sobreviene el proceso de fibrosis, tanto de - las válvulas como de las paredes de las venas, aparece el - cuadro de insuficiencia venosa crónica que se caracteriza - por dolor, edema y trastornos tróficos de los miembros afec tados.

La intensidad de cada uno de estos síntomas y signos - varía de acuerdo al sistema venoso que se encuentra involu- - crado, si es el superficial se observará edema discreto de - aparición vespertina, pesadez y cansancio, parestesia, sensa ción de quemadura, prurito y dolor paravenoso.

Así como trastorno trófico además se presenta celu- litis indurada caracterizada por pérdida de elasticidad de - la piel y endurecimiento de los tejidos por fibrosis subcutá nea, dolor perimaleolar que hace al paciente caminar sobre - la punta de los pies para evitarlo, provocando alteraciones - en las articulaciones y huesos del pie, que ocasionan invali dez.

Otros de los trastornos tróficos es la dermatitis o el eczema, que generalmente es de tipo escamoso y se acompaña - de prurito muy severo que en muchos casos es la manifesta- - ción inicial; la persistencia prolongada del exema, la hipoxia tisular, la dermatitis eczematosa (que produce un aumento de la fragilidad de la piel), el prurito y el rascado continuo, producen lesiones superficiales que se pueden infectar - secundariamente y confundirse con una neurodermitis.

Para establecer el diagnóstico, la palpación y la inspección son el método flebológico más importante de investigación.

El examen clínico se efectúa con el paciente de pie, - con iluminación suficiente para observar el abdomen, el perineo y la región genital.

En algunos casos las venas son grandes y cercanas de la piel, por lo que son visibles fácilmente; en otros, el tejido adiposo subcutáneo es abundante y dificulta su exploración. Estas venas se buscarán por maniobras de palpación y compresión; la prueba de Brodie-Frendelenburgg es útil para la determinación de la función valvular y la Perthes para la determinación de la permeabilidad de las venas perforantes.

Esta prueba se utiliza para demostrar la presencia -- de circulación venosa profunda. Una vez que se han vaciado - las venas como en la prueba de Trendelenburg, se aplica un - vendaje compresivo sobre el miembro afectado y se hace cami- nar al paciente 100 metros; si el paciente tolera el venda-- je, es signo de que existe circulación venosa profunda.

Estas pruebas tienden a demostrar el estado de compe- tencia de las venas del sistema venoso superficial (safena - mayor y menor), así como la permeabilidad del sistema profun- do. Cuando estas maniobras se acompañan de ambulación se de- nomina de Pethers (ésta prueba identifica comunicantes insufi- cientes).

TRATAMIENTO.

La terapéutica de la insuficiencia tiene por objeto - favorecer el retorno venoso, mejorar la microcirculación, - así como prevenir y tratar las complicaciones. Las medidas- generales de higiene venosa consisten en evitar el uso de ro- pas ajustadas y la posición prolongada de pie o sentado, con- servar el peso ideal, proteger de traumatismos o erusiones - y hacer ejercicios para facilitar el retorno venoso.

En las fases iniciales del padecimiento el tratamiento con vendajes de tal manera que pueda prevenirse el edema suele ser satisfactorio. La tensión que se imprima al vendaje es muy importante para evitar la circulación superficial y todo el retorno se haga por la circulación profunda.

En los grados más avanzados de la insuficiencia venosa, se recomienda el reposo con elevación de los miembros inferiores por días o por semanas y posteriormente para toda la vida.

También la cirugía venosa con la safectomía larga o corta y la ligadura de las comunicantes, o sea eliminar la circulación venosa sin soporte aponeurótico.

En cualquiera de las fases del padecimiento, el vendaje deberá de colocarse por las mañanas antes de que el paciente comience a deambular y deberá ir desde la punta de los dedos hasta por debajo de la rodilla; deberá ser uniforme.

Como medicación sistémica se emplea los vasodilatadores arteriales con el objeto de aumentar el vis a tergo del corazón izquierdo y los estimulantes de la vasoconstricción-

venosa que tienden a disminuir la congestión y la permeabilidad de las venas. Se recomiendan también los antiinflamatorios y para combatir la coagulación intravascular, los anti-trombóticos. El tratamiento quirúrgico está representado principalmente por la ligadura y la extirpación de la red venosa varicosa.

Es importante que el Cirujano Dentista además de cuidar de la salud y bienestar de sus pacientes no descuide la propia, que por permanecer mucho tiempo en una sola postura adquiera este padecimiento, aunque como persona puede estar predispuesto, y con el ejercicio profesional se acelere.

Como medidas preventivas debe hacerse exámenes médicos periódicamente y desarrollar actividades deportivas, para que su sistema circulatorio funcione correctamente, cuidando también de llevar una buena alimentación.

INTOXICACION POR MERCURIO

(HIDRARGIRISMO)

GENERALIDADES.

El mercurio (Hidrargirio) es un metal muy brillante, de color gris claro; es el único que se conserva en estado líquido a las temperaturas ordinarias.

Dada su baja temperatura de ebullición (355°C), el mercurio despidе vapores a una temperatura ambiente, lo cual obliga a tomar precauciones para su manipulación, por dichos vapores tóxicos.

El mercurio disuelve fácilmente el oro, la plata, el plomo y los metales alcalinos, formando con ellos amalgamas, pero basta un calor moderado para que al destilarse el mercurio quede separado el otro metal.

Se dilata proporcionalmente a la temperatura y por eso se utiliza en la mayor parte de la fabricación de los termómetros; también tiene aplicación en la metalúrgia, en la industria eléctrica, química, en la composición de colorantes y en la preparación de fármacos.

Así también es utilizado el mercurio en la Odontología, en amalgamas para la obturación de los dientes.

ETIOPATOGENIA.

La intoxicación mercurial aguda es casi siempre de tipo suicida accidentalmente puede ocurrir intoxicaciones agudas tras la ingestión involuntaria del mercurio por personas que manejan con cierta frecuencia este tipo de metal, tal es el caso del Cirujano Dentista, el cual está en íntimo contacto con el citado elemento. La dosis tóxica del mercurio es de 0.1 a 0.2 grs. y la mortal de 0.5 g. las soluciones al 1% para lavados e irrigaciones pueden ser tóxicas.

Las intoxicaciones crónicas son de tipo profesional o medicamentosa. Las primeras inciden en obreros que inhalan polvos o vapores compuestos por mercurio, por ejemplo, los que trabajan en minas de celabrio (sulfuro mercúrico), los que rellenan termómetros y barómetros, los que trabajan en industrias de electrotécnica o laboratorios químicos o que manejan el nitrato de mercurio para fabricar el fieltro, obreros y empleados en la fabricación de amalgamas y espejos o lámparas con vapores de mercurio.

Son intoxicaciones medicamentosas las que siguen a la interacción rápida y repetida, a veces durante años de diuréticos mercuriales, sobre todo en asistólicos y edematosos crónicos.

El Cirujano Dentista puede presentar una intoxicación crónica de tipo profesional por su continuo manejo de mercurio en la preparación de amalgamas para la obturación de dientes, actividad que realiza casi a diario..

MANIFESTACIONES CLINICAS.

INTOXICACION AGUDA.- Su tetrada sintomática viene dada por:

- 1.- Gastritis con vómitos intensos y epigastralgias;
- 2.- Colitis aguda disenteriforme;
- 3.- Anuria con uremia por necrosis tubular tóxica;
- 4.- Estomatitis.

La ingesta del mercurio, que es llamado corrosivo por acción caústica local, determina una inflamación necrosante y ulcerativa de todo el tracto digestivo (estomatitis, gastritis, enterocolitis etc.), con intenso dolor bucal, sabor metálico, dolores epigástricos y vómitos con ardores, retor-

tijones, cólicos con tenesmo y diarreas profusas que llevan a la deshidratación y colapso antes de las 35 horas. Si el enfermo no ingirió mercurio sino que éste penetró a través de lavados, heridas o irrigaciones vaginales, etc., los síntomas iniciales no son digestivos, sino renales (oligoanuria con uremia con nefrosis tóxica necrosante de los túbulos renales y secundaria a la eliminación renal del mercurio absorbido). Este cuadro urémico renal se insatura hacia el período de 5 a 11 días de la intoxicación. La orina contiene albúmina y cilindros granulosos. La eliminación del mercurio por la pared cólica puede causar una colitis ulcerosa sin que el tóxico penetrase por vía oral.

El pronóstico es grave, dependiendo en última instancia de la cantidad del tóxico realmente absorbido (el vómito precoz producido por el propio tóxico puede ser una ayuda en cuanto a eliminarlo) y de la prontitud con que se inicie el tratamiento.

Si bien la muerte puede ocurrir por shock circulatorio en las primeras horas, la causa más frecuente de éxitus es la acción tóxica que el ión mercurio ejerce sobre el riñón.

TRATAMIENTO

Debe procederse con urgencia a la eliminación e inactivación del tóxico presente en el tracto gastrointestinal. - Para ello se recurrirá a la administración inmediata de una solución de proteínas (leche, huevo crudo) y al lavado gástrico. La inactivación del ión mercurio se consigue aún mejor con la sal sódica de ácido hidróximetansulfínico, el cual reduce el ión a la forma mercuriosa. Este producto se emplea en solución al 5% como líquido de lavado gástrico, dejando un residuo de unos 250 ml. al final del mismo.

A la vez que se inician estas maniobras, hay que acudir al tratamiento con BAL (Dimecarpol) el cual se administrará en dosis de 5 mg. por kilogramo de peso corporal, tanto en adultos como en niños, por vía intramuscular profunda cada 4 horas durante las primeras 24 horas, pasando luego a 2.5 mg/kg cada 4 ó 6 horas durante dos días más.

Cabe insistir, no obstante, en el hecho de que es fundamental obtener una diuresis abundante, forzando el aporte de líquidos como un medio más para proteger al riñón del ión mercurio.

INTOXICACION CRONICA. - Ocorre en obreros que inhalan durante años los vapores del mercurio o enfermos que fueron pródigamente inyectados o que ingirieron durante años diuréticos mercuriales.

La triada sindrómica primordial del hidrargirismo crónico insaturado, está integrada por:

1.- Estomatitis (gingivitis a veces con caída de dientes) y dispepsia gástrica crónica.

2.- Eretismo nervioso y encefalopatías mercuriales - (hiperexitabilidad cefálgica con vértigos, angustia, lenguaje escándido, temblor de los dedos, párpados y lengua, delirios y alucinaciones).

3.- Parálisis neuríticas (crurales, cubito-radiales, - extensores de el miembro superior, etc). con posible caquexia asociada.

El cuadro puede recordar la esclerosis en placas. - Los pródromos de este estado crónico suelen ser cefaleas, insomnio, nistagmus, fibrilaciones musculares, dispepsia hiposténica o con pirosis, gingivitis hemorrágica, sialorrea -

con sabor metálico y anemia hipocroma con eritrocitos policromáticos, pocas veces existe nefrosis asociada.

Contiene más de 7 mg.

TRATAMIENTO

Este se basa en el abandono total de la fuente de intoxicación y en la administración de BAL, aunque se sabe que éste producto, si bien promueve la eliminación del mercurio, raras veces mejora el cuadro clínico. Por lo demás es puramente sintomático.

Es de suma importancia el cuidado que debe tener el Cirujano Dentista en el manejo del mercurio para su salud y la de sus pacientes, ya que el constante manejo de este elemento lo implica a adquirir alguno de estos tipos de intoxicación.

Por ello es conveniente las medidas de prevención que deba tener tales como el uso de guantes, lentes y cubreboca, así como una manipulación correcta de este elemento. Combinados estos cuidados evitaremos ser víctimas durante el ejercicio de nuestra profesión a algún tipo de intoxicación.

EFECTOS DE LOS RAYOS X

Para saber como afectan los rayos X al Cirujano Dentista, y las medidas preventivas que podemos tomar, es necesario saber que son los rayos X y como actúan sobre el organismo.

Origen de los Rayos X.

Por su naturaleza los rayos X son radiaciones electromagnéticas cuyo espectro se extiende desde las ondas largas, pasando por los rayos calóricos, los de la luz visible, las radiaciones Roentgen y gamma; hasta llegar a las radiaciones cósmicas de longitud de onda muy pequeñas; los rayos X se originan cuando los electrones inciden a muy alta velocidad sobre la materia y son frenados repentinamente.

Los rayos X son como la luz, una forma de energía radiante que viaja con movimiento ondulante, y la longitud de onda es susceptible de medición.

Los rayos X poseen todas las propiedades de la luz pero en grado tan diverso que actúan de manera completamente distinta siendo:

1.- La extraordinaria pequeñez de longitud de onda, - la cual les permite penetrar muchas sustancias que absorben o reflejan la luz.

2.- Afectan las películas fotográficas produciendo un registro latente que puede hacerse visible por medio del revelado.

3.- Producen fluorescencia de ciertas sustancias, es decir, las hacen emitir radiaciones de longitud de onda más larga.

4.- Producen modificaciones biológicas somáticas y genéticas, lo que obliga a utilizar las radiaciones con extraordinaria precaución.

Radiaciones Ionizantes.

La ionización de los átomos que constituyen las moléculas de los tejidos vivos, es la causa fundamental de alteración en la constitución de la química normal del tejido.

Los Rayos X causan alteraciones en el organismo, principalmente en los cromosomas, causando trastornos en la -

transmisión de los caracteres hereditarios, es decir, van a provocar mutaciones en las células genéticas.

La radiación ionizante se clasifica en:

1.- Radiación Primaria.- Es la que emite el foco en forma de cono a través de la ventana del tubo, su dirección puede determinarse por medio de las angulaciones, por lo tanto es controlable.

2.- Radiación Secundaria.- Es la emitida por los objetos que son alcanzados por los rayos primarios, principalmente la cabeza del paciente y el cabezal del sillón, esta radiación se produce en todas direcciones.

3.- Radiación de escape.- Es la que, como su nombre lo indica, escapa de la cabeza del aparato o por otros lados. Las radiaciones de escape en los aparatos modernos son de poca consideración, pero pueden llegar a ser importantes cuando existen fallas en el blindaje de las cabezas.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LOS EFECTOS NOCIVOS

Cuando la cantidad de rayos X absorbida por el profesionalista, en este caso, el Cirujano Dentista, sobrepasa ciertos

tos límites, su efecto sobre el organismo es perjudicial y - puede manifestarse bajo dos formas una general y otra local, según el tipo de células que son atacadas.

Las células que son radiosensibles son las menos diferenciadas y de mayor actividad cariocinética, tales como - las sexuales de órganos hematopoyéticos, bulbo piloso y - papas germinativas de la piel.

La forma general en que puede manifestarse una sobredosis de rayos X y que van a causar algún padecimiento son - causa de: leucemia, esterilidad, aborto y anemia.

Dentro de la forma local que se presenta en cabeza y - cuello figura la dermatitis y la alopecia (calvicie).

EFFECTOS SOMATICOS Y GENETICOS.

Podemos clasificar en tres distintas formas a los - efectos somáticos:

1.- Reversibles. Cuando las células retornan a su - estado de preirradiación.

2.- Condicionales. Cuando las células quedan afectadas en tal forma que una segunda dosis menor o igual a la primera, impide su retorno a su estado de preirradiación.

3.- Irreversibles. Cuando ocurren cambios permanentes o destrucción de las células.

El mayor efecto genético de la radiación está dado por la acumulación a largo plazo de radiaciones por la exposición de las gónadas antes de la procreación y así se produce la creación de mutantes .

Todos estos efectos van a ser causados de una sobre dosis de radiaciones por no dar los tiempos adecuados de eliminación. Estos tiempos de eliminación van a variar de acuerdo a la cantidad de rayos X absorbidos y por la radiosensibilidad de las células afectadas. Es conveniente tomar un descanso, es decir, sin nuevas exposiciones.

La medición de la radiación va a ser por medio de la dosis biológica que es cuando se presenta en la piel, eritema, éste es el momento cuando el Cirujano Dentista debe darse su tiempo de eliminación.

La dosis máxima permitible para una persona mayor de 18 años se dice que puede ser expuesta sin peligro alguno, - para la totalidad de su cuerpo, gónadas, órganos formadores de sangre y cristalino, un promedio de 0.1 Roentgen (cantidad de radiación física capaz de liberar por ionización de cada 0.001293 grs. de aire una unidad electrostática), por semana, sin pasar de 3 R. en trece semanas, llegando a solo 5 R. como dosis máxima en un año.

MEDIDAS PREVENTIVAS Y DE SEGURIDAD.

Para eliminar los peligros de la radiación, hay que - empezar por controlar los rayos X que emergen del tubo.

Si se descubre algún escape, (bien con instrumentos - indicadores de radiación o con películas) la situación se remedia fácilmente cubriendo con plomo la zona defectuosa.

La filtración es también un elemento importante para controlar la radiación emergente. La cantidad de filtración inherente de cualquier aparato de rayos X, causada por absorción del haz, por la ventana de cristal del tubo de rayos X, el aceite que envuelve el tubo, el portal en la cabeza de - los rayos X y el cono de plástico, se obtienen del fabrican-

te. Se logra una filtración adicional colocando láminas delgadas de aluminio en el cono, para filtrar más aún el haz útil.

La filtración total es la suma de las filtraciones inherentes y diferenciales. Esta filtración absorbe los rayos de longitud de onda más larga y menos penetrantes, que de otra manera serían absorbidos por la piel del paciente o dispersados y absorbidos por el Cirujano Dentista.

PROTECCION CONTRA LA RADIACION

Cuando se han tomado todas las medidas posibles para reducir la radiación a la menor cantidad esencial para formar la imagen de definición y contraste adecuado, y cuando todavía ésta cantidad se restringe en el área de interés, quedan aún otras consideraciones esenciales para la seguridad del Cirujano Dentista y de sus pacientes.

Bajo este encabezamiento, se incluye el hecho de que el operario nunca debe sostener los paquetillos en la boca del paciente mientras se hace la exposición, y que mientras el aparato de rayos X esté funcionando, no debe sostenerse con la mano el recipiente del tubo ni el cono indicador.

La distancia y la utilización de barreras son esencia les para proteger al operador. Si se coloca en el cronómetro un cable más largo que el común, el operario puede mantenerse a unos dos metros de distancia del paciente. Las barreras de plomo, madera multilaminar emplomada o vidrio emplomado, también van a ser de protección contra las radiaciones.

Es conveniente que el Cirujano Dentista recuerde las siguientes reglas para la protección de sus pacientes y la propia:

1. Límitese el diámetro del haz de los rayos X a la zona de interés.
2. Utilizar películas ultrarrápidas.
3. Colocar la cabeza del aparato y el cono indicador en posición adecuada, pero quitense ambas manos y apartese antes de hacer la exposición.
4. Haga que el paciente sostenga el paquetillo (película) durante la exposición.
5. Mantenerse por lo menos a dos metros del paciente o detrás de la barra protectora al hacer la exposición.

6. Recuerdese que en instalaciones donde se toman -
diariamente gran cantidad de radiografías dentales, la radia
ción que llega al operario puede medirse.

Siguiendo estas reglas, el Cirujano Dentista se verá -
en menos situaciones nocivas y así seguirá practicando la -
profesión con toda tranquilidad.

ESCOLIOSIS

DESCRIPCION ANATOMICA DE LA COLUMNA VERTEBRAL.

En el cuerpo humano existe una estructura ósea de gran importancia como es el caso de la columna vertebral. Anatómicamente está formada por las vértebras: 7 cervicales, 12 dorsales, 5 lumbares, 5 sacras formando el sacro, ya que están soldadas entre sí, y 5 coccigeas igualmente unidas dando origen al coccix.

