



78
2 ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
ZARAGOZA**

**“IMPORTANCIA DE LA INTERPRETACION DE LOS
ANALISIS CLINICOS EN ESTOMATOLOGIA”**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
MA. DE JESUS VERONICA SILVA VALDOVINOS
SILVIA GONZALEZ CARRILLO**

Asesor: Dr. Sergio Zamudio Oliver

1 9 8 5



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

IMPORTANCIA DE LA INTERPRETACION DE LOS
ANALISIS CLINICOS DENTRO DE LA PRACTICA
ESTIMATOLOGICA

			<u>PAGINA</u>
CAPITULO	I	INTRODUCCION	1
		FUNDAMENTACION DEL TEMA	2
		PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
		OBJETIVOS	3
		HIPOTESIS	4
		MATERIAL Y METODO	4
CAPITULO	II	ANALISIS CLINICOS	
	2.1	INTRODUCCION	13
	2.2	BIOMETRIA HEMATICA	
		A) CONCEPTO	17
		B) PARAMETROS QUE CONSTITUYEN LA BIOMETRIA HEMATICA	17
		C) VALORES NORMALES POR RANGO DE EDADES	36
	2.3	QUIMICA SANGUINEA	
		A) CONCEPTO	37
		B) PARAMETROS QUE CONSTITUYEN LA QUIMICA SANGUINEA	37
		C) VALORES NORMALES POR RANGO DE EDADES	42
	2.4	EXUDADO DE CAVIDAD ORAL	
		A) CONCEPTO	43
		B) DATOS QUE SE INVESTIGAN	43
	2.5	EXAMEN GENERAL DE ORINA	
		A) CONCEPTO	48
		B) PARAMETROS QUE LA CONSTITUYEN	48
		C) VALORES NORMALES	49

PAGINA

CAPITULO	III	IMPORTANCIA DE LA INTERPRETACION DE LOS ANALISIS CLINICOS DENTRO DE LA PRACTICA ESTOMATOLOGICA	
	3.1	INTRODUCCION	55
	3.2	TRASTORNOS HEMATOLOGICOS	57
	3.3	PADECIMIENTOS INFECCIOSOS	74
	3.4	ENFERMEDADES DEL SISTEMA ENDOCRINO (METABOLICAS)	92
	3.5	TRASTORNOS RENALES	100
	3.6	ENFERMEDADES HEPATICAS	109
CAPITULO	IV	DESARROLLO DE LA INVESTIGACION	
	4.1	MATERIAL	115
	4.2	METODO	115
	4.2.1	ELABORACION DEL CUESTIONARIO	115
	4.2.2	LEVANTAMIENTO DE ENCUESTAS	116
	4.2.3	EVALUACION DE LOS CUESTIONARIOS	117
CAPITULO	V	RESULTADOS	121
CAPITULO	VI	ANALISIS DE RESULTADOS	134
CAPITULO	VII	CONCLUSIONES Y PROPUESTAS	138
CAPITULO	VIII	BIBLIOGRAFIA	143

I TITULO: IMPORTANCIA DE LA INTERPRETACION DE LOS ANALISIS CLINICOS
EN ESTOMATOLOGIA

II AREA ESPECIFICA: PATOLOGIA

III PERSONAS QUE PARTICIPAN:

ALUMNAS: MA. DE JESUS VERONICA SILVA VALDOVINOS
SILVIA GONZALEZ MARQUEZ
ASESOR: DR. SERGIO ZAMUDIO OLIVER

IV INTRODUCCION:

Se hará una breve revisión del estudio de los análisis clínicos, -- dentro de los cuales relacionaremos algunas entidades patológicas - con las que el dentista pudiera encontrarse.

Las pruebas hematológicas son de los análisis clínicos más frecuen-
cuentes que se solicitan en el laboratorio, como al igual que las
pruebas sistemáticas de análisis de orina y otros. La primera con-
siste en estudiar los elementos de la sangre, determinando la mo-
rfología y cantidad de los mismos. Dichos elementos constituyen la
serie roja y la serie blanca; estos análisis incluyen las pruebas
de determinación hemorrágica que también se conocen como exámenes
pre-operatorios.

Normalmente se presentan en la sangre gran número de sustancias --
químicas. Cada una de ellas se encuentran en estado de equilibrio
dinámico entre las células de los tejidos y los líquidos que las -
rodean.

La determinación de la glucosa en sangre generalmente se emplea pa-
ra la investigación de la Diabetes Mellitus y de otras enfermeda-
des y trastornos que producen hiperglicemia para fines del diagnós-
tico.

El exámen de orina es de importancia diagnóstica fundamental especialmente cuando se trata de orientación para el tratamiento. Esto es aplicable no solo en enfermedades y trastornos atribuibles a riñones, uréteres, vejiga, uretra, próstata y vesículas seminales, si no también en el caso de algunas enfermedades del aparato digestivo cardiovascular, hematopoyetico, metabólico, endocrino y del sistema nervioso.

El examen de una muestra de orina obtenida incidentalmente en cualquier momento de día o de la noche, posee muy limitado valor diagnóstico. Sin embargo si se emplean muestras obtenidas alrededor de tres horas después de las comidas, es muy posible que nos revelen alteraciones.

Rara vez se emplean en clínica los exámenes físicos y químicos de la saliva con la finalidad diagnóstica; sin embargo, frecuentemente tiene utilidad clínica las determinaciones de los iones de hidrogeno, en relación con la etiología de la caries dental y la determinación de la amilasa salival.

V

FUNDAMENTACION DEL TEMA

En el campo de la estomatología, la mayor parte de odontólogos y sobre todo aquellos que estan próximo a serlos, tienen conocimientos de análisis clínicos no bien fundamentados. Es muy importante que así como el médico en práctica, el odontólogo tenga los conocimientos básicos para "interpretar los resultados del examen de laboratorio de análisis clínicos, ya que muchas veces resulta difícil, casi imposible establecer un diagnóstico" sin ayuda del laboratorio; -- otro factor es la determinación de la presencia de sustancias extrañas o anormales que en estado de salud no aparecen.

VI PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Tiene el estudiante de odontología y odontólogos en práctica profesional los conocimientos suficientes para solicitar e interpretar -- los análisis clínicos?

VII OBJETIVOS

GENERAL

Evaluar los conocimientos de la interpretación de los análisis clínicos (Biometría hemática; pruebas de coagulación, Química sanguínea -- examen general de orina E.G.O., exudado faringeo y pH en cavidad -- oral) dentro de la práctica odontológica creando así un trabajo de -- investigación que sirva como manual de consulta para nosotros y los compañeros de nuevas generaciones.

ESPECIFICOS

- 1.- Realizar una breve revisión sobre los análisis clínicos ya mencionados.
- 2.- Fundamentar los valores normales de algunas pruebas de laboratorio en los diferentes grupos de edades y sexo.
- 3.- Fundamentar la importancia de saber interpretar los análisis -- clínicos y el solicitar los mismos.

- 4.- Analizar la información sobre la interpretación de los análisis clínicos en estudiantes de 8º semestre de la E.N.E.P. Zaragoza.
- 5.- Analizar la información sobre la interpretación de los análisis clínicos en profesores de Odontología de la E.N.E.P. Zaragoza.

VIII

HIPOTESIS

En la actualidad los estudiantes de Odontología y Odontólogos en práctica profesional indican los análisis clínicos sin tener la adecuada información para la correcta interpretación de los mismos.

IX

MATERIAL Y METODO

MATERIAL

Para llevar a cabo la realización de este trabajo, se utilizará lo siguiente:

Para el estudio de los análisis clínicos se consultarán diferentes libros, artículos y revistas de mayor importancia o trascendencia de los cuales se traducirán aquellos que sen necesarios.

Para analizar los conocimientos de análisis clínicos se utilizarán 90 cuestionarios relacionados con el tema para conformar así una estadística. Dichos cuestionarios serán divididos de la siguiente manera:

- GRUPO I 30 cuestionarios para alumnos de 8º semestre de la E.N.E.P. Zaragoza.
- GRUPO 2 30 Cuestionarios para odontólogos de práctica particular.
- GRUPO 3 30 cuestionarios para profesores de la E.N.E.P. - Zaragoza.

Se utilizará maquina de escribir, goma, hojas, lapices, folders, etc.
El cuestionario se presenta en la hoja siguiente:

ADSCRIPCION:
(en caso de ser profesor)

1. - ¿Defina que es Biometría Hemática?
2. - ¿Cuales son los datos de la Biometría Hemática que usted considerará más importantes?
3. - ¿Cual es la cifra normal del Hematócrito?
4. - ¿En que padecimientos encontraría una Hemoglobina de 11.5 gramos?
5. - ¿Que es la leucocitosis y en que casos se presenta?
6. - ¿Cuales son las cifras normales de plaquetas?
7. - ¿En que padecimientos indicaria pruebas de coagulación?
8. - ¿Que significa para usted que el tiempo de protrobina este aumentando?

9.- ¿Considerará usted que el estudio de la Química sanguínea es importante?

SI

NO

¿Porqué?

10.- ¿Cuales son las pruebas que constituyen la Química Sanguínea?

11.- ¿Cuales son las cifras normales de Glucemia?

12.- ¿Mencione cuales son las indicaciones de un estudio de glucemia?

13.- ¿Qual es el riesgo de que un paciente se presente al consultorio con cifras elevadas de glucemia?

14.- ¿Qual es el riesgo de que un paciente se presente al consultorio con cifras bajas de glucemia?

15.- ¿Que importancia le da usted a cifras de urea y creatinina altas?

16.- ¿Considerará importante que el odontólogo sepa valorar un exámen general de orina?

SI

NO

¿Porque ?

- 17.- ¿Qué parámetros estudia el examen general de orina?
- 18.- ¿Considera que es útil la indicación de exudado de cavidad oral?
- 19.- ¿Que importancia tiene para usted la interpretación de un - pH alcalino en cavidad oral?
- 20.- ¿Que importancia tiene para usted la interpretación de un - pH ácido en cavidad oral?

METODO

Nos basaremos en el método inductivo, el cual consiste en obtener explicaciones generales partiendo de conductas particulares.

1) RECOPIACION DE DATOS:

La información que se recopilará estará dada en base al análisis y selección de las diferentes fuentes informativas, obteniendo los datos más importantes respecto a los análisis clínicos.

Para ello será necesario asistir a la A.D.M., CENIDS, Centro Médico, Hospital Genral, bibliotecas de la U.N.A.M., Clínicas multidiciplinarias de la E.N.E.P. Zaragoza, Clínicas o consultorios particulares y a aulas donde se encuentren los alumnos de 8º semestre de la E.N.E.P. Zaragoza.

2) ORGANIZACION DE LA INFORMACION:

Los criterios que se utilizarán para la organización de la información de los análisis clínicos se hará por sexo y grupo de edades:

- a) Al Nacer
- b) Lactante
- c) Edad escolar
- d) Adulto

3) CRITERIOS DE ORGANIZACION:

- Fichas hemerográficas
- Fichas bibliográficas
- Fichas de trabajo

4.- LEVANTAMIENTO DE ENCUESTAS

Se llevará a cabo la aplicación de los cuestionarios. Para éste efecto se utilizará el cuestionario anexo.

Para la aplicación de los cuestionarios será necesario -- asistir:

- a) A la Clínica multidisciplinaria Zaragoza.
- b) A aulas donde se localizan los alumnos de 8º semestre de la E.N.E.P. Zaragoza.
- c) Clínicas o consultorios particulares.

Los cuestionarios se aplicarán en forma aleatoria y deberán ser llenados en presencia de nosotros.

5.- ANALISIS ESTADISTICO

- a) Análisis de los cuestionarios

Será en la forma siguiente: el responder a las 20 preguntas equivaldrá a 100%, y luego se sacará el porcentaje de los 30 cuestionarios por cada grupo.

- b) De los resultados obtenidos por cada grupo (profesores de Odontología de la E.N.E.P. Zaragoza, alumnos de 8º- semestre de la misma facultad y a Odontólogos de la -- práctica particular) se sacará la media estadística -- (\bar{X}) y la desviación Estandar.
- c) Se aplicarán las pruebas de significación estadística entre los grupos estudiados (prueba T de Student).

- Se comparará la \bar{X} de estudiantes y - Odontólogos particulares.
- Se comparará la \bar{X} entre estudiantes y profesores de Odontología.
- Se comparará la \bar{X} entre odontólogos particulares y profesores de Odontología.

6.- ANALISIS Y SINTESIS GENERAL:

La información se va a reunir y organizar de tal forma que se facilite su interpretación.

En el análisis se separarán los elementos básicos de la información y se examinarán con el propósito de responder a las distintas cuestiones planteadas en la investigación, - teniendo en cuenta la forma en la que se planteo el problema, la hipótesis y métodos utilizados para recopilar la información.

XI CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

I - VIII Semana: Buscar citas bibliograficas de acuerdo al tema y llevar a cabo las encuestas.

IX - X Semana: Recopilación de los datos - más importantes que fueron obtenidos para analizarlos.

XI - XIX Semana: Procesamiento e integración de los datos obtenidos.

C A P I T U L O I I

ANALISIS CLINICOS

Al inicio de éste capítulo hablaremos sobre la importancia que tienen los análisis clínicos dentro de los procedimientos de exploración, el lugar que ocupan dentro de éste y el valor que se le da para la complementación de un Diagnóstico.

De los análisis clínicos se hablará sobre las pruebas más usuales y las más importantes para el Cirujano Dentista: como son la Biometría hemática, Química sanguínea, pruebas de coagulación, examen general de orina (E. G. O.), exudado faringeo y pH de cavidad oral; los elementos que constituyen a cada uno de dichos exámenes con su respectiva explicación fisiológica y bioquímica.

Por otro lado se mencionarán sus valores normales por rango de edades.

2.1 INTRODUCCION:

Exámenes de Laboratorio.

Definición: Llamamos así al vasto conjunto de exámenes que del enfermo o sus productos, se hacen gabinetes especialmente dotados y que se conocen con el nombre de laboratorios.

Las técnicas hematológicas tratan sobre todos los componentes celulares de la sangre, su número y concentración, la distribución relativa de los diversos tipos de células y los trastornos estructurales y bioquímicos que pueden producir una enfermedad.

El progreso de las ciencias médicas ha hecho que en los últimos años las pruebas de laboratorio adquieran una amplitud y una importancia considerable.

Efectuar estudios de laboratorio puede considerarse una ampliación especializada de la exploración física del paciente. Los procedimientos de exploración deben irse poniendo en práctica uno después de otro en el siguiente orden:

- a) Interrogatorio
- b) Inspección
- c) Palpación

- d) Percusión
- e) Auscultación
- f) Función exploratorio
- g) Exámenes de laboratorio

Los puntos importantes que se han conocido acerca del paciente antes de iniciar el tratamiento dental se obtiene por medio de preguntas sobre antecedentes médicos y antecedentes dentales. Los antecedentes médicos deberán incluir:

- 1) Antecedentes patológicos familiares
- 2) Signos y síntomas sobre patologías que el paciente pudiera referir.
- 3) Internamientos hospitalarios, que incluyen intervenciones quirúrgicas
- 4) Tratamiento médico común, con detalles de medicamentos, en especial esteroides, anticoagulantes y antidepresivos.
- 5) Alergias a medicamentos

Los antecedentes dentales deben incluir la información de cualquier efecto dañino posterior a la administración de anestésicos locales y premedicaciones, cualquier antecedente de desmollo, sensación de incomodidad durante el tratamiento dental, tendencia a magulladuras fáciles y detalles de sangrado posterior difuso.

Hablamos de los aspectos más importantes que se hallan dentro del interrogatorio, puesto que éste es el punto elemental que nos permitira saber si el paciente requiere o no exámenes de laboratorio para la -- complementación de un diagnóstico. Lo antes mencionado no quiere deci_r que no se deben de tomar en cuenta los demas procedimientos de - exploración puesto que todo va encausado a un mismo fin que es la -- planeación necesaria para el diagnóstico y tratamiento del paciente - dental.

Si los exámenes de laboratorio se colocan en el último lugar no signi fica que tengan menos importancia que los procedimientos anteriores, - sino únicamente deber ir **pro**cedidos y fundamentados en estos últimos.

Cuando se ha terminado la exploración, el Odontólogo tiene en la gene ralidad de los casos, un juicio más o menos preciso o una sospecha -- más o menos clara sobre el estado patológico del enfermo, es hasta en tonces (Fundamentandose siempre sobre la impresión que se tiene del - enfermo) que se recurre a los exámenes de laboratorio que se crean in dispensables o cuando menos de gran utilidad para ratificar o comple tar el juicio que se habia formado. Un laboratorio básico sencillo - para ampliar la ciencia diagnóstica, brinda un valoración inmediata - de los efectos del tratamiento y descubrir modificaciones en el curso de la enfermedad, se ha convertido en un auxiliar importante para el Odontólogo.

2.2 BIOMETRIA HEMATICA

A) CONCEPTO

Es un estudio a través del cual se realiza un análisis cuantitativo y cualitativo de los elementos de la sangre.

B) Parametros que la constituyen:

- a) Hematócrito (Ht)
- b) Hemoglobina (Hb)
- c) Eritrocitos
- d) Leucocitos
- e) Plaquetas
- f) Volumen globular medio (VGM)
- g) Cuenta media de hemoglobina globular (OMHG)

Pruebas de coagulación:

- a) Tiempo parcial de tromboplastina (TPT)
- b) Tiempo parcial de protrobina (TPP)
- c) Tiempo de coagulación
- d) Tiempo de sangrado

ERITROCITOS

Hematías o globulos rojos; en ocasiones los eritrocitos son llamados erróneamente como células sanguíneas, este termino es incorrecto, pues los eritrocitos difieren de otras células del cuerpo en que no tienen núcleo (según estudios de eritrocitos durante su formación, el núcleo es eliminado de cada célula), por lo tanto no son células verdaderas. Cada milímetro cubico de sangre contiene alrededor de 5 millones de ellos. El eritrocito nace en la médula ósea (eritropoye-

sis) y continúa en la misma durante su juventud, (formas - jóvenes e inmaduras); después en forma adulta pasa a la -- sangre circulante. "El cementerio" de los eritrocitos es - el bazo (y, en mucho menor grado el hígado); en dicho organo se produce un proceso de desintegración, llamado -eritrocateresis- que lleva a efecto las células del sistema - reticulo-endotelial.

La función de los globulos rojos y de la hemoglobina con-- siste en una renovación constante de O_2 en las células de los diversos tejidos en la sustración de las mismas del -- anhídrido carbónico (último producto del recambio celular).

El valor de los eritocitos varía de acuerdo con el sexo, - con la edad (los recién nacidos tienen valores ligeramente superiores y los niños algo inferiores, con las libaciones abundantes en la menstruación, con la pérdida profusa de líquido por sudoración, vómitos, diarreas prolongadas (ma-- yor número de hematíes) etc.

Las enfermedades que se acompañan de cianosis, y la resi-- dencia en las grandes alturas, a menudo van seguidas de po-- licitemia.

Se considera que la baja presión atmosférica que existe en las grandes alturas disminuye la capacidad de hemoglobina para combinarse con el O_2 , y que ésta reducción del O_2 -- tiende a estimular la formación de nuevos globulos. Ello - resulta muy beneficioso para las personas anémicas que reci-- den en dichos lugares.

Los eritrocitos tienen numerosas funciones como:

- Transporte de O_2 a los tejidos
- Transporte de CO_2 proveniente de los tejidos
- Mantener el equilibrio ácido-básico normal (pH)
- Viscosidad
- Densidad, etc.

El término de anemia se aplica a estados asociados con una - deficiencia de eritrocitos o una disminución de hemoglobina en ellos. La disminución en el número de eritrocitos se debe a: 1) Hemorragias, 2) Hemólisis, 3) incapacidad para producir nuevos eritrocitos debido a la falta de nutrimentos o enfermedades de la médula ósea y diversas infecciones.

LEUCOCITOS: Los leucocitos son células incoloras que contienen un núcleo. Son mayores en tamaño que los eritrocitos pero mucho menores en número. Se dividen en neutrófilos, eosinófilos, basófilos, linfocitos y monocitos, nombres que reciben en base a sus diferentes formas de tinción y forma del núcleo. Un milímetro cúbico de sangre generalmente contiene de 7000 a 8000 leucocitos.

Neutrófilos; Constituye el tipo predominante de granulocitos. La única función bien documentada del neutrófilo es su función de fagocito. Cuando se enfrenta con material extraño sea éste una bacteria, un hongo o una cuenta de vidrio, el neutrófilo ingerirá y tratará de destruir el material.

Ciertos componentes del cuerpo también son reconocidos como extraños en ciertas circunstancias. Por ejemplo, un cristal de ácido úrico en una articulación de la rodilla de un paciente con gota o reconocido como extraño y fagocitado por neutrófilos.

