

263
207.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

PREMEDICACION Y POSTMEDICACION EN PACIENTES DE
ALTO RIESGO EN LA CONSULTA DENTAL

Vo. Bo
Patricio M. Hernández

T E S I S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
Norberto Preciado Cortés



NINGUNO DE VTTVE
FALTA DE ORIGEN
TESIS CON

CD. UNIVERSITARIA, D.F.

1993



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

Indice

Introducción	1
--------------------	---

I. Hemofilia

A) Generalidades (enf. de los Reyes)	5
B) Etiología	7
C) Etiopatogenia	7
D) Aspectos bucales	11
E) Hemofilia B y C	18
F) Pronóstico	18

II. Epilepsia

A) Generalidades	20
B) Etiología	21
1. Accesos de Gran Mal	21
2. Accesos de Pequeño mal	22
3. Accesos Motores Menores	23
4. Accesos Psicomotores	24
5. Accesos Focales	24
C) Factores Predisponentes	26
D) Trastornos Ocasionados por Convulsiones..	27

E) Clasificación Internacional de Crisis Eilépticas	28
F) Tratamiento Dental	31

I I I . A n e m i a

A) Generalidades	34
B) Etiología	36
C) Manifestaciones Clínicas de la Anemia ...	38
D) Clasificación de las Anemias	39
1. Clasificación Morfológica	39
2. Clasificación Funcional	40
3. Defectos de Maduración	41
4. Defectos de supervivencia	43
E) Diagnóstico	46
F) Tratamiento Dental	47

I V . C a r d i o p a t í a s

A) Generalidades	48
B) Angina de Pecho	50
C) Fisiopatología	51
D) Infarto al Miocardio	52
E) Factores Predisponentes	53
F) Factores precipitantes de la Angina de Pecho	54

G)	Dolor Torácico no Cardíaco	55
H)	Historia Médica Previa	56
I)	Signos y Síntomas Clínicos	57
	1. Ubicación del Dolor Torácico	57
	2. Descripción del Dolor Torácico	58
	3. Irradiación del Dolor Torácico	58
J)	Examen Físico	59
	1. Frecuencia Cardíaca	59
	2. Presión Sanguínea	59
	3. Respiración	59
K)	Otros signos y Síntomas	60
	1. Apariencia Global	60
	2. Piel	60
L)	Tratamiento Dental	61
	1. Psicosedación	62

V. Diabetes

A)	Generalidades	63
B)	Etiología	64
C)	Complicaciones Agudas	66
D)	Complicaciones Crónicas	67
E)	Factores Predisponentes	70
F)	Diabetes en los Adultos	70
G)	Diabetes Potencial	71
	1. Prediabetes de Caserini-Dávalos	71

H) Diabetes y Boca	73
1. Generalidades	73
2. Tratamiento de la Diabetes	74
3. Prevención	75
I) Manejo de un Diabético por el Cirujano Dentista	76
J) Consideraciones del Tratamiento Dental ..	78
K) Pronóstico	80
Conclusiones	81
Bibliografía	82

Indice

Introducción	1
--------------------	---

I. Hemofilia

A) Generalidades (enf. de los Reyes)	5
B) Etiología	7
C) Etiopatogenia	7
D) Aspectos bucales	11
E) Hemofilia B y C	18
F) Pronóstico	18

II. Epilepsia

A) Generalidades	20
B) Etiología	21
1. Accesos de Gran Mal	21
2. Accesos de Pequeño mal	22
3. Accesos Motores Menores	23
4. Accesos Psicomotores	24
5. Accesos Focales	24
C) Factores Predisponentes	26
D) Trastornos Ocasionados por Convulsiones..	27

E) Clasificación Internacional de Crisis Epilépticas	28
F) Tratamiento Dental	31

III. Anemia

A) Generalidades	34
B) Etiología	36
C) Manifestaciones Clínicas de la Anemia ...	38
D) Clasificación de las Anemias	39
1. Clasificación Morfológica	39
2. Clasificación Funcional	40
3. Defectos de Maduración	41
4. Defectos de supervivencia	43
E) Diagnóstico	46
F) Tratamiento Dental	47

IV. Cardiopatías

A) Generalidades	48
B) Angina de Pecho	50
C) Fisiopatología	51
D) Infarto al Miocardio	52
E) Factores Predisponentes	53
F) Factores precipitantes de la Angina de Pecho	54

Indice

Introducción	1
--------------------	---

I. Hemofilia

A) Generalidades (enf. de los Reyes)	5
B) Etiología	7
C) Etiopatogenia	7
D) Aspectos bucales	11
E) Hemofilia B y C	18
F) Pronóstico	18

II. Epilepsia

A) Generalidades	20
B) Etiología	21
1. Accesos de Gran Mal	21
2. Accesos de Pequeño mal	22
3. Accesos Motores Menores	23
4. Accesos Psicomotores	24
5. Accesos Focales	24
C) Factores Predisponentes	26
D) Trastornos Ocasionados por Convulsiones..	27

Introducción

En la actualidad los cirujanos dentistas no simplemente se interesan por el tratamiento de la dentadura de sus pacientes, sino por el tratamiento de pacientes dotados de dentadura.

El cirujano dentista debe siempre recordar que atiende pacientes, no sólo sus órganos dentarios, y todo plan de tratamiento debe basarse en la valoración cuidadosa del estado general del paciente, además de su situación dental. Muchas circunstancias requieren modificar un plan de tratamiento en bien del paciente, por tal motivo deben hacerse averiguaciones detalladas sobre el estado de salud pasado y actual de todos los pacientes dentales; durante la primera visita hay que hacerle una serie de preguntas para obtener información referente a tales estados, así como sobre tratamientos con influencia directa en la atención dental. Al paciente que regresa para recibir tratamiento en una fecha posterior debe preguntársele si ha habido algún cambio en su salud o si recibe determinado medicamento desde el registro del historial previo; debe interrogarse cuidadosamente a los padres sobre los antecedentes médicos de sus hijos cuando éstos son los pacientes.

Es muy importante que el cirujano dentista esté preparado para ser capaz de identificar a los pacientes con una afección general porque el tratamiento dental podría trastornar su bienestar, salvo que el cirujano dentista tome ciertas precauciones y por que hay pacientes con una enfermedad general en los que ciertos tipos de tratamiento dental, como los quirúrgicos o los periodontales, no tendrán éxito a menos que se trate y se compense la enfermedad general.

Para poder prestar este servicio el cirujano dentista debe hacer una historia clínica precisa con el objeto de determinar los síntomas del paciente, habrá de realizar una buena exploración extra e intraoral del mismo y tener un conocimiento suficiente de los signos y síntomas de las enfermedades generales más corrientes para interpretar y valorar correctamente los hallazgos clínicos.

Por tal razón, cuando exista alguna duda con respecto al estado clínico de un paciente, éste deberá remitirse a su médico para que con auxilio de éste elabora un plan de tratamiento odontológico en todo aquello que se relacione con los problemas específicos del enfermo.

Siempre que el cirujano dentista se enfrente a un problema médico de este tipo, deberá buscar consejo, opinión

y ayuda del médico del paciente, quien recibirá los beneficios cuando existe respeto mutuo, comprensión informada y estrecha cooperación entre sus consejeros médicos y dentales.

Con el objeto de analizarlos, conviene dividir tales problemas médicos generales en grupos arbitrarios e indefinidos.

En la mayor parte de los casos, la consulta con el médico alterará muy poco el plan de tratamiento dental. En algunas oportunidades éste podrá experimentar cambios fundamentales e incluso en raras ocasiones, será necesario demorarlo o posponerlo indefinidamente.

El tratamiento dental debe ser limitado en cantidad y de la naturaleza más sencilla posible cuando los pacientes tienen enfermedades con pronóstico desfavorable. Son pocas las razones para someterlos a tratamientos si existe un factor sistémico que evite que se beneficien de tal atención, los que sufren trastornos como cáncer incurable, uremia intratable o padecen insuficiencia cardíaca terminal, sólo deben recibir tratamiento dental hecho para aliviar el dolor que no puede controlarse con recursos tradicionales y analgésicos. La mayor parte de los casos, la extracción del órgano dentario causal bajo anestesia

local brinda alivio; sin embargo, de ser posible debe evitarse la intervención quirúrgica en los casos de leucemia o agranulocitosis.

Sólo debe practicarse la cirugía bucal en los pacientes seniles cuando sea absolutamente necesario; los órganos dentarios incluidos o semierupcionados deberán dejarse en su lugar natural a menos que sobrevengan síntomas que no puedan controlarse con métodos tradicionales como la terapéutica antibiótica y la prescripción de analgésicos; por otra parte, es mejor evitar la eliminación de un número determinado de órganos dentarios naturales remanentes en los pacientes ancianos que no dominan las prótesis totales con tanta facilidad como los individuos más jóvenes. Cuando el tratamiento quirúrgico es obligado, debe hacerse bajo anestesia local en vez de general siempre que sea posible y de ser práctico, deben planearse sesiones individuales de tratamiento dental, de tal modo que no excedan los 15 minutos de duración en los casos semejantes.

I. Hemofilia

A) Enfermedad de Bleeder; Enfermedad de los Hapsburgo Enfermedad de los Reyes.

Debe investigarse a tal paciente mediante el procedimiento de diagnóstico; con fines de ilustración bastará con que los comentarios se limiten a ciertos puntos de particular importancia; nunca se insistirá lo suficiente sobre la importancia de un historial detallado de tales sujetos, ya que muchas veces aporta indicios de la presencia o ausencia de un defecto subyacente de la coagulación. (1-18)

La hemofilia es una enfermedad sanguínea con una larga e interesante historia. Se caracteriza por un tiempo de coagulación prolongado y tendencias hemorrágicas. La enfermedad es hereditaria; y el defecto existe en el cromosoma X, y se transmite como en rasgo mendeliano recesivo ligado al sexo; por tanto, la hemofilia ocurre sólo en los hombres pero se transmite a través de una hija no afectada a un nieto. Los hijos de los hemofílicos son normales y no son portadores del rasgo; las hijas heterocigotas transmiten el defecto a la mitad de sus hijos y como un rasgo recesivo a la mitad de sus hijas.

Teóricamente es posible la presencia de hemofilia en una mujer homocigota, y se han registrado algunas raros casos ocasionales. (12-783)

Al principio se pensaba que todas las personas con trastornos de hemorragia ligados a X tenían la misma enfermedad. En 1947, Pavlovsky observó que los tiempos de recalcificación prolongada en dos pacientes con hemofilia, se corregían cuando la prueba se hacía sobre mezclas de los dos plasmas. En 1952, tres grupos de investigadores informaron de pacientes que carecían de un factor nuevo que llegó a conocerse como factor IX. Otros sinónimos para el factor IX son tromboplastina plasmática (PTC) y factor de Christmas. La deficiencia del factor IX se conoció también como enfermedad de Christmas por el apellido de la familia estudiada por uno de los grupos.

La frecuencia global de las hemofilias es de alrededor de una por 10,000 personas o de uno en 5,000 hombres. Cerca del 80% de los pacientes tiene deficiencia del factor VIII y el 20% restante, deficiencia del factor IX. Más o menos el 30% de las personas afectadas no hay antecedentes familiares positivos de la enfermedad, que indica un índice elevado de mutaciones. (14-451)

B) Etiología. Existen diferentes tipos o variedades de hemofilia, y ha habido una extensa investigación y clarificación de la enfermedad en años recientes. A la luz de nuestro presente conocimiento, se pueden describir tres formas principales de hemofilia: hemofilia A (hemofilia clásica), B y C. Cada una de estas difiere de las otras, sólo en la deficiencia particular del factor de la coagulación sanguínea que se encuentra afectado:

Tipo	Deficiencia de factor de la coagulación
Hemofilia A.....	Tromboplastinógeno del plasma (globulina antihemofílica, AHG)
Hemofilia B.....	Componente tromboplástico del plasma
Hemofilia C.....	Antecedente tromboplástico del plasma (PTA). (12-783)

C) Etiopatogenia

La deficiencia del factor VIII está condicionada genéticamente, heredándose en forma recesiva ligada al sexo. La enfermedad la padecen casi exclusivamente los hombres en tanto que las mujeres actúan como portadoras; no obstante se han descrito casos indudables en mujeres. Casi siempre se

encontrará en los enfermos antecedentes familiares de la enfermedad, pero cuando no existen se supone que la hemofilia se inició en el paciente debido a una mutación. La deficiencia del factor VIII retarda o impide la coagulación de la sangre; la hemofilia es, pues, una coagulopatía.