La columna está situada en la parte media y posterior del tronco, desde la cabeza, a la que sostiene, hasta la pelvis, que la soporta; en ella se articulan, en la región dorsal, doce pares de costillas formando así la caja torácica.

Entre las vértebras se insertan discos cartilaginosos, los cuales amortiguan los choques entre una y otra, permitiendo los movimientos de torsión sin que se produzca fricción y desgaste entre las mismas.

Por el centro de ésta estructura ósea, se extiende el conducto raquídeo, en el se aloja la médula espinal.

Su forma natural, vista de costado, presenta la forma aproximada de una S, gracias a la cual, goza de la flexibilidad y elasticidad apropiadas para proteger contra golpes y - choques a los delicados órganos de la cabeza y demás lugares del cuerpo. Vista de frente, parece una línea recta.

Dando por hecho la importancia que tiene ésta estructura, de ordinario, se encuentra protegida por el sistema de músculos y ligamentos que la rodean, formando así, un conjunto que permite al cuerpo humano su normal posición erguida.

PATOGENIA

Uno de los padecimientos que se manifiestan en el Cirujano Dentista con gran frecuencia es la Escoliosis, la - cual es una alteración de la columna vertebral originada a - veces como resultado de una mala postura habitual.

Cuando la conformación de la columna vertebral se altera, formandose un arco hacia uno u otro lado, se produce - una escoliosis; este hecho constituye frecuentemente un síntoma o secuela de distintos trastornos. Puede darse el caso de una inadecuación en los músculos insertados en la columna vertebral, así como en la falla de una o más vértebras

en vez de los músculos, dando lugar a que se desvíen de su sitio otras vértebras y tejidos.

Durante el ejercicio de nuestra profesión hemos de estar laborando en posiciones no muy cómodas y durante prolongados períodos de tiempo; la escoliosis se origina a veces como resultado de la mala postura, al principio solo se registra la posición anormal de las partes interesadas sin que resulten afectados los tejidos. Pero si la falta no se corrige, pueden producirse cambios en los tejidos con desviación más o menos permanente de la columna vertebral.

La escoliosis en el adulto plantea un grave problema. Indudablemente la ausencia del factor crecimiento, es un elemento favorable a la enfermedad, pero hay que reconocer que la evolución prosigue y que una escoliosis esencial puede modificarse o agravarse debido a una mala postura de trabajo.

Una vez presentada la enfermedad la evolución depende de tres factores de orden fisiopatológico:

- 1) Compresión raquídea, que entraña un aumento en grado de las curvaturas anteroposteriores y laterales (sifosis y escoliosis).

2) Atrosis que aparece en forma de compresión de los discos intervertebrales, y de osteofitosis en el lugar, o sea el lugar en que el periostático actúa con predominancia; es decir a nivel de las concavidades.

3) Dolor como consecuencia de los dos hechos procedentes, es un elemento nuevo, en la edad adulta es considerado como el síntoma esencial, en el cual se fundarán los diversos tratamientos.

Esquemáticamente se distinguen con claridad tres tipos de dolor escoliótico:

La contractura dolorosa de los músculos de la concavidad, que son hipertónicos y que trabajan constantemente para mantener el equilibrio raquídeo; es una fatiga dolorosa localizada en la giba, que sobreviene por la noche y se calma con el reposo, y que se debe al exceso de trabajo muscular local.

Con mucha frecuencia hay también una lumbalgia baja, sin caracter particular, la cual atestigua la compresión de los discos de las articulaciones lumbares.

Por último, en muchas escoliosis se observan dolores a la altura de las concavidades en donde ocurren las contracciones aponeuróticas y se produce la artrósis.

Estas diferentes formas de dolor pueden coexistir, pero por lo general se alteran con preponderancia del uno o del otro..

Siendo la Escoliosis un trastorno adquirido la mayoría de las veces, debemos pensar que su origen se debe a las malas posturas habituales de trabajo. El Cirujano Dentista, por su reducido campo operatorio como es la boca, tiende a adoptar posiciones no muy cómodas dándole preferencia al paciente sin pensar que este solo estará en consulta durante un lapso de tiempo no mayor de 30 minutos generalmente.

El Cirujano Dentista debe estar consciente de que la labor que desempeña está dada en períodos de tiempo prolongados y bajo una tensión emocional constante, por lo tanto su trabajo debe realizarlo con toda la comodidad posible sin importar que el paciente en determinado momento adopte posiciones forzadas ya no serán de tiempo prolongado.

Al realizar una actividad prolongada el organismo como mecanismo compensatorio adopta posturas para aminorar el cansancio o la fatiga muscular, provocando alteraciones que se manifestarán después de un tiempo.

Como medida preventiva y curativa es necesario tomar lapsos de descanso y sobre todo desempeñar actividades relajantes como el ejercicio moderado.

En caso de presentarse una deformación como la escoliosis es necesario recurrir al Ortopedista para corregir la mala postura por medio de la fisioterapia y como último recurso sostener las estructuras débiles por medios mecánicos externos como corsé, abrazaderas y moldes de yeso.

TRAUMATISMOS

(Traumatismos de la piel)

Un traumatismo es la acción de una violencia física o química que rebasa la resistencia de los tejidos, provoca lesiones que van desde la simple inflamación hasta la ruptura de órganos. Existen lesiones cerradas y lesiones abiertas; las lesiones cerradas son aquellas en las que existe integridad de la piel, con mayor o menor lesión de los planos profundos:

CONTUSIONES.

Las contusiones superficiales, lesiones cerradas o simples que se manifiestan clínicamente por la aparición de edema discreto y equimosis.

Las contusiones de más cuantía que suponen mayor mortificación tisular manifiestan su cuadro clínico por: estravsación sanguínea observable por la presencia de hematoma en el sitio contundido.

Es importante determinar que el hematoma es progresivo o tiene caracteres de pulsatilidad que hablan en favor de

la lesión de un vaso importante; o bien el hematoma permanece estacionario, lo que inclina a pensar en un pronóstico favorable.

1.- Las contusiones superficiales o simples se tratan con agentes capaces de producir vasoconstricción y por ende, de disminución de edema y dolor.

2.- Las contusiones profundas se tratan con agentes capaces de producir vasoconstricción y un antibiótico adecuado para evitar la infección, un lavado de la herida y cirugía reconstructiva.

Las lesiones abiertas: Son aquellas en las que se encuentra herida de la cubierta cutánea con exposición de los tejidos subyacentes al medio ambiente lo que hace más factible la infección.

Para valorar la gravedad de una lesión se debe tener en cuenta tres conceptos importantes: sitio, extensión y profundidad.

Por el sitio áreas de órganos vitales, grandes vasos y cráneo.

Por su extensión De acuerdo con las dimensiones del agente contundente y la dirección que haya tomado este, así como la resistencia y la elasticidad de los tejidos, la extensión de la lesión es muy variable.

Por su profundidad se clasifican en:

Simples: Piel y tejido celular.

Complicadas: Con heridas de vasos, nervios, tendones y huesos.

Penetrantes: Con entrada a una cavidad ya sea con lesión o sin lesión de órganos intracavitarios.

Las lesiones provocadas por un cuerpo de superficie amplia, sin aristas cortantes, son las denominadas contusiones en las que está conservada la integridad de la piel; debe tenerse en cuenta la intensidad de la acción del elemento contundente porque depende de este factor, el que sea una simple magulladura de planos superficiales o llegue a alcanzar planos profundos ocasionando graves lesiones. Cuando el agente actúa con gran intensidad venciendo la elasticidad de la piel, o encuentra por debajo de ella un plano resistente, provoca la herida contusa que se caracteriza por tener: bor-

des irregulares con laceración, equimosis, infiltración sanguínea, tejido desvitalizado o francamente necróticos y poco sangrantes.

Si el agente contundente actúa en dirección oblicua a la superficie cutánea, además de producir la herida contusa cuyos caracteres han sido descritos provocará lo que se denomina despegamiento .

En casos de que el agente contundente actúe sobre la pared de una cavidad puede ocasionar lesión de los órganos contenidos en ella con severas heridas de éstos y mínima lesión de la pared.

Un instrumento agudo puede vencer con mínimo esfuerzo la resistencia de la piel, por lo que es frecuente este tipo de heridas cuyas únicas variantes importantes a considerar son la profundidad, el sito y el mayor o menor diámetro del agente vulnerante, éste tipo de lesiones son las llamadas --puntiiformes.

Heridas producidas por elementos cortantes. Son aquellas en las que un instrumento de bordes delgados producen la sección de los tejidos, con variantes de extensión y pro-

fundidad y con características clínicas opuestas a las que -
califican una herida de contusa: Bordes netos, precisos, li-
neales muy sangrantes; por ser una sección cortante de vasos-
sanguíneos, cuya hemorragia es variable de acuerdo al calibre
de los vasos seccionados; hay separación de los bordes de la
herida por la capacidad de retracción de los tejidos.

TRATAMIENTO DE LAS LESIONES ABIERTAS

El éxito de la curación de una herida, depende en -
gran parte de la celebridad con que se instituye el tratamiento.

El riesgo de la infección es directamente proporcio--
nal al lapso transcurrido entre producción de la lesión e in-
dicación del tratamiento.

Las dos complicaciones más importantes son: Infección
y choque.

La clave de la buena evolución de un lesionado, es el
tratamiento quirúrgico inmediato, que consiste en limpieza -
escisión, y cierre de la herida.

Se cita este tipo de traumatismos ya que el Cirujano-Dentista ejerce su profesión mediante el manejo de instrumentos punzocortantes, los cuales en alguna situación le pueden ocasionar algún tipo de traumatismo debido a un accidente en el uso de estos. Debido a esto, se recomienda extremas precauciones en el uso de éstos instrumentos y por lo consiguiente esto nos redituará en un menor número de lesiones traumáticas.

TRAUMATISMOS EN OJOS

CONTUSIONES

Las lesiones con instrumentos romos varían en severidad desde una simple abrasión corneal hasta la rotura del globo ocular. Pueden producirse gran número de lesiones; cada parte del ojo puede lesionarse tanto que disminuya seriamente la visión. Lo que es más, en muchos casos los cambios a causa de la contusión recibida son tardíos o progresivos, por lo que el pronóstico debe ser reservado.

Como regla general se afecta de preferencia el segmento anterior del ojo, por delante del diafragma constituido por iris y cristalino, o la mitad posterior. El mecanismo es el siguiente: Cuando una fuerza hace impacto sobre la cáj

nea, ésta se ve impelida hacia el interior, e inclusive puede verse forzada contra iris y cristalino; la onda de humor acuoso impulsa estas estructuras hacia atrás, y cuando la onda de compresión rebota desde la parte trasera del ojo, se ven impulsada hacia adelante. De esta manera pueden ser seriamente lesionadas, al mismo tiempo que el desplazamiento de la onda de presión, al ejercer su fuerza sobre retina y coroides, puede causarle daño considerable. Pueden presentarse complicaciones tardías, como glaucoma secundario, hemoftalmía o iridociclitis traumática.

Mencionaremos brevemente las alteraciones que resulten de estos traumatismos. La córnea puede sufrir abrasión, pueden aparecer opacidades profundas, o sea rotura parcial o completa de este tejido.

En caso de que se produzca una simple abrasión, ésta se reconoce por distorsión del reflejo corneal y se confirma aplicando fluorescencia. Hay mucho dolor, semejante al causado por un cuerpo extraño, que aumenta con el movimiento de los párpados, y hay gran lagrimeo. Puede infectarse y dar lugar a la aparición de una úlcera corneal. En los casos simples el empleo de una loción suave y de pomada es suficiente para evitar la adherencia de los párpados entre sí.

Puede presentarse erosión recurrente espontáneamente, pero sobre todo de rascado. En muchos casos, sin embargo, - este fenómeno indica un estado degenerativo de la córnea. - La abrasión, como sea que se haya producido, suele curar - con rapidez, pero la siguen algunos días, semanas y hasta - meses después dolor y lagrimeos agudos, generalmente al - abrir los ojos por primera vez en el día.

Como secuela de contusión puede aparecer una opacidad profunda en la sustancia corneal, generalmente en forma de - delicadas estrías grises entrelazadas en diversas direcciones, por edema del estroma corneal, u ocasionalmente por desigualdad de la membrana descement.. En términos generales - desaparece sin dejar opacidad permanentes. Puede haber roturas de la membrana de descement seguidas de edema agudo del estroma; debido a su elasticidad, los bordes de las roturas se enrollan y es frecuente que se depositen pequeños gránulos de pigmento uveal sobre la superficie posterior de la - córnea.

ESCLEROTICA

La rotura del globo ocular se debe generalmente a que éste es súbita y violentamente aprisionado contra las pare--

des orbitarias es producida frecuentemente por caída sobre algún objeto saliente, como un picaporte o una llave en una puerta, o en el caso del Cirujano Dentista con algún instrumento de los que usa para su trabajo, como obturadores, limas, ensanchadores, escavadores y (pedazos de amalgamas que brincan al ojo).

HERIDAS PERFORANTES CON RETENCION DE CUERPOS EXTRAÑOS

La retención de un cuerpo extraño aumenta considerablemente el peligro y la ansiedad que produce una herida perforante. Los cuerpos extraños que tienden a penetrar en el ojo y quedarse en él son las pequeñas astillas de hierro o acero (que suman el 90% de accidentes de este tipo), piedra y partículas de vidrio, partículas de plomo, fragmentos de cápsula de percusión de cobre y astillas de madera.

Son de importancia el tamaño y la velocidad del proyectil. Si el cuerpo extraño es grande suelen producirse lesiones graves, por lo que deberá extirparse el ojo. Sin embargo, pueden penetrar córnea y esclera partículas muy pequeñas y alojarse en las profundidades del ojo. La velocidad de tales partículas debe ser muy grande, pues la energía que se necesita para atravesar las paredes del globo es con-

siderable.

La entrada de un cuerpo extraño en el ojo puede producir daño por cualquiera de las tres siguientes maneras: efectos mecánicos, transporte de infección y, a veces, por acción específica (química o de otro tipo) sobre los tejidos intraoculares. Consideramos inicialmente los efectos mecánicos.

El cuerpo extraño puede entrar en el ojo tanto a través de córnea como por esclera. Habiendo penetrado la córnea, puede ser retenido en cámara anterior donde puede caer al fondo, si es muy pequeño, queda escondido en el ángulo de la esclerótica, de manera que podrá verse solamente por gonioscopia. Generalmente se clava en el iris, y puede descubrirse en una lupa.

El cuerpo extraño puede enclavarse o atravesar el cristalino, a través de iris o pupila. En ambos casos se produce una catarata traumática, que sufre cambios usuales. Si la partícula ha pasado a través del iris, habrá un orificio en esta estructura; es negro por iluminación oblicua, pero presenta un reflejo rojo cuando se ilumina con oftalmoscopio, a menos que el cristalino posterior al orificio --

tenga catarata. Un orificio en el iris es de gran valor diagnóstico, puesto que se observa rara vez, a menos que resulte de perforación por cuerpo extraño. Este puede ser visible en el cristalino, antes de dilatar la pupila o después de ello, pero es posible que pase a través del iris y el espacio que rodea el cristalino sin lesionarlo.

Puede retenerse el cuerpo extraño en vítreo, donde puede llegar por varias vías: a través de córnea, iris y cristalino; a través de córnea, pupila y cristalino; a través de córnea, iris y zónula; o directamente a través de la esclera. Si se detiene en el vítreo puede permanecer ahí suspendido durante algún tiempo, pero finalmente precipita al fondo de la cámara vítrea debido a los cambios degenerativos que produce en el gel la materia extraña, los cuales originan licuación parcial o completa. En ocasiones es llevado aire con el cuerpo extraño al interior del ojo, y aparece en burbujas en el vítreo; Si la partícula es pequeña, el cristalino está claro, y ha habido poca hemorragia, el cuerpo extraño podrá verse oftalmoscópicamente en vítreo o retina; su trayecto a través del vítreo muchas veces aparece como una línea gris. Más comúnmente, la partícula ha estado poseída de energía suficiente para llegar directamente a retina, donde rebota una vez, y a veces dos, antes de detener-

se, ocasionalmente perfora las paredes oculares y se detiene en los tejidos de la órbita.

Si se detiene en la retina, el cuerpo extraño, se encuentra rodeado por exudado blando y un coágulo sanguíneo rojo, pero finalmente es encapsulado, en general por tejido fibroso, y la retina, en las vecindades, se pigmenta densamente.

El alojamiento de un cuerpo extraño en el segmento posterior produce con frecuencia cambios degenerativos, independientemente de su naturaleza química que puede producir daño considerable a la visión.

A veces están vinculados a una degeneración generalizada, pero con mayor frecuencia hay finos trastornos pigmentarios en la mácula, resultado frecuente de la concusión, que disminuye o destruye la visión central. Por lo común el vítreo se fluidifica, puede haber bandas de tejido fibroso que lo atravieza siguiendo el trayecto del cuerpo extraño, la hemorragia puede ser muy extensa y puede aparecer desprendimiento de retina. Las partículas mayores de 2 mm suelen acabar destruyendo el ojo.

TRATAMIENTO

Un cuerpo extraño debe extirparse a menos que: 1) Sea inerte y probablemente estéril; 2) Haya producido poco daño a la visión, y 3) El proceso de su extirpación destruya casi seguramente la capacidad visual. Estas condiciones se llenan con frecuencia en casos de cuerpos extraños mínimos - situados en la retina. Los cuerpos extraños magnetizables se extraen con mayor facilidad que otros, puesto que el empleo del iman facilita considerablemente la técnica.

REACCIONES ALERGICAS

GENERALIDADES

El término alergia en su sentido más amplio, denota toda actividad en los tejidos del ser humano o los animales, que es resultado de interacción entre un antígeno y un anticuerpo.

Un antígeno es cualquier sustancia que por contactos repetidos con el cuerpo lo estimula a producir otra sustancia llamada anticuerpo, que pueda combinarse con él en forma muy específica. El anticuerpo puede circular libremente en la sangre o puede quedar fijado en los tejidos.

Hay diferencias entre los antígenos y también entre las reacciones antígeno-anticuerpo, respecto a su sitio, la forma en que acontece y el modo en que sus resultados se manifiestan. Estas reacciones, que forman las bases de los fenómenos alérgicos, entrañan la sensibilización previa de un órgano o tejido particular que a su vez, implica contacto previo con la sustancia antigénica o alérgeno.

Estando el cuerpo humano amenazado por invasores potenciales, en su mayoría microorganismos, cuenta con un sistema elaborado de defensas. La primera de ellas son las células epiteliales de la piel, vías respiratorias, gastrointestinales y genitourinarias. La segunda es la producción de anticuerpos específicos proteínicos.

Los anticuerpos reaccionan con los materiales extraños en diversas formas para facilitar la acción de los fagocitos de la sangre y los tejidos:

- a) al cubrir su superficie, si son partículas
- b) al neutralizarlos, si son tóxicos
- c) al precipitarlos de una solución si están en ella.

Dentro del cuadro de las reacciones antígeno-anticuerpo se tiene que no siempre son protectoras y beneficiosas para el organismo. En algunos casos su único efecto patente es la producción de lesión tisular o cuando menos molestias importantes para el individuo. Otra forma es la de producir un anticuerpo que reacciona no solo en respuesta a la presencia de algún agente patógeno, sino también contra materiales que de ordinario son inocuos aunque semejantes en composición química al antígeno original lo cual origina un produc-

to secundario nocivo.

Transtornos Clínicos

Algunas personas muestran la tendencia anormal a tornarse sensibles a proteínas extrañas de diversa índole, produciendo anticuerpos contra estas sustancias, resultando diversas alteraciones clínicas. El Cirujano Dentista puede presentar esta tendencia dado que manipula tanto sustancias químicas así como medicamentos, no pasando por alto la susceptibilidad natural que cada persona traiga consigo.

