



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
"ZARAGOZA"**

1  
2ij

**EVALUACION Y MANEJO DE ALGUNAS  
ALTERACIONES SISTEMICAS EN EL  
CONSULTORIO DENTAL**

**TESIS PROFESIONAL**

Que para obtener el Título de  
**CIRUJANO DENTISTA**

Presentan:

**ANGELES BUENO MARIA GUADALUPE  
RODRIGUEZ PINEDA MARIA DOLORES  
SALAZAR ESQUIVEL LOURDES**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

México, D.F., Noviembre de 1996.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.**

**FACULTAD DE ESTUDIOS PROFESIONALES  
ZARAGOZA**

**EVALUACION Y MANEJO DE ALGUNAS ALTERACIONES SISTEMICAS EN EL  
CONSULTORIO DENTAL**

**PERSONAS QUE PARTICIPAN:**

**ANGELES BUENO MARIA GUADALUPE**

**RODRIGUEZ PINEDA MARIA DOLORES**

**SALAZAR ESQUIVEL LOURDES**

**DIRECTORA DE TESIS  
M.C. LAURA MECALCO HERRERA**

**ASESOR DE TESIS  
C.D. MARTHA GUERRERO MORALES**

**NOVIEMBRE DE 1996**

## INDICE

<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>1</b>
<b>JUSTIFICACIÓN.....</b>	<b>2</b>
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>3</b>
<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>4</b>
<b>HISTORIA CLINICA.....</b>	<b>5</b>
<b>FICHA DE IDENTIFICACION.....</b>	<b>5</b>
<b>ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES.....</b>	<b>6</b>
<b>ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS.....</b>	<b>6</b>
<b>ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.....</b>	<b>8</b>
<b>PADECIMIENTO ACTUAL.....</b>	<b>8</b>
<b>INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS.....</b>	<b>8</b>
<b>EXPLORACIÓN FISICA.....</b>	<b>10</b>
<b>SIGNOS VITALES.....</b>	<b>11</b>
<b>EXAMEN DE CABEZA Y CUELLO.....</b>	<b>14</b>
<b>EXAMEN EXTRA E INTRA BUCAL.....</b>	<b>20</b>
<b>EXAMEN DE OCLUSIÓN.....</b>	<b>22</b>
<b>EXAMEN PERIODONTAL.....</b>	<b>27</b>
<b>AUXILIARES DE HIGIENE BUCAL.....</b>	<b>28</b>
<b>AUXILIARES DE DIAGNOSTICO.....</b>	<b>29</b>
<b>DIAGNOSTICO.....</b>	<b>37</b>
<b>TRATAMIENTO.....</b>	<b>37</b>
<b>PRONOSTICO.....</b>	<b>37</b>
<b>SISTEMA RESPIRATORIO.....</b>	<b>38</b>
<b>Generalidades.....</b>	<b>38</b>
<b>Amigdalitis.....</b>	<b>40</b>
<b>Bronquitis Aguda.....</b>	<b>42</b>
<b>Tuberculosis.....</b>	<b>45</b>
<b>Asma Bronquial.....</b>	<b>47</b>
<b>Enfisema.....</b>	<b>50</b>
<b>SISTEMA CARDIOVASCULAR.....</b>	<b>52</b>
<b>Generalidades.....</b>	<b>52</b>
<b>Angina de Pecho.....</b>	<b>54</b>
<b>Infarto de Miocardio.....</b>	<b>56</b>
<b>Fiebre Reumática.....</b>	<b>58</b>
<b>Hipertensión.....</b>	<b>60</b>
<b>Sistema Circulatorio.....</b>	<b>63</b>

<b>Generalidades.....</b>	<b>63</b>
<b>Anemia.....</b>	<b>65</b>
<b>Leucemia.....</b>	<b>67</b>
<b>Enfermedades Hemorrágicas.....</b>	<b>70</b>
<b>SISTEMA ENDOCRINO.....</b>	<b>72</b>
<b>Generalidades.....</b>	<b>72</b>
<b>Diabetes Mellitus.....</b>	<b>74</b>
<b>Hipotiroidismo.....</b>	<b>78</b>
<b>Hipertiroidismo.....</b>	<b>82</b>
<b>Síndrome de Cushing.....</b>	<b>85</b>
<b>SISTEMA NERVIOSO.....</b>	<b>89</b>
<b>Generalidades.....</b>	<b>89</b>
<b>Epilepsia.....</b>	<b>92</b>
<b>Neuralgia del Trigémino.....</b>	<b>96</b>
<b>Neuralgia Facial.....</b>	<b>98</b>
<b>Neuralgia del Glossofaríngeo.....</b>	<b>100</b>
<b>Enfermedad de Parkinson.....</b>	<b>103</b>
<b>SISTEMA URINARIO.....</b>	<b>106</b>
<b>Generalidades.....</b>	<b>106</b>
<b>Glomerulonefritis.....</b>	<b>108</b>
<b>Insuficiencia Renal Crónica.....</b>	<b>110</b>
<b>Lupus Eritematoso Sistémico.....</b>	<b>112</b>
<b>SISTEMA GASTROINTESTINAL.....</b>	<b>116</b>
<b>Generalidades.....</b>	<b>116</b>
<b>Úlcera Péptica.....</b>	<b>119</b>
<b>Cirrosis hepática.....</b>	<b>122</b>
<b>ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS.....</b>	<b>124</b>
<b>Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).....</b>	<b>124</b>
<b>Hepatitis Viral.....</b>	<b>131</b>
<b>TOXICOMANIAS.....</b>	<b>133</b>
<b>Drogadicción.....</b>	<b>133</b>
<b>Alcoholismo.....</b>	<b>134</b>
<b>Tabaquismo.....</b>	<b>136</b>
<b>TRATAMIENTO DE URGENCIAS GENERALES EN EL CONSULTORIO DENTAL.....</b>	<b>138</b>
<b>Reacción Alérgica.....</b>	<b>138</b>
<b>Paro Cardíaco.....</b>	<b>143</b>
<b>Ventilación Artificial.....</b>	<b>144</b>
<b>Circulación Artificial.....</b>	<b>147</b>

<b>Carro de Urgencias.....</b>	<b>148</b>
<b>Medicamentos Recomendables para Conformar el Equipo Rojo del Cirujano Dentista.....</b>	<b>150</b>
<b>Conclusión.....</b>	<b>153</b>
<b>Método.....</b>	<b>154</b>
<b>Recursos.....</b>	<b>155</b>
<b>Bibliografía.....</b>	<b>156</b>
<b>Glosario.....</b>	<b>163</b>

## **DEDICATORIAS**

### **CON AMOR:**

**A MIS PADRES POR LA TOTAL AYUDA  
QUE ME BRINDARÓN A LO LARGO DE  
MI VIDA.**

### **CON CARIÑO Y GRATITUD :**

**A MIS HERMANOS POR HABERME RESPALDADO  
A LO LARGO DE MI CARRERA.**

### **CON RESPETO Y GRATITUD:**

**A TODOS MIS FAMILIARES, AMIGOS Y A TODAS  
AQUELLAS PERSONAS DE LAS QUE RECIBI UN  
ESTIMULO PARA SEGUIR ADELANTE.**

### **CON RESPETO Y ADMIRACIÓN:**

**A MIS PROFESORES POR HABER CONTRIBUIDO  
A MI FORMACIÓN PROFESIONAL.**

**TITULO:**

**Evaluación y Manejo de Algunas Alteraciones Sistémicas en el Consultorio Dental.**

**AREA ESPECIFICA DEL PROYECTO.**

**Area Clínica**

**PERSONAS QUE PARTICIPAN:**

**Angeles Bueno Maria Guadalupe  
Rodríguez Pineda Maria Dolores  
Salazar Esquivel Lourdes**

**DIRECTOR DE TESIS: M.C. LAURA MECALCO HERRERA.**

**ASESOR DE TESIS: C.D. MARTHA GUERRERO MORALES**



## INTRODUCCIÓN

La presente tesis se ha orientado a la descripción análisis y evaluación bibliográfica de algunas de las alteraciones sistemicas que conciernen al odontólogo en su práctica privada.

Para llevar a cabo dicha revisión fue necesario tener posesión de una documentación extraordinaria que abarco muy someramente las distintas especialidades.

Esta investigación es una recopilación de información médico-odontológica que pretende ser una guía para que el cirujano dentista se concientice acerca de la valoración sistemática y recolección de síntomas indispensables para la atención integral del paciente que acude a consulta odontológica.

Iniciando desde el interrogatorio hasta la exploración y los análisis de laboratorio, ademas, de las enfermedades incluidas en los diferentes sistemas (sistema gastrointestinal, respiratorio cardiovascular, endocrino, renal y nervioso; algunas entidades Infecto-contagiosas y toxicomanías, así como la mención de algunos elementos y entidades patológicas que interesan al aparato estomagtognático).

Así mismo se incluyen algunos elementos y medicamentos que conforman el equipo rojo necesario para el cirujano dentista. Al igual que algunas bases necesarias en caso de presentarse alguna complicación que comprometa el estado sistémico del paciente. (Surós,1979).

## **JUSTIFICACIÓN**

Siendo la medicina parte fundamental en la odontología es de nuestro interés ampliar los conocimientos acerca de la valoración sistémica del paciente que acude a consulta odontológica. Ya que es conveniente que el cirujano dentista tenga los conocimientos necesarios de medicina interna. Es importante observar, explorar, auscultar y diagnosticar todo lo que sea significativo y relevante en relación al estado funcional y anatómico del paciente; así como su estado dental y su posterior remisión con su médico familiar en caso de existir en nuestro diagnóstico de presunción alguna duda sobre el estado general del paciente que pudiera comprometerlo sistémicamente.

Es por ello que esta investigación pretende ser una guía para que el cirujano dentista refuerce sus conocimientos sobre la elaboración de la historia clínica y sus elementos formadores, para que de esta manera se pueda discernir y descubrir las entidades fisiopatológicas que pudieran presentarse durante el interrogatorio.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

**Cual sería la evaluación y manejo de algunas alteraciones sistémicas en el consultorio dental.**

## **OBJETIVOS**

### **GENERAL**

-Describir la evaluación del paciente con algunas alteraciones sistémicas, así como su manejo en el consultorio dental.

### **ESPECIFICOS**

-Describir los criterios más adecuados para el desarrollo de la historia clínica para un mejor diagnóstico y tratamiento del paciente que acude al consultorio dental.

-Mencionar cual es la conducta a seguir del Cirujano dentista en caso de presentarse una urgencia en el consultorio dental.

## **HISTORIA CLINICA**

## HISTORIA CLINICA

La historia clínica es una relación de los acontecimientos en la vida del paciente que tienen importancia para su salud física y mental. Mucho más que la narración espontánea del paciente es una forma literaria especializada en la cual el médico compone y escribe una relación basada en los hechos, suministrada por el paciente y otros informantes, ofrecida en forma espontánea o lograda mediante un hábil investigación (Degowin, et al. 1981).

Es un procedimiento por el cual se obtiene la información acerca del estado de salud o enfermedad del individuo, en donde debe haber una relación cirujano dentista-paciente y hacer un diagnóstico, realizar un tratamiento y establecer un pronóstico.

### FICHA DE IDENTIFICACION

Incluye nombre, edad, sexo, raza, ocupación, dirección y lugar de nacimiento.

### No. DE REGISTRO

Es importante para la localización inmediata de la historia clínica a realizarse.

### FECHA

Para saber la fecha de ingreso, evolución del tratamiento y término del mismo.

### NOMBRE DEL PACIENTE

Es importante para la identificación rápida del paciente, (comenzando por apellido paterno, materno y terminando por el nombre o nombres) anotando algún seudónimo que sea agradable para el paciente para su rápida identificación.

### SEXO

Es importante conocer el sexo por enfermedades exclusivas del hombre y de la mujer.

### EDAD

Es importante para saber cual es la conducta a seguir de acuerdo a la edad y de esta manera identificar las enfermedades propias de la edad.

### FECHA DE NACIMIENTO

Se anotara el día, mes y años, como referencia a sus hábitos y tradiciones con respecto a trascendencias de salud.

### LUGAR DE NACIMIENTO

Se anotara lugar de origen, marcando ciudad y estado, así como lugar de residencia (tomando en cuenta el apartado anterior).

## **OCUPACIÓN**

Es de nuestra importancia saber las alteraciones relacionadas con la ocupación del paciente, por ejemplo, la presencia de desgaste en bordes incisales en personas acostumbradas a sostener objetos en los dientes.

## **DIRECCIÓN**

Para localizar fácilmente a nuestro paciente (Martínez, 1993).

## **ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES**

Es importante comprobar el estado de salud de todos los miembros cercanos de la familia. Este grupo debería incluir, como mínimo, padres, hermanos e hijos. Deben anotarse las enfermedades concretas, la edad de aparición y la causa de muerte. La reconstrucción del árbol familiar puede ser un recurso útil en este sentido (Macleod, 1987).

## **ANTECEDENTES PERSONALES**

Indica el terreno en que evoluciona el proceso morboso. Dividiéndose en patológicos y no patológicos.

## **ANTECEDENTES NO PATOLÓGICOS**

Se refieren a los lugares de residencia, ocupación, costumbres y hábitos del paciente (Martínez, op.cit).

Es importante saber cuales son los servicios intra y extra domiciliarios con los que cuenta el individuo, siendo de importancia dentro de los servicios intra domiciliarios los siguientes:

### **AGUA**

Saber si es potable o no, para de esta manera tomar medidas necesarias para evitar su contaminación, que posteriormente nos provocará enfermedades gastrointestinales, cutáneas y dentales.

### **BAÑO**

Es importante saber si se cuenta con baño privado, común, letrina ó ninguna forma de baño, para tomar medidas preventivas de contaminación y evitar enfermedades infecto contagiosas.

## **DRENAJE**

Se indicará si hay drenaje, fosa séptica o no hay ninguna forma de drenaje, esto determinará si es un factor de riesgo para el paciente.

## **HIGIENE GENERAL**

Incluye el aseo personal, baño cambio de ropa, higiene bucal que será tomada en cuenta para saber cuál es la conducta a seguir en este paciente .

## **DIETA**

Se verá si es adecuada ó inadecuada para el individuo.

## **HÁBITOS**

Se tomarán en cuenta los alimenticios y orales.

## **HÁBITOS ALIMENTICIOS**

Ver si se come a la hora adecuada y que tipo de alimentos ingiere.

## **HÁBITOS ORALES**

Observar si con frecuencia se llevan objetos, a la boca, como lápices, plumas u otros objetos, asimismo, observar si tiene la costumbre de morderse las uñas.

## **EMBARAZO**

Se anotará si está o no embarazada, en caso de ser positivo se anotará el número de semanas, así como, el número de embarazo y si se está controlando.

Todo con la finalidad de no alterar al feto con rayos X ó medicamentos que no estén indicados durante el embarazo, así como realizar medidas preventivas en la madre.

## **INMUNIZACIONES**

Conocer si el paciente ha sido vacunado para saber su estado inmunológico  
(Macleod, 1987).



## **ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS**

Los antecedentes personales patológicos investigan las enfermedades que ha padecido el sujeto, de preferencia las que tengan alguna relación con el padecimiento actual. (Maldonado en Abreu 1993).

Se valorará si hubo alguna enfermedad que haya dejado alguna secuela (por ejemplo a nivel sistémico, algunos padecimientos cardiovasculares, sanguíneos y a nivel odontológico, restauraciones desajustadas, extracciones traumáticas que alteran la articulación temporomandibular). Así como algunos traumatismos físicos entre los cuales encontramos accidentes automovilísticos y riñas callejeras; inspeccionando el daño y como fue causado. asimismo preguntar si es alérgico a algún medicamento o alimento.

Antecedentes hereditarios se deben incluir el interrogatorio de las patologías más importantes con tendencia hereditaria tanto paternos como maternos, dentro de los que se incluyen; diabetes, cáncer, trastornos nerviosos o mentales y trastornos cardíacos (Wilhelmina, et al.en Samiy, 1992).

## **PADECIMIENTO ACTUAL**

Se investiga el principio, la causa a que se atribuye, evolución y estado actual de la enfermedad. En esta parte dejaremos alguna libertad al enfermo para que nos enumere todas las molestias que tuvo al principio, el curso que tomaron y las características que presentan en la actualidad (Martínez, 1993).

## **INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS**

Es probable que todas las preguntas de cada sistema no sean incluidas cada vez que usted confeccione una historia clínica. De todos modos algunas preguntas con respecto a cada uno de los sistemas si deben formar parte de cada historia clínica. Estas preguntas esenciales se enumeran en el esquema que se ofrece a continuación. Tenga en cuenta que esta lista no representa una enumeración exhaustiva de las preguntas que serían adecuadas dentro del sistema orgánico.

**De primera instancia preguntar acerca de algunos síntomas constitucionales generales como:** Fiebre, escalofríos, malestar, fatigabilidad, sudoración nocturna, peso (promedio actual, cambios en el apetito).

**Piel:** En la piel se observan erupciones, prurito, cambios en la pigmentación o textura; sudoración excesiva; crecimiento anormal de uñas o cabello.

**Esquelético:** En este sistema hay rigidez en las articulaciones, dolor, restricción del movimiento, inflamación enrojecimiento, calor, deformación ósea.

**Cabeza:** a) Características Generales. Conocer si ha presentado cefaleas, mareos, síncope y con que frecuencia, tomando en cuenta si hubo alguna lesión de consideración, de tipo traumático o sistémico.

b) Ojos: Valoración de la agudeza visual; visión borrosa, diplopia, fotofobia, dolor, cambios recientes; glaucoma, uso de gotas oftálmicas o alguna otra medicación para los ojos; si existen antecedentes de traumatismo u oftalmopatía familiar.

c) Oídos: Inspeccionar y auscultar, pérdida de la audición, dolor secreción, zumbidos y vértigo.

d) Nariz: Conocer si a presentado resfrios, obstrucción, epistaxis, secreciones y dolor.

e) Fauses y boca: Interrogar acerca de cambios en la voz odinofagia y alteraciones del gusto, al igual que observar la ausencia de piezas dentarias, inflamación o ulceración de la mucosa y lengua a sí como su estado paradontal.

**Endocrino:** Preguntar si hay pérdida de peso corporal, diabetes; bocio, aumento de talla, intolerancia al frío o al calor y cambios en el bello facial o corporal.

**Respiratorio:** Interrogar acerca del dolor relacionado con la respiración, disnea, sianosis, silbilancias, tos, esputo (caracter y cantidad), diaforesis nocturna, exposición a la tuberculosis; fecha y resultado de la última radiografía de tórax.

**Cardíaco:** Preguntar si presenta dolor de cabeza, zumbidos de oído, acufenos, palpitaciones, disnea o dolor torácico cusas presipitantes, momento, duración y factores que lo alivian, además de conocer algún antecedente de infarto al miocardio.

**Hematológico:** Saber si existe alguna anomalía de glóbulos rojos y blancos, si ha presentado equimosis o sangrados con facilidad, trombosis o alguna transfusión sanguínea.

**Ganglios linfáticos:** Observar si hay hiperestesia o adenomegalia.

**Gastrointestinal:** Conocer, si hay intolerancia para algunos alimentos, con que frecuencia come, si hay náuseas, vómitos, disfagia, hematemesis, diarrea, pirosis; cambios en el color de las heces, presencia hemorroides, hepatitis, ictericia; orina oscura, o antecedentes de ulcera.

**Genitourinario:** Conque frecuencia presenta, disuria, poliuria, pérdida en la fuerza del chorro miccional, pasaje de cálculos; edema facial, incontinencia por esfuerzo, hernias, enfermedades de transmisión sexual.

**Neurológico** Si ha padecido depresión, cambios en el carácter, dificultad para concentrarse, irritabilidad, pérdida de la memoria, alteraciones del sueño, anomalías de la sensación y coordinación (convulsión, síncope). (Maldonado en Abreu, 1993).

## **EXPLORACION FISICA**

El médico requiere de la agudización de sus sentidos: necesita practicar con ellos, usarlos continuamente para obtener mayor habilidad y los mejores beneficios de la exploración del enfermo.

Los métodos de exploración clínica son diversos:

**Inspección.** Se lleva a efecto a través del sentido de la vista: puede ser directa o instrumental por medio de instrumental básico (espejo, pinzas, explorador y escabador). La inspección da la noción de movimiento, simetría, forma, volumen, estado de la superficie, color, situación, postura, integridad y conformación.

**Palpación.** Permite confirmar algunos de los datos suministrados por la inspección y otros más de su dominio exclusivo como son temperatura, sensibilidad, movilidad, consistencia y calidad de los tejidos.

**Percusión.** Es un método exploratorio que combina la palpación, la inspección y la auscultación es decir, al percutir, golpear una región determinada, el clínico puede obtener fenómenos acústicos, producir movimientos que se palpan o se observan y localizar puntos de sensibilidad dolorosa. Las características más importantes de los fenómenos acústicos son tres: La intensidad, el tono y el timbre.

**Auscultación.** Es el método exploratorio que se lleva a efecto por medio del oído. Esta puede ser a distancia o puede ser directa, sobre la región por explorar, o indirecta, cuando se utiliza un instrumento (espejo dental). (Maldonado en Abreu, 1993).

## SIGNOS VITALES

Los signos vitales son una serie de datos que reportan en un momento dado, el estado de salud de un paciente, pudiendo encontrar alguna variante entre ellos, que nos indican cualquier alteración sistémica. Tabla 1

### VALORES NORMALES

EDAD	TEMPERATURA C	FRECUENCIA CORAZÓN	FRECUENCIA RESPIRACION	PRESION SANGUINEA
AL NACER	37.4	130 a 140	20 a 25	60/40
LACTANTE	37.3	120	26 A 30	110/70
1 AÑO	36.6 a 37.1	72 a 80	20	110/70
ADOLESCEN TE	36.5 a 37.0	60 a 80	16 a 18	120/80
ADULTO	36.6	60 a 80	1 a 18	120/80
ANCIANO	37.0	60 a 70	14 a 16	130/70

Tabla 1.

(Rosas, et al, 1985)

## PESO Y TALLA

El crecimiento del organismo como un todo se mide por el aumento de masa y por ello se valorara básicamente por el peso y por la talla. Tabla 2

NIÑAS PESO Y TALLA EN KILOGRAMOS Y CENTÍMETROS						
PESO EXPRESADO EN KILOGRAMOS				TALLA EXPRESADA EN CENTÍMETROS		
EDAD	BAJO	PIEN	ALTO	BAJO	PIEN	ALTO
2	11.13	12.28	13.585	82	85.7	89.6
3	13	14.25	16.19	89	94.1	98.8
4	14.74	16.24	18.8	96.6	101.2	106.2
5	16.4	18.25	21.205	102.3	107.3	112.8
6	18.1	20.33	23.94	107.8	113.2	119
7	19.985	22.625	27.16	113	118.9	125.3
8	22.13	25.35	30.8	118.2	124.6	131.4
9	24.525	28.34	35.025	123.5	130.4	137.7
10	27.35	32.07	40.14	129	136	144
11	30.95	35.3	46.75	135.2	142.6	151
12	35.9	44.15	54.08	141.2	149.8	157.7
13	41.7	49.25	59.63	146.1	153.7	162.3
14	45.9	52.85	62.9	149.3	157.4	165.2
15	47.75	54.85	64.3	150	158.3	166.4
16	47.75	55.86	64.77	150.4	159	167
17	47.75	56.09	64.8	151	159.4	167.6
18	47.85	56.1	64.9	151.5	159.8	168

Tabla 2

<b>NIÑOS PESO Y TALLA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES</b>						
<b>PESO EXPRESADO EN KILOGRAMOS</b>				<b>TALLA EXPRESADA EN CENTÍMETROS</b>		
<b>EDAD</b>	<b>BAJO</b>	<b>PROM.</b>	<b>TALLO</b>	<b>BAJO</b>	<b>PROM.</b>	<b>TALLO</b>
2	11.36	12.55	14.035	83.7	87	90.8
3	13.11	14.56	16.36	91.1	95.1	98.8
4	14.76	14.49	18.62	97.5	101.6	105.5
5	16.41	18.46	21	103.1	107.5	112.3
6	18.09	20.67	23.58	108.8	113.5	118.6
7	19.94	23.14	26.7	114	119.2	124.7
8	22.1	25.72	30.19	119.3	125	131
9	24.36	28.7	34.2	124	130.1	136.8
10	26.925	31.85	38.725	128.4	135.3	142.1
11	29.735	36.375	43.89	133	140.3	148
12	33.05	39.775	50.215	137.4	145.8	154.1
13	36.95	45.01	57.51	143	152.3	165.5
14	41.95	51.1	64.28	150.3	159.6	168.4
15	48	58.09	68.7	156.7	165.6	174
16	52.8	62.93	71.08	161.2	169.7	178.3
17	54.54	65.115	73.85	163.3	172	180.4
18	54.96	66	75.03	164.1	172.8	181

Según datos del DR. Rafael Ramos Galvan. Somatometría pediátrica Arch. de Inv. (Valenzuela, 1993)

## EXAMEN DE CABEZA Y CUELLO

Un registro permanente del perfil original y aspecto de las caras comparando con datos similares postoperatorios constituyen un ejemplo gráfico, tanto para el paciente como para el cirujano dentista.

### MESIO FACIAL

En una oclusión clase I, la mucosa es normal y la apariencia facial ovoide es agradable. La cara no es ni demasiado larga ni demasiado ancha y la estructura de la mandíbula y la configuración de los arcos dentales es similar. Figura 1



FIGURA 1

## DOLICOFACIAL

El maxilar superior se encuentra protuido y el maxilar inferior retruido. Este tipo de cara es larga y angosta y está asociada a maloclusiones clase II, división I o clase III. Los arcos dentales y estas relaciones también son angostas y pueden estar asociados a una bóveda palatina alta. Figura 2

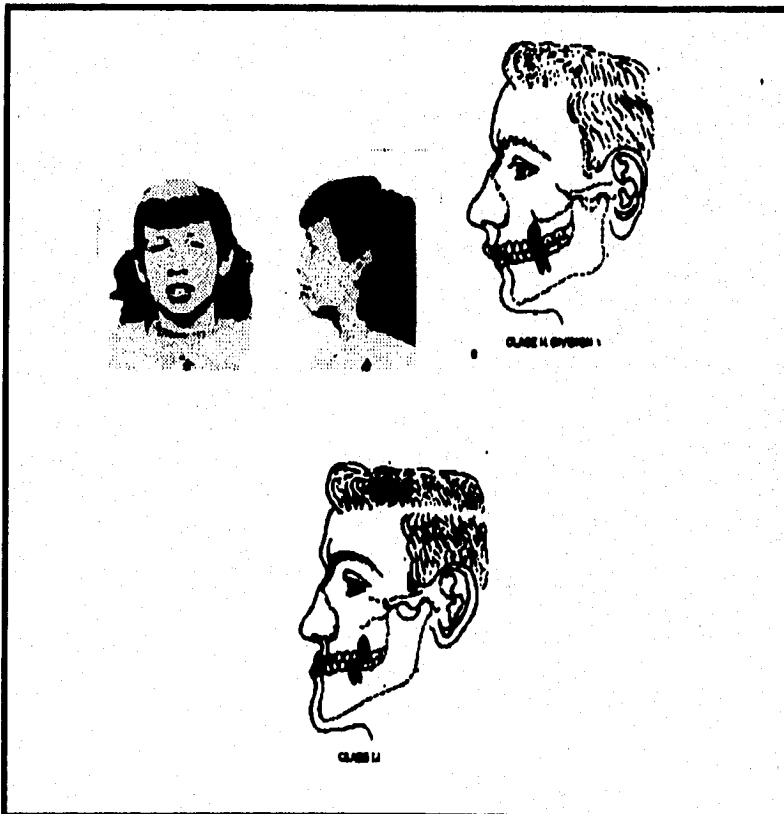
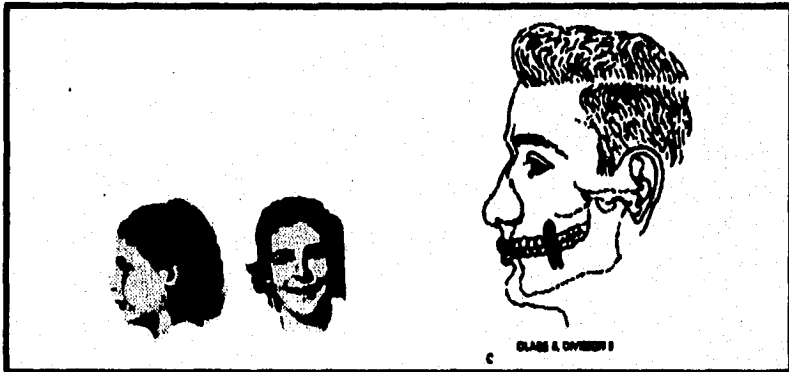


FIGURA 2



## **BRAQUIFACIAL.**

Esta estructura facial es corta y ancha, por lo general se observa en maloclusiones clase II división 2. La configuración del arco asociada a ésta estructura facial también es relativamente ancha y cuadrada. Figura 3 (Graber, 1991).



**FIGURA 3**

## **COLOR DE LA PIEL**

Dentro de las características normales de la cara y el cuerpo se encuentra el color de la piel estas características vienen a ser un índice importante para la detección de anomalías o patologías. La pigmentación melanina es un componente normal de la estructura de la piel, el grado de melanización varía de un individuo a otro, dependiendo de su complejión, exposición al sol o grupo racial.

El pigmento melánico no se observa habitualmente en la boca de personas blancas, de cutis claro, pero sí, con frecuencia en personas de color y caucásicos con disposición natural de pigmentos, localizados en la mucosa bucal e incluso el pezón.

Los colores poco usuales se deben a pigmentos anormales como sulfahemoglobina (tinte azulado) ictericia (amarillo verdoso), uremia (amarillo con tinte pardo), bilirrubina (esclerótica y piel de color amarillo limón) (Macleod, 1987).

## **ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.**

Una articulación temporomandibular es una articulación gíngimo articular compleja (rotación y deslizamiento) con un disco articular o menisco interpuesto entre el cóndilo del maxilar y la cavidad glenoidea.

La función de la articulación temporomandibular es la de constituir un elemento fundamental del sistema gnático en conjunto con los músculos, los dientes y el parodonto; todos debidamente organizados para lograr un mejor funcionamiento de la oclusión orgánica.

La articulación temporomandibular permite la completa libertad para tres clases de movimientos mandibulares.

1.- **Apertura y cierre:** La apertura se refiere al movimiento hacia adelante del menisco, el cierre se refiere a un estado de oclusión en el cual las superficies oclusales no presentan obstáculos para los movimientos suaves de deslizamiento de la mandíbula.

2.- **Protusión y retrusión:** La protusión es la contracción simultánea de ambos pterigoideos produce la proyección hacia adelante de la mandíbula; Mientras que la retrusión es el movimiento hacia atrás limitado por los músculos temporales, suprahiodeos y por la tensión del menisco en sus inserciones anteriores.

3.- **Movimientos de lateralidad:** El músculo pterigoideo externo mueve el cóndilo hacia adelante cuando el interno del mismo lado mueve el cuerpo mandibular hacia el lado opuesto.

Los sonidos articulares son el producto de una desarmonía entre los movimientos del cóndilo y su disco. En lugar de funcionar en el centro del disco, el cóndilo se desliza fuera de la concavidad hacia el reborde del disco. Se oye el chasquido o golpe seco cuando vuelve hacia el centro.

La crepitación es el ruido articular que semeja un sonido rasposo semejante al crujir de un peldaño de madera al ser pisado. Provocado por dos superficies.

La finalidad de saber identificar y escuchar éstos ruidos articulares es la de poder iniciar terapéuticas oclusales convenientes que ayuden a desaparecer la hipertonicidad y actividad asincrónica de los músculos; provodados por bruxismo, maloclusiones, restauraciones y desgastes excesivos; para de ésta manera poder descartar casos de deformidad osteoartítica de las estructuras articulares.

## **MASTICACION**

Es una actividad neuromuscular en la que interviene todo el aparato estomatognático, para que se realice una actividad triturante; La porción oclusal más importante de los dientes desde el punto de vista masticatorio son las crestas, especialmente las marginales oclusales que cortan las fibras y las partículas grandes evitando el empaquetamiento entre los espacios interproximales.

Es por ello que los dientes con el desgaste o eroción oclusal deben considerarse como entidades patológicas. El corte siempre se verifica por un punto de contacto en movimiento, dos superficies planas no cortaran.

Las crestas de los dientes cuando se hallan normalmente localizadas y formadas, están en armonía con los movimientos mandibulares, cuando no lo están se convierten en inútiles instrumentos de masticación y seran una amenaza para la salud de la Articulación Temporo Mandibular y el parodonto. (Martínez Rosa, 1985).

## **CADENA GANGLIONAR**

En las regiones de la cara y el cuello son de importancia practica para el cirujano dentista, la inspección, exploración y ubicación anatómica de los ganglios linfáticos con la finalidad de correlacionarlos con alguna alteración que se encuentre afectando la cavidad oral.

Los ganglios linfáticos se distribuyen en grupos superficial y profundo, los numerosos grupos de ganglios típicos se les debe de añadir ganglios accesorios. Si están presentes, siempre se encuentran frente a vasos linfáticos mayores, que a su vez siguen venas; en consecuencia, se pueden predecir la localización de ganglios linfáticos accesorios.

Al rededor del oído externo cerca de él se disponen diversos grupos de ganglios linfáticos, denominados auriculares.

Los ganglios linfáticos preauriculares son ganglios regionales de la piel de la region temporal anterior, partes laterales de la frente y párpados, parte posterior de la mejilla, parte del oído externo y finalmente de la propia glándula parótida.

Es más frecuente un ganglio o grupo de dos o tres ganglios menores, ganglios linfáticos bucales en la mejilla o por encima del nivel de la comisura bucal.

El último y más inferior grupo de los ganglios linfáticos faciales accesorios se encuentran a nivel o ligeramnete por encima del borde inferior de la mandíbula, donde la vena y la arteria facial cruzan la mandíbula. Estos ganglios se denominan supramandibulares. Todos estos ganglios linfáticos faciales accesorios se encuentran en la región de la piel y de la superficie anterior de la cara.

Por debajo de la mandíbula y cerca de la borde inferior están situados un grupo único y dos grupos pares de ganglios linfáticos. Al grupo unico de ganglios linfáticos submentonianos se disponen entre el mentón y el hueso hiodes y entre los vientres anteriores de los músculos digástricos en el triángulo submentoniano.

Los ganglios linfáticos mandibulares se localizan en el triángulo submandibular entre los dos vientres del musculo digástrico y el borde inferior de la mandíbula.

Debido a su relación con los dientes, los ganglios linfáticos submentonianos y submandibulares se describen en ocasiones como ganglios linfáticos dentarios.

Los ganglios linfáticos accesorios se asocian frecuentemente con los ganglios linfáticos submandibulares y estan estrechamente relacionados con la glandula salival submandibular. Estas situados en el interior de la cápsula de la glándula, o incluso en su tejido conectivo interlobular. Figura 4. (Sicher,1978).

### **EXPLORACION**

**Inspección:** En el estudio clínico de cabeza y cuello se emplean fundamentalmente la inspección y la palpación con menor frecuencia la percusión (solamente en patología de vertebras) y la auscultación, en alteraciones vasculares muy aparentes.

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

En la inspección de la cara anterior es conveniente que el paciente movilice su cabeza elevando el mentón primero y luego en posición natural rotando hacia un lado y otro.

En la inspección de la cara posterior se observa tanto en posición natural pidiéndole que la incline. Esto nos remite a apreciar alteraciones de los movimientos forma y volumen; Los movimientos pueden estar disminuidos en fuerza, limitados en amplitud o abolidos.

**Palpación:** Este metodo se puede efectuar en varias formas.

Con el explorador a un lado o enfrente del enfermo:

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

b) Haciendo una pinza entre el pulgar y los demás dedos juntos (procedimiento de Lahey) para palpar tiroides. El explorador debere estar detrás del paciente.

c) Con las dos manos, estando el paciente sentado y el explorador de pie por detrás del paciente; el paciente con la cabeza inclinada para relajar los musculos y facilitar la maniobra. Este método es adecuado para todo examen del cuello, tanto anterior como posterior.

El crecimiento ganglionar puede ser variable en número, sitio, tamaño, confluencia, consistencia y adherencia a planos profundos: En los de la cara anterior del cuello debe examinarse toda la cara y la mitad anterior del cráneo; en los de los triángulos laterales debe examinarse cara, oído correspondiente, dentadura, lengua, senos paranasales y mitad posterior del cráneo. Siempre que hay adenopatía cervical debe buscarse ganglios crecidos en otras áreas como: axilares, inguinales, supratrocleares y determinar si el crecimiento es exclusivo del cuello o un proceso generalizado.

Los ganglios se palpan en el orden siguiente: submentonianos, submaxilares, de la cadena yugular, subclaviculares, posteriores al esternocleidomastoideo, suboccipitales, anteriores al borde del trapecio, retroauriculares y preauriculares.

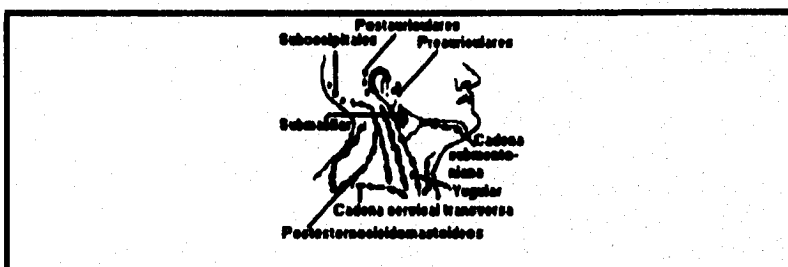


FIGURA 4.

## EXAMEN EXTRABUCAL

El propósito de efectuar un examen sistémico de la cara, cavidad bucal, así como de los tejidos adyacentes, constituye uno de los requisitos indispensables para poder efectuar un diagnóstico integral apropiado ya que de éste examen obtendremos datos valiosos en cuanto a signos y síntomas que pueda presentar el paciente para un adecuado tratamiento.

Es conveniente efectuar un examen completo de forma continua en el siguiente orden:

a) **Inspección General:** Se obtendrán datos sobre: Constitución general del individuo, estado de salud aparente, estatura con relación a la edad aparente.

b) **Examen extrabucal.** Se obtendrán datos sobre:

Cabeza (exostosis, dolor, deformidades, etc.).

Cara (expresión, simetría, dolor sinusal, movimientos).

Boca (labios, color, consistencia, continuidad, lesiones).