Las fases plaquetaria y vascular de la hemostasis no están afectadas, por tal razón no hay hemorragias espontáneas.

En cambio cuando ocurre un traumatismo y se lesiona un vaso de cierta importancia, al no ser suficientes los mecanismos normales de constricción vascular y aglomeración plaquetaria, aparecen las hemorragias incoercibles, características de la enfermedad. (10-2532)

En la hemofilia A, la porción coagulante del complejo factor VIII/vWf es deficiente, al contrario de la enfermedad de von Willebrand, donde la porción vWf disminuye. Las personas con hemofilia A tienen concentraciones circulantes normales de vWf funcional; por lo tanto, sus plaquetas se adhieren de manera apropiada a la colágena y no se interrumpe la formación del tapón hemostático primario normal. Los pacientes con hemofilia B tienen un complejo factor VIII/vWf intacto y, de igual modo tienen un tapón

hemostático primario normal. El sangrado anormal en ambas enfermedades lo causa la producción retardada e inadecuada de fibrina. (14-451)

El antígeno del factor VIII coagulante se puede detectar por un análisis inmunoradiométrico. Los anticuerpos que se emplean para identificar VIII:Ag provienen en general de personas a quienes se les ha inmunizado por la porción coagulante del complejo VIII/vWf. Con esta técnica se ha encontrado que aproximadamente 90% de individuos con hemofilia A carece de antígeno al factor VIII, detectable. Además, son negativos al material de reacción cruzada con factor VIII que reacciona a anticuerpo. Es probable que estas personas, llamadas CRM+ sinteticen una molécula de factor VIII anormal no funcional. De manera semejante, 90% de los pacientes con deficiencia de factor IX es CRM-, 10% CRM+ y algunos tienen valores reducidos de antígeno (CRM) según la medida con radioinmunoanálisis. Se piensa que el defecto genético de las personas CRM+ con hemofilia B, es una mutación en la secuencia del gen estructural, que codifica una molécula anormal. (14-451,452)

Los síntomas clínicos en las hemofilias A y B son idénticos y semejantes a los de otras deficiencias de factor. Consecuentemente, el diagnóstico debe hacerse en el laboratorio y definirse el factor anormal específico para

administrar el tratamiento apropiado. Los estudios de sondeo de laboratorio indican un TTP prolongado, que se alarga en proporción inversa con la concentración plasmática del factor. Valores de 0.25 μ /ml (25%) o menos, del factor IX, prolongarán TTP. A concentraciones entre 0.25 y 0.50 μ /ml (25 a 50%), TTP estará en el límite superior normal o algo prolongado. Esta prueba no tiene la sensibilidad necesaria para detectar deficiencias leves. En estos casos, debe ordenar el médico un análisis de factor, basándose en la historia clínica del enfermo. La cuenta de plaquetas es normal, lo mismo que el tiempo de sangrado y los estudios de función plaquetaria, incluyendo ristocetina que depende de vWf. El tiempo de protombina es también normal, debido a que no mide la actividad de los factores VIII y IX. Una variante molecular, factor IX_B, prolonga TP, cuando se usa tromboplastina de cerebro de bovino como reactivo, en lugar de tromboplastina de conejo. El tiempo de trombina es normal, por intervenir los factores VIII y IX de trombina pero no afectan la conversión del fibrinógeno. Las pruebas de fibrinólisis son también normales. El diagnóstico definitivo se basa en los resultados de análisis del factor específico; estos determinan la cantidad de cada factor existente en el plasma. En un principio, los resultados de análisis de factores se daban en porcentaje de actividad en plasma, asignando en forma arbitraria el valor de 100% a un plasma normal. En la actualidad, se expresan en unidades,

donde cada una de ellas equivale a la actividad en 1 ml. de plasma. (14-452,453)

D) Aspectos bucales. La hemorragia proveniente de muchos lugares en la cavidad bucal es un hallazgo común en la hemofilia, y la hemorragia gingival puede ser masiva, y prolongada. Incluso los procesos fisiológicos de erupción dental y de exfoliación pueden estar acompañados de hemorragias prolongadas graves. Spigel, Steg y colaboradores examinaron las manifestaciones bucales de las diversas formas de hemofilia. Además, Stoneman y Beierl, informaron de un "seudotumor" mandibular de la hemofilia, que es un padecimiento en donde existe sangrado subperióstico, con formación reactiva de hueso nuevo que causa una expansión del hueso en forma semejante a un tumor.

En las personas hemofílicas, las extracciones dentales son un serio problema. Sin la premedicación adecuada, incluso un procedimiento quirúrgico menor puede provocar el fallecimiento de la persona por pérdida de sangre. La extracción dental por medio de bandas de hule con frecuencia tiene éxito; esto se realiza colocando la banda de hule alrededor de la parte cervical del órgano dentario y luego se permite que emigre esta hacia el ápex con lo que causa la exfoliación del órgano dentario por necrosis por presión del ligamento periodontal. (12-785)

El examen de la boca del hemofílico que no sangra no demuestra en general nada anormal; no existen signos clínicos demostrables que hagan pensar en la enfermedad. Así, es necesario obtener una historia clínica con antecedentes hemorrágicos antes de emprender una intervención quirúrgica o bucal que pueda implicar la rotura de vasos sanguíneos. Es cierto que en la inmensa mayoría de hemofílicos se ha establecido el diagnóstico mucho antes de que el paciente acuda para un tratamiento dentario, de manera que el padre o madre que le acompañan, o el mismo niño, manifiesta y destaca los antecedentes hemorrágicos. Pero alguna vez el enfermo no cree necesario proporcionar esta información ya que la intervención dentaria proyectada no se considera quirúrgica. (11-545)

El factor VIII es frágil y desaparece en almacenaje; por lo tanto, el tratamiento de la hemofilia A requería en un principio la administración de plasma fresco. El plasma almacenado se usaba para la hemofilia B. Este tratamiento no era satisfactorio debido a que el gran volumen de plasma para alcanzar niveles hemostáticos, podía causar una sobrecarga circulatoria en potencia. En épocas más recientes se han instaurado métodos de concentración de los dos factores, siendo más satisfactorios. Dos formas de terapéutica están en uso para la deficiencia del factor VIII: crioprecipitado y concentrados de factor VIII. El

crioprecipitado se prepara por congelación de una unidad de plasma y se recoge el precipitado que aparece al descongelarse. Este crioprecipitado contiene factor VIII, factor XIII y fibrinógeno. La preparación se centrifuga, y se elimina parte del plasma para reducir el volumen. Cada bolsa con crioprecipitado contiene 70 a 100 unidades de factor VIII, con todas las formas moleculares de vWf, incluyendo los multímeros grandes y puede usarse también para tratar la enfermedad de von Willebrand. El concentrado de factor VIII se prepara por un proceso de liofilización. La actividad del factor VIII se reduce ligeramente en el concentrado y los polímeros grandes se pierden. Los concentrados se emplean para terapéutica profiláctica casera, para prevenir hemorragia intensa; estos concentrados han disminuido en forma notable la invalidez y permiten a los hemofílicos llevar una vida más normal. Para controlar la hemorragia se proporciona suficiente concentrado para conservar el nivel de actividad alrededor de 0.3 U/ml. Para efectuar una intervención quirúrgica es deseable una actividad de 0.5 a 0.8 U/ml (50 a 80%). La dosis necesaria se calcula considerando la vida media del factor y el peso del enfermo, debiéndose continuar por diez días más o menos. Una forma alterna de terapéutica en pacientes que pueden producir algo de factor VIII (hemofilia A y enfermedad de von Willebrand leves) es la hormona hipofisiaria, desamino-D-arginino vasopresina (DDAVP), que estimula las células de

almacenaje para que secreten al plasma factor VIII. Con el desarrollo reciente de la tecnología de recombinación de DNA, podrá disponerse en un futuro de factor VIII purificado. (14-453,454)

La deficiencia de factor IX puede tratarse con plasma o concentrados que contienen también los factores II, VIII y X (concentrados del complejo de la protombina). En E.U.A., los productos comerciales son Konyne (Laboratorios Cutter) y Proplex (Hylan). Los cálculos para la dosis se basan en el peso del paciente y el hecho que un ml de plasma contiene una unidad de actividad. (14-454)

Las complicaciones de la terapéutica son: desarrollo de hepatitis o SIDA, trombosis con el uso de concentrados del factor IX y en algunas personas formación de anticuerpos, llamados también inhibidores. In vivo, la formación de anticuerpo causa la destrucción del factor. (14-454,455)

Algunos autores aconsejan el ácido épsilon aminocaproico (Afibrin (R), Ipsilon (R)) en el preoperatorio de las extracciones dentarias en hemofílicos. Da lugar a un coágulo más firme que disminuye la necesidad considerable de globulinas antihemofílicas que encierran el peligro de la hepatitis y originan cuando son repetidas la formación de sustancias inhibidoras del factor VIII. Reid, Bump y

Kolodny y otros ratifican lo útil del tratamiento. Doku y col., por su parte, lo comprobaron en forma experimental. Se da una dosis de 5 gr (10 tabletas) profilácticamente. En caso de hemorragias se da de nuevo, 5 gr y luego 1 gr (2 tabletas) cada hora hasta dominar el cuadro no debiendo pasarse de 30 gr en 24 horas. En casos graves se puede hacer fiebocclisis (vía endovenosa, en goteo); 5 gr de ácido épsilon aminocaproico la primera hora y 1 gr cada hora, posteriormente, hasta que cese la hemorragia. (2-223)

También Corrigan aconseja entusiastamente el ácido épsilon aminocaproico. Inhibe el plasminógeno e impide la fibrinólisis. Da 100 mg/k cada 6 horas. No se debe pasar la dosis de 24 gr diarios. Se comienza 24 horas antes de la extracción y se continúa 5 a 7 días después. Aconseja anestesia general y dieta líquida por 24 a 48 horas después de la extracción. En 16 pacientes no halló efectos indeseables y no tuvo hemorragias.

Otra de las medicaciones usadas es el aminometilciclohexano ácido caproico o ácido tranexámico (Cyclokapron (R)) asociado a los factores VIII y IX. Se administran 25 mg/kg cada 6 horas por vía endovenosa en su comienzo, y por boca posteriormente. (10-2534)

En los casos de extracciones dentarias en pacientes con discrasias sanguíneas, Henry y col. usan un producto constituido por una mezcla de gelatina (15 gr) y de resorcina (5 gr), disueltas en 20 ml de agua esterilizada y polimerizada por el formol oficial a 37°. Se colocan tapones de gasa reabsorbible que tengan el calibre del alvéolo. Previamente se cubre de vaselina la encía para evitar la acción del formol. El método se usa con éxito en urología para las operaciones que se realizan en hemofílicos. (7-116,117)

Findlay y Nicholl hallan de valor fundamental las transfusiones de plasma pre y postoperatorias, y eventualmente sangre fresca. Aconsejan el uso de anestesia general endotraqueal, antibióticos, además de un soporte fijo de plata revestido de gutapercha en el área del alvéolo. No realizan suturas.

Orr y Douglas exponen los resultados obtenidos en 32 intervenciones quirúrgicas por extracciones en hemofílicos. La hemorragia se produce generalmente al tercer día de la operación, pero en un caso ocurrió a los 17 días. No aconsejan sacar más de dos órganos dentarios al mismo tiempo y si es posible que sean vecinas. Utilizan acrílico en el lugar de la extracción y gutapercha negra en la hemiarcada opuesta. Recurren al plasma fresco antes de la intervención

y antibióticos después. Lo ideal para ellos es la administración de cantidades adecuadas de globulina antihemofílica durante los días previos.