En forma semejante, las células muertas, probablemente de cualquier variedad, son reconocida como extrañas y pueden ser fagocitadas habitualmente no por polimorfonucleares (PMN) sino macrófagos.

Neutrofilia; aumento de neutrófilos ocasionados por:

- Pacientes debilitados por cancer
- Fatiga interna
- Hemorragia aguda
- Intoxicación
- Cualque intervención operatoria
- Hemorragias ligeras en cavidad peritoneal.
- Infecciones

En resumen la neutrofilia resulta de casi cualquier proceso que lesiona tejidos, tanto si se acompaña como si no se acompaña de inflamación.

Por ejemplo la neutrofilia es uno de los datos diagnosticos especiales de la trombosis coronaria. Cuando los vasos coronarios quedan bloqueados, la musculatura izquemica del corazón probablemente empiece a necrosarse, y sustancias degenerativas liberadas hacia la sangre estimula la liberación del neutrófilo por la médula ósea.

Eosinofilos: Son fagocitos poco intensos y presentan quimotaxis pero en comparación con los neutrofilos es dudoso que los eosinofilos tengan gran importancia para proteger contra los tipos más corrientes de infección.

Se ha supuesto que la función de los eosinofilos sería detoxicar las proteínas antes que pudieran lesionar al cuerpo.

El aumento de eosinofilos ocurre durante reacciones alergicas, infestación por parásitos (causa mas frecuente) llamado triquinosis, resultante de la invasión de los musculos por parasitos.

Basofilos: Los basofilos liberán heparina hacia la sangre, substancia que puede evitar la coagulación sanguinea, y también estimular la desaparición de particulas grasas de la sangre despues de una comida rica en lipidos.

Los basofilos aumentan durante la fase curación de la inflamación y también muy poco en ocasiones de inflmaciones muy crónicas.

Linfocitos: comprende en número diverso de tipos celulares, todos los cuales tienen esencialmente las mismas características de tinción. La gran masa de linfocitos desempeñan papeles especiales en el proceso de inmunidad.

Existen dos tipos, estrechamente relacionados, de inmunidad en el cuerpo. En uno de ellos, el cuerpo produce anticuerpos circulantes, moléculas de globina capaces de atacar al agente invasor. Este tipo de inmunidad se llama inmunidad humoral (a cargo del lifocito B preelaborado en la bolsa de fabricio en los pajaros).

El segundo tipo de inmunidad adquirida se logra por la formación de -- gran número de linfocitos muy especializados, especialmente sensibilizados contra el agente extraño.

Este tipo de inmunidad se llama inmunidad celular o, a veces inmunidad linfocitaria (a cargo del linfocito T preelaborado en el timo).

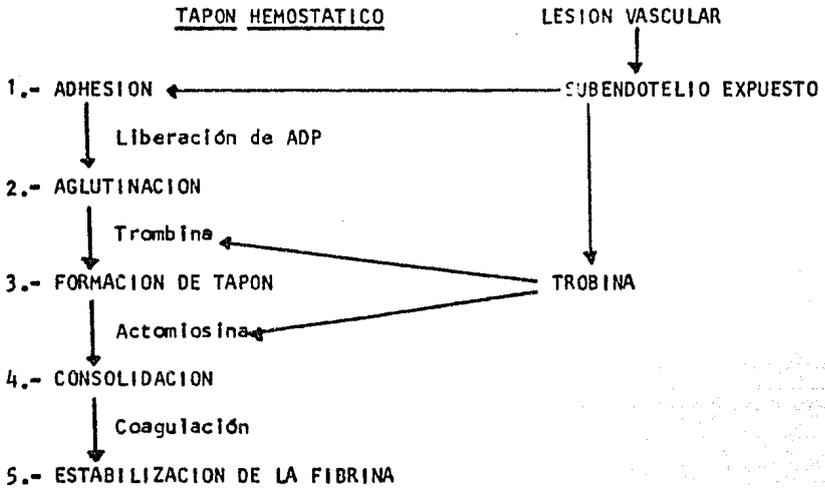
Inmunidad adquirida: La inmunidad adquirida no se presenta hasta después de la primera invasión por un organismo extraño o una toxina.

Esta inmunidad es producto del tejido linfoide del cuerpo. En personas que tienen genéticamente ausencia de tejido linfoide, o cuyo tejido -- linfoide ha sido destruido por radiaciones o productos químicos, no -- puede desarrollarse nada de inmunidad adquirida, y casi después del nacimiento mueren de infección fulminante a menos que se traten con medidas heroicas.

La reparación de con plaquetas de las aberturas vasculares se basa en varias funciones importantes de las propias plaquetas: cuando entran en contacto con una superficie mojable, como las fibras colágenas de la pared vascular, inmediatamente cambian muchísimo sus características. Empiezan a hincharse; adoptan formas irregulares con muchas prolongaciones irradiando de sus superficies; se vuelven viscosas, de manera que se pegan a la fibras colágenas, y secretan grandes cantidades de ADP (difosfato de adenosina). -- El ADP a su vez, actua sobre las plaquetas vecinas para activarlas, la adhesividad de estas plaquetas adicionales -- hace que se adhieran a las plaquetas originalmente activadas.

En consecuencia, a nivel de cualquier desgarro de un vaso, la colágena expuesto de los tejidos subendoteliales desencadena un circulo vicioso de activación de un número creciente de plaquetas; éstas se acumulan para formar un tapón de plaquetas. Es un tapon muy laxo, pero suele blo quear con éxito la pérdida de sangre si la abertura vascular es pequeña.

En seguida durante los procesos siguientes de coagulación de la sangre, se forman hilos de fibrina que unen las plaquetas y se constituye así un tapon firme y no movible.



" TRATADO DE FIFIOLOGIA MEDICA "

DR. A. C. GUYTON

ED. INTERAMERICANA; 6a. Ed.

HEMOGLOBINA: Es una proteína conjugada, se compone de una proteína llamada globina y de un pigmento no proteico denominado heme o hematina que contiene Hierro (por eso el Hierro es indispensable para la formación de hemoglobina). La hemoglobina tiene una gran afinidad por el oxígeno y rápidamente se combina con él para formar oxihemoglobina al pasar a través de los pulmones. La sangre regresa luego al lado izquierdo del corazón a través de las venas pulmonares para después ser enviada a la circulación general. Por último, llega a los capilares y a los tejidos, donde la hemoglobina libera su oxígeno, ya que la concentración de éste es mayor en la sangre arterial que en los tejidos, y capta bióxido de carbono gracias al efecto de la mayor concentración del mismo en los tejidos.

HEMATOCRITO: Se entiende por hematócrito la relación del volumen de las células sanguíneas en relación al volumen total de sangre.

Nos indica una proporción entre el volumen líquido de la sangre y el de los elementos formes (prácticamente el de los hematíes, pues el volumen de leucocitos y plaquetas es despreciable en comparación con el de aquellos, y muchas veces no se observa en las determinaciones habituales.)

Normalmente de cada 100 volúmenes de sangre, corresponde 45 a los hematíes. A éste valor de 45 volúmenes por 100 se les considerará normal.

Hematócrito disminuido (debajo de 45 Vol. X 100)

- 1) Disminución del número de hematies por unidad de volumen de sangre total obtenida (anemia).
- 2) Aumento del contenido líquido de la sangre (hiperhidratación).
- 3) Las dos circunstancias anteriores combinadas. Esto dara un hematócrito más bajo de lo que corresponde a cada alteración aislada.
- 4) Aumento del contenido líquido (hiperhidratación) y aumento del número de hematies (poliglobulia) con predominio del aumento de agua sobre el aumento de los hematies. Circunstancias mucho más raras, ya que para ello es necesario una gran hiperhidratación, que generalmente el enfermo no tolera.

Hematocrito aumentado por arriba de 45 vol. x 100

- 1) Aumento del número de hematies por unidad de volumen de sangre obtenida (hiperglobulia).
- 2) Disminución del contenido líquido de la sangre --- (deshidratación)
- 3) Las dos circunstancias anteriores combinadas, lo que acentuará más la alteración del valor hematocrito aun con una variación relativamente pequeña de cada una de las causas anteriores.

- 4) Disminución del número de hematies (anemia) y disminución del contenido líquido de la sangre (deshidratación) con predominio de la disminución de agua.

TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA:

Es una prueba excelente que ha demostrado su utilidad para descubrir deficiencias del sistema intrínseco.

FACTOR III (Tromboplastina)

Se da este nombre a cualquier sustancia capaz de transformar la protombina en trombina.

Durante la coagulación de sangre, intervienen dos mecanismos inicialmente distintos, que ambos producen tromboplastina: el extrínseco y el intrínseco.

A pesar de su separación inicial, los fenómenos finales son los mismos (reacción con factor V y factor X hasta producir tromboplastina definitiva que a su vez transforma la protombina en trombina), y se logra el mismo resultado (la transformación de fibrinógeno en fibrina, o sea la coagulación).

TIEMPO PARCIAL DE:

PROTOMBINA

La protombina es una proteína plasmática, una globulina alfa 2 con peso molecular de 68700. Existe en el plasma normal en concentración de aproximadamente 15 mg. / 100 ml. Es una proteína estable que puede desintegrarse fácilmente en compuestos más pequeños, uno de los cuales es la trombina, que tiene peso molecular de 33700, casi exactamente la mitad del de la protombina.

La protombina se forma continuamente a nivel del hígado y es utilizada también en forma continua en toda la economía para coagular la sangre, si el hígado no produce protombina, su concentración en el plasma cae en el plazo de 24 horas., lo cual no asegura una buena coagulación. El hígado necesita vitamina K, la existencia de una enfermedad del hígado que implica la formación anormal de protombina, muchas veces puede disminuir la concentración sanguínea de protombina hasta valores tan bajos que aparece una tendencia hemorrágica.

El ritmo de formación de trombina a partir de la protombina es casi directamente proporcional a la cantidad de activador de protombina disponible, la cual, a su vez, es aproximadamente proporcional al grado de traumatismo sufrido por la pared del vaso o por la sangre. A su vez, la rapidez del proceso de coagulación es proporcional a la cantidad de trombina formada.

Hay dos maneras básicas de iniciar la formación de activador de protombina y, por lo tanto, de iniciar la coagulación: 1) por la vía extrínseca que empiezan con traumatismo a los tejidos fuera de los vasos sanguíneos, o 2) por la vía intrínseca que empieza en la propia sangre.

MECANISMO EXTRINSECO: El mecanismo extrínseco para iniciar la formación de activador de protombina empieza cuando la san- gre entra en contacto con tejidos traumatizados, y tiene lugar según las siguientes tres etapas fundamentales.

1) La liberación del factor tisular y fosfolípidos tisulares:

El tejido traumatizado libera dos factores que inician el proceso de la coagulación. Estos son: a) - Factor tisular, una enzima proteolítica, y b) fosfolípidos tisulares, principalmente fosfolípidos - de las membranas de las células tisulares.

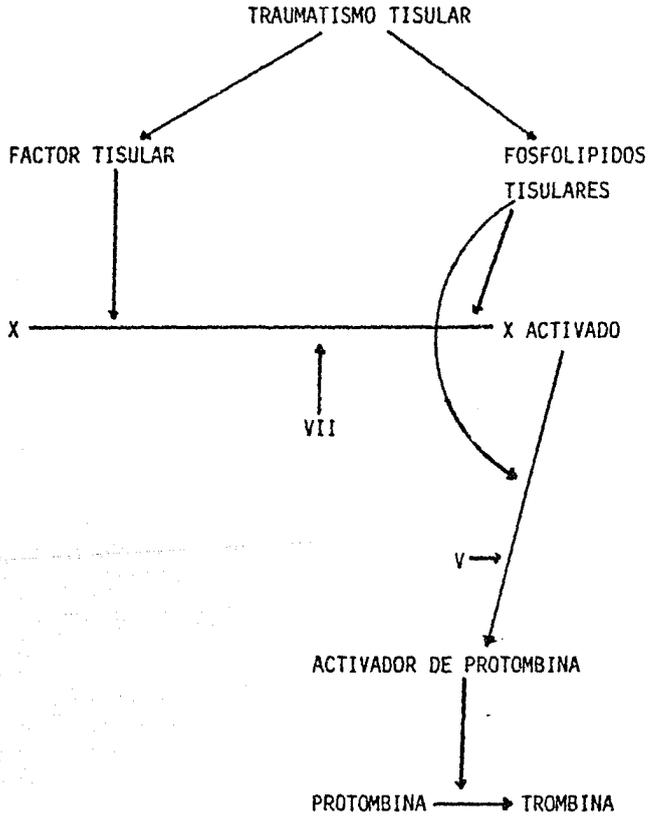
2) Activador del factor X para formar factor X ac- tivado, papel del factor VII y del factor tisu- lar.

La enzima proteolítica del factor tisular forma -- complejo, en presencia de fosfolípidos tisulares - actúa: sobre el factor X para formar factor X ac- tivado.

3) Efecto del factor X activado para formar activa dor de protombina-papel del factor V.

El factor X activado inmediatamente forma complejo con los fosfolípidos tisulares liberador por el --

tejido traumatizado, y también con factor V para formar el complejo denominado activador de protombina. En el plazo de 10" a 15" este rompe la protombina para formar trombina, y el proceso de coagulación sigue en la forma ya explicada



" FISIOPATOLOGIA MEDICA " DR. A.C. GUYTON :
ED. INTERAMERICANA; 6a. ED.

FACTOR INTRINSICO :

El segundo mecanismo para iniciar la formación de activador de protombina, y por lo tanto, para iniciar la coagulación, empieza con el traumatismo a la propia sangre, y continúa siguiendo la serie siguiente de reacciones en cascada.

- 1) Activador de factor XII y liberación de los fosfolípidos de plaquetas por trauma a la sangre.

El trauma que sufre la sangre altera dos factores importantes de la coagulación en ella-factor XII y plaquetas. Cuando el factor XII se perturba, como ocurre cuando entra en contacto con la colágena o con una superficie mojabla como el vidrio, adopta una nueva configuración que lo convierte en una enzima proteolítica llamada "factor XII activado".

Simultáneamente el traumatismo de la sangre también lesiona las plaquetas, bien sea por adherencia a la colágena o a una superficie mojabla (o por lesión en otras formas),y esto libera fosfolípidos de plaquetas llamada frecuentemente factor III de plaquetas, que también desempeña su papel en reacciones posteriores de la coagulación.

- 2) Activador del factor XI. El factor XII activado actúa sobre el factor XI para activarlo también, lo cual constituye la segunda etapa en la vía intrínseca.

- 3) Activación del factor IX por factor XI activado.

El factor XI activado actúa sobre el factor IX para activarlo también.

...

4) Activación del factor X-papel factor VIII.

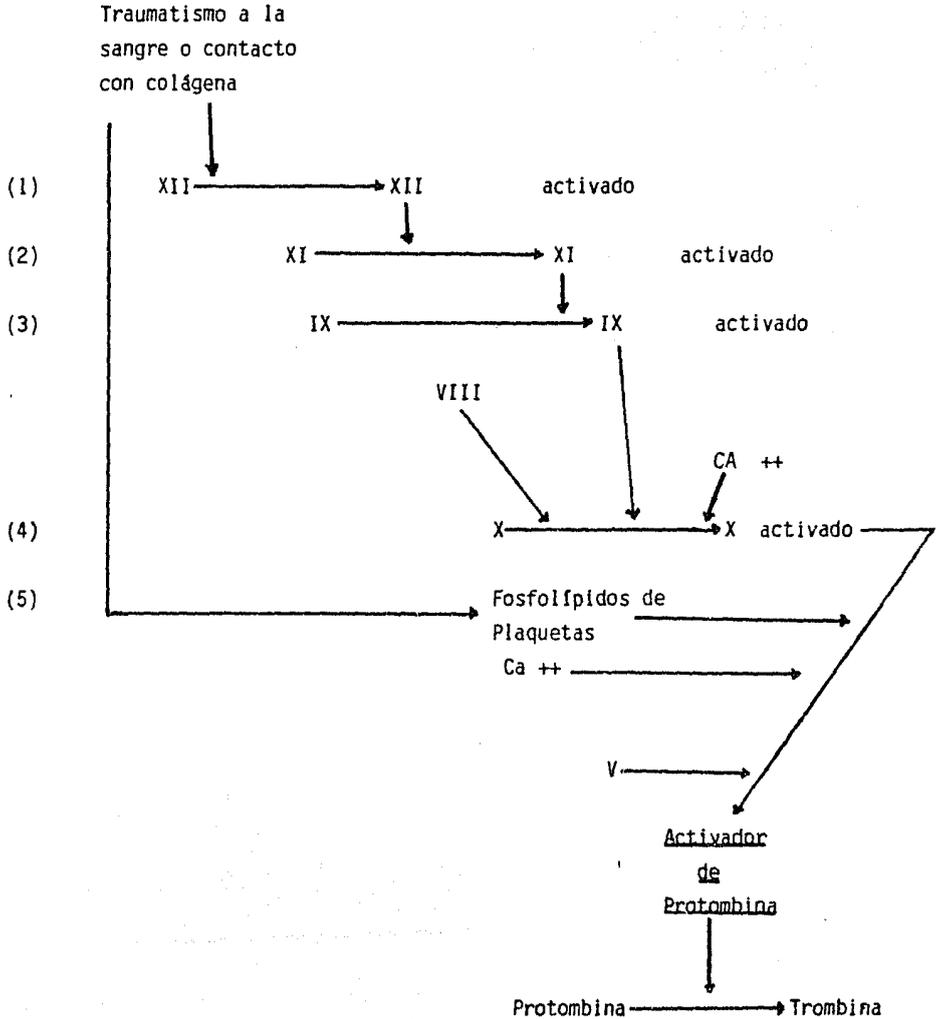
El factor IX activado, actuando junto con el factor VIII, y con los fosfolípidos de las plaquetas procedentes de plaquetas traumatizadas, activa el factor X. Claro está, cuando hay poco factor VIII o pocas plaquetas esta etapa resulta deficiente. El factor VIII es el que falta en la persona que sufre hemofilia clásica, por cuyo motivo se llama factor antihemofílico. Las plaquetas son el factor de coagulación que falta en la enfermedad hemorrágica llamada trombocitopenia.

5) Acción del factor X activado para formar actividad de protombina papel del factor V. Esta etapa en la vía intrínseca es esencialmente la misma que la última etapa de la vía extrínseca, o sea el factor X activado se combina con el factor V y los fosfolípidos de las plaquetas para constituir el complejo llamado activador de protombina.

La única diferencia es que los fosfolípidos en este caso provienen de las plaquetas traumatizadas, más bien que de los tejidos lesionados. El activador de protombina, a su vez, inicia al cabo de unos segundos la rotura de la protombina para formar trombina, iniciando así el proceso final de la coagulación en la forma antes descrita.

...

VI INTRINSICA



TIEMPO DE COAGULACION

La sangre encuentra un equilibrio dinámico entre la fluidez y la coagulación. Este equilibrio debe ser exactamente mantenido para asegurar que no se produzca un desangrado como consecuencia de un mínimo traumatismo o para que no se produzcan trombosis espontáneas. El mecanismo hemostático es complejo e implica reacciones locales de los vasos sanguíneos, las diversas actividades de las plaquetas y, finalmente, las interacciones de cierto número de factores específicos de la coagulación que circulan en la sangre. El endotelio vascular es la primera barrera contra la hemorragia. Cuando se seccionan transversalmente pequeños vasos sanguíneos, una vasoconstricción activa y la compresión del tejido local controlan pequeñas zonas de hemorragia incluso sin recurrir al proceso de coagulación, pero las plaquetas resultan esenciales para el mantenimiento de los pequeños vasos sanguíneos y de su estabilidad endotelial. Los defectos hemostáticos debido a anomalías de los vasos se manifiestan por pequeñas hemorragias y petequias intracutáneas.

TIEMPO DE SANGRADO

Esta destinado a observar la respuesta de los pequeños vasos a una lesión, inmediatamente se comprende que las variaciones de espesor de la piel y de distribuciones de los vasos se combinan para que de una paciente a otro la prueba no tenga uniformidad, o para que en el mismo paciente haya diferentes de uno a otro día. Se hace incapie en que la confianza que merezcan estas pruebas es directamente proporcional a la experiencia que tenga la persona que las lleve a cabo.

