

318322

UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

38



MANEJO ESTOMATOLOGICO DEL PACIENTE CON
COMPROMISO SISTEMICO

T E S I S

Q U E P R E S E N T A :
COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
LUIS HORACIO RODRIGUEZ GARCIA

ASESOR: DR. ANTONIO COPIN TOVAR

278802

MEXICO, D. F.

FEBRERO, 2000



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.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Latinoamericana por haberme dado todo lo que se puede esperar de una Institución, no solo educación, también experiencias que se guardan muy dentro.

A mis profesores, por compartir sus conocimientos y experiencia.

A mi asesor de tesis Dr. Antonio Copín Tovar, maestro y gran amigo. Gracias por toda la ayuda y tiempo prestados para la elaboración de este trabajo.

A los Doctores José Luis Cortés Basurto, Armando Dávila, Manuel Bravo (qepd), Francisco Cervantes, Adolfo Takane, Ricardo Muzquiz y Limón, Enrique Serra y Francisco Magaña Moheno por lo que son y seguirán siendo mis Maestros y Amigos.

A todo el personal de la Universidad Latinoamericana, que hacen que esta Institución sea cada día más grande.

Al Dr. Alejandro Perdigón, maestro y gran amigo, gracias por todo lo que has compartido conmigo.

Al Dr. José Antonio Maya Alcántara, maestro y amigo, gracias por compartir sus conocimientos y creencias, gracias por los buenos consejos y orientación.

A todos aquellos que en este momento escapan de mi memoria, gracias.

Al honorable jurado.

AGRADECIMIENTOS

Para mi papá y mamá, de qué forma poder agradecerles todo lo que me han dado en esta vida? En verdad, es algo más que difícil. Pero deben saber que les agradezco cada día que hemos compartido, sus conocimientos, experiencia, cariño, dedicación y todo aquello que los hace ser los mejores padres que pudiera haber tenido. Gracias por todo.

A mis hermanas Gina y Rox, gracias por estar conmigo durante todos estos años, siempre pendientes uno del otro, gracias, las quiero mucho.

A mi cuñado, colega, amigo Luis A. gracias.

A toda mi familia.

NO PODIAN FALTAR...

Para Analaura, Te Quiero

Para mis amigos Israel, Juan, Sandy, Kinich, Armando, Hugo, David, Arturo, Edgardo, Rosario, Juan Francisco, Carlos Manuel, Ivan, Julio, Arturo C., Juan C., Aldo, Ana Laura, Luisa Fernanda, Alejandro M., Mónica, Lourdes, Felipe, Pituko, Ernesto, Gafas, Mimi, Ricky, Chuck, Mafaldo, Isaac, Roby, Manolo, Trini, Cuco, Horacio, Alejandro H., Naim, Fernando, Cuca, Sandra, Ursula, Jesús, Chucho, Ulises, Miguel, Pablo, Aura, Erandy, Roger, Volga, Paty, Carlos, Joel, Nanú, Pancho, Gabriel, Alvaro, Giovanna, Goy, Alfredo, Raúl, Ericka, Johan, J. Adrian, Gabriela, Diana, Wenceslao, Amilcar, Adriana, Rocio y todos los amigos que saben que aquí están.

Para ti, que siempre tendrás tu lugar...

INDICE

INTRODUCCION.....	1
--------------------------	----------

CAPITULO 1

SISTEMA CARDIOVASCULAR

1.1 ANATOMIA Y FISIOLOGIA.....	3
1.2 HIPERTENSION ARTERIAL.....	9
1.3 ANGINA DE PECHO.....	16
1.4 INFARTO DE MIOCARDIO.....	20
1.5 ARRITMIAS.....	22
1.6 ENDOCARDITIS INFECCIOSA.....	26
1.7 ENDOCARDITIS REUMATICA.....	30
1.8 TRASTORNOS DE LA COAGULACION.....	33
1.9 DISCRASIAS SANGUINEAS.....	38

CAPITULO 2

SISTEMA HEPATICO

2.1 ANATOMIA Y FISIOLOGIA.....	48
2.2 ICTERICIA.....	49
2.3 HEPATITIS A-B.....	50
2.4 CIRROSIS ALCOHOLICA.....	54

CAPITULO 3

APARATO RENAL

3.1 ANATOMIA Y FISIOLOGIA.....	58
3.2 ENFERMEDAD RENAL.....	60
3.3 INSUFICIENCIA RENAL.....	60
3.4 ENFERMEDADES GLOMERULARES.....	62
3.5 DIALISIS.....	64

CAPITULO 4

SISTEMA RESPIRATORIO

4.1 ANATOMIA Y FISIOLOGIA.....	66
4.2 ASMA BRONQUIAL.....	68
4.3 ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA.....	71
4.4 TUBERCULOSIS PULMONAR.....	73

CAPITULO 5

SISTEMA ENDOCRINO

5.1 HIPOFISIS.....	77
5.2 TIROIDES.....	79
5.3 SUPRARRENALES.....	85
5.4 EMBARAZO Y AMAMANTAMIENTO.....	88
5.5 DIABETES MELLITUS.....	95

CAPITULO 6

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

6.1 ANATOMIA Y FISILOGIA.....	102
6.2 EPILEPSIA.....	105
6.3 ACCIDENTE CEREBROVASCULAR.....	109

CAPITULO 7

TRASTORNOS PSIQUIATRICOS Y DE LA CONDUCTA

7.1 DESORDENES ASOCIADOS CON LA ANSIEDAD.....	114
7.2 DESORDENES ASOCIADOS CON EL HUMOR.....	115
7.3 TRASTORNOS RELACIONADOS CON EL USO DE SUSTANCIAS.....	117
7.4 DELIRIO Y DEMENCIA.....	118
7.5 ESQUIZOFRENIA.....	120

CONCLUSIONES	123
---------------------------	-----

BIBLIOGRAFIA	126
---------------------------	-----

INTRODUCCION

El siguiente trabajo es una revisión de literatura, en el cual se revisaron textos clásicos y artículos actuales. El objetivo, encontrar información relevante a la atención estomatológica de pacientes con compromiso sistémico. Se revisaron bases de datos de revistas, journals, libros y folletos. El objetivo finalizado se encuentra en estas páginas, las cuales cuentan con el respaldo de sus autores y las investigaciones realizadas por los mismos. Crcó importante señalar que aunque este tema no es nuevo, y lo han revisado distintos autores a través del tiempo, lo que pretendí fue lograr una investigación más actualizada, que permita conocer con datos e investigaciones nuevas, los adelantos en el campo médico, los cuales se aplican en el área odontológica. Los criterios varían por supuesto, de autor en autor, pero en este trabajo se trato de llegar a un consenso en el cual se compaginarán los procedimientos y maniobras más indicadas y con mayor grado de aceptación en los distintos países en donde se revisaron y aprobaron.

Básicamente el esfuerzo de realizar este trabajo se dirige en la cuestión por buscar y ampliar los conocimientos en el área médica, que tienen relevancia en la atención estomatológica.

De esta forma conociendo y entendiendo de una forma fácil y concreta los aspectos fundamentales de algunos padecimientos que pudieran poner en riesgo la vida del paciente comprometido, que busca atención estomatológica. Es cierto que un trabajo de tal naturaleza requeriría de algo más que esta tesis, pero para eso existen textos especializados, en este trabajo se encuentran aspectos que se encuentran en artículos, los cuales generalmente son más actuales que los textos, los cuales se publican a intervalos no determinados, pero que de igual forma son formativos y la información que contienen es de gran valor. A continuación encontraremos las bases que se consideran como importantes para el diagnóstico y las características de ciertos padecimientos, con la excepción del embarazo, que no es sino una condición sistémica pasajera, pero de mucho interés para el odontólogo. Encontraremos, desde mi punto de vista la información mínima necesaria para conocer los trastornos que requieren de especial atención, ciertamente, se pueden encontrar con puntos de controversia, los cuales podrán discutir y debatir con literatura más reciente y con experiencia clínica. En este trabajo se omiten descripciones extensas de los padecimientos, aspectos como características histológicas y estudios clínicos, se mencionan algunas formas de diagnóstico, pero el porqué se omiten es una cuestión sencilla de responder: existen textos especializados en los cuales se puede encontrar toda esta información, de una forma más completa, y sin duda este trabajo no reuniría los aspectos involucrados en todas estas áreas. Puedo decir que lo mejor de este trabajo es la dedicación en cuanto a búsqueda de material actualizado para su realización. No están mencionadas todas las fuentes y personas involucradas en la realización de investigación en estas áreas, pero sin duda, podrán encontrarlas a través de la investigación en bibliotecas y en el coloso de la información que es el Internet.

Los objetivos de encontrar maniobras y algunas sugerencias para el tratamiento de pacientes con compromiso sistémico se lograron, encontraremos que se mencionan las bases del ¿cómo? y ¿por qué? de la mayoría de

estos padecimientos, espero sean claros y sencillos, no olvidemos investigar y adentrarnos aun más en estas lecturas para estar mejor preparados.

Para finalizar, un comentario que creo fue la razón de esta investigación: Es por todos sabido la importancia del estudio, con esto me refiero a la poca cultura o deseo de tener mayor conocimiento. Es cierto que el área de trabajo de los cirujanos dentistas generalmente se localiza en la cavidad oral y en sus estructuras, pero es indispensable estudiar al organismo en su totalidad, conocer su fisiología, anatomía y patología. Es de gran importancia saber aspectos médicos, no es nuestra responsabilidad atender las enfermedades pero si reconocerlas, por que en muchas ocasiones el consultorio del cirujano dentista es el primer contacto del individuo con el área médica. Por esta razón considero y sé que no soy el único, en pensar de esta forma, debemos prepararnos para hacer frente y remitir a los pacientes para buscar ayuda médica especializada; en las etapas tempranas de muchos padecimientos podemos encontrar alternativas que ayudarán al paciente a encontrar un tratamiento adecuado a sus necesidades, y a la vez un mejor pronóstico al mismo.