En la experiencia de Middleton y col. (1965) los pacientes comenzaron a sangrar entre el 7^o y 9^o días de la extracción (al dejar de hacer transfusiones). Para evitar dicha hemorragia aconsejan anestesia general y transfusiones durante más tiempo, reducir el trauma al mínimo, utilizar hemostáticos locales y taponar. No se hacen suturas.

Se ha utilizado también la hipnosis durante las operaciones en hemofílicos, como anestésicos y hemostáticos. A nosotros nos parece un método muy interesante.

Las medicaciones utilizadas para el taponamiento y los métodos asociados son numerosísimos. Cada autor describe el suyo.

Rubín y col. dan una serie de medidas para el manejo dental del hemofílico, que resumen en parte lo esbozado.

E) Hemofilia B y C

La hemofilia B o enfermedad de Christmas se debe a deficiencias del factor IX o PTC. Se hereda, en forma recesiva ligada al sexo, lo mismo que la hemofilia A, siendo padecida por los varones y transmitida por las mujeres. Las manifestaciones clínicas son similares en características y gravedad a las de la hemofilia verdadera, pero la frecuencia es menor. El tratamiento consiste en reponer el factor IX, con la dificultad que no existen concentraciones del mismo.

La hemofilia C, producida por la deficiencia del factor XI es más rara aun; se hereda en forma autosómica dominante y, por lo tanto, puede ocurrir en ambos sexos. El cuadro hemorrágico es menos severo que en las otras hemofilias. (10-2535)

F) Pronóstico. El pronóstico de los hemofílicos mejora cuando logran sobrevivir más allá de los cinco años de edad. Una buena profilaxis y tratamiento adecuado son esenciales; a los avances en ese sentido se debe la mejoría en el pronóstico observada en los últimos años. (12-786)

No existe curación conocida para la hemofilia. Las personas afectadas se deben proteger de las lesiones traumáticas.

Si se va a efectuar un procedimiento quirúrgico como la extracción dental, la operación se debe de considerar como cirugía mayor y realizarse sólo en un hospital.

El mayor número de muertes en hemofílicos ha resultado de procedimientos quirúrgicos, incluida la extracción dental. Se recomiendan transfusiones preoperatorias de sangre total y la administración de concentrados de factor antihemolíticos. No obstante, la cirugía bucal es un procedimiento peligroso, y se debe evitar siempre que sea posible. Desafortunadamente, un pequeño porcentaje de hemofílicos tiene anticoagulante circulante, tal vez un anticuerpo, que específicamente inactiva al factor antihemofílico e impide los efectos de la transfusión.

El pronóstico es variable, y muchas personas afectadas mueren durante la niñez. (12-785)

II. Epilepsia

Es un deber indefectible que todo médico encargado de la salud que prescribe a un enfermo epiléptico, el tratar de escudriñar para el efecto de conocer o por lo menos tratar de conocer, la causa del proceso, pues la epilepsia como síntoma es un hallazgo casi tan inespecífico como lo es un hallazgo de tos para la patología respiratoria.

Para la mayoría de las personas, el ser testigos de un episodio convulsivo es una experiencia traumática, tanto física como psicológicamente. Persiste la creencia de que las convulsiones constituyen una situación en la que peligran la vida, que requiere la pronta intervención de un individuo entrenado para prevenir la muerte. Normalmente no es este el caso. La mayoría de los episodios convulsivos, aunque de ningún modo benignos, son alteraciones transitorias de la función cerebral caracterizadas clínicamente por el inicio súbito de síntomas motores, sensoriales o psíquicos. El tratamiento esencial de estas situaciones consiste en prevenir que la víctima se dañe durante la crisis y darle tratamiento de sostén después de la misma. Si se lleva a cabo en la forma apropiada, rara vez se presenta una morbilidad y mortalidad significativa. Existe una situación de urgencia médica en la que peligran la vida sólo cuando las

convulsiones se suceden una tras otra o se vuelven continuas. Estos casos requieren de instauración rápida del tratamiento específico para prevenir la muerte o una importante morbilidad en el estadio postconvulsivo. (13-259)

B) Etiología. Los accesos convulsivos o epilépticos se consideran como trastornos paroxísticos del sistema nervioso caracterizados por ataques repetidos de pérdida del conocimiento con movimientos convulsivos o sin ellos. Según las características del acceso, los trastornos convulsivos pueden distribuirse en cinco grupos diferentes: 1) gran mal, 2) pequeño mal, 3) accesos motores menores, 4) accesos psicomotores y 5) accesos focales.

1. Los accesos de gran mal son la forma más frecuente de trastorno convulsivo. El ataque puede ser anunciado por una aura o aviso inicial de un acceso inminente. Viene a continuación el grito epiléptico, caída en el suelo, pérdida del conocimiento y periodos alternados de espasmo y relajación de la musculatura corporal (movimientos tonicoclónicos). El enfermo puede morderse la lengua y emitir heces y orina. La respiración es dificultosa y entre las respiraciones pueden pasar periodos prolongados. La saliva puede acumularse alrededor de la boca del enfermo. El acceso suele terminar con un periodo de somnolencia y confusión acerca de lo que ha ocurrido. En casos raros el

enfermo puede quedar, después del ataque, con la parálisis de una extremidad (parálisis de Todd), que puede tener importancia para localizar el origen cortical del acceso. En casos excepcionales, es posible que no se recobre el conocimiento entre los ataques sucesivos del gran mal (estado epiléptico). La duración de un ataque concreto de gran mal varía entre menos de un minuto a 30 minutos o más. Los accesos de gran mal pueden producirse en cualquier hora del día o de la noche. En un pequeño número de enfermos los ataques sólo se producen por la noche mientras que el enfermo está dormido.

2. Los accesos de pequeño mal se observan generalmente en niños sin lesiones manifiestas del sistema nervioso. Estos accesos no van precedidos de aurea y son de muy corta duración (5 a 30 segundos). El ataque de pequeño mal se manifiesta por una breve pérdida de conocimiento con escasos movimientos clónicos o sin ellos. Puede manifestarse en forma de una laguna en la expresión y de la fijación de la mirada, durante cuyo espacio de tiempo el enfermo queda sin relación con su ambiente. Al fin del acceso el enfermo queda inmediatamente alerta y reaprende su actividad anterior. Los accesos de pequeño mal tienen tendencia a presentarse en las primeras horas después de haberse despertado. La frecuencia de los ataques puede variar desde unos pocos al día a 20 a 30 por hora. La epilepsia en forma

de pequeño mal es una enfermedad de la infancia y tiende a ser menos frecuente a medida que el niño se acerca a la pubertad, o desaparecer antes de que alcance la edad de veinte años. Muchos enfermos pueden presentar el gran mal o accesos psicomotores al ir disminuyendo su pequeño mal. Los enfermos con epilepsia en forma de pequeño mal presentan una alteración electroencefalográfica característica de la actividad de las ondas lentas de la frecuencia de tres por segundo, acompañadas de rápidas puntas que se presentan bilateral y sincrónicamente en todas las derivaciones. (11-577,578)

3. La denominación de accesos motores menores significa acceso acinético y ataques de sacudidas mioclónicas consideradas por algunos como parte del síndrome de pequeño mal. Los accesos acinéticos se caracterizan la brusca pérdida de tono de todos los músculos del cuerpo que da lugar a la caída del enfermo al suelo. Estos episodios son de duración tan breve que el paciente se levanta inmediatamente y niega que haya perdido el conocimiento durante la caída. Las sacudidas mioclónicas consisten en bruscas contracciones musculares involuntarias del tronco o de las extremidades que pueden ser ligeras o tan marcadas que el enfermo deja caer o lance un objeto que estaba sosteniendo en el momento del ataque. Pueden presentarse fenómenos de accesos acinéticos y mioclónicos en enfermos

con ataques de pequeño mal, y también en los que sufren accesos del tipo del gran mal.

4. Los accesos psicomotores se caracterizan por episodios de actividad motora y mental con finalidad pero sin adecuación a la situación de aquel momento, y suelen ir seguidos de amnesia postacceso. La duración de los accesos psicomotores suele ser mayor que la de los ataques de pequeño mal, y duran de 30 segundos a 2 minutos. El enfermo puede presentar movimientos motores complejos durante el acceso, como retorcimiento de las extremidades, movimientos de chasquido con los labios o manosear los vestidos. Es rara la conducta agresiva durante los accesos, pero los enfermos se resisten a la ayuda ofrecida durante ellos. En un elevado porcentaje de casos los enfermos con accesos psicomotores presentan anomalías electroencefalográficas localizadas en uno de los lóbulos temporales o en ambos.

5. Los accesos focales se caracterizan por manifestaciones motoras, sensitivas o de otra clase que indican la localización cortical del ataque. Pueden permanecer como episodios localizados y aislados o progresar hasta constituir episodios generalizados con pérdida del conocimiento. Los accesos focales indican la existencia de una alteración orgánica del cerebro, pero no son patognomónicos de tumor cerebral.

Las causas de la epilepsia son múltiples y entre ellas se encuentran los traumatismos de parto, defectos congénitos, infecciones del sistema nervioso, exposición a toxinas, trastornos metabólicos y nutritivos, neoplasias cerebrales, enfermedades cerebro-vasculares y enfermedades heredo degenerativas del sistema nervioso. El diagnóstico correcto se basa en la historia clínica detallada de los ataques, exploración completa física u neurológica, y en el resultado de las pruebas de laboratorio, comprendiendo las radiografías del cráneo, el electroencefalograma y otras pruebas seleccionadas (examen del líquido cefalorraquídeo y determinaciones del calcio, fósforo, azúcar y nitrógeno ureico de la sangre). (11-578)

Las convulsiones febriles generalmente se asocian y son precipitadas por grandes elevaciones de la temperatura. Suceden casi exclusivamente en los lactantes y en los niños pequeños, en particular durante el primer año de vida. Alrededor del 5% de los niños sufren convulsiones febriles. (13-261)

C) Factores Predisponentes

La mayoría de los pacientes con antecedentes de crisis convulsivas tratan de disminuir la incidencia de las mismas a través de un tratamiento prolongado con medicamentos. A pesar de este tratamiento, los episodios agudos todavía se desarrollan. En algunos casos no hay razón aparente (factor predisponente) para que esto ocurra, desarrollándose el ataque sin ningún aviso. Sin embargo, ciertos factores aumentan la frecuencia de las crisis convulsivas. Por ejemplo, se sabe que un cerebro inmaduro es más susceptible a las alteraciones bioquímicas de la sangre circulante, por lo que las convulsiones debidas a hipoxia, hipoglucemia e hipocalcemia parecen ocurrir principalmente en las personas jóvenes. En los pacientes más viejos, también puede suceder un "episodio" convulsivo aun si están bien controlados. En la mayoría de estos casos se ha demostrado que el inicio de la crisis se correlaciona con el sueño o con los ciclos menstruales.

Generalmente la actividad convulsiva parece ser estimulada por disturbio agudo. Estos factores estimulantes incluyen luces muy altas (especialmente, promueven las crisis del petit mal) la fatiga o la disminución de la condición física del paciente, y el estrés emocional y físico. Se puede decir entonces que las convulsiones son

precipitadas por una conbinación de factores. Entre éstos están la predisposición genéticamente determinada (epilepsia idiopática o genética) y la presencia de valores de lesiones localizadas en el cerebro. Uno o más de los factores también pueden inducir las crisis convulsivas: un disturbio sistémico, metabólico o tóxico que produce un aumento en la excitación de las neuronas cerebrales; un estado de insuficiencia vascular; un disturbio agudo en el sueño, el ciclo menstrual, la fatiga, las luces incandescentes, o el estrés físico o fisiológico. Cada uno de los factores mencionados arriba también pueden actuar en forma individual para producir la actividad convulsiva. (13-262)

D) Trastornos Ocasionados por las Convulsiones

Las manifestaciones clínicas de una actividad neuronal excesiva y paroxística en el cerebro con una gran variedad de actividades sensoriales y motoras las cuales pueden involucrar una o todas las siguientes: alteraciones de la función visceral, fenómenos sensoriales, olfatorios, auditivos, visuales, gustatorios; movimientos anormales; cambios en el comportamiento y en las percepciones y alteraciones en la conciencia. Los puntos que se señalan en el cuadro de la siguiente columna presentan la clasificación internacional de las crisis epiépticas.