El ideal de clasificar las enfermedades alérgicas - atendiendo al tipo de reacción inmunopatológica del cual son expresión, es inalcanzable porque, salvo algunas excepciones, en la mayoría se imbrican varias reacciones inmunopatológicas que despliegan sus efectos simultáneamente y son responsables de las manifestaciones clínicas.

Entre las alteraciones clínicas se encuentran por ejemplo una dermatitis, en que aparecen lesiones inflamatorias en la superficie corporal en la zona en contacto directo con una sustancia específica a la que el sujeto sea sensible - (cosméticos, jabón, medicamentos, productos químicos etc.).

Otros trastornos incluyen varios tipos de fiebre de heno y asma, causados por alérgenos llevados por el aire, como pólenes, esporas de mohos y polvo casero. En la ingestión de alimentos se presenta urticaria y trastornos gastrointestinales, siendo su origen la susceptibilidad hereditaria pudiendo manifestarse en varios miembros de la familia.

En un grupo de reacciones alérgicas se encuentra el choque anafiláctico, la enfermedad por suero, alergia microbiana reacciones medicamentosas, picaduras de insectos. También están las lesiones cutáneas que aparecen después de inoculación de bacterias muertas o productos bacterianos con fines terapéuticos.

CHOQUE ANAFILÁCTICO.— Cuando el antígeno se inyecta por vía parenteral como es el caso de un agente farmacológico como la penicilina, saliva de insecto o suero, aparece la reacción sistémica anafiláctica en el sujeto sensibilizado. Esta surge, por lo general, dentro de las 24 horas que siguen a la reinyección, pero en algunos casos el tiempo de incubación puede ser casi nulo, iniciándose a los 2-6 minutos de concluir la inyección. Las reacciones anafilácticas son tanto más graves cuanto más rápida en su penetración en relación a la inyección del fármaco.

La anafilaxis es casi siempre un trastorno yatrógeno, rara vez trágico y letal que acontece en el gabinete del propio médico, en una farmacia o en un dispensario al concluir de inyectar por vía endovenosa o muscular penicilina, vitamina B o cualquier otro fármaco como procaína, PAS, Etc.

Sea la que fuera la índole química de la substancia administrada, la sintomatología de la reacción anafiláctica es siempre la misma. Lo que varía es la prontitud de su presencia en relación a la intensidad de los fenómenos.

1). Forma Sobreaguda: en relación con inyecciones intravenosas o intramusculares, de absorción rápida, tras la toma oral o introducción de supositorios.

Sintomatología: mareos con angustia y presenta náuseas y sudor frío, quedando pálido y colapsado por secuestro vasopléjica de la sangre en el área esplénica. No hay retorno venoso y el corazón late en vacío sucumbiendo por inhibición cardio-respiratoria y colapso.

2). Forma Aguda: Las reacciones no son inmediatamente fatales. La secuencia es más tardía (a la media-seis horas después de la inyección) Aparece una extraña sensación de

intranquilidad y aprensión, seguida de náuseas, diaforesis, cefalgia y ocasionalmente zumbidos de oídos. Posteriormente sensación de prurito en las manos y cara, que se extiende al resto del cuerpo, con picazón ocular y luego eritema con placas de urticaria y edema que deforman la cara; rápidamente disnea, cianosis, colapso circulatorio y coma. Las convulsiones generalizadas como resultado del edema cerebral puede constituir un síntoma prominente en la fase de la reacción.

3). Forma Tardía: Aparece a las 24 horas de la toma o inyección del medicamento, con un cuadro clínico semejante al síndrome de la enfermedad del suero. Al remitir sus síntomas transcurridos en todas estas formas durante 567 días, algunos enfermos quedan abatidos y hay neurosis de angustia-residuales y depresiones duraderas difíciles de superar.

Tratamiento. Las medidas a tomar consisten en: 1) Colocar en posición de shock. 2) Administrar adrenalina acuosa en solución al uno por mil por vía intramuscular o subcutánea (sub) a repetir cada diez o quince minutos en caso necesario. Si existe shock, dar la mitad de esta dosis diluida en 5 ml de suero fisiológico intravenoso, durante un período de 5-10 minutos. 3) Administrar oxígeno si está cianótico.

En general, el shock alérgico requiere tratamiento - prolongado y urgente. A menos que la reacción sea de carácter evanescente, el paciente debe ser hospitalizado en una - unidad de cuidado intensivo.

ENFERMEDAD DEL SUERO. El síndrome de esta enferme-- dad es producido por una amplia gama de antígenos, especial-- mente fármacos. Se presenta en dos formas:

a) Enfermedad sérica primaria: Ocurre en aquellos in-- dividuos sin contacto previo con el antígeno y que carecen - de antígenos circulantes antes de la administración del an-- ticuerpo. El período de lactancia hasta la aparición de las manifestaciones clínicas oscila entre seis y doce días depen-- diendo de la intensidad de la reacción. La enfermedad puede ser leve, durando de dos o cuatro días; o bien grave, prolon-- gándose varias semanas. Hay manifestaciones anafilácticas, - fiebre, carditis, poliartritis, neuritis, plexitis y radicu-- litis en forma de neuralgias.

b) Enfermedad sérica acelerada; En aquellos indi-- viduos en los que hubo contacto previo con el antígeno, aun-- que no existan anticuerpos circulantes en el suero en el mo-- mento de su administración, estos serán producidos como re--

sultado de una respuesta secundaria. Los síntomas aparecen más precozmente, de uno a tres días tras el contacto con el antígeno. Los síntomas duran de dos a tres semanas. Si la reacción es anafiláctica intensa, el enfermo puede morir en colapso vasomotor, hecho al que están expuestos los individuos con constitución atópica, por poseer una capacidad aumentada para la síntesis de anticuerpos de tipo anafiláctico aún frente a estimulaciones mínimas.

Tratamiento. El fármaco de elección es la adrenalina en solución acuosa al 1:1000 subcutánea, 0.5 ml tantas veces cuantas sean necesarias para aliviar. Vigilar el pulso menor a 120 p. m. Pueden administrarse antihistamínicos (Benadryl) oral de 50-150 mg tres veces al día.

REACCIONES MEDICAMENTOSAS.

Concepto y frecuencia. El aumento progresivo de las reacciones nocivas producidas por la administración de muy diversas medicaciones observadas hoy en día en clínica se ha atribuido a una serie de factores. Por una parte, a la introducción diaria de nuevos medicamentos, la mayoría de ellos específicos, con mezclas de varios productos en un mismo compuesto. Por otra parte, a un abuso de medicamentos

tanto a cargo de los facultativos, como de los mismos pacientes, que se automedican en forma exagerada.

Además, como la sensibilización no es contra un medicamento en su totalidad sino frente a un radical químico del mismo, cualquier sustancia que lo contenga puede producir - una nueva reacción medicamentosa (reacción cruzada) en el individuo previamente sensibilizado a otro medicamento que contenga el mismo radical (alergia de grupo) .

Manifestaciones Clínicas de las Reacciones Medicamen-

tosas. Agentes causales más comunes. El período de incubación de las reacciones medicamentosas puede oscilar desde - un intervalo cortísimo de unos 60 minutos a más de 24 horas. Cuando este es muy corto, las manifestaciones que predominan son de tipo anafiláctico, como el shock anafiláctico, ciertos asma bronquiales , urticarias y edema angioneurótico.

Quando el período de incubación es de 1 a 24 horas, - la reacción es predominantemente cutánea, conformación de - eritemas, urticaria y eritrodermia, o hemática con agranulocitosis, leucopenias y anemias hemolíticas. En los casos en que la incubación supera las 24 horas, su tipo más común es la enfermedad del cuero, la periarteritis nudosa o la vasculitis alérgica.

El shock anafiláctico, edema angioneurótico y urticaria, son producidos comúnmente por la penicilina, la estreptomicina, los ioduros, los anestésicos locales, la vitamina-B-1, las pirazolonas y derivados el ACTH, la eparina, el dextrano, los sueros eterólogos, los extractores de órganos (Hepáticos), vacunas y alérgenos de prueba.

El asma bronquial puede ser producido por el ácido salicílico, aspirina, salicilatos, penicilina, pirazolonas y ACTH.

Las dermatitis eczematosas por contacto son secundarias a la aplicación de anestésicos locales (procaína-anestesia), antibióticos en pomada (penicilina, estreptomicina), pomadas con antihistamínicos, desinfectantes locales, sulfamidas y pomadas cosméticas diversas.

Las eritrodermias son producidas sobre todo por oro, mercurio, bismuto, penicilina, estreptomicina, sulfamidas, barbitúricos, quinina.

Las reacciones pigmentarias fijas, casi patognómicas de sensibilización a un fármaco, se caracterizan por la producción de una lesión inflamatoria con eritema, edema y a

veces de ampolla seguida de hiperpigmentación residual persistente. Los fármacos más comúnmente casuales de este tipo de reacción son la fenolftaleína, antipirina, fenacetina, sulfamidas, butazolidinas.

Los eczemas maculosos o papulosos son producidos por una multiplicidad de fármacos, enzimas, barbitúricos, penicilinas, sulfamida PAS.

El eritema polimorfo con aparición de máculas, pápulas, ampollas y equimosis con la característica lesión en escarapela y afectación de membranas mucosas se acompaña ocasionalmente de fiebre, malestar general y artritis. En su forma más aguda se conoce como Síndrome de Steven Johnson. Los fármacos implicados son penicilinas, sulfamidas-retard, fenil butazona, pirazonas, iodo y bromo.

El eritema nudoso producido por sulfatiazol, iodo, bromo, fenacetina y salicilatos.

Existen vasculitis alérgicas y poliarteritis nudosas producidas por antibióticos, sulfamidas, isoniacidas, sueros vacunas y yodos, hidantoínas y tiouracilos.

Pancitopenias producidas por oro, cloranfenicol, arsenicales, hidantoínas, tridiona, citostáticos, y antimetabólicos.

Dermatitis esfoliativa producida por arsénico orgánico, oro, penicilina.

Prevención y tratamiento. En primer lugar, hay que evitar la administración de todo medicamento innecesario. Hay que investigar sobre los posibles antecedentes alérgicos, especialmente atópicos, de la persona y su familia, pues las reacciones medicamentosas de tipo anafiláctico ocurren siete veces más a menudo en las personas con herencia atópica que en las normales. No debe hacerse demasiado hincapié en los resultados de las pruebas intradérmicas por escarificación o con antivenales con resultado negativo, que orientan pero no aseguran que luego no se produzca una reacción anafiláctica.

El tratamiento de la reacción medicamentosa se basa fundamentalmente en dos principios: 1) suspender la administración del fármaco sospechoso. A veces es todo lo que se precisa, pues una vez eliminado, la reacción desaparece; 2) tratamiento sintomático.

DERMATITIS ALERGICA POR CONTACTO CON SUBSTANCIAS QUIMICAS

Otro tipo de respuesta alérgica mediada por células es la reacción eczematosa aparecida en la piel, después de establecer contacto con una sustancia antigénica. En nuestro medio como Cirujanos Dentistas las más comunes son: formocresol, anestésicos, mercurio, benzal, materiales de curación, metales como cromo, oro, níquel, líquidos de revelado de rayos X, etc.

La capacidad de producir alergia por contacto, parece relacionada con la propiedad de estas substancias de combinarse con proteínas, especialmente las situadas en epidermis. La sensibilidad en el eczema por contacto puede demostrarse mediante la prueba del parche, reacción que aparece a las 24-28 horas y que en los casos de sensibilidad intensa puede tardar más de una semana en desaparecer. En las respuestas poco intensas la piel aparece eritematosa e indurada como si se tratase de una reacción tuberculínica. Si la reacción es más intensa, aparece vesiculación, pudiendo incluso producirse exulceración con pérdida de la epidermis.

Tratamiento. La lesión desaparecerá al eliminar el agente causal, esto es, si llegase a presentarse alguna reac

ción alérgica es conveniente evitar por un tiempo la manipulación de estas sustancias y también esta indicada la visita al médico general para la administración de fármacos adecuados.

ALTERACIONES AUDITIVAS

El oído es un complejo órgano sensorial para la audi
ción y el equilibrio. Los trastornos en el sistema auditi
vo pueden traer cambios en la personalidad y actitud del in
dividuo, en su capacidad de comunicación, en la percepción
de su medio e incluso en su capacidad de protegerse a sí -
mismo.

Las alteraciones del oído parten de dos puntos: El --
ruido y las alteraciones causadas por agentes patológicos.

El ruido es un sonido inarticulado y confuso, sin fre
cuencia y con una intensidad variable. En años recientes el
volumen e intensidad de el ruido que nos rodea todos los -
días ha crecido desde una simple molestia hasta una fuente -
realmente peligrosa de lesión física.

La reacción de cada sujeto al ruido varía enormemen--
te; cuando menos participan tres factores: 1) la intensidad-
del sonido, 2) el tiempo en que la persona está en un medio-
ruidoso, y 3) la tolerancia individual al ruido.

En el ejercicio de nuestra profesión como Cirujano - Dentista, nos encontramos con irritaciones constantes a causa del ruido producido para las piezas de alta velocidad las cuales emiten un sonido promedio de 80.5 decibeles, siendo - que esta cantidad va a ser constante y por lo tanto va a lesionar a largo plazo a la audición, provocando efectos irreversibles de sordera.

El oído humano percibe sonidos que van de 20 ciclos a 20 000 ciclos por segundo; no obstante, solo las frecuencias de 500 a 2000 ciclos son importantes para comprender el habla corriente. El nivel crítico de intensidad es alrededor de 30 decibeles.

PERDIDA AUDITIVA TEMPORAL. Muy diferente del acontecimiento ordinario del enmascaramiento (fondo de ruido que - interfiere con la audición) es la fatiga auditiva o pérdida auditiva temporal, que se produce por exposición prolongada a sonidos fuertes. Cualquiera que ha trabajado en una fábrica muy ruidosa o que su profesión le exija manejar aparatos de alta velocidad como en este caso el Cirujano Dentista recordará como después de una larga sesión de trabajo, le sonaron los oídos durante varias horas y como las voces le sona-

ban confusas e indistintas. Los sonidos fuertes se podían - oír también como siempre pero estaba hipoacúsico temporalmente. Después de algunas horas, o a lo más al día siguiente, - su audición se había recobrado. La recuperación de esta pérdida auditiva es generalmente tan completa que puede ser propiamente considerada como fatiga más que como lesión. A esto lo llamamos una variación temporal del umbral.

OTROS EFECTOS POSIBLES DEL RUIDO. No hay ninguna necesidad de temer ningún efecto general y misterioso, tal como fatiga, dolor de cabeza neurosis o muerte repentina, de ningún sonido especial o combinación de sonidos. El oído - puede tolerar por pocos segundos un sonido tan fuerte y que es doloroso que podría romper el órgano de Corti o al menos - causar degeneración de algunas de sus células sensoriales -- si se continuara durante algunos minutos. En otras palabras la duración es tan importante como la intensidad de la exposición. La lesión que produce el ruido depende de los decibelios, la frecuencia y también de la duración medida en segundos, horas, meses o años.

Los oídos son mucho más sensibles al ruido que cualquier otra parte del cuerpo y son siempre los primeros en dañarse. Por ser dañinos los sonidos tienen que ser fuertes y

también generalmente de larga duración o repetidos. Aquellos que tienen que trabajar con ruido pronto aprenden a no prestarle atención.

SORDERA. Existen tres grandes grupos de alteraciones de la función auditiva entre los cuales puede clasificarse cualquier condición:

A) Sorderas conductivas, en las cuales hay mala conducción del sonido al órgano sensorial.

B) Sorderas sensorineurales que implican anomalías del órgano sensorial o del nervio auditivo.

C) Sorderas centrales en las cuales hay una lesión o disfunción a nivel del sistema nervioso central.

A) Sorderas conductivas. Por lo general se trata de hipoacusias moderadas o leves, nunca de anacusias y en ellas el déficit es consecuencia de la incapacidad del oído para realizar el acoplamiento de impedancias entre el medio aéreo exterior y el medio líquido del oído interno, ya sea por bloqueo mecánico de esta función o bien por ausencia de las estructuras encargadas de realizar este acople.

Algunas de las características fisiológicas de las hipoacusias son:

1) Una anomalía de tipo conductivo solo ocasiona una atenuación de la energía acústica que llega al órgano sensorial.

2) Con ciertos límites, la atenuación dada por un proceso conductivo puede ser compensada mediante amplificación del sonido.

B) Sorderas sensorineurales. En este grupo el déficit se debe a la incapacidad parcial o total del oído interno para realizar su función de transductor o analizador, o bien a la incapacidad de hacer llegar esta información hasta el sistema nervioso central. En estos casos es común que solo exista una alteración cuantitativa de la sensación sino que también aparecen fenómenos psicoacústicos debidos a alteraciones cualitativas de la sensación sonora.

Estas sorderas pueden ser corregidas parcialmente aumentando la intensidad del estímulo, pero muchas veces no se obtiene ningún beneficio sino al contrario, el uso de altas-intensidades de estimulación puede ocasionar aumento del de-

terio ra cualitativo de la sensación auditiva y dificultad para reconocer la naturaleza de la información sonora.

C) Sorderas centrales. También conocidas como afasias sensoriales en las cuales las reacciones o sensaciones carecen de significado simbólico.

Estos tres tipos de sordera van a depender de: ausencia de elementos sensoriales, alteraciones de su excitabilidad y fatiga anormalmente rápida.

Por lo tanto, debemos preocuparnos por este problema que se nos puede llegar a presentar en un momento determinado.

PADECIMIENTOS NASALES

La función básica del aparato respiratorio es servir como medio para el intercambio gaseoso entre la atmósfera que rodea al cuerpo y los tejidos del organismo, de manera que las células puedan recibir el oxígeno que requieran y cuenten con un órgano para desechar el bióxido de carbono.

Cualquier anomalía del aparato respiratorio que impida su función primaria entraña riesgo potencial para todos los órganos, tejidos y células en el cuerpo, pues fácilmente puede originar un estado de deficiencia de oxígeno, complicado con intoxicación de bióxido de carbono.

Una gran proporción de las enfermedades respiratorias son de índole infecciosa. De hecho las infecciones de vías respiratorias superiores, consideradas como grupo, ocupan uno de los primeros lugares entre todas las enfermedades. Concretamente cualquier padecimiento de la nariz, siendo esta el órgano externo del aparato respiratorio, va a influir de una manera determinante en todo el mecanismo de este. Siendo la nariz un punto de partida para cualquier tipo de infección que pueda llegar a senos, faringe, oído, ojos etc. Además las infecciones respiratorias se diseminan más fácil-

mente que otros tipos de infecciones, lo cual depende de la rapidez con que los microorganismos virulentos se dispersen en el aire espirado por los pacientes infectados, con la probabilidad neta de que dichos contaminantes pronto pasen a vías respiratorias de personas que se encuentren cerca de la persona infectada.

Considerando que el Cirujano Dentista ejerce su trabajo en íntimo contacto con sus pacientes, y que alguno de estos puede presentar algún tipo de enfermedad de vías respiratorias y por lo tanto haber contagio hacia él, y después - probablemente haber alguna complicación de este tipo.

RINITIS ALERGICA

Es una lesión inflamatoria de la mucosa de la nariz. - A veces es una manifestación de alergia, pero por lo regular se debe a una infección.

El tipo más frecuente de infección que la causa es la coriza (resfriado ordinario); también se presenta con regularidad en las primeras etapas del sarampión y otras enfermedades específicas por virus.