Así, espero que este esfuerzo sirva de alguna forma para contribuir o despertar la inquietud hacia el estudio.

Recordemos que debemos usar el conocimiento para buscar el beneficio y la salud de nuestros pacientes, y no para buscar el beneficio propio.

La mejor satisfacción es ver a un paciente rehabilitado, y el mejor pago viene después de hacer un trabajo justo, honesto y bien intencionado.

CAPÍTULO I SISTEMA CARDIOVASCULAR

1.1 CONSIDERACIONES ANATOMICAS Y FISIOLÓGICAS

El sistema cardiovascular se compone de una bomba muscular, 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

El corazón ocupa la mayor parte del mediastino anterior, su tamaño es aproximadamente el de la mano empuñada, su peso alrededor de los 300 g., de forma similar al de un cono, cuya base está orientada hacia atrás y esta separada de la quinta a la octava vértebras dorsales por el contenido del mediastino posterior, principalmente el esófago y la aorta descendente; el vértice o punta, separado de la pared anterior del tórax simplemente por una capa delgada formada por pulmón y pleura, suele estar a la altura del quinto espacio intercostal.

El corazón se encuentra envuelto en un saco fibroso denominado pericardio, entre la superficie del corazón y el pericardio se encuentra una pequeña cantidad de líquido, que lubrica la superficie y tiende a reducir la fricción durante la contracción del músculo cardíaco.

El corazón está dividido por tabiques en cuatro cavidades: aurículas derecha e izquierda y ventrículos derecho e izquierdo. La pared común entre las cavidades derecha e izquierda recibe el nombre de tabique o septum. Los ventrículos son las cavidades que expulsan la sangre a las arterias, mientras que, la función de las aurículas consiste en recibir la sangre procedente de las venas y actuar como reservorios temporales para el vaciamiento subsiguiente en los ventrículos.

Las cavidades auricular y ventricular están separadas una de otra por delgadas hojuelas de tejido fibroso que funcionan como válvulas, permitiendo que la sangre fluya tan sólo en una dirección, esto es, de las aurículas a los ventrículos. En el lado derecho del corazón la válvula recibe el nombre de tricúspide y en el lado izquierdo se denomina mitral o bicúspide.

El músculo cardíaco es metabólicamente activo en el sentido de que sus requerimientos para oxígeno y nutrientes son grandes y continuos, y estas sustancias son suministradas al músculo cardíaco por el flujo sanguíneo en las arterias coronarias. Las arterias coronarias nacen de la aorta cerca de su origen en el ventrículo izquierdo. La pared del lado derecho del corazón recibe gran parte de su sangre de la arteria coronaria izquierda, la cual se divide en varias grandes ramas que discurren en dirección descendente y transversal en el lado izquierdo del miocardio. La pared del ventrículo derecho recibe su aporte sanguíneo de la arteria coronaria derecha. El bloqueo de cualquiera de estas arterias o de sus ramas privará al músculo

regado por tal vaso de oxígeno y nutrientes necesarios, lo cual inducirá daño grave o muerte de dichas fibras musculares.

El impulso eléctrico normal del corazón que se registra en el electrocardiograma y hace que el corazón se contraiga comienza en el nodo sinoauricular que está en la cara superior de la aurícula derecha. Después de comenzar en dicho punto, el impulso cursa por las aurículas, las contrae, y hacen que impulsen sangre a los ventrículos. El impulso después llega al nodo auriculoventricular que está entre las aurículas y los ventrículos. El impulso permanece algún tiempo en el nodo auriculoventricular; éste sufre un moderado retardo y después viaja por los ventrículos, sirviendo como estímulo para su contracción.

Los nodos sinoauricular y auriculoventricular tienen conectados dos sistemas nerviosos principales que controlan la rapidez del latido cardíaco. Los nervios simpáticos hacen que aumente la rapidez del latido, en tanto que el sistema parasimpático lo ralentiza.

SISTEMA VASCULAR

Está formado por una serie continua de tubos que se ramifican en todo el organismo, por los que circula constantemente una corriente de sangre, la cual lleva nutrientes y oxígeno a los tejidos y recibe de éstos los productos de desecho.

ARTERIAS Y ARTERIOLAS

Las arterias son estructuras de paredes gruesas que llevan sangre del corazón a los tejidos. La aorta, con diámetro de aproximadamente 25 mm, emite gran número de ramas, que a su vez se dividen en vasos más pequeños de 4 mm de diámetro cuando llegan a los tejidos, en los cuales se dividen de nuevo, disminuyendo su diámetro hasta 100 micras; tales vasos reciben el nombre de arteriolas.

Las paredes de las arterias y arteriolas constan de tres capas: una interna llamada íntima, que está en contacto con la sangre, una intermedia o mediana llamada media, y otra más externa que recibe el nombre de adventicia. La íntima brinda una superficie lisa para contacto con el flujo sanguíneo y está compuesta de una sola capa de células endoteliales planas, la adventicia es una capa de tejido conectivo que fija el vaso a sus estructuras circundantes, y la media integra la porción principal de la pared del vaso. Cabe recordar que este músculo no se encuentra bajo control voluntario sino subordinado al sistema nervioso autónomo y a influencias hormonales. Como en el músculo liso es muy amplia la gama de contracción, es capaz de controlar el diámetro del vaso.

Debido a la gran cantidad de músculo, la pared de las arterias es relativamente gruesa, ya que abarca el 25 % aproximadamente del diámetro total de la arteria y el 67% del correspondiente a las arteriolas. El músculo y la adventicia de la pared arterial requieren su propio aporte sanguíneo para cubrir requerimientos metabólicos. Los vasos sanguíneos destinados a la pared se llaman vasa-vasorum. La íntima es delgada y se halla en contacto tan estrecho con la sangre que circula por el vaso que puede recibir su nutrición en forma directa de esta fuente.

CAPILARES

Estos son pequeños conductos prolongación de las arterias de los tejidos, pero la estructura de su pared es completamente distinta. En efecto, las paredes del capilar carecen de músculo y adventicia y están compuestas de una sola capa de células. Como el diámetro del capilar es de 6 a 8 micras, los eritrocitos con 7 a 8 micras de diámetro deben cambiar de forma para avanzar a lo largo del lecho capilar. Una característica importante del capilar es que su pared es tan fina que los nutrientes, gases y líquidos pueden atravesarla fácilmente en ambas direcciones entre la sangre del capilar y los tejidos. El flujo sanguíneo a través del sistema capilar es intermitente y controlado por esfínteres localizados en el extremo arteriolar del capilar.

VENAS Y VÉNULAS

Los capilares se unen para formar vasos más grandes llamados vénulas, los cuales a su vez se unen para formar las venas. El sistema venoso es por tanto estructuralmente análogo al sistema arterial. Las vénulas corresponden a las arteriolas, las venas a las arterias y las venas cavas a la aorta. Tipos análogos de vasos en los sistemas arterial y venoso tienen aproximadamente los mismos diámetros.

Sin embargo, las paredes de las venas, en contraste con las de las arterias, son más delgadas y menos musculosas. La otra diferencia importante entre los sistemas arterial y venoso es la presencia de válvulas en las venas. Estas válvulas son hojuelas fibrosas en la luz de la vena que permiten flujo sanguíneo tan sólo en una dirección. Para ejecutar esta función, las válvulas permanecen abiertas cuando la sangre fluye desde los tejidos hacia el corazón, pero se cierran si la sangre trata de fluir en dirección opuesta.

VASOS LINFÁTICOS

El sistema linfático guarda íntima relación con el sistema de vasos sanguíneos, y, en realidad es confluyente con el mismo; comienza en capilares ciegos de mayor calibre que los capilares sanguíneos y contiene la linfa, líquido casi incoloro, muy semejante al plasma sanguíneo pero rico en leucocitos, sobre todo linfocitos. Parte del líquido exudado de los capilares sanguíneos y que baña los tejidos se resorbe por los capilares linfáticos.

los que, sin embargo, también toman sustancias que por su calibre molecular, no pueden ser resorbidas por los capilares sanguíneos. En su trayecto los vasos linfáticos de mayor calibre drenan en ganglios linfáticos, llamados así a pesar de que no poseen función secretora.

Gran parte del líquido absorbido por los tejidos vuelve a la circulación venosa por las venas que drenan el ganglio linfático: en consecuencia, al continuar su trayecto, los vasos linfáticos no adquieren el calibre de las venas, y en realidad, a menudo se subdividen de nuevo. Los ganglios se agrupan en ingles, axilas y cuello, y pueden palparse, incluso apreciarse por inspección, cuando están inflamados y tumefactos por las bacterias y sus toxinas que a ellos han llegado. Los vasos linfáticos por último terminan en el conducto torácico y en la gran vena linfática, que desembocan en las grandes venas en la raíz del cuello. El retorno de la linfa al igual que el de la sangre en las venas es ayudado por el masaje que produce el movimiento muscular; el flujo de la linfa cesa prácticamente cuando se mantiene el miembro en reposo.

No hay vasos linfáticos en el sistema nervioso central, en los músculos estriados ni en las estructuras no vasculares (cartilago, uñas, cabello). Aparte de la producción de linfocitos, el sistema linfático es una importante barrera de defensa contra la invasión por agentes infecciosos. El proceso infeccioso puede ser detenido por los ganglios sucesivos, o éstos son vencidos y avanza la infección. El cáncer se difunde rápidamente por el sistema linfático, y los ganglios linfáticos aumentan de volumen en la tuberculosis y la sífilis.