Cuello (cambios de la forma, volumen, movilidad y pulsaciones anormales).

## **EXAMEN INTRABUCAL**

La cavidad bucal es un espacio limitado hacia adelante por los labios, hacia tras por el velo del paladar, a los lados por las mejillas, arriba por la bóveda palatina y abajo por la lengua y piso de boca. Los rebordes alveolares de los dientes implantados en ellos dividen la cavidad en dos partes; vestibulo y boca propiamente dicha. El vestibulo queda comprendido entre los labios, mejillas dientes y rebordes alveolares: la cavidad queda situada atrás de los rebordes alveolodentarios. Siendo de importancia para el cirujano dentista las siguientes estructuras.

**Frenillo:** Una de las alteraciones que comúnmente se presentan, es la inserción baja o alta del frenillo ya sea superior o inferior, provocando diastemas en dientes anteriores. Por otra parte la inserción del frenillo lingual provoca alteraciones en el lenguaje.

**Piso de boca:** Cuando se encuentra alterada se observa un aumento de volumen.

**Amígdalas:** Son masas de tejido linfático que se encuentra abajo de la mucosa entre los pilares y las fauces. Al igual que todo tejido linfático, elaboran fagocitos que destruyen bacterias; sin embargo algunas veces se encuentran tan afectadas crónicamente donde el tratamiento farmacológico no tiene resultados favorables lo cual nos puede conducir a una amigdalectomía.

**Labios:** Los labios superior e inferior están compuestos por la piel en el exterior y por mucosa membranosa en el interior, además de musculos y glándulas. Hay que inspeccionar lesiones o abultamientos anormales: El frio provoca resequedad, descamación y grietas a los labios, causadas por la desarmonía de las arcadas dentarias.

**Paladar:** El paladar duro comprende los dos tercios anteriores; el paladar blando con la úvula, en el tercio posterior se pueden observar deformidades como: paladar hendido o estrecho, pigmentación provocada por irritantes y abultamientos óseos (torus).

**Lengua:** Ocupa todo el espacio circunscrito por los rebordes alveolodentarios, con la boca abierta examinamos la porción bucal del dorso, situado por delante del itamo de las fauces, pedimos al paciente que saque la lengua e inspeccionamos la punta, luego la tomamos con una gasa traccionamos, secamos e inspeccionamos el dorso.

Al proyectar la lengua fuera de la boca, pero sin demasiada fuerza podemos observar la suave movilidad que normalmente producen las fibras musculares de este órgano evaluando también la normalidad funcional. Si el órgano es asimétrico debe considerarse la posibilidad de lesión unilateral.

Las papilas filiformes son las más numerosas, Se encuentran en el centro de la lengua. La deficiencia de vitamina B o de hierro provocan una lengua lisa por atrofia de las papilas (Srcher, 1978).

## **EXAMEN DE OCLUSIÓN**

### **RELACION DE DIENTES ANTERIORES**

La arcada superior normalmente es más grande que la inferior y sobresale en el área incisiva tanto en el plano anteroposterior, formando el llamado resalte incisivo, como en el vertical, lo que se denomina sobremordida entrecruzamiento horizontal.

Hay variabilidad según el tipo racial, en la altura de las cúspides, en la morfología de la Articulación Temporomandibular y el patrón óseo, y muscular del individuo. Se acepta en una dentición adulta que el incisivo superior cubra un tercio de la corona inferior denominada sobremordida normal.

Anteroposteriormente la cara labial de los incisivos inferiores debe estar en contacto con la cara lingual de los incisivos superiores.

En el otro extremo distal de los incisivos ambas arcadas terminan en el plano vertical ya que si la arcada superior sobresale más en la zona anterior hay que contar con que los molares inferiores son más largos mesiodistalmente que sus antagonistas, dando lugar a un plano distal único.

Esto es debido a que en éste punto terminal de arcadas dentarias existen potentes haces musculares cuya contracción, de componente, anterior podría provocar un desequilibrio en caso de que uno de los arcos sobresaliese más que el otro.

**OVERBITE:** (sobremordida vertical). Es la distancia que existe entre el borde incisal de los dientes superiores y el borde incisal de los dientes inferiores. Normalmente el borde incisal de los dientes superiores llega hasta la unión del tercio medio incisal de los inferiores.

**OVERJET:** Es la distancia que existe entre la superficie vestibular de los dientes inferiores y la superficie lingual de los dientes superiores.

### **RELACION DE MOLARES.**

Oclusión: Es el contacto que se produce entre los dientes superiores e inferiores en todas las posiciones y movimientos mandibulares. Que es el resultado del control neuromuscular de los componentes del aparato estomatognático (Articulación temporomandibular, sistema neuromuscular, periodonto, Dientes).

**Maloclusión:** Cualquier desviación de la oclusión, el termino maloclusión es genérico y debe aplicarse, sobre todo, aquellas situaciones que exigen intervención ortodoncica más que cualquier desviación de la oclusión.

Angle introdujo el término "clase" para denominar distintas relaciones mesiodistales de los dientes, las arcadas dentarias y los maxilares que dependen de la posición sagital de los primeros molares permanentes ya que son considerados como puntos fijos de referencia en la arquitectura craneofacial.

Angle originalmente presenta su teoría sobre el primer molar permanente superior.

**CLASE I** Las maloclusiones en las que hay una relación anterioposterior normal entre el maxilar superior e inferior, La cúspide mesiobucal del primer molar permanente superior articula en el surco bucal del primer molar permanente inferior. La base ósea que soporta la dentadura inferior está directamente por debajo del maxilar superior, y ninguna de las dos está demasiado adelante o atrás, en relación con el cráneo, la mal posición está confinada a dientes mismos. Figura 5 (5.1)

**CLASE II:** Es una relación anormal de los primeros molares permanentes. Consiste en una relación "distal" del maxilar inferior articula por detrás de la cúspide mesiobucal del primer molar permanente. Figura (5.2)

**DIVISION: I.** Se caracteriza, por estar los incisivos en protusión y aumentado el restante.

**DIVISION II:** Los incisivos centrales superiores están retroinclinados, y los incisivos laterales con una marcada inclinación vestibular; existe una disminución del restante y un aumento de la sobremordida interincisiva.

**CLASE III:** Relación mesial del maxilar inferior respecto al superior. El surco mesial del primer molar permanente inferior articula por delante de la cúspide mesiobucal del primer molar permanente superior. Figura (5.3)



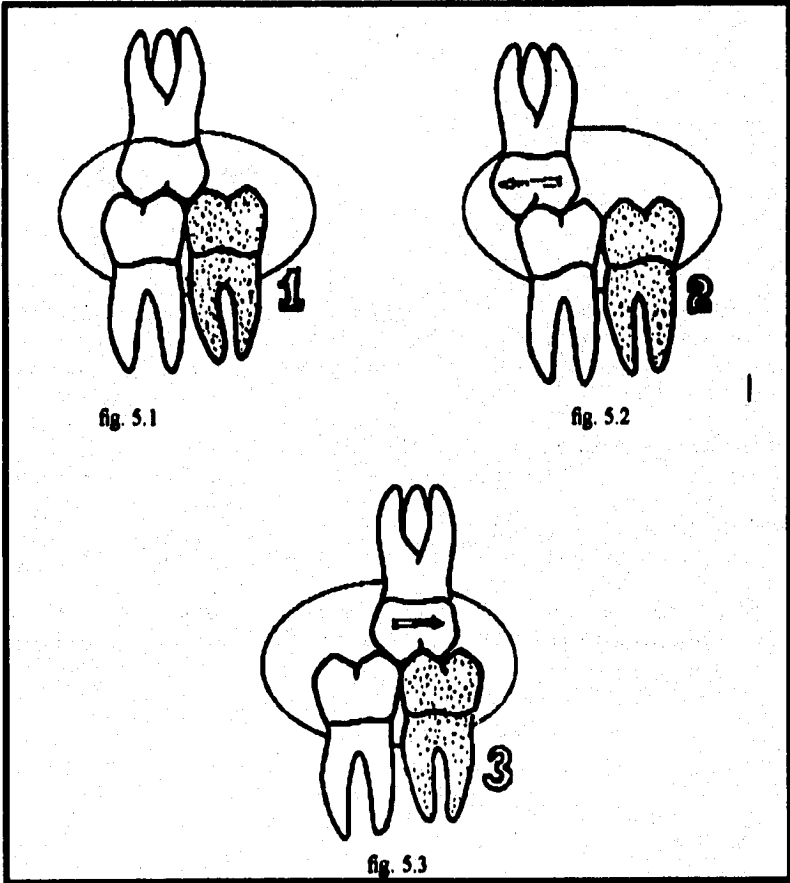


FIGURA 5

## **RELACION DE CANINOS**

El canino, por ser la última pieza dentaria que hace erupción es la que recoge todas los problemas de espacio que puedan existir en la arcada dentaria y es muy frecuente la erupción alta, más allá del límite mucogingival. Es por lo tanto que se elabora una clasificación. Figura 6.

**CLASE I:** El vértice de la cúspide del canino superior debe estar sagitalmente situado a nivel del espacio proximal entre el canino y primer premolar inferior. Figura 6.1

**CLASE II:** Si el canino está situado, las cúspides palatinas de los bicúspides superiores ocluirán en las fosas distales de las bicúspides antagonistas. Figura 6.2

**CLASE III:** Cualquier desplazamiento hacia mesial o distal altera la relación de las piezas antagonistas, que se traducirá en posiciones anormales de cúspides, fosas y planos inclinados. Figura 6.3

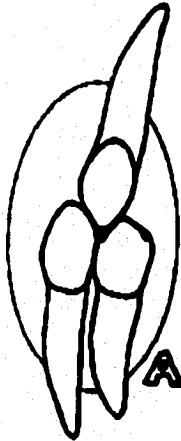


fig. 6.1

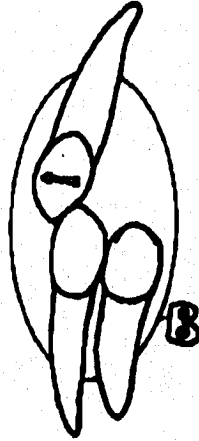


fig. 6.2

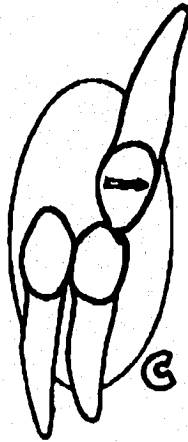


fig. 6.3

FIGURA 6

## **EXAMEN PERIODONTAL**

**Periodonto:** Es el tejido de protección y sostén del diente y se compone de ligamento periodontal, encía, cemento y hueso alveolar.

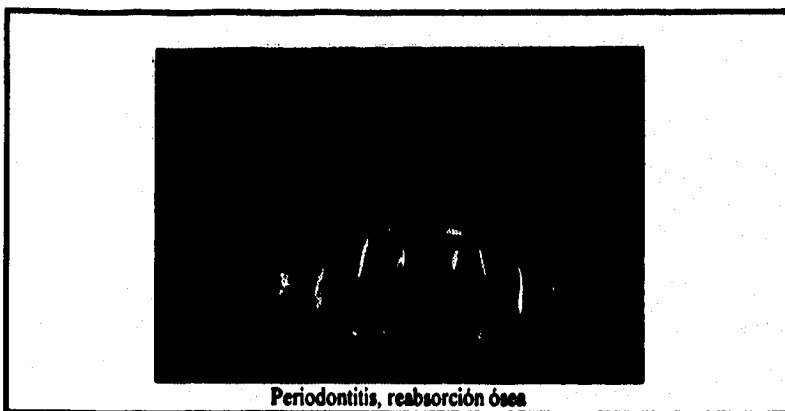
Para la elaboración del examen periodontal se inspeccionará de manera sistemática el periodonto para detectar anomalías y patologías. Con la ayuda de los siguientes puntos para el desarrollo del diagnóstico de la salud periodontal:

- 1.- Elaboración de parodontograma (para evaluar la salud de la encía y estructuras relacionadas).
- 2.- Existencia y grado de inflamación.
- 3.- Sondeo periodontal.
- 4.- Presencia de placa y cálculos dentarios y subgingivales.
- 5.- Grado de movilidad de dientes.
- 6.- Presencia de maloclusiones.
- 7.- Condiciones de obturaciones, restauraciones y aparatos Protésicos.
- 8.- Interpretación radiográfica.

**GINGIVITIS:** Es una inflamación de la encía que se caracteriza clínicamente por tumefacción enrojecimiento, alteraciones del contorno fisiológico y hemorragia. Puede adoptar una forma aguda o crónica con remisiones y exacerbaciones. Figura 7. (García Briseño, M. 1990).



**FIGURA 7**



**FIGURA 7.1**

**PERIODONTITIS:** Es una secuela de la gingivitis en el cuál el proceso inflamatorio ha avanzado hacia el ápice para involucrar el hueso alveolar. Figura 7.1. (García Briseño M., 1990).

## **AUXILIARES DE HIGIENE BUCAL**

La prevención debe de ser una parte integral e indivisible de la práctica diaria. Por lo que el principio que guía tal práctica debe de ser el cuidado total del paciente, enfoqué en el cual la prevención ocupa una posición prominente para la remoción de la placa (colección de colonias bacterianas que se acumulan en la superficie de los dientes y tejidos gingivales), o por lo menos la interrupción de su metabolismo bacteriano de manera que no se puedan producir sustancias nocivas, y de esta manera lograr un control de placa que comprenda medios mecánicos, tales como el cepillado y el uso del hilo dental; conjuntamente con la perseverancia y la práctica repetida.

**Técnica de cepillado.** Existen varias técnicas de cepillado, siendo la más aceptada actualmente la técnica modificada de Bass. También se han utilizado la técnica de Charters y la técnica modificada de Stillman.

Existen otros auxiliares como los cepillos interproximales que se utilizan cuando hay suficiente separación de los dientes empleando movimientos de frotación para remoción de placa en superficie interproximal

**Las pastillas reveladoras de la placa bacteriana.** Son sustancias que vienen en líquido o en tabletas para disolver en la boca.

**El hilo dental.** Se utiliza para remover placa bacteriana interproximal.

**Dentríficos y enjuagatorios bucales.** Son utilizados para remoción de los residuos alimenticios y placa bacteriana más fácilmente y proveer una sensación de frescura en la boca.

**Otros auxiliares,** útiles para la higiene oral incluyen los portahilos para puentes que son utilizados para sostener la seda dental y llevarla a zonas inadecuadas o inaccesibles de restauraciones dentales (Katz, 1983).

## **AUXILIARES DE DIAGNOSTICO.**

El diagnóstico o confirmación del mismo, depende muchas veces de pruebas de laboratorio apropiadas.

Los procedimientos y servicios de laboratorio se pueden agrupar en: Química sanguínea, Biometría hemática, examen general de orina, Histopatología, citología exfoliativa, etc. Que sirven como mecanismos útiles de diagnóstico para evaluar los estados patológicos. Tabla 3.

Algunos de los procedimientos de investigación de laboratorio más frecuentes son los siguientes:

**A) Tiempo de Sangrado.** Es una prueba utilizada para la determinación de pruebas hematológicas adicionales. Los valores normales van de 1 a 3 minutos en caso de que el sangrado continúe durante más de 6 minutos suspenda la prueba.

**B) Coagulación Sanguínea.** El plasma contiene a los factores de la coagulación los valores normales van de 5 a 15 minutos, si la sangre no se coagula en un término de 20 minutos pueden ser indicación de hemofilia u otros trastornos de la coagulación.

**C) Glucosa elevada.** Diabetes Mellitus, Stress emocional, síndrome de Cushing, hipertiroidismo.

Glucosa disminuida. Hipoglucemia funcional prediabética, ayuno, Mixedema, hipotiroidismo.

Valor normal de glucosa en suero en ayunas: 65-110 miligramos/100 ml.

**D) Tiempo de protrombina.** (método de Quick TP) la protrombina es indispensable para la coagulación de la sangre. Se encuentra aumentado cuando hay déficit de vitamina K, hepatitis y enfermedades biliares. Su valor normal es de 75 a 125%.

**E) Tiempo parcial de tromboplastina.** En los trastornos de coagulación el valor de ésta es normal mientras que el tiempo de sangrado es anormal. Esta se activa de 25 a 37 segundos.

**F) Colesterol Elevado.** El metabolismo del colesterol esta íntimamente asociado con el de los lípidos, hepatitis crónica, cirrosis biliar arterioesclerosis, diabetes mellitus, obesidad, embarazo, hipotiroidismo y leucemia.

Colesterol disminuido. Enfermedades hepáticas, hipotiroidismo, lipoproteinemia.

Su valor normal es de 150 a 250 mg/100 ml. Los valores varían con la edad. Para México es máximo de 250.

**G) Calcio Elevado.** La concentración de calcio es regulada por factores del sistema endocrino, renal, gastrointestinal y de nutrición.

Calcio disminuido. Hipoparatiroidismo, hipovitaminas, alcalosis, lipoproteinemia.

Valor normal es de 8.5 a 10.3 mg/100 ml. Los valores varían según la edad y la condición (embarazo, crecimiento, senectud).

**H) Fósforo inorgánico elevado.** Insuficiencia renal, nefritis, uremia, hipervitaminosis, hipoparatiroidismo.

Fósforo Disminuido. Hiperparatiroidismo, elevación de calcio en el suero, mixedema, enfermedad hepática, insulina dosis elevada.

Su valor normal en ayunas es de 3 a 4.5 mg/100 ml.

**I) Albúmina aumentada.** Deshidratación (diuréticos, vómito, diarrea, choque). albúmina disminuida. Se presenta en enfermedades hepáticas cirrosis ayuno prolongado, desnutrición, diarrea, leucemia, lupus eritomatoso, glomerulonefritis.

Su valor normal es de 3.5 a 5.5 g/100 ml.

**J) Acido úrico elevado.** Cuando hay aumento de catabolismo nucleoproteico y excreción renal disminuida por abuso de alcohol, embarazo y ayuno prolongado.

Acido úrico disminuido. Hepatitis aguda.

Su valor normal (suero) Hombres: 3 a 9 mg /100 ml.

Mujeres: 2.5 a 7.5 mg/100 ml.

## **EXAMEN GENERAL DE ORINA.**

La orina no necesita ser clara pero debe de estar bien mezclada. Si la glucosa en la sangre pesa de 180m % (que excede el umbral renal para la glucosa) ésta pasará a la orina (glucosuria).

**Glucosuria renal.** Provocada por Stress (Glucocorticoides, adrenalina) azúcar sanguínea a normal, enfermedad renal, hiperglucemia, infarto, ingestión de comida con exceso de carbohidratos.

**Acetonuria.** (también llamados cuerpos cetónicos) Cuando hay acidosis diabética, embarazo, deshidratación.

**Proteinuria.** Aproximadamente 100 mg/24 hrs de orina es la normal. Disminución por ejercicio, frío, enfermedad renal.

**Hematuria.** Tumores, nefritis, nefrolitiasis, infecciones genito urinarias, menstruación.

**Los frotis y exudados.** Se examinan microorganismos como: Candida Albicans, Fusiformes, Actinomices, Varicela.

### **Citología Exfoliativa.**

Donde se observan: herpes Zoster, pénfigo, carcinoma sospechoso.

### **Cultivo Microbiológico.**

El cultivo microbiológico se deberá utilizar como se indica. Los especímenes representan líquidos extraídos de vesículas (herpes, simple, reovirus, adenovirus), lavado de faringe, influenza (parotiditis, tuberculosis) raspado de lesiones sospechosas (úlceras).

**Biopsia.** Es el estudio del tejido histopatológico, se usa para apoyar el diagnóstico clínico (Krupp, 1986).



**BIOMETRIA HEMATICA. Valores normales y alteraciones.**

Hemoglobina (HB)	Hombre	14-18g%	Alta	Deshidratación, policitemia
	Mujer	12 - 16	Baja	Anemia, hemorragia, insuficiencia médula ósea
Hematocrito (HTO)	Hombre	40 - 54 %	Alto	Policitemia, deshidratación
	Mujer	37 - 47 %	Bajo	Anemia, hemorragia
Cuenta de eritrocitos	Hombres	4.5 - 6.0 millones mm.	Altos	Igual que (HB)
	Mujeres	4.0 - 5.5 millones mm	Bajos	Igual que (HB)
Cuenta total de leucocitos		4.000-11.000/mm		
	Neutrófilos	0 - 1 %	Altos	Leucemia, procesos inflamatorios, infecciosos y agudos, intoxicaciones.
			Bajos	Neutropenia maligna, anemia aplastica, leucemia.
	Linfocitos	20 - 40 %	Altos	Parotiditis, rubéola, tosferina, infecciones crónicas, leucemia, infecciones virales.
			Bajos	Anemia aplástica, leucemia mielocítica.
	Monocitos	4 - 8 %	Altos	Mononucleosis infecciosa, paludismo, leucemia monocítica, tuberculosis, endocarditis.
			Bajos	Anemia aplástica.
	Eosinófilos	1 - 3%	Altos	En enfermedad alérgica, fiebre escarlatina, dermatosis, leucemia, eosinófila, parasitosis por ascaris lumbricoides.
			Bajos	Anemia aplástica, fiebre tifoidea, tratamiento con cortisona y stress.
	Basófilos	0 - 1 %		
	Plaquetas	200 - 400 mil/mm	Altas	Anemia, fiebre reumática aguda.
			Bajas	Trombocitopenia, púrpura, leucemia, anemia, endocarditis infecciosa.

TABLA 3.

## RAYOS X.

Los rayos X en medicina y odontología tienen aplicaciones como auxiliares de diagnóstico y terapia de algunas neoplasias.

El tipo de radiografías más usadas en odontología son las siguientes:

Periapical.- estructura dental.

Oclusal.-maxilar superior e inferior, estructuras dentarias.

Ortopantomografía.- maxilar superior e inferior, estructuras dentales, senos y fosas nasales, vómer.

Su utilización en odontología es observar las estructuras dentarias, tejidos blandos y hueso, con la finalidad de realizar un diagnóstico y llevar a cabo un tratamiento.

## MODELOS DE ESTUDIO

Para analizar los modelos de estudio, es preciso disponer de una técnica para canalizar de forma sistemática la observación; si el clínico no se somete a la disciplina de explorar ordenada y secuencialmente cada una de las características posicionales y oclusales es fácil caer en el error de pasar por alto detalles, no por desconocerlos, si no simplemente por no prestarles la atención debida. Figura 8.

Dividimos el análisis de los modelos y la oclusión dentaria en cuatro apartados:

1) Análisis de las relaciones interproximales.

Se analiza tanto a nivel de los segmentos bucales como la relación incisiva.

A nivel de los molares se clasificará la clase de Angle en cada uno de los lados, determinando si es completa o incompleta, si afecta a los molares, a los caninos o ambas piezas a la vez.

Se observarán la cara labial del diente central superior y la del central inferior para indicar overjet y overbite. Figura 8.1.

## FIGURA 8





FIGURA 8.1

En la mordida en tijera, las cúspides palatinas superiores contactan con las caras vestibulares de las piezas antagonistas. (Mordida abierta anterior). Figura 9.



FIGURA 9.

En las desviaciones de la línea media. Se observa como referencia el rafé palatino superior.



FIGURA. 10.

## 2.- Análisis individual de cada arcada dentaria.

En este apartado se examina separadamente cada una de las arcadas dentarias analizando la forma del arco y la posición de las diferentes piezas en el plano anteroposterior y transversal.

## 3.- Análisis de la anomalías dentarias.

Tras explorar las relaciones intermaxilares entre ambos arcos dentarios y la arcada dentaria superior e inferior individualmente consideradas. Se analiza cada una de las piezas dentarias presentes en boca.

Modelo inferior con diastemas y presencia de un incisivo suplementario. Figura 11.

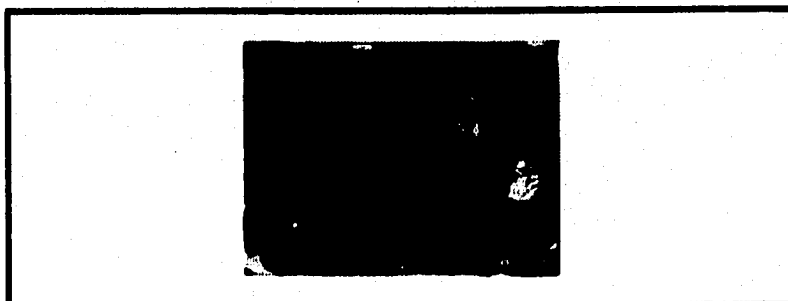


FIGURA 11

Presencia del canino temporal izquierdo y erupción palatina del canino permanente.  
Índice de Discrepancia oseodentaria. Figura 12.

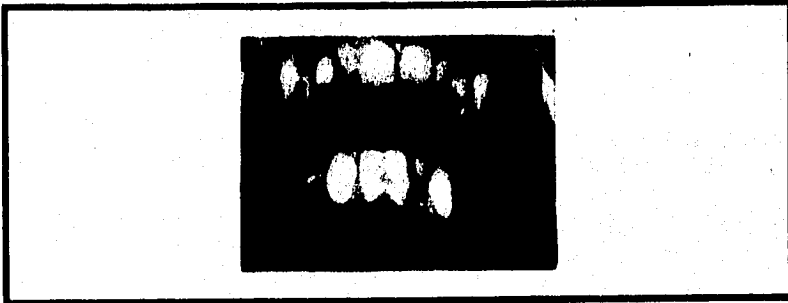


FIGURA 12

4.-Índice valorativo o índice de discrepancia oseodentaria. Enmarca el análisis demodelos que es el cálculo de la longitud de arcada. Figura 12.1 (Canut, 1992)



FIGURA 12.1

## **DIAGNOSTICO**

Es el conocimiento de las alteraciones anatómicas y fisiológicas que el agente morboso ha producido en el organismo; se basa en los síntomas funcionales y signos físicos.

**Diagnostico de Presunción:** Es el diagnóstico fundado en probabilidades o apariencias antes de haber reunido todos los datos pertinentes.

**Diagnostico Definitivo:** Es el diagnóstico final de una enfermedad al integrar todos los datos obtenidos durante el estudio clínico.

## **TRATAMIENTO**

Son los medios profilácticos, higiénicos, dietéticos y terapéuticos que se señalan para combatir la enfermedad y evitar su propagación.

## **PRONOSTICO**

Es la predicción de la evolución probablemente segura de una enfermedad. Se formula basándose en la experiencia personal y podría decirse que es la proyección de los hechos fundándose sobre el fenómeno actual (Martínez, 1993).

## **SISTEMA RESPIRATORIO**

## SISTEMA RESPIRATORIO

El sistema respiratorio está formado por los pulmones y la vías aéreas, constituidas por: cavidades nasales, faringe, laringe, tráquea y bronquios, todos localizados fuera de los pulmones, así como los bronquiolos y alvéolos situados dentro de ellos. Figura 13.

Las funciones principales del sistema respiratorio es la de ventilar a través de los pulmones, aportando oxígeno ( $O_2$ ) a la circulación sanguínea y extrayendo de ella dióxido de carbono ( $CO_2$ ) el sistema responde a estímulos nerviosos y químicos ajustando la frecuencia de la ventilación a las necesidades metabólicas del organismo. En un sujeto en reposo la inspiración es un proceso activo producido por contracciones del diafragma y de los músculos intercostales externos, mientras que la respiración se produce pasivamente por el retroceso elástico de los pulmones y pared torácica (Des Jardina, 1993).

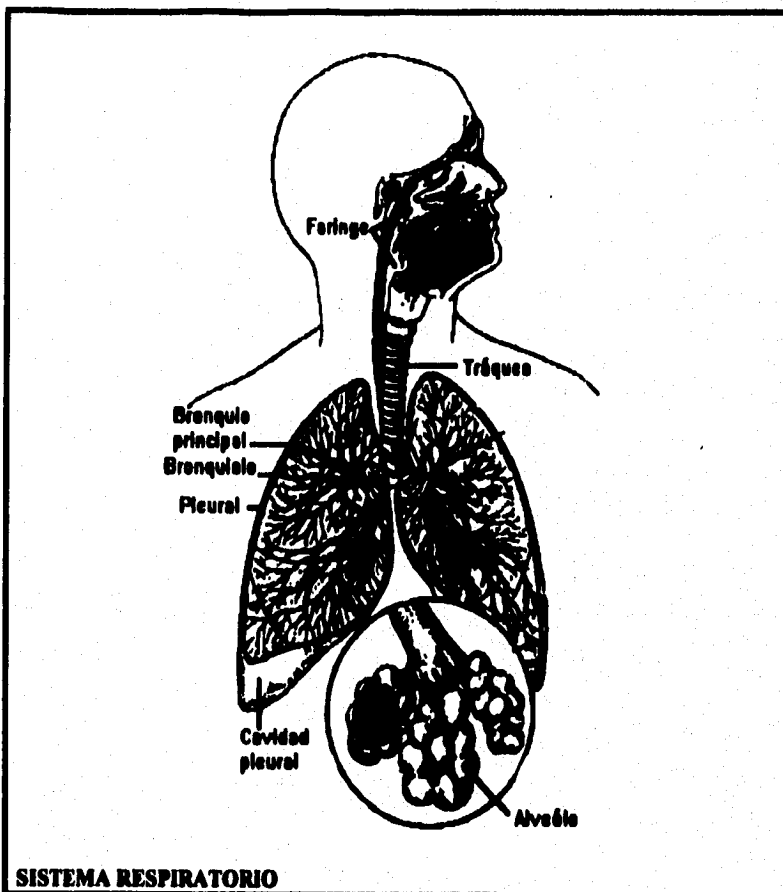
La respiración normal depende de que los músculos de la respiración mantengan íntegra su inervación, que está influida por los reflejos que se originan en los mecanorreceptores de los pulmones, los músculos respiratorios, la pared torácica, los senos carotídeos y el cayado de la aorta. También se ve afectada por ciertas variaciones químicas del organismo, sobre todo por cambios de las presiones parciales de dióxido de carbono. Existen diferentes etapas para que el sistema respiratorio pueda realizar su función:

1- Ventilación Pulmonar; conocida también como respiración externa que se lleva a cabo en los pulmones y consiste en la absorción de oxígeno del aire hacia la sangre y la excreción de dióxido de carbono desde la sangre hacia el aire. Esta fase es una función del sistema respiratorio ya que depende de la ventilación.

2- Transporte de gases: Que consiste en la entrada del aire que se mezcla con el gas de los alvéolos y por simple difusión, el  $O_2$  entra a la sangre de los capilares pulmonares, mientras que el  $CO_2$  pasa a los alvéolos. De esta manera 250 ml de  $O_2$ /mil. entran al cuerpo y 200 ml son expulsados del mismo.

3- Respiración propiamente dicha o Respiración Interna: Consiste en el transporte de oxígeno de la sangre hacia los tejidos del cuerpo y al mismo tiempo la excreción de dióxido de carbono de los tejidos corporales hacia la sangre. Para que sea conducido a los pulmones. Esta fase es función del sistema circulatorio, pues depende de la sangre que circula por los capilares (Ganon, 1984).





**SISTEMA RESPIRATORIO**

**FIGURA 13.**

## AMIGDALITIS

La amigdalitis es con frecuencia la fase inicial de otras infecciones de las vías respiratorias. Es frecuente que la faringe y la laringe se encuentren afectadas y el paciente permanezca asintomático. Puede acompañarse de inflamación de la mucosa de la nariz (rinitis) y dolor de oído (otitis).

Los signos frecuentes de amigdalitis y adenoiditis son dolor faríngeo. La hiperplasia causa obstrucción y disnea. Las amígdalas de gran tamaño son evidentes, pero es indispensable examinarlas con cuidado y hacer comparaciones (Richard H, Schwartz et al 1992).

La etiología puede ser de origen viral, aunque es más frecuente el origen bacteriano.

En las formas agudas es casi imposible deglutir los alimentos (disfagia) e inclusive es doloroso el acto de deglutir la saliva (odinofagia); la fiebre, es alta mayor de 38°C y hay inflamación de los ganglios submaxilares y en ocasiones los del cuello, inicialmente se enrojecen las amígdalas y más adelante se presentan manchas de color blanco amarillento o cenizas del tamaño de la cabeza de un alfiler o un poco mayores que provocan un aliento fétido, las formas crónicas se produce como consecuencia de amigdalitis mal tratada o de la repetición frecuente de la misma durante esta fase el dolor es mínimo, salvo en su fase de agudización (Becker, 1990).

### TRATAMIENTO

Régimen conservador inicial para la infección Streptocócica: penicilina V potásica 250mg via oral una a dos veces al día durante diez días. Otras alternativas antibióticas son la eritromicina y cefalosporinas en sus esquemas usuales de dosis.

Para infección viral medidas higiénicas dietéticas, no exponerse a cambios bruscos de temperatura, reposo en cama. En caso de no obtener una respuesta adecuada será necesario efectuar un cultivo del exudado faríngeo para determinar el agente causal y así administrar el tratamiento más específico.

Solo en caso de que el cuadro sea tan agudo que no es posible esperar el resultado del cultivo (ya que tarda de 4 a 6 días), se administraran antibióticos de amplio espectro.

La amigdalectomía solo esta indicada en casos serios de adenoiditis con obstrucción, otitis media serosa, amigdalitis, hiperplasia amigdalina y Laringitis (Jackler en Lawrence, 1995).

## **CONDUCTA ODONTOLÓGICA**

**En la amigdalitis como en todos los padecimientos sistémicos se hace necesaria una historia clínica completa y un examen intrabucal por parte del cirujano dentista, que incluya los bordes de la lengua, piso de la boca, las encías, el paladar y fosa amigdalina para de esta manera identificar los signos y síntomas; como irritación, ulceración de garganta, disfagia, odinofagia, otitis, cefalea y malestar general. Las amigdalitis crónicas generalmente son asintomáticas, situación que representa un foco de infección permanente en la cavidad oral, por lo que es un factor de riesgo para que coexistan procesos infecciosos en boca. Por lo anterior se recomienda la utilización de técnicas de esterilización, además del uso frecuente de anteojos, cubrebocas y guantes para cada paciente. Por otra parte se debe tener presente que una amigdalitis mal diagnosticada, puede ser el factor desencadenante de procesos inmunológicos como la fiebre reumática o la glomerulonefritis post estreptocócica.**

## **BRONQUITIS AGUDA**

La bronquitis aguda que frecuentemente se presenta como secuela de un cuadro gripal intenso, consiste en una inflamación infecciosa de la mucosa de los bronquios. Esta mucosa se encuentra cubierta por minúsculos filamentos llamados cilios, lubricada por secreciones de moco, reteniendo las partículas nocivas del aire inhalado. Cuando hay infección e inflamación los bronquios quedan ocluidos por moco, lo que dificulta la ventilación y provoca tos (Ingram en Harrison, 1991).

Las causas más frecuentes de bronquitis aguda incluyen:

1. Agentes químicos y vapores (amonio, bióxido de nitrógeno, bióxido de azufre y humos).
2. Bacterias (*Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus pyogenes*, *corinebacterium difteria*).
3. Virus (influenza, rinovirus, para influenza, VSR, adenovirus)
4. Hongos (*Cándida Albicans*).

Todos estos factores pueden originar una bronquitis aguda en personas sanas, sin embargo, ésta también se presenta como exacerbación de bronquitis crónica (Des Jardins 1993).

Desde el punto de vista patológico la bronquitis aguda se divide en cuatro formas.

- A) Catarral o mucopurulenta. Donde hay liberación inmediata de moco acompañada por un aumento de flujo sanguíneo en el tejido submucoso.
- B) Ulcerativa. En donde grandes áreas de superficie epitelial son destruidas, con posterior daño a la pared subyacente.
- C) Membranosa. Los bronquios mayores y la laringe están cubiertos por una membrana amarilla la cual se encuentra firmemente adherida en muchos puntos de las paredes bronquiales.
- D) Putrida. Los bronquios afectados comienzan a cubrirse de materia con aspecto verdoso, fibrina, restos necróticos y aparecen también los microorganismos causales

A los pocos días de iniciada la enfermedad, la tos comienza acompañarse de flemas amarillas, fiebre, malestar general y anorexia (Becker, et.al, 1990).

## **TRATAMIENTO**

Afección controlable, que consiste en guardar cama en una habitación tibia y húmeda, inhalación de vapor para despejar los bronquios y beber líquidos calientes para ayudar a expectorar.

El paciente debe de dejar de fumar y si es posible trasladarse a un clima caliente y húmedo. Durante alguna crisis obstructiva es valiosa la administración de bronco dilatadores (Adrenalina, salbutamol, isoprenalina), mezclas expectorantes y antibióticos, que pueden acortar el período de incapacidad, sin embargo siempre habrá de llegar al diagnóstico etiológico para poder administrar un tratamiento específico. aunque esto será responsabilidad del médico (Robins, et al, 1986).

## CONDUCTA ODONTOLÓGICA

Los pacientes con bronquitis, con frecuencia son un problema para el odontólogo y el médico general, en especial por el riesgo de inhalación durante las maniobras del tratamiento bucal bajo anestesia general o cuando se administran sedantes intravenosos como el diacepam. Es preferible tratar a estos pacientes con anestesia local.

Es necesario recordar que la acumulación bronco pulmonar de secreciones y cuerpos extraños se encuentra impedida en casos de bronquitis crónica por las propiedades físicas del esputo y función ciliar alterada.

Por consiguiente el paciente con bronquitis crónica corre el riesgo de neumonía durante el tratamiento dental, sobre todo bajo anestesia general.

En el tratamiento odontológico de rutina se deberá tomar en cuenta el grado de disnea que refiere el paciente, así como la intensidad y productividad de la tos para así determinar si es posible manejarlo en la posición acostumbrada o deberá colocarse en Semi Fowler (semisentado) para evitar la bronco aspiración.

Es de utilidad favorecer un medio húmedo en el consultorio dental para una ventilación más eficiente.

## TUBERCULOSIS

La tuberculosis es una enfermedad bacteriana infecciosa que afecta principalmente los pulmones, sin embargo puede presentarse en riñón, sistema nervioso, intestinos, piel o ganglios. Se desarrolla con lentitud pero si no se trata puede ser mortal. En la actualidad está controlada casi por completo gracias a la vacuna aunque todavía no ha logrado erradicarse.

Cuando una persona se encuentra infectada y aún no recibe el tratamiento pertinente estornuda o tose en forma continua, quienes conviven con ella pueden llegar a contagiarse al inhalar el bacilo que causa la enfermedad, el *Mycobacterium tuberculosis*, éste se aloja en un principio en los alvéolos pulmonares y produce un malestar parecido a un cuadro gripal, aunque a veces no provoca ningún síntoma perceptible, varios días después los bacilos pueden multiplicarse e invadir otras partes del cuerpo (Des Jardinst, 1993).