En la rinitis aguda, la mucosa nasal muestra congestión, hinchazón y edema, signos que rápidamente ceden y la membrana se normaliza. Sin embargo, después de ataques repetidos, particularmente en casos que resultan de sinusitis crónica, la hinchazón se vuelve persistente y el paciente tiene un catarro crónico. Estas personas dicen que tienen propensión a los catarros; el hecho es que, excluyendo los ataques recurrentes de rinitis vasomotora alérgica, sus ataques son exacerbaciones agudas del mismo resfriado.

Si continúa la rinitis crónica conduce a depósito de cantidades excesivas de tejido conectivo en la mucosa nasal que la engruesa mucho, y causa la formación de espolones, polipos o hipertrofia en el tabique nasal.

Puede ocurrir finalmente, atrofia de mucosa, cartilago, y hueso que forman los pasajes nasales, como resultado de estas vías se vuelven enormes cavernas vacías, en cuyas paredes se adhiere un exudado abundante que emana un olor desagradable, enfermedad conocida como ozena.

Tratamiento. El tratamiento sintomático utiliza medicamentos que actúan sobre el fenómeno básico, mejorando las molestias. Entre ellos tenemos a los vasoconstrictores nasales.

les, antihistamínicos y glucocorticoides .

RINITIS VASOMOTORA

Esta enfermedad de unos síntomas similares a las alergias pero sin llegar a demostrar su origen .

Los cambios vasomotores responsables de estas formas de afección nasal pueden ser debidos a numerosas causas. Probablemente las más frecuentes sean irritantes ambientales - que no dan reacción alérgica, como humos, polvos, etc. , pero también se considera que la rinitis vasomotora puede ser psicogénica. En este caso los cambios nasales son respuestas -- somáticas ante tensión emocional .

Entre la etiología de la rinitis vasomotora destacan causas endocrinas como el hipotiroidismo , los cambios en el embarazo y la administración de hormonas sexuales por largo tiempo .

Los síntomas de la rinitis vasomotora son obstrucción nasal y rinorrea mucohialina, además de edema secreción, congestión, y en raras ocasiones edema isquémico.

La diferencia fundamental con la rinitis alérgica es la ausencia de eosinofilia en moco nasal, lo que señala el mecanismo diferente de reacción nasal.

Tratamiento. Debe ser etiológico si se logra conocer su causa; si no es así se pueden emplear vasoconstrictores - por vía oral o mezclas de vasoconstrictores y antihistamínicos.

PADECIMIENTOS EN LA GARGANTA

Siendo la garganta un componente más del aparato respiratorio, es frecuente que presente complicaciones y padecimientos, los cuales a veces pueden tener su origen en la nariz siendo esta una vía de entrada por la cual se van a presentar alguna de estas complicaciones.

El Cirujano Dentista se verá con frecuencia afectado por alguno de estos padecimientos ya que su contacto con pacientes que presentan un tipo de estas enfermedades, lo podría ser víctima de alguno de éstos padecimientos.

FARINGITIS

Es una inflamación febril de la faringe. La mucosa faringea está extraordinariamente enrojecida, los folículos linfáticos de la garganta y las amígdalas se hinchan y se cubren de exudado, y cabe que haya linfadenitis dolorosa cervical. Hay dos tipos de faringitis; la aguda y la crónica.

Faringitis aguda. Esta enfermedad habitualmente es de origen viral encontrándose entre éstos adenovirus y picornavirus. La faringitis puede ser la primera manifestación

de una enfermedad viral sistémica, entre las que sobresalen la mononucleosis infecciosa y el sarampión.

La faringitis aguda puede ser también de origen bacteriano. Cuando esto ocurre, las bacterias frecuentemente causales son los estreptococos y los neumococos.

Los síntomas varían de acuerdo con la intensidad de la infección. Desde ligera molestia al tragar hasta dolor faríngeo con odinofagia intensa que imposibilita la deglución. La faringitis aguda se acompaña con fiebre en la mayoría de las ocasiones.

La faringitis aguda es una enfermedad que habitualmente evoluciona espontáneamente a la curación.

Tratamiento. Este va a depender del agente causal; si es viral debe reducirse al tratamiento sintomático de las manifestaciones asociadas: analgésicos, antitérmicos, reposo etc. Si se sospecha o se demuestra su origen bacteriano, el tratamiento debe ser con antibióticos activos contra gérmenes gram positivos, debido a que la gran mayoría son estreptococos y neumococos, ambos sensibles especialmente a la penicilina. Solo en caso de que este contraindicada la penicilina.

lina por cualquier circunstancia se emplearan otros antibióticos, entre los cuales se prefieren los macrólicos del grupo de la eritromicina.

Faringitis Crónica. Esta enfermedad se caracteriza - desde el punto de vista sintomático por malestar en la garganta, que puede ser de diversa naturaleza. Entre estos destacan resequedad, comezón, sensación de cuerpo extraño, pero también puede haber dolor en mayor o menor grado. Estos signos pueden aparecer en determinada hora del día o ser continuos.

La faringitis crónica es realidad es una inflamación crónica de la faringe puede ser debida a numerosas causas. - Entre ellas destacan las infecciones crónicas sobre todo por virus y por hongos, las infecciones descendentes en las que una infección de senos paranasales, al gotear constantemente material purulento hacia faringe produce una inflamación crónica en ella, pero también puede ser debido a factores no infecciosos como las faringitis de origen alérgico y las faringitis de origen o por irritación ambiental, y se deben a la presencia de polvos y humos que la mayor parte de las veces son bien toleradas por los pacientes, pero en algunos de ellos reaccionan con inflamación.

Tratamiento. Este va ser diverso dependiendo del agente causal, esto es: en las faringitis microbianas debe dirigirse la erradicación del germen causal. En las faringitis micóticas debe emplearse la terapia local antimicótica. En las faringitis por alergia o enfermedad rinosinusal, debe efectuarse el tratamiento sobre la enfermedad causal. La faringitis ambiental solamente podrá ser tratado si se logra evitar el agente que la ocasiona.

Laringitis aguda. Es una enfermedad debida a la inflamación de la mucosa de la faringe, que acompaña frecuentemente a infecciones difusas agudas del tracto respiratorio superior que abarca también nariz y faringe.

Es causada por virus filtrables. Las bacterias patógenas respiratorias, incluyendo el estreptococo hemolítico, estafilococo o hemophilus influenzae, pueden también dar origen a laringitis aguda.

El síntoma primario es la disfonia. Hay usualmente molestias en la traquea, tos y congestión nasal.

Tratamiento. Resposo de la voz. Ambiente húmedo. Líquidos abundantes por vía oral, analgésicos tales como la-

aspirina cuando la etiología es viral. El tabaco y el alcohol deben ser proscritos. Cuando los síntomas duran más de 4 ó 5 días debe sospecharse la aparición de infección bacteriana secundaria, por lo que deben administrarse antibióticos entre los que, el más útil es la penicilina. La eritromicina y tetraciclina pueden ser drogas de substitución.

Laringitis crónica. Caracterizada por ronquera persistente, puede seguir a ataques repetidos de laringitis aguda. A veces es complicación de sinusitis y bronquitis. También puede ser desencadenada por inhalación frecuente de gases o polvos irritantes. En el paciente de laringitis crónica siempre está indicado el examen laringoscópico para eliminar la posibilidad de tuberculosis o tumor en la laringe.

Tratamiento. El tratamiento de la enfermedad es el descanso de las cuerdas vocales, eliminación de cualquier infección primaria de vías respiratorias que pueda existir y restricción del tabaquismo.

PADECIMIENTOS OFTALMOLOGICOS

GENERALIDADES

El ojo es un órgano de enorme importancia, y por ello su cuidado y su atención adquieren trascendencia incalculable. El cuidado comienza desde el nacimiento y no cesa durante toda la vida.

Muchos problemas y hábitos de higiene comienzan desde la niñez, por lo que desde esa época de la vida es necesario inculcar principios de cuidado. Hay que observar síntomas como los siguientes: cefalalgias, mareo, cansancio después del trabajo en que se emplea mucho la vista, como el del Cirujano Dentista en el que su vista siempre esta fija en la boca de sus pacientes.

La dieta deficiente puede explicar el comienzo en muchos problemas oculares. Por ejemplo, la deficiencia en vitaminas A y B puede causar cambios en la retina, la conjuntiva y la cornea.

En el ojo pueden manifestarse problemas del resto del cuerpo y, en la misma forma su debilidad puede afectar -

el bienestar y salud de una persona.

La aceptación del cuidado de los ojos se ha extendido en la industria y a las profesiones las cuales requieren de protección a los ojos, tales como infecciones o lesiones por cuerpos extraños. Se usaran anteojos de protección. Los ojos deben ser protegidos de la luz brillante del sol, de lámparas solares, rayos ultravioletas etc.

Los ojos necesitan descanso después del trabajo intenso y gran esfuerzo de la visión durante algún tiempo. Es posible hacerlos descansar simplemente al desviar la vista a una ventana o simplemente con pasearla por la estancia. El sueño satisfactorio por la noche impide el cansancio ocular si el sujeto se acuesta muy tarde.

La importancia de la iluminación exacta y adecuada en lugares exactos para impedir el esfuerzo ocular, nos dara menos padecimientos de este tipo.

Un individuo puede quejarse de una alteración visual menor, y considerarla algo que con el tiempo curará; la tardanza en buscar asistencia médica puede acarrearle graves consecuencias.

INFECCIONES DE LOS OJOS.

Enfermedades de la conjuntiva. En estado sano la conjuntiva muestra considerables variaciones de aspecto a diversas edades y en personas que desempeñan distintos trabajos. Solamente tras repetidas observaciones podrá aprenderse a distinguir las particularidades de el color, vascularización o laxitud que son características de salud. Este tejido es asiento frecuente de enfermedades, puesto que no sólo está expuesto a todo tipo de irritantes exógenos e infecciones y propenso a reacciones alérgicas, sino que además se ve complicada, con frecuencia, por enfermedades internas y trastornos metabólicos.

Bacteriología. El saco conjuntival nunca está prácticamente libre de gérmenes, pero debido a su temperatura relativamente baja por la exposición al ambiente, a la evaporación del líquido lagrimal y al moderado riesgo sanguíneo las bacterias no pueden propagar con facilidad. Además las lagrimas no son un buen medio de cultivo, y aunque contiene una enzima bacterostática, la lisozima, no se pueden considerar activamente bactericidas. De aquí que actúen principalmente de manera mecánica, arrastrando los agentes nocivos y sus productos. Las bacterias de el saco conjuntivamente al-

aplicar el vendaje, debido a la falta de movimientos los parpadeos y al aumento de la temperatura.

LA HIPEREMIA DE LA CONJUNTIVA. Puede ser transitoria y recurrente y crónica. La primera es producida por irritación temporal, como por cuerpos extraños en el saco conjuntival, concreciones en la conjuntiva palpebral o pestañas con crecimiento invertido, en cuyo caso la aparente secreción se hará casi por completo reflejo lagrimal. La irritación limitada al fondo del saco inferior puede ser artificial en pacientes simuladores y psicópatas.

La congestión recurrente y crónica puede ser producida por causas ambientales, como habitaciones mal ventiladas, polvo, o exposición a luz intensa o calor; o bien a errores de refracción, pero con frecuencia se debe a causas totalmente extrañas a la conjuntiva, como alteraciones del metabolismo (gota, polifagia, alcoholismo, entre otros), o padecimientos alérgicos como fiebre del heno; en el último caso pueden haber casos de excesos de eosinófilos en la secreción conjuntival.

La simple hiperemia del tipo descrito produce males—par, con frecuencia descrito como tensión, adenosidad, impo—

sibilidad de mantener los ojos abiertos y fatiga. La luz brillante molesta pero no hay verdadera fotofobia. Con frecuencia se ve normal la conjuntiva si no se expone el fondo del saco inferior, pero cuando se hace se observa que las partes en contacto están congestionadas y pegajosas. Lo frecuente es que exista un aumento de la secreción de tipo acuoso, y la presencia de moco sugiere presencia de infección. El malestar se presenta con frecuencia solamente al atardecer o después de trabajar de cerca.

El tratamiento de la hiperemia simple consiste primeramente en eliminar la causa, cualquiera que sea; en realidad muchas veces se pasa por alto. Se modifica la irritación de la luz intensa mediante anteojos oscuros. El tratamiento local consistirá en lavar los ojos con frecuencia empleando una loción moderadamente astringente. Se puede obtener alivio moderado con una gota de solución de adrenalina, o en casos alérgicos, con un preparado del tipo de antistina o privina.

INFLAMACION DE LA CONJUNTIVA

La inflamación de la conjuntiva se manifiesta en muchos grados y tipos, pero, por lo común, es de origen infec-

cioso o alérgico. Se acompaña siempre de hiperemia y aumento de secreción. La hiperemia varía en grado y distribución y la secreción en naturaleza y cantidad. Su naturaleza es de importancia diagnóstica. Puede ser acuosa, debido principalmente a secreción lagrimal excesiva, o mucosa, mucopurulenta, o purulenta, en cuyo caso el padecimiento se debe, por lo común, a bacterias. Una secreción serosa merece etiología viral. En algunas ocasiones, el exudado de los cupilares anormalmente permeables se retiene dentro de la mucosa que se hincha y se torna gelatinosa, especialmente en las áreas laxas adherentes de conjuntiva vulvar y fondos de saco: este fenómeno se llama quemosis y en muchos casos la membrana hinchada forma una pared alrededor de la córnea. La conjuntiva palpebral esta poco afectada, pero los tejidos palpebrales se encuentran también edematizados en cierto grado, de manera que los párpados estan hinchados.

TIPOS DE CONJUNTIVITIS INFECCIOSA

Las principales formas de conjuntivitis infecciosa pueden dividirse en dos grandes grupos clínicos: agudas, y subagudas o crónicas. Las conjuntivitis agudas pueden clasificarse como serosas, catarrales, mucopurulentas, purulentas y membranosas. Las conjuntivitis subagudas o crónicas son:-

Conjuntivitis crónica simple, conjuntivitis angular y conjuntivitis folicular; tracoma, tuberculosis, sífilis y tulariemia producen cuadros clínicos específicos.

CONJUNTIVITIS CATARRAL AGUDA O MUCOPURULENTE. En sus formas leves, la infección conjuntival, toma las características de una inflamación catarral típica de la mucosa. El cuadro hiperémico se asocia con secreción mucosa que adhiere los párpados entre sí, en especial por las mañanas, debido a la acumulación nocturna. Común pero erróneamente, el padecimiento se atribuye al "frio en el ojo".

En los casos más severos, toda la conjuntiva es de color rojo ardiente y los vasos están congestionados, fenómeno menos notable en la zona pericorneal. En los fordos de secreción y frecuentemente en los bordes palpebrales se observan copos purulentos en ocasiones mucopurulentos, que adhieren a las pestañas entre sí en costras amarillo sucio. Este aspecto puede confundirse fácilmente con blefaritis, pero si se quitan las costras, se encontrará que los bordes palpebrales están sanos. Los copos de moco que pasan sobre la córnea pueden originar halos de colores debido a su acción prismática. Estos deben diferenciarse cuidadosamente de los que se observan en el laucoma.

La enfermedad alcanza su máximo en tres o cuatro días si no se da tratamiento, es posible que evolucione a un estado crónico de menor intensidad. Aunque las complicaciones - raras, es posible que las abrasiones corneales se infecten - y originen úlceras. Ocasionalmente pueden desarrollarse úlceras marginales a partir de una queratitis superficial .

Etiología. La conjuntivitis mucopurulenta es producida por diversos gérmenes y se trasmite con las secreciones .

Tratamiento. El tratamiento de una conjuntivitis mucopurulenta incluye dos medidas principales: a) lavado frecuente del saco conjuntival con una loción adecuada, y b) control de la infección con medicamentos . No deben vendarse - los ojos, puesto que ello evita la libre salida de secreciones, pero si hay fotofobia se prescribirá el uso de anteojos oscuros o negros .

La irrigación del saco conjuntival se lleva a cabo - con lociones que actúan fundamentalmente arrastrando el material deletéreo, puesto que no pueden utilizarse a concentraciones suficientemente fuertes que cumplan un papel antiséptico. Aunque se puede lograr utilizando soluciones como la de oxicianuro de mercurio, en general puede prescribirse con

iguales resultados solución salina normal.

Es inútil lavar los ojos si el líquido no baña el saco conjuntival. En cada caso se calentará la loción añadiendo agua caliente.

El control de la infección se mantiene mejor si se utilizan bacterioestáticos. Es ideal seleccionar el medicamento apropiado tras haber efectuado pruebas de sensibilidad bacteriana. A falta de estas, se utilizará cualquier antibiótico de amplio espectro. El valor de estos medicamentos es enorme en etapa aguda; cuando la infección se ha hecho crónica, su efecto suele ser temporal y son comunes las recaídas. En tales circunstancias no pueden sustituir por completo los viejos métodos de tratamiento. Se aplicará una pomada antibiótica con base de parafina blanda amarilla sobre los bordes parpebrales a la hora de acostarse.

Si se lleva a cabo el tratamiento adecuadamente, el paciente suele estar bien algunos días. Sin embargo, el caso no progresa satisfactoriamente, y las pruebas de sensibilidad no proporcionan una indicación definida sobre el cambio de antibiótico, podrá ser aplicado el viejo, pero sin embargo eficaz, tratamiento de teñir los párpados con nitrato de plata.

Tras un ataque de conjuntivitis mucopurulenta por lo general la conjuntiva recupera su estado normal. Si el caso ha sido abandonado y persisten los signos de inflamación crónica, se aplicará el tratamiento de la conjuntivitis crónica.

Como el padecimiento es transmisible, se tendrá cuidado para su diseminación. El paciente conservará siempre limpias las manos y a nadie se le permitirá que emplee su toaleta, pañuelo y otros artículos personales.

CONJUNTIVITIS PURULENTA (Blenorragia Aguda).— Es un padecimiento mucho más serio. Se conoce en dos formas, como Oftalmia de recién nacido, y como conjuntivitis del adulto. La mayor parte de los casos son producidos por el gonococo, pero se pueden encontrar en el mismo cuadro clínico con estreptococos e infecciones mixtas.

CONJUNTIVITIS GONORREICA. Afortunadamente en los países medicamente adelantados constituye una enfermedad sumamente rara.

La infección es aguda, y en los adultos se debe a contaminación directa desde los genitales, y generalmente en hombres y comenzando con el ojo derecho.

Hay gran hinchazón de párpados y conjuntiva, producción purulenta copiosa, gran tendencia a participación de la córnea, y trastornos generales entre ellos hipertermia y depresión mental .

TRATAMIENTO

El tratamiento se orientará inicialmente para protección del otro ojo.

Se aplicarán varias gotas de penicilina u otro antibiótico indicado, cada pocos minutos durante varias horas.

Si no se dispone de antibióticos de inmediato, se colocará un apósito protector sobre el ojo .

Es importante que el Cirujano Dentista sepa detectar esta enfermedad, porque si accidentalmente cae pus dentro del ojo de este, corre el peligro de contagiarse de ésta conjuntivitis gonorreica, en caso de contacto se procederá a lavar ampliamente el saco conjuntival y se aplicará el mismo tratamiento antibiótico.

Para evitar accidentes de este tipo, es necesario que el Cirujano Dentista utilice anteojos protectores .

CATARATA POR ENERGIA RADIANTE O DE OTRO TIPO

La mayor parte de los tipos de energía radiante producen cambios de catarata, particularmente el calor, los rayos X y los rayos Y del radio o los neutrones .