LA SANGRE

El sistema hematológico comprende la sangre y los sistemas donde está es producida, incluyendo la médula ósea y ganglios linfáticos. La sangre es un órgano especializado que difiere de los otros en que existe en estado líquido, y que tal líquido consta de componentes celulares suspendidos en el plasma sanguíneo. Las células de la sangre se dividen en eritrocitos (glóbulos rojos, normalmente cinco millones por mm^3 de sangre) y leucocitos (glóbulos blancos, normalmente 5000-10000 por mm^3 de sangre). Existiendo una relación de 500 a 1000 eritrocitos por cada leucocito. Los componentes celulares de la sangre integran normalmente 40-45 % del volumen sanguíneo. La fracción de la sangre ocupada por los eritrocitos recibe el nombre de hematócrito. La sangre es un líquido rojo, opaco, espeso, cuyo color depende de la hemoglobina contenida en los eritrocitos.

El volumen de sangre en el hombre es aproximadamente 7-10 % del peso corporal normal, lo cual representa unos cinco litros. La sangre circula de manera incesante por el sistema vascular y sirve como eslabón o vínculo entre los órganos del cuerpo, llevando oxígeno absorbido en los pulmones y nutrientes obtenidos en el tubo gastrointestinal a las células del cuerpo para el metabolismo de las mismas. Es también portadora de productos de desecho producidos por el metabolismo celular en los pulmones, piel, hígado, riñones para transformación y eliminación subsiguiente del organismo. La sangre transporta asimismo hormonas, anticuerpos y otros productos de secreción interna a sus sitios de acción.

Para llevar a cabo sus funciones, la sangre debe permanecer normalmente en su estado líquido, y debido a ello existe siempre el peligro de que un traumatismo pueda causar pérdida de la misma a partir del sistema vascular. Sin embargo, para prevenir esta eventualidad la sangre posee un mecanismo intrínseco de coagulación que se activa cada vez que es necesario ocluir o cerrar una lesión en los vasos sanguíneos.

Cuando es extraída sangre del cuerpo, se activa el sistema de coagulación y la sangre coagula, a menos que exista un anticoagulante. La porción que perdura líquida después de coagulada la sangre se denomina suero.

ERITROCITOS

Los eritrocitos son discos bicóncavos, anucleares y flexibles que transportan oxígeno a los tejidos. Tienen un diámetro de $7\mu\text{m}$ y alcanzan en el organismo una cifra de aproximadamente cinco millones^{dl⁻¹}. Proceden de las células pluripotenciales de la médula ósea, y pierden el núcleo durante la maduración, antes de ingresar a la circulación, donde viven durante unos 120 días.

La proteína esencial de los eritrocitos es la hemoglobina, que consta del grupo hemo, un tetrapirrol que contiene hierro, ligado a la globina, una proteína compuesta de cuatro cadenas polipeptídicas. La fracción de hierro de la hemoglobina se une al oxígeno de forma laxa y reversible formando oxihemoglobina. La afinidad de la hemoglobina por el oxígeno es modificada por el pH, la temperatura y la concentración de 2,3-difosfoglicerato, factores que facilitan la captación de oxígeno en los pulmones y su liberación en los tejidos.

Cambios en las subunidades polipeptídicas de la globina pueden también afectar la afinidad de la hemoglobina por el O_2 , o pueden dar por resultado un estado patológico.

El número de eritrocitos circulantes es prácticamente constante en condiciones normales. La producción de eritrocitos (eritropoyesis) está regulada por la glucoproteína eritropoyetina, segregada principalmente por el riñón. La eritropoyetina actúa acelerando la diferenciación de las células pluripotenciales de la médula ósea.

La anemia y la hipoxia crónica, estimulan la producción eritrocítica y pueden causar policitemia. Cuando se elimina el estímulo hipóxico en los sujetos con policitemia de altura, la elevada concentración de hematies en la sangre inhibe la eritropoyesis.

LEUCOCITOS

Normalmente hay de 4000 a 10000 leucocitos, o células blancas por μl de sangre. Son leucocitos los granulocitos (65 %), los linfocitos (30 %) y los monocitos (5 %). De los granulocitos, alrededor del 95% son neutrófilos, el 4 % eosinófilos y el 1 % basófilos. Los leucocitos se originan en las células pluripotenciales primitivas de la médula ósea. Después del nacimiento, los granulocitos y los monocitos siguen produciéndose en la médula ósea, mientras que los linfocitos tienen su origen en los ganglios linfáticos, el bazo y el timo.

Los granulocitos y los monocitos son células móviles nucleadas que contienen lisosomas, los cuales, a su vez, son portadores de enzimas capaces de digerir material extraño, como microorganismos, células alteradas y restos celulares. De este modo, los leucocitos constituyen un importante mecanismo de defensa frente a la infección. Los microorganismos o los productos de destrucción celular liberan sustancias quimiotácticas que atraen a los granulocitos y a los monocitos. Cuando los leucocitos circulantes alcanzan a los agentes extraños, los ingieren (fagocitosis) y los destruyen por la acción de enzimas que forman radicales libres derivados del oxígeno y del peróxido de hidrógeno.

LINFOCITOS

Los linfocitos tienen un tamaño variable, presentan grandes núcleos y la mayoría carece de gránulos citoplásmicos. Los dos tipos principales son los linfocitos B, que confieren inmunidad humoral, los linfocitos T, responsables de la inmunidad mediada por células. Estimulados por un antígeno, los linfocitos B se transforman en células plasmáticas, que sintetizan y segregan anticuerpos (gamaglobulinas), que a su vez son transportados por la corriente sanguínea hasta su lugar de acción. Los principales linfocitos T son los citotóxicos, responsables de la protección a largo plazo frente a algunos virus, bacterias y células cancerosas. También protagonizan el rechazo a los órganos trasplantados. Otros linfocitos T son las células cooperadoras (o helper), que activan las células B, y las células T supresoras, que las inhiben. Unos linfocitos especiales B y T, llamados células de memoria, recuerdan los antígenos específicos. Estas células pueden producir rápidamente una respuesta inmune cuando son expuestas de nuevo al mismo antígeno.

PLAQUETAS

Las plaquetas son fragmentos celulares anucleares y de reducido tamaño $3\mu\text{m}$, procedentes de los megacariocitos; éstos se encuentran en la médula ósea y se fragmentan en plaquetas, que pasan a la circulación cuando están maduras. Su número varía normalmente entre $150000-500000\text{ ml}^{-3}$. Sus gránulos contienen adenosín difosfato (ADP), calcio, serotonina, adrenalina, tromboxano A_2 , tromboplastina.

COAGULACION SANGUINEA

La formación del coágulo es un proceso complejo que consiste en la activación secuencial de varios factores presentes en la sangre en estado activo. Varios de los factores son sintetizados en el hígado, al igual que la vitamina K, esencial para la síntesis de tales factores de coagulación derivados del hígado.

La fase clave de la coagulación sanguínea es la conversión de fibrinógeno en fibrina por medio de la trombina. El coágulo que se forma por esta reacción consta de una densa malla de bandas de fibrina en la que quedan atrapadas el plasma y las células sanguíneas. Las dos vías de la coagulación, la extrínseca y la intrínseca, convergen en la activación del factor X, que cataliza la hidrólisis de protrombina a trombina. La coagulación a través de la vía extrínseca es iniciada por el daño tisular y la liberación de tromboplastina, mientras que a través de la vía intrínseca empieza por la exposición de la sangre a una superficie cargada negativamente. Esto puede ocurrir dentro de los vasos sanguíneos cuando se lesiona el endotelio y la sangre entra en contacto con el colágeno. También puede ocurrir fuera del organismo, cuando la sangre se pone en contacto con superficies cargadas negativamente, como el cristal.

Una vez formado el coágulo, la actina y la miosina de las plaquetas atrapadas en la malla de fibrina interactúan de forma similar a como lo hacen el músculo. La contracción resultante tira de las bandas de fibrina hacia las plaquetas, expulsando así el suero (plasma sin fibrinógeno) y disminuyendo el tamaño del coágulo. La finalidad de este proceso denominado retracción del coágulo, no está clara, pero puede servir para aproximar los bordes de los vasos lesionados.

La coagulación requiere varios cofactores siendo el calcio el más importante; si se eliminan o neutralizan los iones calcio, la coagulación no se produce.

LISIS DEL COAGULO

Los coágulos pueden ser licuados (fibrinólisis) mediante una enzima proteolítica llamada plasmina. La sangre normal contiene plasminógeno, precursor inactivo de la plasmina, y en los tejidos, el plasma y la orina (uroquinasa) se encuentran los activadores de la conversión de plasminógeno en plasmina. Para la disolución intravascular de coágulos en medicina, especialmente los de las arterias coronarias, se utilizan activadores exógenos del plasminógeno, como la estreptoquinasa y el activador del plasminógeno tisular.

1.2. HIPERTENSION ARTERIAL (VASCULOPATIA HIPERTENSIVA)

La hipertensión arterial es una elevación anormal de la presión arterial, si se mantiene sin tratamiento representa un aumento en la tasa de morbilidad y mortalidad. Esta puede permanecer asintomática durante largos periodos de tiempo, pero aun así genera daños en distintos órganos del cuerpo, incluyendo riñones, corazón, cerebro y ojos. Siendo los padecimientos más frecuentes la insuficiencia cardíaca, accidente

cerebrovascular e insuficiencia renal. Es generalmente aceptado que la presión diastólica mayor de 90 mm Hg es anormal, así mismo una presión sistólica mayor de 140 mm Hg es considerada igualmente anormal.

El diagnóstico de la hipertensión anteriormente se realizaba solo si había incremento en la presión arterial diastólica, sin embargo de acuerdo con datos recientes se ha encontrado que recibe igual importancia la valoración de ambas presiones para elaborar un diagnóstico y tratamiento adecuado. Aunque en general el diagnóstico de la hipertensión está bien dirigido, no está claro cuando iniciar la terapia con fármacos en las etapas I y II. El tratamiento se dirige de forma individual, tomando en cuenta los valores absolutos de presión arterial, hallazgos clínicos y de laboratorio, antecedentes heredofamiliares, raza, dieta, forma de vida, edad. Generalmente mientras más se acerquen los valores de presión a los normales se reduce el promedio de morbilidad y mortalidad.