Los bacilos se multiplican durante un periodo de 3 a 10 semanas y causan una reacción inflamatoria en las partes infectadas.

Los síntomas de la tuberculosis son: sudor nocturno, pérdida de peso repentino, malestar general, cansancio, falta de apetito, fiebre, dificultad para respirar y tos persistente con expectoración de flemas purulentas que también pueden ser sanguinolentas. La reactivación y multiplicación de los bacilos ocurre a veces en otros órganos como el cerebro los riñones y el hígado (Alarcón 1990).

### TRATAMIENTO.

Ininterrumpido durante 6 meses mínimo, los principales fármacos empleados en el tratamiento son: isoniacida oral ó parenteral, rifampicina, piracinamida, etambutol y estreptomina. Otros fármacos secundarios son la etionamida, cicloserina, ácido paraminosalícílico, capreomicina, kanamicina y amikacina.

Se dispone de una única vacuna que se obtiene de una cepa atenuada del *Mycobacterium Bovis*, llamado también bacilo de Calmette y Guérin (BCG). En nuestro país las autoridades de salud recomiendan la aplicación de la vacuna a todos los niños desde los primeros días de nacidos hasta los 14 años de edad, la protección que proporciona, suele durar 10 años, por lo cual no es necesaria la revacunación.

La vacuna BCG no se utiliza en adultos porque dificulta la detección a tiempo de la enfermedad, en cambio cuando existen sospechas de la enfermedad, se emplea la prueba tuberculina. Si ésta prueba resulta positiva, la persona requiere un exhaustivo examen médico y de rayos X (Rivero, 1995).

## **CONDUCTA ODONTOLÓGICA**

**En el tratamiento de los pacientes con enfermedad pulmonar activa, es posible la transmisión de la infección al odontólogo mediante gotas de saliva. Por eso es esencial que el odontólogo haga uso de protecciones de barrera cotidianas como los guantes, cubrebocas, lentes o mascarillas. Si es posible, se recomienda esperar de cuatro a seis semanas después de que se haya iniciado la terapéutica antituberculosa, para entonces cualquier microorganismo habrá perdido su virulencia.**

**Los instrumentos empleados en pacientes tuberculosos deben esterilizarse en autoclave y utilizar preferentemente material desechable, de ser posible es conveniente que el paciente expectore en recipientes que puedan ser quemados.**



## ASMA BRONQUIAL

El asma es una enfermedad crónica inflamatoria no contagiosa caracterizada por hiperactividad bronquial, básicamente es una reacción excesiva de la mucosa de los bronquiolos ya sea a determinada sustancia o alguna circunstancia que implique situaciones de stress, los bronquiolos se contraen, sus membranas se inflaman y hay producción excesiva de moco, lo cual dificulta el paso del aire y ocasiona que la persona tosa y jadee produciendo un característico sonido silbante. Los ataques de asma pueden durar desde minutos hasta varias semanas, casi siempre son leves y cuando no lo son producen angustia, pero no suelen poner la vida en peligro (Perez Padilla R., 1993).

No se conoce con exactitud todas las causas que originan los accesos de asma, pero se sabe que suele presentarse en personas con predisposición hereditaria. En la mayoría de los casos la enfermedad tiene un origen alérgico, de manera tal que la persona predispuesta entra en contacto con una sustancia que provoca la alergia. Otros factores que originan crisis con alguna frecuencia son las infecciones de las vías respiratorias, así como ciertas lesiones de éstas.

En el 50% de los casos, los primeros accesos de asma acontecen antes de los diez años, siendo raro que se inicie después de los treinta. La típica crisis asmática es precedida con frecuencia por una sensación de opresión en el pecho, tos seca o estornudos, es frecuente que se presente durante la noche. Cuando sobreviene la dificultad respiratoria, el enfermo se ve obligado a sentarse o dejar la cama, se siente intranquilo y nervioso, la cara se observa congestionada, palidece, suda, y su respiración es ruidosa, como silbante, siempre que trata de expulsar el aire de los pulmones. Al final de la crisis, la tos puede ser con expectoración de tipo mucoso transparente y viscoso que se expulsa con dificultad (Michael A. Kaliner., etal, 1992).

## **TRATAMIENTO**

El mejor tratamiento es identificar y luego evitar los factores alérgicos que estén causando la enfermedad. Si ésto no es posible el médico aconsejará:

**Agentes adrenérgicos.** Las catecolaminas(adrenalina, isoproterenol e isoetarina),  
Los resorcinoles (metaproterenol), saligeninas (salbutamol)

**Teofilinas**

**Glucocorticoides (solumedrol)**

**Cromoglicato disodico.**

**Anticolinérgicos:** La atropina y bromuro de ipatropio

**Inmunoterapia desensibilizante (hiposensibilizantes) llamada popularmente vacuna contra la alergia.**

La inmunoterapia suele ofrecer solo una mejoría moderada que demanda en general, el mantenimiento de los medicamentos ortodoxos, multiplicándose para el paciente las molestias y los costos (Perez Padilla R. opcit).

## **CONDUCTA ODONTOLÓGICA**

Se debe valorar la intensidad de la enfermedad, preguntándole acerca de las hospitalizaciones múltiples y sus visitas frecuentes a los servicios de urgencias y grado en que el proceso afecta la vida del paciente.

Se investigará acerca de la terapéutica actual para valorar la resistencia que ofrece al tratamiento dental. Asegurándose de que el paciente esté tomando su medicamento actual.

Se debe de identificar las causas que precipitan los ataques, si éstos elementos desencadenantes se encuentran relacionados con el tratamiento odontológico (stress o ciertos medicamentos, polvos y sustancias irritantes), evitando en lo posible situaciones tensas, y la realización de citas cortas.

Algunos pacientes se previenen usando sus propios bronco dilatadores antes del tratamiento dental, lo cual ejerce un verdadero efecto protector, al prevenir un posible ataque de asma, además de ejercer un claro efecto psicológico.

Se deben de evitar ciertos fármacos, como la adrenalina, en la anestesia local, por su posible efecto acumulativo perjudicial al combinarse con otros simpático miméticos.

## ENFISEMA

Es una condición patológica del pulmón provocada por el atrapamiento momentáneo y constante de gases o aire en los alvéolos, generalmente es crónica.

Se caracteriza por la reducción o pérdida de fibra elástica, ruptura de tabiques interalveolares y crecimiento del lecho capilar pulmonar.

En el pasado las víctimas de enfisema eran casi exclusivamente hombres entre 50 y 70 años de edad, pero en nuestros días un 25 % de las muertes por esta enfermedad ocurre en mujeres.

La principal causa del enfisema es el tabaquismo, contaminación ambiental e inhalación de polvo. El principal síntoma es la dificultad respiratoria, frecuentemente después de realizar ejercicio físico intenso. En una fase más avanzada, la disnea aparece al menor esfuerzo y la respiración se vuelve más ruidosa. Por la falta de oxígeno en la sangre, la cara, las manos y los pies adquieren una coloración azulada (cianosis), hay aumento de la frecuencia cardíaca y el tórax se encuentra distendido y con movimientos disminuidos. Suele aparecer también cefalea, debilidad, temblores, embotamiento y perturbación mental (Alarcón, 1990).

### TRATAMIENTO

Dejar de fumar. Si se tiene enfisema y no se fuma se debe evitar los espacios cerrados donde haya personas que sí lo hagan.

Si se padece de bronquitis crónica el tratamiento puede consistir en administrar bronco dilatadores y expectorantes para despejar los bronquios, antibióticos para combatir la infección en caso de ser bacteriana y corticosteroides para reducir la inflamación de las vías respiratorias. Si se tiene solo enfisema, es posible que el médico le prescriba oxígeno para normalizar la respiración, en caso de disnea muy intensa.

Además de su terapia específica, se aconseja efectuar ejercicios de drenaje postural beber líquidos en abundancia para disolver y eliminar la mayor cantidad de moco y evitar cambios bruscos de temperatura (Ingram en Harrison, 1991).

## **CONDUCTA ODONTOLÓGICA**

**En general cuando se trata de pacientes con historia clínica de asma, bronquitis y enfisema, se debe remitir a consulta médica para saber el grado de enfermedad obstructiva, basados en pruebas de función pulmonar. Para de ésta manera considerar la obstrucción ligera o moderada y el subsecuente control médico adecuado. La mayoría de los procedimientos dentales pueden efectuarse en el consultorio colocando al paciente en posición de Semi Fowler. Evitando los medicamentos narcóticos y la anestesia por inhalación. En pacientes con marcada enfermedad obstructiva crónica se recomienda el tratamiento dental a nivel hospitalario.**

## **SISTEMA CARDIOVASCULAR**

## SISTEMA CARDIOVASCULAR

El sistema cardiovascular se compone de una bomba, una serie de tubos distribuidores y colectores y un extenso sistema de finos vasos que permiten el rápido intercambio de sustancias entre los tejidos y los conductos vasculares.

El corazón consta de dos bombas dispuestas en serie: 1) El ventrículo derecho, que impulsa la sangre a través de los pulmones para intercambiar oxígeno y dióxido de carbono. 2) El ventrículo izquierdo, que distribuye la sangre a todos los tejidos del organismo. Mediante una adecuada ordenación de válvulas eficaces se logra un flujo unidireccional a través del corazón. Aunque el gasto cardíaco es intermitente, este flujo continuo se mantiene hacia la periferia mediante la distensión de la aorta y sus ramas arteriales, que se van estrechando a medida que se acercan hacia la periferia, a la vez que se adelgazan sus paredes y cambia su constitución histológica. La aorta es predominantemente una estructura elástica, las arterias periféricas son masas musculares y las arteriolas predominan en la capa muscular. Figura. 14. (Guyton, 1984).

Mecanismos especiales del corazón conservan el ritmo cardíaco y transmiten los potenciales de acción a toda la musculatura del órgano para iniciar su contracción

El período que va desde el final de una contracción cardíaca hasta el final de la contracción siguiente se denominan ciclo cardíaco. Cada ciclo se inicia por generación espontánea debido a un potencial de acción, disposición especial del sistema de conducción desde las aurículas a los ventrículos, hay un retraso de más de 1/10 segundos entre el paso del impulso cardíaco a través de las aurículas y luego a través de los ventrículos. Así, las aurículas actúan como bombas de cebamiento para los ventrículos y éstos a su vez proporcionan la fuerza mayor para desplazar la sangre por todo el sistema vascular.

El ciclo cardíaco incluye un período de relajación denominado diástole seguido de un período de contracción denominado sístole.

Desde la aorta a las arterias pequeñas y arteriolas, la resistencia friccional (viscosidad) al flujo sanguíneo es relativamente pequeño, y también lo es la caída de presión desde la aorta a estos vasos. Las arteriolas "llaves de paso" del árbol vascular, son los principales puntos de resistencia de flujo en el sistema circulatorio.

Esta gran resistencia ofrecida por las arteriolas queda demostrada por la considerable causa de presión que se produce de las arteriolas a los capilares. La cuantía de la contracción del músculo de éstos vasos pequeños regula el flujo tisular y colabora en el control de la tensión arterial, además de la reducción marcada de la presión a lo largo de las arteriolas se produce en cambio de flujo causado por la eyección cardíaca intermitente amortiguado a nivel capilar por la combinación de la distensibilidad de las grandes arterias y la resistencia a la fricción a las arteriolas. De cada arteriola salen muchos capilares que poseen condiciones que resultan ideales para el intercambio de sustancias difundidas entre la sangre y los tejidos.

En su retorno al corazón desde los capilares, la sangre atraviesa las vénulas y después va pasando por venas de tamaño creciente. A medida que se aproximan al corazón el número de venas disminuye, el espesor y composición de su pared cambian, la superficie transversal total de los canales venosos disminuye y la velocidad de flujo sanguíneo aumenta. La sangre entra en el ventrículo derecho desde la aurícula derecha y es bombeada a través del sistema arterial pulmonar a una presión media pasando después por los capilares pulmonares, donde se libera el óxido de carbono y se capta oxígeno. Ya oxigenada la sangre vuelve por las venas pulmonares a la aurícula y ventrículo izquierdo, completando el ciclo (Fuster en Ferreras, 1992).

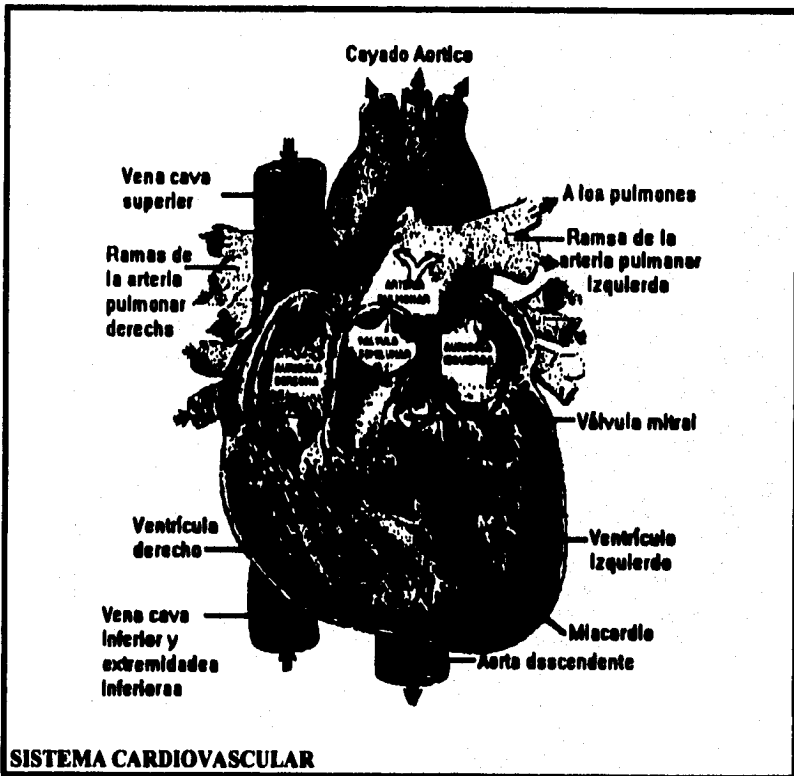


FIGURA 14



## ANGINA DE PECHO

"Es un aumento progresivo del metabolismo cardiaco y reducción del riego sanguíneo al miocardio".

Una de las causas que provocan angina de pecho, es cuando las arterias coronarias que conducen la sangre a las paredes del corazón se estrechan y dificultan la llegada de la sangre al miocardio. Como consecuencia disminuye la llegada de oxígeno al tejido cardiaco; al mismo tiempo que se acumulan en él sustancias innecesarias. Esto provoca irritación de las terminaciones nerviosas del corazón y en consecuencia en la mayoría de los casos de arterioesclerosis o derivado de una excitación nerviosa.

Indirectamente por ejercicios físicos excesivos, discusiones violentas, ansiedad, con sensación lancinante, opresión, que aparece en forma repentina centrado por detrás del esternón y que a veces se irradia al cuello, hombro, maxilar inferior y brazo izquierdo, presenta palidez, sudor frío y aspecto de sufrimiento (Gorlin, 1992).

### TRATAMIENTO

Consiste en establecer una perfusión rápida para revertir la situación isquémica y restaurar la función del miocardio impactado.

A la primera señal de un ataque de angina de pecho, se recomienda colocar una tableta de nitroglicerina debajo de la lengua, el medicamento generalmente alivia el dolor en unos cuantos minutos al dilatar las arterias coronarias.

Dinitrato de isosorbide por vía oral o sublingual.

Los llamados bloqueantes Beta (propanol) su uso es más común porque se reduce la necesidad de oxígeno del corazón disminuyendo la frecuencia cardiaca.

El tratamiento con sedantes y tranquilizantes, supresión de tabaco y alcohol. (Gorlin op cit).

## CONDUCTA ODONTOLÓGICA

Los procedimientos dentales de urgencia en pacientes con angina inestable se debe efectuar en una instalación hospitalaria en donde se tenga a disposición de los elementos médicos apropiados para proteger a estos pacientes contra el riesgo de infarto agudo de miocardio.

El paciente con angina estable se puede manejar en el consultorio después de la consulta médica en la que se determina la severidad de la angina y se le prescriba medicamentos adecuados. Al tratar a dichos pacientes es de mayor importancia aliviar su ansiedad y el dolor.

Permitir que un paciente tome la nitroglicerina antes de la intervención dental o de administrar anestesia local que le permita prevenir una crisis anginosa. El uso de vasoconstrictores (adrenalina) en la solución anestésica lo cual no está contraindicado en pacientes con angina leve o poco frecuente, su uso se debe evitar en pacientes con anginas frecuentes por que la adrenalina aumenta la frecuencia cardíaca y los requerimiento de oxígeno al miocardio con lo que se puede precipitar una crisis anginosa. En caso de presentarse una crisis durante el procedimiento dental, se debe administrar nitroglicerina. Si el dolor persiste se debe repetir una dosis más de nitroglicerina, si el paciente no se encuentra hipotenso se podrá continuar con el procedimiento dental.

Un dolor persistente puede ser secundario a un infarto agudo de miocardio y el paciente deberá ser trasladado a instalaciones de urgencia para su evaluación. Si se trata de pacientes con crisis de angina frecuentes, las visitas dentales deben ser de corta duración si el dentista considera necesarios procedimientos más complejos o se requiere de anestesia general, entonces se remitirá a instalaciones hospitalarias especializadas.

## INFARTO DE MIOCARDIO

Es el proceso que origina necrosis del tejido del miocardio, en zonas es las que no llega un aporte adecuado de sangre por disminución en el flujo sanguíneo coronario. Esto último se deriva del angostamiento de un arteria coronaria por arterioesclerosis o su oclusión completa por la presencia de un émbolo o trombo la disminución del riesgo coronario, puede ser consecuencia de choque y hemorragia, en cuyo caso hay un desequilibrio entre el aporte y demanda de oxígeno en el corazón.

El infarto al miocardio suele afectar al sexo masculino mayores de 40 años, con arterioesclerosis de vasos coronarios y a menudo con hipertensión arterial.

En forma característica el dolor comienza en forma repentina en la región externa inferior y porción superior del abdomen y es continuo; pero puede agravarse constantemente hasta volverse insoportable.

Es un dolor agresivo que a veces se irradia a hombros y baja por los brazos, más comunmente se intensifica en brazo izquierdo, persistiendo el dolor durante horas o días y no lo corrigen el reposo ni la nitroglicerina.

El pulso es rápido, irregular, débil y en ocasiones perceptible.

Este dolor se acompaña casi siempre de síntomas que no son específicos del infarto al miocardio, tales como sudores abundantes y fríos, fiebre, náuseas y vómitos, perturbaciones de ritmo cardíaco. El paciente se encuentra ansioso y tiene la sensación de muerte inminente (Harry R. Gibbs MD. et al, 1991).

### TRATAMIENTO:

El tratamiento de uso más común es la trombolisis intravenosa (streptocinasa, urocinasa) puede administrarse de manera rápida y se ha demostrado que mejora la supervivencia, disminuye el volumen del infarto y protege la función del corazón.

- Contra el dolor, morfina y escopolamina.
- Contra la insuficiencia cardíaca, vasodilatadores bajo control hemodinámico, digoxina si existe arritmia rápida.
- Tx Anticoagulante: Heparina al inicio, anti-vitaminas K (algunas semanas hasta algunos meses).
- Reposo en cama 5 a 15 días.
- Supresión del tabaco (Erik J. Topol, 1992).

## **CONDUCTA ODONTOLÓGICA**

El paciente puede ser atendido en los primeros tres meses posteriores al infarto, no debe someterse al paciente a anestesia general. En caso de que el paciente se encuentre bajo tratamiento de anticoagulantes no se podrán realizar maniobras que produzcan sangrado (extracción, cirugía, raspado y curetaje), ya que para reducir el mismo sería necesario suprimir los anticoagulantes con el posible riesgo de complicaciones tromboembólicas.

Si el infarto tiene más de seis meses de evolución y no existen síntomas o enfermedades cardiovasculares agregadas y el paciente no se encuentra bajo tratamiento de anticoagulantes, será posible realizar cualquier procedimiento odontológico.

Es necesario reducir el stress en los pacientes que presenten ésta patología.

Es importante tener conocimiento de la técnica de la Resucitación Cardio-Pulmonar (RCP), la cual se menciona posteriormente en el apartado de urgencias generales en el consultorio dental.

## FIEBRE REUMÁTICA

Es una reacción autoinmune se desarrolla después de una infección faringe provocada por el *Streptococo B hemilítico* del grupo A. En algunos casos ésta infección evoluciona a una infección orgánica generalizada mucho más grave.

La reacción inflamatoria secundaria ataca las válvulas del corazón, las inflama y deja en ellas cicatrices permanentes. La fiebre reumática tiende a afectar principalmente la válvula mitral, provocando regurgitación mitral.

Algunos factores que favorecen el desarrollo de la fiebre reumática pudieran estar relacionados con la edad, y su situación geográfica (Rodríguez S. Romeo, et al, 1990).

En los casos en los que se ha quedado como secuela algún daño valvular tardan las manifestaciones de los síntomas; no es sino hasta los 40 ó 50 años cuando comienzan a advertir los primeros síntomas del daño: dificultad para respirar, fatiga y mareos, suele tener fiebre, dolor de pecho, se inflaman las articulaciones y son dolorosas, es frecuente que aparezcan erupciones en la piel.

### TRATAMIENTO:

La penicilina es el antibiótico adecuado, ya que el estreptococo beta-hemolítico no crea resistencia a este.

Las dosis sugeridas son:

-Penicilina G procainica 600.000 UI + Penicilina Sódica cristalina 200.000 UI. total de 800.000 UI cada 24 horas durante 10 días vía intra-muscular.

-Penicilina G procainica 300.000 UI + Penicilina Sódica cristalina 100.000 UI total de 400.000 UI cda 12 horas durante 10 días vía intra-muscular.

-Penicilina Benzilica 600.000 UI + Penicilina G procainica 300 000 UI +Penicilina Sódica cristalina 300.000.UI dosis única por vía intra-muscular.

-Penicilina Benzilica 1,200.000 UI dosis única por vía intra-muscular.

-Penicilina "V" o Fenoximetil penicilina 125g (200.000 UI) cada 6 horas durante 10 días por vía oral.

-Eritromicina 250mg cada 6 horas durante 10 días (40 a 50 mg/kg de peso corporal por día) vía oral. (Landmark et al, 1991).

## **CONDUCTA ODONTOLÓGICA**

**Puede realizarse tratamiento dental con anestesia local sin vasoconstrictor.**

**Se debe tener especial cuidado con este tipo de pacientes por la susceptibilidad a infecciones , el cirujano dentista debe dar profilaxis antibiótico, antes, durante y después de cualquier intervención dental, ya que se puede provocar una endocarditis bacteriana.**

**Es conveniente que el tratamiento sea siempre supervisado por el cardiólogo.**

## HIPERTENSION

La hipertensión arterial se define como el aumento de la presión de sangre en las arterias, los criterios marcados según la OMS son para la normotención, la presión sanguínea menor de 140/90 mm. hg y para la hipertensión, como niveles sostenidos mayores de 160/90 mm Hg.

La hipertensión es rara antes de los 50 años; sin embargo a partir de los 50 años su frecuencia es muy alta, pudiendo considerarse que la mitad de la población presenta elevación de la presión y sólo un 5% presenta la forma maligna. En forma general se estima que la hipertensión arterial afecta al 15% del 30% de todos los adultos. Por lo anterior se hace necesario recordar los valores normales de la presión arterial. Primeros años 110/70 Hg, en la adolescencia 120/80 hg., adulto 120/80 mm Hg, anciano 140/90 mm Hg (Sokolow en Krupp, 1989).

La clasificación según su etiología: Hipertensión primaria ó esencial no muestra algún factor etiológico específico. Constituye del 80 al 90% de todos los casos de hipertensión. La etiología de la hipertensión arterial esencial se asocia a factores hereditarios y ambientales. Dentro de los factores ambientales considerados importantes, se encuentran tensión emocional, obesidad, tabaquismo, inactividad e ingreso elevado de sodio. Al principio de la enfermedad, la elevación de la presión es transitoria y posteriormente se vuelve permanente.

Hipertensión Secundaria: Es aquella cuya causa es conocida: coartación de la aorta, anomalías renovasculares, aldosterismo primario, síndrome de Cushing y adrenogenital, feocromocitoma; o factores exógenos como anticonceptivos orales o corticoterapia.

Además, aunque no sea síntoma predominante, la hipertensión arterial puede acompañar a otros padecimientos tales como Diabetes Mellitus, arteriosclerosis, hipertiroidismo, fistulas arteriovenosas, insuficiencia aórtica y bloqueo cardíaco completo.

Una hipertensión desarrollada antes de los 30 años, se debe más bien una causa secundaria.

Cuando la hipertensión arterial presenta síntomas que están directamente relacionados con la elevación de la presión y aquéllos que dependen de la presencia de complicaciones; en relación a los primeros tenemos cefalea suboccipital; es característico que se presenta en la mañana y desaparezca en el curso del día; sin embargo, puede presentarse cualquier otro tipo de cefalea (aún similar a migraña), mareos, sensación de desequilibrio, vértigo, acúfenos, fosfenos, fatigabilidad, palpitaciones (Robbins, 1986).

Algunos individuos con hipertensión esencial o lábil o en fases iniciales, además de presentar el signo pivote de esta enfermedad, que es tener elevada la presión arterial, presentan algunos signos físicos como son aumento de la frecuencia cardíaca, pequeñas crisis de diaforesis, de palpitaciones e intolerancia a los esfuerzos.

En los sujetos con hipertensión arterial establecida, la frecuencia cardíaca es normal y no suelen presentarse los signos antes mencionados.

Los pacientes hipertensos que en su tratamiento médico están tomando diuréticos, presentan una boca seca y deshidratada, por tal motivo, su higiene bucal por autolimpieza puede ser deficiente. Esto provoca gran acumulación de placa dentobacteriana con la subsecuente aparición de gingivitis, caries, cálculo y paradontitis. Los pacientes que toman diurético mercuriales pueden presentar algún tipo de lesión en mucosa como estomatitis, gingivitis, etc., por reacción de hipersensibilidad al medicamento. Las lesiones tipo liquen plano no son raras, ello podrá deberse a la ingesta de medicamentos como metildopa, propranol y labetalol. Se han registrado casos de odontalgias sin factores etiológicos específicos y se cree que su origen es una hiperemia pulpar por el aumento de la presión sanguínea. Fármacos del tipo de la acetazolamina pueden causar parestesia (Méndez, 1993).

## **TRATAMIENTO**

**Régimen sin sal (régimen alimenticio)**

**Diuréticos (tiazídicos o furosemida)**

**Agentes antidepressivos (Clonidina, Alfametildopa, hidralazina, betabloqueadores).**

**Adaptación de ciertas normas de vida, como la práctica de ejercicios físicos en forma regular y la supresión del tabaco y el alcohol.**



## **CONDUCTA ODONTOLÓGICA.**

Se recomienda realizar la interconsulta médica para conocer el estado del paciente en forma completa, así como las consideraciones respecto al tratamiento que está recibiendo (en caso de que así sea).

Se recomienda que las consultas sean por la mañana para evitar que el paciente tenga un estado de tensión emocional acumulada durante el día.

Citas cortas para evitar periodos de tensión emocional muy prolongadas.

Está indicado el uso de tranquilizantes 30 mn. antes del tratamiento dental.

Uso de anestésicos locales con vasoconstrictor del tipo adrenalina o levonordefrina empleado un máximo de 3 cartuchos. Se recomienda con vasoconstrictor para aumentar el tiempo de trabajo y la profundidad anestésica, además de obtener un efecto hemostático.

Respecto a los fármacos; Están contraindicados los salicilatos y otro tipo de drogas que retengan agua. Si el paciente está tomando fármacos inhibidores de la MAO (mono amino oxidasa), no se recomienda el uso de adrenalina, ya que se potencializa la acción del agente adrenérgico (Sandoval Z. Julio et al, 1992).

## SISTEMA CIRCULATORIO

La sangre es el vehículo de transporte para una serie de elementos que hacen posible la estructura y la función que caracteriza a todos los organismos. La sangre es una suspensión de varios tipos de células en un medio acuoso complejo llamado plasma. Los elementos de la sangre sirven a múltiples funciones esenciales para el metabolismo celular y medio de defensa del cuerpo contra las agresiones. Figura 15.

En el adulto normal el plasma constituye aproximadamente del 55 al 60% de la sangre. Una gran variedad de sustancias se hallan disueltas en el plasma, entre las que se encuentran; el oxígeno, dióxido de carbono, nitrógeno, electrólito, proteínas, lípidos, hidratos de carbono (glucosa) aminoácidos, vitaminas, hormonas y productos del metabolismo que son nitrogenados tales como la urea y el ácido úrico.

El oxígeno atmosférico difunde desde los alveolos pulmonares al plasma circulante contenido en los capilares pulmonares, y desde ahí a los glóbulos rojos para combinarse con la hemoglobina. Esta última es el transportador de oxígeno más importante que se halla en la sangre. De la misma manera el dióxido de carbono, formado en los tejidos por la oxidación de los compuestos que contienen carbono se difunden a los capilares periféricos. Desde allí es llevado por la sangre a los pulmones, donde es excretado. El dióxido de carbono se transporta mediante una serie de mecanismos, incluyendo la formación de iones de bicarbonato en el plasma y de carbaminohemoglobina en los eritrocitos (Linker en Lawrence, 1995).

Los constituyentes iónicos del plasma (sodio, potasio, calcio, fosfato, sulfato y ácidos orgánicos) mantienen la osmolaridad de la sangre dentro de los límites fisiológicos.

Literalmente cientos de proteínas se hallan disueltas en el plasma y se clasifican en dos tipos: la albúmina y las diferentes inmunoglobulinas.

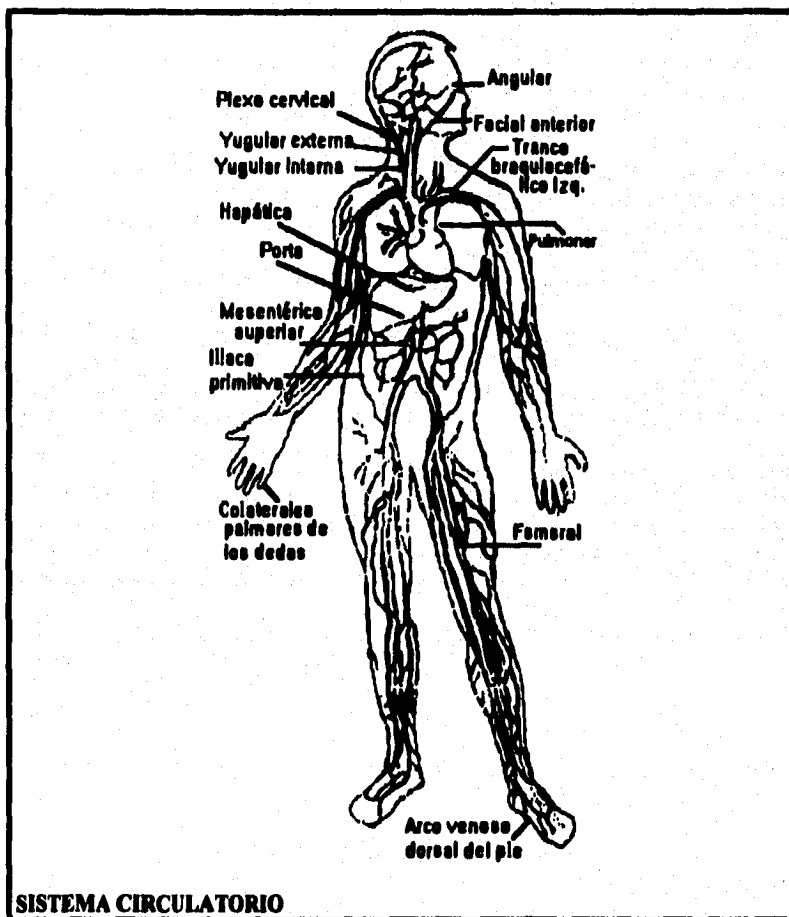
Otras proteínas plasmáticas incluyen "factores de coagulación" que se requieren para que la sangre forme un coágulo normal. El fibrinógeno es el más abundante de ellos y el precursor de la fibrina.

Además de éstos últimos el plasma contiene otras proteínas implicadas en la respuesta inmune (complementos), así como enzimas transportadoras (cobre o hierro).

Los elementos que forma la sangre son los eritrocitos, leucocitos, plaquetas o trombocitos. Los primeros no tienen núcleo, contienen un compuesto férrico llamado hemoglobina, la cual da el color rojo a la sangre. En el individuo normal hay alrededor de 5 millones de eritrocitos por  $\text{mm}^3$  de sangre. Su número es ligeramente mayor en el hombre y se producen y se destruyen de manera constante (Gutnisky en Houssay, 1989).

Los leucocitos son células incoloras que contienen núcleo, son mayores en tamaño, pero menores en número, se dividen en: neutrófilos basófilos, eosinófilos, linfocitos y monocitos. Su cantidad normal va de 5 000 a 10000 por  $\text{mm}^3$ .

Por último, los trombocitos o plaquetas son fragmentos celulares del megacariocito por lo que son fragmentos citoplasmáticos y no células. Intervienen en la formación del tapón plaquetario (fase II de la hemostasia) y en la del coágulo (fase III de la hemostasia). Normalmente varía de 200 a 400 mil por  $\text{mm}^3$ . (Kutnisky en Houssay, 1989).



## ANEMIA

La anemia se define como una incapacidad disminuida de transporte sanguíneo de oxígeno. Se dice que hay anemia en adultos si el hematocrito es menor de 41% en hombres y 37% en mujeres (Hernández en Ferreras, 1992).

La anemia puede clasificarse según Taylor por análisis cinético la cual utiliza términos de déficit de producción de eritrocitos, hemorragias y desintegración de eritrocitos. Se hace necesaria la revisión de los trastornos de las células madre (por ejemplo, anemia aplásica). Síntesis defectuosa de ADN (por ejem. deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> y folato), producción defectuosa de hemoglobina (por ejem. deficiencia de hierro, talasemia), defectos idiopáticos de producción (por ejem. infección crónica).

La clase más común de anemia en mujeres es la deficiencia de hierro debida al aumento en el requerimiento (por ejemplo durante el embarazo), reducción de la absorción de hierro o pérdida del mismo por la menstruación o ambos. La frecuencia de anemia por deficiencia de hierro es de 15% en mujeres en edad reproductiva y 30% en la embarazada, la cual se reduce, en forma importante, en los años posmenopáusicos (Alan K., 1992).

La anemia en los niños se da por una deficiencia de hierro, produciendo la mayor parte de las anemias nutricionales generalmente por deficiencia de hierro ácido fólico y vitamina B<sub>12</sub>. Presentado las siguientes características clínicas: palidez de piel y mucosas, anorexia, decaimiento, irritabilidad, y alejamiento del juego (Arias en Valenzuela, 1993).

La mayoría de las anemias no tienen síntomas ó signos específicos que sean patognomónicos; aunque las anemias de aparición aguda suelen causar debilidad, síncope postural, disnea y taquicardia en reposo, en las anemias crónicas que se relacionan en mecanismos compensatorios, el paciente podría notar sólo una fatiga moderada, pero ante un interrogatorio más detallado, podría revelar una tolerancia reducida al ejercicio.

Los datos físicos podrían ser: Palidez cutánea, de lecho ungueal o de esclerótica importante; petequias o hepatomegalia.

### TRATAMIENTO

Supresión eventual de la causa y administración de bases de hierro (Sulfato Ferroso por vía oral de 325 mg 3 veces al día en ayunas).

Si las cifras de hemoglobina y hematocrito de la paciente no responde en un lapso de 3 semanas o se normalizan en seis semanas, se le debe revalorar en busca de falta de cumplimiento, problemas de absorción, hemorragia recurrente o diagnóstico inadecuado (Alan k., 1992).

## **CONDUCTA ODONTOLÓGICA**

Quando el Cirujano dentista se enfrenta a un padecimiento de suma importancia como lo es la anemia, por la frecuencia con la que se presenta y más aún es el medio socioeconómico bajo sin que esto quiera decir que el resto esté libre de riesgo ya que los hábitos alimenticios en general son deficientes en nuestra población.

Por lo que el odontólogo debe de ser lo suficientemente capaz de detectar dicha entidad con la ayuda de sus antecedentes (embarazos múltiples, hipermenorreas, usos de medicamentos salicilicos, gastritis, madres que amamantan largo tiempo a sus hijos), Además de una exploración física minuciosa, y estudios de laboratorio (biometria hemática) para que de ésta manera el odontólogo pueda confirmar su diagnóstico y llevar acabo el tratamiento dental, evitando en lo posible:

Sesiones prolongadas que fatiguen al paciente

Traumatismos que puedan causar sangrados abundantes(Cirugia de tercer molar, profilaxis profundas)

Infecciones agudas o crónicas.

Administración de medicamentos que contengan ácido acetil salicilico en su lugar se pueden sugerir acetominófen, dipirona y naproxeno.

## LEUCEMIA

La leucemia es una proliferación maligna de los leucocitos de la médula ósea, lo que da por resultado una producción ilimitada de los mismos en la sangre periférica, muchos de los cuales son inmaduros (Sánchez Fayos et al, 1990).

La etiología es desconocida aunque una pequeña porción de las leucemias puede adjudicarse a la radiación, virus, medicamentos y factores genéticos.

Estas se pueden dividir en dos tipos generales: Leucemias linfógenas y Leucemias mielógenas. Las primeras son causadas por la producción cancerosa de células linfoides que inicia en un ganglio linfático u otro tejido linfógeno y se difunde por toda la economía. La leucemia mielógena comienza por la producción cancerosa de células mielógenas jóvenes en médula ósea que se difunden después por toda la economía.

**Leucemia Linfoblástica Aguda.** La incidencia de las leucemias agudas es de 2-3 casos/100.000 habit. Al año constituyen la neoplasia más frecuente en la infancia( 30%) predomina ligeramente en el sexo masculino (60%). El comienzo es casi siempre agudo y las manifestaciones clínicas con frecuencia refieren astenia, anorexia y pérdida de peso. En la mitad de los pacientes se detecta fiebre, en general a causa de una infección. En el 50% de los enfermos se observa diátesis hemorrágica cutánea o mucosa, gingivorragias espontáneas tras el cepillado de dientes, epistaxis, hematomas por leves traumatismos e infecciones repetidas y rebeldes, existen dolores ostearticulares, infiltración por linfoblastos en hígado, bazo y ganglios linfáticos. Asimismo hay infiltración en mamas, testículo, piel y mucosas.