E. N. E. P. ZALAZOGA "IMPORTANCIA DE LA INTERPRETACION DE LOS ANALISIS CLINICOS EN ESTOMATOLOGIA"

VALORES NORMALES DE ACUERDO A LA EDAD Y SEXO

	Al nacer	Lactante	Edad Escolar	Adulto
ERITROCITOS	4-5 6Xms.3 millones	4.5 millones X mm.3	4.7 millones x mm.3	4.5-6.5 3.9-5.6
LEUCOCITOS	10000-25000	6000-18000 X mm.3	6000-15000 X mm.3	4000-10000
NEUTROFILOS	56%	30-35%	55-60%	40-75%
LINFOCITOS	20%	55-63%	30-38%	20-45%
BASOFILOS	4%	2%	2%	2%
MONOCITOS		0.5-5%	1-4%	5-7%
EOSINOFILOS	4%	2%	1-3%	1-6%
PLAQUETAS	190000 X mm.3	250000 X mm.3	250000	150-400000 X mm.3
Hb	13.6-17.6 g. X 100 ml.	11.2 X100 ml.	12.9 g X100 ml.	H13.5-18g/100 ml. M 11.5-16.4 g X 100 ml
Hc	44-62%	35%	37 - 5%	H 40-54% -M 36-47%
T.P.P.				11"-15"
T.P.T.				30" a 50"
T. DE CUAGULACION				1- 3 min.
T. DE SANGRADO				1-3 min.
C.M.N.G.		32-33%	34-35%	31-36%
V.G.H.	106-98	77-80	80-82	85-104 mm.3

"LA CLINICA Y EL LABORATORIO" BACHILLER, GORINA; 11^a Ed.; MEXICO
 "MANUAL DE HEMATOLOGIA"; BERNARDI, 1954; 2^a Ed.; I.A. DE OROZCO

2.3 QUIMICA SANGUINEA

a).- CONCEPTO

Técnica a través de la cual se analizan los componentes del plasma sanguíneo.

b).- PARAMETROS QUE LA CONSTITUYEN

No se abordarán todos los parámetros de la Química Sanguínea puesto que no se trata de hacer una revisión teórica del tema, sino de analizar aquellas pruebas que pueden ser importantes en la práctica odontológica.

GLUCOSA

Es un monosacárido o sea un hidrato de carbono simple. La glucosa una vez absorbida a través de la pared intestinal y llegada a la sangre de la vena porta, se acumula en el hígado en donde se sintetiza glucógeno, este es utilizado por los tejidos del cuerpo para producir energía. La cantidad de azúcar que normalmente se encuentra en la sangre se mantiene constante y cualquier exceso de la misma es convertida en glucógeno mediante la acción de insulina, para luego ser almacenada en el hígado o en los músculos. En circunstancias normales, un individuo produce la cantidad adecuada de insulina, la cual permite que la glucosa penetre a las células, donde es utilizada para generar energía y el exceso no requerido de la misma es convertida en glucógeno. Esto

neutraliza la acción de la adrenalina, la cual ejerce el efecto opuesto de convertir glucógeno en glucosa. Por lo tanto, mediante la acción de la insulina y la adrenalina, se mantiene una concentración constante de glucosa sanguínea entre 80 a 120mg.

Los carbohidratos constituyen más de 70% de la alimentación ordinaria. Durante la digestión, son desdoblados a monosacaridos y absorbidos en la sangre principalmente en forma de glucosa. La mayor parte de los carbohidratos que son absorbidos serán utilizados para energía y acción muscular; algunos serán convertidos en glucógeno y se almacenarán en el hígado y los músculos; y otros serán convertidos en grasas y almacenados en los depósitos grasos del cuerpo.

UREA

Es un componente normal de la orina que se forma en todos los órganos (aunque sobre todo en el hígado) y que representa el producto final del metabolismo orgánico de las sustancias nitrogenadas. Cuando la alimentación contiene muchas sustancias nitrogenadas (carnes, huevos, etc.), la tasa normal de urea en la orina aumenta. También aumenta la cantidad de urea en sangre en el rápido adelgazamiento a consecuencia de las sustancias nitrogenadas que quedan libres por la desintegración celular de los tejidos.

ACIDO URICO

Componente normal de la orina que se forma en nuestro organismo como producto del metabolismo azoado. Uricemia quiere decir presencia de ácido úrico en la sangre.

CREATININA

Es el anhidrido de la creatina, la creatina existe en músculo esquelético como fosfato de creatina, compuesto rico en energía que funciona en aquellas reacciones energéticas reversibles que implican al adenosintrifosfato (ATP) y a la enzima creatinfosfoquinasa. La creatinina se excreta a través de los riñones en cantidades proporcionales al contenido sérico. La creatinina es uno de los productos finales del metabolismo del músculo, la medición de creatinina es de utilidad para valorar la función renal.

CALCIO

El calcio desempeña un papel importante en la formación de huesos y dientes, mantenimiento de la estructura esquelética y estructura dental, permeabilidad normal de membranas, ritmo cardiaco normal y otras exitabilidades neuromusculares, y coagulación sanguínea. El nivel de calcio sanguíneo está en gran medida regulado por la acción de las paratiroides, que son estimuladas por los niveles cálcicos séricos bajos e inhibidas por los elevados.

FOSFORO

Aunque gran parte del fósforo orgánico está íntimamente asociado con el calcio en el metabolismo óseo y dental, una proporción mucho más elevada del fósforo que de calcio se vincula con otros procesos vitales. El fósforo es esencial en la conservación y liberación de energía y en el metabolismo intermedio de los hidratos de carbono y los lípidos. Los niveles séricos de fósforo inorgánico se miden según los iones de fósforo, porque el fósforo ionizado libre no circula.

PROTEINAS PLASMATICAS

El plasma es la parte del líquido extracelular del cuerpo. El plasma contiene aproximadamente el 7% de proteínas debido a que las proteínas plasmáticas se filtran muy poco a través de los poros capilares hacia los espacios intersticiales.

En consecuencia la mayor parte de las proteínas plasmáticas quedan en el sistema circulatorio, y las que escapan son devueltas a la circulación por los vasos linfáticos. Por ello la concentración de proteínas en el plasma es tres y media veces mayor que la del líquido fuera de los capilares :

	Gramos	Porcentaje
Albúmina	4.5	
Globulinas	2.5	
Fibrinógeno	0.3	

La función primaria de la albúmina (y de las demás proteínas en menor grado) es producir presión osmótica a nivel de la membrana capilar. Esta presión llamada presión coloidosmótica, impide que el líquido del plasma escape de los capilares hacia los espacios intersticiales.

Las globulinas se dividen en tres grupos principales : globulinas alfa, beta y gamma. Las globulinas alfa y beta ejercen diversas funciones en la circulación, como transporte de otras sustancias combinándose con ellas, actúan como sustratos para formar otras sustancias, y transportan proteína de una a otra parte del cuerpo. Las globulinas gamma y en menor grado las globulinas beta,

desempeñan un papel principal protegiendo el cuerpo contra la infección, pues estas globulinas son las que constituyen principalmente los anticuerpos que resisten a infección e intoxicación, proporcionando al cuerpo lo que llamamos inmunidad. El fibrinogeno del plasma tiene importancia fundamental para la coagulación de la sangre.

Se ha pensado que, en el adulto, las proteínas plasmáticas también pueden formarse por la desintegración de los glóbulos rojos y blancos, de las células de los tejidos en general y de las células reticuloendoteliales de la médula ósea del bazo y del hígado.

Las proteínas mantienen la presión osmótica de los soloides del plasma, dan a la sangre su carácter viscoso y ayuda a la regulación del equilibrio ácido- básico.

COLESTEROL

Esta ampliamente distribuido en el organismo y se encuentra en las cubiertas mielínicas de las fibras nerviosas, en la sangre, en todas las células y líquidos del organismo, en el material sebáceo secretado por las glándulas sebáceas de la piel y en la bilis. El colesterol en la sangre, protege a los eritrocitos contra la acción de las sustancias hemolíticas; el colesterol del material sebáceo protege a la piel. Se considera que el colesterol de la bilis es un material de desecho. El colesterol también es importante para la función de hormonas esteroides.

QUIMICA SANGUINEA

GLUCOSA 80 a 120 mg (folin-Wu)
varfa dependiendo la técnica

UREA 21 a 32 mg %

ACIDO URICO 2.4 a 5.5 mg %

CREATININA 1 a 2 mg %

CALCIO 9 a 11 mg %

FOSFORO 3 a 4.5 mg%

ALBUMINA 4.5 gr %

GLOBULINA 2.5 gr %

FIBRINOGENO 0.3 gr %

COLESTEROL 150 a 280 mg %

2.4 EXUDADO DE CAVIDAD ORAL

a).- CONCEPTO

Exudado : Es el procedimiento a través del cual se toma una muestra de una zona (mucosa) lesionada por medio de la cual se extrae un líquido seroso de origen inflamatorio que puede embeber los espacios intersticiales de los tejidos inflamados o bien vertirse o coleccionarse en el interior de una cavidad serosa de nuestro organismo.

b).- DATOS QUE SE INVESTIGAN

En el líquido exudado se hallan los siguientes componentes :

- Un componente líquido o plasmático, similar por su constitución a la parte líquida de la sangre (plasma sanguíneo).
- Numerosos elementos celulares (leucocitos polimorfonucleares, linfocitos, células de origen tisular y a veces también glóbulos rojos).
- Productos de degeneración y descomposición de los tejidos inflamados.

La flora de la región faríngea presenta problemas peculiares para el aislamiento e identificación de microorganismos, tanto por los que se refiere a los componentes de la flora normal como a microorganismos con acción patogénica.

Es importante recordar que algunos microorganismos tienen capacidad patogénica definida y su presencia es un inicio claro de enfermedades, en tanto que otros llamados "oportunistas" , guardan una posición ambigua y pueden encontrar-

se tanto como componentes de la flora normal, como asociados a procesos patológicos, causados por otros microorganismos que son los verdaderos responsables (por ejemplo virus). Los métodos utilizados deben seleccionarse de tal manera que permitan el aislamiento de microorganismos Gram positivos así como de Gram negativos, además de detectar algunos otros agentes específicos de enfermedades. La selección de un esquema de aislamiento e identificación se deberá llevar a cabo de acuerdo con las necesidades y la orientación proporcionada por el clínico, o bien de manera que permitan un examen amplio de la flora faríngea. No se debe olvidar que en el exudado faríngeo es posible encontrar enterobacterias las cuales desempeñan el papel de oportunistas en algunos estados patológicos, por lo que su aislamiento e identificación puede ser muy útil, tanto para evaluar la evolución del padecimiento, como para orientar sobre el manejo del mismo.

En cuanto al pH de la saliva ha sido objeto de intensas investigaciones, en parte debido a la facilidad con que es posible hacer determinaciones y en parte por la relación que se sospecha que hay entre acidez y caries. El pH de la saliva varía mucho más que el sanguíneo, pero la mayoría de las personas caen dentro de un margen bastante estrecho.

FLORA NORMAL BUCAL

La cavidad bucal es estéril en el momento del nacimiento, pero entre la 6 y 10 horas se establece una flora principalmente anaerobia. Los anaerobios aparecen en algunas bocas en los 10 primeros días, y se encuentran presentes en casi todas a los 5 meses de edad, antes de la erupción de los dientes, y en el 100 por ciento de las bocas cuando aparecen los incisivos. Con la edad aumentan los anaerobios, pero los de tipo facultativo siguen predominando numéricamente.

Asimismo, en la boca hay hongos, incluso candida, cryptococcus y saccharomyces; protozoos como entoboeba gingivalia y trichomonas tenax; y en algunos casos virus.

La población microbiana bucal es relativamente constante, pero varia de paciente a paciente y en diferentes momentos a una misma zona. La cantidad de microorganismos aumenta temporalmente durante el sueño y decrece después de las comidas o el cepillado. La flora bucal también es afectada por la edad, la dieta, la composición y velocidad del flujo de la saliva y factores generales.

En la siguiente hoja presentaremos un cuadro de la flora natural de la saliva humana.

FLORA NATURAL DE LA SALIVA HUMANA

GRUPO BACTERIANO	AISLADOS PREDOMINANTES DEL GRUPO	PORCENTAJE
COCOS FACULTATIVOS GRAMPOSITIVOS	LOS ESTREPTOCOCOS PRESENTAN 41% DE TODOS LOS AISLADOS Y SE COMPONEN DE S. SALIVARIUS, S. MITIS Y PEQUE- ÑAS CANTIDADES DE ENTEROCOCOS; EL RES- TO SON ESTAFIBOCOCOS.	46.2
COCOS ANAEROBIOS GRAMNEGATIVOS	VEILLONELLA	15.9
COCOS ANEROBIOS GRAMPOSITIVOS	PEPTOSTREOTOCOCOS O PEPTOCOCOS	13.0
BACTERIAS FACULTATIVAS GRAMPOSITIVAS	DIFTEROIDES	11.8
BACTERIAS ANEROBIAS GRAMNEGATIVAS	VIDRIO SPUTORUM, BACTEROIDES, FUSOBACTERIUM	4.8
BACTERIAS ANAEROBIAS GRAMPOSITIVAS	CORINEBACTERIUM O PROPIONIBACTERIUM, ACTINOMYCES	4.8
BACTERIAS FACULTATIVAS GRAMNEGATIVAS	NO IDENTIFICADAS	2.3
COCOS FACULTATIVOS	NO IDENTIFICADOS	1.2

" PERIODONTOLOGIA CLINICA "- DR. IRVING GLICKMAN
ED. INTERAMERICANA- 4a. ED.

MICROORGANISMOS DE LA REGION DEL SURCO GINGIVAL HUMANO

Grupo	Porcentaje aproximado de microorganismos cultivables	Géneros o especies comúnmente hallados en este lugar
Cocos Facultativos Grampositivos	28.8	Estafilococos Enterococos S. mutans S. sanguis "S. Mitis"
Cocos anerobios Grampositivos	7.4	Peptostreptococos
Bacterias Facultativas Grampositivas	15.3	Corynebacterium Lactobacilos Nocardia O. viscosus B. Matruchotii
Bacterias anaerobias Grampositivas	20.2	A. Bifidus A. Israeli A. Naeslundii A. Odontolyticus P. Acnes L. buccalis Corynebacterium
Cocos facultativos Gramnegativos	0.4	Neisseria
Cocos anaerobios Gramnegativos	10.7	V. Alcalescens V. Parvula
Bacterias facultativas Gramnegativas	1.2	
Bacterias anaerobias Gramnegativas	16.1	B. Melaninogenicus B. Oralís V. Sputorum F. Nucleatum S. Sputigenum
Microorganismos espiralados	1 a 3	T. Denticola T. Oralís T. Macrodentium B. Vincentii

2.5 EXAMEN GENERAL DE ORINA (EGO)

El examen general de orina es una de las pruebas más ampliamente utilizadas en la práctica médica, ya que proporciona información sobre muchos trastornos. El análisis de orina es muy importante para la complementación de un Diagnóstico. La importancia como se ha explicado radica en conocer algunas alteraciones genito-urinarias.

PARAMETROS QUE LA CONSTITUYEN

El análisis sistemático de la orina debe incluir apreciación del pH y de la densidad, color y aspecto, estimación cualitativa de proteínas, glucosa, acetona y pigmentos biliares, así como análisis del sedimento.

Color y aspecto : El color normal de la orina es variable entre amarillo y ambar, y puede ser diferente según la concentración o la ingestión de ciertos medicamentos o alimentos.

pH : la reacción de la orina se clasifica en base a su pH. El pH es una medida para determinar si la solución es ácida o alcalina, se gradúa del 1 al 14. Los líquidos con pH cercano al 1 serán muy ácidos mientras que los tienden al 14 serán muy alcalinos. Un pH por arriba de 7.45 se considera alcalino y un pH por abajo de 7.35 se considera ácido.

...

Densidad : La gravedad específica depende del peso molecular de las sustancias en la solución y puede ser alterada por variación del volumen urinario o en ciertas enfermedades. Cuando hay un volumen excesivo de orina debido a ingestión abundante de líquido que disminuiría la gravedad específica o viceversa.

Albumina : La albumina es una proteína normalmente presente en el plasma sanguíneo. Aunque puede haber en la orina otras proteínas, se hace examen de la albumina porque es la molécula más pequeña.

Azúcar : Generalmente no debe haber azúcar en la orina pero cuando hay se debe a exceso de azúcar dentro de la dieta alimenticia o bien por presencia de Diabetes mellitus.

Acetona : En situaciones normales no existe acetona en la orina, y cuando se observa es debido al metabolismo del tejido graso.

c).- VALORES NORMALES

Aspecto	Transparente
Color	Ambarino
Densidad	1,018 - 1,020
pH	debilmente ácido

...

Acido úrico	0,30-0,60 gr/1000	
Cloruros (CLNa)	8-10 gr/1000	
Fosfatos alcalinos	1,5-2,5 gr./1000	
Urea	18-20 gr/1000	
Urobilinogeno	menos de 4 en 24 hrs.	
Bilirrubina	-	
Albumina	-	
Acetona	-	
Gucosa	-	
Creatinina	0.7 - 1.5 mg/	100 ml.
Colesterol	150 - 280 mg/	100 ml.

" LA CLINICA Y EL LABORATORIO " - BACELLS GORINA
ED. MARIN - IIa. ED.

El color de la orina normal es amarillo más o menos claro, en relación con la mayor o menor cantidad del componente acuoso frente a las sustancias sólidas disueltas; en general suele ser un amarillo pajizo. El color amarillo marrón debe hacer sospechar la existencia de pigmentos biliares (ictericia obstructiva cuando la bilis ha pasado al árbol biliar de la sangre, o por ictericia hemolítica cuando se destruye un gran número de eritrocitos); el aspecto blanco lechoso puede significar la presencia excesiva de fosfato de calcio (trastornos de crecimiento esquelético del niño); la orina que tenga un color rojizo parecido al del agua de lavar carne fresca es índice de presencia de sangre en la propia orina, etc.

Con cierta frecuencia el color de la orina se modifica claramente en relación con los medicamentos que se eliminan por el riñón; así, la antipirina, la antifebrina y algunos sulfamídicos tiñen la orina de rojo-sangre; la quinina, la naftalina, el fenol, el tanino, etc., provocan una coloración marrón negruzca de la orina; el azul de metileno azul o verde azulado etc. Para que el paciente no padezca inútilmente es necesario que el médico advierta la posibilidad de modificaciones cuando ingiere uno de estos fármacos.

El olor de la orina, para los antiguos urólogos tenía una importancia diagnóstica fundamental, es "sui generis" en caso de orina normal. En cambio el olor amoniacal es propio de las orinas que han sufrido rápidamente la fermentación amoniacal; el olor fecaloideo es expresión de sangre o pus en la orina o de la presencia de tumores o de heces en el interior de la vejiga; el olor putrefacto es característico del cáncer de vejiga o de riñón; el olor de fruta (manzanas frescas) es índice de la presencia de acetona (diabetes); etc. No debemos olvidar que el ajo, las berzas, los espárragos y algunas plantas medicinales, son capaces de conferir a la orina un color nauseabundo a veces insoportable.

La orina tiene un aspecto limpio; se hace turbio cuando contiene una sustancia anormal, como pus (piuria), grasa (quiuria), etc.

Tiene mucha importancia la cantidad de orina emitida en 24 horas; el individuo sano adulto que ingiere una cantidad normal de líquido emite un litro o litro y medio de

orina cada 24 hrs. Pero esta cantidad puede variar sensiblemente en relación con ciertos factores fisiológicos : edad, sexo, ocupaciones, estaciones del año (la emisión de sudor en el verano se hace a expensas de la orina), emociones psíquicas, ingestión de café o de otras bebidas diuréticas (es decir, que estimulan la secreción urinaria), etc. El aumento de la cantidad de orina (poliuria) se presenta en la diabetes, en las lecciones cerebrales, en la nefritis crónica, etc., la disminución (oliguria), cuando no es debida a la sudoración intensa o a la reducción de bebidas, está provocada por diarreas rebeldes, vómitos repetidos, enfermedades descompensadas del corazón, nefritis, etc.; la completa abolición de la secreción urinaria (anuria) es propia de la nefritis aguda grave, del cólera, etc.

El peso específico o densidad de la orina normal es aproximadamente de 1,020; aumenta con la fatiga, la sudoración, las diarreas, la diabetes, etc., en tanto que disminuye por la excesiva ingestión de líquidos, en la nefroesclerosis, etc.

Normalmente en la reacción urinaria es ácida; se hace alcalina en la alimentación vegetariana, en la cistitis, etc.