A continuación se muestra la clasificación de presión arterial para adultos mayores de 18 años de edad.

CATEGORIA	SISTOLICA (mm Hg)	DIASTOLICA (mm Hg)
NORMAL	<130	< 85
NORMAL ALTA	130 a 139	85 a 89
HIPERTENSION		
ESTADIO I (leve)	140 a 159	90 a 99
ESTADIO II (moderada)	160 a 179	100 a 109
ESTADIO III (severa)	180 a 209	110 a 119
ESTADIO IV (muy severa)	≥210	≥120

Aproximadamente 20 % de la población adulta sufre hipertensión, más de 90 % de ellos sufren de hipertensión esencial o primaria, esto es, sin causa conocida. El resto sufre elevaciones en la presión arterial por alguna causa específica, como estenosis renovascular o alguna enfermedad del parénquima renal.

La hipertensión aparece como parte de muchas enfermedades (como tirotoxicosis y preeclampsia) y alivia cuando se corrige el trastorno básico. La hipertensión esencial suele aparecer como un trastorno intermitente lábil al acercarse el enfermo a los 30 años de edad y después de los 50, y poco a poco se torna estable. En ocasiones aparece de modo súbito y grave, y tiene un curso acelerado maligno, con empeoramiento rápido del paciente.

La estimulación excesiva con café, tabaco y medicamentos psicoestimulantes, al igual que los trastornos emocionales y la obesidad, pueden participar, aunque la enfermedad tiene tendencia hereditaria. Ataca a mayor número de mujeres que de varones, pero éstos, especialmente los de raza negra toleran mal la enfermedad.

La hipertensión crónica termina por lesionar los vasos de todo el cuerpo, lo que es más notable en ojos, corazón, riñones y cerebro, de modo que las consecuencias corrientes del trastorno duradero y no dominado

son disminución de la visión, oclusión coronaria e insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal y crisis apopléjicas.

El cirujano dentista puede tener un papel muy importante en la detección de la hipertensión así como en el monitoreo del tratamiento. Si un paciente no está consciente de su condición, el cirujano dentista puede ser el primero en detectar una elevación de la presión sanguínea o síntomas de enfermedad hipertensiva. El diagnóstico y tratamiento deben de ser elaborados únicamente por el médico; sin embargo el cirujano dentista debe tomar decisiones importantes en cuanto a las lecturas anormales obtenidas de la presión sanguínea del paciente, ya que este es el primer paso para referir al paciente.

El paciente hipertenso que requiere atención dental necesita algunos cuidados especiales para su tratamiento. Estos incluyen identificación, monitoreo, reducción de factores que causen ansiedad y estrés, evitar interacciones medicamentosas, estar consciente y tener precaución con los efectos secundarios de los medicamentos, tales como hipotensión ortostática, y manejo de los efectos de los fármacos en los tejidos de la cavidad oral.

INCIDENCIA

La mayor parte de casos (dos tercios) de presión sistólica o diastólica elevada son de causa desconocida; se califican de hipertensión primaria (idiosincrásica o esencial). El otro tercio es el de pacientes que sufren la llamada hipertensión secundaria causada por factores como enfermedad parenquimatosa del riñón, enfermedad de la arteria renal, hiperfunción corticosuprarrenal, feocromocitoma o lesión del sistema nervioso central.

La aparición de la hipertensión aumenta con la edad, así también es mayor en individuos de raza negra que blanca, en personas con menos educación. En los adultos jóvenes es más frecuente en los hombres, sin embargo con la edad es en sentido inverso.

FISIOPATOLOGIA

La presión diastólica es la resistencia total al flujo sanguíneo producido por la contracción del ventrículo izquierdo. Esta fuerza producida por el flujo de la sangre es modificada por el grado de elasticidad de las arterias y de la resistencia que ofrecen los lechos capilares. La presión en el punto más alto de la contracción ventricular es la presión sistólica. La diferencia entre ambas (sistólica y diastólica) se denomina presión de pulso.

Muchos factores pueden alterar la presión sanguínea transitoriamente. Una viscosidad aumentada de la sangre puede producir aumento en la presión debido a un aumento en la resistencia del flujo. Una disminución en el volumen de sangre o de sus componentes reducirá la presión, y si existe un aumento de

estos aumentará también la presión sanguínea. Un incremento en el gasto cardíaco, ya sea por ejercicio, fiebre y tirotoxicosis aumentarán la presión sanguínea. En la hipertensión sostenida, el problema principal es la falla en la regulación de la resistencia vascular. El control de dicha resistencia es multifactorial, se pueden presentar anomalías en uno o más puntos de este sistema. Los mecanismos de control incluyen reflejos neurales y mantenimiento del tono vasomotor simpático, neurotransmisores como la norepinefrina, líquido extracelular, reservas de sodio, el sistema renina-angiotensina-aldosterona.

La presión sanguínea aumenta normalmente con la edad desde 110/75 mm Hg en niños menores de 6 años hasta 140/90 mm Hg en adultos. Una presión sanguínea superior a los 140/90 mm Hg en adultos es considerada anormal.

Aproximadamente un tercio de la población puede presentar un periodo transitorio de presión elevada a la edad de 30 años. Si este periodo se presenta en una sola ocasión puede no presentar importancia, pero datos revelan que si estos periodos se presentan con relativa frecuencia, pueden estar asociados a una disminución en el tiempo de vida del individuo. Las elevaciones continuas de la presión que no reciben atención aumentan el riesgo en términos de la vida del paciente. Esto es válido para la presión sistólica y diastólica. Se ha estimado que la hipertensión sin tratamiento puede reducir la vida del individuo entre 10 y 20 años.

Incluso la hipertensión leve sin atención por 7-10 años incrementa el riesgo de complicaciones tales como el infarto.

MANIFESTACIONES CLINICAS

SIGNOS Y SINTOMAS

Muchos casos de hipertensión esencial siguen una evolución crónica. Los registros de presión arterial elevada suelen ser el único signo presente durante muchos años. Pacientes que sufren de elevaciones intermitentes de presión arterial son clasificados como hipertensos lábiles. La hipertensión diastólica aislada es muy rara, y cuando se llega a encontrar se presenta generalmente en niños y adultos jóvenes. La hipertensión sistólica se presenta generalmente en pacientes de edad avanzada. El paciente hipertenso es usualmente asintomático al principio y no está consciente de su condición. Los síntomas primarios de la hipertensión son cefalalgia occipital, cambios en la visión, fosfenos, tinitus, mareo, fatiga, debilidad y sensación de "hormigueo" en manos y pies. Si existiera daño considerable en riñones, cerebro, corazón o en el ojo, se presentarán estos signos y síntomas acompañados por otros relacionados directamente con estos órganos y sus sistemas. Estos signos avanzados pueden incluir papiledema, hipertrofia del ventrículo izquierdo, hematuria, proteinuria, insuficiencia cardíaca congestiva, angina de pecho, falla renal. Además el paciente hipertenso se puede quejar de fatiga y sensación de frío en las piernas, esto como resultado de cambios arteriales periféricos que ocurren en la hipertensión avanzada.

Estos hallazgos clínicos pueden estar presentes en pacientes que padecen hipertensión arterial esencial así como en los que padecen hipertensión secundaria. Pero cabe señalar que se pueden presentar signos y síntomas adicionales en la hipertensión secundaria, estos, como resultado de la enfermedad asociada.

DIAGNOSTICO

Se realiza una exploración física minuciosa que incluya un examen neurológico adecuado. Se explora el fondo del ojo y se hacen exámenes de laboratorio constando de: examen general de orina, química sanguínea completa, y también se sugiere un electrocardiograma. De importancia diagnóstica adicional es saber si la paciente examinada ingiere anticonceptivos.

Así también se realizarán otros estudios si se sospecha que la causa de la hipertensión es una enfermedad asociada, para así determinar el grado de afección por la misma.

MANEJO ESTOMATOLOGICO

CONSIDERACIONES MEDICAS

Es importante identificar al paciente que padece hipertensión severa y no diagnosticada previo a su atención en el consultorio dental. El estrés y la ansiedad provocados por los procedimientos dentales pueden provocar un aumento mayor de la presión arterial del paciente, y que pudiera poner en peligro su vida, este aumento puede resultar en accidente cerebrovascular o en infarto del miocardio. Además, el dentista puede sobrepasar la dosis indicada de vasoconstrictor y anestésico local que pudiera resultar en aumento de la presión sanguínea. También puede inadvertidamente utilizar hilo retractor con vasoconstrictor en la toma de impresiones o para detener las hemorragias. Estos procedimientos de rutina, pueden provocar en el paciente hipertenso no detectado aumento en la presión sanguínea que podría poner en riesgo la vida.

El primer objetivo del cirujano dentista es el de identificar mediante la historia médica y registros de la presión sanguínea a aquellos pacientes que presenten elevaciones de la misma. En la historia médica se deben incluir preguntas concernientes a la presencia de los signos y síntomas asociados a la hipertensión o sus secuelas. Los pacientes que se saben hipertensos pueden estar tomando medicamentos para las complicaciones de la hipertensión o infarto del miocardio.

Estos datos son muy importantes, ya que de acuerdo a los datos puede ser necesario un cambio en el plan de tratamiento para cada paciente.