La catarata por irradiación puede ser causada por rayos X. Los cambios característicos parecen deberse a la acción directa de los rayos sobre las células en división y las fibras en desarrollo del mismo cristalino .

Los cambios iniciales se encuentran cerca del ecuador poco después de la radiación; las primeras pruebas clínicas solo aparecen en la corteza cerca del polo posterior después de uno o dos años, cuando recuerdan el aspecto de las de una catarata por calor.

Puede haber maduración de la catarata con bastante rapidez.

Los Cirujanos Dentistas que cuenten con aparatos de rayos X y que no se han protegido adecuadamente pueden verse afectados por este fenómeno.

TRATAMIENTO DE LAS CATARATAS

No hay tratamiento médico por medicamentos o de otro tipo que haya demostrado tener efecto importante para hacer desaparecer la catarata una vez que han aparecido las opacidades. Entonces el tratamiento se hará quitando el agente causal.

ENFERMEDADES INFECTO-CONTAGIOSAS

PRINCIPIOS GENERALES

Los agentes biológicos, como bacterias, rickettsias, virus y hongos, son causas importantes de lesión tisular y enfermedad.

El Cirujano Dentista durante la práctica dental, continuamente se ve expuesto a adquirir alguna enfermedad de este tipo, ya que está en contacto directo con la boca de sus pacientes siendo que ésta es una de las principales vías de acceso para cualquier tipo de enfermedad.

CARACTERISTICAS GENERALES

DE LOS AGENTES INVASORES

Los microorganismos, bacterias, virus u otros parásitos, solo son patógenos incidentalmente en su lucha por subsistir en la biología competitiva; -

Otros sobreviven en el hombre sin que causen lesión y se dice que son comensales; ejemplos de este último grupo son la flora normal de la piel, de la boca y otros orificios -

o superficies del cuerpo.

La enfermedad clínica sólo aparece cuando el agente invasor provoca daño anatómico y funcional al obtener las cosas que necesita para sobrevivir. Muchos factores rigen la potencialidad patógena de los microorganismos:

- 1) El agente invasor debe tener una vía de entrada adecuada;
- 2) La invasión debe ser de magnitud suficiente para que los microorganismos sobrevivan en el nuevo ambiente.
- 3) Los agentes biológicos deben ser capaces de tener en el nuevo ambiente las condiciones apropiadas para sobrevivir.
- 4) Deben ser capaces de transmitirse a otros huéspedes, para tener una fuente ininterrumpida de nutrición.

VIAS DE ENTRADA

Las vías de entrada de los agentes biológicos, son, la superficie de la piel y los diversos orificios del cuerpo.

La piel y la mucofaringe son las vías de entrada más importantes. Por su gran área descubierta, la piel se pone en contacto diariamente con gran número de microorganismos que pueden ser patógenos; sin embargo, en estado normal es impenetrable para todos los agentes biológicos con pocas excepciones.

La boca y la nariz son importantes por su comunicación con los aparatos respiratorio y alimenticio, y guardan íntima relación anatómica con el tejido linfoide de bucofaringe y nasofaringe, los senos paranasales, el sistema nervioso central, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

Otras vías posibles de entrada, como el aparato genital y urinario, también poseen mecanismos de defensa contra la infección

TRANSMISION DE AGENTES BIOLOGICOS

Los agentes vivos deben tener un medio de trasladarse a huéspedes nuevos, pues solo así pueden disponer de una fuente constante de sustancias nutritivas que permita que sobrevivan.

El mecanismo de transmisión varía para los distintos agentes biológicos y es muy específico de cada uno.

En resumen, los agentes patógenos no son sencillamente atacantes malévolos del ser humano, sino competidores de la lucha para sobrevivir. Las limitaciones que imponen la necesidad de una vía de entrada, de una serie de métodos de transmisión, modifican de manera importante la frecuencia y aparición de las infecciones, y el cuadro clínico.

REACCION DEL HUESPED A LOS AGENTES BIOLÓGICOS

La aparición de una enfermedad infecciosa depende no solo de los agentes invasores, sino también de los mecanismos de defensa del huésped.

MECANISMOS NATURALES DE RESISTENCIA

1. La piel y las mucosas intactas son barreras importantes para la aparición de enfermedades biológicas.
2. Mecanismos fisiológicos como la filtración del aire por medio de los pelos nasales y secreción mucosa del tracto respiratorio.

3. Fagocitosis de las células corporales .

4. Los anticuerpos naturales que poseen todos los sujetos sostienen la defensa contra los agentes biológicos.

RESISTENCIA ADQUIRIDA

1. La reacción inflamatoria inmediata es una movilización activa de las fuerzas de defensa contra la invasión.

2. La inmunidad adquirida es uno de los mecanismos de adaptación más importante de los que dependen el dominio y la curación de las infecciones.

CARACTERES DISTINTIVOS DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

CARACTERES CLINICOS

1. En general, las enfermedades provocadas por agentes biológicos, se caracterizan por un lapso variable entre la invasión y la aparición de manifestaciones clínicas; este intervalo se llama "período de incubación".

2. Las enfermedades por agentes biológicos tienden a manifestarse en determinados signos y síntomas clínicos en ge

neral. Estas manifestaciones a menudo tienen origen obscuro y se califican vagamente de toxemicas.

3. Las enfermedades por agentes biológicos tienden a difundirse en el cuerpo cuando los microorganismos vencen las barreras iniciales de defensa.

4. Las enfermedades por agentes biológicos son más o menos contagiosas.

5. La aparición de inmunidad es una característica notable de los padecimientos causados por agentes vivos.

6. Las enfermedades por agentes biológicos pueden ser susceptibles de terapéutica y profilaxis específica inmunológica y química.

CUADROS CAMBIANTES DE LA ENFERMEDAD BACTERIANA

CARACTERES MORFOLÓGICOS

1. Casi todas las enfermedades causadas por agentes vivos comienzan por manifestaciones locales en el sitio de entrada.

2. Necesidad de un medio apropiado específico.

3. Participación de los ganglios linfáticos regionales .
4. Todas suelen acompañarse de reacción leucocitaria-local y general.
5. Tienden a adoptar reacciones morfológicas tisulares definidas, que dependen del agente biológico específico.

GRIPE (influenza)

Es una enfermedad infecciosa aguda de etiología vírica, caracterizada por su comienzo súbito febril con intensa cefalalgia, postración, catarro respiratorio y notable tendencia a mostrar complicaciones pulmonares cianosantes en las que con frecuencia intervienen asociadamente el virus gripal, el bacilo de la influenza y cocos diversos, pero sobre todo los estafilococos dorados, los neutro y estreptococos. La gripe tiene un carácter pandémico muy acentuado.

Etiología. Antigénicamente existen diferencias considerables entre unas y otras cepas de virus gripal que se han clasificado en tres tipos A, B y C. Los mejores conocidos y más importantes son los A y B. La primera cepa aislada por Smith y Col. Se denominó WS y pertenecía al tipo A, que es el más mutable antigénicamente, conociéndose las subvariedades A, A₁ y A₂ o asiática.

En el tipo B las cepas son antigénicamente más uniformes y mucho más estables, es decir, muestran menor tendencia a la variación que las de tipo A.

El virus de la influenza posee la singular propiedad de experimentar un cambio gradual en la composición antigénica en el curso de los años, lo que da lugar a periódicas oleadas pandémicas. Si bien la aparición de tales oleadas pandémicas puede predecirse, son escasas las medidas profilácticas que pueden adoptarse hasta que irrumpe la nueva variedad de virus.

La infección da lugar a la formación de anticuerpos inhibidores de la hemoadsorción y hemaglutinación, fijadores del complemento y neutralizantes. Su demostración constituye la base del diagnóstico serológico.

La enfermedad se transmite de una o otras personas por gotitas expelidas al toser, lo cual explica su propagación a lo largo de las grandes vías comerciales. La inhalación de polvo y los objetos sucios también pueden propagar la infección. Su presentación esporádica tiene importancia secundaria. Por su gran contagiosidad se comprende la aparición en grandes masas en las ciudades, colegios, cuarteles, etc.

Además de la causa específica, la gripe tiene causas comunes de suma importancia que se reducen a las variaciones térmicas grandes en las estaciones frías. Así, las epidemias de influenza estallan cuando tras largas temporadas calurosas o tibias, vienen de pronto fríos crudos con grandes oscilaciones térmicas de áreas. Este factor es común a todas las enfermedades agudas del aparato respiratorio y a otras muchas y explican la simultaneidad con que suele estallar.

Manifestaciones clínicas. La forma más frecuente se acompaña de trastornos del aparato respiratorio. La gripe es una virosis reumatropa. Tras una incubación de 18 horas a tres días, y de modo brusco, sobreviene un ascenso rápido de la temperatura con violenta cefalalgia frontal y dolores en los miembros y región lumbar, gran laxitud y a veces escalofríos. La postración o laxitud inmediata y profunda y los dolores en las órbitas son característicos. Los estornudos y catarros conjuntival y sobre todo faríngeo, con sensación de ardor en la garganta y detrás del esternón que ocasiona una tosecilla seca y machacona al inspirar, suelen ser manifestaciones concomitantes que obedecen al catarro de las vías aéreas altas (rinofaringitis y cuello rojo) y de la traquea con dolor retroesternal urente, ronquera y muy a menudo bronquitis seca. A veces hay herpes; en cambio, no pertenecen al

cuadro morbo las anginas intensas, aunque en ocasiones hay un enantema característico que se manifiesta por viva rubicundez, en parte maculosa del paladar óseo pálido. Existe inapetencia y la lengua esta sucia o, al revés, muy roja.

La fiebre y el pulso muestran caracteres dispares. En unos casos y tras fiebre alta de breve duración, la temperatura baja, ya de modo crítico, ya de modo lítico; en otros casos es remitente o continúa siendo muy característico un descenso térmico de 12 a 24 horas, producido pasado unos días de las temperaturas iniciales comprendidas entre 38 y 39 grados C., pausa apirética que suele ir seguida de un nuevo ascenso de la temperatura, que tarda en acabar otros tantos días. En total, una gripe no complicada suele comportar de 3 a 6 días de fiebre.

Son muy frecuentes las complicaciones, tales como la otitis media, las inflamaciones de los senos óseos de la cara, con frecuencia de carácter maligno supurado estreptocócico y muy molesto.

Las complicaciones mas graves son bronconeumonías y verdaderas neumonías lobulares en ocasiones, de no aplicar los antibióticos oportunos.

Son complicaciones más graves y raras la trombosis veno-
sas, parotiditis purulenta, y tumefacciones articulares pa-
recidas a la poliartritis, orquitis y epididimitis, nefritis
o nefrosis y mediastinitis purulenta.

Tratamiento. El reposo en cama es necesario, incluso
en los casos más leves. El ácido salicílico, el piramidón,
la fenilbutazona y la pirina siguen siendo los antigripales
en las formas leves. Contra ronquera y la tos, abrigo el
cuello y el pecho, inhalaciones con soluciones de sales alca-
linas o simplemente con un poco de bicarbonato sódico:

Durante las convalecencias muy prolongadas es neces-
ario cuidar bien al paciente hasta la defervescencia completa,
guardará cama.

FIEBRE TIFOIDEA

Es una enfermedad infecciosa causada por el género
bacteriano de las salmonelas, gérmenes cuya variedad tipológi-
ca comprende más de cuatrocientos tipos.

Etiología. El tifus abdominal es una enfermedad infec-
ciosa epidémica cuya frecuencia, merced al progreso de las

condiciones higiénicas han disminuido.

Su agente patógeno es la Eberthella o Salmonella Typhosa. Su incubación es de una a tres semanas.

El principio de la enfermedad se hace ostensible por elevación de la temperatura con destemplanza y sensación de calor, siendo extraordinariamente raro que los enfermos presenten escalofríos y tiriten. Con ello se inicia:

a) El período de incremento febril, que suele durar algo más de una semana y se caracteriza por ascensos térmicos y fiebre casi continua que lentamente aumentan de día en día. La lengua está muy sucia, excepto en sus bordes y puntas; se aprecia, además, aumento de volumen del bazo y pulso acelerado.

b) Segundo período o de apogeo, culminación de la enfermedad. La temperatura es ahora continua y media entre 39-40°. Como nuevo síntoma característico, hacia mediados de la segunda semana brota en la piel del tronco, sobre todo del vientre la roséola, formada por manchitas circulares, de color entre rosa y rojo algo prominentes y que cuando abundan mucho pueden brotar en menor número incluso en los miembros.

c) La tercera semana es el momento crítico del curso de la enfermedad, tanto por que con frecuencia empiezan los indicios de mejoría, como porque, a menudo sobrevienen complicaciones. La mejoría se traduce por desaparición del estupor, limpieza de la lengua, palidez de las roséolas.

d) Al entrar en la cuarta semana, la enfermedad, cuando no hay complicaciones, llega al cuarto período llamado de defervescencia, en el cual con descenso escalonado y gradual de la temperatura, la fiebre se apaga poco a poco, lo que requiere por término medio aproximadamente otra semana. Objetivamente, la mejoría se traduce por la vuelta del apetito, la limpieza de la lengua y la reducción del infarto del bazo. La temperatura se mantiene completamente normal.

Tratamiento. El antimicrobiano de elección es el Clo-ranfenicol (Cloromicetina); su dosis recomendada es de 50 mg. por kg. de peso corporal en el comienzo de la enfermedad, seguida por dosis de 0.25 g a intervalos de cada 2 a 3 horas, plan que se continúa durante 5 días después de ceder por completo la fiebre. La ampicilina también ha sido útil en esta enfermedad, y se le clasifica como el segundo fármaco en importancia.

Prevención. La fiebre tifoidea puede ser impedida en alto grado por la vacunación profiláctica con microorganismos muertos de esta enfermedad. La infección confiere inmunidad que dura cuando menos tres años. Después de este lapso, conviene aplicar una dosis de refuerzo;

GANGRENA GASEOSA

La gangrena gaseosa es una infección rara, pero a menudo mortal, que puede complicar fracturas o heridas desgarradas.

Etiología. Varias especies de Clostridia pueden producir gangrena gaseosa. Estos microorganismos se asemejan al bacilo tetánico. Su multiplicación se hace principalmente en heridas profundas en que hay muy poco oxígeno, situación facilitada por la presencia de cuerpos extraños o tejido necrótico.

El comienzo de la gangrena gaseosa suele caracterizarse por dolor intenso y súbito en el sitio de la lesión uno a cuatro días después de inflingida.

Manifestaciones Clínicas. El enfermo está pálido, postrado y aprensivo, pero no pierde la conciencia. El pulso y las respiraciones son rápidas, pero la temperatura no suele exceder de 38.3° C. Pueden aparecer anorexia, diarrea, vómitos y colapso vascular. Los músculos atacados tienen color violáceo obscuro o rojizo. Las zonas de ataque puede diseminarse rápidamente y ser notables los signos de índole general. La muerte por toxemia es frecuente.

Tratamiento. Una vez desarrollada la enfermedad se hacen incisiones amplias en la zona afectada para que el aire inhiba la multiplicación de los microorganismos, lo que, aunado a la extirpación del tejido gangrenado y el empleo de antitoxinas y antibióticos (penicilina y tetraciclina) impedirán la diseminación de la infección.

A veces se necesitan la amputación del miembro afectado.

MENINGITIS MENINGOCÓCICA

Es una enfermedad infecciosa causada por el meningococo, que si se deja evolucionar por completo comienza como infección aguda de la nasofaringe o amígdalas, sigue como sep

ticemia meningocócica, y termina como infección localizada-- de las meninges y regiones superiores de la médula espinal.

El meningococo es diseminado por gotitas de Pflüer de vías respiratorias y los sitios de entrada son mucosas de fosas nasales y amígdalas, de las personas expuestas a los microorganismos, la mayoría no desarrolla infección sino que se transforman en portadores, albergando el microorganismo en la nasofaringe durante muchos meses. En solo unos pocos el microorganismo llega a la corriente sanguínea.

Síntomas y evolución. La enfermedad de manera típica comienza como un resfrío nasal o un ataque de sinusitis paranasal, que pronto es seguido por la etapa de septicemia, en la que el paciente está amodorrado, inmóvil, rechaza hablar, le duele todo el cuerpo y desea no ser molestado. Su fiebre es alta e irregular y puede mostrar escalofríos. En la piel aparece una erupción petequiral y en los labios aparecen ampollas o fuegos; suelen haber complicaciones articulares o pulmonares. Esta etapa puede durar horas, días o semanas, y después aparecer la etapa meningea.

Una vez desarrollada la meningitis, la mayor parte del tiempo el sujeto está amodorrado y apático, pero a interva--

Los está irritable e inquieto y si se le molesta puede mostrar delirio o incluso llegar a crisis maniacas.

Mas tarde, pasa en estupor o tal vez en coma. La cefalgia que es intensísima, aparece en espasmos. Siento dolor en dorso y miembros y a veces sufre convulsiones.

Tratamiento. En términos generales la mortalidad de la meningocosis no tratada es de 50 a 80%. Suele darse por la vena gran dosis saturación de penicilina, que a menudo es de 15 millones de unidades al día, penicilina G o de ampicilina, a razón de 150 mg por Kg, de peso por 24 horas. El tratamiento se continúa 7 a 10 días después de que el paciente está afebril.

MICOBACTERIAS

TUBERCULOSIS

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa aguda o crónica causada por *Mycobacterium tuberculosis* que suele atacar los pulmones, pero puede afectar cualquier órgano o tejido de la economía. La enfermedad es endémica en todo el mundo y, junto con el paludismo, es uno de los transtornos infecciosos más importantes. Puede tenerse cierta noción de su importancia considerando las cifras citadas a menudo: cinco millones de personas en el mundo mueren anualmente de tuberculosis, entre los 50 millones de enfermos. En el curso de los últimos 50 años ha disminuido notablemente la frecuencia de esta enfermedad, lo que se atribuye en gran medida a mejores condiciones socioeconómicas y de vida, mejores métodos sanitarios y procedimientos diagnósticos y terapéuticos más adecuados.

La tuberculosis ataca en todas las edades, a menudo en fecha temprana. Suele comenzar en adultos jóvenes a maduros. Causa enfermedad invalidante crónica, de larga duración, que exige meses, años de hospitalización y tratamiento médico.

Reacciones tisulares básicas en la tuberculosis. La tuberculosis es una infección granulomatosa. En cualquier sitio del cuerpo donde se localicen los bacilos de la tuberculosis, producen un característico granuloma microscópico, proliferativo y celular llamado tubérculo.

Sea cual sea el sitio de localización, el tubérculo posee las siguientes características: el centro del granuloma microscópico está ocupado por un pequeño conglomerado de células mononucleares redondas e hinchadas, que guardan cierta semejanza con las células epiteliales, por lo que se le denomina epiteloides.

La célula epiteloide tiene núcleo de forma alargada u ovalada rodeado de citoplasma rosáceo, bastante abundante y algo granuloso. Se considera que las células epiteloides son fagocitos mononucleares que han ingerido bacilos de la tuberculosis completos o en fragmentos. En el borde del acumulo de células epiteloides y en ocasiones en el centro del mismo se observan grandes células multinucleadas de Langhans. Estas células gigantes poseen abundante citoplasma rosado y muchos núcleos redondos u ovalados característicamente dispuestos en la periferia del citoplasma y produciendo una figura anular o en herradura.

La evolución ulterior del tubérculo y el destino de la lesión tisular dependen de la resistencia del huésped y la patogenicidad del bacilo. El foco de infección puede pasar por un ciclo en el cual el área de inicio de destrucción permanece pequeña, el tubérculo es localizado por la reacción de tabicación y ulteriormente cura por cicatrización fibrosa progresiva, seguida a menudo de depósito de calcio en las áreas de fibrosis. Por otra parte, cuando la resistencia del huésped no basta para dominar la infección, los procesos destructivos pueden difundirse por diversos mecanismos dentro del órgano atacado o hacia otros órganos y tejidos de la economía.