Pasando por los caracteres físicos la composición química de la orina, hay que distinguir sobre todo los componentes normales de la orina de los componentes anormales o patológicos. Entre los componentes normales de la orina citaremos la urea, cuya tasa se eleva en los grandes comedores de carne y en los diabéticos, en tanto que disminuye en los enfermos renales, hepáticos o cancerosos, el ácido úri-

co, cuya eliminación aumenta en la uricemia; los cloruros, que aumentan en la crisis epiléptica o en la alimentación salada y disminuyen en la dieta láctea y en ciertas infecciones (pulmonía, tífua); los fosfatos disminuyen en muchas enfermedades infecciosas agudas y aumentan en el período de convalecencia, en el histerismo, en la diabetes, etc., los oxalatos, que son muy abundantes en la orina de los que se alimentan con tomates y otros alimentos vegetales ricos en ácido oxálico; la urobilina, que aumenta en las afecciones hepáticas (ictericia, etc.); el indicán, que aumenta por la alimentación carnívora excesiva, en los enfermos de absceso pulmonar, en los hepáticos o gastrointestinales, etc.; las sales biliares, el amoníaco; etc.

En condiciones patológicas pueden encontrarse componentes anormales en la orina. Así, la presencia de albúmina (albuminuria) se presenta en la fatiga excesiva, en las nefritis agudas y crónicas, en las nefrosis, en muchos estados infecciosos y tóxicos; la presencia de glucosa es índice de diabetes; el hallazgo de sangre o de hemoglobina es propia de ciertos estados patológicos (nefritis aguda, tuberculosis renal, etc.).

CAPITULO 111

IMPORTANCIA DE LA IMPORTANCIA DE LOS
ANALISIS CLINICOS DENTRO DE LA PRACTICA
ESTOMATOLOGICA.

En éste capfulo abordaremos las patológias más importantes dentro de la práctica odontologica. Las patologias se verán por separado, es decir se analizarán por trastornos hematológicos, padecimientos infecciosos, enfermedades del sistema endocrino, henfermedades hepaticas y trastornos renales; en ellas se verán cuadro clínico y sus datos de laboratorio.

3.1 INTRODUCCION

En la práctica diaria de la odontología, cuando el paciente se presenta en el consultorio dental el primer punto es el de obtener una buena historia clínica del sujeto, llevando a cabo un minucioso exámen ffsico del interior y exterior - de la boca, tomando en cuenta el funcionamiento general del individuo. La historia clínica de - una persona es necesaria no sólo para un abordamiento inteligente hacia el diagnóstico, sino - también para lograr una concordancia exitosa entre el dentista y el paciente.

Este es quizá el aspecto más importante debido a que existen muchos procedimientos que pueden ser llevados a pacientes con ciertos problemas médicos y se podría ocasionarles la muerte. Como por ejemplo: si un procedimiento quirúrgico se lleva a cabo en pacientes que estuviera sin control bajo terapia anticoagulante, y si no hu biera obtenido la información respecto a que esta ingiriendo estos medicamentos y, por lo -- tanto, no se practicaron las pruebas preparatorias necesarias, entonces el paciente prodría - seguramente sangrar hasta morir, Aún más, ciertos medicamentos que el paciente estuviera ingiriendo porque fueron recetados por su médico general para un problema médico, afectarían el --

tratamiento dental.

Si el paciente tuviera una historia de fiebre reumática o de diabetes, se integrarían al tratamiento ciertas precauciones que deben de tomarse.

En muchas ocasiones se deberá insistir en el interrogatorio para asegurar la veracidad de su afirmación, ya que nos damos cuenta de que el paciente presenta signos y síntomas a los cuales no les dan la más mínima importancia o bien por pena no los refieren.

La importancia clínica estriba en que el paciente puede tener el tiempo de coagulación alterada sin que él lo sospeche, y que al realizar la historia clínica nos percatemos de ello, por lo tanto recurrimos a los análisis de laboratorio para ratificar nuestras sospechas y dar un diagnóstico preciso. Dependiendo de esto se remitirá al paciente a atención médica para que lleve un control tanto médico como odontológico.

3.2 TRASTORNOS HEMATOLOGICOS:

Dentro de éste punto analizaremos las patolo --
gías hematológicas más frecuentes, y son:

ANEMIA

LEUCEMIA

ENFERMEDADES HEMORRAGICAS

HEMOFILIA

DEFICIENCIA DE VITAMINA K

PURPURA TROMBOCITOPENICA

ANEMIA:

El concepto de Anemia define un estado en el que la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre se encuentra disminuida, ya sea debido a una reducción del número de eritrocitos, a una disminución de su contenido de hemoglobina, o ambas.

Así existen varios tipos de anemias:

- Por pérdida de sangre
- Por falta de hierro (f erropenica)
- Debido a una destrucción de eritrocitos (hemo-
líticas).
- Por disminución en la formación de eritrocitos
(anemia pernicioso).
- Por una depresión de la médula ósea.
- Acompañando a las infecciones agudas o crónicas
y a las enfermedades tumorales.

Síntomas:

Evidentemente palidez de las mucosas por ejemplo de los labios, la cavidad bucal, conjuntivas (sobre todo la que reviste en el interior del párpado inferior), aunque la palidez de la piel sea un síntoma equivoco ya que su coloración depende mucho de la irrigación sanguínea, por lo que hay muchas personas pálidas que no tienen anemia; hay cansancio, fatiga, irritabilidad, insomnio, falta de concentración mental, aceleración del pulso y de la respiración, sobre todo después de realizar algún esfuerzo. -- Trastornos sensitivos en forma de hormigueo (pariestesias), generalmente en manos y pies (en las anemias perniciosas). Accesos intermitentes de ictericia y aumento de tamaño del bazo (en las anemias hemolíticas).

Etiología:

Con excepción de la anemia aguda, que proviene de una hemorragia masiva de cualquier localización, las anemias suelen ser de evolución solapada y tarda bastante tiempo en desarrollar -- síntomas precisos. Estos se originan simplemente por la disminución del número de eritrocitos con los que se dispone de menor cantidad de hemoglobina útil para el transporte de oxígeno. -

Se habla de anemia cuando la cifra de hematíes --
desciende por debajo de 4 000 000 millones --
por mm³ o cuando el contenido de hemoglobina
es inferior a 12.5 gr. por 100 cm³ de sangre.

Entre las causas figuran en primer lugar, las
pérdidas repetidas a veces inaparentes, de san-
gre (hemorrágicas), úlceras de estomago o du-
deno, hemorroides, menstruaciones excesivas
en cantidad o duración, etc.

La normal renovación de los hematíes en la --
médula ósea no puede compensar la pérdida --
repetida y disminuye el número de eritrocitos
circulantes.

ANEMIA HEMOLITICA

Diversas anomalías de los globulos rojos, pue-
den depender de una alteración de forma y tama-
ño de los hematíes, es decir las células son --
frágiles, de manera que se rompen fácilmente
cuando atraviesan los capilares, especialmente
los del hígado. En consecuencia aunque el núme-
ro de eritrocitos sean normal, la vida de los --
mismos es tan breve que origina anemia hemolít-
tica, como son: esferocitosis hereditaria, ane-
mia de las células falciformes, talasemia y eri-
troblastosis fetal (de la cual presentaremos el
cuadro clínico).

Eritroblastosis fetal:

Es una anemia hemolítica congenita por incopa-
bilidad sanguínea dentro de los grupos del sis-
tema Rh y sistema ABO. Se produce debido a la
destrucción de sangre fetal generada por una ---

reacción entre los factores sanguíneos de la madre y el feto. Es decir que el feto hereda de su padre un tipo sanguíneo que actúa como antígeno extraño en la sangre materna. La transferencia trasplacentari de este antígeno del feto a la madre inmuniza a esta y produce anticuerpos que al ser transferidos de nuevo al feto por la misma vía, origina hemólisis fetal.

Características clínicas:

Las manifestaciones de la enfermedad dependen de la magnitud de la enfermedad o hemólisis. Algunos niños nacen muertos. Los que nacen vivos sufren, típicamente de: 1) anemia de palidez, 2). ictericia, 3) eritropoyesis compensatoria tanto medular como extramedular, y 4) edema que origina hidropesía fetal. Tiene mucha importancia que la anemia grave e icterica no comienzan a manifestarse hasta por lo menos varias horas-después del nacimiento, y con frecuencia, algunos días más tarde.

En dientes se manifiesta por depósito de pigmentos sanguíneo en esmalte y dentina de dientes en desarrollo, lo que les confiere un color verde, pardo o azul. Ocurre en ocasiones hipoplasia adamantina. Este tipo de manifestaciones se presenta solo en dientes primarios.

Estudios de Laboratorio:

Biometría hemática:

- disminución de eritrocitos por -- hemólisis.
- disminución de hemoglobina
- disminución de plaquetas

Química sanguínea:

- bilirrubina indirecta elevadísima

Exámen general de orina:

- aumento de la bilirrubina no conjugada
- mayor excreción de urobilinogeno - debido al aumento en la destrucción de eritrocitos.

ANEMIA FERROPENICA. (Deficiencia de Hierro)

En las anemias ferropenic (carenciales) puede ocurrir que siga formándose el mismo número de hematies, pero estos contienen menos hemoglobina la cual a fines practicos equivale a un deficit de eirtorictos. La falta de hierro puede provocarse por multitud de causas: después de las hemorragias, por una deficiente nutrición o por defecto de absorción de hierro alimenticio a nivel del tubo intestinal, causa más frecuente y que se debe, por ejemplo a una falta de ácido clorídrico en el jugo gástrico. También en el embarazo en el que existe un mayor consumo de hierro - la mujer multipara sufre de anemia ferropénica - condicionada por la pérdida de sangre de los partos repetidos, ademas no debe olvidarse que fuera del embarazo, la mujer tiene pérdidas aproximadamente de 30 mg de hierro en los períodos menstruales.

Estudios de Laboratorio:

Biometría hemática :

- disminución de eritrocitos, estos son pequeños de forma irregular y contienen poca hemoglobina. Son descritos como hipocromicos y microciticos.

Química Sanguínea:

- Niveles bajos de hierro en suero, y una capacidad de fijación de hierro aumentada.

ANEMIA PERNICIOSA:

Se debe a una alteración de la producción de globulos rojos y al hecho de que el # de eritrocitos de la sangre disminuye mucho, los estudios de sangre y la médula muestran que los eritrocitos no maduran correctamente; los eritrocitos formados son mayores que los normales y muy frágiles, esto se debe a una carencia de vitamina B 12 y ácido fólico necesario para el proceso de la formación de los hematíes en la médula ósea. Además de tener los síntomas comunes en todas las anemias, el paciente puede quejarse de dolor intenso y enrojesimiento de la lengua, lo cual obedece a atrofia de las papilas. De hecho uno de los primeros signos de la enfermedad puede ser la visita de este paciente al consultorio dental para que se le trate el dolor lingual.

La anemia perniciosa inicia su aparición en adultos de mediana edad o más viejos.

Estudios de Laboratorio:

Biometría he

- Eritrocitos disminuidos (1a 2 millones)
- Leucocitos disminuidos (PMN)
- Plaquetas disminuidas
- Volumen de sangre disminuido
- Volumen de plasma disminuido o normal
- Resistencia Globular normal.

Pruebas de coagulación:

- Tiempo de sangrado aumentado.

Examen general de orina :

- color más rojo y obscuro por el - - - aumento de urobilina, urocromo y uroceritirina.
- a veces ligera albuminuria

Química sanguínea :

- aumento discreto en la bilirrubina- (2 a 3 mg. por 100)
- hipoproteinemia incostante con hipoalbuminemia.
- aumento de hierro plasmático.
- tolerancia a la glucosa con tendencia a la hiperglucemia post-alimenticia fugaz.
- deficiencia de ácido fólico y vit.- B 12.

Otra causa de anemia :

Son los factores hereditarios, hay anemias hemolíticas congénitas familiares en las que se - - transmiten de padres a hijos, unas características especiales de la molécula de hemoglobina -- que condiciona unas formas anormales de los hematíes, en lugar de circular 120 días que acostumbran, lo hacen solo 20 o 30 días (membranas - muy frágiles, diametro reducido, etc.) y una especial facilidad para la hemólisis.

Son enfermedades muy raras.

LEUCEMIA

Se llama leucemia a un exceso de producción (o menor destrucción) de los leucocitos, este esta

do puede alterar la producción de eritrocitos y plaquetas.

Por lo tanto, algunas variedades de leucemias se acompañan de anemias y retraso de la coagulación sanguínea.

Hay varios tipos de leucemia, la mayor parte de las cuales tarde o temprano son mortales. Es por esto que la leucemia se clasifica de acuerdo a la célula predominante que la constituye y a la rapidez de la evolución (aguda o crónica) Se desconoce la etiología de la enfermedad pero se cree que se debe a exposición excesiva a radiaciones como por ejemplo las personas expuestas a radioterapias, virus, factores tóxicos, -- etc.

Si se afectan los leucocitos que se forman en la médula ósea hablamos de una leucemia mieloides. Por el contrario, si las células proliferan a partir de los ganglios linfáticos y el bazo, estamos en presencia de una leucemia linfoides. Caben formas agudas y crónicas en ambos tipos, y en todo enfermo la cifra de leucocitos puede ascender a más de cien mil por mm^3 .

Los leucocitos que aparecen en la sangre son de forma y función totalmente anormales, por lo que no proporcionan defensa alguna contra las infecciones.

Estos leucocitos se asocian por regla general - con procesos infecciosos de garganta y boca, - se manifiestan en forma de hemorragias por ejemplo en las encías. A menudo se inflaman los -- ganglios linfáticos del cuello, axila e ingle y el bazo. Además es habitual que aparezca una - anemia intensa.

La aparición de la leucemia aguda es súbita, ca racterizada por debilidad, fiebre cefalea, tumefacción generalizada de los ganglios linfáticos hemorragias petequiales o quimóticas de piel y mucosas y signo de anemia; muchos órganos como el bazo, hígado y riñón se agrandan.

A diferencia de la leucemia aguda, la crónica - se origina tan insidiosamente que puede estar - presente durante meses o años antes que los síntomas permitan descubrirlos, el paciente puede estar en excelente salud o presentar razgos como una palidez anémica y demacración sugerente a una palidez anémica y demacración sugerente a - una enfermedad debilitante crónica. Hay agrandamiento de los ganglios linfáticos, esplenomegalia, hepatomegalia, puede ocurrir agrandamiento de las glándulas salivales amígdalas y en consecuencia xerostemía, la piel suele estar afectada, y presenta petequias y equimosis, en otros casos puede haber pápulas, pústulas, ampollas, - zonas de pigmentación, herpes zoster, prurito - sensación de ardor y una serie de trastornos.

Los pacientes leucémicos que necesitan trata -- miento dental deben recibirlo bajo la supervi - sión estrecha de su médico. Algunos individuos pueden requerir tratamiento dental debido al --

curso prolongado de su enfermedad, pero otros -
pacientes pueden estar tan graves que es necesa
rio posponer cualquier tratamiento dental a me-
nos que éste sea urgente.

Estudios de laboratorio:

Leucemia crónica:

- 1). Leucocitosis
- 2). Anemia variable casi siempre tardía
- 3). Las plaquetas estan frecuentemente aumenta-
das en la forma granulocítica, con un des-
censo final.
Puede estar disminuida en la forma linfoci-
tica avanzada. Los recuentos bajos sugieren
un pronóstico grave.
- 4). Química sanguínea: ácido úrico y nitrogeno-
no protéico totalmente elevados. Proteínas-
en plasma bajos (en los casos avanzados). -
Los lípidos quizá estén elevados. Coleste-
rol normal o bajo.

Leucemia aguda :

- 1). Al principio anemia moderada, más tarde ane-
mia grave de desarrollo rápido, normocrómi-
ca y normocítica. Presencia de hematíes nu-
cleados en la sangre periférica.
- 2). Plaquetas disminuidas.
- 3). Tiempo de hemorragias prolongado y retrac-
ción mala del coagulo.
- 4). Ocasionalmente tiempo de coagulación prolon-
gado por lo tanto hay tendencia a hemorra-
gias.
- 5). Acido úrico y nitrogeno no protéico total -
elevados.

HEMOFILIA:

Este es el trastorno clásico de la primera etapa de la coagulación. Es una enfermedad hereditaria caracterizada por una deficiencia del factor VIII (factor antihemofílico) y que es transmitida por una madre portadora a su progenie masculina. Así pues, las mujeres no pueden sufrir hemofilia, solo los hombres padecen esta enfermedad, la cual le es transmitida por sus madres.

Por lo general, se reconoce en la lactancia o en la infancia cuando hay sangrado espontáneo, o el paciente puede sufrir contusiones o sangrar por traumatismo leves. En algunos individuos la enfermedad puede ser diagnosticada por primera vez al extraer el primer diente deciduo lo cual ocasiona sangrado abundante. Estos enfermos pueden ser objeto de alguna operación en la cavidad bucal, siempre y cuando se practique en hospital bajo la supervisión estrecha de sus médicos y sólo después que se les haya transfundido el factor VIII, del cual carecen.

Por lo general se considera que la coagulación de la sangre ocurre en tres etapas: primero la formación de tromboplastina; segundo la formación de trombina y por último la producción de fibrina. El control de la secuencia de los fenómenos encargados de la coagulación debe ser preciso, por las siguientes razones:

- 1). Debe iniciarse el mecanismo de la coagulación cuando ocurre una ruptura de la integridad vascular.

- 2). Sin embargo debe limitarse a la zona de la lesión. Por razones evidentes, no es deseable que toda la sangre se acumule en el coágulo.
- 3). Debe permitir la disolución final del coágulo de fibrina y el restablecimiento de la luz del vaso sanguíneo.
- 4). No debe iniciarse el mecanismo de coagulación cuando no se requiere.

Hay peligro inherente cuando se aplican inyecciones a pacientes con trastornos hemorrágicos graves. Una inyección suprapariosteal puede causar hematomas, que a pesar de ser extenso, es superficial y no es común que peligre la vida; pero una inyección de bloqueo dental inferior pueda causar sangrado profundo hacia la zona pterigoidea maxilar, que pueda bajar por los espacios visuales del cuello para causar obstrucción respiratoria fatal. Por esta razón no de aplicarse bloques de nervios dentales posteriores a estos pacientes y es mejor evitar cualquier técnica de inyección a no ser que se practique en un hospital donde hay vigilancia constante.

Aquí las extracciones simples se llevan a cabo con inyecciones intraperiodontales, y el tratamiento de sosten es sin analgesia local o con anestesia general.

Sin la premedicación adecuada hasta el menor procedimiento quirúrgico puede producir la muerte por hemorragia aguda.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Biometría hemática:

- Anemia
- Leucocitosis
- Trombocitosis posthemorrágica

Pruebas de coagulación:

- Tiempo de protombina anormal
- Tiempo de sangría normal (pero la hemorragia puede aparecer por deficiencia de coágulo)
- Tiempo de coagulación alargado.
- Retracción de coágulo disminuido

Prueba del brazal normal

Los pacientes con una afección grave tienen menos de 1 por 100 de actividad del factor VIII:- los que cursan con un cuadro moderado tienen niveles de actividad entre un 6 y un 30%.

Examen general de orina:

Puede hallarse hematuria:

DEFICIENCIA DE VITAMINA K

La vitamina K es necesaria para la formación de protombina. Existen 4 factores de coagulación que dependen de vitamina K. Estos son la protombina(III) y los factores VII, IX, X. Su síntesis en el hígado requiere de la vitamina K, todos ellos tienen la propiedad de ser absorbidos por tierras alcalinas. El fibrinógeno (I) también se forma en el hígado pero su síntesis no depende de la vitamina K; favorece la formación de protrombina en el hígado actuando como coenzima. su falta se acompaña con la producción de hemorragias.

La vitamina es indispensable, esencial para la síntesis hepática de factores de coagulación -- III, VII, IX, X.

Así pueden producirse trastornos hemorrágicos por deficiencia de vitamina K en presencia de enfermedades hepáticas, por malabsorción, o por empleo de drogas que son antagonistas competitivos.

Los aportes inadecuados de vitamina K normalmente sintetizada por bacterias intestinales, provoca la deplección de los factores que dependen de ésta. El Trastorno absorbitivo secundario a enfermedades gastrointestinales u obstrucción de las vías biliares provoca deplección de factores de coagulación que puede corregirse administrando por vía parenteral la vitamina K. La vitamina K que se necesita a veces para detener hemorragias en pacientes tratados con anticoagulantes, aumentará netamente los valores.

El recién nacido normal tiene una concentración de factores dependientes de vitamina K menor -- que el adulto, en parte por la falta de madurez del hígado fetal, y en parte por las pocas reservas de vitamina K.

Un trastorno hemorrágico que se presenta dos o tres días después del nacimiento, a consecuencia de valores bajos de los factores dependientes de V-K, se ha asociado con una mortalidad -- suficientemente elevada para que se considere -- justificada la administración de una pequeña -- cantidad de V-K aunque solo logre la corrección parcial de anomalías de coagulación.

En cuanto al tratamiento odontológico se debe -- tener especial cuidado en cirugías menores ya -- que el tiempo de sangrado y coagulación están -- alterados, una vez en tratamiento médico no -- existen mayores problemas.