Se le debe preguntar al paciente si está tomando o debe de recibir medicamentos. Si en ese momento el paciente no recuerda el nombre del medicamento se le pide que en la próxima sesión traiga consigo una muestra del producto. Es importante que el cirujano dentista conozca que medicación está recibiendo el paciente, ya que muchos de los medicamentos antihipertensivos tienen importantes efectos colaterales y algunos pueden interactuar con los vasoconstrictores o provocar manifestaciones orales. Se debe tener precaución con los pacientes que reciban tratamiento con fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (inhibidores de ACE), ya que se han reportado casos de angioedema en la región oro-facial y larínge, asociados con la administración de estos fármacos (Brandes, Bschorer, Gehrke, y et. al. 1997).

Se han de realizar dos o tres registros de la presión del paciente en intervalos de varios minutos durante la primer cita del paciente, dichos registros deben ser promediados para establecer parámetros. Para evitar registros inadecuados es importante que el primer registro se haga algunos minutos después de que el paciente se halla acostumbrado al medio del consultorio. Estos registros representan el promedio para esa cita. La presión sanguínea se toma por tres motivos principales: Primero, sirve como referencia para establecer los parámetros por si existiera alguna contrariedad y así determinar los procedimientos de emergencia a seguir.

Segundo, se utiliza para seguir un registro de los pacientes hipertensos y para monitorcar su progreso.

Tercero, es un requisito medicolegal.

Una vez que el paciente ha sido referido al médico para evaluación, diagnóstico, tratamiento, el cirujano dentista debe tomar en cuenta que medicación ha sido prescrita para el paciente y que modificaciones en la forma de vida se le han dado al paciente. Se debe registrar una vez más la presión sanguínea del paciente, y en caso de que esta no se encuentre en un nivel aceptable, se debe de contactar al médico.

Ya que se ha realizado una evaluación inicial se han de tomar ciertas recomendaciones para el manejo dental. En el caso de los pacientes que se presentan con niveles elevados de presión arterial, Tsuchihashi, Takata, Kurokawa y colaboradores determinaron en 1996 que este aumento esta relacionado con la naturaleza del procedimiento (valoración, operatoria dental o cirugía) y que aumenta en relación a la cantidad de anestésico utilizado. Esto en relación con el estrés mental provocado.

El cirujano dentista debe tratar de acercarse al paciente de forma que el manejo dental no produzca tanto estrés o ansiedad, o en todo caso tratar de disminuirlo a lo menos posible. Uno de los objetivos principales en la atención del paciente hipertenso se logra al proveer de un medio agradable, el cual debe ser facilitado por todo el personal del consultorio dental. Se le debe de brindar la confianza al paciente para que pueda sentirse cómodo y tenga la facilidad de hablar sobre sus preocupaciones o dudas acerca del tratamiento dental.

La ansiedad se puede reducir en muchos pacientes, la premedicación está indicada, se puede utilizar una benzodiazepina como el diazepam en la siguiente dosis: 2-5 mg a la hora de dormir la noche previa y 2-5 mg una hora antes de la consulta.

Se debe asegurar en todo momento el adecuado suministro de oxígeno, ya que la hipoxia puede resultar en elevación de la presión sanguínea.

Las citas largas y estresantes deben de evitarse. Si durante la sesión el paciente se notara estresado o ansioso, se debe dar por terminada la sesión y el paciente reprogramado para otro día.

Dado que algunos fármacos antihipertensivos pueden provocar hipotensión ortostática, se deben evitar cambios constantes y bruscos en la posición del sillón dental durante la atención. Además, al término de la sesión se debe regresar a la posición normal el sillón en forma pausada, hasta lograr que el paciente pueda bajar del sillón por si solo y se encuentre con balance para evitar traumatismos por caídas por falta de equilibrio.

Probablemente uno de los aspectos que despierta mayor inquietud en cuanto a la atención de pacientes hipertensos es la utilización de vasoconstrictores en combinación con el anestésico local. El peligro potencial que involucra el administrar un anestésico local con vasoconstrictor ya sea epinefrina u otro a un paciente con hipertensión, u otra enfermedad cardiovascular, es el de provocar un aumento en la presión arterial o una arritmia cardíaca. En la mayoría de los casos la dosis que se utiliza es de 0.018 a 0.054 mg de epinefrina (uno a tres cartuchos de lidocaina al 2 % conteniendo epinefrina al 1:100000).

Se han realizado varios estudios dentro de los cuales podemos citar el realizado por la New York Heart Association, que en 1955 tras varios meses de experimentación determino que la dosis máxima permisible de epinefrina es de 0.2 mg equivalente a 11 cartuchos al 1:100000 con procaina, en una sola sesión de trabajo.

Después, en 1964 en un congreso patrocinado por la American Dental Association y la American Heart Association concluyeron que "las concentraciones de vasoconstrictores utilizadas normalmente en las soluciones de anestésicos locales, no están contraindicados en pacientes con enfermedad cardiovascular, cuando estos son utilizados con precaución (dosis adecuadas) y con aspiración al momento de la infiltración".

Se han realizado estudios en pacientes que se sospecha de enfermedad coronaria cardíaca, evaluando la infusión de epinefrina en un periodo de 30 minutos, administrando gradualmente 2.1 a 21.0 $\mu\text{g}/\text{min}$. de epinefrina, de los cuales ninguno tuvo que ser suspendido, en la mitad de los pacientes no se presentaron síntomas ni cambios hemodinámicos, en la otra mitad se presentaron cambios como arritmias, dolor de pecho, y falta de respiración. Cabe señalar que aun con los síntomas y cambios hemodinámicos no hubo necesidad de suspender el estudio que duro 30 minutos y todos los síntomas desaparecieron al termino del estudio.

De acuerdo con los resultados de este y otros estudios se puede concluir que uno o dos cartuchos de lidocaina al 2 % con epinefrina al 1:100000 son de poca relevancia clínica para pacientes hipertensos o con enfermedades cardiovasculares: por esto las ventajas sobrepasan cualquier riesgo asociado al uso de esta solución. Es importante también aclarar que usar una dosis superior a esta puede incrementar notablemente la presentación de cambios hemodinámicos, de ser necesario aumentar la dosis se debe de hacer conciencia de las emergencias que pudieran presentarse. Es prudente no utilizar norepinefrina en pacientes hipertensos por su posible interacción con los antihipertensivos.

Existen contraindicaciones relativas para la utilización de vasoconstrictores en pacientes con hipertensión arterial severa y muy severa que no están bajo supervisión médica, así también en arritmias refractarias, infarto al miocardio reciente (<6 meses), accidente cerebrovascular (<6 meses), angina inestable, hipertiroidismo no controlado. Se aconseja no utilizar vasoconstrictores en estos pacientes.

Un punto más de importancia resulta de las posibles interacciones de los vasoconstrictores con los fármacos antihipertensivos. Por ejemplo el propranolol, puede provocarse una vasoconstricción periférica resultando en un aumento importante de la presión sanguínea. A pesar de que el potencial existe para que se presente interacción entre los vasoconstrictores y bloqueadores adrenérgicos, la experiencia clínica ha demostrado que la utilización de pequeñas dosis de epinefrina (0.018 a 0.036 mg) se pueden utilizar sin riesgo en la mayoría de estos pacientes.

En un estudio más reciente (1996) realizado por Sunada, K., Nakamura, K. y colaboradores, se encontró que la dosis segura de administración de felipresina en pacientes con hipertensión esencial es de 0.18 IU/ml en concentración con propitocaina al 2 %, la cual se puede encontrar en una presentación comercial. Se encontró a estas concentraciones un aumento de presión arterial, pero sin presentar cambios isquémicos.

En general no se deben de utilizar vasopresores tópicos en el paciente hipertensivo. Se evitarán los hilos retractores que contengan epinefrina, se ha propuesto en estudios recientes que la utilización de oximetazolyne esta indicada, con efectos secundarios menores.

De modo que la atención se puede brindar a los pacientes hipertensos siguiendo los parámetros antes mencionados, siendo la única contraindicación absoluta una lectura de >200 mm Hg sistólica y >115 mm Hg diastólica (Abraham-Inpyain, Polsacheva y Gortzak, 1996).

MANIFESTACIONES ORALES

Existen pocas complicaciones orales asociadas con la hipertensión per se. Se han encontrado pacientes con hipertensión severa con parálisis facial, o con hemorragia prolongada después de procedimiento quirúrgico, aunque este no es normal se debe buscar una causa.

Pacientes que están en tratamiento con antihipertensivos, en especial diuréticos, pueden presentarse a consulta y referir resequedad en la boca. Los diuréticos mercuriales pueden causar lesiones orales debido a su toxicidad. Se han reportado lesiones de tipo líquen con la administración de propranolol, methildopa. Los inhibidores de angiotensina pueden provocar neutropenia, resultando en retraso de la cicatrización o hemorragia gingival. así también, se observa con poca frecuencia angioedema. Todos los agonistas del calcio, en especial nifedipina, causan hiperplasia gingival.

1.3. ENFERMEDAD CARDIACA ISQUEMICA

ANGINA DE PECHO

La hipoxemia del músculo cardiaco, resultante de un desequilibrio entre el consumo y el aporte de oxígeno al corazón, es la alteración fisiopatológica básica en la angina de pecho. Caracterizada por paroxismos de dolor o sensación de presión en la parte anterior del tórax. Se considera como causa el flujo sanguíneo coronario insuficiente, el aporte inadecuado de oxígeno al miocardio, o ambos factores. La angina es usualmente

causada por cardiopatía aterosclerótica y se encuentra casi siempre asociada con obstrucción importante de una arteria coronaria principal.