**E) Clasificación Internacional
de Crisis Epilépticas**

I. Crisis parciales (los ataques empiezan localmente).

**A. Crisis parciales con síntomas elementales
(generalmente no hay pérdida de la conciencia).**

1. Con síntomas motores (incluyen las crisis Jacksonianas).
2. Con síntomas sensoriales específicos o somatosensoriales.
3. Con síntomas autonómicos.
4. Formas combinadas.

**B. Crisis parciales con síntomas complejos
(generalmente con alteraciones de la conciencia),
crisis del lóbulo temporal o crisis psicomotoras.**

1. Solamente con pérdida de la conciencia.
2. Con síntomas cognoscitivos.
3. Con síntomas afectivos.
4. Con síntomas "psicosensoriales".
5. Con síntomas "psicomotores".

C. Crisis parciales secundariamente generalizadas.

II. Crisis generalizadas (simétricas, sin iniciación local).

1. Ausencias (pequeño mal).
2. Mioclonus (epiléptico bilateral masivo).
3. Espasmos infantiles.
4. Convulsiones clónicas.
5. Convulsiones tónicas.
6. Convulsiones tonicoclónicas (gran mal).
7. Convulsiones atónicas.
8. Crisis aquinéticas.

III. Crisis unilaterales (o predominantes).

IV. Crisis no clasificadas (debido a datos incompletos)

La incidencia de la epilepsia (crisis recurrentes) en la población general (grupo de todas las edades) es del 0.5% a 1%. En los Estados Unidos se estima que más de 4 millones de personas han sufrido cuando menos un episodio convulsivo y que más de 2 millones han tenido dos o más episodios. Además se estima que más de 200 mil americanos presentan más de una crisis al mes a pesar del tratamiento médico.

Las crisis parciales o focales (grupo I) involucran una región específica del cerebro. Los signos y síntomas se relacionan con la zona cerebral afectada. Como se puede observar en el cuadro anterior los signos y síntomas pueden ser motores y sensoriales específicos o ambos, o aparecer como "curas", sintomatología compleja caracterizada por ilusiones, alucinaciones, o la sensación de ya visto (déjà vu). Las crisis localizadas pueden permanecer encerradas, en cuyo caso el estado de conciencia o el alerta está algo perturbado y existe amnesia de grado variable. Estas crisis pueden extenderse y volverse generalizadas (grupo II) entonces ocurre la pérdida de la conciencia. Las crisis generalizadas tienen una mayor importancia clínica para el dentista de práctica general que los focales, principalmente porque su daño potencial es mayor y por las complicaciones en el periodo posconvulsivo. (13-260)

La mayoría de los pacientes con crisis generalizadas recurrentes (epilepsia) desarrollan una de estas tres formas principales: gran mal, pequeño mal, o crisis psicomotoras. El 70% de los epilépticos tienen solamente un tipo de convulsiones; el 30% restante 2 o más. (13-260,261)

F) Tratamiento Dental. La mayoría de los pacientes epilépticos están bien controlados mediante la atención médica y por lo general, no representan un problema en la práctica de la cirugía bucal siempre que no omitan la ingestión de sus medicamentos anticonvulsionantes antes de acudir al tratamiento. Antes de comenzar la atención dental, es conveniente pedir al paciente epiléptico que retire cualquier tipo de prótesis que pudiera usar, así como limitar en lo posible la cantidad de aparatos dentales que se insertan en la boca; y cuando el sujeto de hecho recibe el tratamiento dental, deberá morder un pequeño abrebocas que tiene fija una cadena que cuelga fuera de la boca y que controla el aparato. Si ocurriera un ataque tipo "gan mal" durante la consulta, el dentista debe eliminar todos los objetos sueltos y los aparatos dentales de la boca del paciente tan rápido como pueda y colocar al sujeto sobre el piso en la posición lateral izquierda, en una zona despejada donde no pueda lastimarse; como alternativa, puede colocársele en una posición con la cabeza hacia abajo con una inclinación de diez grados, si el diseño del sillón dental lo permite, conservando las vías respiratorias libres a toda costa y si el paciente lleva el cuello ceñido, aflojarlo; si se deja el abrebocas en posición resulta más fácil succionar la sangre y las secreciones. Deberá administrarse oxígeno con una mascarilla facial en una proporción de 5 a 10Lt/min, y de ser necesario, inyectar 4

mg. de Loracepam por vía intramuscular para controlar las convulsiones. Por lo general, la recuperación no tarda mucho y, en ciertos casos puede completarse el tratamiento dental si las circunstancias garantizan este curso de acción. Aunque algunos pacientes están un poco mareados - después de un ataque convulsivo, generalmente están bien para irse a casa acompañados de un paciente o un amigo. Deberá obtenerse auxilio médico si la recuperación tarda más de unos cuantos minutos.

Por lo regular, el tratamiento de la epilepsia consiste en la administración de barbitúricos de larga duración y fármacos anticonvulsionantes. Un ejemplo del último grupo de medicamento es la fenitoina sódica (Epanutin, Dilantin Sódico), puede provocar gingivitis hiperplásica, caracterizada por la presencia de hendiduras verticales, aunque el medicamento no afecta a todos los pacientes y al parecer la dosis tampoco influye en el grado de la alteración. Aunque la presencia de factores irritantes locales como la placa dental, cálculo o márgenes sobreextendidos de las restauraciones intervienen, en parte, en la producción de la hiperplasia, esto no siempre es el caso, pues las masas hiperplásicas vuelven a presentarse después de haber echo la gingivectomia, a menos que se suspenda la administración de la fenitoina. En un caso semejante, debe consultarse al médico del paciente para

averiguar si es práctico recetar un fármaco anticonvulsionante alternativo, como la primidona (Mysoline) o metoína (Mesontoin) antes de practicar la intervención quirúrgica periodontal; cabe señalar que no se ha encontrado que ninguno de los fármacos mencionados causa gingivitis hiperplásica. Rara vez se recetan al mismo tiempo el fenobarbital y la primidona porque tienden a ser hipnóticos. El efecto sedante de la fenitoína sódica es bajo o nulo. (1-28,29)

No debe desaprovecharse la oportunidad de alentar a los pacientes epilépticos para que tengan una buena higiene bucal y reciban cuidado dental regular, con el objeto de controlar la placa, conservar la dentadura natural y, así, evitar la necesidad de usar prótesis totales. Por desgracia, muchos de esos pacientes tienen un grave descuido bucal, lo que puede relacionarse, en parte, con el grado de sedación a largo plazo que se requiera para liberarlos de los ataques. (9-91,92)

Cuando se necesita anestesia general, no debe olvidarse que la misma metohexitona (Brietal Sódico) es un convulsionante, por lo que no se usará cuando el paciente tiene antecedentes de convulsiones epilépticas. (1-29)

III. Anemia

Generalidades. Muchas y variadas son las enfermedades de la sangre como las anemias, policitemia, leucopenia, púrpura y hemofilia que afectan con frecuencia a los tejidos blandos y duros de la boca. (11-523)

Las manifestaciones bucales de estas enfermedades son extraordinariamente variadas. Pueden afectar el color de los tejidos bucales, produciendo, por ejemplo, encías pálidas o blanquecinas (anemias) o encías rojo-purpúreas (policitemia); pueden ocasionar una hipertrofia gingival (leucemia y policitemia); pueden ser causantes de hemorragias o episodios y lesiones hemorrágicas o pueden afectar al hueso medulado de los maxilares, ocasionando disminución de densidad y aumento de los espacios de la médula ósea (anemia por hematies falciformes, talasanemia y eritroblastosis fetal). (11-523, 524)

La amplia variedad de manifestaciones bucales de las enfermedades de la sangre y su parecido con los signos clínicos y radiográficos con otros trastornos locales o generales hacen necesario que el cirujano dentista esté preparado y atento respecto a las hemopatías. (6-633)

No sólo es indispensable que el cirujano dentista sea capaz de diferenciar las enfermedades de la sangre con otros trastornos con manifestaciones parecidas, sino que, tiene importancia práctica más inmediata, también es necesario que esté familiarizado con las complicaciones de estas enfermedades en relación con las intervenciones de órganos dentarios habituales. Deben valorarse cuidadosamente la falta de resistencia del enfermo anémico o el potencial hemorrágico del paciente hemofílico, para tenerlos debidamente en consideración al planear un tratamiento en la cavidad oral. (6-634)

Con muy pocas excepciones, las manifestaciones bucales de las hemopatías no son suficientemente características para que puedan llevar a una identificación segura. Es verdad que el cirujano dentista debe sospechar el diagnóstico a base de ellas y que su sospecha deba asegurarse con los datos obtenidos con la anamnesis, pero para obtener un diagnóstico definitivo son indispensables los exámenes de laboratorio.

Como la identificación de una hemopatía se basa fundamentalmente en el diagnóstico de laboratorio, se debe comprender que es necesario estar completamente familiarizado con el hemograma normal. (11-523)

El término "anemia" no se refiere a ningún proceso morboso específico o único; en tanto a su importancia diagnóstica y terapéutica la anemia se parece mucho a la gingivitis; no específica. Puede definirse la anemia en sí misma como un estado morboso o caracterizado por la disminución anormal de la hemoglobina circulante acompañada generalmente por la disminución del número de hematies. Para que tenga significación diagnóstica debe precisarse el tipo y la base etiológica.

B) Etiología. Los numerosos tipos de anemia se han clasificado basándose en la causa del trastorno o en el aspecto morfológico de los hematies. Estas clasificaciones tienen valor como auxilio para comprender estas enfermedades y como guía para el tratamiento. A continuación se expone una clasificación sencilla, basada en los factores etiológicos, que nos puede ser útil a los cirujanos dentistas:

I. Anemia causada por pérdida de sangre:

A) Aguda: causada por una importante pérdida de sangre en un breve espacio de tiempo, por ejemplo, rotura de un vaso sanguíneo importante, extracciones múltiples, etc.

II. Destrucción aumentada o excesiva de los hematies:

- A) Anemias hemolíticas congénitas: anemia de células falciformes, eritroblastosis fetal.
- B) Anemias hemolíticas infecciosas: debidas al paludismo, septicemia, etc.
- C) Anemias hemolíticas químicas: debidas a sulfamidas, hidrocarburos, plomo, veneno de serpientes, etc.
- D) Anemia hemolítica debida al favismo.
- E) Anemia hemolítica originada por transfusiones de sangre incompatible.
- F) Anemia hemolítica asociada al linfoma, lupus diseminado y otras enfermedades.

III. Producción disminuida o alterada de hematies:

- A) Debida a la deficiencia de una o varias sustancias indispensables para la eritropoyesis:
 - 1. Deficiencia vitamínica:
 - a) B12
 - b) Acido fólico
 - c) Otros miembros del complejo vitamínico B
 - d) Acido ascórbico
 - 2. Deficiencia de hierro.
 - 3. Deficiencia de proteínas.
- B) Debida a otras causas:
 - 1. Anemia aplásica primaria (de causa desconocida).
 - 2. Anemia aplásica secundaria:

- a) Productos químicos y medicamentos (sulfamidas, hidrocarburos, metales pesados y muchos otros).
- b) Irradiación o isótopos radioactivos.
- c) Enfermedades del riñón.
- d) Insuficiencias endócrinas.
- e) Enfermedades que sustituyen a la médula ósea (neoplasias malignas, osteopetrosis, reticulosis y otras).