Estudios de laboratorio:

Biometría hemática:

- plaquetas disminuidas

Pruebas de coagulación:

- tiempo de coagulación alargado
- tiempo de protombina alargado
- tiempo de sangrado alarga postoperatorio o traumático.
- fragilidad capilar aumentada.

Química sanguínea:

- Hipoproteínas especialmente de los facres III, VII, IX Y X.
- Fibrinógeno coagulable disminuido o nada.

- Circular grandes cantidades de productos de degradación de fibrina/fibrinógeno que inhiben la formación de fibrina. El sistema reticulo endotelial y el hígado intentan eliminar de la circulación estas proteínas anormales y restaurar una síntesis de proteínas normales.

PURPURA TROMBOCITOPENICA

Se define como hemorragias en la piel y las articulaciones y con origen en las membranas mucosas. Puede resultar por una disminución en el número de plaquetas. Bajo ciertas condiciones las plaquetas son normales, pero hay hemorragias por fragilidad capilar; purpura vascular.

La purpura trombocitopenica se caracteriza por la aparición espontánea de lesiones purpúricas o hemorrágicas de piel cuyo tamaño varia desde minusculas petequias puntiformes rojas o equimosis violáceas más grandes hasta hematomas de gran extensión, epistaxis, hematuria y hematemesis. A nivel bucal nos encontramos con hemorragia gingival profusa, petequias en mucosa comunmente en paladar.

Los trastornos hemorrágicos pueden ser el resultado de defectos vasculares, deficiencia de plaquetas (trombocitopenia) o defectos de la coagulación.

El trastorno consiste básicamente en una disminución del # de plaquetas o trobocitos. La cuenta plaquetaria normal es de 200,000 por mm^3 y puede comenzar el sangrado cuando su # se reduce a 100,000 por mm^3 .

Estos pacientes tendrán un tiempo prolongado de sangrado en virtud de que la coagulación de la sangre sólo puede proseguir normalmente una vez que se haya producido la vasoconstricción y las plaquetas hayan formado un tapón mecánico

Estudios de laboratorio

Biometría hemática:

- plaquetas disminuidas

El inicio es súbito y se caracteriza por un drástico desencadenamiento de manifestaciones hemorrágicas y por un rápido descenso de las cifras de plaquetas en sangre periférica hasta niveles inferiores a 20,000/mm³.

Factores de coagulación :

- tiempo de sangrado prolongado.
- tiempo de coagulación prolongado.

3.3 PADECIMIENTOS INFECCIOSOS

Las enfermedades infecciosas pueden clasificarse según el agente etiológico: bacterianas, virales, protozoos y por hongos.

Infecciones por virus:

Son organismos pequeñísimos, de un diámetro que varía entre las 0.03 y 0.3 micras. Los virus -- son responsables de gran número de enfermedades que afectan a animales o plantas. Los que afectan al hombre son más de 40. En algunos casos -- de los que es típica la viruela la infección -- por virus, una vez contraída, confiere inmunidad después de una infección es de corta duración. Esto se debe probablemente al hecho de -- que existe una cantidad de virus con características ligeramente distintas como sucede con el de la gripe. Entre las enfermedades causadas -- por virus, además de las que se acaban de citar figuran el sarampión, rubéola, la paratiditis epidémica, la rabia, la poliomielitis, la hepatitis y la mononucleosis infecciosa. En su mayoría -- las enfermedades virales no responden al tratamiento con fármacos, como las sulfamidas y los antibióticos, y la curación se produce principalmente por obra de los anticuerpos producidos por el organismo.

Infecciones por bacterias:

Las bacterias son organismos microscópicos unicelulares, muy abundantes en la naturaleza pero los tipos que provocan enfermedades en el hombre (y que ello se llaman patógenos) son relativamente pocos. De distintas dimensiones, son no obstante visibles por medio de un microscopio --

óptico potente, ya que una bacteria se mide de 1 a 2 micras de diametro.

Las bacterias se dividen en tres tipos principales: cocos, bacilos y espiroquetas. Los cocos causan la meningitis bacterianas, la blenorragia y la neumonía, en cadenas (estreptococos -- causante de la erisipela escarlatina y de la -- amigdalitis), o en racimos (estafilococos que producen furunculos, pustulas y osteomelitis). De los bacilos, bacterias en forma de bastoncito forman parte de las que causan el carbunco, el colera, la difteria, la desinteria, la gangrena gaseosa, la lepra, la peste, el tétanos -- el tétanos, la tuberculosis, el tifus y la tosferina. Por último las espiroquetas en forma de saca corchos, comprenden las bacterias que causan la sífilis y la frambesis.

Infecciones por hongos:

Los hongos son microorganismos vegetales carentes de clorofila, que pueden estar constituidos por una o más células. Las infecciones por hongos están generalmente limitadas a la piel o a las mucosas (como en la tiña) pero, si el organismo ya está debilitado o enfermo, puede también penetrar en su interior. En tal caso las partes afectadas con mayor frecuencia son la boca y las mejillas (actinomicosis) los pulmones (aspergilosis) y el sistema nervioso (criptococosis).

Infecciones por Protozoos:

Los protozoos son más grandes que las bacterias pero también están formados por una sólo célula. Entre las principales enfermedades causadas por protozoos, se enumeran la amibiasis, caracteri-

caracterizada por desinteria e infecciones de --
órganos como el hígado y los pulmones el paludis
mo, la tripanosomianis (o enfermedad del sueño)
y la leishmaniasis. En climas templados, las in
fecciones por protozoos comprenden la toxoplasmo
sis y la tricomoniasis.

Debido a que estas enfermedades son la que tie
nene mayor relación, siendo además las que más -
afectan los tratamientos del cirujano dentista,-
se tratan por separado atendiendo a su agente-
causal:

Trastornos infecciosas

Amigdalitis estreptococicas

Infecciones estreptococicas:

Faringitis estreptococica

Fiebre reumática

Hepatitis

Sifilis

Tuberculosis

Parotiditis epidémica

Meningitis

Infecciones estreptococicas:

Estreptococos. Son cocos agrupados en foma de ca
denas. Se encuentran ampliamente distribuidos en
la naturaleza; algunos estreptococos son flora -
normal del hombre. La mayoría son aerobios facul
tativos, pero también existen anaerobios estric
tos (para clasificar a los estreptococos se em
plea un medio de cultivo). Algunos estreptococos
forman enzimas que tienen acción sobre los glóbu
los rojos; estas enzimas destruyen total o par
cialmente algunos glóbulos rojos, es decir produ
cen hemólisis total o parcial.

La enzima destruye totalmente los glóbulos rojos se llama beta hemolisina y los estreptococos que la producen reciben el nombre de beta hemolíticos. La enzima que destruye parcialmente y los estreptococos que la producen reciben el nombre de alfa hemolíticos.

Los estreptococos que no forman hemolisinas reciben el nombre de estreptococos gamma.

Los estreptococos se clasifican de la "A" a la "O"

Los del grupo A son invasivos patógenos al hombre los del grupo B, C, G, pueden ocasionar septicemias, endocarditis, los estreptococos beta hemolíticos del grupo A ocasionan diversas infecciones que dependen del punto de entrada del organismo.

Si el punto de entrada es la piel la infección da por resultado una erisipela. Si el estreptococo penetra en el útero después del parto se desarrolla fiebre puerperal, que es una septicemia a partir de la herida infectada en el útero.

Cuando el estreptococo penetra en una herida quirúrgica o traumática, da por resultado una septicemia estreptocócica.

La infección más común debida a estreptococos beta hemolíticos del grupo A es la faringitis estreptocócica y consecutivamente a ésta infección en algunos casos dos o tres semanas después puede aparecer nefritis o fiebre reumática, como en enfermedad postero estreptocócica.

Amigdalitis estreptococica. Los estreptococos alfa, también llamados viridians, son la flora normal más importante de la gargantea; sólo son patógenos cuando se ubican en las válvulas cardiacas anormales para producir endocarditis bacteriana subaguada o cuando se establecen las meninges o en el tracto urinario.

La amigdalitis estreptococica difiere de la fiebre escarlatina sólo con ésta última se debe a infección por una cepa eritrógena del microorganismo en una persona no inmune. La toxina eritrógena es la causa de la erupción eritematosa punteada y del enantema característico.

Estudios de laboratorio:

Biometría hemática: Leucocitosis

- Linfocitosis
- Neutrofilia
- eosinofilia

V.S.G.: Se elevan moderadamente, aún sin superación patente. La aceleración persiste a veces varias semanas después.

Fiebre reumática:

La fiebre reumática es una enfermedad febril que aparece como secuela tardía de infecciones por estreptococos beta hemolíticos del grupo A. El diagnóstico de la fiebre reumática es difícil de establecer ya que no existen en la actualidad -- pruebas específicas que nos permitan obtener el diagnóstico etiológico, dado que en la práctica se observa un gran número de reacciones cruzadas por otros microorganismos potencialmente patógenos para el hombre.

La fiebre reumática suele presentarse en niños - de 5 a 15 años de edad y parece tener cierta ocurrencia familiar, a juzgar por los estudios que demuestran un mayor porcentaje de morbilidad en hijos de padres reumáticos.

Las manifestaciones clínicas de la fiebre reumática suele presentarse de la manera siguiente: - un niño padecerá una faringoamigdalitis estreptocócica y 3 semanas más tarde tendrá síntomas de enfermedad general.

Estudios de laboratorio:

Biometría hemática:

- Leucocitosis
- Anemia hipocromocita ligera o moderada en los casos prolongados.
- Marcadamente acelerada; con frecuencia superior a 70 en la primera hora.

Química sanguínea:

- Proteínas plasmáticas modificadas, - caracterizándose el proteigrama por la hipoalbúminemia y el aumento de -

de la alfa-globulina en los primeros -
días.

- Notablemente aumento del fibrinógeno -
que implica la marcada aceleración de
la V.S.G.

Título de estreptolisinas :

- Elevado, a menudo notablemente. Se con
sidera significativos los títulos supe
riores al 1/200.
- Están aumentados los títulos de los an
ticuerpos frente a la hialuronidasa y
fibrosilina del estreptococos.

HEPATITIS VIRAL:

Es una enfermedad ocasionada principalmente por dos tipos de virus denominados A y B, aunque se acepta que otros tipos de virus pueden llegar a ocasionar la enfermedad, común en la infancia y en la adolescencia; aunque también se presenta en los adultos y en los viejos; en más del 95% de los casos cura espontáneamente y en unos pocos pacientes puede evolucionar a cirrosis hepática sobre todo aquellos casos debido a infección por el virus B. Este padecimiento se transmite al ponerse en contacto una persona sana -- con suero de un paciente, este contacto se puede establecer a través de una transfusión sanguínea, mala esterilización de jeringas o agujas, instrumental quirúrgico entre el que se encuentran las fresas de los dentistas. También se puede transmitir por contacto sexual o por la saliva. Tiene una alta incidencia en dentistas que pueden ser portadores sanos (tienen antígeno de la hepatitis B, por lo que pueden transmitir la enfermedad, y lesión de hígado). Por ésta razón se recomienda uso de guantes y de paletas a los dentistas.

En la actualidad es posible detectar en sangre de los portadores la presencia de antígeno australiano del virus B, lo que ha limitado la infección de personas sanas a través de la transfusión.

La enfermedad se caracteriza a su indicio por la pérdida del apetito y aversión al tabaco, -- además astenia (cansancio importante) febrícula moderada, náuseas y vómitos; dolor en las articulaciones sobre todo en rodillas, este cuadro

dura 1 semana ó 2, para aparecer ictericia progresiva en los siguientes días acompañadas de - aumento en la coloración de la orina (coliuria) y disminución en la coloración de la materia fecal (hipocolia), malestar general y prurito (comezón).

El diagnóstico se basa, además del cuadro clínico en los exámenes de laboratorio.

Exámenes de laboratorio:

Biometría hemática:

- Leucopenia menos 5,000 x mm³
- Neutropenia
- V. S. G. aumentado

Pruebas de coagulación:

- tiempo de protrombina disminuido.

Química sanguínea: bilirrubinemia raramente exceden de 20 mg./100 ml. Cifras más -- elevadas presagian que la enfermedad será larga. El tipo de ictericia es - mixto, puesto que hay aumento simultáneo de la fracción conjugada (bilirrubina directa), por la existencia constante de un componente colestático y de la fracción libre (bilirrubina indirecta) la fracción de bilirrubina - que más aumenta es la conjugada (bilirubina directa

Las transaminasas aumentan antes del período icterico (T.G.O. Y T.G.P.), - las cifras transaminas glutámico oxalacética (T.G.O.), habitualmente se - encuentran en forma variable, entre -

500-2000 U Karmen.

- Sideremia: 150-400mg./100 ml. (el hiero serico aumenta durante la hepatitis).

Examen general de orina:

- Urobilinógeno aumentado +++
- bilirrubinuria
- proteínas + 30 mg/100 ml.

SIFILIS

Enfermedad endémica, contagiosa, generalmene -- crónica producida por treponema pallidum y que se trasmite casi siempre por contacto sexual, - con excepción de la sífilis congénita, adquirida por el feto por contagio de su madre enferma. Al igual que en el caso de la blenorragia la -- morbilidad sífilítica había disminuido, con el uso de antibioticos.

Sífilis primaria: de 10 a 90 días, después de - la infección se desarrolla un chancro en el sitio de la invasión del treponema, los chancros aparecen en los genitales, dedos y en la cavidad bucal. Las lesiones varían de tamaño y pueden ser una pápula erosionada que se siente -- firme a la palpación. La superficie puede tener costra o estar firme, agrandados y no doloroso.

En tres o cinco semanas después de su aparición el chancro se cura espontáneamente.

Sífilis secundaria: Aproximadamente 6 semanas - después de que aparece el chancro por primera vez, está etapa se anuncia con la faringitis, - agrandamiento general de ganglios linfáticos, - erupciones cutáneas y placas mucosas. Estas últimas son lesiones grisáceas y traslúcidas que aparecen en la boca y en otras membranas mucosas y son altamente infecciosas. Puede aparecer grandes pápulas hipertroficas.

Las pápulas partidas en las comisuras de la boca se parecen a la queilitis comisural (las - - pruebas serológicas en esta etapa son positivas. Sífilis terciaria: Gomas complicaciones cardiovasculares y participación del sistema nervioso

central.

Debe tenerse especial cuidado en el tratamiento odontológico con este tipo de pacientes y tenerse siempre presentes los signos y síntomas de esta enfermedad ya que los pacientes por pena no lo refieren (aún cuando se han percatado de la enfermedad). Se debe tener especial cuidado en el manejo del instrumental para evitar -- transmitir la enfermedad ya sea a otro paciente-- como al mismo tiempo odontólogo a través de una lesión pequeña.

Pruebas de laboratorio:

Serología (para diagnosticar la sífilis) V.D.R.
L. visualización del treponema palidum en campo oscuro.

TUBERCULOSIS

Enfermedad infectocontagiosa, debido a la bacteria mycobacterim tuberculosis, conocida como "basilo de Koch". Suele afectar a los pulmones, laringe, huesos, articulaciones, piel (lupus tuberculoso). ganglios linfáticos (escrofula) intestino riñones o sistema nervioso.

Se contrae generalmente por inhalación de los germenes. En la forma pulmonar, la más común, el contagio se realiza por medio de los accesos de tos y estornudos de los enfermos que diseminan los gérmenes en el aire; éstos tienen, además la capacidad de sobrevivir durante largo tiempo en el polvo y en los esputos desecados. La transmisión de la enfermedad por bovinos infectados en hoy en día rara.

Las condiciones ambientales pueden favorecer la propagación de la enfermedad; el hacinamiento las condiciones de vida poco higiénicas, los efectos debilitantes de otra enfermedad colaboran en la disminución de las defensas orgánicas contra la tuberculosis, permitiendo que la enfermedad encuentre un terreno propicio. La tuberculosis en sus estados iniciales muy a menudo es asintomática, por lo que no puede ser detectada.

Como se ha señalado, la tuberculosis pulmonar en su estado inicial puede no mostrar síntomas. Los síntomas de la forma pulmonar declarada son: pérdida de peso cansancio, tos con expectoración sanguinolenta y fiebre, que aumenta gradualmente en el día. Radiográficamente puede observarse opacidades a nivel de los pulmones o de la pleu-

ra y, en casos más graves, nodulos y cavernas -

Estudios de laboratorio:

- Basiloscoopia ++
- Cultivo de mycobacterium tuberculosis (del exudado traqueal, jugo gástrico líquido pleural, peritoneal, líquido-cefalorraquideo, orina, médula osea).
- Prueba del P.P.D. o de la tuberculina, reacción positiva indica que ha tenido contacto con el básiilo.

Hemograma:

- Aumento de la fragilidad capilar
- Aumento del fibrinógeno

Parotiditis epidémica:

Enfermedad aguda, infectocontagiosa, que afecta las glándulas salivales, sobre todo en niños de 4 a 7 años; se denomina vulgarmente paperas. Es ta producida por un virus trasmitido por la saliva de la persona enferma y, aunque no siempre una vez padecida suele inmunizar para toda la vida.

Los síntomas aparecen unas 2 semanas después -- del contagio, la manifestación más clásica es la inflamación de la zona correspondiente a una de las parotidas, glándulas salivales situadas bajo la oreja, a veces también se afectan las cercanas, glándulas submaxilares.

La hinchazón puede empezar en un lado, pasando al otro al día siguiente o a los dos días. Hay dolor de cabeza y fiebre hasta 39°C y ocasionalmente puede presentarse vómitos, en los casos ligeros, algunos de estos síntomas apenas se manifiestan.

En el adulto puede presentarse como complicación una orquitis, inflamación de los testículos cuyos síntomas (hinchazón dolorosa de uno o ambos testículos) se atenúan y desaparecen en un plazo de unos 4-5 días. Como en la orquitis sólo se afectan algunas áreas de los testículos, es raro que se produzca esterilidad. En la mujer adulta la parotiditis epidémica es una enfermedad muy rara, pero cuando se presenta puede afectar mamas y ovarios. Tanto en uno como en otro sexo, pueden afectarse glándulas como las lagrimales, el páncreas y la tiroides. Esta enfermedad se transmite por partículas aéreas o fómites, y a veces por contacto directo.

Se cree que el virus recorre el conducto de - -
Stenon de la glándula parótida, donde se desa -
rolla dando lugar después a una viremia con po -
sibilidad de infección clínica en páncreas.

Estudios de laboratorio:

Biometría hemática:

- Leucocitosis

Meningitis:

Inflamación de las meninges, las membranas protectoras que rodean al cerebro y a la médula espinal. Puede afectar a individuos de todas las edades, pero sobre todo a los niños, se trata de una grave enfermedad infecciosa, que puede ser causada por bacterias de distinto tipo, como el meningococo, el neumococo (bacteria que provoca la pulmonía) y el bacilo tuberculoso, pero también por virus. La mayoría de las epidemias de meningitis bacteriana son causadas por meningococos.

Se conoce una decena de virus que pueden provocarla, aunque afortunadamente suelen ser formas leves y como las meninges en estos casos están involucradas en enfermedades que tienen otra localización, la meningitis se cura al curarse la enfermedad principal.

Para distinguir la meningitis bacteriana de la viral son necesarias pruebas de laboratorio, aunque las características de ambas formas son a menudo las mismas. Los síntomas son fuertes dolores de cabeza, fiebre elevada, vómitos y a menudo rigidez del cuello y de los músculos de la espalda.

El enfermo puede caer en delirio o incluso perder la conciencia. Cuando aparecen estos síntomas, es necesario atención médica de urgencias.

Estudios de laboratorio:

Biometría Hemática:

- Leucocitosis

E.G.O.: Proteínuria, el contenido de glucosa y cetmas.

Dentro de ésta enfermedad existen anomalías en el líquido cefalorraquídeo.

Normalmente el líquido cefalorraquídeo es estéril, pero en presencia de ésta enfermedad se pueden encontrar diferentes microorganismos: Neisseria meningitidis, diplococcus pneumoniae, hemophilus influenzae, Streptococcus pyogenes, staphylococcus aureus, mycobacterium tuberculosis, listeria monocytogenes, escherichia coli, klebsiella pneumoniae, y pseudomonas aeruginosa.

Existe un aumento de neutrofilos, el aspecto del líquido es turbio, hay aumento de proteínas, glucosa disminuida, iones de hidrógeno aumentados, pH disminuido, ácido láctico aumentado.

Los procesos fisiopatológicos descritos son comunes prácticamente a todas las meningitis bacterianas. Sin embargo, cada tipo causal de infección meníngea tiene características fisiológicas y anatómicas individuales que pueden explicar algunas de sus características clínicas.