Buen número de factores pueden producir dolor anginoso. El ejercicio físico desencadena a veces un ataque al aumentar las demandas de oxígeno del miocardio. La exposición al frío o incluso la ingestión de bebidas heladas puede causar vasoconstricción e hipertensión arterial con incremento de la demanda de oxígeno. Las comidas pesadas y abundantes aumentan el flujo sanguíneo en el área mesentérica e imponen demandas anormales al corazón. El estrés y cualquier tipo de situación que provoque una reacción emocional que cause liberación de adrenalina y aumento de la presión arterial puede acelerar la frecuencia cardíaca y dar origen a un episodio de dolor anginoso. Si existe obstrucción del flujo sanguíneo en el ventrículo izquierdo, como en la estenosis aórtica aumentan en forma drástica las necesidades de oxígeno del miocardio.

MANIFESTACION CLINICA

SINTOMAS

El ataque anginoso típico suele seguir al agotamiento físico o la tensión emocional. El paciente sufre un dolor opresivo y abrumador en la región subesternal, que en forma característica se irradia al hombro izquierdo y a lo largo del brazo hasta la punta de los dedos cuarto y quinto; pero también puede invadir otras zonas, como el cuello e incluso maxilar y mandíbula. Se ha observado dolor en maxilar y mandíbula en ausencia de dolor precordial. El dentista debe recordar este hecho frente a un paciente sin lesiones bucales ni dentales, pero con dolor de maxilar que aparece durante el ejercicio y desaparece con el reposo. Este dolor opresivo dura algunos segundos o minutos, rara vez más. Produce una sensación de muerte inminente. En general el dolor desaparece casi de inmediato al cesar el ejercicio. Por esta razón, y en vista de la intensidad del dolor, el sujeto suele conservar una posición fija durante un ataque. Un dolor intenso después de una comida abundante puede corresponder a un ataque anginoso y no a una indigestión aguda. Durante la digestión, el metabolismo aumenta y el corazón debe trabajar más. El dolor anginoso no guarda ninguna relación constante con la presión arterial, aunque los individuos hipertensos con angina de pecho ven mejorar sus síntomas al controlarse su presión. Durante los ataques anginosos varía poco la frecuencia cardíaca.

La crisis típica de angina variante se presenta en reposo, muchas veces de noche o durante ejercicio ordinario. El carácter y la distribución del dolor son por los demás similares a los de la angina clásica. Si el dolor anginoso persiste por más de media hora, hay que pensar en infarto de miocardio o en algún proceso abdominal agudo.

Cabe señalar que el mecanismo preciso por el cual se origina el dolor cardíaco no es bien conocido.

SIGNOS

Los signos clínicos de la enfermedad aterosclerótica coronaria cardíaca son pocos, y el paciente puede parecer completamente normal. Se pueden presentar condiciones como los xantomas, relacionados con hipercolesterolemia o hipertipidemia. La presión sanguínea puede estar elevada, así también puede haber variación en la frecuencia del pulso arterial. Signos asociados con la enfermedad aterosclerótica coronaria avanzada pueden estar presentes y reflejar la presencia de enfermedad congestiva cardíaca. Distensión de las venas del cuello, edema periférico, cianosis, ascitis, y hepatomegalia pueden estar presentes.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la angina de pecho o dolor anginoso se basa casi por completo en los antecedentes del paciente, salvo si el médico tiene oportunidad de tomar un electrocardiograma durante un ataque. En pacientes con electrocardiograma normal en reposo, pueden provocarse a veces cambios correspondientes a la hipoxia miocárdica y la angina, obligando al paciente a efectuar un esfuerzo, o un ejercicio intenso, antes de tomarle el electrocardiograma. En esta técnica, el paciente hace ejercicios mientras se va tomando el electrocardiograma, y a veces es posible desencadenar cambios hipóxicos en este último. Estudios angiográficos coronarios demostrarán estrechamiento de las arterias coronarias, generalmente por aterosclerosis, en todos los pacientes con angina clásica y en algunos con angina variante.

MANEJO ESTOMATOLOGICO

CONSIDERACIONES MEDICAS

Aquellos pacientes que presentan angina estable sin antecedentes de infarto generalmente presentan menor riesgo de complicaciones en el consultorio dental, en comparación con aquellos que tienen angina inestable o han sufrido infarto reciente.

Pacientes con angina estable deben de citarse en sesiones cortas, de preferencia por la mañana cuando se encuentran relajados. Citas por la mañana se han considerado adecuadas para todos aquellos pacientes con enfermedad cardíaca; sin embargo, hallazgos clínicos recientes sugieren que el riesgo de isquemia del miocardio, infarto del miocardio, arritmias, muerte súbita, e infarto puede ser más alto por las mañanas muy temprano. Por este motivo, y aunque aun se consideren las citas por la mañana como adecuadas, es conveniente hablar con el médico de nuestro paciente para saber su opinión.

El paciente puede preferir estar sentado en una posición semisupina en lugar de supina. Antes del tratamiento deben de ser obtenidos signos vitales, presión sanguínea y pulso, para ser tomados en cuenta como referencia. De ser necesaria la toma de estos signos, se deberá establecer una frecuencia para la

repetición y realizar una comparación. Si se presentaran anomalías de importancia se podrá terminar la sesión antes del tiempo estimado.

Los pacientes deberán ser avisados sobre el llevar con ellos su nitroglicerina en cada cita, para tenerlo a la mano en caso de que se presente un episodio anginoso durante la visita al consultorio dental. En aquellos pacientes en los cuales el tratamiento pudiera precipitar un episodio de angina, se puede aplicar nitroglicerina profilácticamente antes de la infiltración intraoral de anestésico local (Herman and Konzelman 1996).

La reducción de ansiedad y estrés son fundamentales en el manejo de estos pacientes, dependiendo de cada paciente se deberán tomar medidas para disminuir el nivel de su ansiedad. Medicamentos ansiolíticos tales como el Diazepam, 2 a 5 mg, pueden ser administrados a la hora de ir a dormir el día anterior a la cita y previamente una hora antes de la sesión en caso de ser necesario. También se ha sugerido (Findler, Galili, Meidan, y et. al. 1993) la aplicación medicamentosa en tres etapas: antes de la consulta en el consultorio, durante el tratamiento y al finalizar el mismo. Incluso es aconsejable el uso de oxígeno suplementario vía cánula nasal, en pacientes con angina más severa. Si el paciente presenta disminución en el pulso, ya sea frecuencia o ritmo se debe terminar el tratamiento y reprogramar otra sesión.

El control del dolor es esencial y obligatorio para reducir el estrés y la ansiedad. Es recomendable la utilización de un anestésico local en pacientes con angina estable, limitando la dosis de epinefrina a 0.036 mg- o 0.03 UI/ml de felipresina.

En caso de utilizar hilo retractor, debe evitarse el uso de hilo impregnado con epinefrina. Una buena alternativa es utilizar hilo saturado con Afrin o Visin.

Pacientes con angina o post infarto al miocardio pueden estar tomando aspirina, como antiagregante plaquetario. En estos casos se puede presentar un aumento de hemorragia, pero se puede controlar localmente y generalmente no es de importancia clínica. Se debe evitar el uso de fármacos anticolinérgicos, ya que se puede presentar taquicardia.

Pacientes con angina inestable no son generalmente candidatos a terapia odontológica ambulatoria. En caso de requerir tratamiento de urgencia, se sugiere que se realice en estricta supervisión del médico y en un hospital que ofrezca servicio dental. Así también, debe evitarse el uso de vasoconstrictores en pacientes con angina inestable.

Si un paciente con enfermedad isquémica cardíaca sufre de dolor en el pecho, se detiene el tratamiento dental y se coloca una tableta de nitroglicerina sublingual, y se administra oxígeno suplementario. Si no persiste el dolor, se puede reiniciar el tratamiento o proponer otra cita. Si al paso de cinco minutos el dolor no cede, se administra otra tableta de nitroglicerina. Después de cinco minutos, si el dolor persiste se puede dar otra tableta. Aun después de tres tabletas y 15 minutos el dolor persiste, se debe contactar al médico cardiólogo para iniciar el tratamiento de emergencia cardíaca.

MANIFESTACIONES EN LA CAVIDAD ORAL

No existen lesiones o complicaciones orales asociadas directamente a la enfermedad isquémica cardíaca. Los fármacos utilizados en la terapia y sus complicaciones pueden provocar cambios en la cavidad oral. Algunos

de estos fármacos pueden provocar reacciones alérgicas o tóxicas, que pueden resultar en ulceraciones o infección. Pacientes que reciben aspirina pueden presentar hemorragia posterior a procedimientos quirúrgicos o traumas.

Algunos pacientes podrán presentar dolor referido a la mandíbula o en los dientes por breves periodos de tiempo.

1.4. INFARTO DE MIOCARDIO

La patogenia y la etiología del infarto de miocardio son las mismas antes mencionadas a propósito de la angina de pecho. También se encuentran asociados factores como el fumar, ingesta elevada de lipoproteínas, hipertensión e infiltrado celular inflamatorio ocasionado por infecciones por chlamidia, herpes virus, estado dental e infecciones bacterianas (Niemen, Matilla y Vatonen 1993). Sin embargo, puede haber otros síntomas, que indicarán que el paciente sufre un infarto en vez de una crisis anginosa. Una crisis anginosa que dura más de 30 minutos debe considerarse un infarto de miocardio. Un ataque de dolor torácico de tipo anginoso, acompañado de cualquiera de los síntomas que se mencionarán a continuación debe considerarse infarto de miocardio: comienzo durante el reposo o mientras el paciente duerme, náuseas y vómito, taquicardia y pulso muy irregular, síntomas de choque con palidez y sudor, edema pulmonar y dificultad para respirar.

DIAGNOSTICO

La historia característica de dolor torácico que se irradia a otras áreas, quizá sea la única guía. Los pacientes que se presenten con este antecedente deben estudiarse cuidadosamente, porque en la etapa temprana de la enfermedad la historia puede ser la única que guíe el diagnóstico. El electrocardiograma muestra cambios característicos de infarto al miocardio, o compatibles con el mismo, en el 80 % de los casos. Sin embargo, no muestra tales cambios en el restante 20 % de los pacientes, por esto no debe ser el único método para determinar la presencia de infarto.