**Leucemia Aguda Mieloblástica.** Hay afección del estado general fiebre manifestaciones hemorrágicas en la piel y mucosas, crecimiento del hígado y bazo, infiltración amigdalal, palidez ,petequias, dolores articulares.

Presencia de linfadenopatías cervicales, producidas por la infiltración leucémica en ganglios linfáticos, pudiendo producir el descenso de hemáties en sangre periférica, presencia de disnea, palpitaciones, mareos. La mucosa oral muestra palidez generalizada, hemorragias espontáneas, petequias y equimosis de la mucosa oral ;como consecuencia de coagulación intravascular y presencia de irritantes locales. hay infecciones graves, septicemias, úlceras de mucosa oral resultado de invasión bacteriana debida a una intensa leucopenia o atrofia de mucosas por efecto de los agentes quimioterápeuticos sobre las células epiteliales (C. Rozman, et al, en Ferreras 1978).

## **TRATAMIENTO**

Evitar frutas frescas (dieta sin bacterias)

Alopurinol. 500mg al día en todos los pacientes con crecimiento de bazo o ganglios linfáticos.

**Leucemia Linfoblástica Aguda:**

Vincristina 1.5mg/m i.v semanales por 4 a 6 semanas.

Prednisona 40mg/m oral por 4 a 6 semanas.

Daunorrubicina 25mg/m i.v. semanales

Metotrexato 1.5mg/m por vía oral 2 veces por semana.

Radiaciones al eje cerebro medular 2.400rads.

Tratamiento prolongado, mercaptopurina 2.5mg/kg al día

Trasplante de médula ósea (Ribera, A.J.M,etal,1990).

**Leucemia Linfoblástica. Crónica**

**Radiación**

Quimioterapia: Clorabucil 0.1 a 0.2mg/día una vez a la semana

Ciclosfosfamida: 50 a 100mg via oral 3 veces al día.

Glucocorticoides(prednisona) 10-20mg cada 48 horas.

Tratar anemia e infecciones con medicamentos específicos dependiendo de la infección (Mendizábal Lobato E. et al,1990).

## **CONDUCTA ODONTOLÓGICA**

**La proliferación maligna de glóbulos blancos en médula ósea, explica la presencia de leucocitosis y trombocitopenia, las cuales nos llevan a la mayoría de las manifestaciones clínicas que incluyen: malestar general, palidez, erupciones purpúricas, hemorragias en nariz, encías y tubo gastrointestinal, los ganglios del cuello se encuentran agrandados, las encías se encuentran sensibles a infecciones ulceronecrotizantes y por lo mismo hay sepsis bucal.**

**Tomando en cuenta lo anterior para la realización de cualquier intervención odontológica se hace necesaria una valoración médica-odontológica para observar su nivel de control y de ésta manera poder iniciar un tratamiento odontológico que incluya ciertas medidas generales:**

**Es pertinente trabajar con un campo operatorio estéril para no diseminar posibles infecciones.**

**Además de la revisión de su tiempo de sangrado y tiempo de coagulación para evitar posibles hemorragias.**

**Prescripción antibiótica antes y después de cualquier procedimiento corto o prolongado, para evitar infecciones y posibles septicemias.**



## ENFERMEDAD HEMORRAGICA

Al valorar a un paciente con antecedentes de enfermedad hemorrágica o de sangrado persistente tras operaciones previas debe de investigarse de forma cuidadosa sus antecedentes. Se deberá preguntar al paciente si el sangrado se presenta sólo durante intervenciones dentales, o si ocurre de manera prolongada después de cualquier herida accidental. Cuando éste es el caso, debemos investigar la duración del sangrado, las partes del cuerpo afectadas, su posible relación con cualquier factor externo; como medicamentos o traumatismos y si algún otro miembro de la familia tiene el mismo problema.

Los pacientes con trastornos de la coagulación suelen sangrar en zonas superficiales tales como piel, mucosas, aparato genitourinario y digestivo. La hemorragia comienza inmediatamente después de un traumatismo, una intervención quirúrgica o una enfermedad. Se rompe el revestimiento del vaso y la sangre entra en contacto con el tejido conectivo conjuntivo endotelial.

Para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con hemorragia o trombosis se requiere de cierto conocimiento de la fisiología de la hemostasis; la cual suele dividirse en hemostasis primaria y secundaria.

La hemostasis primaria es el nombre que recibe el proceso de formación de un tapón de plaquetas en los lugares de la lesión y tiene lugar en los segundos siguientes de la lesión. Y es de capital importancia para detener la pérdida de sangre por capilares pequeños arteriolas y venulas. La hemostasis secundaria describe las reacciones del sistema de coagulación plasmático que conduce a la formación de fibrina requiere de varios minutos para complementarse (Linker en Lawrence, 1995).

Los trastornos hemorrágicos pueden ser el resultado de: a) alteraciones de la pared vascular b) trastornos cualitativos y cuantitativos de las plaquetas c) diátesis plasmáticas o coagulopatías. Entre estos trastornos se distinguen las coagulopatías congénitas y adquiridas.

A) Las alteraciones de la pared vascular pueden originar hemorragias, ya sean espontáneas o producidas por un ligero traumatismo que normalmente pasaría inadvertido una vez que el vaso se ha lesionado se altera el mecanismo de vasoconstricción hemostático.

Dentro de las cuales encontramos angiopatías hemorrágicas congénitas y adquiridas. Las primeras se deben a malformaciones vasculares y trastornos del tejido conjuntivo (enfermedad de Rendu-Osler, enfermedad de Fabry, síndrome de Marfan). Las angiopatías hemorrágicas adquiridas; son debidas a trastornos inmunológicos que afectan la pared vascular (púrpura anafilactoide, escorbuto etc.)

**B) La trombocitopenia puede deberse a alteraciones de la médula ósea (trombocitopenias centrales) o una afección de plaquetas circulantes (trombocitopenias periféricas).**

**Dentro de las trombocitopenias centrales se encuentran la leucemia, anemia perniciosa, cáncer metástasis, por medicamentos y alcohol.**

**Las trombocitopenias periféricas incluyen; lupus eritematoso, cirrosis hepática, hipertiroidismo, hemofilia y sida.**

**C) Las hipocoagulabilidades pueden deberse a un déficit de síntesis de factores plasmáticos formadores de fibrina y también a un exceso de fibrinólisis.**

**Las hipocoagulabilidades congénitas se observa déficit congénito de todos los factores de la coagulación aunque los más frecuentes son la hemofilia A. (déficit de factor VIII) y hemofilia B. (déficit de factor IX). En cambio las deficiencias de síntesis de los factores dependientes de la vitamina K son con mayor frecuencia Adquiridas y afecta la protombina y los factores II, VII, X, IX, los cuales se originan de la célula hepática y requieren de vitamina K para su síntesis.**

**La terapéutica de urgencia es la substitutiva con plasma y concentrado de los factores dependientes de la vitamina K (II, VII, X, IX).**

**Así también anticoagulación con heparina seguida por tratamiento con antagonistas de la vitamina K.  
anticoagulación oral crónica (cumarínicos) (Hernández en Ferreras, 1992).**

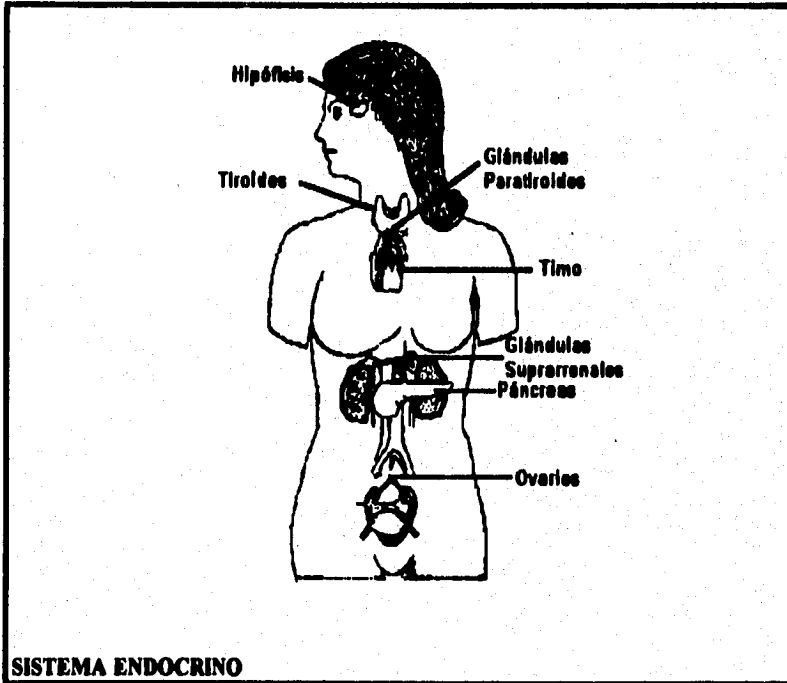
## **SISTEMA ENDOCRINO**

## SISTEMA ENDOCRINO

El organismo posee dos sistemas, principales de regulación que sirven de nexo de unión entre todas sus partes integrantes con el fin de armonizar sus funciones y subordinaciones a las necesidades del individuo y de la especie. Se trata del sistema endocrino y el sistema nervioso. Mientras este último se encarga de la transmisión de señales por vías anatómicamente reconocibles hasta el sistema nervioso central, la médula espinal y los nervios periféricos, el sistema endocrino actúa para mantener un medio interno estable cuando el organismo se enfrenta a cambios en el flujo de entrada o salida de sustancias minerales, agua, moléculas, calor, etc. Células endocrinas específicas, generalmente agrupadas en glándulas como hipófisis tiroides, paratiroides timo, Islotes de Lanherhans del páncreas, suprarrenales, y gónadas (testículos, ovarios), perciben la alteración y responden secretando a la circulación sanguínea unas sustancias químicas denominadas hormonas que pueden clasificarse según su lugar de síntesis o sus puntos de acción en: 1) Neurohormonas y hormonas hipotalámicas, las tróficas de la hipófisis anterior, la parathormona, la calcitonina, las gastrointestinales y pancreáticas (insulina, glucagon, somatostatina y polipéptido pancreático), la renina, angiotensina y las cininas. 2) Esteroides subdivididos en derivados del colesterol y vitamina D. 3) Hormonas tiroideas (triiodotironina y tiroxina) Figura 16.

Además del papel fundamental de mantener la homeostasis, el sistema endocrino ayuda también a iniciar, mediar y regular los procesos de crecimiento, desarrollo, maduración, reproducción y envejecimiento.

El sistema endocrino puede actuar independientemente o de manera integrada con el sistema nervioso. El sistema endocrino responde con mayor frecuencia a estímulos químicos, mientras que el sistema nervioso responde preferentemente a estímulos físicos o mecánicos (Vollton en Meyer, 1985).



**SISTEMA ENDOCRINO**

**FIGURA 16**

## DIABETES MELLITUS

La Diabetes Mellitus incluye a un grupo de enfermedades sistémicas crónicas, con predisposición hereditaria, de causa desconocida que afecta al metabolismo y que tiene en común una deficiencia absoluta o relativa de insulina que trae como consecuencia una elevación anormal de la glucemia.

Suele dividirse en dos tipos Diabetes Mellitus tipo I ó insulino-dependiente (DMID) y la tipo II ó no insulino-dependiente (DMNID), en la que se distinguen dos grupos de pacientes, según la composición corporal: obesos y no obesos.

En la Diabetes Mellitus tipo I los pacientes requerirán para sobrevivir y evitar cetosis, del uso de insulina. Suele presentarse en personas menores de 30 años, de peso subnormal, que presenta frecuentemente un periodo de remisión al inicio del padecimiento.

Los síntomas clásicos de inicio de la diabetes incluyen polidipsia, poliuria. La polifagia no es tan constante como en la Diabetes tipo II, (Polifagia, es la pérdida de peso, a pesar del apetito normal o intensificado, es un signo común de la diabetes insulino-dependiente tipo I, cuando se manifiesta en forma subaguda en un lapso de semanas. La pérdida de peso depende de los comienzos de la disminución de las reservas de agua, glucógeno y triglicéridos. La pérdida crónica de peso debido a la reducción de la masa muscular ocurre a medida que se utilizan los aminoácidos para formar glucosa y cuerpos cetónicos). Y solo aparece aproximadamente en 5% de los casos. Mientras que el 31% mostró anorexia; es probable que en algunos casos, ésta última representa grados variables de cetosis.

Otros datos incluyen vómito dolor abdominal calambres musculares y deshidratación, además puede haber antecedentes de infección u otros factores que pudieron haber funcionado como factores desencadenantes del cuadro Diabético.

**Diabetes Sacarina Tipo II.** Representa el 90% de la Diabetes Mellitus que comprende modos más leves de diabetes que incluyen de preferencia adultos, y a veces en jóvenes.

Aunque es exagerado se ha dicho que el síntoma más común de diabetes tipo II al principio de la enfermedad es que no exista síntoma alguno. En realidad es frecuente que el diagnóstico que haga en un examen de rutina sin que el paciente padezca alguna manifestación clínica.

Los síntomas que se observan pueden resultar de la hiperglicemia y la disminución de la actividad de insulina, o bien puede ser, el resultado de complicaciones microvasculares de diabetes.

La neuropatía se encuentra con más frecuencia como manifestación tardía de complicaciones de la diabetes. Esta complicación al establecerse el diagnóstico, se ha explicado en base a que la enfermedad haya pasado inadvertida por un tiempo prolongado e ilustra la característica de la aparición del cuadro clínico. Obviamente, los datos de poliuria, polidipsia y polifagia pueden aparecer, pero generalmente en días o semanas y no de manera súbita como es común en la diabetes tipo I.

Otros síntomas comunes son pérdida de peso, luxodonia, astenia, fatigabilidad fácil, visión borrosa y calambres musculares. En ocasiones, la infección monilíásica vulvovaginal, aparecen como manifestación que orientan al diagnóstico.

Las manifestaciones clínicas tardías de la Diabetes sacarina incluyen diversas alteraciones que afectan vasos sanguíneos pequeños y grandes nervios craneales y periféricos, piel y cristalino. Estas lesiones originan hipertensión, insuficiencia renal, ceguera, neuropatía autónoma y periférica, amputaciones de extremidades inferiores infarto al miocardio y accidentes cerebro vasculares. No se comprende la razón de estas manifestaciones tardías pero se correlaciona con el estado diabético. En la diabetes tipo I, la causa mayor de muertes es la afección renal en la etapa final, en tanto que en enfermedades tipo II es probable que haya enfermedades macrovasculares que conducen a infarto al miocardio y apoplejía como causa principal de muerte Figura 17.(Karam, et al en Greenspan, 1993).

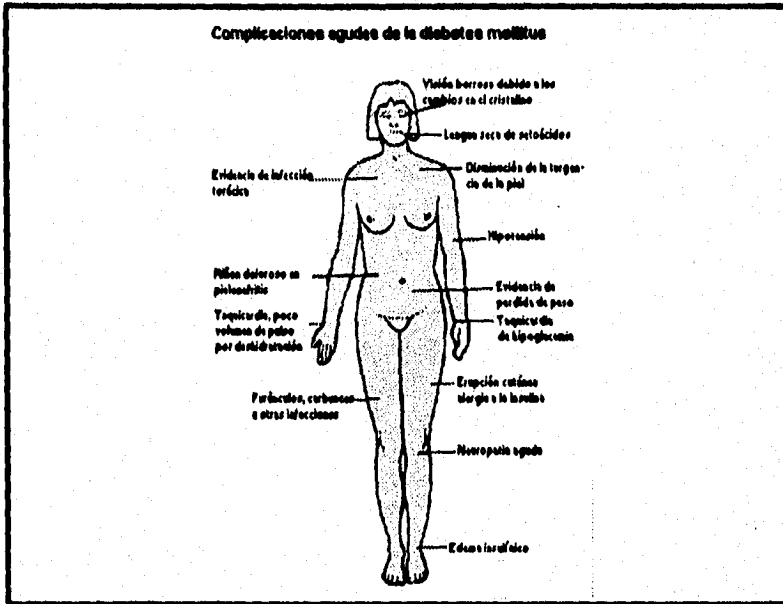
#### Técnicas para autodeterminación de glucosa sérica:

##### Instrumentos básicos:

- Tiras reactivas
- Reloj con segundero
- Algodón
- Alcohol (puede ser sustituido por agua y jabón para tiras que indican que no se emplee alcohol).
- Escala de colores
- Dispositivo para la punción (lanceta manual o un aparato automático). Sitios de punción correcta:
  - Lado o borde del dedo
  - Lóbulo de la oreja
  - Lado o borde de la mano sin callosidades
  - Talón del pie (sólo en niños)

##### Realización de la prueba:

- Colocar la muestra de sangre en la tira reactiva
- Dejar la muestra en contacto con la tira por 60 seg.
- Limpiar la tira con un algodón (algunas requieren lavarse con agua).
- Dejar secar la tira por otros 60 seg.
- Comparar la tira con la guía de color de las concentraciones de glucosa.
- Anotar los resultados, fecha, hora y cifras (Dwight Deter, 1992).



**FIGURA 17**

**TRATAMIENTO:**

**Insulinodependiente (tipo I):**

La finalidad del tratamiento del enfermo diabético dependerá de la administración de insulina parenteral todos los días, y un régimen dietético (proporcional a la cantidad de insulina utilizada en cada paciente).

**No insulinodependiente (tipo II)**

Dieta, ejercicio físico, instrucción y evaluación médica periódica y agentes hipoglucemiantes orales del tipo sulfonilureas, de primera generación: Tolbutamina, Acetohexamida, Tolazamida y Clorpropamida, y de segunda generación son Gliburida y Glipicida, así como la insulina en sus distintas formas: a) Cristalina rápida y regular, b) Lenta, intermedia y NHP, c) Ultra lenta y protamina - Zinc (Malacara, et al, 1990).



## CONDUCTA ODONTOLÓGICA

La conducta odontológica a seguir en el paciente diabético dependerá de:

- Historia clínica
- Realización de pruebas de glucosa con tiras reactivas.
- Valoración Médico Odontológica.

Tratamiento Odontológico a seguir:

Como consecuencia de las afecciones sistémicas (vasculares y neuropáticas), el paciente diabético presenta las siguientes manifestaciones bucales: Placa dentobacteriana, gingivitis, sequedad de boca, enfermedad parodontal, movilidad dentaria, queilosis, olor cetónico; por lo que es prudente la administración de tratamiento profiláctico (antibióticos) en procedimientos largos (cirugías, extracciones, raspaje y curetaje profundos, fracturas y endodoncias), siendo menos necesarios en procedimientos sencillos (profilaxis, curaciones, drenados, amalgamas). Figura 18.

Tomando en cuenta la fisiopatología de la enfermedad y experiencias propias se ha observado que las hemorragias espontáneas que son provocadas durante el tratamiento a realizar, no son ocasionadas por la enfermedad misma sino que se ve favorecida por factores locales (placa dentobacteriana y sarro).

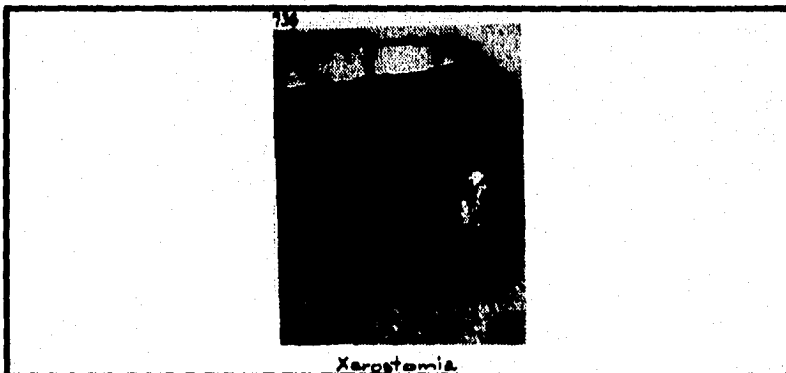


FIGURA 18

## HIPOTIROIDISMO

Es un problema congénito o adquirido de la glándula tiroidea caracterizado por una producción insuficiente de hormonas tiroideas.

Un estado hipotiroideo puede ser consecuencia de una enfermedad primaria de la glándula tiroidea misma o de la falta de hormona hipofisaria estimulante del tiroidea.

Considerando la gran influencia que ejerce la hormona tiroidea en todos los tejidos del cuerpo, su ausencia puede afectar prácticamente todas las funciones corporales.

Hipotiroidismo congénito (cretinismo); Puede presentar las siguientes características:

- Ausencia de glándula tiroidea o muy rudimentaria (defecto embrionario).
- Glándula tiroidea presente, pero defectuosa en su secreción de hormona, debido a deficiencia en yodo o sustancias bociógenas (en la mayoría de los casos de cretinismo endémico) ó debido a defectos enzimáticos familiares en la síntesis de hormona tiroidea.

Hipotiroidismo Adquirido (hipotiroidismo juvenil). La atrofia de la glándula o su función defectuosa puede depender de causas desconocidas, tiroiditis o extirpación quirúrgica (tiroidea lingual ó bocio tóxico) o ser secundaria a deficiencia hipofisaria (Nicolai en Rose, et al, 1992).

Por lo general se aprecia el retraso en el crecimiento, en la maduración esquelética, apatía, torpeza física y mental, piel seca con cabello grueso, voz gruesa, extremidades frías sensibilidad al frío, mixedema del tejido subcutáneo y de otros tejidos. La glándula tiroidea no suele ser palpable, pero puede haber un bocio grande de crecimiento difuso o nodular.

Mixedema del adulto: El bocio con frecuencia se aprecia cuando el hipotiroidismo es debido a deficiencia de yodo, defectos genéticos de enzima tiroidea, medicamentos bociogénicos (litio, yodo, metizamol, finilbutazona, sulfonamidas, amiodarona), bociógenos de la dieta en áreas deficientes de yodo por ejemplo: (nabo, mandioca), ó rara vez resistencia periférica a la hormona tiroidea o casos de infiltrado por ejemplo: (cáncer, sarcoidosis) Figura 20.

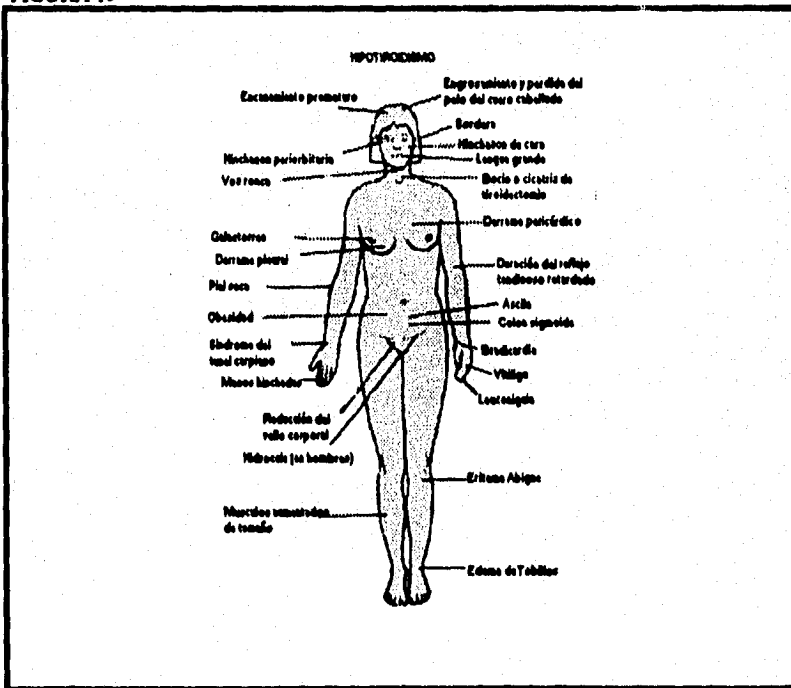
Los datos clínicos pueden variar desde el mixedema plenamente manifiesto, muy raro, hasta estados leves de hipotiroidismo, que son mucho más comunes y pueden escapar al diagnóstico.

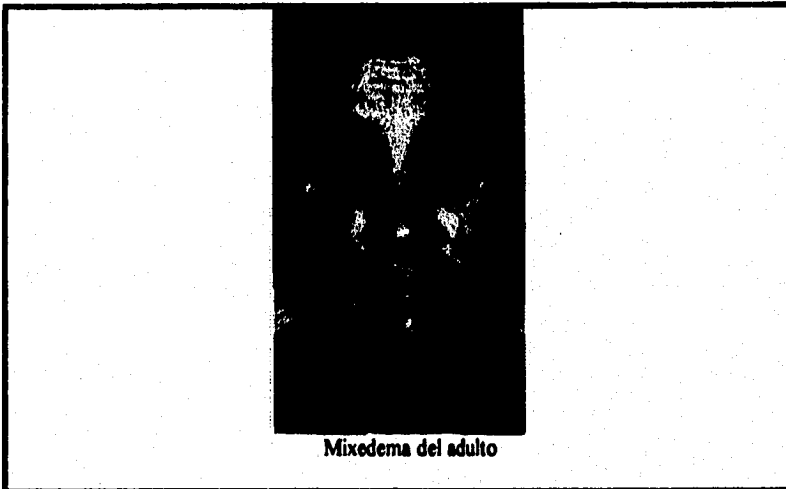
En este tipo de patología se presentan signos y síntomas tempranos y tardíos, entre los tempranos se encuentran, la debilidad, fatiga calambres musculares, intolerancia al frío, estreñimiento, letargo, resequedad de la piel, cefalea y menorragia. Es posible que no haya datos físicos o sean muy escasos, son muy notables las uñas delgadas, frágiles, cabello delgado y áspero, palidez con mala turgencia de las mucosas. Con frecuencia hay retardo en la recuperación de los reflejos tendinosos profundos.

# ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

Los signos y síntomas tardíos que se presentan son: Lenguaje lento, falta de sudación, estreñimiento, edema periférico, palidez, ronquera, disminución de los sentidos del tacto y del olfato, calambres musculares, disnea, variaciones del peso (por lo general aumento pero no es raro que disminuya) y sordera. Algunas mujeres tienen ausencia anormal del flujo menstrual puede haber galactorrea. Los datos físicos incluyen edema de la cara y párpados, piel de color carotínémico típico, adelgazamiento de la mitad de las cejas, engrasamiento de la lengua, derrames en cavidades pleural peritoneal, pericárdica y en articulaciones. El crecimiento cardíaco (corazón de mixedema) suele deberse a derrame pericárdico. La frecuencia cardíaca es lenta, la presión arterial casi siempre es normal ó baja y puede encontrarse incluso hipertensión diastólica que desaparece con el tratamiento. Puede presentar hipotermia. Figura 19

FIGURA 19





**FIGURA 20**

**TRATAMIENTO:**

Lo adecuado y persistente del tratamiento son hormonas tiroideas (L. tiroxina de 50 a 150 de unidad/día o estrato tiroidea de 5 a 20 mg./día). En caso de dar los primeros síntomas de hipotiroidismo, 30mg T4 más 7.5 T3 cada 7 a 10 días dependiendo del caso; Dosis sustitutiva diaria oscila entre una media a tres tabletas, de Proloid s2 ó Cynoplus.

Cuando es grave, Proloid st o Cynoplus (15 mg T4 y 3.75 a T3) una al día durante 7 a 15 días.

Para el paciente con mixedema grave ó cardiopatía por mixedema: Levotiroxina 25 a 50 mg/día hasta desvanecer el hipotiroidismo y normalizado TSH.

En hipotiroidismo temprano iniciar dosis de 50 a 100 mg diarios aumentando 25 mg cada semana hasta el límite de tolerancia (Lawrence, et al, 1995).

## CONDUCTA ODONTOLÓGICA

Los pacientes con una disfunción tiroidea, que están recibiendo o han recibido tratamiento (cirugía, medicamentos o irradiación), que tienen un nivel normal de hormona tiroidea circulante y que se hayan asintomáticos, serán considerados pacientes eutiroideos. Estos pacientes pueden ser tratados de manera normal en el consultorio dental. En presencia de manifestaciones clínicas leves, el tratamiento dental también puede realizarse normalmente aunque puede haber ciertas modificaciones. Si se sospecha de hipotiroidismo, se deben tomar las siguientes medidas:

- Considerar una interconsulta médica antes de llevar a cabo el tratamiento dental.
- Se debe utilizar con mucho cuidado cualquier depresor del sistema nervioso central, en especial los sedantes hipnóticos (barbitúricos) los analgésicos narcóticos y los tranquilizantes menores los pacientes hipotiroideos son extremadamente sensibles a las acciones depresoras de estos medicamentos y la administración de una dosis "normal" puede constituir una sobredosis y llevar a la depresión cardiovascular respiratoria.
- El antecedente de hipotiroidismo obliga a buscar los posibles signos y síntomas de enfermedad cardiovascular. Con signos y síntomas más intensos de hipotensión tiroidea (apatía, mareos, lentitud en el lenguaje) el tratamiento dental se debe aplazar hasta realizar la interconsulta médica o hasta que los trastornos clínicos asociados sean tratados de modo definitivo.

## HIPERTIROIDISMO

Es un trastorno hipermetabólico clínico producido por un exceso de secreción de hormona tiroidea y su efecto sobre los tejidos periféricos.

Dentro de las alteraciones destacan las relacionadas con una excesiva termogénesis del organismo. Los pacientes advierten una sensación excesiva de calor o de sofocaciones, destacan también astenia, poliuria y polidipsia, frecuente pérdida de peso, aunque el apetito suele estar aumentado, con frecuencia se aprecia eritema palmar. Puede observarse aumento y disminución de la pigmentación cutánea, cabello fino, en ocasiones frágil, uñas blandas y friables. Las manifestaciones cardiovasculares varían desde taquicardia hasta colapso de la válvula mitral que ocurre frecuentemente. Se producen importantes alteraciones en el sistema nervioso y en la musculatura esquelética, que dan lugar a signos y síntomas básicos en el proceso. El paciente se queja de nerviosismo, agitación, inquietud, taquicardia, hiperkinesia (movilidad excesiva), labilidad emocional, fatiga, hipertensión, insomnio, temblor digital y lingual.

El bocio tóxico difuso o enfermedad de Graves es la forma más habitual del hipertiroidismo representado del 40 al 60% de todos los casos de tirotoxicosis: Se caracteriza por una combinación de: a) hipertiroidismo; b) Oftalmopatía infiltrativa, (engrosamiento del dermis infiltrado por linfocitos) c) Mixedema pretibial; Acropatía tiroidea (engrosamiento de los tejidos periféricos) Figura 21 (Utiger en Kelley, 1991).

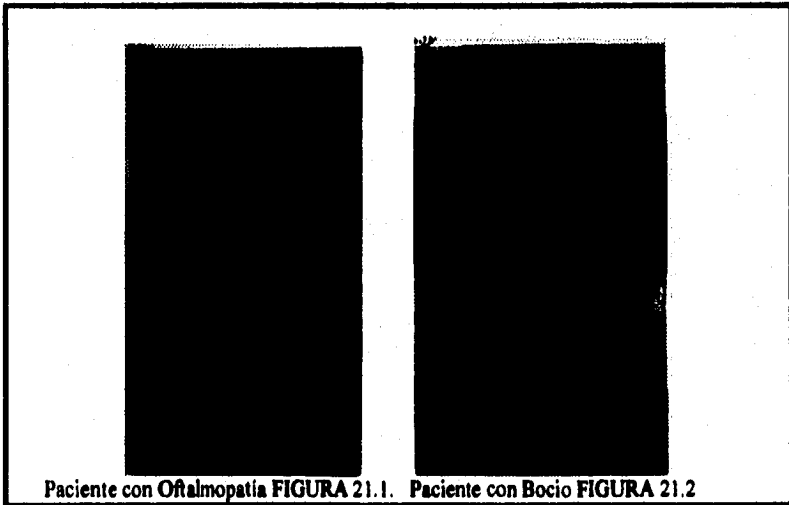


FIGURA 21

## **TRATAMIENTO**

Reposo, sedantes, los betabloqueadores (propranolol 40-80 mg/día) provocan alivio rápido de la taquicardia, sin disminución de las hormonas tiroideas. Los antitiroideos de síntesis benciltiouracilo de 150 a 250 mg/día administrado de uno a dos años.

Tiroidectomía bilateral. Nunca de entrada, al menos 2 meses de preparación médica indicada en recidivas luego de la suspensión de los antitiroideos o formas de bocio importante.

Yodo radioactivo de entrada y luego de recesiva.

En la mujer embarazada, antitiroideos de síntesis en dosis bajas.

(Pérez, en Rivero, 1993).

## **CONDUCTA ODONTOLÓGICA**

Si a la realización de la historia clínica el cirujano Dentista sospecha de hipertiroidismo se hace necesaria la interconsulta médica y la elaboración de pruebas de función tiroidea y su respectivo tratamiento.

Una vez concluido lo anterior es prudente tomar en cuenta las siguientes medidas generales:

- Evitar sesiones largas que lleven al paciente a situaciones de stress.
- Así mismo la revisión de su presión arterial, antes durante y al término de la sesión, ya que en estos pacientes generalmente se encuentra aumentada.
- Con lo anterior nos evitaremos sangrados innecesarios en nuestro paciente.
- Sin embargo no está por demás realizar pruebas de tiempo de sangrado y tiempo de coagulación.
- Por último hay que tener presente la osteoporosis en estos pacientes, por lo que hay que evitar traumatismos innecesarios (extracciones largas y traumáticas, cirugías, fracturas maxilares y dentales), además de evitar sesiones largas que conlleven a problemas de ATM.



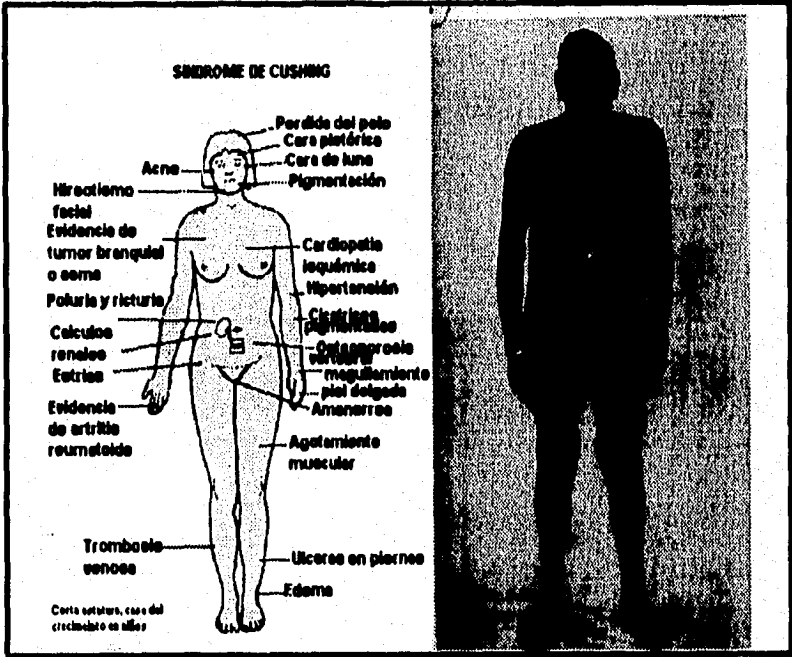
## SINDROME DE CUSHING

El término "Síndrome de cushing" se refiere a las manifestaciones clínicas de hipercortisolismo debidas a cualquier causa.

La causa más frecuente del Síndrome de cushing es la administración iatrogénica de esteroides por otro motivo. Algunos datos clínicos son similares a los de los pacientes con adenoma suprarrenal, pero suelen diferenciarse por la historia clínica y los estudios iniciales de laboratorio. La mayor parte de las características del Síndrome de cushing y sus efectos son reversibles parcialmente cuando se suprime la medicación exógena.

La enfermedad suele depender de hiperplasia general de ambas cortezas suprarrenales; a su vez la hiperplasia es causada por aumento de la secreción de ACTH por la hipófisis anterior. Generalmente producido por un microadenoma corticotrófico en el 90% de los pacientes y por un macroadenoma en la mayoría de los casos restantes (Vázquez Chavez C., et al. 1993).

Una característica especial del síndrome de cushing es la movilización de grasa desde la parte inferior del cuerpo, con depósito concomitante de grasa en la región torácica, dando origen al llamado dorso o espalda "de búfalo". El exceso de grasa en la cara y la potencia andrógena de alguna de las hormonas provoca acné e hirsutismo (crecimiento excesivo de pelo en la cara). El aspecto de la cara muchas veces se ha calificado de "cara de luna", además de presentar ligeros efectos masculinizantes, hipertensión, hiperglucemia, debilidad muscular, estrias, osteoporosis, fatiga y linfopenia. Figura 22.



**FIGURA 22**

## **TRATAMIENTO.**

El síndrome de cushing iatrogénico por administración prolongada de glucocorticoides, generalmente por cortisona, hidrocortisona, cortisol, prednisona, prednisolona, metilprednisolona, dexametasona, plantea difíciles problemas terapéuticos. Puesto que en cada caso el correcto juicio clínico debe valorar el grado de indicación de corticoterapia, las alternativas, los factores de riesgo antes de adoptar una decisión. En cualquier caso éste estudio previo debe de ser siempre más minucioso y crítico en los tratamientos crónicos que en los de duración intermedia.

Los tratamientos prolongados (por padecimientos de tipo inmunológico e inflamatorio) producen la mayoría de los problemas relacionados con la corticoterapia. Puesto que el tratamiento iniciado durará meses, años o toda la vida.

Si el médico decide intentar la disminución del glucocorticoide ésta deberá de ser paulatinamente, por los problemas distintos relativos al manejo y efectos indeseables de éste tipo de farmacoterapia. Dentro de los cuales se pueden mencionar: La pérdida de peso, conjuntivitis, rinitis, seudoreumatismo esteroide o síndrome de supresión esteroide (anorexia, debilidad descamación, náuseas, algias articulares y musculares), adicción del tejido al glucocorticoide.

El tratamiento para la enfermedad de cushing consiste en eliminar el tumor suprarrenal si es la causa, o disminuir la secreción de ACTH si es posible. La hipófisis hipertrofiada, puede extirparse quirúrgicamente o destruirse con rayos X (Williams, et al, en Harrison, 1991).

## CONDUCTA ODONTOLÓGICA

Hay que tomar en consideración:

1) Antes de iniciar cualquier tratamiento dental se hará necesaria la interconsulta con el médico del paciente.

2) Realización de una evaluación médica-dental.