Agente etiológico. Entre los bacilos tuberculígenos que producen tuberculosis en el hombre se distinguen dos tipos que difieren por su procedencia, por sus cultivos y por su acción patógena; el tipo humano y el tipo bovino. El primero solo se ha encontrado en la especie humana. Se transmite por vía aérea y desde los tuberculosos abiertos con la tos y la expectoración. El segundo es el agente de la tuberculosis bovina (tisis perlada de la vaca) es más rechoncho que el humano y se desarrolla de modo más escaso en los medios nutritivos.

El bacilo tuberculígeno es muy resistente a la desecación y se conserva virulento en el polvo durante largo tiempo, pero la luz solar le vuelve pronto inofensivo; estos dos hechos tienen suma importancia para la epidemiología de la tuberculosis. Se destruye al hervir el leche o el agua en 2 minutos, y pasteurizandola a 60 grados durante 20 minutos.

Mecanismos de diseminación. De las fuentes, la fundamental es el hombre enfermo y, en una parte pequeña, la vaca con tuberculosis generalizada. Respecto a las puertas de entrada, adquieren consideración dos vías principales: los órganos respiratorios (tuberculosis aerógena, por inhalación o por aspiración) y los órganos digestivos (tuberculosis por alimentación o por deglución), mientras que la piel tiene una importancia muy secundaria como puerta de entrada. Tiene suma importancia la infección aerógena por gotitas expectoradas por los tuberculosos abiertos (abuelos cavitarios) y la indirecta por polvo contenido con bacilos de Koch.

Más del 90 por 100 de los contagios son aerógenos. De las tuberculosis desarrolladas desde la infancia hasta la pubertad, aproximadamente 22 por 100 son de origen bovino, sobre todo consecutivo a la ingestión de leche procedentes de -

vacas con tuberculosis generalizada.

La leche calificada de mercado de las grandes urbes - contiene, por ejemplo, bacilos de Koch hasta el 30 por 100. - Asimismo, procede recalcar la opinión dominante en América del Norte de que la disminución de la tuberculosis bovina es directamente proporcional a la reducción de las tuberculosis ganglionares u óseas infantiles. En los adultos la contaminación tuberculosa de origen bovino, representado, sobre poco - más o menos, sólo el 3 por 100 ante todo se pone de manifiesto en forma de tuberculosis extrapulmonar.

Además, en la infancia tiene alguna importancia la infección calificada de por suciedad.

Los bacilos de Koch pueden franquear la mucosa bucal y faríngea íntegras (amígdalas palatinas, folículos de la base de la lengua) lo propio que la mucosa intestinal sin que hayan de desarrollar lesiones patentes en el punto donde ocurrió - la invasión y sí sólo adenopatías satélites cervicales o mesentéricas. La tuberculosis tiene la peculiaridad de que a toda infección original de un órgano se le asocia el proceso tuberculoso de los ganglios linfáticos regionales (ley de la localización de Cornet).

Así se explican las adenopatías tuberculosas mediastínicas de la infección tuberculosa pulmonar aerógena, la tuberculosis de los ganglios mesentéricos (tabes mesaraica o mesentérica) de la infección por vía intestinal, por eso, en tales casos, la adenopatías tuberculosas se consideran como un signo seguro de la respectiva puerta de entrada de la infección.

Patogenia. La difusión de la tuberculosis por el cuerpo, desde el foco primitivo o primoinfección, se puede realizar por diversas vías, tanto metastáticamente, o sea por las vías linfáticas y hemáticas, como mediante la propagación por continuidad. Por la vía linfática se originan los tubérculos llamados por absorción y localizados en las proximidades del foco primitivo y, además, las lesiones tuberculosas de los ganglios linfáticos correspondientes desde la mucosa o epitelio respiratorios vecinos e inicialmente contaminados. La difusión heterógena produce la tuberculosis miliar diseminada, una siebra de numerosos bacilos tuberculígenos.

Se producen en cambio solo tubérculos aislados en diversos órganos cuando la siembra de bacilos es escasa. La infección por contacto, efectuada con material infeccioso procedente de focos reblandecidos y trasladados por los conductos

naturales, tiene gran importancia (difusión intracanicular).

El dato de que el mismo germen pueda desarrollar lesiones anatómicas muy diversas como la tuberculosis miliar, la neumonía gaseosa, una pleritis fibrinosa etc., es un ejemplo muy demostrativo de que en esta infección, como en las restantes además del germen causal, desarrolla una influencia patogénica decisiva la reacción del organismo.

Para esta reacción orgánica son fundamentales diversos factores como la predisposición, congénita o adquirida y ciertas modificaciones de la capacidad reactiva orgánica o alergia frente a la ulterior infección tuberculosa y creada por la infección primitiva desarrollada por el bacilo de Koch.

La experiencia parece indicar que, tanto ciertos factores hereditarios, como determinadas propiedades corporales o somáticas del individuo, tienen la significación de una predisposición específica para la tuberculosis.

Si bien es indudable, por una parte, que para la producción y desarrollo de la tuberculosis, la herencia, en el sentido de una mayor predisposición a enfermedad, tiene gran

importancia, también la tiene entre los muchos contagiados el hecho de que la presencia de numerosos casos de tuberculosis en una misma familia aumenta considerablemente la exposición al contagio, sobre todo el reiterado de los niños de pecho y de los que se hallen en la primera infancia, máxime por ser en estas edades muy exigua la resistencia del organismo.

INFECCIONES POR ESPIROQUETAS

Tres géneros que pertenecen al orden A Spirochaetales-- causan enfermedad clínica. El género más importante es treponema. T. pallidum causa sífilis; T. pertenue causa frambe-- sia; T. carateum es el agente etiológico que produce la pin-- ta.

Las infecciones por espiroquetas también difirieron de - muchas enfermedades bacterianas por la escasez de microorga-- nismos en las lesiones, y por la gran dificultad para identi-- ficar al agente etiológico por cultivo bacteriano.

SIFILIS

A pesar de los grandes adelantos logrados en la lucha-- contra la sífilis, la infección sigue siendo una de las enfer-- medades transmisibles más importantes del hombre. Tiene im-- portancia clínica particular porque la lesión inicial y la di-- seminación generalizada ulterior, con frecuencia no se acompa-- ña de signos ni síntomas alarmantes. La enfermedad puede enton-- ces entrar en un período de latencia, que mucho después va - seguido de lesiones incapacitantes o mortales. Se estima que el 80 por 100 de estos pacientes acuden al médico por vez pri

mera, cuando ya presentan lesiones viscerales tardías. Aunque casi todas estas manifestaciones se presentan en unos cuantos sistemas, sobre todo cardiovascular y nervioso central, en casos raros hay ataque de otros órganos o estructuras.

La frecuencia de la sífilis ha disminuido progresivamente durante muchos años, pero en los últimos se observó un ascenso neto e importante.

La sífilis es una enfermedad grave, pues causa la muerte de 5 a 10 por 100., más o menos de los sujetos infectados.

Agente etiológico. *Treponema pallidum* es un microorganismo delgado, espiral, móvil que alcanza 20 micras de largo y alrededor de 0.2 de grueso.

Se sabe poco de la toxicidad y la antigenicidad del microorganismo. Gran parte de la virulencia probablemente sea atribuible a su carácter invasor. Debe suponerse que las lesiones son producidas por una endotóxina débil, pues no se han identificado otro tipo de antígenos.

La infección sifilítica confiere inmunidad. Sin embargo, la inmunidad completa puede resultar impedida por el tratamiento subcurativo en etapa temprana de la enfermedad. La inmunidad comienza a desarrollarse poco después de la infección, pues apareados anticuerpos diferentes en el suero. Uno de ellos es la reagina sifilítica; guarda íntima relación con la globulina gamma del plasma y brinda la base de las pruebas diagnósticas de fijación del complemento de floculación.

El anticuerpo identificado en la sífilis se conoce como anticuerpo inmovilizador de treponemas (T.P.I.).

Mecanismo de diseminación. La sífilis se presenta en forma adquirida y congénita. La infección adquirida casi invariablemente se transmite por contacto sexual. Aunque hay otro tipo de inoculación que es la extragenital, especialmente las que siguen la vía bucal ya sea a través del inocente beso o a partir de navajas de barbería, vasos o cubiertos sucios, transfusiones sanguíneas etc. Algunos médicos han presentado casos de contagio bucofaringeo por gotas expelidas por la tos al hacer una exploración de las fauces de pacientes con faringitis sifilítica o chancros amigdalares. Asimismo se han presentado casos de dentistas que han presentado es

te tipo de contagio. Las pequeñas erosiones cutaneomucosas--
facilitan de manera muy considerable la penetración del trepo
nema sifilítico .

Patogenia. En la infección adquirida, cuando el micro
organismo llega a los tejidos del huesped, casi inmediatamen-
te ocurre multiplicación local e invasión regional netamente-
localizada.

Los treponemas llegan a los linfáticos y a los gan- -
glios regionales. En término de las primeras 24 horas ocurre
espiroquetemia generalizada, por la vía linfática o por inva-
sión directa de las venas. Durante la bacteriemia, los mi--
croorganismos atraviesan vasos de pequeño calibre y se im- -
plantan en todo el organismo. La espiroquetemia puede persis-
tir meses o semanas, quizá años; solo desaparece al desarro--
llarse anticuerpos inmobilizadores.

Así pues durante la espiroquetemia prolongada, mucho -
después del contagio aparecen nuevas localizaciones y lesio--
nes superficiales infectantes.

Fundándose en la patogenia se identifican tres perio-
dos clásicos de la enfermedad.

El período primario o inicial, o de invasión comprende el plazo que media desde la aparición del chancro de inoculación entre el final de la primera semana y los tres meses siguientes.

El período secundario empieza cuando brota la roséola, las placas mucosas y los demás signos de generalización treponeémica. Este período dura generalmente de uno a cuatro años. Es también contagioso.

El período terciario o sífilis tardía secunde, la infección propende a circunscribirse en determinados órganos - (aorta, sistema nervioso, hígado, pulmón, etc.) originándose la lesión gomosa característica de esta fase de la infección, período que a menudo se prolonga hasta que concluye la vida.

Cabe señalar que la sífilis puede presentarse en dos formas:

Sífilis congénita. La cual siempre procede de la madre. La infección del feto suele ocurrir a partir del tercer mes de embarazo.

El chancro típico puede ser reconocido sin problemas; de todas maneras es necesario buscar treponemas en el líquido que sale de la zona sospechosa.

Tratamiento. La penicilina sola es eficaz contra todas las formas de sífilis. Prácticamente todos los casos de sífilis temprana mejoran con tratamiento único a base de 2 400-000 U I de penicilina G benzatinica, en dosis de 4 ml que contengan 300 000 U por ml inyectadas en cada gluteo.

También puede inyectarse por vía intramuscular penicilina G procaínica en suspensión oleosa y con monostearato de aluminio (PAM) en dosis fraccionadas de 1 200 000 U a intervalos de dos a cuatro días.

El tratamiento recomendado para todos los casos de sífilis tardía es penicilina G procaínica oleosa y con monostearato de aluminio, en una dosis total de 6 000 000 U con dosis individuales de 1 200 000 U dos o tres veces a la semana.

HEPATITIS INFECCIOSA

La hepatitis es una inflamación aguda del hígado.

Etiología. Es causada por el virus A y su vía de entrada puede ser oral o parenteral, siendo más frecuente en Otoño e Invierno, teniendo un período de incubación de 15 a 50 días.

No se ha descartado la posibilidad de que la contaminación ocurra de persona a persona, debido a la presencia del virus en las secreciones nasofaríngeas.

Los sujetos infectados comienzan, en general, a eliminar el virus por las heces dos semanas antes de aparecer la ictericia y dejan de hacerlo una semana después de haber aparecido esta.

Manifestaciones Clínicas. El cuadro clínico varía extraordinariamente de un caso a otro. En algunas ocasiones el enfermo solamente denota un discreto malestar, mientras que en otras la lesión hepática es tan importante que puede acabar con la vida del paciente.

La lesión histopatológica fundamental es la inflamación difusa del hígado con necrosis celular y reacción inflamatoria linfomocitaria portal. Además afecta a otros órganos de la economía, así que no solamente produce lesiones en el hígado.

Los ganglios linfáticos aparecen agrandados y edematosos, el baseo esta hipertrofiado por la proliferación celular y la congestión venosa.

Con bastante frecuencia la médula ósea es hipoplásica aunque la maduración celular sea normal; se han descrito, sin embargo algunos casos de anemia aplástica de curso fatal. Un 15% de las hepatitis viricas presentan inflamación edematosa de la mucosa gastrica e intestinal, sobre todo a nivel de la región cecal. También se han observado lesiones inflamatorias en el cerebro, siendo la presentación de pancreatitis y miocarditis muy rara.

Todos estos hallazgos sugieren que la hepatitis virica es una enfermedad infecciosa generalizada en la que el hígado es el órgano mayormente afectado.

Tratamiento. a) reposo. El reposo absoluto en cama -
la primera medida a adoptar para un tratamiento adecuado. -
Se realizará hasta que la ictericia haya desaparecido.

b) Dieta. La dieta clásica pobre en grasas y rica en-
hidratos de carbono no tiene en la actualidad ninguna justifi-
cación. Solamente se debe establecer una prohibición: el al-
cohol.

c) Vitaminas. La vitamina K deberá reservarse para -
aquellos casos que cursan con una tasa baja de protrombina.

Cuando la fase aguda ha cedido, los enfermos deben ir-
reincorporándose a la vida normal. La dieta debe ser libre -
y el alcohol prohibido, como mínimo durante seis meses.

Prevención. Los pacientes contagiados por el virus de
la hepatitis infecciosa tienen las heces, orina y saliva con-
taminadas, por cuyo motivo se les debe recomendar una hicie-
ne personal muy cuidadosa. Las heces y orina deberán ser re-
cogidas en recipientes que solamente sean utilizados por el
propio enfermo; asimismo todos los instrumentos que se utili-
cen para su cuidado y tratamiento deberán ser desechados o -
esterilizados en autoclave. El aislamiento absoluto de los -

enfermos infectados no es necesario, aunque se debe limitar en lo posible, el contacto con otros individuos.

DIABETES GLUCOSORICA O MELLITUS

La diabetes glucosúrica es una enfermedad metabólica - caracterizada por un trastorno morbozo en la formación de in - sulina y utilización del azúcar en el organismo. La glucosa - penetra defectuosamente en las células y se reducen en su se - no las combustiones energéticas intracelulares deparadas por la glucosa. La consecuencia de ello es la inundación de azú - car en los tejidos intersticiales y en la sangre (hiperglice - mia). La eliminación de azúcar con la orina, continuamente - o durante largos períodos, es el síntoma clásico de la enfer - medad (glucosuria). Al faltar o no aprovecharse la insulina, los tejidos no utilizan el azúcar sanguíneo y se forma escaso glucógeno. También se sintetizan menos grasas a partir de - los hidratos de carbono.

Existe una diabetes mellitus cuando con la hiperglice - mia y glucosuria se descubre un retardo en la asimilación de - los glucocidos. Esta anomalía química no es la causa del - proceso sino consecuencia del mismo, y por eso a veces descu - brimos tardíamente la existencia de una diabetes sólo al po - der considerar sus efectos nocivos a través de la hiperglice - mia y glucosuria.

Hace 50 años, el 65% de los diabéticos fallecían antes de los 45 años en coma, en tanto que desde que se descubrió la insulina, solo fallecen así un 15%. La mayoría mueren hoy después de los 60 años y de las complicaciones vasculares meta o paradiabéticas (infartos de miocardio, glomerulosclerosis, ictus con cegueras) que surgen al sobrevivir gracias a la insulina, hormona que no ha evitado las afecciones vasculares del diabético, sino que incluso parece facilitarlas (síndrome diabético tardío).

Lo básico en la diabetes es que proviene de un desorden, infección o tendencia hereditaria que afecta al páncreas o sus partes productoras de insulina.

La excesiva comida durante un largo período, la tensión emocional o shock mental puede provocar ataques de diabetes.

En el ejercicio profesional del Cirujano Dentista, este se ve constantemente bajo una tensión emocional por la laboriosidad que requiere su trabajo, lo que lo va a hacer más propenso a contraer esta enfermedad, sin querer decir con esto que sea exclusiva de profesionistas, ya que cualquier persona puede estar dispuesta, o heredar los caracteres pa-

ra adquirir esta enfermedad.

ETIOLOGIA

La diabetes azucarada en modo alguno es una enfermedad rara. Se calcula que 10% de la población de más de 60 años del mundo occidental es diabetica. La prevalencia en la población general es del 1.4 al 1.7%.

Los médicos deben pensar siempre en su posible presencia pues junto con la: 1) hipertensión arterial; 2) cardiopatías; 3) neurosis menores y perturbaciones psicósomáticas; 4) Úlcera gastroduodenal; 5) artropatías diversas; 6) infecciones respiratorias; 7) neoplasias; 8) problemas urinarios y 9) obesidad, forma entre las diez afecciones por las que más a menudo es consultado el médico.

Se observa más en la edad media entre los 45 años y los 60 años (más en varones que en mujeres), pero también se presenta en sujetos ancianos y lo mismo en individuos jóvenes y, en ocasiones en niños.

Son dignas de mención, en primer lugar, la herencia y la presentación de la enfermedad en determinadas familias.

En casi el 25% de los casos existen antecedentes familiares. Se transmite preferentemente con caracter recesivo. Asimismo es hereditaria la gravedad de la enfermedad. Esta debe considerarse como resultado de una predisposición hereditaria, es decir, de una debilidad congénita en la regulación del metabolismo de los hidratos de carbono, con aumento patológico de la glucemia. Los diabéticos suelen ser del grupo sanguíneo A.

El estudio de los efectos de la insulina, hace verosímil una teoría mixta, según la cual habría tanto aumento en la producción como en la disminución del consumo de azúcar. En los casos graves, también están trastornados, el metabolismo de las albúminas y el de las grasas. El páncreas es entre todos los órganos, el que al enfermar produce más fácilmente diabetes.

Se ha visto que en casi la totalidad de las diabetes hay lesiones patológicas de los islotes de Langerhans. Las lesiones, unas son de índole cuantitativa (gran disminución del número de dichos islotes) y otras cualitativas (degeneración hidrópica, esclerosis y atrofia por proliferación del tejido conectivo, degeneración hialina de las células beta de los islotes de Langerhans). La insulina elaborada por éstas

células beta lo es en cantidad inferior a las 30 U. fisiológicas diarias y necesarias.

Por otra parte las células alfa de los mismos islotes, no lesionados elaborarían, sin ser contrarrestadas, la hormona contrainsulínica, hiperglicemiante, llamada glucagón, acentuando así la hiperglicemia.

La insulina facilita la fijación y transformación de la glucosa en glucógeno.