Los cambios de diversas enzimas séricas, particularmente útiles para el diagnóstico de infarto al miocardio, incluyen la fosfoquinasa de creatina (CPK), la transaminasa sérica glutámica oxaloacética (SGOT), y la deshidrogenasa láctica (LDH). Algunas de estas enzimas aumentan antes que otras en caso de infarto agudo.

y el tipo de cambios enzimáticos puede ayudar a distinguir el infarto de miocardio de otras enfermedades clínicamente similares.

Es frecuente la leucocitosis ligera, como una ligera elevación de la temperatura, durante los primeros días que siguen a la producción del infarto de miocardio. El examen físico es útil más tarde, en fase aguda. Algunos pacientes desarrollan un aneurisma fisiológico de la pared ventricular, que puede palparse por examen físico.

A veces se desarrolla un ruido de galope auricular y ventricular, y en ocasiones pueden aparecer soplos cardiacos que corresponden a insuficiencia mitral dependiente de la disfunción de los músculos papilares, o rotura de los mismos, muy rara vez hay rotura del tabique interventricular. En el 20-30% de los pacientes se percibe un roce pericardio. Se utilizan también métodos de tomografía para el diagnóstico.

MANEJO ESTOMATOLOGICO

El paciente que ha tenido recientemente un infarto al miocardio, en los pasados seis meses, no es candidato para la atención dental en el consultorio dental, debido a la alta inestabilidad cardiaca y la posibilidad de sufrir una arritmia. De ser necesaria la atención de emergencia durante este periodo el cirujano dentista deberá trabajar en conjunto con el médico y se deben de tomar en cuenta los siguientes puntos para su atención:

- Evitar maniobras dentales de rutina
- En caso de tratamiento de urgencia, considerar tratar al paciente en una unidad especializada como puede ser la clínica dental de especialidades de un hospital
- Consultar al médico

1. Pretratamiento en casa

- a. Benzodiazepina (10 mg oxazepam o 5 mg diazepam) la noche anterior y una hora antes de la sesión
- b. Aplicación de nitroglicerina dérmica de larga duración

2. Pretratamiento en el consultorio

- a. Monitoreo constante de los signos vitales
- b. Mantener una vía venosa permeable
- c. Nitroglicerina sublingual antes del procedimiento (profilácticamente)

3. Transoperatorio

- a. Utilizar sedación con óxido nítrico
- b. Utilizar oxímetro de pulso para monitorear la saturación de oxígeno
- c. Administrar benzodiazepina I.V. (midazolam)
- d. Nitroglicerina sublingual de ser necesario
- e. Asegurar un control excelente del dolor con anestesia local; de preferencia evitar los vasoconstrictores, aunque pequeñas dosis de epinefrina (0.036 mg) pueden ser toleradas

En aquellos pacientes con el antecedente de infarto al miocardio con más de 6 meses de anterioridad, pueden ser manejados de forma semejante que los pacientes con angina de pecho. Una consideración especial recibe también el paciente que lleva periodos largos con tratamiento de anticoagulantes (warfarina sódica).

Generalmente, mientras el tiempo de protrombina es menor a dos veces lo normal, no existe contraindicación para la suspensión del tratamiento quirúrgico. En algunas ocasiones el médico puede discontinuar el tratamiento anticoagulante 2 o 3 días antes del procedimiento quirúrgico, pero esto no es usualmente recomendado. El cirujano dentista no debe interrumpir la terapia anticoagulante con warfarina sódica sin consultar al médico.

Salvo estas indicaciones no existen limitaciones para el tratamiento de los pacientes que presentan enfermedad isquémica cardíaca.

1.5. ARRITMIAS CARDIACAS

Una arritmia cardíaca es cualquier variación en el ritmo normal del latido cardíaco. Las arritmias cardíacas pueden ser cualquier alteración del ritmo, frecuencia o conducción del corazón. Se pueden encontrar en individuos aparentemente sanos así como en aquellos que padecen alguna enfermedad cardiovascular.

Las arritmias cardíacas se encuentran en un importante porcentaje de pacientes que buscan atención dental (17.2%). Estos individuos pueden presentar varios tipos de arritmias.

Algunas de estas arritmias representan poco riesgo para el paciente o para el cirujano dentista, sin embargo, algunas pueden provocar sintomatología y otras incluso pueden poner en peligro la vida del paciente, incluyendo aquellas que son provocadas por ansiedad, asociada a la atención dental.

Las arritmias cardíacas pueden ser asintomáticas, sintomáticas o que ponen en peligro la vida del paciente.

Las arritmias cardíacas suelen estar asociadas con varias enfermedades sistémicas. La bradicardia sinusal puede encontrarse en pacientes con enfermedades febriles, mixedema, ictericia obstructiva, aumento de la presión intracraneal, e infarto del miocardio. La taquicardia sinusal se presenta en pacientes con fiebre, infección, hipertiroidismo y anemia. Extrasístoles del atrio pueden presentarse en pacientes con enfermedad congestiva cardíaca, insuficiencia coronaria e infarto al miocardio.

Taquicardias supraventriculares se han reportado en pacientes con prolapso de la válvula mitral, y pueden encontrarse en pacientes con neumonía o infarto agudo del miocardio. Las extrasístoles ventriculares son la forma más común de perturbaciones del ritmo, y se pueden encontrar en pacientes con diversas enfermedades,

por ejemplo en pacientes con enfermedad isquémica cardiaca y enfermedad congestiva cardiaca. También se presenta en el 45 % aproximadamente de los pacientes con prolapso de la válvula mitral.

FISIOPATOLOGIA

La frecuencia y el ritmo del latido cardiaco dependen de la rapidez y regularidad con que los impulsos eléctricos son generados por el marcapaso, normalmente el nodo sinoauricular, y la integridad funcional del sistema de conducción que distribuye los impulsos al miocardio. La actividad de este nodo, está sujeta a la influencia del sistema nervioso autónomo. Responde a cambios químicos en la sangre y es muy susceptible a la acción de algunos fármacos como digitalícos, quinidina o atropina. Su actividad normal puede alterarse e interrumpirse así sus vías de conducción, esto como resultado de alteraciones en otros órganos y sistemas (sistema nervioso central, sistema endocrino y riñón). Su función como marcapaso puede ser "usurpada" por el nodo auriculoventricular o por otros focos hiperirritables en diversos puntos del sistema de conducción.

Cuando el nodo sinoauricular o nodo auriculoventricular dejan de producir un impulso eléctrico, los marcapasos con índices más bajos pueden controlar la actividad cardiaca.

Otras causas de arritmias son infecciones, trastornos del equilibrio de electrolitos, anemia y cirugía del corazón. Las arritmias, pueden depender de cardiopatía orgánica de tipo aterosclerótico, congénito, hipertensivo o inflamatorio. La malfunción del marcapaso puede producir arritmias graves.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los signos y síntomas dependen de la frecuencia del latido ventricular, del estado del corazón y de la reacción psicológica del enfermo. Lo que corresponde a arritmias rápidas incluye ansiedad y palpitación, en las que el paciente percibe el latido rápido, potente o irregular del corazón. El paciente puede sentir que el latido es muy potente, "saltón", o que el corazón parece dar vuelco.

Puede presentarse marco, desvanecimientos, sensación pulsátil en cuello y cabeza, falta de aire y dolor precordial. Los síntomas y signos de bradicardia (enlentecimiento de latido cardiaco) son falta de aire, fatiga con el ejercicio, mareo y lipotimia, que puede originar crisis convulsivas.

EFFECTOS CLINICOS DE LAS ARRITMIAS

Algunas arritmias son relativamente inocuas, en tanto que otras son precursoras del paro cardiaco. Las arritmias cardiacas pueden disminuir el gasto del corazón, la presión arterial y la corriente sanguínea al cerebro, corazón, riñones, aparato gastrointestinal, músculos y piel. También pueden producir ataques transitorios de isquemia cerebral que originen un accidente vascular completo, o bien pueden desencadenar

insuficiencia cardíaca congestiva o angina de pecho en algunos enfermos. La bradicardia, esto es, la frecuencia cardíaca menor de 60 latidos por minuto, predispone a la inestabilidad eléctrica del corazón.

MANEJO ESTOMATOLOGICO

CONSIDERACIONES MEDICAS

El estrés asociado con el tratamiento dental y el uso excesivo de epinefrina pueden ocasionar arritmias que pongan en peligro la vida de nuestro paciente. Los pacientes ya diagnosticados se encuentran en riesgo potencial dentro del consultorio dental. Además, aquellos pacientes que no están conscientes de su condición se encuentran en igual riesgo, ya que de no tomar las medidas adecuadas para reducir los factores de ansiedad le pueden desencadenar una arritmia. Otros pacientes pueden tener su arritmia controlada con medicamentos o marcapaso, de igual forma requerirán de cuidados especiales dentro del consultorio dental. La clave para la atención de pacientes susceptibles a sufrir de arritmia es la de identificación y prevención. Tomemos en cuenta que aun en las mejores condiciones siempre existe el riesgo de que alguno de nuestros pacientes presente un episodio de arritmia, por lo cual debemos estar preparados para brindar la atención de emergencia.

PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES MEDICAS

La identificación de los pacientes con arritmia y la de aquellos propensos es fundamental. El cirujano dentista debe de obtener una historia médica y evaluar los signos vitales (pulso, ritmo y frecuencia), presión sanguínea, frecuencia respiratoria de cada paciente que se presenta al consultorio para atención dental.

Pacientes con antecedentes de palpitaciones, mareo, angina, disnea, o síncope pueden presentar una arritmia cardíaca y deben ser evaluados por el médico antes de su atención dental en el consultorio.