IV. Enfermedades congénitas

A) Talasemia

C) Manifestaciones Clínicas de la Anemia

Los signos y síntomas específicos de los enfermos anémicos son muy parecidos cualquiera que sea su causa. Así, tanto si la anemia del enfermo es debida a la pérdida de sangre como al aumento de destrucción o a la disminución de producción de hematies, los signos bucales apreciables clínicamente son la palidez de las encías y de la mucosa bucal, las glositis, la estomatitis angular y la estomatitis infecciosa. (11-524)

D) Clasificación de las Anemias

El propósito de esta clasificación es orientar al médico en la identificación de la deficiencia eritrocínica involucrada, utilizando los resultados del laboratorio y los datos clínicos. La clasificación es útil también para el químico clínico al correlacionar los diversos resultados de las pruebas para analizar su precisión y al hacer sugerencias de pruebas adicionales. (14-107)

1. Clasificación Morfológica

Las anemias pueden clasificarse inicialmente de acuerdo con el tamaño promedio y la concentración de hemoglobina de los eritrocitos, como lo indican los índices eritrocitarios. Esta clasificación morfológica es útil, ya que MCV y MCHC se conocen al tiempo en que la anemia es diagnosticada y ciertas causas de anemia en forma característica ocasionan un tamaño específico de eritrocitos (grande, pequeño o normal) y un tipo específico de contenido de hemoglobina (normal o anormal). Aun así, no es suficiente la valoración morfológica de la anemia determinar la base funcional de ésta a través de más pruebas de laboratorio, da información aún más significativa. Las categorías generales de una clasificación morfológica incluyen macrocítica-normocrómica,

normocítica-normocromica y microcítica-hipocrómica. Debe enfatizarse de nuevo que una anemia, aunque aparente al principio pertenecer a una de estas categorías, su expresión morfológica puede deberse a una combinación de factores. Por ejemplo, una deficiencia combinada de hierro y folato puede desembocar en un MCV normal no obstante que la deficiencia de hierro es de naturaleza microcítica y la deficiencia de folato, macrocítica. Estos casos complicados se identifican por lo general observando el frotis de sangre para apreciar la morfología eritrocitaria.

2. Clasificación Funcional

Considerando que la respuesta compensatoria de la médula ósea normal a la disminución del contenido de hemoglobina en la sangre periférica resulta de un incremento en la producción eritrocitaria, se puede esperar anemia como consecuencia de tres mecanismos fisiopatológicos:

Un defecto de proliferación.

Un defecto de madurez.

Un defecto de supervivencia.

Se consideran éstas, las tres clasificaciones funcionales de la anemia. La clasificación funcional utiliza estudios de RPI y/o hierro sérico para definir la

anemia. Los defectos de proliferación y madurez tienen por lo general un índice de producción reticulocitaria (RPI) < 2 , en tanto que los defectos de supervivencia se caracterizan por un RPI > 2 . Los estudios de hierro sérico son de máxima utilidad para identificar la etiología de anemias, que se deben a defectos de maduración acompañados por células microcíticas, ya que en estos casos el RPI es variable.

Aunque algunas anemias tienen su origen en varios mecanismos, en general domina uno. El paso inicial en el diagnóstico de un paciente anémico es la identificación de este mecanismo dominante. Si se combinan las clasificaciones morfológica y funcional, el resultado es una clasificación que utiliza RPI, estudios del hierro y morfología eritrocitaria. Si una anemia no se ajusta a una de estas categorías lo más probable es que sea multifactorial. (14-108)

3. Defectos de Maduración

Estos defectos interrumpen el proceso ordenado del desarrollo nuclear o citoplásmico produciendo células cualitativamente anormales. Los eritrocitos son macrocíticos en los defectos nucleares y microcíticos en los citoplásmicos. La respuesta de la médula ante la anormalidad en el proceso de maduración es incrementar la

producción de eritrocitos. A través de mecanismos que se desconocen, la médula reconoce a las células con anomalía intrínseca y destruye a la mayor parte antes que pase a la circulación periférica (eritropoyesis ineficaz). Como la mayor parte de los eritrocitos anormales no alcanza la circulación periférica, es común un RPI < 2 . Con frecuencia hay poiquilocitosis, indicadora de eritropoyesis anormal, en proporción directa a la gravedad de la anemia.

Una producción alterada de hemoglobina causa los defectos en la maduración citoplásmica; por lo tanto el defecto se limita a la línea celular eritroide. La producción de hemoglobina puede alterarse debido a uno o más de los siguientes problemas: suministro limitado de hierro, uso defectuoso del metal, síntesis escasa de globina o de porfirina. La mayor parte de los eritrocitos con defectos en la maduración citoplásmica es microcítica-hipocrómica con grado variable de poiquilocitosis. Estas anemias se diferencian en forma adecuada usando los resultados de estudio del hierro.

Los defectos de madurez nuclear afectan a todas las líneas de células hematopoyéticas y es probable que también a otras células corporales. La consecuencia es que puede haber pancitopenia en sangre periférica con cambios morfológicos característicos en todas las líneas celulares.

Estos cambios morfológicos distintivos de todas las líneas celulares se llaman en forma colectiva megaloblasticos. Los aspectos citológicos de la megaloblastosis en la línea eritroide incluyen: (1) eritroblastos de gran tamaño con núcleos también grandes (2) asincronia nuclear/citoplásmica con producción progresiva normal de hemoglobina. Los granulocitos muestran también cambios morfológicos distintivos con gran tamaño e hiperpigmentación nuclear. Las plaquetas muestran variación importante en su tamaño.

4. Defectos de Supervivencia

Estos defectos son consecuencia de la pérdida prematura de eritrocitos circulantes, por hemorragia o hemólisis. En este tipo, la proliferación en la médula ósea se incrementa y se ordena la maduración; éste es el único defecto funcional en el que el RPI es típicamente mayor de dos. El frotis sanguíneo refleja este incremento de la actividad hematopoyética por la presencia de macrocitos policromatófilos (reticulocitos " desplazados "). (14-110)

Al contrario de los poiquilocitos que se forman en la médula ósea como consecuencia de deseritropoyesis en los defectos de ploriferación y maduración, los poiquelocitos (esquistocitos y esferocitos), resultado de un defecto de supervivencia, se forman después que la célula abandona la

médula. El esquistocito se debe a traumatismo mecánico por la acción de cizalla de la fibrina o el paso a través de capilares anormales. Los esferocitos indican lesión extravascular de la membrana eritrocitaria. En general, la población de eritrocitos es normocítica, normocrómica. Sin embargo, es posible que la macrocitosis prevalezca dependiendo del grado de reticulocitosis o, por el contrario predomine microcitosis de acuerdo con el número de esquistocitos o microesferocitos. (14-110,112)

Otras indicaciones de decremento en la supervivencia eritrocitaria, son el aumento de bilirrubina sérica, disminución de haptoglobina, exceso de metalbúmina, hemosiderinuria, hemoglobinuria, hemoglobinemia, incremento del CO espirado, y elevación de urobilinógeno urinario o fecal.

Para organizar un protocolo preciso y de bajo costo que ayude a un diagnóstico específico, es necesario conocer las clasificaciones funcional y morfológica de las anemias. En el trabajo de laboratorio deberán sólo incluirse las pruebas apropiadas para identificar la causa de la anemia. (14-112)

La anemia puede presentarse al mismo tiempo que una tendencia a la hemorragia posoperatoria o al retraso de la cicatrización; todos los pacientes que durante el examen

clínico tengan anemia deben remitirse para que el médico calcule los valores de hemoglobina antes de la intervención quirúrgica. Cuando la prueba confirme la impresión clínica, el cirujano dentista debe obtener la ayuda del médico del paciente para manejar el caso. Mientras que la corrección preoperatoria de la anemia es siempre deseable, resulta de particular importancia en pacientes con enfermedad cardíaca, y siempre que se pueda, deberá aplazarse el tratamiento quirúrgico hasta controlar la anemia, por que la pérdida de sangre durante o después de la operación, empeora la situación. Cuando no puede posponerse la operación, debe atenderse al paciente en el hospital y, de ser posible, evitar la anestesia general porque cualquier episodio de falta de oxígeno puede dañar al cerebro o al miocardio por la isquemia resultante. (1-33)

La pérdida de sangre, que complica las extracciones dentales múltiples y otras formas de cirugía bucal, muchas veces se olvida o se desatiende y no es raro que los pacientes que se sabe son anémicos reciban consejos sobre la necesidad de posponer la extracción de sus órganos dentarios u otros procedimientos quirúrgicos bucales hasta que respondan al tratamiento médico. (1-467)

La cantidad de sangre perdida se correlaciona en forma directa con el tipo de operación y se puede reducir si ésta

se hace en etapas holgadas, con el uso de vasoconstrictores inyectados en forma local, y se presta atención cuidadosa a la hemostasia posoperatoria. No obstante, la mayor parte de los tratamientos consiste en la extracción de los órganos dentarios que no pueden restaurarse, y muchos otros de la cirugía bucal, se hacen en las personas mayores, que tienen una función hematopoyética menos activa y no es raro que presente cierto grado de anemia antes de la intervención quirúrgica. Es indispensable diagnosticar la anemia y tratarla antes de hacer los procedimientos de la cirugía bucal porque no sólo predispone a la hemorragia posoperatoria sino que también agrava los efectos de la pérdida sanguínea. (1-469)

E) Diagnóstico. Entre los signos y síntomas orales que pueden indicar una anemia tenemos los siguientes: la atrofia de las papilas linguales, palidez de la mucosa bucal, el dorso de la lengua es liso, brillante y enrojecido. Es frecuente el dolor intermitente que puede sentirse en los bordes. A menudo se observa queilosis, petequias en el paladar blando. Y entre los signos generales ictericia, las uñas en forma de vidrio de reloj, la osteoporosis, la piel seca y la palidez de ésta. Cabe señalar una falta de ácido clorhídrico demostrable mediante pruebas de laboratorio específicas y también puede haber hipertrofia de hígado o de bazo. (11-524)

Las pruebas de laboratorio utilizadas en el diagnóstico de la anemia: la determinación de la hemoglobina, el hematocrito, la extensión sanguínea, el recuento de reticulocitos y el examen de la médula ósea. A veces se requieren otras pruebas especiales, como la cantidad de ácido clorhídrico gástrico. En general, las anemias con médula ósea hiperactiva producen un aumento en el número de reticulocitos en la sangre periférica; las anemias con médula ósea hipoactiva suelen producir una disminución.

F) Tratamiento Dental. Un paciente en el cual se sospecha la existencia de una anemia debe ser remitido al médico para su diagnóstico definitivo y su tratamiento. Lo más interesante es determinar la etiología de la anemia para poder tratar rápidamente la enfermedad primaria. Si la historia y la exploración sugieren una anemia conviene que el cirujano dentista solicite algunas pruebas y la determinación de la hemoglobina antes de recomendar al paciente que consulte con su médico. A excepción de las urgencias, deben retrasarse todos los tratamientos dentales hasta aclarar la etiología de la anemia y ordenar el tratamiento pertinente. (11-525)

IV. Cardiopatías

A) Generalidades. Las arterias coronarias distribuyen la sangre en el miocardio. Si su luz está alterada disminuye el suministro de oxígeno al miocardio. La falta transitoria de oxígeno origina episodios isquémicos con dolor torácico (angina de pecho); la falta prolongada de oxígeno origina necrosis del tejido miocárdico (infarto miocárdico). La disminución de la corriente sanguínea en las arterias coronarias es debida al estrechamiento de los vasos, la mayor parte de veces a causa de lesiones aterosomatosas. Sin embargo, otros procesos como la aortitis lúetica, que estrechan los orificios de estos vasos, o émbolos detenidos en el interior de un vaso, también pueden disminuir el aporte de sangre y causar lesiones miocárdicas. Las discrepancias entre la necesidad de oxígeno y el suministro del mismo al miocardio también pueden ser debidas a la aportación disminuida de oxígeno a causa de una anemia grave, o a aumento de las necesidades de oxígeno a causa del aumento del metabolismo basal (hipertiroidismo). (11-619)

Como se describió, los dos síndromes clínicos principales que confronta la práctica dental y que se relaciona con un dolor torácico son la angina de pecho y el infarto agudo al miocardio. Si bien existen ocasiones en

que el paciente dental puede tener otras formas de dolor torácico. De hecho, todas las personas experimentan formas de dolor torácico en ocasiones. Afortunadamente, la mayor parte de estos dolores no están relacionados con la enfermedad cardíaca y por lo tanto muchos son inocuos. Sin embargo, la mayoría de las personas que en algún momento se han detenido y han pensado que "este dolor que estoy sintiendo es verdadero". Con esto en mente primero se discutirán las diferencias principales entre esta forma común de dolor torácico y el dolor de pecho de una enfermedad cardiovascular. Después seguirá el diagnóstico diferencial de las dos formas principales de dolor de pecho. (13-409)