Generalmente los leucocitos polimorfonucleares indican una infección bacteriana, mientras que el predominio de linfocitos sugiere un proceso vírico.

3.4 ENFERMEDADES DEL SISTEMA ENDOCRINO METABOLICAS

DIABETES MELLITUS O SACARINA:

Esta enfermedad aparece cuando los islotes de -- Langerhans producen muy poca insulina, permitiendo entonces una acumulación excesiva de azúcar - en la sangre (hiperglucemia).

La enfermedad se caracteriza principalmente por polidipsia, polifagia y poliuria; también hay de bilidad y pérdida de peso.

Se acostumbra a dividir la enfermedad en tipos - de iniciación juvenil y en la madurez. En el tipo juvenil hay más tiempo disponible para que -- surjan complicaciones agudas, mientras que en el tipo de iniciación en la madurez estas complicaciones son menos frecuentes.

Manifestaciones bucales: Estas manifestaciones - pueden variar desde relativamente simples en el diabético bien controlado hasta graves en él no controlado. Puede consistir en (1) gingivitis -- y dolor de encías (2) periodontitis con pérdida de dientes; (3) xerostomía; (4) ulceración de la mucosa bucal; (5) pulpitis); (6) curación retardada después de las operaciones, ya que hay un - mayor grado de esclerosis arterial en el diabético y por consiguiente la circulación sanguínea - es más deficiente; (7) aliento cetónico (parecido al olor de manzana) en el diabético no controlado.

La enfermedad metabólica puede ser sospechada sólo a través de la historia clínica del paciente. - De todas maneras el odontólogo debe de conocer - las diversas formas de la disfunción metabólica-

y estar preparado para plenear el tratamiento bucal en función de ella.

Este trastorno o desorden del metabolismo es una fase más avanzada de la enfermedad, termina por afectar también el metabolismo de los lípidos -- (grasas), de las proteínas y del agua; esto se debe a la íntima conexión que cada uno de estos sectores mantiene con los demás de forma que la alteración de uno de ellos acaba por repercutir en los demás. Se sabe que el diabético se caracteriza por presencia de azúcar en la orina (glucosuria) y por el aumento del contenido de la -- misma en sangre (glucemia); este doble hallazgo explica el adjetivo de sacarina y de diabetes mellitus con los que suele diferenciar de otras -- formas de diabetes (diabetes insípida). Pero hay que precisar inmediatamente que existen hiperglucemias y glucosurias no diabéticas sino puramente alimenticias, relacionadas con la ingestión de comidas ricas en azúcares.

Etiología: La diabetes se debe a una secreción insuficiente de la hormona insulina por parte -- del páncreas, es lógico que entre las causas de las mismas, las lesiones de tejido pancreático -- provocadas por las enfermedades infecciosas agudas (parotiditis epidémicas, tifus escarlatina, pulmonía, gripe, etc), o crónicas (sífilis, tuberculosis), por las intoxicaciones crónicas (alcohol, tabaco), por la pancreatitis, cirrosis pancreática, tumores pancreáticos, etc. Sin embargo, la causa más frecuente de Diabetes Mellitus es -- hereditaria, transmitida como un carácter autosómico recesivo.

Estudios de laborarotio:

Química sanguínea :

- aumento de glucosa en ayunas.
por arriba de 80/120 mg por ml.
- colesteros aumentado
- sodio disminuido
- potasio disminuido.

Examen general de orina:

- glucosuria
- densidad disminuida
- pH ácido.

COMA DIABETICO:

Si la diabetes no se controla en forma satisfactoria, puede producirse deshidratación y acidosis grave; a veces, aún cuando se está administrando tratamiento, cambios esporádicos de metabolismo de las células, (fiebre por ejemplo) -- pueden causar deshidratación y acidosis.

Cuadro clínico:

Aún son pocos los signos de la cetosis, pueden existir náusea moderada, sed excesiva, malestar que puede progresar a los de la acidosis, con vómitos, somnolencia, hiperpnea y fiebre. Se -- puede presentar dolor abdominal con diarrea a -- veces con rigidez abdominal. El olor típico de fruta o de acetona se puede encontrar en el --- aliento. En el exámen físico, la piel y las mucosas se observan secas, los globos aculares -- blandos y la presión arterial baja con pulso filiforme, respiración rápida y profunda, cuando el pH de los líquidos corporales cae por debajo de 7, la situación puede progresar hasta la pérdida del conocimiento y coma.

Estudios de laboratorio:

Química sanguínea:

- glucosa aumentada 500 mg/100 m., hasta 1000mg/ml.
- Acido láctico aumentado + 7meq/lt.
- foafaro disminuido
- colesterol aumentado
- sodio disminuido
- pH disminuido

Examen general de orina:

- densidad aumentada
- presencia de amoniaco
- pH por debajo de 7
- glucosuria + de 500 mg/lt.
- cuerpos cetónicos

CHOQUE INSULINICO O HIPOGLUCEMICO

El sistema nervioso central obtiene practicamente toda su energía del metabolismo de la glucosa, y para ello la insulina no es necesaria. Sin embargo, si la insulina provoca disminución importante de la glucemia; el metabolismo del sistema nervioso central sufre en forma indirecta. En los enfermos de hiperinsulinismo, o en quienes reciben cantidades de insulina demasiado altas, puede producirse el síndrome siguiente, llamado "choque insulínico".

A veces se producen varios tipos de alucinaciones, pero es más frecuente que haya simplemente gran nerviosidad, con sudor intenso y temblores de todo el cuerpo. Cuando la glucemia llega entre 20 y 50 mg. por 100ml. de sangre son frecuentes las convulsiones clónicas y la pérdida de conciencia. Si las cifras de glucosa disminuyen todavía más, las convulsiones cesan y se instala el coma. De hecho a veces es difícil distinguir entre un coma diabético verdadero por falta de insulina. Pero el aliento con olor a acetona y la respiración rápida del coma diabético no suele presentarse en el coma hipoglucémico.

Estudios de laboratorio

Química sanguínea: glucosa disminuida (70
a 50mg/100 ml o menos)

Examen general de orina:

- no hay glucosoria
- no hay cuerpos cetónicos.

HIPERTIROIDISMO:

Este trastorno puede producir crecimiento de la glándula tiroides (bocio), y se caracteriza por nerviosismo, taquisfagmia, sudación aumentada y protusión de los globos oculares (exoftalmos). El paciente por lo general puede tener muy buen apetito, pero muy delgado a la taza de metabolismo aumentada, presenta intolerancia al clima caliente y diarrea, que va aumentando. La concentración de iodo sérico unido a proteínas es elevado.

La atrofia alvolar se produce en casos muy avanzados. En niños la caída de los dientes primarios ocurre antes del tiempo normal, y la erupción de los dientes permanentes está muy acelerada. Posee una sensibilidad aumentada a la adrenalina y suelen ser hipertensos.

Esta enfermedad habitualmente puede controlarse mediante medicamentos o la extirpación quirúrgica de una porción de la glándula, pero si no se le controla puede ser muy peligroso.

Para llevar a cabo un tratamiento dental es necesario que el paciente éste bajo tratamiento médico, no debe inquietarse el paciente y deberán evitarse medicamentos vasoconstrictores como los presentes en los anestésicos locales, ya que pudieran producir una crisis tiroidea verdadera e inclusive coma. También debe evitarse los analgésicos narcóticos porque no los tolera el paciente.

Estudios de laboratorio:

Química sanguínea:

- iodo aumentado 8-12 microgramos/100ml.
- colesterol disminuido
- ácidos grasos disminuidos
- fosfolípidos disminuidos
- cetonas disminuidos
- glucosa aumentada en ayunas
- tolerancia a la glucosa disminuida
- curva de glucosa aumentada.

Biometría hemática:

- leucopnia discreta
- hemoglobina y eritrocitos normal o ---
aumentados.

Exámen general de orina:

- iodo aumentado (normal hasta 75 micro-
gramos por día)
- Calcio aumentado
- fosforo aumentado
- glucosuria
- cetonuria discreta
- creatinina aumentada

HIPOTIROIDISMO

Una falla de la función tirotrópica de la hipófisis o una atrofia o destrucción de la tiroi - des propiamente dicha, determinan la producción insuficiente de hormona para satisfacer las necesidades del organismo.

El hipotiroidismo tiene efectos diferentes en - adulto y en lactantes. En personas adultas el trastorno se denomina mixedema, y se caracteriza por un individuo obeso, de movimiento y hablar lento, así como con cierta torpeza mental.

En la lactancia, el hipotiroidismo produce trastornos llamados cretinismo, el cual se manifiesta por una falta de crecimiento (enanismo) y -- una insuficiencia del desarrollo mental.

Estudios de laboratorio (mixedema):

Biometría hemática:

- anemia generalmente hipocrómica
- leucopenia discreta o nula

Química sanguínea:

- iodo disminuido
- colesterol aumentado (puede llegar hasta 600 mg/100ml.)
- fosfatas alcalina disminuida
- proteínas aumentadas.
- urea aumentada ligeramente.

Examen general de orina:

Orina escasa y concentrada con abundante eliminación de sal y productos nitrogenados. Calciuria disminuida - en las 24 horas. creatinuria disminuida o nula.

3.5 TRASTORNOS RENALES

Las enfermedades renales se dividen en dos grupos principalmente: la de origen congénito y las aparecidas tras el nacimiento. Pequeñas anomalías congénitas de los riñones, por lo general inocuas, están bastante difundidas: tienen lugar aproximadamente en el 10% de los niños; en los varones generalmente se presenta en el riñón izquierdo.

Entre las anomalías congénitas más graves cabe destacar la presencia en los riñones del feto de numerosos quistes, que a menudo producen la destrucción de gran parte de los tejidos del órgano, por lo que el niño no sobrevive mucho tiempo tras el nacimiento.

Un trastorno renal no congénito es la glomerulonefritis aguda se debe a una inflamación aguda causada probablemente por una reacción alérgica durante una infección por estreptococos, al comienzo generalmente aguda. La mayoría de los enfermos generalmente niños curan completamente; sin embargo, en algunos casos, la enfermedad puede volverse crónica.

La actividad renal puede verse comprometida por otras enfermedades, como la arteriosclerosis, la diabetes y la gota.

INSUFICIENCIA RENAL

La insuficiencia renal es la incapacidad más o menos total de los riñones para ejercer la depuración del organismo mediante la excreción de las escorias del recambio orgánico (sobre todo las nitrogenadas), las cuales al no eliminarse

por las orina intoxican al organismo (uremia) - como si fueran unos verdaderos venenos.

Actualmente se sabe que el fracaso renal es un fenómeno mucho más complejo que atañe funcionalmente no sólo a las sustancias que han de excretarse, sino que se produce además una perturbación en el sistema regulador de la composición del medio interno, desequilibrándose en mayor o menor grado todas las constantes humorales.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA:

Se produce una insuficiencia renal aguda cuando desciende bruscamente la eliminación diaria de orina a menos de 400 cm³.

Más importancia práctica reviste la insuficiencia renal aguda cuando la causa estriba en una alteración anatómica del propio riñón. Puede deberse a una nefritis aguda con afección primordial de los glomerulos (que ya no filtran bien), pero con mayor frecuencia su causa radica en -- una lesión de los tubulos renales (necrosis tubular aguda), pero con mayor frecuencia su causa radica en una lesión de los tubulos renales (necrosis tubular aguda), que se produce por intoxicaciones por mercurio o sublimados, arsénico y plomo.

Por último, la lesión tubular con fallo renal agudo se observa después de extensos traumatismos y hemorragias.

El síntoma principal de la insuficiencia renal aguda es la total falta de orina (anuria) o una insuficiencia eliminación de desechos (oliguria).

Se altera la composición cualitativa y cuantitativa de la sangre sobre todo en relación a su contenido de agua, sales minerales y productos resíduos del metabolismo de las proteínas.

La naturaleza de los cambios predominantes de los líquidos orgánicos cuando hay insuficiencia renal depende principalmente de la pérdida de función y del volumen de orina que se forma. El cambio predominante es la retención de agua y electrólitos.

Tal insuficiencia causa hiperazoemia, que puede ser grave, la muerte suele provocarla una infección, pero muchas veces es producida por por paro cardíaco a consecuencia de intoxicación potásica. Tal muerte es súbita, y muchas veces se produce al final de la primera semana de anuria, a menos que lesión tisular sea extensa, en cuyos casos puede ocurrir mucho antes. La importancia de la intoxicación potásica y la retención nitrogenada se manifiesta por un hecho: en la rata anúrica la supervivencia es inversamente proporcional a la cantidad de potasio y proteínas ingeridos. En quemaduras y lesiones por aplastamiento, la intoxicación potásica suele ser grave porque el líquido tisular libera grandes cantidades de potasio que alcanzan la circulación; eventualmente la pérdida de sodio (quemaduras, vómitos) agrava más todavía el desequilibrio iónico.

Manifestaciones clínicas:

El síntoma principal es la total falta de orina (anuria) o una insuficiente eliminación de productos de desecho (oliguria). El corazón resul-

ta afectado por una insuficiencia rápidamente -- progresiva y a menudo fatal; y el cerebro tam -- bién acusa la insuficiente depuración, pudiendo se llegar al estado de coma (con inconciencia -- que puede ser total) e incluso a la presentación de convulsiones. También son frecuentes los sín -- tomas digestivos como hipo, vómitos y diarreas. Cuando mejora el proceso, a la fase de oliguria -- sucede otra espectacular en la que se elimina -- una enorme cantidad de orina (hasta 6 o más li -- tros al día) que alivia la situación.

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

Puede definirse como una incapacidad progresiva de los riñones para mantener el equilibrio o -- constancia físico-químico del medio interno, es -- decir incapacidad para mantener en forma integral el equilibrio de líquidos y electrólitos, el --- equilibrio ácido-básico, la excreción de dese -- chos nitrogenados y fármacos y la producción y -- regulación de cierto número de hormonas.

La insuficiencia renal crónica puede deberse a -- enfermedades glomerulares, vasculares o tubula -- res. La destrucción de tejido renal puede deber -- se a razones inmunológicas (una reacción exagera -- da del riñón frente a un proceso alérgico como -- ocurre en la nefritis; puede producirse después -- de una infección persistente, como la pielonefri -- tis crónica o la tuberculosis renal, a consecuen -- cia de un extasis urinario prolongado; por la -- presencia de cálculos, de una obstrucción prostá -- tica, o de algunas anomalías congénitas o adqui -- ridas; también después de una hipertensión arte -- rial prolongada; hay otros motivos en los que ca -- be señalar a la diabetes, la gota y la arterios -- clerosis.

Las anormalidades metabólicas y vasculares incidentales a la insuficiencia renal producen síntomas y signos típicos. El defecto metabólico se debe a la insuficiencia del riñón para excretar la carga diaria de desechos nitrogenados y para excretar o conservar agua y electrólitos en la manera requerida para mantener un balance correcto. El resultado es el cuadro clínico de uremia en el cual existen 3 signos cardinales: azoemia, anemia y acidosis. El paciente urémico con frecuencia se muestra débil y cansado. Existe anorexia, náuseas y vómitos, puede tener diarreas y disnea. El prurito es común y las escoriaciones pueden ser purpúricas. Con frecuencia se observa palidez y apariencia de piel seca. Existe poliuria, ésta refleja la incapacidad de los túbulos renales para reabsorber agua a medida que la filtración glomerular se reduce enormemente aparece la oliguria, el riñón pierde pronto su capacidad de concentración por lo que la orina siempre es muy clara y por ello más abundante, siempre se elimina albúmina, aunque la albuminuria no sea paralela al grado de insuficiencia; puede existir hematuria las manifestaciones terminales son náuseas severas, diarrea, contracturas musculares, hiperpnea, sangrado por mucosas y somnolencia. La escarcha urémica en la piel, la pericarditis fibrinosa y la pleurosia se asocia a elevaciones acentuadas del nitrógeno de la urea sanguínea.

El pH sanguíneo es más ácido, por lo que la estimulación nerviosa del centro de la respiración produce anemia por un déficit en la formación .

de eritrocitos a nivel de médula ósea. La hipertensión puede llegar a ser severa y producir cefalea, convulsiones e insuficiencia cardiaca izquierda, retinopatía con papiledema, hemorragias, exudados y cambios severos de arteriolas, las células frecuentemente producen alteraciones en la visión.

Estudios de laboratorio:

Biometría hemática:

- leucocitosis (en caso de que la causa sea por infección)
- eritrocitos disminuidos
- plaquetas disminuidas
- hemoglobina disminuida
- hemotrocitos disminuido

Química sanguínea:

- úrea más de 100 mg/100 ml.
- creatinina 6mg/ml. ó más
- potasio 6 meq/lt. ó más
- cloro disminuido
- sodio más de 140 meq/lt.
- bicarbonato disminuido 15 meq/lt. (27 meq./ lt).
- fosfatos y sulfatos elevados
- calcio disminuido
- nitrógeno aumentado

Examen general de orina:

- orina muy clara
- volumen disminuido
- densidad baja o normal
- proteinuria discreta o moderada

- creatinina disminuida
- color rojo (hematuria)
- presencia de eritrocitos
- presencia de leucocitos (en caso de -
que la causa sea por infección).
- algunas células epiteliales
- urea disminuida
- sulfatos disminuidos
- acidosis (en I.R. grave)
- pH ácido.

GLOMERULONEFRITIS AGUDA POSTESTREPTOCOCICA:

Inflamación del riñón que se caracteriza por la inflamación del glomérulo renal. Puede presentarse en forma aguda, subaguda o crónica. Suele ser secundaria a una inflamación de las amígdalas o de los dientes, sobre todo cuando estas formas son provocadas por el estreptococo beta hemolítico. No se conoce con certeza si la inflamación renal es consecuencia de la presencia de toxinas liberadas por las bacterias o de una sensibilización de tipo alérgico.

El cambio básico es la proliferación celular, desorganización de membrana basal y, finalmente, substitución fibrosa con atrofia del resto de la nefrona. Sin embargo, tanto las lesiones agudas como las crónicas disminuyen mucho la intensidad de filtración y la fracción filtrada. El poder de concentración está disminuido en proporción de la pérdida funcional global.

Los síntomas de la glomerulonefritis son: reducción de la orina la cual además, adquiere un color que varía de levemente rosado a rojo por la presencia de sangre, y además, aumento del agua contenida en los tejidos (edema).

Al contrario de los cardiopatas, en los que además se localizan sobre todo en las piernas, los edemas del nefrítico suelen hallarse localizados en el rostro y en los párpados. Otro síntoma de gran importancia es el aumento de la tensión arterial. En la orina hay también abundante presencia de albúmina.

Exámenes de laboratorio:

Biometría hemática:

- Leucocitos
- Eritrocitos disminuidos

Química sanguínea:

- sodio aumentado
- calcio aumentado
- potasio aumentado

Examen general de orina:

- presencia de eritrocitos
- presencia de hemoglobina
- color rojo
- volumen disminuido
- proteínuria
- presencia de cilindros

3.6 ENFERMEDADES HEPATICAS

El hígado es la glándula más grande del cuerpo -- ya que pesa alrededor de 1.5 Kg. A. través de -- los vasos sanguíneos recibe del intestino los -- productos de la digestión, parte de ellos quedan almacenados en él para ser utilizados en otro mo mento.

Además de eliminar las sustancias tóxicas de la sangre el hígado produce y vierte a la sangre -- otras sustancias tales como: las albúminas, las lipoproteínas, el fibrinógeno y varias moléculas indispensables para el proceso de la coagulación.

Por otra parte, el hígado segrega cada 24 hrs. - de 500 a 750 ml. de bilis, líquido alcalino que es almacenado en la vésicula biliar y vertido al duodeno cuando entra en él los alimentos grasos. Así mismo, el hígado almacena el hierro (B 12) y transforma los productos de la escisión de la he moglobina en los pigmentos biliares, biliverdina y bilirrubina.

De las funciones del hígado, una de las más importantes es la transformación de todos los hi dratos de carbono solubles como las fructosa y la lactosa, produce también glucosa utilizando -- las partes no nitrogenadas de los aminoácidos.

Otra transformación de los ácidos grasos que resultan de la digestión de los líquidos en una -- forma que pueden ser fácilmente oxidada para producir energía. Además, el hígado produce las sus tancias químicas como el fibrinógeno y protrombina, que ayudan a la coagulación de la sangre. La mayoría de las enfermedades del hígado, sean de-

tipo inflamatorio o degenerativo, se caracterizan por un síntoma común: la ictericia, que debido al exceso de bilirrubina en la sangre produce una coloración amarilla en la piel y en las escleróticas.

El hígado puede estar comprometido con un gran número de enfermedades, pero son relativamente pocas las que se originan en el hígado mismo, - la más importante es la hepatitis.