3) Elaboración de un plan de tratamiento tentativo tomando en cuenta que los pacientes con Síndrome de Cushing son propensos a hemorragias y facilidad de formación de hematomas. Por lo que hay que tener presente que en ciertos procedimientos dentales (exodoncia, cirugía, raspados y curetajes profundos, endodoncias) se hace necesaria la revisión de tiempo de sangrado y tiempo de coagulación.

Asimismo; la revisión de su presión arterial ya que generalmente se encuentra aumentada en éstos pacientes.

Así también, la revisión de su glucosa sanguínea, que al igual que la anterior se encuentra aumentada.

Por último hay que tener presente su osteoporosis y su linfopenia, en la primera hay que tomar en cuenta que ciertos procedimientos dentales pueden provocar alguna complicación innecesaria para el paciente, como por ejemplo, fractura mandibular por cirugía de tercer molar, fractura coronaria, Síndrome dolor disfunción, sensibilidad dentaria.

El efecto glucocorticóide suprime la respuesta inflamatoria, por lo que podrán quedar enmascarados cuadros inflamatorios diversos en cavidad oral. La linfopenia origina una susceptibilidad mayor a infecciones y lenta cicatrización, por lo que es pertinente la administración de antibióticoterapia antes de la realización de algún procedimiento dental.

## **SISTEMA NERVIOSO**

## SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso es una red de comunicación que permite al organismo interactuar de manera apropiada con el entorno. Posee componentes sensoriales que detectan estímulos procedentes del ambiente externo componentes integradores que procesan los datos sensoriales y la información almacenada en la memoria y componentes motores que generan movimientos y otras actividades (Thibodeau 1983).

El sistema nervioso puede dividirse en sistema nervioso central y sistema nervioso periférico, cada una de ellos a su vez está integrado por diversas subsecciones y subdivisiones.

La unidad funcional del sistema nervioso es la neurona cuyas dendritas y axón establecen conexiones sinápticas con otras neuronas para formar una red de comunicación.

La neuroglia constituye un sistema de apoyo a la función de las neuronas, por ejemplo. Proporciona las vainas de mielina que aceleran la conducción de los impulsos nerviosos a lo largo del axón.

La actividad neuronal y nerviosa se encuentra codificada, y la información pasa de una neurona a otra mediante la transmisión sináptica. Los axones no solo transmiten información, sino que transportan sustancias químicas mediante transporte axónico.

Entre las funciones del sistema nervioso se encuentra la detección sensorial, el proceso de información y el comportamiento. El aprendizaje y la memoria hacen posible que el comportamiento se modifique del modo adecuado en respuesta a los estímulos ambientales en función de las experiencias previas.

La excitabilidad es una propiedad de las neuronas que les permite realizar sus funciones y que se manifiesta por fenómenos eléctricos como los impulsos nerviosos (potencial de acción), los potenciales de receptor y potencial sináptico. Con frecuencia éstos fenómenos eléctricos se ven acompañados de fenómenos químicos.

La detección sensorial es efectuada por células nerviosas especiales llamadas receptores sensoriales, capaces de detectar diversos tipos de energía, entre ellos, la luz, el sol, fenómenos mecánicos y químicos y gradientes de temperatura de algunos animales.

El proceso de información depende la comunicación intercelular en los circuitos neuronales, comunicación que llevan a cabo las células nerviosas por su capacidad de generar señales químicas y responder a ellas.

Los mecanismo involucrados en éste proceso requieren modificaciones de naturaleza química y física.

El sistema nervioso consiste en un agregado de células extraordinariamente complejo, parte del cual constituye una red de comunicación, mientras que el resto actúa como una matriz de soporte. La red de comunicación está constituida por neuronas. Las células implicadas en la comunicación están especializadas en la recepción y toma de decisiones sobre la información recibida y en la transmisión de señales a otras neuronas o células afectoras. El cerebro humano contiene aproximadamente 10 a 12 neuronas. Las células de soporte del sistema nervioso se conocen como neuroglia contribuyen al mantenimiento de un entorno adecuado para las neuronas; o forman las vainas axónicas que aumentan la velocidad de la propagación del impulso nervioso. En el cerebro hay diez veces más neuroglia que neuronas (Antunez 1995).

### **Sistema Nervioso Periférico:**

El sistema nervioso periférico constituye el medio de relación entre el sistema nervioso central y el entorno, incluyendo en éste el medio exterior y el propio organismo, aparte del sistema nervioso. El sistema nervioso periférico tiene un componente sensorial, integrado por los receptores sensoriales y por las neuronas aferentes primarias y un componente motor que ordena a los órganos electores la realización de la correspondiente actividad muscular o glandular. El componente motor está integrado por las fibras motoras somáticas, los ganglios autónomos y las fibras motoras autónomas.

Las neuronas del sistema autónomo puede subdividirse en neuronas simpáticas, parasimpáticas y entéricas. Las fibras somatomotoras causan la contracción de las fibras musculoesqueléticas; las fibras motoras autónomas excitan o inhiben el músculo cardíaco, el músculo se incluye la preparación del organismo para la acción, mientras que los sistemas parasimpáticos y entéricos se ocupan de actividades más rutinarias tales como la digestión.

### **Sistema Nervioso Central:**

Incluye la médula espinal y el encéfalo, el cual puede subdividirse, a su vez, en cinco regiones, en función de su desarrollo embrionario: miencefalo, metencéfalo, mesencéfalo, diencéfalo y telencéfalo.

En el adulto el mielencéfalo está constituido por el bulbo raquídeo, el metencéfalo comprende el puente y el cerebelo, el mesencéfalo, el cerebro 1/2 y el telencéfalo, los diversos lóbulos de la corteza cerebral y ganglios basales. (Estos últimos al igual que el tálamo se encuentran ocultos. Figura 23. (Phyllips, 1984).

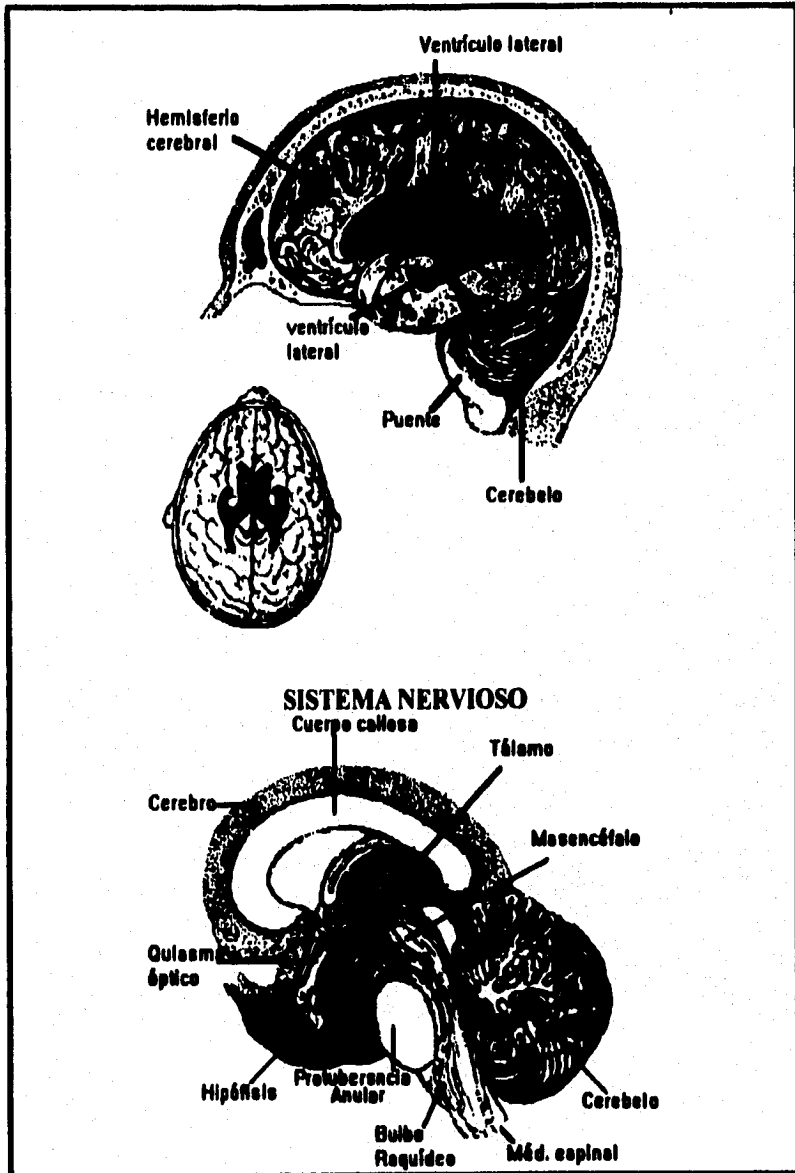


FIGURA 23



## **EPILEPSIA**

La epilepsia es una descarga paroxística incontrolada del sistema nervioso central que interfiere en su funcionamiento normal.

"La liga Nacional contra la epilepsia" ha clasificado al status Epiléptico como sigue:

1. Status epilepticus convulsivo.- Es aquel en donde al paciente no recupera el estado normal de alerta entre los ataques tónico, por lo menos durante treinta minutos.

2. Status Epilepticus no convulsivo.- correspondiente al status de ausencia, o bien al status de crisis parciales complejas, en donde las manifestaciones se caracterizan por "lagunas" o "Estados confusionales prolongados".

3.- Epilepsia parcial continua, en donde puede preservarse el estado de conciencia.

### **CAUSAS DEL STATUS EPILEPTICUS:**

I.- Etiología conocida (sintomática).....75%

A) Enfermedad Neurológica Intracraneal.....70%

Trauma craneal: Contusión cerebral, hematoma subdural, hematoma epidural.

Tumor Intracraneal: Enfermedad Cerebrovascular: Infarto cerebral, hemorragia subaracnoidea, toxemia gravídica, encefalopatía hipertensiva.

Infección Intracraneal: Meningitis, encefalitis, absceso cerebral.

Enfermedad Cerebral Perinatal: hipoxia, isquemia, hemorragia (por traumatismo por fórceps o caídas)

Enfermedad Cerebral Degenerativa o Desmielinizante.

B) Alteración Electrolítica: Hiponatremia, hipocalcemia alteración de la glucemia: hipoglucemia, tóxicos industriales y medicamentos.

II.- Idiopática (desconocida).....25%

## TIPOS DE EPILEPSIA.

a) Status epilepticus una serie de ataques de gran mal con pérdida de la conciencia.

b) Epilepsia tipo gran mal: En el 50% de los casos, se presenta un periodo corto de aura incluyendo trastornos de la visión, (relampagueos luminosos), cefalea, olores extraños, gusto, sonidos, sensación de vivacidad y éxtasis, pensamientos raros o caprichosos luego hay una serie de gemidos o un grito ocasionado por contracción de los músculos del diafragma y tórax, palidez, punzadas en los labios o dedos, pérdida de la conciencia, caída al suelo, espasmos tonicoclónicos involuntarios de la musculatura esquelética y trastornos del sistema nervioso vegetativo, lo que da por resultado actividad visceral, incontinencia urinaria y fecal, mordeduras de la lengua, los ojos se mueven hacia arriba y a los lados con sudoración, midriasis, cianosis (debida a interferencia con la respiración) e hipertensión, taquipnea y taquicardia, la duración usual de la crisis es de unos cuantos minutos (3 a 4), posteriormente el sujeto pasa a la etapa conocida como epiléptico en donde ya no convulsiona pero sigue sin responder a estímulos, al despertar hay confusión, amnesia, somnolencia, cefalea y dolores musculares.

c) Crisis mioclónica: Ojos fijos, paresia (parálisis parcial de la mitad de la cara) principalmente en la parte distal de una extremidad, que se extiende y es seguida por movimientos convulsivos crónicos que pueden afectar a todo el cuerpo, desarrollándose hasta convertirse en una convulsión de gran mal con todas sus características. La crisis generalmente sigue el mismo patrón clínico en cada ocasión.

d) La epilepsia tipo pequeño mal. Esta forma de crisis epilépticas no están constituidas por convulsiones, sino que se hallan representadas por otra manifestación nerviosa a la que se denomina ausencia. Se presenta como una súbita y breve interrupción de la conciencia (dura alrededor de 10 seg.) el enfermo generalmente es un niño, interrumpe durante algunos segundos su ocupación y permanece inmóvil, o desarrolla movimientos automáticos (bucales, frotamiento de manos etc.), o se detiene en medio de una frase que ha comenzado y luego prosigue inmediatamente, como si nada anormal hubiese pasado. Durante la ausencia puede comprobarse mirada fija, parpadeo, escurrimiento salival y puede haber emisión de orina.

A veces el pequeño mal adopta el aspecto de mioclonías pequeño mal mioclónico, caracterizado por contracciones musculares, en salvas breves, que afectan sobre todo miembros superiores. Suelen presentarse en el momento de dormir o despertarse.

Otra expresión del pequeño mal es la crisis acinética pequeño mal acinético se manifiesta con caída, por breve y brusca relajación de tono muscular postural. A veces puede observarse sólo caída de la cabeza o de los brazos. La duración es de pocos segundos con recuperación inmediata (Fustinoni, 1987).

## **TRATAMIENTO**

Dado que las crisis convulsivas generalizadas necesitan de un control a base de medicamentos en forma continúa sólo se enlistan los principales que en el momento se utilizan:

Difenil hidantoinato de sodio; primidona, fenobarbital, carbamacepina, ácido valpróico, diacepam.

La dosis y tipo de medicamento dependera de la intensidad, frecuencia y tipo de crisis convulsiva. Se debe instruir al paciente en cuanto al consumo de alcohol que no debe ingerirlo, así como no debe manejar vehículos o máquinas de precisión.

## CONDUCTA ODONTOLÓGICA

En caso de la amenaza de ataque, mantenga libre las vías respiratorias, elimine aparatos protésicos removibles para prevenir su desalojo o aspiración, se debe administrar oxígeno en una etapa temprana de la crisis convulsiva para prevenir la hipoxia cerebral y el daño a éste órgano.

El manejo del paciente durante una crisis convulsiva, se enfoca a evitar el daño al paciente, coloque al paciente en el suelo lejos de toda objeto sólido, con un cojín suave bajo la cabeza y sostenga las extremidades lejos de objetos, que impida que haya lesiones en la lengua o en los labios, fractura de los dientes o luxación de la mandíbula usando una toalla enrollada, un dispositivo bucal de hule, o una hoja lingual o acojinada entre los dientes. Se debe aflojar la ropa demasiado ajustada, asegurar máscara nasal o bucal con mantenimiento de una ventilación apropiada, de las vías aéreas permeables, se puede administrar, fenobarbital o Valium, por vía intravenosa para bloquear la crisis, sin embargo, es más aconsejable preocuparse por proteger al paciente de los traumatismos que tratar de evitar la crisis.

Es importante evitar los factores de riesgo en el consultorio dental que puede desencadenar las crisis tales como:

- Luz directa a los ojos del paciente, por lo que se recomienda la utilización de antifaz.
- Ruido excesivo provocado por la pieza de mano, se sugiere el uso de audifonos con música de la preferencia del paciente.
- Evitar el dolor por leve que sea.
- Evitar el Stres intenso.

Además de que el cirujano dentista siempre hará hincapié en que no debe dejar el tratamiento médico, a pesar de que se encuentre asintomático.

## NEURALGIA DEL TRIGEMINO

El trigémino es un nervio mixto que transmite la sensibilidad de la cara a la órbita y fosas nasales, por otra parte lleva las referencias motoras a los músculos masticadores. Emerge a nivel del tallo cerebral, y tiene sus somas en el ganglio de Gasser.

Del borde posterior interno del ganglio se desprende la raíz sensitiva del trigémino en tanto que del borde lateroexterno se desprenden las tres ramas, sensitivas o motoras las cuales se dirigen de adentro hacia afuera y de adelante hacia atrás son la oftálmica maxilar inferior y maxilar superior.

Las neuralgias son fenómenos de excitación e irritación dolorosa de los nervios sensitivos no acompañados de una lesión anatómica del nervio, siendo, por lo tanto, normal la exploración clínica neurológica en las fases intercríticas del dolor. Es característico de las neuralgias que el dolor, se presente por crisis o accesos, que tenga carácter punzante, lancinante o urgente.

Los factores etiológicos de importancia son lesionales y tóxicos tanto exógenos como endógenos, siendo de igual importancia los cambios bruscos de temperatura.

Es más frecuente en las mujeres y en mayores de 50 años de edad; tiene la característica de ser casi siempre unilateral con predominio del lado derecho y en la mayoría de los casos es parcial (que casi nunca están involucradas las tres ramas del trigémino). Siendo el maxilar superior donde habitualmente se inicia.

La neuralgia se manifiesta con dolores espontáneos localizados en el trayecto de una o varias ramas de trigémino. El dolor es intenso, de iniciación y terminaciones bruscas, de duración breve (pocos segundos) repitiéndose en forma de accesos, entre los cuales el paciente permanece asintomático. Su localización varía según la rama nerviosa. La más frecuente es la neuralgia del oftálmico, viéndose a continuación la del maxilar superior, finalmente la del maxilar inferior. Cada una de estas neuralgias tienen sus puntos dolorosos los más importantes son: En la neuralgia oftálmica, el punto supraorbitario, en la neuralgia del maxilar superior el punto infraorbitario y en la neuralgia del maxilar inferior el punto mentoniano. Con frecuencia los dolores se acompañan de contracciones musculares de la cara en forma de tic doloroso de André. Se asocia a veces al dolor con trastornos vasomotores y secretores: congestión de conjuntivas, hipersecreciones nasal y lagrimal; trastornos tróficos: piel lisa y adelgazada, cabellos decolorados, alteración de la córnea, y contracciones faciales.

La neuralgia del trigémino será sintomática si el dolor es más lento y prolongado además de haber alteraciones de la sensibilidad y de los reflejos que no suelen estar presentes en las neuralgias esenciales (Fustinoni, 1987).

## EXPLORACION

La exploración de la parte sensitiva se verifica a través de estímulos táctiles, dolorosos y térmicos, con un alfiler dando ligeros piquetes y, por último, se busca la sensibilidad al calor y al frío con tubos de ensayo que contengan agua caliente y fría. Luego se hace que el paciente apriete las arcadas dentarias palpando al mismo tiempo el relieve que forman el masetero y el temporal al contraerse (endurecen) o bien se le dice que muerda fuertemente un objeto con los dientes de un lado y luego del otro, si hay parestesia, el objeto no se detiene o se desliza entre los dientes en señal de alteración, por último se ordenan la ejecución de movimientos de masticación.

Se exploran por último ciertos reflejos en cuya integración toman participación el trigémino: 1o. El córneo: con la mirada del paciente dirigida hacia adentro, excitando la córnea con la punta de un pequeño trozo de algodón o de un pañuelo; se produce al cierre de los párpados; 2o. El nasal o estornutatorio: la excitación de la fosa nasal con un pañuelo provoca un estornudo y lagrimeo; 3o. El nasopalpebral: la percusión de la piel de la región frontal sobre la línea media, produce el cierre de los párpados; 4o. El superciliar; percutiendo la arcada superciliar, se produce el cierre de los párpados; 5o. Mesenterio: la percusión del mentón, estando el paciente con la boca entreabierta produce la elevación de la mandíbula; Otros reflejos que pueden explicarse son: 6o. El nasal Dechterew: el cosquilleo o estimulación de la mucosa nasal, produce que al mismo tiempo que el reflejo nasal propiamente dicho, la contracción de la mitad de la cara del lado estimulado. 7o. El córneo mandibular reflejo patológico que no aparece normalmente; su existencia indica la lesión supranuclear de las fibras corticonucleares del lado estimulado.

La estimulación de la córnea de un lado provoca al mismo tiempo del reflejo corneano, la desviación del maxilar inferior hacia el lado opuesto. Se le ha llamado reflejo del pestañeo de la mandíbula. Cabe mencionar que éstos reflejos se realizan a través de la captación de los estímulos por la rama sensitiva del trigémino, y que la función motora como la de cerrar los párpados, corresponde al VII par en su rama motora.

## TRATAMIENTO

Este tipo de dolor puede ser difícil de diagnosticar y confundirse con el síndrome de articulación temporomandibular o cefalea y que el tratamiento de neuralgia del trigémino es muy específico. Es esencial que el diagnóstico se confirme antes de proceder. Los esquemas terapéuticos profilácticos para neuralgia del trigémino incluyen 1200 mg. de carbamacepina 4 veces al día, según los niveles séricos; la combinación de ambos fármacos 400 mg. de clorferasina 4 veces al día; o 60 a mg/día de baclofeno. Si ninguna de dichas medidas es eficaz, debe considerarse una consulta con el neurocirujano (Fustinoni, 1987).

## NEURALGIA FACIAL

El nervio facial nace por debajo de la protuberancia e inerva los músculos de la cara y el cuello, por lo que se le llama nervio de la expresión, contiene; fibras sensoriales gustativas que provienen de los dos tercios anteriores de la lengua.

Se trata de crisis dolorosas de breve duración y de gran intensidad comparables en una descarga eléctrica, a pinchazos con cuchillos afilados. Esta crisis son aisladas o se repiten varias veces, intercalándose entre ellos intervalos libres de dolor. Se localiza en la mitad de la mejilla labios y barbilla. Si se afecta la primera rama el dolor se localiza en la mitad de la frente y zona periorbitaria correspondiente. El inicio del dolor en la zona de esta primera rama es sugestivo de la neuralgia sintomática. Sólo en casos muy avanzados y además con carácter excepcional, se localiza el dolor en toda la hemicara afectando a las tres ramas del trigémino.

### ETIOLOGIA

La etiología de las neuralgias faciales no está todavía aclarada, se ha tratado de atribuirle a una alteración fisiológica centrado a nivel de neuronas del núcleo sensitivo del trigémino. Por lesión directa del núcleo del VII, par del trigémino de enfermedades propias del sistema nervioso central, afecciones sinusales, dentarias, procesos patológicos del maxilar superior e inferior, tumores maxilares traumáticos angiomas o meningitis.

### EXPLORACION

Se observa por inspección de los rasgos fisonómicos anotándose si hay asimetría de la cara, desigualdades de las arrugas de la frente de ambos lados, desviación de la comisura facial; si un ojo se halla más abierto que el otro, si hay lagrimeo o escurrimiento de saliva si los surcos nasolabiales son iguales o hay diferencia lo que se nota mejor cuando el paciente abre la boca.

Luego se ordenan ciertos movimientos que permiten la exploración de la parte motora que comprende al nervio facial superior e inferior, para el frente, llevando la mirada hacia arriba y elevando las cejas abrir y cerrar los ojos con energía; para el facial inferior se hace dilatar las fosas nasales abrir la boca ampliamente observarse si la apertura es simétrica llevar de uno lado a otro la comisura labial, mostrar los dientes, silbar y soplar, luego cerrar la boca y proyectar el labio inferior.

Por último se realiza una maniobra que tiene por objeto observar si se contrae o no el músculo cutáneo del cuello para ello se hace inclinar al enfermo el mentón con fuerza hacia abajo, llevando toda la cabeza y el observador se opone a que se efectúe el movimiento, en ésta forma el cutáneo del cuello se contrae normalmente.

## **TRATAMIENTO**

Un 70% el mejor fármaco es el Tegretol (carbamol-benzo-acepina), dosis un comprimido 200 mg de 3 a 6 veces al día, puede causar somnolencia y sensación de inestabilidad a la marcha (Fustinoni, 1987).



## **NEURALGIA DEL GLOsofaríngeo**

El glossofaríngeo es el IX par craneal, que nace en la parte lateral del bulbo, inerva la lengua y la faringe para permitir la deglución y recibe estímulos sensoriales de la boca, lengua (gusto) y faringe.

Conocida también como síndrome de Wilfred-Harris, es mucho menos frecuente que la del trigémino.

La neuralgia de Harris en general es idiopática, a veces puede ser de manifestación inicial de una neoplasia de amígdalas, lengua ó faringe. Es siempre unilateral, y el exámen de las funciones del glossofaríngeo no demuestra ningún déficit en el funcionamiento del mismo.

Se manifiesta por dolores localizados en velo del paladar, faringe, amígdalas, base de la lengua y región alta del cuello.

Desde las fauces se irradia al oído, el temblor es provocado al deglutir, también el acceso de tos, el bostezo ó movimiento de la cabeza, sus algias son paroxísticas como las del trigémino. Hay que desconfiar de dolores faríngeos atributivos a tonsilitis (inflamación de una amígdala, especialmente de una palatina) no visibles.

El dolor se caracteriza por presentarse bruscamente, muy intenso y con una duración variable, generalmente de segundos a minutos particularmente desaparece por completo. La mayoría de éstas crisis dolorosas se repiten varias veces en un día.

## **EXPLORACION**

La exploración de éste nervio se hará principalmente investigando el estado sensorial de la lengua en su tercio posterior. Se ubica el enfermo al frente del observador con la boca abierta y la lengua fuera de la arcada dentaria, se sabe que el sentido del gusto se limita a conocer 4 sabores; dulce, salado, amargo y ácido; siendo por ello necesario para que la sensación sensitiva sea percibida. Como precauciones generales se recordará: 1o. Secar perfectamente la lengua entre una maniobra y otra; 2o. Tapar las fosas nasales del paciente,

La función motriz se explora, teniendo en cuenta la inervación exclusiva de este par para músculo estilofaríngeo.

## **TRATAMIENTO**

-Carbamacepina que debe intentarse antes de considerar cualquier procedimiento quirúrgico.

-Alcoholización del nervio o sección intracaneal tras craniectomía (Fustínoni, 1987).

## **CONDUCTA ODONTOLÓGICA**

Es frecuente que los pacientes que padecen algún tipo de neuralgia (facial, del trigémino o del glosofaríngeo) acudan al cirujano dentista en busca del alivio de la misma.

Se hace necesario la realización de su historia clínica para de ésta manera llegar al diagnóstico presuntivo y tratamiento adecuado; y así conocer la causa y localización del dolor así como el comienzo, la localidad e intensidad del mismo.

Por lo que es indispensable la exploración y diferenciación de las zonas afectadas; cabe mencionar que ciertos movimientos bruscos, aumentan la intensidad de dolor de la zona, por lo que es necesaria una revisión cuidadosa de la misma.

En la neuralgia del trigémino se revisarán y palparán músculos masticadores y rama oftálmica específicamente; por ser la que con más frecuencia se presenta. En la neuralgia facial se revisarán músculos faciales (la barbilla, mejillas, labios, zona periorbitaria y la mitad de la frente) En la neuralgia del glosofaríngeo se observará el velo del paladar, faringe, base de la lengua y la región alta del cuello. De esta manera el cirujano dentista evitará la realización de extracciones innecesarias y tratamientos inadecuados.

## ENFERMEDAD DE PARKINSON

Se designa con éste nombre a la enfermedad descrita por Parkinson en 1917, a la que llamó parálisis agitante, caracterizada por deterioro y pérdida de las neuronas dopaminérgicas pigmentadas de la sustancia negra. Entidad inducida por diversos fármacos sobre todo tranquilizantes mayores.

Normalmente, éstas células producen y almacenan dopamina que es un neurotransmisor que después es transportado para actuar sobre los receptores del cuerpo estriado, que es el encargado de controlar los movimientos del equilibrio y la marcha. Para que aparezcan los síntomas del Parkinsonismo, es necesario una pérdida de casi un 80% de las neuronas pigmentadas de la sustancia negra, lo que conduce a un pérdida de dopamina del cuerpo estriado.

El equilibrio en la actividad neurotransmisora entre dopamina y acetil colina también es responsable de algunos síntomas Parkinsonianos, sobre todo el temblor, y es probable que las alteraciones en otros neurotransmisores como la noradrenalina y la serotonina, también desempeñen un papel de importancia (Phillips et al, 1984).

La tomografía de emisión de positrones (TEO) será útil en el futuro como un método que permita hacer un diagnóstico temprano de la depresión de la dopamina y comenzar a administrar medicamentos que retardan la evolución de la enfermedad antes de la etapa sintomática.

El temblor, la rigidez muscular, la bradicinesia (lentitud anormal de movimientos voluntarios), la inestabilidad postural y los trastornos de la marcha constituyen los síntomas cardinales de la enfermedad de Parkinson pero en las fases iniciales es raro un cuadro clínico preciso que incluya todos los síntomas. Estos últimos se encuentran en diversas combinaciones y en diferentes grados e incluso una sola manifestación señala el diagnóstico en algunos pacientes.

En ocasiones los primeros síntomas no son específicos, como la lentitud, debilidad, fatiga, y que el paciente atribuye a la edad avanzada, también hay trastornos del sueño, rigidez unilateral de hombro y brazo.

## **TRATAMIENTO**

Cuando el paciente no sufre la incapacidad funcional considerable no es necesaria la administración de medicamentos es suficiente con informar al paciente la naturaleza del trastorno y la disponibilidad de tratamientos oportunos (TEP) y tratamientos médicos para ser utilizados cuando sea necesario.

1) Amantadina. Para pacientes con síntomas leves, pero sin incapacidad. 100 mg 2 veces al día.

2) Anticolinérgicos. útiles para aliviar temblor, rigidez y bradicinesia. El tratamiento se inicia con dosis pequeñas y se incrementa de una manera gradual hasta que se obtenga un beneficio a efectos secundarios el fármaco útil es la etopropacina.

3) Levodopa. Mejora las características mayores del Parkinson, pero no detiene la progresión del trastorno.

Suele usarse Sinemet, un preparado disponible en el comercio (Carbidopa, levodopa). El tratamiento se inicia con dosis pequeñas (una tableta de Sinemet 25/100 tres veces al día) y aumentándola de forma gradual según la respuesta.

4) Bromocriptina. Para pacientes que se han hecho resistentes a la levodopa. De 1.25 mg 2 veces al día; se aumentan 2.5 mg. a intervalo de dos semanas; dosis usual de 10 a 30 mg.

5) Deprenil (selegilina) Se usa como tratamiento coadyuvante en pacientes que están tomando levodopa. De 5 mg. con el desayuno 5 mg. en la comida sin embargo puede aumentar cualquier efecto adverso de la levodopa (Christopher G. Goetz, et al., 1992).

## **CONDUCTA ODONTOLÓGICA**

En caso de presentarse un paciente con Parkinsonismo en el consultorio dental será necesaria la realización de su historia clínica completa además de la valoración médico - odontológica, para de esta manera iniciar el tratamiento tentativo en caso de presentarse una urgencia odontológica (pulpitis, absceso, pericoronitis, fractura dental). Ya que por los movimientos involuntarios que pueda presentar, como lo es el temblor en los labios, en la lengua, mandíbula, músculos faciales y extremidades se hace inaccesible el manejo y manipulación de instrumentos en la boca del paciente.

Sin embargo el odontólogo pudiera idear técnicas apropiadas para éste tipo de pacientes como por ejemplo: tratar de inspirar confianza y seguridad al paciente, el uso de abre bocas, y si fuese necesario la inmovilización del individuo en el sillón dental.

## **SISTEMA URINARIO**

## SISTEMA URINARIO

El sistema urinario, del cual los riñones son los órganos principales, tienen como función junto con los ureteres y la vejiga, la de excretar los productos terminales del metabolismo y el control de las concentraciones de la mayor parte de los constituyentes de los líquidos corporales. Figura 24.

Los riñones son un par de órganos excretorios en forma de frijol que pesan aproximadamente 120g. Los dos riñones juntos contienen alrededor de 2,400.000 nefronas y cada nefrona es capaz de formar orina por sí misma. Por lo tanto se hace necesaria la revisión de las funciones de la nefrona para explicar la función del riñón.

La función básica de la nefrona es limpiar o "aclerar" el plasma sanguíneo de sustancias indeseables cuando la sangre atraviesa el riñón. Estos productos terminales son: urea, creatinina, ácido úrico y uratos. Además se regulan en el organismo cantidades excesivas de otras sustancias como: iones de calcio, sodio, potasio, cloruro e hidrógeno.

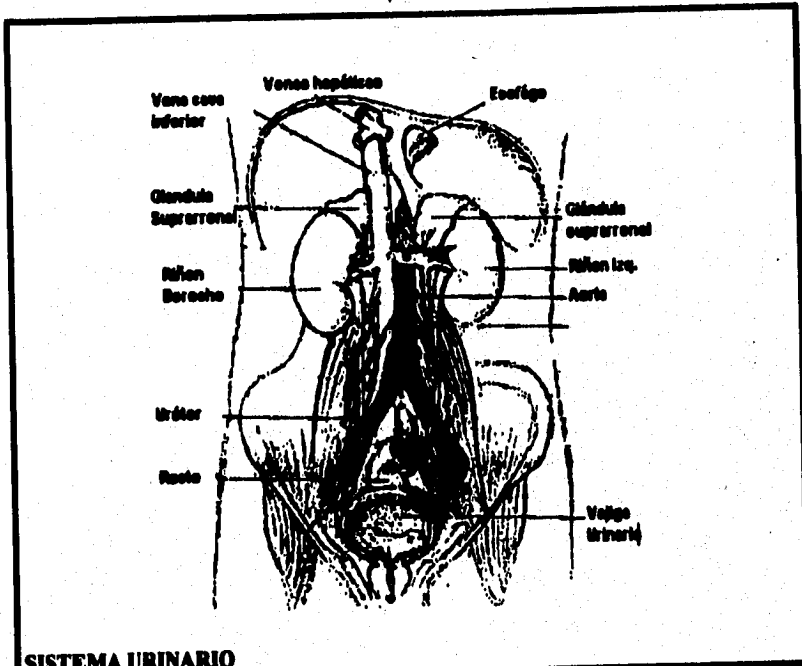
La nefrona filtra gran parte del plasma una quinta parte, a través de la membrana glomerular hacia los túbulos de la nefrona; cuando éste líquido filtrado sigue por lo túbulos, las sustancias indeseables no son reabsorbidas, mientras que las sustancias importantes sobre todo el agua y los electrólitos, son reabsorbidos y vuelven a penetrar en el plasma de los capilares peritubulares. En otras palabras, las sustancias necesarias del líquido tubular son devueltas a la sangre, las innecesarias y las tóxicas pasan a la orina.

El segundo mecanismo por el cual la nefrona limpia el plasma de sustancias innecesarias es por secreción ósea que las sustancias son secretadas desde el plasma directamente a través de las células epiteliales que revisten los túbulos, hacia el líquido tubular. Así la orina que se forma durante 24 hrs. es de 500 a 1500 ml.

Su aspecto debe ser claro, color voguel, densidad de 1.010 a 1.030, su pH de 5.0 a 6.0, células epiteliales escasas, leucocitos de 0 a 5 por campo.

Los componentes anormales incluyen: proteínas, glucosa, cetonas, sangre, células epiteliales, cilindros, leucocitos, eritrocitos, albúmina, bacterias (Forland en Stein, et al, 1991).





**SISTEMA URINARIO**  
**FIGURA 24**

## GLOMERULONEFRITIS

La glomerulonefritis es la causa más común del síndrome nefrítico agudo, que afecta ambos riñones. En México, y en otros países de escaso desarrollo industrial sigue siendo causa endémica y asociada con infección estreptocócica. En la mayoría de los enfermos hay recuperación completa de la fase aguda; no obstante, puede existir afección progresiva que destruye tejido renal y produce insuficiencia renal.

La nefritis empieza aproximadamente dos semanas después de la infección estreptocócica o de la exposición de algún medicamento o algún otro agente desencadenante. Frecuentemente la enfermedad es muy ligera, por lo que no hay motivo para sospechar de afección renal, a menos que se haga un examen de orina, ya que es la prueba más importante para el diagnóstico inicial de la glomerulonefritis, la orina aparece roja ó parda y casi siempre presenta hematias

En la mayoría de los pacientes aparece cierto grado de edema, sobre todo en la cara y los párpados por la mañana; más tarde, durante el curso de la enfermedad, puede aparecer un edema en declive y ascitis (acumulación anormal de fluido en las cavidades del cuerpo, por ejemplo en el abdomen). El paciente puede mostrar también hipertensión leve o moderada, congestión circulatoria y, en algunos casos edema pulmonar producido por la expansión de volumen.

La alteración primaria del edema consiste en una disminución de la presión oncótica plasmática producida por la hipoproteinemia secundaria a las pérdidas masivas de proteínas por la orina.

### TRATAMIENTO:

No existe tratamiento específico, aunque para la erradicación del estreptococos B hemolíticos (iniciador de la infección que nos puede llevar a la glomerulonefritis), está indicada la penicilina.

- Penicilina procainica:  
400,000 a 800,000 U. c/24 hrs. durante 10 días.
- Posteriormente penicilina benzatínica:  
1,200,000 U. c/21 días hasta que el médico lo determine.

En casos no complicados el tratamiento es sintomático y adaptado para prevenir la hiperhidratación y la hipertensión. El reposo es de gran importancia y debe continuarse hasta que desaparezcan los signos clínicos (Gordillo en Rivero, 1993).

## **CONDUCTA ODONTOLÓGICA**

- Considerar el estado clínico del paciente, teniendo contacto directo con su médico.
- Tomar en cuenta el medicamento que está tomando y cada cuando lo toma.
- Realizar examen de laboratorio (B.H, Química sanguínea y examen general de Orina), para evitar infecciones y hemorragias por fragilidad capilar, ya que éste tipo de paciente puede presentar otras alteraciones como Anemia e Hipertensión.
- Se recomienda tomar signos vitales antes y después del tratamiento dental, así como el tipo de anestésico con vasoconstrictor.
- Establecer o continuar un cuidado dental preventivo.

## INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

La insuficiencia renal crónica es la pérdida irreversible del funcionamiento renal global, causada por el deterioro del parénquima renal. Por causa de ésta alteración se acumulan en el organismo productos que deberían ser eliminados o se eliminan sustancias que deberían conservarse, como eritrocitos o proteínas.

Se puede presentar en forma de insuficiencia renal aguda (la cual es manejada a nivel hospitalario por su severidad), ó en forma insidiosa, insuficiencia renal crónica. La insuficiencia renal crónica tiene una evolución lenta a veces en el transcurso de varios años, y sólo suele manifestarse cuando se somete a los riñones a grandes esfuerzos.

Afortunadamente, éstos órganos van adaptándose a estas condiciones y con sólo un 10% de su tejido puede seguir trabajando al 100% si se debe a una causa extrarrenal: como hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedades metabólicas, obstrucción de vías urinarias ó infecciones crónicas (Sharon Anderson. et al., 1992)

Los síntomas característicos de la insuficiencia renal crónica suelen pasar inadvertidos hasta que se interrumpa la función renal a consecuencia de su avance, momento en que se presentan micciones frecuentes, fatiga, disnea, edema sobre todo en la cara, brazos, piernas y tobillos, producida por la hipoproteinemia secundaria a las pérdidas masivas de proteínas por la orina.