La palabra angina proviene del latín y significa ahogamiento espasmódico o sofocación con dolor; la palabra latina pectoris quiere decir pecho. Con estos dos vocablos se describen las manifestaciones clínicas básicas de la angina de pecho (angina), expresión clásica de la enfermedad crónica de las arterias coronarias (EAC). Comúnmente se define la angina como un dolor torácico característico, por lo general subesternal, precipitado por el esfuerzo, emociones o una comida muy abundante y pesada, que se alivia con vasodilatadores y unos cuantos minutos de descanso, y que resulta de una circulación coronaria moderadamente inadecuada. La característica clínica principal de la

angina de pecho es el "dolor". Por lo tanto, es un paciente de alto riesgo durante el tratamiento dental. Cualquier factor que produzca un aumento en los requerimientos de oxígeno en el miocardio pueden precipitar un episodio agudo de dolor anginoso, el cual por lo general, como ya se explicó con anterioridad, puede ser rápidamente controlado a través de la administración de una droga vasodilatadora, pero que en última instancia puede causar un infarto agudo del miocardio o un paro cardíaco. (13-381)

B) Angina de Pecho

Son un tipo de ataques paroxísticos de dolor torácico con sensación de sofocación o ahogo. Es el resultado de una insuficiencia moderada de la circulación coronaria. (4-147)

La angina de pecho se caracteriza por un persistente dolor opresivo o constrictivo en el tórax, a menudo irradiado al cuello, o al brazo izquierdo, que aparece con los esfuerzos o las emociones y se alivia pronto con el descanso o la nitroglicerina. Puede ir o no asociado a la insuficiencia cardíaca congestiva. El pronóstico de este tratamiento es muy inseguro. Puede producirse su disminución espontánea, puede aumentar en forma de dolores más frecuentes, incluso en reposo o la afección puede terminar con un infarto al miocardio. El tratamiento

consiste en el empleo de medicamentosos vasodilatadores como la nitroglicerina y, lo que es más importante, la educación del enfermo para que evite los esfuerzos y las emociones, que pueden desencadenar el dolor torácico, y evitarle que se exponga a grandes cambios de temperatura ambiente o a fases de excesiva actividad física. Los enfermos obesos deben disminuir de peso. Se considera beneficiosa la actividad física regular dentro de las limitaciones individuales y una dieta con pocos ácidos grasos saturados. (11-619,620)

C) Fisiopatología

La angina se debe a la incapacidad temporal de las arterias coronarias para abastecer adecuadamente con sangre oxigenada al miocardio. El paciente con enfermedad de las arterias coronarias puede permanecer asintomático durante el descanso o durante un esfuerzo moderado, debido a que dichas arterias pueden suministrar bajo estas circunstancias una cantidad adecuada de oxígeno al miocardio. Cualquier aumento posterior de los requerimientos de oxígeno por el miocardio, más allá de sus niveles críticos (los cuales varían de paciente en paciente) resultará en una deficiencia relativa de oxígeno y se desarrollará una isquemia en el miocardio con la subsecuente aparición de las manifestaciones clínicas de la angina de pecho. (13-369)

D) Infarto al Miocardio

El infarto de miocardio se caracteriza por dolor torácico, parecido al tipo descrito en la angina de pecho pero con la diferencia de que es más persistente y a menudo más intenso, casi abrumador y que dura muchos minutos e inclusive horas. El enfermo aparece angustiado, con sensación de muerte próxima, débil y sudoroso. Aumenta la frecuencia del pulso, la presión sanguínea puede disminuir y la piel se pone pálida y fría. El curso puede complicarse con el choque, edema pulmonar, arritmia, rotura del miocardio y taponamiento cardíaco.

El diagnóstico se basa en las alteraciones características del electrocardiograma, aparición de fiebre con leucocitosis, aumento en la velocidad de sedimentación globular y elevación transitoria de la concentración de transaminasas en el suero.

El pronóstico es incierto, especialmente durante los primeros 21 días. El enfermo puede sucumbir en algunos minutos a algunas de las complicaciones citadas, o puede fallecer al cabo de unos días debido a una insuficiencia cardíaca rebelde a todo tratamiento, comienzo brusco de una arritmia, émbolo procedente de un trombo intraventricular o rotura del miocardio. Después de una supervivencia de 21

días, el pronóstico mejora mucho debido a que es mucho menos fácil que se presenten las complicaciones mencionadas. El restablecimiento puede ser completo o el paciente puede quedar con una reserva cardíaca disminuida y necesitar un tratamiento cardiotónico permanente.

El tratamiento requiere reposo en cama, sedantes si hacen falta, inhalación de oxígeno y medicación cardiotónica si existen signos de insuficiencia cardíaca. El choque y las arritmias también necesitan de medidas adecuadas. Son útiles los medicamentos anticoagulantes para evitar los émbolos, pero aumentan el peligro de hemorragias en el pericardio con el consiguiente taponamiento cardíaco. (11-619)

E) Factores Predisponentes

Los episodios agudos clínicos de la angina por lo general, son precipitados por factores que determinan una incapacidad relativa de las arterias coronarias para abastecer de sangre oxigenada al miocardio adecuadamente. Dichos factores, comúnmente observados se enlistan en el cuadro siguiente:

F) Factores Precipitantes de la Angina de Pecho

Actividad física.

Ambiente húmedo y caliente.

Clima frío.

Comidas abundantes.

Stress emocional (discusión, ansiedad, excitación sexual).

Ingestión de cafeína.

Fiebre, anemia, tirotoxicosis.

Smog.

Grandes alturas.

Aspirar el humo de los cigarrillos de otras personas.

En estudios clínicos se ha demostrado que en la mayoría de las ocasiones, el episodio agudo anginoso se presenta durante un sueño en el que la víctima está emocionalmente estimulada o haciendo ejercicio. Hay una elevación asombrosa de la frecuencia respiratoria, la presión arterial y la frecuencia cardíaca. Dentro del consultorio dental el miedo, la ansiedad y el dolor, son las principales causas desencadenantes de un episodio anginoso. Cada uno de estos factores aumenta la concentración sanguínea de la catecolaminas, adrenalina y noradrenalina, las cuales incrementan la frecuencia cardíaca, la fuerza de contracción del miocardio y la presión arterial. La demanda de oxígeno

del miocardio también aumenta, y si las arterias coronarias no son capaces de aportar estos requerimientos adicionales, entonces aparece el dolor de la angina. (13-382)

G) Dolor Torácico no Cardíaco

El dolor torácico no cardíaco por lo general puede diferenciarse del dolor de la angina y del infarto del miocardio de la siguiente manera: el dolor torácico agudo (punzante) que aumenta de intensidad con la inspiración y disminuye con la espiración por lo general no se relaciona con síndromes cardíacos. El dolor torácico que se agrava por el movimiento (torsión, giro o distensión del área adolorida) se relaciona a menudo con lesiones musculares o nerviosas, no con enfermedad cardíaca. Debe hacerse notar que se usan las palabras "por lo general" en este libro cuando se describen los dolores torácicos típicos. Existen casos en los cuales los pacientes pueden tener conciencia de un dolor agudo, punzante que de hecho puede ser que esté relacionado con una enfermedad cardíaca. Cabe esperar variaciones de lo "típico" y el practicante de odontología ha sido advertido de tomar nota de ello. (13-409,410)

Probablemente, la causa más común del dolor torácico no cardíaco es la distensión muscular que ocurre después del esfuerzo o del ejercicio físico. Esta forma de dolor es

normalmente local, no se irradia ni es agravada por la respiración y el movimiento. El alivio puede obtenerse por calentamiento de un cojincillo caliente o una medicación analgésica leve.

La pericarditis es una inflamación de la membrana exterior que cubre al corazón y la causa más común es la infección viral. El dolor de la pericarditis es muy semejante al de la angina de pecho o el dolor del infarto, que ocurre en la porción media del esternón y se describe como "opresivo". Los indicios para su diagnóstico diferencial incluyen la intensificación del dolor de la pericarditis al respirar y el alivio característico del dolor cuando el paciente se dobla por la cintura hacia adelante.

H) Historia Médica Previa

El paciente con angina de pecho está usualmente informado de la existencia de la enfermedad y el tratamiento con medicamentos para manejar los episodios agudos cuando éstos se presentan. Es posible, pero sumamente improbable que una persona con antecedentes negativos de angina de pecho sufra un primer episodio dentro del consultorio dental. (13-410)

También puede disponerse de antecedentes médicos de un infarto previo del miocardio. Muchos de los pacientes que sobreviven a un infarto agudo del miocardio más tarde desarrollan episodios de angina de pecho y disponen de la medicación. Es enteramente posible que una persona con antecedentes negativos de coronopatías sufra el episodio inicial de dolor de pecho en el consultorio dental. En opinión del autor, los episodios iniciales de dolor torácico de origen cardíaco que se desarrollan en el consultorio dental tienen mayor probabilidad de ser causados por un infarto agudo del miocardio que por angina de pecho. (13-410,41)

I) Signos y Síntomas Clínicos

1. Ubicación del Dolor Torácico

La ubicación del dolor torácico no es un indicador confiable de la naturaleza del dolor. Tanto el dolor de angina como el del infarto agudo del miocardio ocurren en posición subesternal o exactamente a la izquierda de la región esternal media.

2. Descripción del Dolor Torácico

El dolor torácico o de pecho asociado con cualquiera de estos síndromes por lo general no es descrito como dolor por el paciente. En forma común la sensación se describe como "opresión", "compresión", o "estrujamiento". El dolor asociado con el infarto del miocardio es más intenso que el de la angina y comunmente es descrito como un dolor "intolerable".

3. Irradiación del Dolor Torácico

Es difícil hacer la diferenciación entre los dos síndromes usando la irradiación del dolor como criterio. La irradiación de dolor de pecho por lo general hacia el hombro izquierdo y el lado medial del brazo izquierdo, siguiendo la distribución del nervio ulnar. En forma menos común el dolor puede irradiar al hombro derecho, la región mandibular o el epigastrio. Ambos síndromes tienen patrones semejantes de irradiación. (13-411)

J) Exámen Físico

1. Frecuencia Cardíaca. La frecuencia cardíaca registrada durante los episodios de angina de pecho es bastante rápida y puede sentirse "llena" o "ligada". Durante el infarto agudo al miocardio también existe una frecuencia cardíaca rápida; sin embargo, dado que la presión sanguínea por lo general se reduce, el pulso puede sentirse débil o filiforme. La frecuencia cardíaca durante el infarto agudo del miocardio también puede ser lenta.

2. Presión Sanguínea. Los episodios de angina de pecho se acompañan normalmente por elevaciones notables de la presión sanguínea, en tanto que en el infarto agudo del miocardio la presión sanguínea puede ser normal pero es más común que esté baja.