Esta infección se debe generalmente a virus, pero puede también ser causada por bacterias, espiroquetas (leptospirosis) o protozoos, como la ameba o el toxoplasma.

Ictericia:

Coloración amarilla más o menos intensa de la piel de las mucosas y de las escleróticas o blanco de los ojos. Es un síntoma, debido a la presencia en la sangre de una cantidad excesiva de bilirrubina, pigmento procedente de la destrucción de glóbulos rojos. Este exceso a su vez, puede tener origen en tres grupos principales de factores. Primero puede ser consecuencia de una excesiva destrucción de eritrocitos, como puede suceder en los recién nacidos o en los individuos de anemia hemolítica; segundo, pueden estar motivados por alguna enfermedad del hígado en las que sus células, destinadas entre otras funciones a producir bilis, no son capaces de funcionar normalmente (hepatitis, cirrosis hepática, enfermedad de Weil).; Tercero, puede ser consecuencia de la oclusión del conducto colédoco, debida generalmente a un cálculo -

en la vesícula biliar, pasa al coledoco y puede causar, además de la manifestación icterica, inflamación y dolor. La ictericia, en este caso - va acompañada de heces en poco o ninguna coloración (ictericia acolúrica).

Estudios de laboratorio:

Biometría hemática:

- eritrocitos disminuidos

Pruebas hemorrágicas:

- tiempo de coagulación alargado
- tiempo de protrombina aumentado

Química sanguínea:

- Fibrinógeno disminuido
- proteínas totales disminuidas
- colesterol normal o aumentado

Examen general de orina:

- bilirrubina aumentada
- Urobilinógeno aumentado

CIRROSIS HEPATICA

Este es un padecimiento crónico del hígado, caracterizado por aumento del tejido fibroso en toda la glándula, con pérdida de su arquitectura normal y falla en su funcionamiento, lo anterior, se encuentra en grado variable y depende de lo avanzado del padecimiento.

Las causas más frecuentes de la cirrosis hepática son: alcoholismo importante, diario y de más de 10 años de evolución o secundaria a una hepatitis viral crónica; de aquí la importancia de diagnosticar oportunamente todos los casos de hepatitis y seguir su evolución. En un 20% de los casos no se encuentran antecedentes de alcoholismo, hepatitis u otra de las causas que se han considerado que se pueden ocasionar cirrosis criptogénica o de origen desconocido. Otras causas de cirrosis pueden ser congestiones cardiacas, acumulación de hierro o cobre en el hígado.

Este padecimiento puede en algunos casos, cursar sin ninguna sintomatología, pero la mayoría de los pacientes presentan datos de insuficiencia hepática y los datos más comunes son: Ictericia; adelgazamiento de los músculos, ascítis (hidropesía) y edema de miembros inferiores. En ocasiones presenta datos de coma hepático. Además estos pacientes pueden cursar con trastornos de la coagulación más o menos severos, estos trastornos son secundarios a la insuficiencia hepática ya que el hígado no produce suficiente protrobina y fibrinógeno, así como otros factores de la coagu

lación, existe una tendencia al sangrado con pequeños traumatismos o intervenciones quirúrgicas como podría ser la extracción dental u otras intervenciones en la boca y en otros sitios del organismo.

Estudios de laboratorio:

Biometría hemática:

- hematrocito disminuido
- hemoglobina disminuido
- V.S.G. más de 50-100 mm/hr
- plaquetas disminuidas
- anemia discreta
- leucopenia con vacuolización de los neutrofilos y monocitos discreta con granulaciones tóxicas. A veces ligera eosinofilia.

Química sanguínea:

- hipoproteínemia
- fibrinógeno disminuido
- bilirrubina aumentada
- amoniaco aumentado

C A P I T U L O I V

4.1. MATERIAL

A través del desarrollo de la tesis se consultaron diferentes libros, revistas, y artículos sobre el tema de Análisis Clínicos que incluyen los capítulos II y III.

Para analizar los concimientos de los análisis clínicos, se formaron tres grupos con treinta cuestionarios c/u. (cuestionario que se anexa en el protocolo de la tesis).

Divididos de la siguiente manera:

Grupo 1. Alumnos de 8o. Semestre de E.N.E.P Zaragoza.

Grupo 2. Odontólogos de práctica particular

Grupo 3. Profesores Odontólogos de la -----
E. N. E. P. Zaragoza.

Se utilizaron hojas tamaño carta, lápiz, plumas, máquina de escribir, copias-fotostáticas de los cuestionarios, hojas de vaciamiento de datos estadísticos. etc.

4.2 METODO

4.2.1 ELABORACION DEL CUESTIONARIO

El cuestionario se elaboró de la siguiente manera

Se elaboraron preguntas abiertas y concretas que nos permitieran conocer el nivel de conocimientos que sobre los análisis clínicos tenían los encuestados ya que pensabamos que si se elaboraban preguntas de opción múltiple se podrían obtener respues-

tas correctas influidas por el azar.

Las preguntas elaboradas se referían a - conocimientos mínimos que el odontólogo debe manejar para la interpretación correcta de algunas pruebas del laboratorio, tomando en cuenta que - un paciente que acude al consultoria además de - la patología oral motivo de la consulta puede tener alguna enfermedad sistemática que el Odontólogo puede detectar si maneja adecuadamente los conocimientos antes señalados.

Las preguntas elaboradas se refieren a - conocimientos relacionados con patologías que -- por su frecuencia representan un problema de salud (Diabetes, Mellitus, anemia, Hepatitis, etc. De tal manera que el Odontólogo debe estar capacitado tanto a través de la clínica como del laboratorio para detectar oportunamente estos padecimientos.

Con respecto al orden de las preguntas - se hizo de la siguiente manera:

Se destinaron las 6 primeras preguntas a Biometría Hemática.

De la 7 a la 8 a pruebas de coagulación

De la 9 a la 14 a química sanguínea

De la 15 a la 17 a E.G.O. y de la 18 a - 20 a Exudado de Cav. Oral.

4.2.2. LEVANTAMIENTO DE ENCUESTAS

Para llevar a cabo el levantamiento de - las encuestas se hizo lo siguiente:

Se llevo a cabo en forma aleatoria:

- GRUPO 1. En el grupo de los estudiantes de 80. Semestre se realizaron los cuestionarios en seis diferentes grupos del turno vespertino y tres grupos del turno matutino; de la E.N.E.P. Zaragoza, dichos cuestionarios se llevaron a cabo en presencia tanto de los profesores como del entrevistador, para verificar la honradez en las respuestas y así obtener datos fidedignos.
- GRUPO 2. En el grupo de Odontólogos particulares el levantamiento de cuestionarios se llevo a cabo en diferentes zonas del D. F. asistiendo a sus consultorios y se aplico en presencia del entrevistador.
- GRUPO 3. En el grupo de profesores Odontólogos de la E.N.E.P. Zaragoza, se entrevistaron tanto a profesores del turno matutino, como del vespertino para lo cual nos dirigimos a las Clínicas perifericas de la E.N.E.P. Zaragoza, así como de la propia escuela.

4.2.3 EVALUACION DE LOS CUESTIONARIOS

Para evaluar los cuestionarios se tomo como base el capítulo II que se refiere a los conocimientos que el odontólogo debe manejar para la correcta interpretación de algunas pruebas del laboratorio.

1. Para evaluar el primer reactivo tomamos en cuenta la definición de Biometría Hemática que obtuvimos de diferentes libros y - que presentamos en el capítulo II. De hecho sabíamos que tenía que ser idéntica, - pero sí que interpretara en otras pala -- bras lo mismo.
2. La respuesta para este reactivo se tomo - como correcta cuando contenía los siguien -- tes elementos: Hematrocito, hemoglobina, - eritrocitos, leucocitos y plaquetas, o -- bien cuando contenía 3 de ellos.
3. En esta respuesta se tomaba como correcta rangos que entraran dentro del valor nor -- mal 36 - 47 % y 40 - 54 %
4. Aquí existía una sola respuesta la cual - era anemia.
5. Este reactivo es muy concreto y la respues -- ta era aumentado de leucocitos y esta se -- presenta en infecciones, procesos inflama -- torios, o mieloproliferativos (leucemia).
6. La respuesta era de 1500 000 a 400 000 -- plaquetas por mm^3 ; o bien cifras que en -- traran dentro del rango normal.
7. En este reactivo se tomaba correcta cuan -- do nos indicaban patologías (como la Hemo -- filia) principalmente o bién, signos y -- síntomas que nos llevaran a sospechar de-

una alteración a nivel de coagulación.

8. Se toma como correcta cuando nos indica que existe una alteración en la coagulación.
9. Aquí existen dos preguntas y por lo tanto - dos respuestas que van ligadas entre sí, se toma como correcta cuando marcaba "SI" y -- nos mencionaba que es importante porque podemos observar alteraciones a nivel renal y metabólico (Diabetes) deben contestar mínimo cualquiera de estas dos alteraciones.
- 10.. Se tomo como correcta la respuesta cuando - contestaban por lo menos tres elementos de esta prueba hematológica, considerándose -- las más importantes; glucosa, urea, creatinina.
11. La respuesta es 120 - 80 mg/100 ml o 60 - - 100 mg - 100 ml.
12. En esta respuesta se tomo como correcta - - cuando nos mencionaban la Diabetes Mellitus o bien nos mencionaban signos y síntomas -- que nos hicieran sospechar de dicha patología.
13. La respuesta es como diabético.
14. El reactivo es muy concreto y la respuesta - es shock hipoglucémico o insulínico.
15. Al igual que la anterior el reactivo es muy concreto y la respuesta es alteración a nivel renal.

16. Aquí las respuestas están ligadas entre sí - deben de responder afirmativamente puesto -- que nos indica una alteración a nivel renal - que pueda influir en nuestro tratamiento - - Odontológico.
17. Esta respuesta se toma como correcta cuando contestan por lo menos tres características - dos componentes químicos y un elemento celular.
18. Se tomo como buena la respuesta cuando nos - indicaban o por lo menos nos daban a enten - der que se realizaba el exudado que nos lle - vaba a sospechar de una lesión de tipo pre - canceroso, infeccioso o degenerativo.
19. La respuesta al igual que el reactivo es muy concreto; que nos pueda ocasionar alteracio - nes a nivel de parodonto por predisposición - a sarro o tártaro gingival.
20. La respuesta es: predisposición a caries.

C A P I T U L O V

R E S U L T A D O S .

En este capítulo se presentarán tablas en las que se obtuvieron porcentajes y χ estadística sobre conocimientos de análisis clínicos en los tres grupos :

TABLA No. 1 : Alumnos de 8o. Semestre de la E.N.E.P. Zaragoza

TABLA No. 2 : Odontólogos particulares

TABLA No. 3 : Profesores odontólogos de la E.N.E.P. Zaragoza

En las tablas se encontraron los siguientes datos :

La letra S representa cuando la respuesta fue contestada en forma acertada, la letra N representa lo contrario de la S ó bien cuando no fué contestada.

En forma vertical se colocó el número de cuestionarios, y en forma horizontal el número de reactivos por cuestionario.

En la parte superior se muestran las divisiones que separarán los reactivos por cada análisis clínico :

- B.H. : Biometría hemática
- P.C. : Pruebas de coagulación
- Q.S. : Química sanguínea
- E.G.O. : Examen general de orina
- E.C.O. : Examen de cavidad oral

TABLA No. 1 E.N.E.P. ZARAGOZA. IMPORTANCIA DE LOS ANALISIS CLINICOS EN ESTOMATOLOGIA.

GRUPO I	Número de reactivos																				total en %	total en \$	
	B.H.					F.C.				O.S.					E.C.O.			E.C.G.					
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20			
1	N	S	S	S	S	S	S	S	N	S	S	N	N	S	N	S	N	N	S		13	65	
2	S	S	S	S	S	S	S	N	S	S	S	N	S	N	S	N	N	S	S		13	65	
3	S	N	S	N	S	S	S	N	N	S	S	N	N	N	N	N	S	N	S		11	55	
4	N	N	N	N	S	S	N	N	N	N	S	N	S	N	N	N	N	N	N		3	15	
5	N	N	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	N	N	N	N	S	S		14	70	
6	S	N	N	N	N	N	S	S	N	N	N	S	N	N	N	N	N	N	S		5	25	
7	N	S	S	S	S	S	S	N	S	S	N	S	S	N	N	N	N	S		12	60		
8	S	N	N	N	S	S	N	N	N	N	S	N	N	N	S	N	N	S		6	30		
9	N	S	S	S	S	S	S	S	N	N	S	N	S	S	N	N	N	N		10	50		
10	S	N	N	N	S	S	S	N	S	S	N	N	S	S	N	N	N	S		10	50		
11	S	N	N	S	S	S	N	N	S	S	N	N	N	N	N	N	S	S		10	50		
12	S	N	S	S	S	N	S	S	S	S	N	S	N	S	S	S	S	S		15	75		
13	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	N	N	S	S	S	N	N	N		15	75		
14	S	S	S	S	S	S	N	N	N	S	N	N	S	S	N	N	N	N		9	45		
15	S	S	S	S	S	S	N	N	S	S	S	N	S	S	N	N	N	N		13	65		
16	S	S	S	N	N	N	S	N	N	N	N	N	S	S	N	N	N	S		7	35		
17	N	N	S	N	S	S	N	N	N	N	S	N	S	N	N	N	N	N		4	20		
18	S	S	S	S	S	S	N	N	S	S	N	N	S	S	N	S	S	S		14	70		
19	S	N	S	S	S	S	N	S	N	S	S	N	N	N	N	N	N	S		10	50		
20	S	N	S	N	S	S	N	N	S	S	N	N	N	N	N	N	N	N		6	30		
21	N	N	S	S	S	N	S	S	S	N	N	N	N	N	N	N	N	S		9	45		
22	N	N	S	S	S	S	S	N	S	S	S	N	S	S	N	N	N	S		12	60		
23	S	S	S	S	S	S	S	N	S	S	N	N	S	N	S	S	N	N		14	70		
24	S	N	S	S	S	N	N	N	N	S	N	N	N	N	N	N	N	N		7	35		
25	S	N	S	N	S	S	S	N	N	N	N	N	N	N	S	N	S	N		9	45		
26	N	N	S	S	S	S	N	S	N	S	S	N	N	N	N	S	N	N		11	55		
27	S	N	N	S	S	N	N	N	N	S	N	N	N	N	N	N	N	N		5	25		
28	S	S	S	S	S	S	S	S	N	S	N	N	N	S	S	N	S	S		13	65		
29	S	S	S	S	S	N	N	N	N	S	S	N	S	N	N	N	N	S		8	40		
30	S	N	S	S	S	S	N	N	S	S	N	N	N	N	N	N	S	S		5	25		
	21	12	23	17	25	23	27	11	10	11	20	21	6	9	10	11	7	5	6	21			
TOTAL																				290	1150		

Reactivos contestados correctamente por pregunta

$$\bar{X} = 9.0$$

Porcentaje de reactivos contestados correctamente = 45.3 %

ANALISIS CLINICOS EN ESTOMATOLOGIA.

Número de reactivos

	H.H.			P.C.			Q.S.				E.G.O.			D.C.O.			total en ?	total en %				
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16			17	18	19	20
1	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	0	0
2	N	N	N	S	N	N	N	N	N	S	S	N	N	N	N	N	N	N	N	N	3	15
3	N	N	N	S	S	N	S	N	N	S	S	N	S	S	S	N	N	N	S	S	10	50
4	N	N	S	S	S	S	S	N	S	S	S	N	N	S	N	N	N	N	S	S	12	60
5	N	N	N	S	S	N	S	N	S	S	S	N	N	N	N	N	N	N	N	N	0	0
6	S	N	N	S	S	N	S	N	S	S	S	S	S	N	N	N	N	N	N	S	11	55
7	S	N	N	S	S	N	S	N	S	S	S	S	N	N	S	N	N	N	N	N	8	40
8	N	N	N	N	N	S	N	N	N	N	N	N	N	N	S	N	N	N	N	N	2	10
9	S	S	N	S	S	N	S	N	S	S	S	S	N	N	N	N	N	N	S	S	12	60
10	S	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	0	0
11	N	N	N	N	N	N	S	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	2	10
12	N	S	S	S	S	S	S	N	S	S	N	N	N	N	N	S	N	N	N	N	10	50
13	N	S	S	N	N	S	N	N	N	N	S	N	N	N	N	N	N	N	N	N	4	20
14	N	N	N	N	N	N	N	N	N	S	N	N	N	N	N	N	N	N	N	S	2	10
15	S	S	N	N	S	N	S	N	N	N	N	N	N	N	S	N	N	N	N	N	4	20
16	N	N	S	N	N	S	S	N	N	S	S	N	N	N	S	N	N	N	N	N	6	30
17	N	S	S	S	N	N	S	S	S	S	S	N	N	S	N	N	S	N	N	N	9	45
18	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	0	0
19	S	N	N	N	N	N	N	S	N	S	N	N	N	N	S	N	N	N	N	N	5	25
20	N	S	S	S	S	S	N	N	N	S	S	N	S	S	S	N	N	N	S	N	12	60
21	N	S	N	N	N	N	N	N	N	S	N	N	N	N	N	N	N	N	N	S	3	15
22	S	S	N	S	S	N	N	N	N	S	S	S	N	N	S	S	S	S	S	S	12	60
23	N	S	N	S	S	S	N	N	S	S	N	S	N	N	N	N	N	N	N	S	8	40
24	N	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	N	N	N	S	S	N	N	S	N	14	70
25	S	N	N	S	S	N	S	N	S	S	S	S	S	N	N	S	S	N	S	N	13	65
26	N	N	N	N	N	S	N	N	N	S	N	N	S	N	N	N	N	N	N	N	3	15
27	S	N	N	S	S	N	S	N	N	N	S	N	N	N	N	N	N	N	S	S	7	35
28	S	S	N	S	S	N	S	S	S	S	S	N	N	N	N	N	N	N	N	S	11	55
29	S	S	S	S	S	N	N	S	S	S	S	N	S	S	S	S	S	N	N	S	14	70
30	N	S	N	S	S	N	N	N	N	S	S	N	N	N	S	N	N	N	S	N	9	45

TOTAL 206 1030 %

Reactivos contestados correctamente por pregunta

$$\bar{X} = 6.8$$

Porcentaje de reactivos contestados correctamente

$$= 34.3 \%$$

Tabla No. 2 E.N.E.P. ZARAGOZA. IMPORTANCIA DE LOS ANALISIS

Número de reactivos CLINICOS EN ESTOMATOLOGIA.