En cavidad oral éste paciente presenta movilidad dentaria, además de que puede presentar fracturas por la osteoporosis que presenta.

Conforme va aumentando la severidad de la insuficiencia renal, aumenta el grado de anemia y de hipertensión arterial y aparecen acidosis metabólica, trastornos en los aparatos digestivo, circulatorio, sistema nervioso, y en el endocrino; provocándose un hiperparatiroidismo secundario.

El estadio final de este proceso constituye el síndrome urémico, el cual se manifiesta por una afección pluri-sistémica debido a retención de sustancias (toxinas urémicas) alteraciones hormonales, cambios metabólicos y trastornos hidroelectrolíticos (Gordillo en Rivero, 1993).

### TRATAMIENTO:

- Si la función renal está un poco alterada, basta administrar diuréticos u otros medicamentos.

- Cuando la función renal es severamente afectada se deben de tomar en cuenta los diferentes trastornos sistémicos, para poder realizar el tratamiento médico específico para cada paciente, en los cuales se puede incluir la diálisis e incluso el transplante renal como último recurso y prolongar la vida del paciente (Sharon Anderson et al, 1992).

## CONDUCTA ODONTOLÓGICA

Los pacientes con enfermedad renal tienen generalmente manifestaciones clínicas relacionadas con el estado funcional de sus riñones independientemente de la causa de la enfermedad. Sus problemas y el tratamiento dental concomitante van con frecuencia asociados a los diversos fármacos y a las modalidades de tratamiento vital como diálisis y trasplante renal.

Se debe realizar una historia clínica completa, teniendo mayor atención a la exploración de cavidad oral ya que es frecuente alteraciones por osteoporosis, así como movilidad dental o fracturas patológicas como manifestaciones de hiperparatiroidismo.

Hay que considerar el estado clínico del paciente, los medicamentos que está tomando y cada cuándo asiste a consulta médica.

- Realizar exámenes de laboratorio (tiempo de sangrado, tiempo de coagulación, electrolitos y química sanguínea), tomar signos vitales antes y después de tratamiento dental, todo esto con el fin de conocer el estado actual de salud del paciente, ya que en la insuficiencia renal se pueden presentar al mismo tiempo diferentes alteraciones sistémicas, aunque sea un paciente controlado medicamente.

- Conocer cada cuando se realiza la diálisis si es que está indicada.

Para el paciente con trasplante renal:

- Establecer ó continuar un cuidado dental preventivo.

- Establecer su salud oral antes del trasplante.

- Interconsulta con su médico, considerando el estado clínico del paciente, sus medicaciones y sus datos de laboratorio (pruebas de sangrado, química sanguínea) para cualquier intervención odontológica en operatoria dental. Por lo que hay que tener en cuenta que la urea provoca trombocitopenia lo que va a conducir a sangrados abundantes en éste tipo de pacientes.

- Utilizar profilaxis antibiótica y corticoesteroidea si está indicada.

- Eliminar rápidamente toda infección odontogénica.

- Continuar un cuidado dental preventivo.

## LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

Es una enfermedad de etiología desconocida en la que se produce una lesión tisular citológica por el depósito de autoanticuerpos e inmunocomplejos de carácter patógeno. El 90% se produce en mujeres habitualmente en edad fértil, aunque también puede afectar a niños, varones y ancianos.

Es una entidad inflamatoria que puede afectar: la piel, articulaciones, los riñones, los pulmones, el sistema nervioso, las glándulas serosas el tubo digestivo y el aparato circulatorio.

Su etiología es desconocida aunque existe algunas teorías, entre ellas: Algún déficit del sistema del complemento (C2C4) se puede relacionar con el desarrollo de la enfermedad.

- La participación de un agente infeccioso concretamente un virus.
- La inducción del seudolupus por ciertos medicamentos (hidralacina, procainamida).
- Otros factores a considerar serían las radiaciones ultravioleta como precipitantes de ciertas lesiones cutáneas, y determinadas dietas ricas en grasa.

El hallazgo característico es la presencia de un material fibrinoide que contiene inmunoglobulinas, fibrina, fibrinógeno y complemento en los vasos de pequeño calibre: arteriolas y capilares; también se halla presente en el colágeno intersticial.

Tanto el comienzo como el curso clínico la enfermedad puede acompañarse de manifestaciones generales en forma de astenia, anorexia, fiebre, pérdida de peso y malestar general.

Las artromialgias son prácticamente constantes y se manifiestan en un 95% de los enfermos. La artritis es, en general no erosiva no deformante y simétrica; afecta a dos o más articulaciones periféricas, interfalángicas, proximales, rodillas, muñecas. En un 10% de los enfermos se observan deformidades en flexión, desviación cubital y dedos en cuello de cisne.

La necrosis vascular puede estar presente en 30% de los casos, hay dolor articular, pero no es raro que sea asintomático. La infección muscular se manifiesta en un 20 - 30 % de los enfermos, suele ser en forma de mialgias y debilidad muscular.

Después de la afección articular las manifestaciones cutáneas son las que con más frecuencia están presentes al comienzo de la enfermedad (hasta en un 70-80%). Actualmente la afectación se divide en tres formas clínicas:

1) Lupus cutáneo agudo, cuya manifestación más característica es el eritema malar, en alas de mariposa, que afecta las mejillas y el puente de la nariz. (Figura 25). Suele aparecer en la mitad de los casos, generalmente después de una exposición solar y en las exacerbaciones de la enfermedad, puede preceder en meses o años. Esta misma lesión eritematosa puede extenderse al resto de la cara, (Figura 26). cuero cabelludo, cuello, región del escote, hombros, brazos y dorso de las manos.

2) Lupus cutáneo subagudo, caracterizado por extensas lesiones en forma de pápulas eritematosas, ligeramente escamosas, de distribución simétrica, con tendencia a confluir que no deja cicatriz; afecta a los hombros, brazos, región del escote y región lumbar.

3) Lupus cutáneo crónico, en la que quedan incluidas las diversas formas de lupus discoide que están constituidas por placas edematosas elevadas con una superficie escamosa que afecta a los folículos pilosos, crecen lentamente y dejan una despigmentación permanente, la localización más frecuente de éstas lesiones: cara, cuero cabelludo, cuello y región auricular. La enfermedad queda limitada a la piel. Por último, existe otra forma, también rara denominada lupus discoide hipertrófico cuyas lesiones tienen un aspecto verrugoso hiperqueratósico.

Otras manifestaciones cutáneas que pueden encontrarse: Urticaria vasculitis de pequeñas arterias en la punta de los dedos. Afección de la mucosa oral en forma de pequeñas úlceras superficiales no dolorosas, que también pueden localizarse en fosas nasales y en vías aéreas superiores.

Otras manifestaciones son: hipertensión arterial pulmonar, afección cardíaca que no es grave en la mayoría de las veces.

Los enfermos con LES presentan frecuentemente manifestaciones neuropsiquiátricas posiblemente por tratamiento de glucocorticoides (5%). Se detectan crisis comiciales de pequeño mal, pero son más frecuentes las de tipo gran mal. Otras alteraciones señalan movimientos involuntarios, meningitis (infecciosa y aséptica).

En un 50% de los enfermos con LES aparece neuropatía que es dato de un mal pronóstico. El LES puede afectar tanto a elementos celulares sanguíneos como algunos factores de coagulación. La alteración hematológica más frecuente es la anemia (60-80%) (Vilardell en Ferreras, 1992).



**FIGURA 25**

### **TRATAMIENTO**

Dado el carácter crónico y recidivante del LES el tratamiento debe ir dirigido a lograr y mantener una adecuada supresión de la enfermedad, sin motivar por otro lado efectos medicamentosos indeseables. Antes de formular un plan terapéutico debe precederse a una valoración del tipo y gravedad de los sistemas afectados. Como sugerencias de tipo general se recomienda: evitar la exposición a los rayos ultravioleta en los enfermos con fotosensibilidad, presentar una adecuada atención a situaciones que pueden reactivar la enfermedad (embarazo, infecciones, aborto, intervenciones quirúrgicas).

Los medicamentos que actualmente se usan con mayor frecuencia son antiinflamatorios no esteroides, antipalúdicos, glucocorticoides e inmunosupresores.

Para las lesiones cutáneas si son únicas pueden aplicarse un tratamiento tópico con hidrocortisona, si son extensas o se acompañan de afección articular se emplean antipalúdicos (difosfato de cloroquina 250-500 mg/día). En las lesiones cutáneas de tipo vasculítico y en la miositis deben utilizarse los glucocorticoides (prednisona 0.5-1 mg/ kg/día la dosis de glucocorticoides debe reducirse hasta una cantidad mínima (5-10 mg/día).

La trombosis secundarias a la presencia de anticuerpos antifosfolípidos requieren de heparina o dicumarínicos y si son de repetición, la anticoagulación ha de ser indefinida.

El tratamiento de la nefropatía lupica es a base de prednisona a dosis de 1-2 mg/kg/día durante periodos prolongados.

Trastornos psiquiátricos graves deben de ser tratados (antipsicóticos y glucocorticoides a dosis variables en cada enfermo (30-100 mg/día) (Hessen en Rose, 1992).



## CONDUCTA ODONTOLÓGICA

La conducta odontológica a seguir en el paciente con Lupus dependerá de una buena historia clínica, así como considerar una interconsulta médica antes de llevar a cabo un tratamiento dental.

Por las diferentes alteraciones sistemáticas que pueden acompañar al Lupus es necesario realizar pruebas básicas de laboratorio como un Hemograma completo con fórmula leucocitaria, para determinar la extensión de la anemia hemolítica y la leucopenia; un recuento de plaquetas para determinar la posibilidad de una trombocitopenia, y los niveles de nitrógeno uréico y creatinina en sangre, para evaluar la función renal.

La Leucopenia, la disminución de la capacidad fagocitaria de los leucocitos y la acción inmunosupresora de una terapéutica esteroidea sistémica con altas dosis hacen a los pacientes de Lupus Eritematoso Sistémico más susceptibles a la infección; por lo que el cirujano dentista deberá realizar una antibióticoterapia antes de cualquier intervención quirúrgica: raspado y curetaje profundo, cirugía de 3er molar, apicectomía ó extracción.

Es frecuente que éste tipo de pacientes cursen con un Síndrome de Cushing secundario por las ingestas prolongadas de esteroides, por lo que se valorarán los factores de riesgo existentes y con base en ésto se realizará el plan de tratamiento.

Todo lo anterior con el fin de llevar a cabo un buen tratamiento preventivo y curativo para éste tipo de paciente que es sumamente delicado.

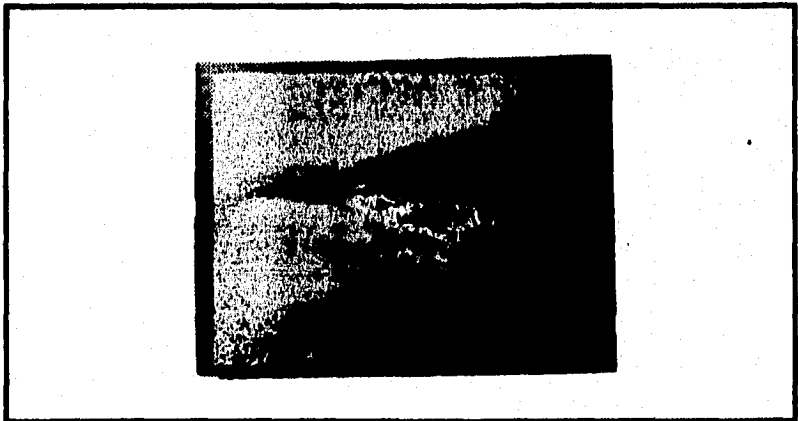


FIGURA 26

## **SISTEMA GASTROINTESTINAL**

## SISTEMA GASTROINTESTINAL

El sistema gastrointestinal esta compuesto por el tubo digestivo y determinados órganos glándulas asociadas que producen secreciones que actúan en el tracto gastrointestinal. Se divide en: boca, faringe, esófago, estomago, intestino, delgado (duodeno, yeyuno e ileon), colón, recto y ano. Los órganos glandulares asociados son: Las glándulas salivales, hígado, vesículas biliar y páncreas. Figura 27. (Thibodeau, 1983).

Las principales funciones del sistema digestivo son la digestión de las sustancias alimenticias (Bolo alimenticio) y absorción de la moléculas nutrientes hacia el torrente sanguíneo .

Las actividades mediante las cuales se realizan estas funciones son: La motilidad, que sirve para mezclar y poner en circulación su contenido así como para propulsarlo a lo largo de toda su longitud.

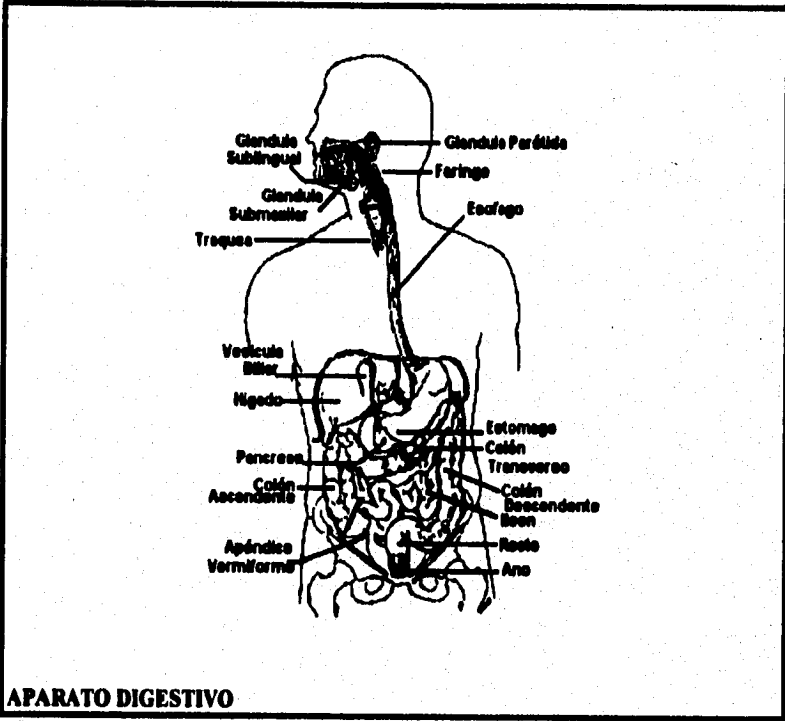
Normalmente dicha propulsión se produce en una dirección anterógrada es decir, desde la boca hacia el ano.

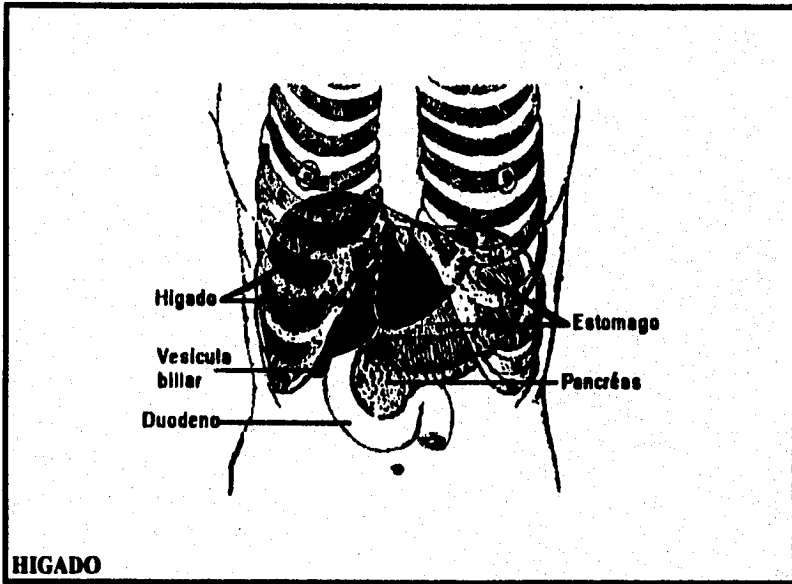
**La secreción:** es proporcionada por las glándulas anexas y por el mismo epitelio del tracto digestivo. Que consiste en agua y enzimas digestivas que se secretan al interior del tubo digestivo.

**La digestión:** define los procesos mediante los cuales las grandes moléculas digestivas son degradadas químicamente hasta producirse otras más pequeñas, que pueden ser absorbidas a través de la pared del tracto.

**Absorción:** se refiere a los procesos mediante los cuales las moléculas nutrientes son absorbidas por el tracto gastrointestinal y llegan al torrente circulatorio (Ganon, 1984).

No está por demás recordar que el hígado es el órgano más grande del cuerpo humano pues pesa de 1200 a 1500 gramos y está formado por dos lóbulos, derecho e izquierdo. Dos sistemas Vasculares que irrigan al hígado. El de la arteria hepática (rama del tronco celiaco) y el de la vena porta que procede del tubo digestivo y del bazo. Figura 28. (Meyer, 1988).





## ULCERA PEPTICA

Las úlceras pépticas pueden ser agudas o crónicas, y pueden presentarse en cualquier punto del aparato gastrointestinal expuestos a los efectos agresivos del ácido y la pepsina, pero las localizaciones más frecuentes son la zona duodenal y la parte superior del yeyuno.

"Los factores que contribuyen a la aparición de la enfermedad son la predisposición genética, stress emocional, tabaquismo y uso de antiinflamatorios".

Las úlceras pépticas pueden ser asintomáticas. Sin embargo el síntoma más común de una úlcera no complicada es el dolor urente en el epigastrio, pero a veces en uno o ambos cuadrantes superiores y con menor frecuencia en la espalda, la parte inferior del abdomen o el tórax.

Se trata de un dolor que se percibe como una sensación de ardor lancinante, pero también se describe como un peso, una molestia, un espasmo o incluso dolor agudo. Es típico que aparezca con el estómago vacío o cuando ya no hay suficiente cantidad de comida en el estómago como para neutralizar adecuadamente el ácido que se ha secretado en presencia de alimento. También puede presentarse durante la noche cuando el paciente se encuentra dormido. Es característico que el dolor se alivie, en general a los pocos minutos de amortiguar o diluir el contenido gástrico mediante la ingestión de un antiácido, leche, alimento, e incluso agua. Con la posibilidad de reaparecer más tarde, al volver a aumentar la acidez gástrica (Thomas A. Brasitus, Emilys Foster, 1992).

Las úlceras pépticas recidivan en la mayoría de los pacientes, muchos de ellos tienen antecedentes de dolores recurrentes similares, que persisten algunos días o semanas.

Aunque las náuseas y los vómitos pueden asociarse a una enfermedad ulcerosa no complicada, su aparición en un paciente con úlcera hace pensar en una obstrucción.

Cuando se perfora una úlcera el paciente suele presentar un dolor abdominal súbito e intenso, con un aspecto grave y puede incluso caer en shock y desarrollar signos de peritonitis. Si la úlcera es sangrante el paciente a menudo vomita sangre (hematemesis) y habitualmente las heces son negras (melena) debido a la pérdida brusca de sangre, el paciente puede experimentar sensación de debilidad, aturdimiento (al estar de pie) disnea palpitations e incluso desvanecerse si la pérdida sanguínea es lenta pero continua, puede originar una anemia ferropénica (Christopher Truss et al. 1991).

## **TRATAMIENTO**

Son tres los objetivos en el tratamiento de los pacientes con enfermedad ulcerosa no complicada:

1) Hábitos y medidas generales. Es clásico aconsejar a los pacientes que tengan el suficiente reposo, procurando estar relajados y durmiendo lo necesario, reducir las situaciones de ansiedad e ira. Su dieta debe ser tres veces al día y evitar alimentos muy condimentados o picantes, restricción de bebidas que contengan cafeína, como lo es el café, el té y los refrescos. Supresión en el consumo de tabaco y alcohol. Control en la administración de medicamentos: analgésicos, antiinflamatorios, antibióticos (Rubin en Rose et al, 1992).

2) Tratamiento médico, los agentes que se recomiendan para la acidez gástrica son los antiácidos (bicarbonato sodico, carbonato calcico o productos lácteos y antiácidos a base de aluminio). Así como el uso de nuevos bloqueantes de los receptores histaminicos H2 (cimetidina, ranitidina y famotidina) que inhiben en forma eficaz la secreción ácida.

3) Tratamiento quirúrgico, éste tratamiento debe reservarse principalmente para aquéllos que presenten complicaciones como perforación y hemorragias agudas graves o persistentes, o bien una obstrucción que no se resuelva de forma satisfactoria a pesar del tratamiento médico. Aunque la cirugía previene recidivas en la mayoría de los casos lamentablemente provoca síntomas postoperatorios (síndrome postgastrectomía) hasta en un 50 % de los pacientes (Christopher Truss et al, 1991).

## CONDUCTA ODONTOLÓGICA

Una vez realizado el probable diagnóstico de úlcera péptica es conveniente que el cirujano dentista tenga en cuenta:

### 1) Medidas generales:

- Evitar en lo posible situaciones de stress.
- Valorar la hora de su cita y su duración.
- Recomendarle no acudir a su cita en ayuno.
- Insistir en continuar su tratamiento médico.

### 2) Debe evitarse la administración de drogas que aumenten la ulceración:

- Naproxeno.
- Eritromicina.
- Ampicilina vía oral.
- Corticoides (cortisona, prednisona, dexametasona)
- No esteroideos (ácido acétil salicílico).

3) Solicitar biometría hemática para descartar anemia secundaria por sangrados crónicos, donde se detecta la cantidad de hemoglobina y hematocrito, ésta valoración es esencial en caso de someter al paciente a procesos que se acompañan de sangrados (cirugía de tercer molar, pulpectomías, raspado y curetaje profundo) (Thomas A. Brasitus et al, 1992).

4) Dentro de las manifestaciones bucales se observa algunas formaciones vasculares del labio, observadas frecuentemente en pacientes con úlcera péptica en un 25 %, aumentando con la edad y preferentemente en hombres. La lesión es pequeña, circunscrita de tipo mancha roja conocida como cereza microscópica; un conglomerado de vasos tortuosos de pared delgada de uno a dos milímetros o más.

Se debe tener presente que los pacientes que toman drogas anticolinérgicas como parte del tratamiento de la úlcera muchas veces presentan sequedad de mucosas, esto puede provocar problemas como el aumento en la viscosidad del moco y molestias al llevar dentaduras completas, así como el incremento de la placa dentobacteriana (Rubin en Rose et al, 1992).



## CIRROSIS HEPATICA

La cirrosis es un enfermedad crónica del hígado, en la cual hay una gran cantidad de tejido fibroso que reemplaza a las células hepáticas destruidas.

La cirrosis se caracteriza por una inflamación y fibrosis del tejido del hígado y las lesiones que produce pueden ser permanentes, algunas de las células dañadas se regeneran pero van agrupadas de forma que desestabiliza la circulación de la sangre en el interior del hígado.

En los casos graves, las células forman un tejido fibroso que adquiere un aspecto similar al de las cicatrices y que es característico de la cirrosis. La hepatitis crónica, la insuficiencia cardíaca y la obstrucción de los conductos biliares pueden provocar una cirrosis al igual que ciertos medicamentos y productos químicos, pero el alcoholismo es la principal causa de la enfermedad ya que en nuestro país se presenta en un 70 % de la población general.

Es posible que la cirrosis micronodular no cause síntomas por largos períodos tanto al inicio como al final de su evolución. Los síntomas pueden iniciarse de manera insidiosa y con menor frecuencia.

Es común que haya debilidad, fatiga y pérdida de peso. En la cirrosis avanzada suele haber anorexia extrema, con náuseas continuas y vómitos ocasionales. Puede haber dolor abdominal relacionado con crecimiento hepático y presencia ascitis (acumulación de líquido). Es posible que haya anomalías menstruales (amenorrea), impotencia, esterilidad y crecimiento doloroso de las mamas en varones.

Las manifestaciones cutáneas consisten en nevos arácnos (en la mitad superior del cuerpo), eritema palmar (enrojecimiento) y pruebas de carencia vitamínica (glositis y queilitis). La ictericia por lo general no es un signo inicial, es leve en un principio y aumenta de gravedad durante etapas posteriores de la enfermedad. Este padecimiento es mortal en relación directa al grado de destrucción hepática.

### TRATAMIENTO

Los principios del tratamiento incluyen:

Abstinencia de alcohol

.Reposo adecuado, que es esencial durante la fase aguda.

Dieta rica en calorías y proteínas (de 75 a 100 gramos por día).

En caso de ascitis o retención de líquidos restricción de los mismos.

Cuando hay coma hepático se reduce o excluye la ingestión de proteínas.

Se recomienda dar suplementos vitamínicos (Jinch B et al, en Rivero 1993).

## **CONDUCTA ODONTOLÓGICA**

**El principal interés de la cirrosis en odontología, se relaciona con las lesiones existentes en las células productoras de protombina y fibrinógeno, sustancias necesarias para la coagulación sanguínea.**

**Por lo anterior, es pertinente recordar que el paciente cirrótico puede presentar sangrado abundante por procedimientos que se practiquen en cavidad oral, siendo necesaria la revisión del tiempo de protombina (de 12 a 15 seg, tiempo de coagulación de 1 a 5 min), tiempo de sangrado de 1 a 3 minutos antes de someterlo a cualquier tratamiento bucal, en la que se puedan producir sangrados abundantes, por ejemplo procedimientos quirúrgicos laboriosos (extracción de tercer molar, raspado y curetaje profundo).**

**Asimismo, es conveniente la administración de algún hemostático (hemosin K) por vía bucal (de 5 a 10 mg.) diariamente. Reposo en cama, comida rica en proteínas y eliminación de alimentos irritantes o muy condimentados**

**ENFERMEADES INFECTOCONTAGIOSAS**

## ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS

### SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA)

Es una enfermedad hasta la fecha mortal del sistema de defensa inmunológico, provocada por un virus específico que invade al organismo de la relación sanguínea. No se trata por lo tanto de una enfermedad hereditaria, sino que es adquirida por causas de falta de defensas del organismo. Al existir otra alteración, se inicia la invasión de gérmenes y microbios, que invaden la sangre y los tejidos, contra los cuales el organismo normalmente se defiende bien. Esos gérmenes son llamados "oportunistas", ya que aprovechan la ocasión para desarrollarse. De la misma manera las células anormales (enfermas) aprovechan para multiplicarse.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad no aparecen por reacción del propio sistema inmunológico, sino por esas infecciones y cáncer que van a constituir el cuadro clínico de la enfermedad y a configurar su gravedad, en cuanto a la falla inmunológica esa es causa oculta.

El virus del SIDA pertenece a la familia de los retrovirus, cuyo código genético es transportado por una molécula de ARN, que normalmente no podría insertarse en los cromosomas de la célula constituida de ADN. Este posee una enzima específica (transcriptasa inversa), que permitirá una transgresión retrógrada del ARN del virus en ADN. A su vez, puede integrarse a los cromosomas que llevan el código genético de la célula. De esta forma el virus quedará indefinidamente en el interior de ésta. Cada vez que la célula se divide, produce una copia de cromosomas celulares y al mismo tiempo, una copia del código genético del virus, que se transmite así a las células hijas. Se entiende por lo tanto, por qué un retrovirus puede permanecer en las células del organismo infectado hasta el fin de su vida.

El virus tiene una preferencia especial por una variedad de glóbulos blancos en la sangre y en los ganglios, los linfocitos T-4, que son como una especie de maestro del sistema inmunológico.

A partir de éste punto, hay dos situaciones posibles; o el virus queda latente y no perturba el funcionamiento de la célula, (estado que puede prolongarse muchos años,) o aprovechará la actividad de maquinaria celular para multiplicarse en forma autónoma.

Cuando la célula se divide para originar dos células hijas, el virus se reproduce en miles de ejemplares, transformando así la célula en una verdadera fábrica de virus.

El SIDA es contagioso de una forma limitada y desde la implantación de medidas destinadas a suprimir los riesgos de contaminación por transfusiones de sangre, solamente la transmisión sexual y el uso de agujas o material punzocortante contaminado es el medio de transmisión más frecuente, aunque también son vías de transmisión la maternofetal, el compartir accesorios personales que pueden entrar en contacto con la sangre (rasurillos o navajas de rasurar, cepillo de dientes). El contacto con personas pertenecientes a los grupos de riesgo, infectados o no, y a los contactos de la vida social cotidiana no representan ningún peligro.

Dentro del conjunto de las personas infectadas por éste virus, solamente una minoría desarrollará esa grave enfermedad (menos del 10% después de dos años), sin embargo el que está como portador, ya es capaz de infectar por lo que el contagio es cada vez más frecuente siendo ya hasta 1994, 34,000 los casos diagnosticados y se considera que hay 8 personas infectadas por cada caso confirmado, pero como están a nivel de portadores asintomáticos lo que se está provocando es una multiplicación muy rápida de contagios.

Luego de la introducción de virus en el organismo, por vía sanguínea o sexual, se pueden observar manifestaciones agudas de aproximadamente el 20% de los casos. Los síntomas se presentan entre dos y seis semanas luego de la introducción del virus, y son muy semejantes a las que se pueden encontrar luego de la infección por otro virus y muy especialmente a las que producen el virus del herpes.

Aparece un síndrome mononucleósico esto es una fiebre de entre 38 y 40%, un aumento de los ganglios del cuello y de las axilas, acompañado por una erupción roja de la piel, que se extiende sobre el cuerpo.

Esos síntomas duran generalmente alrededor de diez días, desapareciendo espontáneamente, sin que ningún tratamiento influya en su evolución. El 80% de los casos no presentan ningún síntoma. El principio, en los tres meses siguientes a la penetración del virus en el organismo, éste va a fabricar anticuerpos, que representa la marca del pasaje del virus. Es la evidenciación de esos anticuerpos que, constituye la base del análisis serológico que permite reconocer ese pasaje.

Las manifestaciones principales son el aumento de volumen de los ganglios linfáticos en diferentes partes del cuerpo.

En una segunda fase, que puede presentarse entre seis meses y cinco años después, nuevos síntomas pueden aparecer, en aproximadamente un tercio de los infectados, que dependerán de las infecciones oportunistas agregadas, la característica es que cada vez son mayores y más severas.

Cuando la falta de inmunidad llega al límite de gravedad, un conjunto severo de síntomas va a aparecer de forma secundaria, en esos casos las manifestaciones visibles son múltiples y se manifiestan de forma muy variada. Determinados órganos son los preferentemente atacados, como son:

El pulmón, En este caso es principalmente la tos prolongada lo que constituye el síntoma revelador.

El sistema nervioso y el cerebro. Aquí se observan principalmente parálisis, perturbaciones visuales o manifestaciones psiquiátricas anormales.

El aparato digestivo, Son frecuentes las diarreas de larga duración (más de un mes). Y más raramente presentan dificultad para deglutir. Finalmente, la piel, es atacada sobre todo por el Sarcoma de Kaposi (ver figuras 29.1 a 29.7), pero también pueden presentarse ulceraciones virales y manifestaciones alérgicas (estos síntomas a pesar de su gravedad no son exclusivos del SIDA).

No existe todavía tratamiento curativo conocido para el SIDA. Solo hay procedimientos efectivos para muchas de las enfermedades oportunistas, a las que la infección por el HIV predispone. Estos tratamientos incluyen antibióticos, quimioterapia y otras drogas, técnicas que aún son experimentales.

Los esfuerzos de la ciencia se concentran en dos categorías de agentes experimentales; antivirales y agentes inmunoestimulantes, inmunorreguladores e inmunomoduladores. Los antivirales en estudio incluyen AL-271, Ampliquen, Ansamycin, Acyclovir, Desciclovir, Ganciclovir, Azidothymidine (AZT), Alfa-interferon y otros.

De éstos, el AZT (a pesar de ciertos efectos colaterales indeseables), ha demostrado la acción de prolongar la vida de las personas con diagnósticos de SIDA, que presentaban neumonía por *neumocystitis carinii*. Otros antivirales, como Ribavirin y Alfa-interferon, demostraron efectos benéficos en personas Sidóticas que presentaban sarcoma de Kaposi, en un reducido número de casos.

Estos medicamentos, a pesar de algunos efectos benéficos demostrados en Sidóticas no deben ser considerados como curativos para SIDA, y tampoco una promesa de cura.

Otras formas de tratamiento estudiadas incluyen inmunoestimulantes, inmunomodulares, vitamina C, penicilina en megadosis, aplicaciones de anticuerpos monoclonales y hasta el trasplante de médula ósea (Biología y Salud, 1991).

## **CONDUCTA ODONTOLÓGICA**

**El riesgo de que el cirujano dentista pueda infectarse al tratar un paciente con SIDA, o bien, que sirva como vector de diseminación de la infección, está en relación con las normas de control y prevención que se deben de tomar en la práctica diaria, no sólo, limitándose a los pacientes sospechosos de padecer la enfermedad, sino como rutina con cualquier paciente que se maneje. Por tal motivo se resumen a continuación las recomendaciones para prevenir la transmisión, emitido por el Centro de Enfermedad del Departamento de Salud y Servicio Humanos en Atlanta, Georgia, E.U.A.**

**- Educación acerca de la epidemiología, formas de transmisión y prevención de la infección por virus HTLV/LAV (virus linfotrópico de células T humano), u otros agentes patógenos para todo el personal que esté en contacto con la sangre o secreciones corporales de pacientes infectados.**

**- Evitar el contacto directo con las mucosas, la sangre o con secreciones corporales de pacientes con SIDA, utilizando una barrera adecuada según el caso (bata, guantes, cubrebocas, lentes) sobre todo el procedimiento invasores, operaciones y manipulación dental. (ver figuras 29.1 y 29.2).**

**- Preferir agujas y jeringas desechables, y en todo caso el material punzocortante que se haya utilizado debe manejarse con extremo cuidado para evitar heridas accidentales.**

**- Esterilizar el material quirúrgico y dental que se haya utilizado con sujetos con SIDA portadores de la infección. Debemos considerar que el virus HIV con ciclos normales de esterilización es termolábil a temperaturas de 60 C, además de ser destruido fácilmente con jabones desinfectantes, detergentes, blanqueador casero de hipoclorito.**

**- Las muestras de sangre, secreciones, excreciones, biopsias, deben transportarse en bolsas o envases cerrados y etiquetados.**

**- El personal con heridas o enfermedades de la piel, embarazo, inmunodeprimidos deben de evitar cualquier contacto (Daniels.G. 1988).**

FIGURA 29.

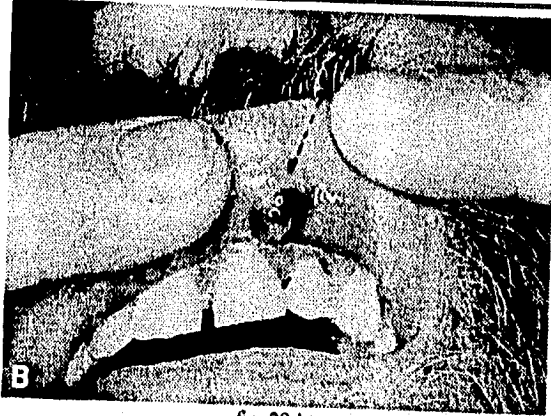


fig. 29.1

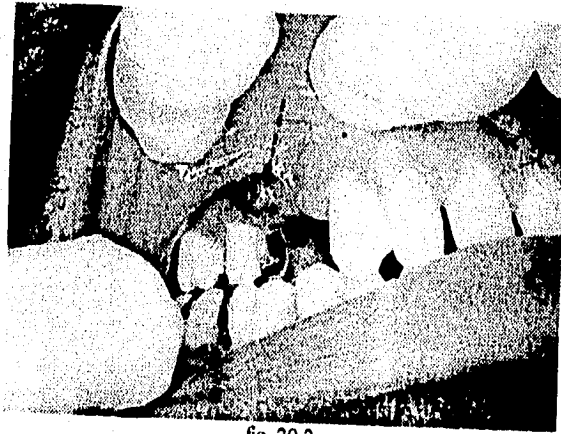


fig. 29.2



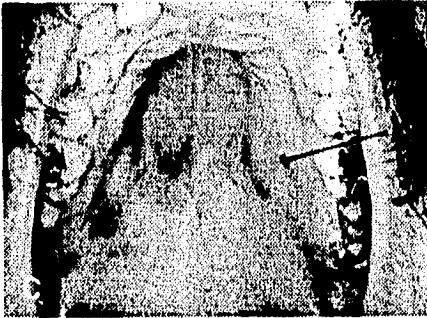


fig 29.3



fig. 29.4



fig. 29.5



fig. 29.6



fig. 29.7

Candida alb

FIGURA 29

## HEPATITIS VIRAL

Hay cuando menos dos formas de hepatitis viral infecciosa que son muy similares en sus signos y manifestaciones patológicas pero que tienen agentes causales diferentes, ambos virus. El primer tipo de hepatitis viral infecciosa se denomina hepatitis infecciosa (endémica o epidémica) el segundo tipo es la hepatitis sérica (hepatitis por suero homólogo) (Navarrete, Navarro S. et al, 1992).

La hepatitis infecciosa suele comenzar en forma súbita después de un período de incubación muy breve de 7 a 40 días (por lo general 7 días). Un período de incubación se define como el lapso de tiempo transcurrido entre el contacto inicial con el agente causal y la aparición de los signos y síntomas. Esta enfermedad puede ser transmitida por ingestión de agua y alimentos contaminados, o por contacto personal con portadores. La mayoría de los pacientes pierden la capacidad de transmitir la infección aproximadamente al mes de iniciada la enfermedad.

La hepatitis sérica es transmitida por inyecciones de sangre o productos sanguíneos infectados. Una pequeña cantidad de sangre o productos sanguíneos infectados. Una pequeña cantidad de sangre infectada, inclusive la que se encuentra en jeringas, agujas o cualquier material punzocortante no bien esterilizados pueden bastar para transmitir la enfermedad.

Los signos y síntomas de ambas pueden ser: malestar general, mialgias (dolor muscular), dolor en las articulaciones, fatiga fácil, síntomas de vías respiratorias superiores (exudado nasal, faringitis) y anorexia intensa fuera de proporción con el grado de enfermedad. Con frecuencia hay náuseas y vómitos y puede haber diarrea o estreñimiento, la ictericia que es de gran ayuda de diagnóstico para el odontólogo, ya se presenta en primer lugar en el paladar blando. La presencia de escalofrío o frío puede indicar un inicio agudo (Martin J, Dunn, et al, 1995).