3. Respiración. Las personas con cualquier tipo de coronariopatías puede exhibir dificultad respiratoria durante el episodio agudo. La frecuencia respiratoria es más rápida en tanto la profundidad de cada respiración puede ser más superficial que lo habitual. En el infarto del miocardio el ventrículo izquierdo puede fallar, produciendo evidencia clínica de insuficiencia cardíaca izquierda. (13-412)

K) Otros Signos y Sintomas

1. Apariencia Global. Los pacientes con infarto del miocardio o con angina de pecho presentan por igual un aspecto bastante aprensivo y pueden estar bañados en transpiración fría. La persona con angina de pecho puede comparar este episodio con otros previos, lo cual puede darle un indicio de la gravedad de este nuevo episodio. Los episodios de angina de pecho tienden a ser muy similares en un individuo dado. Cualquier cambio en la gravedad, duración o frecuencia puede indicar la ocurrencia de un infarto al miocardio. (13-411,412)

2. Piel. En el infarto del miocardio la piel facial puede aparecer grisácea. Los lechos ungueales y las membranas mucosas de la víctima pueden mostrar grados variables de cianosis. Estos signos rara vez se presentan durante los episodios de angina de pecho. (13-412)

L) Tratamiento Dental

Los pacientes con angina de pecho o que han sufrido un infarto al miocardio que van a la consulta dental se deben tratar de la forma siguiente: Las consultas deben de ser lo más breves posibles sin exceder el límite de tolerancia y por la mañana. A menudo se les debe de prescribir sedantes como premedicación para reducir la ansiedad, la tensión y el stress emocional. El medicamento deberá administrarse media hora antes de la consulta dental. (1-32)

Debe procurarse lograrse una anestesia local efectiva. Se debe suspender inmediatamente el tratamiento dental si el paciente se queja de dolor en el pecho durante el mismo. Los pacientes que han tenido episodios de angina de pecho o de infarto al miocardio llevan consigo tabletas de nitroglicerina; al iniciarse el dolor deberán de colocarse enseguida una de estas tabletas debajo de la lengua. La administración de las tabletas de nitroglicerina suelen producir un alivio inmediato del dolor torácico. Si el dolor no disminuye puede tratarse de un infarto al miocardio, por lo que se aconseja llamar al médico del paciente, incluso en el caso de que el medicamento (nitroglicerina) alivie el dolor. (1-33)

1. **Psicosedación.** Durante el tratamiento dental puede utilizarse psicosedación de rutina para el paciente que ha experimentado episodios agudos de angina de pecho o infarto al miocardio una vez o más por semana, o que tiene miedo al tratamiento dental. De las muchas técnicas empleadas actualmente, la técnica de sedación por inhalación de óxido nítrico y oxígeno es la más importante para todos los pacientes cardíacos. Las razones que se tienen para preferir esta técnica incluyen:

- 1) El aumento de porcentaje de oxígeno que siempre recibe un paciente junto con el óxido nítrico (la mayoría de las unidades de sedación disponibles en los Estados Unidos no proveen menos del 27 al 30% de oxígeno).
- 2) Las propiedades ansiolíticas del óxido nítrico, las cuales reducen exitosamente el stress del tratamiento dental (por lo tanto, disminuye la liberación endógena de catecolaminas).
- 3) Las mínimas pero potencial y altamente significativas propiedades analgésicas que tiene el óxido nítrico.

V. Diabetes

A) Generalidades. La diabetes es una enfermedad que ha adquirido tal trascendencia en los últimos 30 años que se transformó en un serio problema de salud pública.

Los estudios efectuados en todo el mundo, sobre todo en zonas urbanas, han demostrado que alrededor de 30.000.000 de personas padecen la enfermedad y que el porcentaje en las grandes ciudades oscila entre el 1.7 y el 2% de la población.

Además, la importancia de la diabetes se ha visto aumentada, por el hecho de que figura entre las enfermedades que más muertes ocasionan. En 1900 ocupaba el veintisieteavo lugar entre las causas de fallecimiento mientras que en 1964 había ascendido al sexto lugar, detrás de afecciones que, como las vasculares, las del sistema nervioso central que, por otra parte, en muchos casos se asocian con diabetes.

En otro orden de hechos la diabetes reviste gran importancia, porque algunas de las lesiones que provoca (ceguera, gangrena, etc.) son causa de invalidez.

Se une a estas circunstancias, la característica de ser una afección costosa, crónica y con repercusión en el núcleo familiar (en especial la diabetes infantojuvenil) lo que nos obliga a conocerla muy bien, para diagnosticarla precozmente y reconocer sus formas atípicas, para poder tomar si es posible, las medidas terapéuticas adecuadas para evitar sus efectos nocivos.

B) Etiología. La diabetes afecta a todo el organismo y siendo la cavidad bucal tan sensible a las modificaciones humorales y bioquímicas es lógico que sus alteraciones sean frecuentes durante el curso de esta enfermedad. (10-2208)

El producto más importante de las células de los islotes pancreáticos es la insulina, que controla la utilización del azúcar en la mayor parte de los tejidos del cuerpo. La insulina ejerce también importantes influencias en el metabolismo de las proteínas y las grasas, aunque no se conoce su exacto mecanismo y su lugar de actuación. La pérdida de tejido pancreático, ya sea a consecuencia de una intervención quirúrgica (pancreatectomía) o de una inflamación (pancreatitis crónica), da lugar a una insuficiente producción de insulina y a la enfermedad conocida como diabetes mellitus. Sin embargo, en la gran mayoría de los pacientes diabéticos, el proceso se debe ha

factores genéticos y hereditarios, más que a una enfermedad pancreática. La diabetes que aparece en la infancia o en la adolescencia se debe, al parecer, a un déficit de insulina, mientras que el nivel hemático de insulina en diabéticos mayores (diabetes del adulto), que constituye actualmente la inmensa mayoría de los diabéticos, es generalmente mayor que el de personas normales. Para explicar estos niveles sanguíneos en pacientes que adquieren la enfermedad en la edad adulta, actualmente se dice que debe existir en la sangre, tejidos, o células de los islotes de estos enfermos un "antagonista" de la insulina.

Generalmente, el enfermo diabético padece poliuria y sed, pérdida de peso a pesar de su excelente apetito, debilidad muscular, disminución de la resistencia a las infecciones y, si la enfermedad es grave, una acidosis que conduce al coma si no se trata correctamente. El tratamiento de la diabetes a base de dieta, insulina, hipoglucemiantes orales, o ambos, regula generalmente estos síntomas, pero el enfermo diabético continúa, a pesar de su tratamiento, desarrollando alteraciones arterioscleróticas (sobre todo en las arterias del cerebro, corazón, riñones y piernas) de forma más intensa y más rápida que las personas no diabéticas.

La hipersecreción de insulina es una rara enfermedad debida generalmente a un tumor funcional de células de los islotes. El hiperinsulinismo da lugar a hipoglucemia, sobre todo después de las comidas, y consecuentemente a debilidad, vértigo, transpiración, confusión, desorientación y coma. El tratamiento de emergencia consiste en la administración de azúcar, ya sea por via oral o intravenosa. En la mayor parte de los casos, el tratamiento definitivo consiste en la extirpación quirúrgica del tumor pancreático. (11-61)

C) Complicaciones Agudas

La hiperglucemia y sus secuelas representan una de las dos complicaciones clinicas de importancia para quien trata a un paciente diabético. La segunda y normalmente la complicación aguda en la que pelagra la vida, es la hipoglucemia. La hipoglucemia puede presentarse en los diabéticos. Una concentración en la sangre inferior a 50% mg/100 ml. (sangre venosa), generalmente se considera diagnóstica de hipoglucemia. Sus signos y sintomas se desarrollan en unos cuantos minutos y rápidamente producen la pérdida de la conciencia. La hiperglucemia también puede llevar finalmente a la pérdida de la conciencia (coma diabético), pero esto por lo general representa el término de un proceso mucho más largo (desde la aparición de los sintomas hasta la pérdida de la conciencia transcurren

cuando menos 48 horas). En cualquiera de estos casos, hay que ser capaz de reconocer el problema clínico e implementar los pasos necesarios para su control.

D) Complicaciones Crónicas

Además de la hiperglucemia y de la hipoglucemia, hay otras complicaciones más crónicas a la que está expuesto un paciente diabético. Su importancia deriva del hecho de que la mayor morbilidad y mortalidad de los diabéticos sucede a partir de estas complicaciones crónicas.

Las tres categorías principales de las complicaciones son; alteraciones de los grandes vasos sanguíneos, alteraciones de los pequeños vasos sanguíneos (denominadas microangiopatías) y la mayor susceptibilidad a las infecciones. Las alteraciones en los grandes vasos sanguíneos como la arteriosclerosis se observan frecuentemente en la población no diabética; sin embargo, es más común en los diabéticos y ocurre a temprana edad. Las manifestaciones clínicas se relacionan con el abastecimiento inadecuado de sangre al corazón (angina de pecho, infarto del miocardio, muerte súbita), al cerebro (isquemia cerebrovascular o infarto), a los riñones (glomerulosclerosis) y las extremidades inferiores

(gangrena). También la hipertensión arterial se presenta a más temprana edad en los diabéticos. (13-213,214)

La microangiopatía diabética (trastorno en los vasos sanguíneos de menor calibre) está relacionada con fenómenos que afectan a las arteriolas, vénulas y los capilares. Para ser más precisos, se piensa que esto sucede solamente en la diabetes mellitus y es un tema sujeto a investigación en los años recientes. Las manifestaciones clínicas de la microangiopatía, se observan con más frecuencia en los ojos (retinopatía diabética), en los riñones (nefroesclerosis arteriolar) y en las extremidades inferiores (gangrena). La etiología de la microangiopatía diabética aún no es muy clara. Dos teorías son al respecto las más aceptadas. En la primera se afirma que se relaciona con la intolerancia a los carbohidratos que ocurre en la diabetes mellitus; sin embargo, hay ocasiones en que la microangiopatía se presenta en ausencia de tal intolerancia. La segunda teoría relaciona la microangiopatía con un factor genético que también manifiesta diabetes.

En cualquier caso, la microangiopatía diabética puede representar una enfermedad más grave que la misma intolerancia a los carbohidratos. Se han efectuado estudios para determinar el efecto de la concentración sanguínea de glucosa en la evolución de la microangiopatía. Todavía no

ha sido demostrado que con un control cuidadoso de dicha concentración se disminuyan o se retarden los trastornos en los pequeños vasos. La incidencia de la microangiopatía diabética es tal que la retinopatía diabética es la segunda causa de ceguera en el país y la gangrena en los pies es 20 veces más frecuente que en los no diabéticos.

Se sabe muy bien que los diabéticos son propensos al desarrollo de infecciones que los no diabéticos. Aunque la causa de esto todavía no se conoce, probablemente está relacionada con la combinación de lesiones vasculares e infección. Para prevenir las infecciones graves se debe tener una higiene personal escrupulosa. La mayor de las infecciones en el tracto urinario (particularmente entre las diabéticas del sexo femenino), se asocia con la elevada concentración de glucosa en la orina, la cual actúa con un excelente caldo de cultivo para los microorganismos. (13-214)

Hay que conocer que las complicaciones agudas de los diabéticos (hiperglucemia e hipoglucemia) y tomar las medidas necesarias para prevenirlas. Se debe investigar también la presencia de las posibles complicaciones crónicas, pues ellas aumentan el riesgo médico del paciente durante el tratamiento dental, por lo que puede requerir que se modifique el plan de tratamiento. (13-215)

E) Factores Predisponentes

Los principales factores predisponentes en el desarrollo de la diabetes mellitus incluyen factores hereditarios, obesidad y disfunción pancreática. Probablemente el factor más importante sea el hereditario. Se sabe que si uno de dos gemelos idénticos desarrolla diabetes, el otro también se volverá diabético si es que él o ella viven lo suficiente. Además, cuando ambos padres son diabéticos tienen 100% de probabilidad de serlo. Inclusive es posible predecir el riesgo de padecer diabetes de acuerdo con los antecedentes familiares.

F) Diabetes en los Adultos

Aproximadamente el 90% de los diabéticos desarrollan los primeros signos y síntomas clínicos después de los 35 años. La mayoría de estos diabéticos (80%) al presentar los primeros signos clínicos iniciales también estaban excedidos de peso en el momento del diagnóstico. En la mayoría de los casos el páncreas es capaz de secretar insulina en respuesta a las necesidades reales de glucosa; sin embargo, o hay una producción insuficiente de insulina o la insulina disponible no funciona normalmente para reducir la glucemia.

G) Diabetes Potencial

1. (Prediabetes de Camerini-Dávalos)

A veces no sólo no existen los signos y síntomas de diabetes señalados sino, que no es posible detectar anomalías metabólicas (aun con pruebas especiales) de los hidratos de carbono. Sin embargo, la experiencia ha demostrado que algunos individuos con antecedentes especiales, que referiré, seguidos durante varios años, pueden en porcentajes significativos, mostrar alteraciones en su mecanismo de regulación hidrocarbonada primero, y diabetes clínica después.