	H.H.		F.C.			O.S.				E.G.O.			E.C.O.		Total en #	total en %						
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14			15	16	17	18	19	20
1	N	N	N	S	N	N	N	N	N	N	S	N	N	S	N	N	N	N	N	N	3	15
2	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	0	0
3	S	N	S	N	S	S	N	S	N	N	S	S	N	N	N	N	N	N	N	N	7	35
4	S	N	S	S	S	S	S	N	N	N	S	S	N	S	S	N	N	N	S	S	13	65
5	S	N	S	S	S	S	S	N	N	N	S	S	N	S	S	N	N	N	N	N	10	50
6	S	S	S	S	S	S	S	S	N	N	S	S	N	S	N	N	N	S	S	S	14	70
7	S	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	2	10
8	S	S	S	S	S	N	S	S	S	S	S	N	S	N	N	N	N	N	N	N	11	55
9	S	S	S	S	S	S	S	N	S	N	S	S	S	S	N	S	N	N	N	N	14	70
10	S	N	S	N	S	S	N	S	N	S	S	N	S	S	N	N	N	N	S		12	60
11	S	S	N	N	S	S	S	N	N	S	S	S	N	N	N	N	N	N	N	S	11	55
12	S	N	N	S	S	N	S	N	N	N	S	N	S	N	N	N	N	N	N	N	6	30
13	S	N	S	S	S	N	N	N	N	S	N	S	N	N	N	N	N	N	N	N	6	30
14	S	N	N	N	S	N	S	N	N	S	N	S	S	N	N	N	N	N	N	S	8	40
15	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	0	0
16	S	N	S	S	S	S	S	S	S	S	S	N	S	S	S	S	S	S	S	S	18	90
17	S	S	N	S	S	S	S	N	N	S	S	N	S	N	N	N	N	N	N	S	40	50
18	S	N	S	S	S	N	S	S	S	S	S	N	N	N	N	N	N	N	N	S	10	50
19	S	S	S	S	S	S	S	N	N	S	S	N	N	S	S	N	N	N	S		12	60
20	S	S	S	S	S	S	N	N	S	S	S	S	N	N	N	N	N	N	N		10	50
21	S	S	S	S	S	N	S	S	N	S	S	S	S	N	S	S	N	S	S	S	16	80
22	S	S	N	S	S	N	S	S	N	S	S	S	S	N	S	S	N	S	S	S	15	75
23	N	S	S	S	S	N	N	N	N	S	S	N	S	N	S	N	S	S	S	S	11	55
24	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	0	0
25	N	N	N	N	S	S	N	N	N	N	S	S	S	S	N	N	N	N	N	S	7	35
26	S	S	N	N	S	S	S	N	N	S	S	S	S	S	N	N	N	N	N	S	11	55
27	N	N	N	N	S	N	N	N	N	N	S	S	S	N	N	N	N	N	N	S	5	25
28	S	N	N	S	S	N	N	N	N	S	S	N	S	S	S	S	N	N	S	S	13	65
29	S	N	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	N	S	S	S	S	S	S	S	18	90
30	S	N	N	N	N	N	N	N	N	S	N	N	N	N	N	S	N	S	S	S	4	20
TOTAL																					277	1395 %

Reactivos contestados correctamente por pregunta

$$\bar{X} = 9.2$$

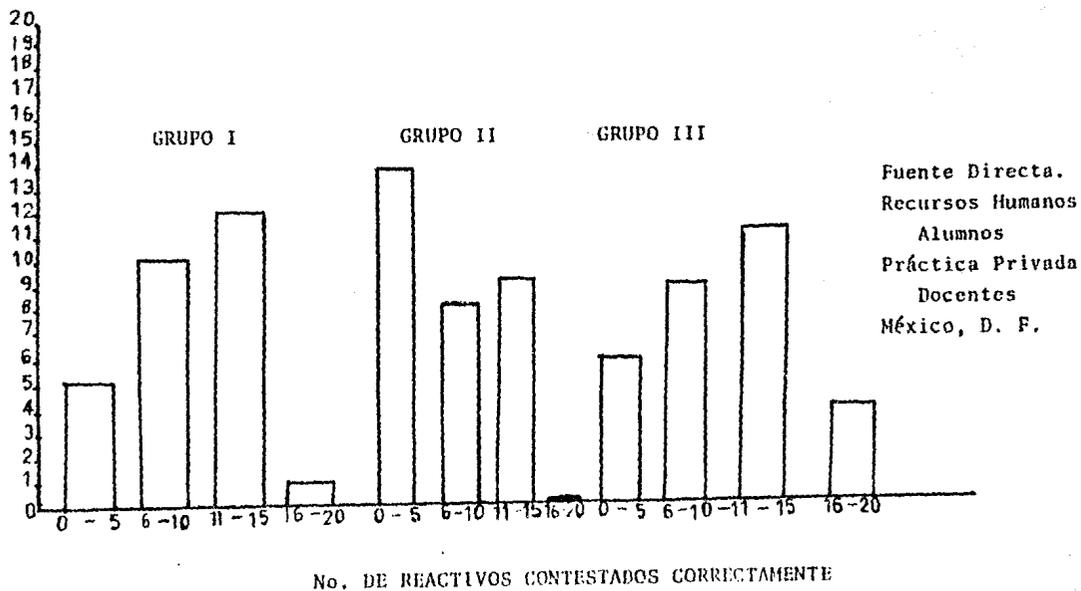
Porcentaje de reactivos contestados correctamente

$$= 46.2 \%$$

E.N.E.P. ZARAGOZA

IMPORTANCIA DE LOS ANALISIS CLINICOS EN ESTOMATOLOGIA

GRAFICA DE REACTIVOS CONTESTADOS CORRECTAMENTE POR
CUESTIONARIO EN LOS TRES GRUPOS ESTUDIADOS



E.N.E.P. ZARAGOZA

IMPORTANCIA DE LOS ANALISIS CLINICOS EN ESTOMATOLOGIA.

<p>GRUPO I</p> <p>S^2 (varianza) = <u>13.29</u></p> <p>S (desviación standard) = <u>3.64</u></p>
<p>GRUPO 2</p> <p>S^2 (varianza) = <u>21.18</u></p> <p>S (desviación standard) = <u>4.60</u></p>
<p>GRUPO 3</p> <p>S^2 (varianza) = <u>25.38</u></p> <p>S (desviación standard) = <u>5.03</u></p>

DESARROLLO DE LA PRUEBA T DE STUDENT EN EL GRUPO
1 y 2

$$SC^2 = \frac{(N_1 - 1) S^2_1 + (N_2 - 1) S^2_2}{N_1 + N_2 - 2} = \frac{998.83}{58} = 17.22$$

Error standard Común:

$$S_{\bar{X}_1 \bar{X}_2} = SC^2 / N_1 + SC^2 / N_2 = 0.138 + 0.138 = 0.276$$

$$T = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{S_{\bar{X}_1 \bar{X}_2}} = \frac{9.6 - 6.8}{0.276} = \frac{2.8}{0.276} = 10.14$$

$P = < .001$ Lo cual indica que la diferencia entre el grupo # 1 y 2 en cuanto a conocimientos - de análisis clínicos es estadísticamente significativa.

- o -

DESARROLLO DE LA PRUEBA T DE STUDENT EN EL GRUPO 1 Y
3.

$$SC^2 = \frac{(N_1 - 1) S^2_1 + (N_3 - 1) S^2_3}{N_1 + N_3 - 2} = \frac{1121.43}{58} = 19.33$$

Error Standar Común:

$$S_{\bar{X}_1 \bar{X}_2} = SC^2 / N_1 + SC^2 / N_3 = 0.146 + 0.146 = 0.293$$

$$T = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_3}{S_{\bar{X}_1 \bar{X}_2}} = \frac{9.6 - 9.2}{0.293} = \frac{.4}{0.293} = 1.36$$

$P = > .1$ Diferencia estadísticamente no significativa.

En las tablas 1, 2, 3, se obtuvo: \bar{X} Media Estadística (la suma de todos los reactivos correctos entre el No. de cuestionario aplicados).

- El porcentaje total de reactivos contestado correctamente (El 100% = 20 reactivos contestados por cuestionario).

Para poder obtener la varianza (S^2) y la desviación Standar es aplicado con la siguiente fórmula.

$$S^2 = \frac{(X_1 - \bar{X})^2}{N}$$

X_1 = Total de reactivos correctos por cuestionario, en número.

N = Número de cuestionarios aplicados

$$S = \sqrt{S^2} = \text{Desviación Standar.}$$

E.N.E.P. ZARAGOZA

IMPORTANCIA DE LA INTERPRETACION DE LOS ANALISIS CLINICOS DE ESTOMATOLOGIA.

TABLA No. 1

Porcentaje de reactivos contestados correctamente por cada análisis clínico

GRUPO	B.C.	P.C.	Q.S.	E.G.O.	E.C.O
1	66.1%	53.3%	36.1%	31.1%	35.5%
2	39.4%	45 %	35.5%	23.3%	25.5%
3	58.3%	46.6%	49.4%	30 %	31%

En la tabla No. 1, se muestran los porcentajes que se obtuvieron de la suma de los reactivos contestados en forma acertada por conocimiento de cada análisis clínico en los tres grupos estudiados.

Como se observa el grupo que tuvo mayor porcentaje de conocimientos de Biometría Hemática fue el de - alumnos de 8o. semestre de la E.N.E.P. Zaragoza el mayor porcentaje en pruebas de coagulación lo obtuvo también el grupo de alumnos de 8o. semestre; en química sanguínea el grupo de profesores odontólogos de 1 E.N.E.P. Zaragoza; en examen general de - orina en el grupo de alumnos de 8o. semestre de la E.N.E.P. Zaragoza y en el examen de cavidad oral - el mayor porcentaje lo obtuvo el grupo de estudiantes de 8o. semestre de la E.N.E.P. Zaragoza.

E.N.E.P. ZARAGOZA

IMPORTANCIA DE LA INTERPRETACION DE LOS ANALISIS CLINICOS DE ESTOMATOLOGIA.

"PUREBA DE LA χ^2 (Ji CUADRADA) EN EL GRUPO I - ALUMNOS DE 8o. SEMESTRE DE LA E.N.E.P. Z.)

	SI	NO	Subtotal
B.H.	119a	61b	180
Q.S.	79c	71d	150
Subt.	198	132	330 TOTAL

No. de Casillas	O	E	$\frac{(O - E)^2}{E}$
a	119	108	1.12
b	61	72	1.68
c	79	90	1.34
d	71	60	2.01
			<u>6.15</u>
g1 =			I

P = 0.01 Lo cual indica que existe diferencia significativa entre la prueba de Biometría Hemática y química sanguínea en cuanto a conocimientos.

E.N.E.P. ZARAGOZA

IMPORTANCIA DE LA INTERPRETACION DE LOS ANALISIS CLINICOS EN ESTOMATOLOGIA.

"PRUEBA DE LA χ^2 (Ji CUADRADA) EN EL GRUPO I - (ALUMNOS DE 8o. SEMESTRE DE LA E.N.E.P. Z.)

	SI	NO	Subtotal	
B.H.	119 a	61 b	180	
E.G.O.	28 c	62 d	90	
Subt.	147	123	270	TOTAL

No. de Casillas	O	E	$\frac{(O - E)^2}{E}$
a	119	98	4.5
b	61	82	5.3
c	28	49	9.0
d	62	41	10.7
			<u>29.5</u>
g1 =			I

P = 0.005 Que nos indica que existe diferencia significativa entre conocimientos de Biometría Hemática y Examen General de orina.

E.N.E.P. ZARAGOZA

IMPORTANCIA DE LA INTERPRETACION DE LOS ANALISIS CLINICOS EN ESTOMATOLOGIA.

"PRUEBA DE LA χ^2 (Ji CUADRADA EN EL GRUPO I DE ALUMNOS DE 8o. SEMESTRE DE LA E.N.E.P. Z)." .

B.H.	119 a	61 b	Subtotal 180
E.C.O.	32 c	58 d	90
Subt.	151	119	270 TOTAL

No. de Casillas	O	E	$\frac{(O - E)^2}{E}$
a	119	100.66	3.34
b	61	79.33	4.23
c	32	50.3	6.67
d	58	39.66	8.48
			<u>22.72</u>
		gl =	I

P=0.005 Lo que indica que existe diferencia significativa entre conocimientos de Biometría Hemática y examen de cavidad oral.

C A P I T U L O . VI

ANALISIS DE RESULTADOS

La información se a reunir y organizar de tal forma que se facilite su interpretación. En el análisis se preparará los elementos básicos de la información y se examinarán con el propósito de responder a las distintas cuestiones planteadas en la investigación, teniendo en cuenta la forma en que se planteo el problema y la hipótesis.

Al evaluar los conocimientos de la interpretación de los análisis clínicos en los tres grupos estudiados-analizamos lo siguiente:

En las tablas 1, 2 y 3 presentados en los resultados se observa que en los tres grupos estudiados el porcentaje obtenido en cuanto a conocimientos de análisis clínicos es inferior al 50% lo cual muestra que dichos conocimientos no están vigentes o bien no los tienen bien fundamentados, con lo que podemos decir que nuestra hipótesis es verdadera ya que los resultados obtenidos son mínimos.

El más alto porcentaje de conocimientos de análisis-clínicos lo obtuvo el grupo # 1 (como se muestra en los resultados) lo cual comparativamente con el grupo # 2 (odontólogos de práctica privada) mostró una diferencia estadísticamente significativa ($P < .001$). Este porcentaje tal vez se deba en el caso del grupo # 1 (alumnos de 8o. semestre de la E.N.E.P.Z). a que cuando se cursa el último año de la carrera, es decir 7o. y 8o. semestre uno de los requisitos en clínica es presentar cirugías bucales, para tener derecho a ellas, se práctica un exámen de conocimientos generales entre los cuales se incluyen los análisis-clínicos. El problema es que dichos conocimientos no se manejan como auxiliares de diagnóstico, sino para cubrir un requisito que se exige en clínica de 7o. y 8o. semestre por lo que más tarde estos conocimientos se olvida.

Fundamentamos ésto en el hecho de que al encuestar a odontólogos de práctica particular el 50% eran egresados de la E.N.E.P. Zaragoza, observándose que en ellos el manejo de los análisis clínicos era casi nulo, aún cuando el tema se vió en el transcurso de la carrera.

Por otra parte el 49% de odontólogos eran egresados de C.U. y el 1% de la E.N.E.P. Iztacala. Estos dos ayudaron al bajo porcentaje ya que de los cuestionarios aplicados, los reactivos obtuvieron un mínimo de respuestas. Puede deberse a que el sistema que se lleva en Ciudad Universitaria es el tradicional y que hay menor retroalimentación ya que la atención odontológica de adultos es en los primeros semestres y en los últimos la atención es infantil, además de que no se estudian las enfermedades sistemáticas específicas como unidad sino por separado. Otro tanto puede ser el tiempo que tienen de egresados que fluctúa entre 4 y 10 años.

El grupo que le siguió al grupo # 1 en cuanto a porcentaje de conocimientos de análisis clínicos fue el grupo # 3 (profesores de la E.N.E.P. Zaragoza), siendo la diferencia no significativa: $P > .1$.

Creemos que la razón principal de esta mínima diferencia es que el profesor está en continuo contacto en cuanto a conocimientos a través de materiales de apoyo (elaborados por ellos), impartiendo teoría en clase y práctica en clínica, esta situación probablemente los presiona para que busquen información y se actualicen en conocimientos relacionados con padecimientos sistémicos.

Sin embargo los resultados obtenidos por este grupo fueron muy bajos lo que nos indica que a pesar de su participación dentro del proceso enseñanza-aprendizaje tienen deficiencias en el manejo integral del paciente.

Se hizo además un análisis por conocimiento de análisis clínicos, en el grupo # I se llevo a cabo la prueba de la X^2 (Ji cuadrada) encontrándose diferen -

cia significativa entre Biometría hemática y pruebas de coagulación con Química sanguínea, Exámen General de orina y Exámen de cavidad oral. El tiempo que se le dedica a este estudio es muy limitado con excepción de Biometría hemática, por lo tanto dichos conocimientos son muy superficiales.

Como se pudo observar en las cartas descriptivas no hay objetos suficientes que relacionen los conocimientos básicos con la interpretación de los análisis clínicos. Por otro lado en el transcurso de la carrera no existe suficiente retroalimentación teórico-práctica. En conclusión de acuerdo a los resultados obtenidos podemos inferir que dicha diferencia es debida a que tanto en teoría como en clínica se le da mayor relevancia a Biometría Hemática y pruebas de coagulación, dichos análisis sólo se piden cuando se va a llevar a cabo una cirugía bucal y no como complementación diagnóstica.

C A P I T U L O V I I

CONCLUSIONES Y PROPUESTAS

CONCLUSIONES

Al hacer una revisión detallada del trabajo expuesto podemos concluir los siguientes:

- Se han analizado ciertos aspectos fisiológicos y patológicos para la comprensión satisfactoria del tema, que describen aspectos que son de vital importancia para el manejo e interpretación de los análisis clínicos que comunmente debe manejar el Cirujano Dentista, para que de esta manera se integren al Diagnóstico del profesional y del estudiante (de odontología) y así llevar un tratamiento odontológico integral, en un campo tan importante por sus repercusiones en la salud dental y general de los pacientes.
- Los resultados obtenidos nos llevan a concluir que el cirujano dentista a nivel de práctica privada, el profesor odontológico así como el estudiante en formación de dicha carrera, tienen un nivel bajo en cuanto a conocimientos de interpretación y manejo de los análisis clínicos por lo que podemos afirmar nuestra hipótesis planteada dentro del protocolo.
- En el caso de los alumnos de 8o. semestre de la E.N.E.P. Zaragoza (grupo I), se deduce lo siguiente: Los conocimientos de análisis clínicos se manejan como requisito en clínica, además de no darsele la importancia como auxiliar de Diagnóstico.
- En el caso de odontólogos de práctica particular o privada:
No incluyen los análisis clínicos como comple-

mentación diagnóstica ya que consideran que es obligación del Médico General encargarse del caso.

- En los profesores de la E.N.E.P. Zaragoza:
En la mayoría de los casos se dedican al área en la que se encuentran olvidándose de la - - Odontología Integral, mostrando un nivel bajo en conocimientos de análisis clínicos lo cual viene a redundar en el proceso de enseñanza - aprendizaje con el alumno cuando termina su - carrera.
- Conforme a nuestro trabajo realizado estamos seguros que éste servirá como manual de consulta para profesores y compañeros de nuevas generaciones (objetivo general planteado dentro del protocolo)

PROPUESTAS

En éste trabajo tratamos de discutir, analizar y plasmar los resultados de una investigación - tanto bibliográfica como práctica.

a). Autoridades escolares:

- Se tome en consideración este tipo de estudios para que se de retroalimentación al conocimiento de análisis clínicos en los programas y cartas descriptivas del plan de estudios de la carrera de Cirujanos Dentistas.
- Concientizar al estudiante para que integre los análisis clínicos en su práctica profesional.

b). Cirujanos Dentistas de práctica profesional:

- Tomar en cuenta los análisis clínicos cuando al realizar nuestra historia clínica se sospeche de una patología y de ésta manera integrar un buen diagnóstico.
- Cuando no se este capacitado para realizar algún procedimiento una vez integrado nuestro diagnóstico, canalizar al paciente y cuando menos tendremos la satisfacción de haber actuado de la forma más correcta.
- A menudo el Cirujano Dentista se encuentra con diversas patologías que en ocasiones el paciente no esta conciente de ellas, por tal motivo debe proponerse así mismo integrar los análisis clínicos en su práctica diaria y que mejor que lo tome como una obligación de cos-

tumbre desde que es estudiante.

c) A los profesores de la E.N.E.P. Zaragoza:

- Que los profesores den las facilidades necesarias a los alumnos que estén realizando alguna investigación ya sea teórica o práctica.

Al realizar las entrevistas para aplicar nuestro cuestionario se presentaron algunos problemas -- con los profesores así como con los odontólogos de práctica particular, debido a que les proporcionábamos el cuestionario y al revisarlo nos indicaban que se los dejáramos para posteriormente recogerlo alegando que no tenían tiempo para resolverlo en esos momentos. Algunos definitivamente al leer el cuestionario lo regresaban negándose a resolverlo.

C A P I T U L O V I I I

BIBLIOGRAFIA GENERAL

Bacells, Gorina "La Clínica y el Laboratorio"
IIa. Ed. México, Marin 1978.

Bawer, Julius "Diagnóstico Diferencial de las enfermedades internas (Análisis clínicos síntesis de signos y síntomas)", Ed. Interamericana 1951.

Bernard, Jean "Manual de Hematología" 2a. Ed. Barcelona Toray- Masson 1979.

Revista del ADM, vol 37 # 5 Septiembre-Octubre 1960
pag. 33, 34, 35.

Laboratorio del consultorio, "Clínicas Médicas de Norteamérica", Ed. Interamericana Noviembre 1960. - Filadelfia.

Hillman, Robert "Manual de Hematología" Ed. Manual-Moderno.

Linch, Dr. Malcolm A. "Medicina Bucal" ed. Interamericana, 7a. Edición.

Kolmer, Dr. John A. "Diagnóstico Clínico por los análisis de laboratorio" Ed. Interamericana Sa.. Edición.

Linch, Dr. Matthew "Métodos de Laboratorio" Ed. Interamericana 2a. Edición.

Dunn, Martín. Booth, Donald.; "Medicina Interna Urgencias en Odontología" Ed. Manual Moderno.

Cohent, L.: "Medicina para estudiantes de Odontología" Ed. Manual Moderno.

Guyton, Arthur.: "Tratado de Fisiología Médica" Ed. Interamericana, 5a. Edición.

Corona, D.: "Química Normal y Patología de la sangre" Ed. Zig-Zag, 4a. Edición.

Ruiz A.: "Apuntes de Análisis Clínicos" Ed. Alhambra, 3a. edición Librería de Medicina, 1981.

Ortega, M.: "Propedeutica Fundamental" 12a. Edición Librería de Medicina.

J.B. Davidson.: "Diagnóstico Clínico por el Laboratorio" Ed. Salvat 6a. Edición Barcelona 1978.

Tietz, N/W.: "Fundamentals of Clinical Chemistry" Ed Saunders Company, 2a. Edición, Philadelphia 1976.

Lingi, Segatore.: "Diccionario Médico" Ed. Teide 2a. Edición Barcelona 1983.

Shaefer. W.: "Tratado de Patología Bucal, Ed. Interamericana, México, 1980.

Glickman, Irving.: "Periodontología Clínica" Ed. Interamericana, 4a. Edición.

Estevenson, W.: "Estadísticas para Administración y Economía, Ed. Harper & Row 1981.

Murray. R.: "Teoría y problemas de Estadística" Ed. McGraw-Hill Book Co., U.S.A. 1961.

Pardinas, Felipe.: "Metodología y técnicas de Investigación en Ciencias Sociales" Ed. Siglo XXI, Editores, S. A., 24a. Edición 1981.