El dolor abdominal suele ser leve y constante en el cuadrante superior derecho o epigastrio del mismo lado y con frecuencia se agrava por sacudidas o esfuerzos. La ictericia clínica ocurre después de cinco a diez días pero puede aparecer al mismo tiempo que la sintomatología inicial.

No se dispone de inmunización activa para la hepatitis A, se puede inducir una inmunidad pasiva temporal con la administración intra-muscular de inmunoglobulina USP, en dosis de 0.02 ml/kg cada dos o tres meses, ó 0.10 ml/kg cada 6 meses. Se recomienda en todas partes del mundo, en donde el grado de sanidad es deficiente y el riesgo de exposición a hepatitis A, sea alto a través de alimentos y agua contaminados y por el contacto con pacientes infectados (Navarrete, Navarro S. op cit).

## CONDUCTA ODONTOLÓGICA

La hepatitis A y B, pueden transmitirse al dentista o a sus pacientes a partir de un individuo infectado durante la fase prodrómica o clínica de la enfermedad; y se ha comprobado que el antígeno de superficie de la hepatitis B, existe en el suero hasta dos meses antes de iniciarse los signos y síntomas clínicos. La hepatitis B, merece particular interés para el dentista, ya que es la única forma de hepatitis que se sabe, acompaña de un estado de portador crónico.

La transmisión generalmente ocurre por contacto con sangre o semen después de una exposición. La sangre y la saliva que salpica de una persona infectada a los ojos, boca o piel irritada, representan el mayor riesgo de la enfermedad para el personal odontológico.

La segunda mayor fuente de infección HBV, es mediante heridas por punción causadas por agujas, lesiones de bisturí u otro instrumento punzocortante que haya sido contaminado por la sangre de una persona infectada.

La protección para el dentista dependerá de identificar a las personas con probabilidades de transmitir la enfermedad. Dentista y personal dental que tratan pacientes en un grupo con peligro de transmitir la hepatitis han de tomar en cuenta ciertas medidas de precaución: Proteger el área de trabajo, cubriendo con plásticos el sillón dental, la escupidera, la mesa de trabajo, utilizar instrumental desechable, una vez terminada la sesión se recogerán las cubiertas y si es posible se incinerarán, el cirujano dentista debe protegerse siempre con guantes gruesos, cubre bocas, mascarilla ó lentes.

Si algún equipo no es esterilizado en forma apropiada, el virus puede ser transmitido de un paciente a otro, por lo tanto, como una medida de precaución deben utilizarse jeringas y agujas desechables (Lom Orta Horacio, e tal, 1991).

## **TOXICOMANIAS**

## TOXICOMANIAS

### DROGADICCIÓN

En términos sencillos, la toxicomanía es el uso excesivo de cualquier droga o el uso ilícito de alguna droga sujeta a normas legales. La utilización de drogas por prescripción honesta de la droga no es problema nuevo para la sociedad en la actualidad es mayor que en el pasado muchas de las drogas de las que se hace uso inmoderado han estado disponibles durante siglos, pero su uso y los peligros que del mismo derivan han aumentado de manera alarmante en los últimos 10 años. En México, afortunadamente el costo de los opiáceos son accesibles a sólo una pequeña parte de los adictos, sin embargo es la que crea una gran dependencia física provocando cambios orgánicos.

El principal narcótico de abuso es la heroína (que se metaboliza a morfina), el cual no se ha empleado como medicamento legalmente aceptado. Los signos clínicos de intoxicación leve con narcóticos incluyen marcas de agujas, sentimientos de euforia, somnolencia, náuseas con vómito ocasional y miosis. La sobredosificación periférica, incluye pupilas puntiformes, edema pulmonar, coma y muerte.

El tratamiento de la sobredosificación (o sospecha de sobredosificación) se trata con naloxona (narcan), en dosis de 0.4 mg por vía intravenosa, si se ha tomado una sobredosis, los resultados son espectaculares y ocurren a los dos minutos. Los efectos de la naloxona rápidamente se disipan y pueden repetirse la administración del medicamento a intervalos de 5 a 10 minutos puesto que la duración del efecto de la naloxona es más breve que la de los narcóticos, se debe vigilar estrechamente al paciente, debe mantenerse hospitalizado por el tiempo que sea necesario con los cuidados de sostén, administración de naloxona y bajo observación para ver si presenta síntomas de abstinencia a otras drogas, las complicaciones incluyen infecciones (por ejemplo); neumonía, émbolos sépticos, hepatitis, así como agresiones traumáticas (por ejemplo); espasmo arterial debido a la inyección de drogas. gangrenas y edema pulmonar en el 50% de los pacientes.

Los adictos a la heroína pueden presentar mucho tiempo enfermedad pulmonar obstructiva, lo que causa disnea y sibilancias, además de síndromes nefróticos (elevación del nivel de urea, proteinuria), edemas generalizados y arritmias cardíacas (Littleton en Dunn, 1992).

## ALCOHOLISMO

El alcoholismo es un síndrome que consiste en dos fases; problemas de la bebida y dependencia del alcohol. El problema de la bebida es el empleo interactivo del alcohol a menudo para el alivio de la tensión o la resolución de problemas emocionales, la dependencia del alcohol constituye una verdadera toxicomanía, semejante a la que ocurre después del uso repetido de barbitúricos o fármacos similares.

Los signos de la intoxicación alcohólica son los mismos que los de la sobredosis con cualquier otro depresor del sistema nervioso central: somnolencia, errores de ejecución, desinhibición, disartria, ataxia. En los casos graves, la sobredosis se caracteriza por depresión estupor, síndrome de choque, coma y muerte. Las sobredosis con frecuencia son debidas a la combinación de alcohol con otros sedantes. La supresión alcohólica tiene un espectro amplio de manifestaciones que varían de la ansiedad y temblores, a la irritabilidad e hiperactividad crecientes hasta el delirium tremens pleno.

El último constituye una psicosis orgánica aguda que usualmente se manifiesta de 24 a 72 horas, después de la última copa (puede ocurrir hasta 7 ó 10 días después). Se caracteriza por confusión mental, temblor, hiperagudeza sensorial, alucinaciones visuales, actividad autonómica, diaforesis, deshidratación, trastornos electrolíticos (hipopotasemia, hipomagnesimia), convulsiones y anormalidades cardiovasculares.

La alucinosis alcohólica ocurre ya sea durante un ciclo de ingestión intensa de alcohol ó durante la abstinencia y se caracteriza por una psicosis paranoide, temblor, confusión de que se observa en los síndromes de abstinencia, el paciente aparece normal, exceptuando las alucinaciones auditivas, las cuales con frecuencia son persecutorias y pueden provocar que el paciente se comporte en forma agresiva. Los problemas médicos y psicosocial del alcoholismo son sorprendentes las complicaciones del sistema nervioso central y periférico incluyen síndromes encefálicos crónicos degeneración cerebelosa y trastornos cardiovasculares, así como neuropatías periféricas.

Los afectos sobre el hígado no sólo producen cirrosis con sus complicaciones directas, como insuficiencia hepática y varices esofágicas, sino trastornos del metabolismo, anomalías proteínicas y defectos de coagulación.

El tratamiento para un paciente alcohólico es que deje de tomar, se recomienda una dieta adecuada que contenga proteínas, vitaminas y minerales, cuando hay anemia se administra hierro.

En pacientes con ascitis se restringe la sal, cuando presenta hemorragia gastrointestinal, se administra transfusión de sangre y se toman las medidas necesarias para detener la hemorragia.

La lengua se observa roja con edema y carente de papilas (James J. Brophy, MD. en Krupp, 1992).

## CONDUCTA ODONTOLÓGICA

El alcoholismo y la drogadicción provocan cambios de comportamiento hísticos, orales y sistémicos que pueden ser de considerable importancia en la conducta dental.

Numerosas publicaciones documentan los efectos de la adición a narcóticos en la cavidad oral se han descrito caries dentales muy importantes que afectan sobre todo en el tercio gingival del diente, además de la presencia de xerostomía inducida por los opiáceos, y una higiene oral defectuosa en todos los drogadictos que contribuye a afecciones gingivales y parodontales.

El excesivo desgaste a la oclusión y el bruxismo probablemente esté relacionado con los efectos centrales de las drogas, características similares pueden observarse como respuesta al consumo de alcohol.

Es importante que el odontólogo recuerde que los drogadictos a menudo consumen más de una droga y numerosas sustancias además del alcohol, por lo anterior se deben de prevenir las prescripciones fortuitas de sedantes, hipnóticos y narcóticos, antidepresivos, tranquilizantes y antihistamínicos, por lo que es de importancia que el odontólogo antes de prescribir cualquiera de estos fármacos obtenga una historia adecuada sobre el consumo de alcohol y revise las posibles interacciones de los fármacos a prescribir y sus precauciones necesarias con el uso de los mismos.

Los traumatismos maxilofaciales son habituales en los drogadictos y alcohólicos; además de la disminución del olfato y el gusto como consecuencia del consumo de cocaína y sustancias volátiles.

El Cirujano Dentista debe de tener presente las alteraciones sistemáticas que acarrear el alcoholismo y la drogadicción. En la primera hay afección tóxica del hígado que provoca cirrosis y si ésta es grave, puede comprometer los factores intrínsecos de la coagulación y alterar el metabolismo de fármacos prescritos. Además de lo anterior hay una hipoalbuminemia y anemia causadas por los efectos tóxicos del alcohol sobre el hígado y médula ósea (Nancy Walsh D'epiro, 1993).



## TABAQUISMO

A pesar de que el tabaquismo es la principal causa de enfermedades y muertes evitables, sigue produciendo una de cada cinco muertes.

Hoy en día, estudios epidemiológicos y experimentales han documentado la relación causa-efecto del tabaquismo en cualquiera de sus formas (cigarro, pipa, inhalado o mascado) con cáncer en diversos órganos del cuerpo. Asimismo, se ha observado que los órganos más comúnmente afectados son cavidad bucal (ver figura 30), laringe, esófago, vejiga, riñón, estómago y cuello uterino. Además del cáncer el tabaquismo puede contribuir a desarrollar padecimientos "benignos" que coexistan o no en neoplasias malignas, entre los que se encuentran; enfermedades coronarias, arterioesclerosis, aneurisma de la aorta, enfermedades cerebrovasculares, pulmonares, así como el riesgo de abortos. Todo lo anterior debido a la compleja variedad de componentes que constituyen el humo del cigarro que incluyen conocidos agentes farmacológicamente activos, tóxicos, mutagénicos y carcinogénicos (aminas aromáticas, carcinógenos volátiles, elementos radiactivos).

El tratamiento incluye algunos enfoques médicos tales como tratamiento de sustitución con goma de mascar que contiene nicotina (nicotine polacrilex; Nicorette), una pieza por cada cigarro fumado habitualmente en un periodo de 24 horas, y reducción gradual.

También están disponibles los parches cutáneos de nicotina para reducir gradualmente la dependencia fisiológica. Los estudios indican efectividad alrededor del 20% para obtener abstinencia de larga duración. La clonidina, 0.1 a 0.4 mg/día vía oral reducen los síntomas, pero aun no es un tratamiento aceptable (James J. Brophy, MD, en Lawrence, et al, 1995).



FIGURA 30.

## **CONDUCTA ODONTOLÓGICA**

El tabaco, o sus productos de combustión o de condensación, constituyen factores predisponentes locales de gran importancia para el desarrollo de leucoplasia bucal.

El empleo de cualquier variedad de tabaco, en especial acompañado de irritación y mala higiene bucal, constituye un factor etiológico local muy importante. En algunos pacientes con leucoplasia bucal, hasta 95% de hombres y 75% de las mujeres utilizaban alguna variedad de tabaco.

A la fecha se sabe que el epitelio de la cavidad bucal tiene zonas susceptibles a cáncer de cavidad bucal, las cuales se han identificado como "zona de alto y bajo riesgo".

Las zonas de alto riesgo de la cavidad bucal, son piso de boca, lengua ventrolateral y paladar incluye trigono retromolar y pilar anterior de la amígdala, en esta zona el epitelio es delgado y relativamente desprovisto de queratina.

Las zonas de bajo riesgo son; dorso de la lengua paladar duro y mucosa de la mejilla, donde el tejido contiene mayor cantidad de queratina y son áreas altamente especializadas.

Cabe señalar que la acción carcinogénica está en franca relación dosis respuesta en la que cuenta la edad al inicio del hábito, duración de éste, consumo de cigarros diarios, tipo de tabaco, tipo de cigarros, grado de inhalación del humo, fumar el cigarro hasta el final, y la suspensión del mismo. Es importante restringir las bebidas alcohólicas y los alimentos muy sazonados, puede prescribirse como medida general una terapéutica a base de vitamina C y complejo B.

**TRATAMIENTO DE URGENCIAS GENERALES EN EL  
CONSULTORIO DENTAL**

## TRATAMIENTO DE URGENCIAS GENERALES EN EL CONSULTORIO DENTAL.

### REACCION ALERGICA

Se ha vuelto más frecuente en la práctica odontológica usar tratamiento farmacológico como ayuda al tratamiento dental. Sin embargo, el uso de cualquier medicamento implica el riesgo de producir una alergia medicamentosa, la cual puede ser de riesgo mínimo o poner en peligro la vida del paciente por choque. La penicilina es el medicamento que más a menudo produce reacciones alérgicas, aunque la lidocaína y diversos analgésicos son alérgicos importantes.

La alergia medicamentosa puede ser definida como un trastorno que ocurre cuando un paciente se ha vuelto hipersensible a un medicamento al que ha tenido exposición previa. A la exposición repetida a un medicamento ocurre una reacción antígeno-anticuerpo. En una reacción alérgica, el medicamento actúa como antígeno y prepara a las células específicas del cuerpo para una reacción futura. Estas células se llaman "células blanco", pueden estar localizadas en varias zonas pero suelen ser células de la piel, del sistema respiratorio, riñón y del apéndice.

La reacción antígeno-anticuerpo produce destrucción de la célula blanco con liberación de sustancias químicas específicas. Las más importantes de éstas son la histamina y la bradisinina. La histamina produce el edema hístico y el prurito que se observan en algunas reacciones de la piel. Cuando las células blanco están situadas en los pulmones, la histamina provoca un espasmo intenso de los pequeños bronquiolos (broncoespasmo). Por otra parte, la bradisinina afecta a los vasos sanguíneos, lo cual da lugar a pérdida del tono vascular y choque.

Las reacciones alérgicas se clasifican de acuerdo a la secuencia de tiempo en la cual ocurren. Las reacciones inmediatas se presentan por minutos o pocas horas después de la exposición al medicamento. Las reacciones retardadas ocurren de 36 a 48 horas después de la administración medicamentosa. La reacción inmediata se denomina anafilaxia y ocasiona broncoespasmo, edema laríngeo y vascular, en la que se produce colapso vascular y choque irreversible (Martin J. Dunn, et al, 1992).

Las causas más comunes de anafilaxia son las siguientes:

**FARMACOS:** Penicilinas, Cefalosporinas, Sulfonamidas, Insulina, Acido acetilsalicílico, Enzimas (tripsina, quimiotripsina).

**VACUNAS Y ANTISUEROS:** Cefalosporinas, Sulfonamidas, Insulina, Acido acetilsalicílico, Enzimas (tripsina, quimi tripsina).

**VACUNAS Y ANTISUEROS:** Suero utilizado contra la difteria, rabia y mordedura de serpiente suero antilinfocítico equipo utilizado en trasplantes, vacunas de embriones con base de huevo (incluyendo sarampión, parotiditis, influenza y fiebre amarilla).

**ALIMENTOS:** Pescado, Mariscos, Nueces, Semillas, Leguminosas, (cacahuete, frijoles, proteína de soya), Leche y productos lácteos, huevos, Frutas cítricas, trigo, Maíz, Chocolate, Sulfitos (aditivos en vinos, cervezas, frutas y verduras preparadas; la respuesta alérgica generalizada es frecuente en pacientes asmáticos, pero rara vez constituye una reacción anafiláctica verdadera).

**INSECTOS:** Himenópteros, Abejas, Moscardones, Avispas, Hormigas, Dípteros, Moscas.

**OTRAS SUSTANCIAS:** Inyecciones contra la alergia, Antígenos para pruebas cutáneas, Medios de contraste radiográficos, sobre todo agentes yodados, Anestésicos locales, sobre todo procaina, Proteínas del semen.

Otras causas menos comunes son las alergias de contacto provocadas por los materiales utilizados por el odontólogo; como lo es la alergia de contacto a la amalgama dental es causada frecuentemente por el mercurio liberado se han descrito dermatitis y estomatitis (11%).

La mayoría de las reacciones de material acrílico son producidas por el contacto con el monómero libre. Observándose reacción de eritema multiforme después del contacto con el material autocurable. Son raras las reacciones con acrílico termocurable, es decir acrílico procesado fuera de la cavidad bucal. Asimismo se han publicado algunas reacciones alérgicas a la resina compuesta, níquel cromado, prótesis de cobalto y materiales de impresión que contienen epimina. El eugenol utilizado para la mayoría de empastes provisionales, es causa rara de alergia.

Con demasiada frecuencia pacientes que sienten mareos o náuseas o que tienen palpitaciones por una reacción psíquica o tóxica después de una inyección con anestésico local son etiquetados de "alérgicos". Es responsabilidad del odontólogo el realizar una adecuada anamnesis, sobre posibles sustancias que le provoquen algún tipo de alergia, para de ésta manera saber distinguir verdaderas reacciones alérgicas tóxicas o psíquicas.

Los signos y síntomas de una reacción alérgica inmediata son numerosos y diversos. La forma más grave en que exista la reacción que ocurre con mucha rapidez (en minutos) después de la administración del medicamento y provoca náuseas, sudoración y desmayo. Esto puede ir seguido por una reacción cutánea que consiste en urticaria, prurito intenso e hinchazón. El edema agudo causado por una reacción alérgica puede presentarse en el sitio de la inyección o alrededor de la cara, la garganta o la laringe, y se denomina edema angioneurótico. El progreso de la reacción anafiláctica da origen a dificultad para respirar (disnea), estridor laríngeo (un ruido coqueluchoide al respirar) y cianosis (color azulado de los labios y la piel debido a la falta de oxígeno). Esta dificultad respiratoria puede obedecer a que el edema de la faringe o la laringe produce un bloqueo parcial de las vías respiratorias. Se presenta taquicardia (frecuencia cardíaca aumentada) y el paciente puede mostrar signos de insuficiencia vascular que pueden variar desde hipotensión leve hasta choque definido (hipotensión arterial intensa y persistente).

El tratamiento de las reacciones alérgicas debe incluir la prevención. La frecuencia de las reacciones alérgicas es variable y está relacionada tanto con el medicamento específico que se administra como con la vía de administración. La penicilina es con mucho la causa más frecuente de alergia en el consultorio dental. Puede presentar reacciones alérgicas mortales independientemente de la vía de administración que se escoja para dar un medicamento, pero por lo general, se acepta que la vía bucal es la que ofrece menos posibilidad de una reacción alérgica inmediata, mientras que la vía parenteral aumenta esta posibilidad. Sin embargo, no debe pensarse que la vía bucal es por completo segura, ya que se han comunicado reacciones anafilácticas graves, inclusive fallecimientos, con el uso de penicilina bucal.

### **TRATAMIENTO GRADUAL PARA ANAFILAXIA.**

#### **1. Comience el tratamiento y solicite ayuda**

2. Examine funciones vitales: vías respiratorias, presión arterial y circulación. Mantenga vías respiratorias permeables. Si la respiración se detiene, comience la respiración artificial (boca a boca o por vía endotraqueal).

3. Aplique adrenalina (solución al 1:1,000) subcutánea ó intra-muscular (0.2 ml a 0.5 ml). Dosis pediatría: 0.01 ml/kg de peso. Repitiendo cada 15 mn. en caso necesario. Adminístrela por vía intra-venosa sólo si el paciente se encuentra muy grave; mezcle 1 ml. de solución al 1:10,000 ó 1 ml. de solución al 1:1,000 con 10 ml. de solución salina y aplíquela en forma lenta en el transcurso de 3-5 min. Vigile al paciente para detectar arritmias y variaciones en la presión arterial. Repetir la administración I.V. cada 5 a 10 mn. en caso necesario.

Inyecciones, picaduras: Administre la mitad de la dosis de adrenalina en el sitio de entrada del antígeno.

4. Aplique un torniquete en la parte proximal al sitio de la inyección o de la picadura, cuando éste sea el caso.

5. Administre antihistamínicos:  
Difenhidramina, 50-100 mg S.C, ó I.V.  
Dosis pediátrica, 10-25 mg.

En todos los casos excepto en los leves, agregue un antihistamínico H2: ranitidina, 50mg, o cimetidina, 150 mg I.V. en un lapso de 3-5 mn. no los aplique con rapidez.

6. Proporcione oxígeno por medio de una cánula nasal o de una mascarilla, a razón de 5-10 l/min.

7. Instale una venoclisis.

8. Vigile presión arterial.

9. Trate la hipotensión:

Coloque al paciente en la posición de Trendelenburg.  
Administre líquido I.V. como solución salina normal, albúmina humana o plasma, hasta que presión venosa central de 15 cm. H<sub>2</sub>O.

Aplique dopamina a una velocidad suficiente para que la presión sistólica sea menor de 100 mmHg (contraíndicada en pacientes con feocromocitoma).

Valore la aplicación de metaraminol, 15-100 mg I.V. diluidos en 500 ml. de solución salina o glucosada al 5% (contraíndicada en pacientes con hipersensibilidad al sulfito).

10. Al paciente grave con hipotensión refractaria adminístrele adrenalina I.V diluida 1 ml. de adrenalina (1;10.000) en 10 ml. de solución salina y aplíquela lentamente en el transcurso de 5-10 mn. repita esta dosis cada 5-10 mn. en caso necesario.

11. Si existe estridor, administre adrenalina por inhalación a través de un inhalador comercial o vierta el contenido de una ampula en un nebulizador para que el paciente inhale el fármaco.

12. Si el broncoespasmo (asma) constituye el principal problema, diluya 6 mg/kg de aminofilina en 10 a 25 ml. de solución salina y adminístrelos I.V. en el transcurso de 10-15 mn.

13. Después de que ha transcurrido el cuadro agudo, los corticosteroides son útiles para prevenir las recidivas. Administre hidroortisona (100-200 mg. I.V. cada 4-6 hrs.), metilprednisolona (100-200 mg I.V.) ó equivalente.

14. Es preciso hospitalizar a los pacientes con anafilaxia grave u observarlos durante toda la noche debido a la posibilidad de que ocurra una recidiva (Kaiser, Kaliner. 1991).



## PARO CARDIACO

El paro cardiaco puede presentarse como un fenómeno tardío del choque grave o por sí solo sin que haya existido algún trastorno previo. La tarea del equipo dental es reconocer su existencia lo más pronto posible y aplicar de inmediato los procedimientos de resucitación. El término "Paro cardiaco" suele significar la muerte súbita e inesperada de un paciente.

Las causas más comunes de paro cardiaco son reacciones alérgicas a un medicamento, susceptibilidad a la anestesia, ataque cardiaco, ahogamiento, choque eléctrico y asfixia.

La determinación de un paro cardiaco radica en la presencia o ausencia de un pulso palpable. Si no se cuenta con equipo electrónico sofisticado como un electrocardioscopio, el pulso es el único signo disponible al equipo dental. Siempre que un paciente pierda la conciencia y no tenga palpable el pulso carotideo (cuello), radial (muñeca) ó femoral (ingle) debe auscultarse primero el corazón del paciente y luego su respiración, pues los pulmones no reciben sangre del corazón, o puede suspenderse primero la respiración y después en forma secundaria el corazón, en virtud de que éste no reciba oxígeno.

A veces es difícil asegurarse si el paciente ha dejado de respirar tal vez una de las mejores formas de confirmar esto es, colocar la mano bajo la nariz ó sobre la boca del paciente, para sentir la espiración del aire cálido u observar el movimiento del tórax, cuando el paciente porta vestimenta pesada, es necesario levantar ésta para que pueda observarse la pared torácica.

Primero se determinará la falta de reacción del paciente agitándole el hombro y preguntándole en voz alta si se encuentra bien luego se observará si la respiración y el pulso están ausentes.

Una inspección de las pupilas también proporcionará información valiosa. En circunstancias normales, cuando se levanta el párpado, las pupilas sufrirán constricción; sin embargo, en 30 ó 60 seg. después de que la circulación al encéfalo se ha vuelto insuficiente, las pupilas comenzarán a dilatarse y evidenciarán la necesidad inmediata de restablecer la circulación sanguínea y ventilación del paciente.

Otra inspección de las pupilas después que se han aplicado las medidas de resucitación, servirá para determinar si los esfuerzos han sido eficaces.

La ausencia de la respiración y del latido cardiaco son signos de "Muerte Clínica". Por fortuna, aunque el paciente está clínicamente muerto, todavía transcurrir 4 a 6 minutos sin pulso y sin respiración para que un número suficiente de células nerviosas se deterioren y produzcan la "Muerte Biológica". El lapso de tiempo entre la muerte clínica y la muerte biológica, aproximadamente de 4 a 6 minutos, es el periodo disponible para proporcionar tratamiento urgente en la forma de resucitación cardiopulmonar.

Los deberes en el tratamiento urgente del paciente con muerte repentina incluye:

- Prevención de la muerte biológica, pues ya hay muerte clínica, por lo tanto se debe reconocer el problema y actuar después de la muerte clínica dentro de un tiempo de 4 a 6 minutos, éste es un lapso considerable si todos los que participan en el tratamiento actúan con eficiencia.
- Se debe proporcionar ventilación artificial.
- Se debe proporcionar circulación artificial, es inútil proporcionar circulación artificial si la sangre que circula no está oxigenada. Y viceversa no tiene caso proporcionar ventilación artificial si la sangre no está circulando a través del cuerpo.
- Deben hacerse arreglos para que el paciente sea transportado a un hospital mientras se hace al resucitación cardiopulmonar (Fause Attie, et al, 1993).

#### **VENTILACION ARTIFICIAL**

El principio de la ventilación artificial consiste en que la persona que realice la resucitación exhala su aire hacia los pulmones del paciente, o bien se le administra oxígeno en alguna otra forma, hay tres métodos para impulsar el aire a los pulmones del paciente; boca a boca, boca a nariz y boca a cánula.

El primero que debe dominarse es el de boca a boca, pues tal vez es el que tiene menos desventajas potenciales.

Los pasos de la ventilación artificial consisten en despejar la vía aérea extrayendo de la cavidad bucal cualquier obstrucción como dentaduras, dientes fracturados, amalgama ó saliva abundante. Luego deberá inclinarse hacia atrás la cabeza del paciente colocando una mano sobre su frente y otra por abajo de su cuello para que éste sea levantado con una mano mientras se inclina la cabeza hacia atrás con la otra. Es muy importante que ésta maniobra se realice en el mismo plano horizontal que el resto del cuerpo, por ejemplo: colocar un respaldo para la cabeza en el sillón dental (ver figura 31).

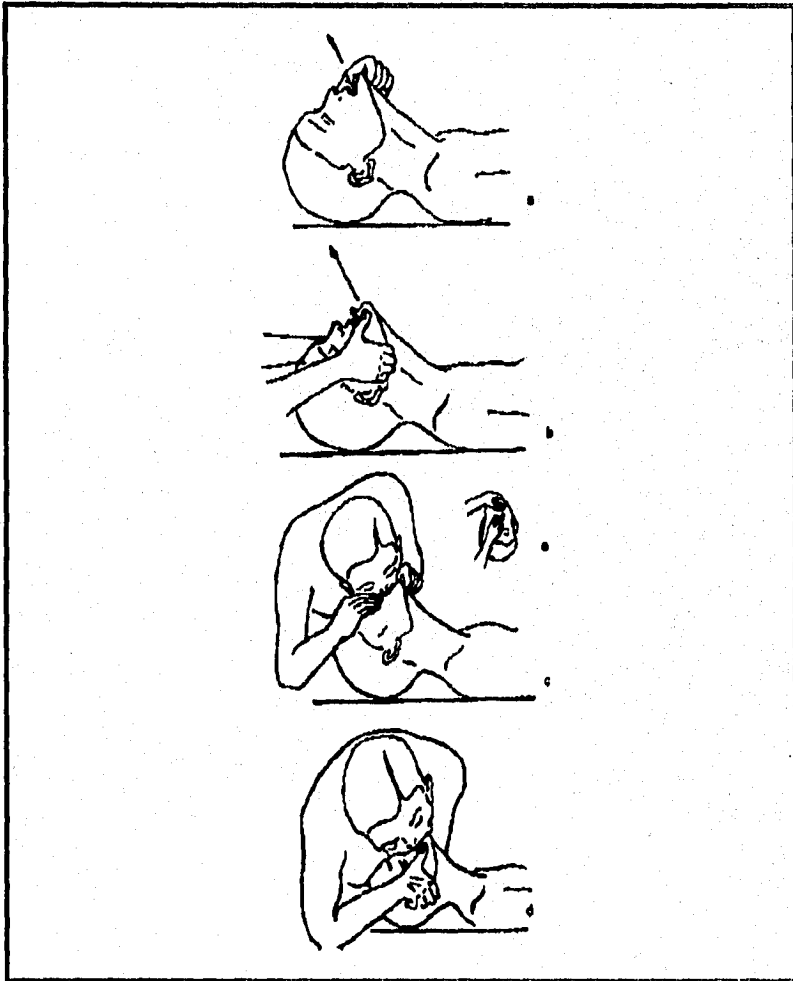


FIGURA 31

Cuando el paciente está inconsciente, la mandíbula se relaja y cae hacia atrás de manera que la lengua bloquea la orofaringe, por lo tanto si la mandíbula es desplazada hacia adelante, la lengua, debido a que se inserta también es desplazada hacia adelante y la epiglotis se eleva de modo que queda una vía permeable para el aire desde la boca a la nariz hasta los pulmones.

Una vez que la cabeza está en posición adecuada, se aprietan las fosas nasales con los dedos, éste paso es obvio, pues no tendría caso exhalar el aire en la boca del paciente si se saliera por su nariz. Luego la boca del asistente debe cubrir por completo la boca del paciente, pues de lo contrario la ventilación sería insuficiente.

Una vez que se ha cubierto bien la boca del paciente, se sopla con intensidad suficiente para que se expanda el tórax de éste, esto por su puesto, requiere considerable menor esfuerzo en un lactante de 2 semanas que en un adulto de 42 años de edad. Entre las exhalaciones se debe apartar de la boca para que se pueda inspirar aire fresco de una u otra forma, dependiendo de si una o dos personas atienden al paciente, la ventilación artificial deberá efectuarse alrededor de 12 veces por minuto.

En ocasiones puede tener que recurrir al método de boca a nariz, como en el caso de trismus o espasmo de los músculos de la mandíbula además, si el paciente no tiene dientes y no se dispone de una cánula bucal, entonces puede ser difícil obtener un cierre adecuado alrededor de la boca sin embargo, el aprender sólo el método de boca a nariz no sería práctico, ya que puede haber obstrucción nasal por pólipos, tabique desviado o sinusitis. En este método, la cabeza del paciente se coloca en la misma posición y la mano que estaba atrás del cuello se lleva al mentón para cerrar la boca de manera que no escape aire durante la inflamación a través de la nariz. Después se procederá como en la resucitación de boca a boca.

Hay diversos tipos de equipo auxiliar como la cánula en forma de S y la bolsa ambú que puede utilizarse para proporcionar ventilación artificial. El aprender la ventilación artificial con éste equipo como el único método no sería razonable, pues no siempre se cuenta con el mismo. Una desventaja de la cánula en forma de S es que, el que asista debe colocarse atrás de la cabeza del paciente para usarla en forma apropiada, esto hace que se ocupe tiempo si la misma persona debe luego cambiar a una posición cerca de la pared torácica del paciente con el fin de dar masaje cardíaco.

Si se utiliza una bolsa ambú o se administra oxígeno en alguna otra forma, primero debe aplicarse a la boca del paciente una cánula bucofaringea, esta cánula establece un acceso directo a la orofaringe y ayuda también el desplazamiento de la lengua hacia adelante, retirada de la pared posterior de la faringe.

## **CIRCULACION ARTIFICIAL**

Una vez que se ha establecido una vía aérea apropiada y que se ha iniciado la respiración, se dirige la atención a la circulación. Esta es de vital importancia, pues si hemos tenido éxito en la ventilación adecuada de los pulmones, debemos ahora hacer circular el oxígeno a los órganos del cuerpo. La circulación y la ventilación van de la mano; la sangre circulante no oxigenada es inútil para el cuerpo al igual que la sangre oxigenada que no está circulando.

Para volver a establecer la circulación en esta situación, es necesario que el equipo de urgencias proporcione en forma artificial la acción de bomba del corazón.

El masaje cardíaco consiste en comprimirlo, de esta manera puede establecerse la circulación artificial debido a que el esternón se adhiere a las costillas mediante cartilago que le da cierta "elasticidad" al mismo. Este permite que el esternón pueda deprimirse. Puesto que la columna vertebral sirve de apoyo, el resultado neto es el mismo que si se estuviera comprimiendo el corazón con las manos. Siempre debe utilizarse un respaldo sólido, independiente de donde se realice el procedimiento. Si se cuenta con la ayuda y es posible, tal vez deba levantarse al paciente del sillón y colocarle en posición supina en el piso.

Para llevar a cabo el masaje cardíaco es necesario definir lineamientos específicos antes de iniciar la compresión colocando las yemas de los dedos en el extremo inferior del esternón subyacente al estómago, es posible palpar el apéndice xifoides, que es la pequeña punta móvil del esternón, deberá colocarse el "talón" de la mano sobre el extremo del esternón óseo que se encuentra inmediatamente arriba del apéndice xifoides, el brazo izquierdo del operador debe estar recto y estirado por completo. Si esto no es posible por la posición del paciente, entonces el operador debe colocarse sobre algo para que esté en una posición más elevada ante el paciente, o bien se bajara éste. Si no se efectúa esto, es muy cansado realizar el masaje cardíaco.

Los dedos del operador deben estar paralelos a las costillas pero sin tocarlas. Luego, se coloca la mano derecha en la misma posición sobre la izquierda y se puede iniciar la compresión. Es importante que la aplicación de la presión se limite a la parte inferior del esternón para obtener la compresión máxima y también reducir al mínimo el peligro de fracturar costillas y lesionar los órganos internos.

El tórax puede ser comprimido de 3 a 5 cm. si el asistente mantiene los brazos rígidos y extendidos, y se mece hacia adelante de manera que todo el peso de su cuerpo se apoye sobre el esternón del paciente. Esto comprime el corazón subyacente contra la columna vertebral y expulsa la sangre del ventrículo izquierdo hacia la circulación general y del ventrículo derecho hacia los pulmones. Después, rápidamente se deja de comprimir para permitir que la elasticidad de la pared torácica expanda una vez más el tórax. En este momento el ventrículo derecho se llena de sangre venosa de los vasos periféricos y el ventrículo izquierdo se llena de sangre oxigenada proveniente de los pulmones. Este procedimiento se repite con una frecuencia de 60 compresiones por minuto con el objeto de hacer circular al encéfalo un volumen suficiente de sangre. Si una sola persona práctica el procedimiento, es necesario aplicar compresión a una frecuencia de 80 por minuto, y en un niño o lactante puede requerirse 100 a 120 compresiones por minuto. En lactantes y niños pequeños la compresión debe aplicarse en la región mediosternal, en los lactantes puede lograrse sujetando el tórax entre las manos, con los dedos sosteniendo el dorso y los pulgares colocados sobre el esternón, en niños pequeños, la compresión puede realizarse utilizando el "talón" de una mano.

Es muy importante no interrumpir el ritmo al hacer el masaje cardíaco, salvo cuando sea absolutamente necesario, y en tal caso sólo con brevedad, pues aún en las mejores condiciones la circulación artificial produce sólo 30 a 40% del flujo normal de sangre. Por lo tanto, inclusive pequeñas pausas darán por resultado una reducción en la circulación sanguínea de zonas vitales.

#### **CARRO DE URGENCIAS:**

Todo consultorio debe estar equipado con un carro de urgencias en el que se transporten todos los instrumentos necesarios para atender cualquier tipo de urgencia:

El carro debe de ser móvil para que se puede desplazar a cualquier parte del consultorio dental, incluyendo la sala de espera.

El carro de urgencia debe contener los artículos básicos en perfectas condiciones:

- Estetoscopio
- Esfigmomanómetro
- Solución amoniacal
- Oxígeno a presión positiva.
- Mascarilla facial completa.
- Equipo para infusión intravenosa
- Un frasco de 500 ml. de solución dextrosa al 5% para infusión intravenosa
- Cánula bucofaringeas de diversos tamaños

- Aparato portátil de succión
- Cronómetro
- Forma de control de urgencia y pluma
- Jeringas y Agujas de diversos tamaños
- Torundas de alcohol
- Torniquete
- Tela adhesiva
- Medicamentos apropiados:

Estos son los utensilios mínimos necesarios de un carro de urgencia. Cada uno de ellos es necesario para que el equipo de urgencia determine las reacciones funcionales básicas como la presión arterial y el pulso, aplique la asistencia respiratoria de urgencia, establezca una vía directa para la administración de medicamentos mediante un equipo de infusión intravenosa, y registre cada incidente y su duración en relación con el principio de la situación de urgencia. El auxiliar debe de tomar nota del momento de inicio del trastorno urgente y debe poner en marcha el cronómetro.

A medida que se aplica cada fase del tratamiento de urgencia. Debe registrarse en la forma de control de urgencia. Esto incluye el registro de la presión arterial, frecuencia del pulso y los medicamentos administrados, así como su dosis y vía de administración.

Es necesario que en el plan de urgencia de todo consultorio dental se incluya una lista telefónica del hospital más cercano, de un servicio de ambulancia y de un médico rápidamente disponible (Martin J. Dunn, et al, 1992).

## MEDICAMENTOS RECOMENDABLES PARA CONFORMAR EL EQUIPO ROJO DEL CIRUJANO DENTISTA

### • A) MEDICAMENTOS PARA REACCIONES ALERGICAS.

#### - DEXAMETASONA

Nombre comercial: Alin tab. 0.75mg. 0.5mg. Decadrón inyec. 2ml. IV o IM. Dexoclin 5ml.

#### - PREDNISONA

Nombre comerciales: Meticorten Tab. 5mg. Prednisona diba tab. 5mg. y 50mg. V. mecortil tab. 5mg.