Se han mencionado, además, como causas ocasionales o momentos etiológicos reveladores diversos factores exógenos, tales como enfermedades infecciosas, emociones psíquicas graves, algunas encefalopatías (tumores hemorragias etc.) y el alcoholismo.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las primeras manifestaciones del padecimiento, que suelen presentarse gradualmente, son, por lo regular, poco características y consisten en piodermitis, pruritos y eczema vulgar, balanitis, gingivitis, forunculosis, retardo en la cicatrización de heridas casuales, menor movimiento y fuerza en

las piernas, impotencia sexual junto a la disminución de la capacidad orgánica y psíquica; depresión, laxitud, enflaquecimiento con sed - modo muy frecuente de empezar en los sujetos jóvenes - dolor de cabeza y a veces ataques multineuróticos. A pesar de la disminución progresiva del peso, a causa de la deficiente asimilación de los hidratos de carbono de los alimentos, el apetito suele seguir siendo bueno y hasta, en algunos pacientes aumenta notablemente (polifagia). La sed puede llegar a ser un síntoma penoso y a veces constituye la principal molestia del enfermo (polidipsia). Esta sed excesiva es un síntoma crónico secundario a las perturbaciones metabólicas que origina, sobre el recambio del agua, la intensa glucosuria al determinar esta una diuresis osmótica excesiva a veces en forma de molesta nocturna, la cual conducen con frecuencia los mismos enfermos. La cantidad de orina está por ello muy aumentada desde que se trastornan el estado general (poliuria).

En los pacientes mayores de 45 años y más en los viejos, el comienzo clínico de la diabetes a menudo no es muy claro. Piénsese que existe muy probablemente: en mujeres que sufran infartos de miocardio, jóvenes obesos con arterioesclerosis precoz, pacientes con neuropatías sensitivo motoras o defectos visuales retinianos, infecciones de orina recidivantes.

tes y otros procesos.

LOCALIZACION Y SINTOMAS ORGANICOS. Referente al aparato digestivo, la lengua suele estar seca, no raras veces resquebrajada y a menudo saburrosa. La saliva es ácida. En muchos casos hay lesiones de las encías, ya sea en forma de relajación, o en forma de gingivitis, con propensión a hemorragia. Los dientes se aflojan, caen o propenden a caerse y cariarse. A algunos diabéticos los descubren los Cirujanos - Dentistas.

Cuando un diabético presente dolores abdominales con diarrea, sospechase y téngase la instauración de un próximo estado de coma e hidratase al enfermo con tomas frecuentes de caldo salado.

La enteropatía diabética diarreica puede ser la mala absorción de las grasas y del nitrógeno pero casi nunca ocasiona anemia, hipocalsemias hipoproteinemia ni otras consecuencias de la disabsorción.

Las hepatitis ictericas son frecuentes en los diabéticos y suelen ser transmitidas por las jeringuillas de los laboratorios y clínicas que contienen el virus B de la hepati-

tis. Su pronóstico es peor que en los sujetos no diabéticos, pues propende a evolucionar hacia la distrofia hepática subaguda y cirrosis postnecrótica.

La asociación de hígado graso y diabetes es muy común sobre todo en los diabéticos con más de 40 años y que al mismo tiempo abusan del alcohol. También es frecuente la cirrosis hepática, en los diabéticos mayores, llegando a comprobar biópticamente (histológicamente) en 10 a 32 por 100 de los diabéticos.

Las relaciones clínicas entre diabetes y hepatopatías son pues, muy importantes, ofreciendo a los diabéticos mayor predisposición que los normales a sufrir: 1) hepatitis agudas ictericias; 2) hígado graso, y 3) cirrosis hepáticas.

Afecciones crónicas de vías biliares se registran en más del 20 por 100 de los diabéticos (colecistopatías diabéticas). Litiasis biliar y diabetes son enfermedades sintrópicas, especialmente en mujeres con diabetes grasas.

El aparato circulatorio de los diabéticos está casi siempre alterado. A menudo se hallan signos de arteriosclerosis

sis intensa y, sobre todo, de esclerosis coronaria. Un angor pectoris o infarto en una mujer es casi siempre diabético.

Las alteraciones vasculares de los diabéticos son de dos tipos: la angiopatía diabética, característica de la diabetes, que afecta a los capilares, y la arteriosclerosis, que se localiza en las arterias de mayor tamaño.

La angiopatía diabética es un síndrome diabético tardío que afecta sobre todo a los capilares y causa en el fondo del ojo dilataciones venosas microaneurismáticas con hemorragias y exudados fáciles (retinosis diabética). Estudios recientes indican, sin embargo, que las alteraciones de los capilares pueden incluso demostrarse antes de que aparezca la alteración bioquímica del metabolismo de los hidratos de carbono, es decir, en la fase de pre-diabetes.

Tales alteraciones capilares son características de la diabetes y se deben a un engrosamiento de la membrana basal como consecuencia de un depósito excesivo de colúgena y mucoproteínas. Las zonas más afectadas son: riñón, retina, sistema nervioso y piel. Los diabéticos están muy propensos a la arteriosclerosis. La hipertensión arterial después de los 45 años también ofrece una incidencia superior en los diabe-

tics comparado con los sujetos de su misma edad. Al revés - de la población corriente, las mujeres diabéticas fallecen de infarto miocárdico tanto como los varones.

Hecho curioso es el de destacar que las complicaciones y localizaciones angiopáticas de los diabéticos se desarro- - llan hasta cierto punto sin diabetes manifiesta y procede in- - vestigar siempre la curva de la glucemia para descubrir que- - su causa es la diabetes.

La gangrena diabética es hoy más rara que antes, sobre todo en su forma húmeda infectada. Requiere quedar bien deli- - mitada y convertida en seca cuanto antes, aplicando polvos de- - dermatol, marfanil, u otras sulfamidas. Es imprescindible el extremo cuidado de la higiene de los pies en el diabético.

Los trastornos del aparato respiratorio constituyen - complicaciones. La más común es una faringo-rinosinusitis - con bronquitis crónica y enfisema, especialmente incidente en los diabéticos obesos.

Las infecciones urinarias recidivantes son frecuentes - en no pocos diabéticos ignorados como tales.

Existen en algunos casos dificultades en la micción, con retención vesical urinaria progresiva. La disminución de la potencia sexual del varón es un fenómeno concomitante frecuente y a menudo precoz de la diabetes. Es muy difícil de vencer. Las mujeres quejarse muchas veces de prurito vulvar pertinaz, debido en parte a la descomposición, por hongos, de la orina que contiene azúcar; la balamitis que se presenta a menudo en el varón, es un trastorno análogo.

En la piel no es raro el intenso prurito (en ocasiones también es un síntoma precoz); las escoriaciones producidas por el frecuente rascado determinan con facilidad infecciones o eczemas. Los diabéticos tienen bastante propensión a sufrir furúnculos y antrax; algunos enfermos los padecen casi sin interrupción. Por lo demás, la piel suele estar muy seca y segrega poco sudor. Las heridas tardan en cicatrizar.

El ojo también padece frecuentemente en los diabéticos sobre todo de cataratas (siempre bilaterales); a veces hay dificultad en la visión por trastornos de la acomodación. Se presentan edemas con hipertensión arterial concomitante, retinosis, hemorragias y, en ocasiones, lesiones en el nervio óptico (neuritis, atrofia) y parálisis oculomotoras del II y IV pares craneales. El glaucoma no rara vez es un signo de-

prediabetes y otras de oftalmología diabética tardía. También lo son las hemorragias en el cuerpo vítreo. El diabético padece pues, en el ojo, varios procesos graves como, hemorragias retinianas y en el vítreo; cataratas y glaucoma, todas ellas con posible y fácil ceguera como secuela.

La retinopatía diabética se presenta con mayor frecuencia en un promedio de los 55 años de edad. Es una lesión muy grave que conduce a la ceguera total a no pocos diabéticos, en virtud de hemorragias repetidas de los microaneurismas, formación de exudados, proliferaciones vasculares que vuelven a sangrar y degeneración retiniana, con glaucoma frecuentemente asociado.

Las neuralgias, frecuentes en la diabetes, localizanse con preferencia en los nervios trigémino, crurales e intercostales y no es rara la ciática bilateral. Con frecuencia se presentan verdaderas neuritis, con parestesias y trastornos de la sensibilidad. El pié quemante (burning feet) es propio de la neuropatía diabética, pero no exclusivo, pues también se registra en cirróticos, disproteinémicos y etílicos. Con relativa frecuencia están abolidos los reflejos rotulianos y aquillares, incluso en casos leves con tal neuropatía diabética.

Las úlceras diabéticas neurotróficas suelen ser indolores, y se localizan en los puntos de presión, sobre todo en la cabeza de un hueso metatarsiano. Se manifiestan aun cuando el riego sanguíneo sea excelente. Toda úlcera persistente, sobre todo si se asocia a una callosidad, debe hacernos pensar en la úlcera trófica debida a una diabetes.

La temperatura del cuerpo es normal en la diabetes no-complicada y se torna febril en el curso de diversas infecciones secundarias a las que los diabéticos propenden.

Sangre. No suele haber gran anemia ni alteraciones morfológicas características. Los eosinófilos están disminuidos en los casos graves. El aumento de la proporción de azúcar o hiperglucemia es una alteración constante y con importancia práctica: dicha proporción en vez de ser la normal, de 80 a 120 por 100 mg., puede aumentar a 400 mg por 100 o más. Hasta cierto punto, puede haber correlación entre la hiperglucemia y la glucosuria, pero aquella puede persistir sin que haya glucosuria.

También se presentan a veces glucosurias transitorias - normoglucomicas cuando existe una perturbación tubular renal del mecanismo de absorción del azúcar filtrado en el glomérulo.

lo. En ocasiones falta la hiperglucemia en los períodos de la diabetes (en los niños al principio, hasta puede haber valores glicémicos anómalamente bajos), así como en las glucosurias de ciertas pancreatitis y en la glucosuria por ayuno prolongado. En algunos casos especialmente graves y en el coma, la producción de lipoides de la sangre (lipemia) se halla considerablemente aumentada con hipercolesterinemia, de suerte que la sangre in vitro, muestra una capa grasa, especialmente en la diabetes del adulto con exceso de triglicéridos.

También aumentan mucho los ácidos grasos (no esterificados) en la diabetes magra con lipólisis y más en la diabetes del adulto obeso. La hiperlipemia, que se debe a la copiosa emigración de grasa desde los depósitos del organismo al hígado, se presenta cuando esta glándula se empobrece de glucógeno (reflejo trófico de Wertheimer).

Por esto también se presenta lipemia durante la inanición.

Trastorno del metabolismo. Es lo fundamental del cuadro morboso diabético. Ciertamente que no solo afecta a los hidratos de carbono, pero el trastorno metabólico de los últimos, domina el proceso. Lo esencial del mismo es la deficien-

te utilización de los hidratos de carbono, por dificultad del paso de la glucosa a glucosa-6-fosfato -debida a un fallo insulínico- a nivel de la membrana de las células hepáticas y -musculares sobre todo. Hay un retraso en la asimilación de -los hidratos de carbono así como un mal aprovechamiento de -los mismos, y a consecuencia de ello la glucosa, al no penetrar en las células -por falta o no eficacia de la insulina- depara la hiperglucemia y esta a su vez la glucosuria.

La pérdida diaria en calorías causada por la glucosuria se calcula fácilmente multiplicando la cantidad de azúcar eliminado con la orina durante las 24 horas por 4.1 valor en calorías del azúcar. Esto explica, tanto el aumento de la necesidad de alimento, como la disminución del peso corporal. -La cantidad de azúcar perdida por la orina depende, ante todo, de la de hidratos de carbono de los alimentos, pero con grandes diferencias individuales. En los casos mas leves influ--yen mucho la clase y el modo de preparación de los hidratos -de carbono. Producen máxima glucosuria las diversas variedades de azúcar y, en segundo lugar el pan blanco; en cambio -- otros elementos hidrocarbonados, como por ejemplo, las papas- y otros amiláceos, (harina de avena, la levulosa) con frecuencias producen menos glucosuria, sobre todo si, al mismo tiempo que ellos no se administra carne.

En los últimos años se ha discutido mucho acerca del metabolismo de la levulosa o fructuosa, habiendose demostrado que se cataboliza sin pasar por glucosa-6-fosfato, y por tanto sin el concurso de insulina puede penetrar en la célula. Es lícito, por tanto, utilizar el azúcar de la fruta -- (fructuosa) como medio edulcorante de la dieta de los diabéticos.

El metabolismo de las proteínas difiere según los casos. En muchos es normal, incluso en los graves (retardos)-tratados dietéticamente de modo racional; en cambio en los -nutridos insuficientemente sobrevienen pérdidas de Na. No -hay que confundir con estas pérdidas la eliminación de enormes cantidades de Na que a menudo se observa en enfermos que se alimentan a su arbitrio con cantidades muy grandes de proteínas. Se produce inevitablemente pérdida de Na tan pronto como los enfermos, por padecer trastornos digestivos, no -pueden cubrir suficientemente sus necesidades calóricas.

El metabolismo albuminoideo también se halla en relación con la glucosuria, pues en la diabetes grave, buena parte de los alimentos que contienen aminoácidos de las proteínas, estos son transformados en azúcar, y la porción de albúmina que no se transforma en azúcar origina cuerpos cetóni

cos. En virtud de ello a menudo la ingestión de albúmina va seguida de aumento en la eliminación de azúcar. A este respecto, las diversas albúminas, cuantitativamente, se conducen de modo distinto. La caseína y la carne aumentan mucho más la glucosuria que los huevos y los albuminoides vegetales. Estos últimos son los que se utilizan mejor.

Al contrario de los albuminoides, las grasas fueron consideradas durante largo tiempo como sucedáneos adecuados del azúcar que se pierde y como manantiales energéticos irrepugnables en la diabetes y, realmente, aunque se formen a expensas de los mismos abundantes cuerpos cetónicos, los ácidos grasos (incluso en la diabetes grave) son oxidados, por lo menos desde C_{15} hasta C_4 (-ácido oxibutírico).

Prescindiendo de que las grasas cuando se ingieren en cantidad pueden originar cuerpos cetónicos, se tiende hoy a admitir la formación de azúcar a expensas de los ácidos grasos elevados. Se añade a esto el dato con importancia práctica de que muchos diabéticos, con una alimentación muy rica en grasas, tornase "albuminosusceptibles", o sea, que reaccionan al aumento de la ingestión de albúmina con mayor glucosuria; en cambio, con frecuencia toleran grandes cantidades de albúmina con un régimen alimenticio escaso en

grasas. Esto revela que no se debe considerar el regimen de la diabetes desde un punto de vista puramente enérgico y - recomendar la ingesta abundante de grasas.

El alcohol no acrecienta en modo alguno la glucosuria. El trabajo muscular puede disminuirla en casos de diabetes leves, si la musculatura esté en buenas condiciones y el trabajo es moderado. La explicación del hecho es el mayor consumo de azúcar (glucogeno) por los músculos cuando trabajan. Ello tiene aplicación terapéutica.

Formas clínicas de diabetes y patocronia. Ya citamos al principio la existencia de dos tipos patogenéticos -- clínicos fundamentales de diabetes.

Atendiendo a la patocronia, tipo y grado de invasión del proceso, cabe distinguir, además las siguientes formas - de diabetes mellitus:

a) Período prediabético o premellitus. Años o decenios antes de que se desarrolle una diabetes manifiesta, con (glucososis) glucosurias o hiperglucemias tras sobrecargas, - cabe recoger ya ciertos datos clínicos muy característicos - del futuro diabético, pero sin poder demostrar en ellos (ni-

con la curva de sobrecarga) la existencia del trastorno metabólico de los hidratos de carbono. La clínica precede al laboratorio en este caso. Así se conocen mujeres prediabéticas que pueden presentar "complicaciones diabéticas" del embarazo típicos, todavía sin diabetes evidente (abortos, fetos muertos, parto de niños "gigantes" con mas de 4.5 kg de peso al nacer) y todo ello antes de presentar la clínica química del síndrome diabético. En el recién nacido, futuro diabético, se hallan grandes el corazón, hígado y bazo. También es evidente en ellos una hipertrofia de los islotes de Langerhans. Las alteraciones hepáticas microscópicas, características de las diabetes (vascuolización, degeneración grasa, nucleos raros claros y variables de los hepáticos) también se encuentran en el período prediabético. En todos estos prediabéticos la producción de insulina consigue aún mantener oculto e inadvertido el trastorno metabólico que debe existir.

b) Diabetes mellitus latente, que sin embargo, solo se descubre y aparece presente al realizar las pruebas de sobrecarga ante la insuficiente producción y/o utilización de la insulina.

c) Diabetes mellitus manifiesta. Cabe dividirla en tres formas principales:

1) La diabetes de contrarregulación (benigna), de individuos obesos y mayores, en la que se conservan las células y asimismo la secreción de insulina (a veces incluso elevada), con escasa o nula tendencia a la acidosis y cetonuria. Es tributaria del tratamiento con antidiabéticos orales; cursa con hipertrigliceridemia e hipercolesterinemia y sus portadores padecen frecuente arteriosclerosis correspondiendo a la forma llamada diabetes grasa.

2) La diabetes hipoinsulínica, más grave y propia de individuos jóvenes y delgados que propenden mucho a la acidosis y cetonuria y en los que faltan por completo las células y la secreción insulínica; son tributarios por tanto, de terapéutica con esta hormona y corresponden a la llamada diabetes magra.

Formas de transición o intermedias entre ambos tipos. Son las que se observan en individuos mayores que durante muchos años fueron tratados con insulina, terapéutica que, probablemente les ocasionó o acentuó la atrofia por inactividad de las células, ya lesionadas previamente.

Por ello, estos últimos pacientes no reaccionan adecuadamente a los (antibióticos orales) antidiabéticos orales, que, - como se verá, solo actúan determinando una mayor secreción - de insulina.

La diabetes infantil se inicia de modo repentino y - denota glucemias muy lábiles difícilmente regulables; existe mayor propensión al coma acidótico que en los adultos, por - mostrarse muy sensibles a las infecciones y diarreas que les precipitan a la acidosis. La noción de herencia casi nunca - falta en estos casos.

Diabetes mellitus lipoatrófica o de Lawrence. Es - una forma muy rara, que cursa con atrofia prácticamente absoluta del páncreo adiposo, hepatoesplenomegalia, ausencia de cetosis y necesidad de grandes dosis de insulina.

Se registra también hiperlipemia con desarrollo de - xantomas subcutáneos y aumento del metabolismo basal sin hipertireosis. En algunos enfermos se descubre cirrosis hepática. La lipoatrofia precede a veces, a la instauración de la diabetes, por lo cual es necesario diferenciarla de la lipodistrofia progresiva de Barraquer Simons, en la cual la de separación del páncreo afecta a la mitad superior del cuer-

po y no hay diabetes.

Curso y terminación. El curso y terminación de los diferentes tipos o formas de diabetes difiere mucho. Pocas veces se observan curaciones efectivas. Unicamente se tendrán por tales tras una observación suficientemente prolongada, por la posibilidad de recaídas. La desaparición de la glucosuria, que se observa, por ejemplo, en ocasiones, al desarrollarse la nefroesclerosis retráctil es una curación aparente; En este caso sigue existiendo la hiperglucemia, como signo de persistencia del trastorno metabólico. La gran mayoría de los casos evoluciona crónicamente. Según la forma de la diabetes y modo de tratarla, se presentan de vez en cuando mejorías o agravaciones, para fallecer, por último, a consecuencia de las agravaciones cardíacas (infarto del miocardio) o vasculares (hipertensión, apoplejía, glomeruloesclerosis) o de padecimientos intercurrentes, en el fin en el coma.

Numerosos casos leves viven muchos decenios. La diabetes grave de los jóvenes a veces evoluciona de modo agudo. La diabetes de los sujetos obesos maduros se tolera mejor que la juvenil. El 70 por 100 de los niños diabéticos mueren antes de los 45 años. Esto que era cierto todavía en

el año de 1958, afortunadamente va siendo desvirtuado por la experiencia de niños cada vez más numerosos cuya diabetes - bien tratada con insulinas lentas les permite sobrevivir, su perando diversas complicaciones y con buen estado nutricional, alcanzando los diabéticos que lo sufren de niños cada vez - mayor longevidad, casi como los no diabéticos.