Sólo para este periodo o para este tipo de pacientes sin alteraciones metabólicas glúcidas, aun con pruebas especiales, se ha aplicado últimamente la denominación de prediabetes o prediabéticos (Camerini-Dávalos), o diabéticos potenciales según la OMS.

Se considera que la prediabetes es un diagnóstico de sospecha de posibilidad potencial de transformación de individuos en diabéticos, a veces retrospectivo, pero que no hay ninguna lesión o modificación bioquímica definida que pueda asegurar que el individuo así denominado pueda, con

certeza, padecer en el futuro la enfermedad. Sin embargo es necesario vigilar y estudiar a ese determinado grupo de individuos para eliminar precozmente la posibilidad de alteraciones metabólicas que puedan significar temporal o definitivamente la presencia de dicha enfermedad.

Aquellos en que se debe vigilar la posible enfermedad (diabetes potencial) son:

- A) Los descendientes de diabéticos, especialmente si lo son ambos progenitores.
- B) Gemelo univitelino (con el hermano diabético).
- C) Las mujeres con patología obstétrica reiterada.
- D) Las madres de hijos con malformaciones congénitas.
- E) La mujeres cuyos hijos nacen con un peso excesivo (más de 4Kg).

Los incisos (C), (D) y (E) constituyen el síndrome de la "prediabetes de las embarazadas" de Landabure.

- F) Hijo de madre diabética.

- G) Los menores de 40 años con infarto al miocardio.
- H) Las personas con forúnculos, prurito vulvar, liquen rojo plano de la mucosa oral, necrobiosis lipóidica, etc.
- I) Hombres con impotencia sexual.
- J) Monoparálisis de los pares craneales III y VI (con menos frecuencia).
- K) Microangiopatías cutáneas (grado III y IV).

(10-2212,2213)

H) Diabetes y Boca

1) Generalidades

Como dije anteriormente, y repito ahora, siendo la diabetes una enfermedad que afecta a todo el organismo, es lógico que la cavidad oral, tan sensible a las modificaciones humorales y bioquímicas, sufra alteraciones frecuentes durante el curso de la enfermedad.

A veces se conoce el diagnóstico de diabetes, y la afección bucal es una manifestación más. Otras veces la lesión bucal permite sospechar la existencia de una diabetes desconocida por el paciente. En ambos casos es corriente que el tratamiento cure a la afección bucal o, por lo menos que contribuya a ello.

La literatura odontológica en relación con el tema fue durante un tiempo muy limitada. Comenzó a fines del siglo pasado al describir Rhein la gingivitis diabética y se continuó con la serie de manifestaciones señaladas por Prinz en 1939. (10-2218)

2. Tratamiento de la Diabetes

La diabetes es un trastorno fascinante (para el estudioso del tema) que produce una gran variedad de signos y síntomas clínicos. Por estas razones, el paciente diabético es diferente; él o ella deben de ser capaces de verificar el estado de su enfermedad y de ser necesario modificar el tratamiento (dosificación). La medición de las concentraciones de glucosa en la orina han demostrado ser una guía relativamente confiable de las concentraciones sanguíneas de glucosa. Hay disponibles y diferentes pruebas clínicas, pero la oxidación de la glucosa es la más

comúnmente utilizada. Los nombres propios de estas pruebas son Testape, Clinistix y Ketodiastix. Las concentraciones de glucosa en la orina se miden en base a los signos positivos que se encuentran en las pruebas. La glucosuria (glucosa presente en la orina) generalmente sucede cuando la glucemia excede los 180 mg/100 ml y rara vez ocurre si la concentración sanguínea es menor de 130 mg/100 ml.

3. Prevención

Las complicaciones agudas de la diabetes pueden ser advertidas durante la evaluación preliminar del paciente diabético. El cirujano dentista de práctica general también puede ayudar a detectar una diabetes no diagnosticada a través de las preguntas correspondientes del cuestionario de la historia clínica y de las citas al consultorio dental subsecuentes. (13-217)

I) Manejo de un Diabético por el Cirujano Dentista

Es muy importante el conocimiento de todos y cada uno de los signos y síntomas por el cirujano dentista. Por la alta incidencia de la enfermedad y por los problemas que traen como consecuencia los tratamientos de procesos en la cavidad oral.

Muchos pacientes ignoran su enfermedad. El cirujano dentista tiene la responsabilidad de conocer todos sus signos y síntomas generales y los procesos bucales que frecuentemente se asocian a ella, para poder descubrirla. (10-2231)

En realidad, un diabético controlado, es decir un paciente glucosúrico y normoglucémico, se comporta clínicamente como un individuo sano. En cambio, si hay descompensación, los procesos infecciosos se tornan graves, las heridas no cicatrizan con su ritmo normal y se infectan con facilidad, las necrosis son frecuentes, etc.

Por ello, el cirujano dentista debe aconsejar entre otras medidas:

- 1) No realizar ningún tratamiento dental de no pedir el debido consentimiento del médico general del paciente, que asegure el control de la diabetes.
- 2) Deberán tomarse radiografías seriadas de los órganos dentarios.
- 3) Tratándose de tratamientos extensos deberá contarse con la colaboración del médico general.
- 4) Usar profilácticamente antibióticos antes, durante y después de los tratamientos.
- 5) Se deberá examinar al paciente con mayor frecuencia.
- 6) Aconsejar una rigurosa higiene bucal.
- 7) Las prótesis deberán de ser cuidadosamente realizadas para evitar traumatismos.
- 8) Evitar extensas infiltraciones anestésicas y abstenerse de usar vasoconstrictores.
- 9) Tratar los procesos infecciosos apicales y periodontales.
- 10) Si se comprueba periodontitis con gran pérdida

ósea (especialmente en personas jóvenes) debe de sospecharse una posible diabetes.

11) De tener que realizar tratamientos urgentes (abscesos, flemones, etc.) u operaciones quirúrgicas en diabéticos, es preciso asegurarse que el paciente se encuentra controlado.

12) Evitarle emociones desagradables al paciente.

(10-2232)

J) Consideraciones del Tratamiento Dental

Después de la evaluación médica y dental del paciente diabético, se debe elegir el tratamiento apropiado del paciente. Si existe cualquier duda sobre el estado físico del paciente, se recomienda la interconsulta con su médico general.

Uno de los procedimientos básicos en los pacientes diabéticos propensos a cetosis es el protocolo para la reducción del stress. Se deben de hacer algunas consideraciones adicionales a fin de mantener los hábitos dietéticos normales. Si es preciso suspender una comida antes o después de un procedimiento quirúrgico de rutina en

el tratamiento dental, se debe de modificar la dosis de insulina de acuerdo a las particularidades de cada caso. Cuando necesariamente se tiene que suspender la comida después de un tratamiento dental, se instruye al paciente para que tome la mitad de la dosis habitual de insulina.

Los diabéticos soportan más los periodos transitorios de hiperglucemia que los de hipoglucemia. Si existe alguna duda sobre el ajuste de la dosificación de insulina, consulte con el médico genral del paciente antes del tratamiento.

Después de un tratamiento dental prolongado (un tratamiento de cirugía oral o parodontal), reconstrucción o endodoncia, se debe instruir a los pacientes diabéticos para que analizen su orina cuando menos cuatro veces al día durante los siguientes días. Si la glucosa o, los cuerpos cetónicos están elevados en la orina deben modificar la dosificación de insulina o comunicarse inmediatamente con su médico. (13-220)

El diabético, especialmente el juvenil, acusa gran labilidad ante los choques psiquicos que pueden provocar su descompensación.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Agregaré que deben evitarse sesiones odontológicas largas o muy traumatizantes.

Una manera sencilla de determinar en el consultorio si el paciente está controlado, es usando papeles saturados con glucosa oxidasa. Se pone el papel en la superficie de la lengua y el cambio de color de amarillo a gris denota la presencia de hiperglucemia.

A veces en diabéticos insulino-dependientes, es preciso repetir el test, si resultara negativo una hora más tarde.

K) Pronóstico

En cuanto al pronóstico de la diabetes es evidente que ha mejorado ostensiblemente en las últimas tres décadas, debido al mejor conocimiento de la enfermedad y al advenimiento de nuevos hipoglucemiantes y antibióticos. El coma diabético es menos frecuente y la mortalidad ha bajado en forma considerable.

El promedio de expectación de vida del diabético se acerca mucho al de la población en general y no cabe duda que un correcto control de la enfermedad se traduce en una visión más optimista del futuro. (10-2232)

Conclusiones

Considero muy importante o de gran importancia que los cirujanos dentistas, tengamos, en beneficio propio y de nuestros pacientes, un panorama general de afecciones con repercusiones en la cavidad oral. Si las circunstancias lo requieren, debemos tener los conocimientos necesarios para saber premedicar y postmedicar a un paciente considerado como de "alto riesgo", así como saber que hacer si se presentara una emergencia en el transcurso del tratamiento dental. También debemos reconocer cuando no estamos preparados para llevar a cabo una adecuada terapéutica y remitir a este tipo de pacientes con su médico general para que él lleve a cabo la premedicación o postmedicación y mantener de esta forma controlado al paciente. De ser preciso, será necesario pedir interconsultas con su médico general para evitar posibles complicaciones.

El cirujano dentista que atiende a pacientes de "alto riesgo", en ocasiones desempeña un importante papel en la detección de enfermedades graves; ocultas hasta ese momento, por lo que es muy importante que investiguemos y nos preparemos constantemente para devolver no sólo la salud oral, sino la salud general del paciente que acude a nosotros.

Bibliografía

- 1) Howe, G. L.
"Cirujía Bucal Menor"
Ed. Manual Moderno S.A de C.V.
México D. F; 1985. pag: 18 - 31, 467 - 469,
- 2) Nowak, A. J.
"Odontología para el Paciente Impedido"
Ed. Mundi SAIC YF.
Buenos Aires 1979. pag: 214 - 232
- 3) Stiegler, K. E.
"Dental Hemophilia Management of the classic"
Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol
1983 Aug; 56 (2) pag: 145 - 148
- 4) Mc Donald, RE. Avery
"Odontología para el niño y el adolescente"
Ed. Mundi SAIC YF.
Buenos Aires 1987. pag: 146 - 149
- 5) Jhonson, WT. and Leary, JM.
"Management of Dental Patients with B, seding
Disordes. Review and Up Date"

Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.
1988 March; 66 (1). pag: 297 - 303

- 6) Wyngoarden, Smith.
"Tratado de Medicina Interna"
Ed. Interamericana, XVIII Edición
México D. F; 1988. pag: 632-658, 670 - 696

- 7) Lichtman, Marshall.
"Hematología Clínica"
Ed. Interamericana
México D. F; 1983. pag: 109 - 124

- 8) Kempe, H. Silver, H.
"Current Pediatric Diagnosis and Treat Ment"
Lange Medical Publications, Sexta Edición
Los Altos California, 1980. Pag: 95 - 103

- 9) Gorlin, R.
"Patología Oral Thoma"
Salvat, Editores
Barcelona, 1977. Pag: 89 - 93

- 10) Grinspan, David.
"Enfermedades de la Boca"
Ed. Mundi S.A C.I.F. Tomo III

"Enfermedades de la Boca"

Ed. Mundi S.A C.I.F. Tomo III

México D. F; pag: 2207-2232, 2486-2491, 2532-2535.

11) Zegarelli, Edward V.

"Diagnóstico en Patología Oral"

Ed. Salvat Editores S.A.

Barcelona, España 1972. pag: 61-62, 523-532,
545-546, 577-579, 615-623.

12) Shafer, B.A. Levy.

"Tratado de Patología Bucal"

Ed. Nueva Interamericana

México D. F; 1986. Pag: 749-753, 785-786.

13) Malamed, Stanley.

"Urgencias Médicas en el Consultorio Dental"

Ed. Científica, S.A de C.V.

México D. F; 1990. pag: 213-229, 259-274,
381-391, 395-406, 409-441.

14) Shirlyn B. McKenzie.

"Hematología Clínica"

Ed. El Manual Moderno S.A de C.V.

México D. F; 1991. Pag: 107-132, 451-454.