#### - HIDROCORTISONA

Nombres comerciales: Flebocortid amp. 100,500 y 1000 Hidroderm 0.5 y 2.5% Hidro corti ofteno 0.5, 1 y 2.5%

#### - ADRENALINA

Nombres comerciales: Adrenalina fustey adulto. amp. 0.2 a 1 ml. niños. 0.5ml. 1:10 000.

#### - CLOROPIRAMINA

Nombre comercial: Avapena grageas y ampollitas 2 ml.

### • B) MEDICAMENTOS INSULINICOS

#### - CLORPROPAMINA

Nombre comercial: Diabinese tab. 250mg.

#### - TOLBUTAMIDA

Nombre comercial: Artosin com. 0.5, 1.0g, Rastinon com 0.5, 1.0g, Tolbutamida 0.5g

#### - INSULINA ISOFANA

Nombre comercial: Insulina Isofana o NPH Susp. 80u, 10ml.

#### - INSULINA ZINC

Nombre comercial: Insulina porcina. Susp. 10ml. Insulina porcina NPH 10ml. Insulina lenta 10ml. Insulina porcina 10 ml.

#### - DEXTROSTIX.

Tiras reactivas para la determinación de glucosa en sangre.

#### - DIABUR-TEST 5000

Tira reactiva de glucosa en orina.



### C) MEDICAMENTOS PARA PROBLEMAS CARDIACOS E HIPERTENSION

#### - ADRENALINA

#### - DOPAMINA

Nombre Comercial Intropin amp. 5ml. Dopamin amp. 5ml.

#### \*- NITROGLICERINA

Nombre comercial: Nitroglicerina Caps. 0.8 mg.

#### \*- NIFEDIPINA

Nombre comercial: Adalat Caps. de 10mg.

### D MEDICAMENTOS PARA PROBLEMAS RESPIRATORIOS

#### - SALBUTAMOL

Nombre comercial: Ventolin Inhalador 100mcg. Jaraba 40mg en 100ml. Tabletas de 2mg, y 4mg.

#### - EFEDRINA

Nombre comercial: Atusil Jarabe 0.05g con 120ml. Broncomed Susp. 120ml. Marex Tab. 25mg. Jarabe 5ml. Neo-frenol Tabletas. Neo Rinosan Gotas con 120 ml.

#### - AMINOFILINA

Nombre Comercial: Aminofilin Tab. 200mg. Amp. de 10ml.

#### - ORCIPRENALINA

Nombre comercial: Alupent Nebulizador de 15ml. Tabletas de 20mg. Sol. oral 125ml. Ampolletas de 0.5mg/ml.

### E) MEDICAMENTOS ANTICONVULSIVOS Y TRANQUILIZANTES.

#### - FENOBARBITAL

Nombre comercial: Skabarb Spansule. Cáps. 64.8 y 97.2mg. Sedilin Com. de 10mg.

#### - CARBAMAZEPINA

Nombre comercial: Tegretol Comp. de 200mg. Susp. de 2g con 100ml. Carbazep Tabletas de 200mg.

#### \*- DIAZEPAM

Nombre comercial: Alboral Tab. 2.5 y 10mg. Cáps. de 24mg, Amp. 10mg. Britazepam Tab. de 2.5 ó 10mg. Susp. 100ml. Ortopsiq Com. de 5mg. Valium Com. de 2, 5 y 10 mg. Jarabe con 100 ml. Ampulas de 10mg. Cáps. de liberación prolongada de 10 y 15 mg.

**- FENITOINA**

Nombre comercial: Epamin. Cáps. 30 y 100mg. Ampulas de 250mg. Susp. 750mg. Cáps. de 300mg. Hidantoína. Susp. 750mg. Ampulas 250mg. OM-Hidantoína Susp.

**F) MEDICAMENTOS ANALGESICOS**

**- ACETOMINOFEN (PARACETAMOL)**

Nombre comercial: Tempra. Cáps. 300mg. Fco. gotero 60mg. Supositorios, 300mg. suspensión. Sinedol. Tabletas de 500mg. fco. gotero 60mg. supositorios de 300mg. Winasorb. gotas 120ml. Tabletas masticables infantil y adulto.

**\*-DIPIRONA**

Nombre comercial: Neo-melubrina. Comp. con 10, Ampolletas de 2ml. y 5ml. gotero 15ml. supositorios adulto y niño, jarabe 100ml. Magnopyrol. Ampolletas, supositorios, gotas pediátricas. Dalmasin. Tabletas, ampolletas 2ml. Conmel. Tabletas de 30 y 150, Jarabe 120ml. Prodolina. fco. gotero 15ml. Tabletas, Supositorios adulto e infantil. Inyectable.

**G MEDICAMENTOS HEMOSTATICOS**

**- HEPARINA**

Nombre comercial: Heparina 5000 U. Ampula 5ml. Lipo-hepin Ampula 5ml. y 10ml.

**- VITAMINA K.**

Nombre comercial: Hemosin K Tabletas 25mg. Jarabe 100ml. Ampula 5ml. y 3ml. Konakiön. Ampolletas de 1mg. y 10mg. Grageas masticables 10mg. (Rodriguez en Vademécum,1984).

## CONCLUSION

En las páginas precedentes se describió la importancia que tiene la estructura y ejecución de la historia clínica en nuestra práctica privada, ya que de ella derivamos algunos de los padecimientos sistémicos considerados a nuestro criterio de importancia para el cirujano dentista. De los cuales mencionamos brevemente: Sistema respiratorio, sistema gastrointestinal, sistema cardíaco, sistema endocrino, sistema urinario, sistema sanguíneo, sistema nervioso, enfermedades infecto-contagiosas algunas toxicomanías y urgencias generales en el consultorio dental.

Sin embargo por experiencia propia hemos observado que la gran mayoría de las veces, por las circunstancias que se nos presentan en el momento, ésta no es elaborada textualmente sino verbalmente. Por lo que es recomendable el llenado de la historia clínica utilizando el tiempo que sea necesario y de ésta manera evitamos complicaciones secundarias.

Por lo que consideramos importante la revisión bibliográfica de las patologías antes mencionadas y de ésta manera, tener conocimiento indispensable para el manejo correcto del paciente que acude a la consulta odontológica. Asimismo tener la capacidad de discernir clínicamente entre una patología y otra. Siendo de utilidad, el uso subsecuente de algunos auxiliares de laboratorio como son la biometría hemática, química sanguínea, general de orina, tiempo de sangrado, tiempo de protombina, tiempo de coagulación, citología exfoliativa y biopsia. Indispensables para el cirujano dentista pueda llegar a la elaboración de su diagnóstico presuntivo y de ésta manera remitir al paciente con el servicio médico correspondiente. Una vez realizado se procederá a iniciar el tratamiento dental pertinente de manera más confiable, siendo de nuestra utilidad los siguientes elementos.

Los signos vitales (temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, Presión arterial, peso y talla). Exámen de cabeza y cuello (tipo de cráneo, perfil, color de la piel, articulación temporo mandibular, función masticatoria y cadena ganglionar). Exámen extra e intra bucal, exámen periodontal, auxiliares de higiene bucal, exámen de oclusión y auxiliares de diagnóstico (Rayos X, modelos de estudio).

Con lo expuesto anteriormente, se pretendió incursionar en algunos conocimientos de medicina general y estomatológicos considerados necesarios para abordar la atención del paciente que acude a la consulta odontológica de manera integral. Asimismo concientizarnos del valor real y responsabilidad que infunde la atención realizada por el cirujano dentista en la práctica privada.

## **METODO**

Las herramientas metodológicas de la investigación permiten implementar las distintas etapas, dirigidas por procesos mentales y las actividades prácticas hacia la consecución de los objetivos formulados.

Inicialmente se planteó un proyecto muy ambicioso en cuanto al contenido de los temas, los cuales no se pudieron llevar a efecto ya que se presentaron diversos obstáculos, de tipo familiar y de salud.

Haciendo hincapié que la investigación, tuvo que seguir la línea meramente documental, descartando la investigación de campo, debido a la premura del tiempo, tomando en consideración que los contenidos a investigar son extensos.

## **RECURSOS**

### **MATERIALES:**

Se emplearon recursos materiales como lápices, gomas, clip, copias, folders, revistas, libros e imágenes fotográficas.

Se acudió a bibliotecas del Centro Médico siglo XXI, hospital general la raza y por último a la Asociación Dental Mexicana e Instituto Nacional de Nutrición.

### **HUMANOS:**

Personas que participan en el proyecto:

El director y Asesores.

### **ECONOMICOS.**

Aquellos indispensables para solventar los gastos requeridos de dicha tesis como; fotocopias, libros, disquets, hojas para impresión, cinta para impresora, scanner de dibujos, fotografías, impresión empastados y viáticos.

## BIBLIOGRAFIA.

**A. C. Guyton.** 1984. **Fisiología Humana.** Editorial Interamericana. **Cap. 34, 1263p.**  
**Alain Lockart, Philippe Meyer.** 1985. **Fisiología Humana.** Editorial Salvat. **Fisiología de la Circulación. Cap. VIII. 589 p.p.**

**Alan K, David** 1992. **Anemia en mujeres diagnóstico y tratamiento.** **Revista Mundo Médico.** Vol. XIX, Núm. 218 p.p..

**Antunez López Luis** 1995. **Anatomía y función del sistema nervioso.** Editorial Limusa. 5-8 p.p.

**Arias y Arias Jorge en valenzuela Luencas Marquet.** 1993 **Manual de pediatría.** Editorial Interamericana. **Cap. 53. Anemias más frecuentes Diagnóstico y Tratamiento.596-606 p.p.**

**Brasitus, Thomas A., Emily S. Foster.** 1992 **Actualización en ulcera péptica: Métodos y Tratamiento.** rev. Mundo Médico Vol. XIX. Num. 216.

**Cap V. Asma Bronquial, Cap. VI Enfermedades Respiratorias Agudas y Subagudas, Cap. VII Enfermedades infecciosas crónicas, Tuberculosis pulmonar, Cap. 8 Enfermedades Restrictivas Agudas y Crónicas. 107 -127, 137-159,195-232, 305,308 p.p.**

**Canut Brusola Jose Antonio, Eliseo Placemia Alcina, Carmen Barrachina Nata, Carmen Asensi Cros.** 1992 . **Ortodoncia Clínica.** Editorial salvat. **capitulo 7. Exploración del paciente, 108-115 p p.**

**Christopher G. G., Joseph J., George W., Paulson.** 1992. **Enfermedad de Parkinson: Actualización.** Rev. Atención Médica. México.

**Cristopher Truss, Basil I, Hirschowitz.** 1991. **Enfermedad Ulceropéptica.** Rev. Mundo Médico.

**Degowin, Elmer L. Richard. L. De Gowin.** 1981. **Examen y Diagnósticos clínicos, procedimientos a la cabecera del enfermo.** Ediciones la Prensa Médica Mexicana, S.A de C.V. **Cap. La Historia clínica. 13 - 43 p.p.**

**Des Jardins.** 1993. **Enfermedades Respiratorias Manifestaciones Clínicas.** Editorial Manual Moderno, México. 91-111, 127-136, 247-254 p.p.  
**diabetes.** Rev. Mundo médico. Vol, XX, Nim. 222.

**Donato G Alarcón.** 1990. **Enfermedades Respiratorias.** Editorial Méndez Cervantes. **Segunda Edición**

**Dunn M. J., Donald F. Booth.** 1980. Medicina Interna y Urgencias en Odontología. Edit. Manual Moderno .Cap. 9. Tratamiento y urgencias generales en el consultorio dentaly cap. 10 Trastornos urgentes. 120-122 , 134-136 pp.

**Dwight Deter.** 1992. Supervisión casera de glucosa , para un control óptimo de la diabetes.Rev.Mundo Médico. Vol. XX Núm. 222.

**Elias Abrutyn en Louis F. Rose, Donald Kaye.** 1992. Medicina Interna En Odontología Editorial Salvat. Cap 51, Vol. I . Enfermedades producidas por microbacterias. 278-284 p.p.

**Eric J. Topol.** 1992. Infarto de Miocárdio Agudo: Intervención Médica contra mecánica . Rev, Mundo Médico. Vol. XIX. Núm 216.

**Fause Attie, Carlos Zabal, Carmen Leticia Attie Aceves, Juan Calderón Colmenero, Alfonso Buendía Hernández, Manuel Cardenas Loneza , Faustino González.** 1993. Aspectos Etiológicos del paro cardiaco en Pediatría. Rev. de Archivos del Instituto de Cardiología de México. Vol. 63, Núm 4.

**Forlan Marvin en Stein Jay H, John J. Hutthou, Peter D. Kohler, Robert A. O' Rourke.** 1991 Medicina Interna. Editorial Salvat. Cap 97. Análisis de la orina . Vol. I . 761 - 766 p.p.

**Fuster Carullá Valentín en Farreas Rozman,** 1992. Medicina interna. Ediciones Doyma, México, Cerdilogía. Vol. I. 319 - 323 p.p.

**Fustinoni Osvaldo, Fustinoni Osvaldo (h).** 1987. Semiología del Sistema Nervioso. Edit. El Ateneo. Argentina, Cap .3. Pares craneales. 458p.

**García Briseño Mario E.** 1990. Gingivitis y Periodontitis, Revisión y conceptos Actuales, Rev ADM. Vol. XLVIL.

**Gartín Richard.** 1992 Angina de Pecho Inestable: ¿Todavía un Enigma?. Vol XX Núm. 222.

**Gibbs H. R. ,Stephen T. Husted.** 1991 Complicaciones pos infarto al miocardio. rev. Mundo Médico. Vol XVIII. Núm. 209.

**Gordillo Paniagua Gustavo, en Rivero Serrano Octavio, Ignacio Chavez Rivera , Alberto Lifshitz.** 1993. Tratado de Medicina Interna. Editorial Manual Moderno. Cap 8. Fisiología Renal . Nefrología. Vol. II. 1011 - 1060 p.p.

**Gordon H. Williams, Rober G. Diuby en Harrison** 1992. Principios de Medicina Interna. Editorial Interamericana. Cap. 317. Enfermedades de la corteza suprarrenal. Vol. II, 1991 - 1997 p.p.

**Gutnisky A. en Bernardo A. Houssay.** 1989. Fisiología Humana. Editorial Ateneo. Argentina. Sección II. Sangre: Propiedades y composición. 10-24 pp.

**Harry R. Gibbs M.D. Stephen T. Husted.** 1991. Complicaciones pos infarto al miocardio. rev. Mundo Médico. Vol. XVIII, Núm, 209.

**Harry Sicher.** 1978. Anatomía Dental. Cap 4 y 5. Editorial Interamericana. 177- 221, 270, 328 p.p.

**Henssen Trexler Margaret u Jerome. A. Bosclo en Luis F. Rose, Donald Kaye,** 1992. Medicina Interna en Odontología. Editorial Salvat. Cap 34. Síndromes Fibrosantes. Vol. I. 120 - 121 p.p.

**Hernández Nieto y MT. Hernández García en Farreras rozman .** 1992 Medicina Interna. Ediciones doyma. Enfermedades del sistema Eritrocitario. Tomo II. 1617-1620 pp.

**J. Suróus Fornas, Juan Suróus Batllo, Antonio Suróus Batllo.** 1979. Semiología Médica y Técnica exploratoria. editorial Salvat. 1 - 4 p.p.

**J.M. Malacara, Mariano García Viveros, Carlos Valverde Rodríguez.** 1990. Fundamentos de Endocrinología clínica. Editorial Salvat. 485-528. p.p.

**J.M. Rivero, A. Grañeda, C. Rozman, A. Urbano Ispizua, J. Bladé, E. Cerreras, F. Cervantes, P. Marín , J. Sierra , B, E. Monserrat.** 1990. Leucemia Aguda Linfoblástica del adulto Rev. de Biología de Patología sanguíneas, Vol. I.

**Jinich B. y Francisco Esquivel Rodríguez en Octavio Rivero Serrano.** 1993. Tratado de Medicina Interna. Editorial Manual Moderno. Cap 5. Vol. I. 463 - 468 p.p.

**John Macleod.** 1987. Historia clínica y principios generales que rigen la exploración física. Editorial Manual Moderno México. 1 - 14 p.p.

**John H.Karam, Patricia R. Salber, Peter H. Forsham en Greenspan, Francis S.** 1993. Endocrinología básica. Editorial Manual Moderno. Hormonas Pancreáticas y Diabetes Sacarina. 649-656 p.p.

**José Rosas Moreno, Josefina López Manjarres, Beatriz Gurrola Martínez , Beatriz Yañez Soto. Cristina del Castillo y Manuel Martínez Rivas.** Material didáctico Estudio Clínico y Radiográfico, 1985-2. Sdignos Vitales. 35-51 p.p.

**Kaiser Harol B. Michael A. Kaliner, James L. Scott.** 1991. Anafilaxia un problema grave. Rev. Atención Médica.



**Kalinger Michael A., Richard J. Martín, Paul O. Byrne, Weidemann Herbertp.** 1992. Asma: terapéutica en la década de 1990. Atención Médica.

**Kats Simón, James I. McDonald, George K. Stookey.** 1983. Odontología preventiva en acción. Editorial Panamericana. 366 p.

**Landmark A.L. Bisno, Hosier, Wald Er, Sueas. L.G.** 1991. ¿Cuál es el riesgo de padecer fiebre reumática en la Actualidad?. Rev. Atención Médica.

**Landmark AL. Bisno, Hosier, Wald Er, Sueasy L:G,** 1991 ¿Cuál es el riesgo de padecer fiebre reumática en la actualidad? Rev. Atención Médica, México.

**Lathrop Stedman T.** Diccionario de Ciencias Médicas Ilustrado. 1993. Editorial Médica Panamericana. Tomos I y II. 1528p.

**Linker ch. A. en Tierney LM. Lawrence M Stephen J. MC Phee S.J.** 1995. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. Editorial el Manual Moderno. México. Cap. 13. sangre. Cap 11 Anemias. 425, 443-461pp.

**Littleton Brad en Dunn Martín J., Donald F. Booth.** 1980. Medicina Interna y Urgencia en Odonología. Editorial Manual Moderno. Cap 8 Toxicomanías. 97 - 108 p.p.

**Lom Orta Horacio, Francisco Ramos Niembro.** 1991. Nomenclatura actual de Hepatitis. Rev. Médica del IMSS. México. Vol. 29, Núm. 1.

**Luis Martínez Cervantes.** 1993. Clínica propedeutica Médica. Martínez Editores Octava Edición. 1 - 14 p.p.

**Maldonado V. S. Luis Martín Abreu.** 1993. Fundamento del Diagnóstico. Editorial Méndez, México D. F. El examen clínico. 29 - 35 p.p.

**Méndez Francisco.** 1993. Diagnostico y Terapéutica en Medicina Interna. Méndez Editores S.A. de C.V. 143-183 pp.

**Michael A. Kaliner, Richard J. Martín, Paul O' Byrne, Herbert P. Wiede Mann.** 1992. Asma Terapéutica en la década de 1990. Rev. Atención Médica. México

**Nancy Walsh D' Epiro, Edgar P. Nance, Madeline Naeyle.** 1993. El Alcoholismo en la atención primaria. Rev. Atención Médica.

**Navarrete Navarro S., Alvarez Muñoz Ma. T., Bustamante Calvillo E., Vallejo Aguilar O. J., Inofe Muñoz, Santos Preciado J. I., Figueroa Carlos Avila.** 1992. Protección contra Hepatitis B en trabajadores de salud con vacuna DNA recombinante. Bol. Med. Hosp. Infant. de Méx. Vol 49.

**Pérez Padilla Rogelio.** 1993. Los Consejos Internacionales Sobre el Tratamiento del Asma Bronquial Confirman el papel menor del Tratamiento con Inmunoterapia. vol. LIII. núm.4.

**Pérez Palacios Gregorio en Rivero Serrano Octavio.** 1993. Tratado de Medicina Interna. Editorial Manual moderno. Cap. 13. Vol. II. 299-326 p.p.  
Periodontal.Rev.A.D.M. Vol XLVII.

**Peter Dewight.** 1992. Supervisión casera de glucosa, para un control óptimo de la diabetes. Rev. Mundo Médico. Vol,XX.Núm. 222.

**Ramfjord Ash.** 1983. Oclusión. Edit. Interamericana .Cap. IV, XVII. 13-17, 81-369pp.

**Richard. H. Schwartz, Allan B, Seid, Sylvan E. Stool.** 1992. Rev. Atención Médica

**Richard H. Schwartz, Allan B Seid, Sylvan E. Stool.** 1992. ¿Quiénes requieren la Amigdalectomía? Rev. Atención Médica.

**Robbins S.L. , Stanley L. Robbins, Marcia Angell, Vinay Kumar** 1986. Patología Humana. Editorial Interamericana. Cap. 13 420-423 pp.

**Rodríguez R.C.** Vademécum Académico de Medicamentos.1984. México. U.N.A.M. Tomo I y II. 932 p.

**Rodríguez S. R., Ontiveros Patricia ,Torres Saul , Ashwani K. K.,Buskirk Daniel R., John B. Zabriskie.**1990. Presencia de un antígeno no-HLA en los linfocitos B de pacientes con fiebre reumática y sus familiares definido mediante anticuerpos monoclonales. Rev. Boletín Médico.del Hospital Infantil de México Vol. 47. Num. 5

**Rolpand H IgramJr. Harrison.** 1991. Principios de Medicina interna. Editorial Interamericana. Cap. 210 Bronquitis crónica, Enfisema obstrucción de las vías Respiratorias. 1242 - 1251 p.p.

**Rua. Duque de Caxias.** Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Cep 20551. Río de Janeiro. Impreso en Argentina. Editorial Biología y Salud.

**Rubin Walter en Louis F. Rouse, Donald Kaye.** 1992. Medicina Interna en Odontología. Editorial Salvat. Cap. 173. Vol. I. 102 - 104 p.p.

**Sokolow y Maseie B. en Krupp M.A., Tierney L.M .Jr. ,Schroeder S.A.** 1989. Diagnostico Clínico y Tratamiento. Editorial manual moderno. México. Cap. 8 Corazón y grandes vasos: Hipertensión Sistémica. 210-220pp.

**Sánchez Fayos, J. Outeriño, E de Villalobos, E. Prieto, M. Berna cer, T. Calabuig, Benítez, M.A. Pérez Saenz, C. Rodríguez, C. Paniagua, Ma. P. Sánchez Fayos.** 1990. Leucemias. Aspectos Biológicos, factores, pronósticos respuesta terapéutica y posibilidades de curación. Servicios de hematología. Facultad de Medicina . Universidad Autonoma de Madrid.

**Sandoval Z. Julio, Gomez G. Arturo, Martinez G. Ma. Luisa, Cueto Guillermo, Gamboa Francisco. Ma. Eelena.** 1992. Hipertensión Arterial pulmonar. Vol. L1, Num.3.  
**Schwartz H. Richrad, Allan B Seid, Sylvane E. Stod.** 1992 ¿Quienes requieren la amigdalectomía?. Atención Medica. México.

**Sharon Anderson, Lorren Fedje, JosephephP. Pulliam**1994. Insuficiencia Renal cronica. Rev. Atención Medica.

**Stites P. Daniel, Stobo John D., Fudenberg Hugh H., Wells J. Vivian.** 1985. Inmunología Básica y Clínica. Edit. El Manual Moderno. México D.F.

**Suros Forus J., Suros Batallo J., Suros Batallo A.** 1979. Semiología Médica y Tecnica Exploratoria. Edit Salvat. Barcelona. 1046 p.

**T.M. Graber.** 1983. Ortodoncia Teoria y Práctica. Cap. 5 Editorial Interamericana, 3ra Edición. 191 - 197, 787 p.p.

**Tibodeau Gory A. Parker Catherine Anthony.** 1983. Anatomia y Fisiologia, Editorial Interamericana. Cap. 8. Células del sistema Nervioso. 203 - 224 p.p.

**Valotton Michel B. en Philippe Meyer Takis Anagnostopoulos, Raimund Ardallbu.** 1985 Fisiología Humana, Editorial Salvat, Glándulas Endocrinas. 311- 315 p.p.

**Vazquez Chavez C., Miranda Ruiz R., Acevedo Rivero K., Ruiz Blanco G., Ponto Zurita O. R., Blas Lopez F.** 1993. Diagnóstico de la Enfermedad de Cushing mediante la prueba de administración nocturna de dexametasona. Gaceta medica de México. Vol 129. Núm.4.

**Villardeilyj. Ordi en Farreras Rozman.** 1992, Medicina Interna. Ediciones doyma. Cap. Enfermedades difusas del tejido conectivo. 996 - 999 p.p.

**W.Bhaskar D. D.S.** 1992. Interpretación Radiografica para el Odontologo. Editorial Mundi. Cap. I. 14 - 16 p.p.

**Wihelmina, Samiy A.H, A Kman M.D. Samiy A.H. Gordon R y Duglas Jr. Jeremlah A.** 1992. Diagnostico Clinico. Editorial Doyma España. Principios del Diagnostico clinico. Cap. I. 2 - 8 p.p.

**Willian F. Ganon, C.P, Anthony, G.A. Thibodeau, Cartherine Parker Anthony. 1984.**  
Fisiología Médica. Editorial Manual moderno. Cap. 18. Aparato Digestivo 471 - 473 p.p.

**Zerón Agustín j. y Gutiérrez de J. 1990. Principios de la Terapia Periodontal. Rev.**  
A.D.M. Vol XL, VII.

## GLOSARIO

**Acúfenos.**- Ruidos en el oído.

**Adrenogenital.**- (Adrenogénico de origen suprarrenal.

**Algias.**- condición dolorosa.

**Anamnesis.**- Acto de recordar (Historia clínica de un paciente).

**Anasarca.**- Infiltración generalizada de líquido de edema en el tejido conectivo subcutáneo.

**Aneurisma.**- Dilatación circunscrita de una arteria, o de un tumor que contiene sangre conectado directamente con la luz de una arteria.

**Anorexia.**- Disminución del apetito.

**Apoplejía.**- Accidente Cerebrovascular debido a hemorragia intracerebral, aunque a veces se emplea para definir un ataque debido a trombosis cerebral.

**Arteriosclerosis.**- Afecta principalmente a las arterias, que se observa sobre todo en la hipertensión crónica.

**Ascitis.**- Acumulación de líquido seroso en la cavidad abdominal.

**Astenia.**- Debilidad.

**Ataxia.**- Incapacidad de mover los músculos en ejecución de un movimiento voluntario.

**Bilirrubina.**- Pigmento biliar de color rojo encontrado en forma de bilirrubinato de sodio (soluble) o como sal de calcio insoluble en los cálculos biliares; se forma a partir de la hemoglobina durante la destrucción normal y anormal de los eritrositos por el sistema reticuloendotelial una bilina con sustituyentes en los átomos de carbono 2, 3, 7, 8, 12, 13, 17 y 18 y con oxígenos en los carbonos 1 y 19.

**Bisartria.**- Disartritis, trastorno de la articulación debido al stress emocional o parálisis, incoordinación o espasticidad de los músculos usados para hablar.

**Bradisinesia.**- Lentitud anormal de movimientos voluntarios.

**Brátesis.**- Estado constitucional o congénito que predispone a una enfermedad o a un grupo de enfermedades de una o más anomalías metabólicas o estructurales.

**Céfalea.**- Dolor de cabeza.

**Cetodécidosis.**- Acidosis, como en la diabetes o la inanición, causada por la mayor producción de cuerpos cetónicos.

**Cianosis.**- La coloración azulada oscura o morada de la piel y las mucosas debida a deficiente oxigenación de la sangre, que se manifiesta cuando la hemoglobina reducida en la sangre excede los 5 g por 100 ml.

**Colapso.**- Estado de gran prostración similar a shock hipovolémico y debido a las mismas causas.

**Cromositoma.**- Cualquier célula pigmentada, como un glóbulo rojo.

**Delirium tremens.**- Delirio alcohólico; forma de insania aguda debida a la privación del alcohol y caracterizado por sudores, temblores, dispepsia atómica, inquietud, ansiedad, sufrimiento precordial, confusión mental y alucinaciones.

**Desinhibición.**-Remoción de un efecto inhibitorio por un estímulo, como cuando un reflejo condicionado se ha extinguido.

**Diaforesis.**- Transpiración.

**Diálisis.**- Difusión; separación de sustancias cristaloides y coloides ( o de moléculas más pequeñas y más grandes) en una solución, interponiendo una membrana semipermeable entre la solución y el agua; Las sustancias cristaloides ( más pequeñas ) pasan por la membrana al agua del otro lado y los coloides no.

**Dipterus.**- Relación con el orden diptera.

**Disnea.**- Dificultad o sufrimiento respiratorio asociado generalmente con enfermedad cardíaca o pulmonar graves y en personas sanas durante ejercicio físico intenso o a gran altura.

**Edema.**- Acumulación de cantidades excesivas de líquido acuoso en células, tejidos o cavidades serosas.

**Encefalorragia.**- Derrame de sangre en un órgano o tejido.

**Epistaxis.**- Hemorragia nasal.

**Epiteliomas.**- Carcinoma de la piel derivado de células escamosas basales o anéxales.

**Equimosis.**- Mancha violácea causada por extravasación de sangre a la piel. difieren de las Petequias sólo por su tamaño.

**Espasmo.**- Contracción muscular involuntaria.

**Estridor.**- Respiración ruidosa y de tono agudo, como el ruido del viento, signo de obstrucción respiratoria, especialmente en la tráquea o laringe.

**Estupor.**- Quedar atontado o aturdido. Estado de deterioro de la conciencia en la cuál el individuo, muestra acentuada disminución de su reactividad a los estímulos ambientales.

**Eutiroides.**- Estado en el que el tiroides funciona normalmente, con secreción de cantidad y composición apropiadas.

**Exógeno.**- Exogenéticos, ectógeno; entético; originado o producido fuera del organismo.

**Exostosis.**- Aparición de células inflamatoria migratorias en la epidermis. Emiositocis proceso por el cual gránulos o gólicas secretorias se liberan de una célula; la membrana que rodea al granulo se fusiona a la membrana celular, que se rompe y la secreción se descarga.

**Feocromocitoma.**- Feocromoblastoma; cromatofinoma funcional, generalmente benignos derivados de células de tejido medular, suprarrenal y caracterizado por la secreción de catepotaminas, que provoca hipertensión que debe ser paroxítica y asociada con ataques de palpitaciones, cefalea, náuseas, disnea, ansiedad, palidez y sudoración profusa.

**Fosfenos.**- Sensación de luz producida por estimulación mecánica o eléctrica de la vía óptica periférica o central del sistema nervioso.

**Fotosensibilidad.**- Sensibilización de la piel a la luz, debida en general a la acción de ciertas drogas, plantas u otras sustancias; puede ocurrir poco después de la administración de la droga o después de un periodo latente de días o meses.

**Galactorrea.**- Incontinencia de leche.

**Glositis.**- Inflamación de la lengua.

**Glicosuria.**- Excreción urinaria de glucosa, generalmente en cantidades aumentadas.

**Hematemesis.**- Vómito de sangre.

**Hematies.**- Glóbulo rojo, termino poco usado para una erupción cutánea, prestuntamente causada por una sustancia de la sangre circulante.

**Hematoma.**- Masa localizada de sangre extravasada parcial o totalmente confinada dentro de un órgano o tejido, o de un espacio real o potencial; es sangre general parcial o totalmente coagulada, y según el tiempo que lleva allí puede manifestar diversos grados de organización y coloración.

**Hemograma.-** Registro completo y detallado de los hallazgos de un examen a fondo de la sangre, especialmente con referencia al número, proporciones y caracteres morfológicos de los elementos figurados.

**Hipermenorrea.-** Menorragia: menostaxia; menstruaciones excesivamente prolongadas o profusas.

**Hipermetabólico.-** Producción de calor por el organismo, como en tirotoxicosis.

**Hipervitaminosis.-** Un trastorno que es el resultado de la ingestión de una cantidad excesiva de un preparado vitamínico, con síntomas que varían de acuerdo con la vitamina particular implicada; los efectos graves pueden ser causados por sobre dosificación con vitaminas liposolubles, especialmente A o D, y rara vez con vitaminas hidrosolubles.

**Hipoxia.-** Como resultado de un mecanismo defectuoso de oxigenación en los pulmones puede ser provocada por una tensión de oxígeno baja, función pulmonar anormal.

**Histamina.-** Etilamina; una amina depresora derivada de la histidina por histidina descarboxilasa y presente en los alcaloides del cornezuelo del centeno y en tejidos animales. Es un potente estimulante de la secreción gástrica un constrictor del músculo liso bronquial.

**Iatrogénico.-** Denota una respuesta desfavorable. El tratamiento médico o quirúrgico, introducida en el propio tratamiento.

**Ictericia.-** Coloración amarillenta del integumento, la esclerótica y los tejidos profundos y excreciones, debida a pigmentos biliares que aumentan en el suero.

**Interfalángicas.-** Entre dos falanges; denota las articulaciones de los dedos de manos y pies.

**Isquemia.-** Hipoxemia, anemia local debida a obstrucciones mecánicas (principalmente estrechamiento arterial), de la irrigación.

**Lactorrea.-** Toda secreción blanca del pezón que es persistente y similar a la leche.

**Lancinante.-** Dolor intenso, como el producido por una herida o desgarramiento.

**Letargo.-** Estado de inconsciencia profunda y prolongada de la cual es posible despertar a una persona, pero en la cual vuelve a caer inmediatamente.

**Linfopenia.-** Reducción, relativa o absoluta del número de linfocitos en la sangre circulante.

**Luxación.-** En odontología dislocación o desplazamiento del condilo de la fosa temporomandibular, o de un diente de su alvéolo.

**Midriasis.-** Dilatación de la pupila.

**Meningitis.-** Inflamación de las membranas del encéfalo o del raquídeo.

**Mialgia.-** Dolor muscular.

**Migraña.-** Complejo de síntomas que aparecen periódicamente y se caracterizan por dolor de cabeza, en general unilateral, vértigo, náuseas y vómitos, fotofobia y visión de luces.

**Miosis.-** Periodo de declinación de una enfermedad en el cual la intensidad de los síntomas empieza a disminuir. Contracción de la pupila.

**Mixedema.-** Hipotiroidismo caracterizado por un edema reactivamente duro del tejido subcutáneo, piel seca, y pérdida de pelo, temperatura subnormal, ronquera, debilidad muscular y retorno lento de un músculo después de una sacudida tendinosa a la posición neutra.

**Morfología.-** Ciencia que trata de la configuración o estructura de animales y plantas.

**Nefritis.-** Inflamación de los riñones.

**Nefrolitiasis.-** Presencia de calculos renales.

**Neuralgia.-** Dolor nervioso, dolor intenso, pulsátil o punzante en el territorio de distribución de un nervio.

**Neuropatía.**- enfermedad que afecta a los nervios craneales o espinales.

**Oclusión céntrica.**- Relación de superficies oclusales opuestas que previene el máximo de contacto y/o intercuspidadación planeados.

**Odenoiditis.**- Inflamación del tejido linfático nasofaríngeo.

**Oncótico.**- Relativo a edema o hinchazón.

**Osteoporosis.**- Reducción de la cantidad de hueso o atrofia del tejido esquelético.

**Otitis.**- Inflamación del oído.

**Parestesia.**- Parálisis parcial o incompleta.

**Parotiditis.**- Inflamación de la glándula parótida.

**Pericoronitis.**- Inflamación al rededor de la corona del diente, generalmente un 3er molar inferior de erupción incompleta.

**Petequias.**- Pequeña mancha hemorrágica del tamaño de la cabeza de un alfiler que aparece en la piel.

**Polidipsia.**- Acción de beber con frecuencia por sentir gran sed.

**Polfagia.**- Exceso en las comidas; glotonería.

**Poliuria.**- Excreción excesiva de orina, o micción profusa.

**Profiláctico.**- Agente que actúa como preventivo contra cualquier enfermedad.

**Proteinuria.**- Presencia de proteína urinaria en concentraciones mayores de 0.3g en la orina en 24 horas.

**Protrusión.**- Empuje o proyección hacia adelante en odontología, posición de la mandíbula anterior a la relación céntrica.

**Pulpitis.**- Inflamación de la pulpa del diente.

**Quelitis.**- Inflamación de los labios o de un labio.

**Regurgitación.**- Flujo retrógrado, por ejemplo, de sangre a través de una válvula cardíaca incompetente, retorno de gas o pequeñas cantidades de alimento desde el estómago.

**Relación céntrica.**- Fisiológica más retruida de la mandíbula con el maxilar a partir de la cual en individuo puede efectuar movimientos laterales; puede existir en varios grados de separación de los maxilares y se produce al rededor del eje de bisagra terminal.

**Retrusión.**- Movimiento hacia atrás de la mandíbula.

**Rinitis.**- Inflamación que se acompaña de la inflamación de la mucosa de la nariz.

**Sarcoidosis.**- Término obsoleto para un tumor parecido a un sarcoma.

**Sepsis Bucal.**- Putrefacto mal olor.

**Seudoreumatismo.**- Síntomas en las articulaciones o el músculo sin hallazgos objetivos y sin causas subyacentes conocidas.

**Silbilante.**- Que silba o hace un ruido similar, denota una forma de jadeo.

**Soma.**- Parte axial del cuerpo: cabeza, cuello, tronco y cola. Todo el organismo excepto las células germinales.

**Somnolencia.**- Inclínación al sueño.

**Taquicardia.**- Policardia, taquiarritmia, taquisistolia, latido rápido del corazón aplicado habitualmente a frecuencias superiores a cien por minuto.

**Taquipnea.**- Respiración rápida.

**Termogénesis.**- Producción de calor especialmente en el proceso fisiológico de producción de calor en el organismo.

**Tirotoxicosis.**- estado producido por cantidades excesivas de hormona tiroidea endógena o exógena.



**Tonsillitis.** - Inflamación de una amígdala, especialmente de una palatina.

**Trismus.** - Mandíbula trabada, un cierre firme de la mandíbula debido al espasmo tónico de los músculos de la masticación por enfermedad de la rama motora del trigémino.

**Turgencia.** - Inchazón o repleción de los vasos sanguíneos.

**Urticaria.** - Erupción de ronchas pruriginosas de origen generalmente sistémico, puede deberse a hipersensibilidad a ciertos alimentos o drogas, focos infecciosos, agentes físicos (calor, frío, luz, fricción) o a estímulos psíquicos.

**Vertigo.** - Sensación de movimiento irregular, de la propia persona. Se usa en forma imprecisa como término general para describir el desvanecimiento.

**Xerostomía.** - Sequedad de la boca de etiología variada: Disminución o cese de la secreción salival.

## **FE DE ERRATAS**

**DICE**

**DEBE DECIR**

**PAGINA**