Las complicaciones más graves son la microangiopatía diabética glomerular y renal y retiniana. La disciplina y - obediencia a la dieta terapéutica condicionan no poco el pronóstico de todas las formas, pero sobre todo de la juvenil.- Los peligros que amenazan al diabético son de cinco clases;- los trastornos nutritivos, el coma, las infecciones (pielonefríticas, tuberculosis pulmonar, sepsis, etc.), la glomeruloesclerosis urémica y las enfermedades degenerativas de las arterias (coronarioesclerosis e infarto del miocardio, gangrena de extremidades, ceguera retinósica).

La sobrevivencia media de los diabéticos que entre - 1905 y 1915 sólo era de 5 años, actualmente, merced a la insulina, alcanza los 20 o 25 años. Las diabetes surgidas después de los 65 años, si son bien cuidadas no suelen requerir insulina y no acortan la vida en relación a los no diabéticos.

El coma diabético acidótico es una complicación que bien tratada, es muchas veces reversible, pero en otras es forma de terminación mortal específica de la diabetes.

Depende de una pésima utilización de los hidratos de carbono, que pone en marcha la precipitada hipercatabolia grasa con formación excesiva de cuerpos ácidos y cetónicos. Es una intoxicación por los ácidos orgánicos, de la acidosis diabética, que se acompaña de signos característicos. En algunos casos lo preceden ciertos fenómenos premonitorios, como la aparición de intensa inapetencia con gran apatía, náuseas, epigastralgias violentas con vómitos sugestivos de cuadro abdominal agudo (seudoperitonitis diabética); opresión torácica, desasosiego y diarrea (precoma). En otros casos la catastrophe metabólica sobreviene inesperadamente.

Con más frecuencia se da en diabéticos que por cualquier motivo o descuido dejaron de inyectarse insulina y comían opíparamente, sobre todo en grasas y proteínas sin nada de hidratos de carbono, habiendo también olvidado todos los antidiabéticos orales. A veces lo provocan esfuerzos corporales y más a menudo los psíquicos intensos, las grandes emociones y, sobre todos, las infecciones, el embarazo, las operaciones etc.

Es característica del coma diabético la disnea acidó
nica pronunciada, con unas excursiones respiratorias profun-
das, a menudo ruidosas y a veces aceleradas. La exploración
objetiva del pulmón resulta enteramente negativa. El aire -
espirado huele intensamente a acetona. Al principio solo -
hay apatía o somnolencia, que se transforma pronto en perdi-
da completa del conocimiento. No hay convulsiones, sino fla-
cidez muscular. El color de la cara es rojo y la piel ca- -
liente. El tono del globo del ojo disminuye. La tensión ar-
terial baja; el pulso es pequeño y frecuente. La mayoría -
de los enfermos mueren colapsados por deshidratación e hipo-
volemia y en estado de coma profundo. En la orina se hallan
con frecuencia numerosos cilindros del coma, característi- -
cos, con gran valor diagnóstico, que a veces aparecen ya co-
mo pródromos. Son cortos, gruesos y, por lo regular, granu-
losos. La orina contiene cuerpos cetónicos en abundancia.

El coma suele durar desde los primeros signos de som-
nolencia hasta la muerte -si no se trata correctamente-, no-
suele pasar de 48 horas; mas raramente, puede llegar a tres-
días. Desde la introducción de la insulina, la mortalidad -
por coma ha disminuido aproximadamente de 60 por 100 hasta -
6 por 100. Desde el punto de vista pronóstico, el coma de -
comienzo repentino es mas favorable que el desarrollado pau-

latinamente. El pronóstico depende, sobre todo, del estado del pulso, de la tensión arterial (grado de deshidratación) y aun mas del momento en que se administra la insulina.

Requieren precaución las intervenciones que necesitan anestesia general, que fomenta la acidosis, principalmente por medio de los narcóticos; pero también mediante la inniciación pre y postoperatoria.

TRATAMIENTO

Algunas medidas terapéuticas. Aparte de la terapéutica de los alimentos, la insulínica y la quimioterapia con antibióticos orales, tenemos que hacer otras observaciones - en el cuidado de los diabéticos. Estos deben evitar cuidadosamente las excitaciones psíquicas y las fatigas corporales extenuantes; en cambio un ejercicio físico moderado, no solo se les puede permitir, sino que se les debe aconsejar - (excepto en los casos muy graves), precisamente porque obra disminuyendo la glucosuria. La esmerada higiene de los pies así como la piel en general, tiene importancia singular.

Sólo hay que pensar en la cura específica en la diabetes originada por pancreatitis lútica (Penicilina). Cuan

do coexiste obesidad, es menester gran prudencia con las curas de extractos de glándulas tiroides; las curas de la obesidad mediante dietas apropiadas, pero efectuadas con cautela, mejoran el metabolismo del diabético.

En la gangrena de los dedos de los pies, junto al tratamiento insulínico moderado procede ensayar el ácido nicotínico, la testoterona, la padutina y los baños locales de CO₂ (eventualmente asociados al calor); por lo demás, el método de elección en los casos graves es la gangliectomía lumbar y, si esta falla, la amputación efectuada a su debido tiempo.

La retinopatía y la glomerulosclerosis diabéticas - se ha recomendado tratarlas con la hipofisectomía. Esta intervención conseguiría detener la evolutividad de las lesiones retinianas en el 50 por 100 de los enfermos.

Los dientes se lavaran tres veces al día con cepillo blando. Para no fomentar la tendencia esclerótica y bronquítica se dejará de fumar.

Tratamiento del coma diabético. Es triple y consiste, sobre todo: a) en administrar insulina; b) en actuar so-

bre la deshidratación y desequilibrio mineral, y c) tomar me
didas dietéticas. Si el médico que asiste por primera vez -
a un comatoso debe considerar una eventual sobredosificación
de insulina y estado hipoglucémico grave, en el cual la insu
lina de nuevo indicada puede causar la muerte.

El diagnóstico diferencial entre coma diabético y -
choque hipoglucémico tiene suma importancia práctica, sobre-
todo cuando ya hay inconciencia: prescindiendo de la hiper-
glucemia y de la acidosis (olor acetónico en el coma), son -
características del coma diabético, la respiración profunda,
que falta en el coma hipoglucémico, los caracteres de la -
piel: fría, húmeda-sudorosa en este y seca y caliente en el -
coma diabético; del pulso, malo en este y muy lleno en el --
hipoglucémico, y del tono de los globos oculares (que solo -
está disminuido en el coma diabético). En la hipoglucemia -
la orina del segundo cateterismo es glucosúrica; en cambio -
a una puede contener acetona. En caso de duda se adminis- -
tran por vía intravenosa 100 a 200 ml. de solución al 40 por
100 de dextrosa, que tampoco es perjudicial en el coma diabé
tico, y si el paciente se halla en hipoglucemia en seguida -
despierta, en tanto que si el coma es hiperglucémico no se -
dosifica. Las convulsiones, agitación, sudor e hipertonia -
son propios de la hipoglicemia.

El médico debe poseer espíritu de detective, y ante todo comatoso maliciar que sea diabético. Ha de examinar la casa donde vive, registrarle los bolsillos por si hubiera ingerido otro tóxico suicida del que puede guardar la envoltura, mirar la mesita de noche, ver si su cuerpo posee señales de inyecciones, preguntarle a los vecinos si el paciente vive solo, etc., y efectuar la exploración general y muy minuciosa. La sed, apatía, anorexia con dolores epigástricos por distensión gástrica acetémica, la facies congestiva, piel seca y caliente (antes del colapso), respiración magna e hipotensión, pondrán en la pista.

Para la hipocloremia, si el paciente puede tragar es conveniente dar 200 ml de caldo salado. Si existe deshidratación y coma profundo es mejor dar 2 litros de suero fisiológico con 17 gr. de cloruro de sodio intravenoso gota a gota.

La acidosis metabólica siempre existe en los comas diabéticos se tratará administrando soluciones alcalinas de bicarbonato de sodio.

Otro hecho que precisa combatirse en el coma diabético es la hiperpiruvicemia. El aumento de ácido pirúvico tra

duce el trastorno del metabolismo intermediario en la utili-
zación de este ácido durante el coma y se corrige adminis- -
trando cocarboxilasa (pirofosfato de aneurina o B₁) pero no-
vitamina B₁ sola.

La hipopastemia del coma, aparecida en la fase de re-
gresión del mismo y bajo el tratamiento insulínico, se trata
rá con sumo de naranja.

Si hay distención abdominal y vómitos violentos (ato-
nía gástrica) son imprescindibles el lavado gástrico y la ca-
rencia alimenticia durante 6 horas (entre tanto se aportará-
levulosa por vía intravenosa). El lavado gástrico se hará -
solo con 250 ml. de suero salino, pero sin aspiraciones rei-
teradas del líquido gástrico.

Profilaxis. Los individuos gravados por la heren-
cia o predispuestos por la constitución (obesidad, hipertir-
oidismo), evitaren la sobrecarga permanente del metabolis-
mo con hidratos de carbono. Seran parcos en sus comidas y-
no abusaran de los alimentos farináceos, dulces y pan. En-
ellos es absolutamente necesario el análisis de orina (si -
es posible también de la sangre) con intervalos regulares, -
para poder atacar adecuadamente la enfermedad en sus comien-

zos. Se les educará adecuadamente con folletos explicativos escritos para el público. Los diabéticos no conviene que escojan oficios peligrosos (albañiles, conductores, ya sea de autobús o tren, etc.), ni que les faciliten la obesidad (cocineros, pasteleros, restauranteros etc.)

Acudirán además, periódicamente, a los centros anti-diabéticos para ser aconsejados.

El matrimonio entre diabéticos se desaconsejará. La capacidad procreadora es normal en los varones diabéticos - bien compensados metabólicamente. La probabilidad de que - los hijos de la gestante diabética sean sanos es un 10 por - 100 menos de lo normal.

FACTORES PSICOLÓGICOS

El ser humano, por su misma condición de ser, está sujeto a cambios en su conducta ante sus semejantes pudiendo sufrir alteraciones psicosomáticas.

Es el caso del Cirujano Dentista, por su posición ante un medio social y con un nivel profesional, el cual lo lleva a relacionarse con un número ilimitado de personas de distintos criterios e intereses, que hace en un momento determinado se encuentre en situaciones conflictivas de diverso origen.

Hay que señalar que el ser humano es complejo e integrado por la unión de una estructura corporal, o soma, con un psiquismo. En este último existe una vertiente anímica que incluye el temperamento con sus impulsos, afectos y sentimientos, y otra que es el espíritu en el que van incluidas la voluntad y la razón. El equilibrio de estos integrantes del hombre origina la armonía o salud psicosomática de la persona normal, y su desequilibrio provoca la enfermedad personal.

Como toda persona, el Cirujano Dentista está expuesto a muchos estados de angustia, fracasos económicos, frustraciones, diferencias con personas (pacientes, laboratoristas, -

etc.) y muchas veces con prisas, lo cual le conduce a un agotamiento físico que se manifiesta en distintas formas ocasionando en algunos casos serios trastornos, ya sea hipertensión arterial, asma bronquial, úlceras gastroduodenales, adelgazamiento y obesidad, taquicardias y arritmias extrasistólicas - con palpitaciones, escaso sueño, hiperventilación ansiosa, - vacilaciones posturales, sudor frío y angustia, crisis hipertensivas emocionales, anorexia mental, etc.

Hay que señalar desde luego, que para poder realizar una actividad, el Cirujano Dentista debe tener la capacidad adecuada para ejecutar con éxito su labor. Esta capacidad -- partirá de la inteligencia, memoria y observación individual, y por otro lado, de las aptitudes, que tienen su origen anatómico-fisiológico particulares, en el sistema nervioso.

Ahora bien, una condición para que la actividad pueda tener una influencia benéfica sobre el desarrollo de las capacidades, es el interés y la actividad pasional y no indiferente hacia el trabajo.

Se dice que las enfermedades emotivas tienen una manifestación clínica en el organismo. En 1884 William James definió la emoción como "Un estado de espíritu que se manifiesta

ta por medio de cambios apreciables en el cuerpo". Con cada emoción se producen cambios en los músculos, en los vasos sanguíneos, en las vísceras, en las glándulas endócrinas. Estos cambios y "el estado de percepción mental que los acompaña", - son la emoción.

RELACION CIRUJANO DENTISTA-PACIENTE.

Durante el ejercicio de nuestra profesión existen varios factores como los mencionados anteriormente, que llegan a provocar emociones con alteraciones psicosomáticas. Uno de estos factores es la relación médico-paciente, en donde puede existir una serie de puntos desencadenantes para crear una situación conflictiva; por ello es necesario hacer consciencia de nuestra labor a realizar antes de tomar cualquier decisión para evitar caer en errores y en consecuencia provocamos problemas.

Entre los tipos de pacientes se encuentran los receptivos y no receptivos. En los primeros el Cirujano Dentista no tendrá ningún problema ya que se adaptan a cualquier circunstancia y en los no receptivos deberá cambiar su trato hacia el paciente, para lograr una adaptabilidad para desarrollar un tratamiento, porque en el caso de no lograrse esta adapta-

bilidad, el Cirujano Dentista deberá optar por rechazar este tipo de pacientes, ya que se verá afectado emocionalmente llevándolo a un estado de frustración por no poder realizar su trabajo en las condiciones que el había planeado.

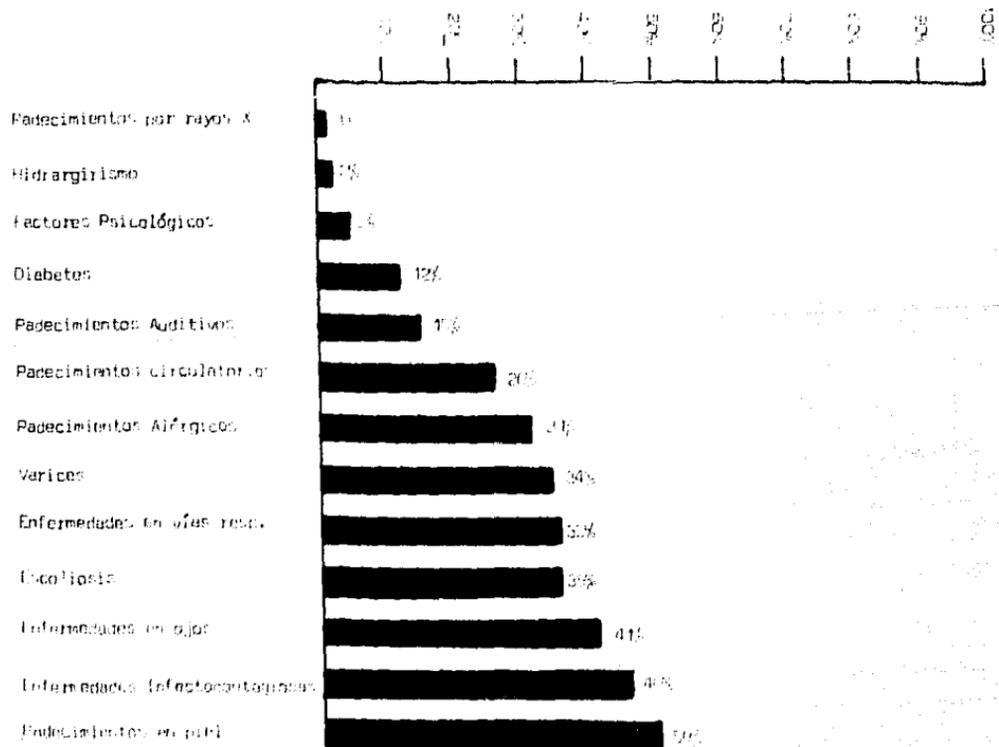
Otro factor que puede influir en el aspecto psicológico del Cirujano Dentista es la motivación que tenga hacia su profesión.

Esta motivación estará dada por la habilidad, el interés y el gusto hacia su trabajo.

Para poder realizar su profesión, el Cirujano Dentista debe adoptar varias situaciones que lo lleven a lograr las condiciones óptimas, entre las cuales están las ambientales del consultorio el cual deberá estar sin ruido, con temperatura, ventilación e iluminación adecuadas, y con la amplitud necesaria para desarrollar su trabajo.

Otro factor primordial es la higiene que deberá tener el Cirujano Dentista en su persona para evitar rechazo de sus pacientes ya que esto puede afectar en el ánimo y llevarlo a un estado de depresión.

Es necesario hacer una autoevaluación de los conocimientos profesionales para no crearse situaciones que en un momento dado lo lleven a un estado de angustia y provoque un fallo ético. Además de evitar que los problemas de tipo personal afecten a su trabajo.



C O N C L U S I O N

Durante el desarrollo de ésta tesis, hemos podido darnos cuenta de todos los tipos de enfermedades a los que el Cirujano Dentista se ve continuamente expuesto a contraer durante el ejercicio de su profesión y de la poca importancia que éste le da, a los medios preventivos mediante los cuales se podría evitar en gran número la presencia de éstas afecciones.

Siendo que todas éstas medidas son hasta cierto punto sencillas de llevar a cabo como el ejercicio físico, el uso de protectores (lentes, cubrebocas, guantes, etc.), medidas higiénicas, la manipulación de materiales que pudiesen resultar tóxicos para nuestro organismo, la corrección de malos hábitos y la elaboración de una historia clínica, las cuales redundarán en un buen estado de salud en el profesionista debiendo ser bien analizadas y llevadas a cabo.

Teniendo en cuenta que el ejercicio profesional odontológico es directo del Cirujano Dentista al paciente, se comprobó con cifras de pánico que muchas veces el Odontólogo es portador de muchas enfermedades que transmite no solo de paciente a paciente sino a su familia por no observar las míni-

mas reglas de prevención como son cepillar el instrumento con agua y jabón antes de esterilizarlos, lavarse las manos entre uno y otro paciente y lavarse la cara antes de llegar a saludar a nuestra familia al concluir nuestro trabajo diario.

En el proceso estadístico, pudimos observar la apatía y poca importancia de algunos Cirujanos Dentistas nos presentaron a las preguntas formuladas, siendo que proporcionaban datos falsos o se negaban a contestar, argumentando que todo eso era su vida privada y que no les gustaba que se metieran en ella.

Así como también el desconocimiento de algunos a los tipos de enfermedades que se pudiesen presentar y por lo tanto el asombro y la preocupación inmediata para evitar la presencia de estos padecimientos.

BIBLIOGRAFIA

MEDICINA INTERNA

Drs. Farreras y Rosman

Ed. Marin S. A.

ENFERMEDADES MEDICO QUIRURGICAS

Dr. Charles Phillips y Lilian Sholas

Ed. Interamericana 1971.

PATOLOGIA

Dr. Robbins

Fundamentos de PSICOLOGIA

Dr. Frank A. Gulard

Ed. Trilla

RAYOS X PROTECCION IN THE DENTAL OFFICE

American Dental Association

TRAUMATOLOGIA

Dr. Carlos Molina Osorio

Ed. Mendez Cervantes

ENFERMEDADES DE LOS OJOS

Dr. Steawrt Duke-Elder

LA ESCOLIOSIS

Drs. Beaupere-Charriere-Le Grand-Lambling-Tellier

Ed. Uteha

OTORRINOLARINGOLOGIA ELEMENTAL

Dr. Corvera Bernardelli

Ed. Fco. Manuel Cervantes

AUDICION Y SORDERA

H. Davis S. R. Silverman

La Prensa Médica Mexicana

TRATADO DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Dr. Tato

FUNDAMENTOS DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Dr. Corvera

Ed. Fco. Manuel Cervantes.