Pacientes que tienen una frecuencia cardíaca irregular con o sin la presencia de síntomas deberán ser referidos al médico para evaluación. Pacientes geriátricos con una frecuencia cardíaca regular que varía según la frecuencia respiratoria deberán ser evaluados para descartar posible arritmia sinusal o enfermedad del seno.

Los pacientes con antecedentes importantes de enfermedad cardíaca, enfermedad tiroidea, o enfermedad pulmonar crónica deben ser identificados y el médico consultado para conocer su status actual y la posibilidad de desarrollar una arritmia. Así también los pacientes que están en tratamiento con antiarrítmicos o que son portadores de marcapaso deben ser identificados por medio de la historia médica para conocer su condición actual por medio de la consulta con su médico.

El cirujano dentista puede prevenir muchas emergencias relacionadas con arritmias cardíacas por medio de la identificación de pacientes de alto riesgo y tomando las precauciones durante el tratamiento dental.

Entre estas precauciones podemos mencionar las siguientes:

1. - Reducir la ansiedad del paciente. Cualquier aumento en el tono simpático puede precipitar una arritmia. Premedicación con diazepam 5 mg la noche anterior y 5 mg antes de la sesión pueden ser utilizados. Un acercamiento directo y una buena explicación de lo que consistirá el tratamiento son igualmente importantes.

2. - Evitar dosis elevadas de vasoconstrictores. Están indicados en dosis pequeñas y el beneficio de lograr una anestesia profunda sobrepasa los riesgos de efectos secundarios. De cualquier forma no está indicada la utilización de más de dos cartuchos de anestésico (3.6 ml) en ninguna sesión. En pacientes con arritmias severas no se recomienda la administración de vasoconstrictores, así tampoco la utilización de hilos retractores con estas sustancias.

3. - Evitar la anestesia general. Pacientes susceptibles a presentar arritmias cardiacas no deben ser anestesiados en forma general en el consultorio dental.

4. - Precaución al utilizar equipo eléctrico. Durante la atención de pacientes que son portadores de marcapaso se debe de establecer el potencial de los aparatos eléctricos de provocar interferencia electromagnética. Los pacientes con marcapaso con blindaje son de bajo riesgo pero los que tienen bajo blindaje son de alto riesgo.

Los vitalómetros, piezas de alta, las sillas eléctricas, escariadores de ultrasonido son capaces de provocar interferencia. Así también los equipos de electrocirugía pueden ser de riesgo para cualquier paciente, siendo contraindicado los procedimientos quirúrgicos con este sistema.

Una vez consideradas las anteriores prioridades en el tratamiento de los pacientes con susceptibilidad a padecer arritmias y minimizados los riesgos para su atención es posible realizar casi cualquier procedimiento, tomando en cuenta las necesidades y estando preparados para la atención de las posibles emergencias que se puedan dar en estos casos.

COMPLICACIONES ORALES

Las únicas complicaciones orales importantes que se pueden encontrar en pacientes con arritmias cardiacas son aquellas que se dan como consecuencia de los efectos secundarios de los fármacos que se utilizan en su terapia. La procainamida puede provocar agranulocitosis por la toxicidad que se manifiesta en la médula ósea, y pueden desarrollar ulceraciones, así también se han reportado casos de pacientes con síndrome semejante a lupus. Algunos anticolinérgicos pueden provocar xerostomía, si esta fuera de grado severo se puede consultar al médico en cuanto al cambio de medicamento. El propranolol puede provocar agranulocitosis y o trombocitopenia, también se pueden encontrar ulceraciones y petequias.

1.6. ENDOCARDITIS INFECCIOSA

La endocarditis infecciosa (bacteriana) es la infección de las válvulas y la superficie endotelial del corazón, causada generalmente por la invasión directa de bacterias, pero en ocasiones de causa micótica, que origina deformidad de las hojuelas valvulares. Esta enfermedad puede presentarse a cualquier edad, y es particularmente frecuente a la mitad de la vida, tiene gran predisposición los pacientes con defectos reumáticos o congénitos de corazón. Puede ser aguda, subaguda o crónica.

La endocarditis se presenta cuando las bacterias entran en el torrente sanguíneo e infectan el tejido dañado del endocardio o del tejido endotelial en las anastomosis arteriales y venosas de gran flujo. También existen otros factores que son importantes para el desarrollo de esta enfermedad, ya que se ha observado que algunos pacientes con defectos congénitos o adquiridos no desarrollaron endocarditis infecciosa después de realizadas extracciones dentales sin el uso profiláctico de antibióticos.

Se puede presentar en pacientes que no tienen defectos cardíacos, se han reportado casos de niños menores de dos años. Aproximadamente el 30% de los casos se encuentra en los pacientes con enfermedad reumática cardíaca, el 10-20% ocurre en pacientes con enfermedad cardíaca congénita.

Streptococos y estafilococos son los responsables de 80% aproximadamente de todos los casos de endocarditis infecciosa, sin embargo se ha encontrado una disminución en el número de casos provocados por estreptococo.

Los índices de mortalidad para pacientes con endocarditis bacteriana que no reciben antibioticoterapia son del 100%, y para aquellos que reciben tratamiento varía de 10% a 70%.

PRESENTACION CLINICA

SIGNOS Y SINTOMAS

Los hallazgos clínicos reportados en la literatura clásica incluyen fiebre, anemia, hemocultivos positivos, y soplo cardíaco. Aunque pueden estar presentes en algunos pacientes, en la actualidad la presentación clínica y sus manifestaciones son más complejas.

Es difícil encontrar todos los signos clásicos de endocarditis presentes en un paciente. Pueden estar involucrados todos los órganos y sistemas. Se pueden encontrar manifestaciones en la piel y mucosa (petequias), sistema nervioso central, riñones, pulmones y sistema musculoesquelético. Se ha modificado el espectro clínico de la endocarditis bacteriana en las últimas décadas. Se observan más casos en pacientes seniles con prótesis valvulares, y entre los drogadictos intravenosos.

DIAGNOSTICO

Con frecuencia, el diagnóstico de la endocarditis bacteriana se logra por eliminación de otros trastornos susceptibles de ocasionar febrícula, debilidad y pérdida de peso. Debe sospecharse esta enfermedad en cualquier paciente con lesión de las válvulas cardiacas que sufre de origen desconocido durante una semana o más, y muestre fenómenos de tipo embólico o una anemia no explicada. El diagnóstico por medios de laboratorio muestra leucocitosis y neutrofilia, el rango de sedimentación eritrocitaria esta aumentada, el complejo de proteína C reactiva es positivo y las inmunoglobulinas séricas se encuentran aumentadas. En el 50 % de los casos el factor reumatoideo es positivo. Así también se realiza hemocultivo y pruebas de sensibilidad a los antibióticos, antes de determinar el tratamiento a seguir.

MANEJO ESTOMATOLOGICO

CONSIDERACIONES MEDICAS

La meta del cirujano dentista es la de prevenir la endocarditis en pacientes susceptibles. Cualquier procedimiento que resulte en herida del tejido blando o hueso, en que exista hemorragia, puede producir una bacteremia transitoria, que en un paciente susceptible, puede resultar en endocarditis. Aun procedimientos menores, tales como limpieza dental, colocación de una banda matriz, pueden resultar en bacteremia transitoria. En pacientes normales, las defensas del cuerpo manjean estas bacteremias, y generalmente no se presentan complicaciones. Sin embargo, en pacientes con defectos del corazón, como enfermedad cardiaca reumática, la anatomía y función de la válvula afectada son afectadas por la cicatriz que provoca un ataque agudo de fiebre reumática. Siendo este tejido que se forma alrededor de la cicatriz un sitio ideal para el establecimiento de bacterias. Por esto en pacientes con enfermedad cardiaca reumática, existe un peligro inminente de contraer endocarditis durante cada periodo de bacteremia.

Las bacteremias transitorias se han reportado en actividades fisiológicas que involucran la boca. Estas bacteremias generalmente ceden a los 10 minutos. Estas bacteremias se producen en actos tan sencillos y naturales como la masticación, se ha calculado que bacteremias transitorias ocurren en actos fisiológicos hasta en un 51%.

Se ha establecido el riesgo de bacteremia transitoria en 85% después de la extracción dental y de 88% en la cirugía periodontal, siendo menor el riesgo en otros procedimientos.

Otros estudios han determinado que es mayor el riesgo de una bacteremia provocado por medios fisiológicos que aquella como consecuencia de un procedimiento dental.

En cuanto a la prevención con antibióticos existe controversia en cuanto a la eficacia del uso profiláctico de fármacos. Los rangos oscilan entre 12% hasta un 91% entre los científicos que han realizado estudios, siendo la media 32.4%.

Se puede concluir que solo un número pequeño de casos de endocarditis esta asociado con procedimientos dentales o quirúrgicos. Así también los datos en cuanto a la efectividad de la profiláctica de antibióticos en

endocarditis es limitada. Por las cifras anteriormente mencionadas es difícil establecer un parámetro de efectividad, pero aun así, se cree conveniente la profilaxis en pacientes de alto riesgo, tomando en cuenta también la relación de riesgo/beneficio que presenta la utilización de medicamentos por sus efectos colaterales es conveniente evaluar este punto. Cabe mencionar que no existe ningún expediente clínico que demuestre que la profilaxis con antibióticos prevenga la endocarditis bacteriana en humanos.

PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES MÉDICAS

En la actualidad el manejo estomatológico para la prevención de la endocarditis bacteriana incluye la identificación de pacientes de alto riesgo para el uso profiláctico de antibióticos antes de la atención dental, de acuerdo con las recomendaciones de la American Heart Association publicadas en 1995. Se recomienda excelente higiene oral, prevención de enfermedades dentales y tratamiento de las enfermedades existentes, como primer paso en la prevención de endocarditis en los pacientes de riesgo.

IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE

El primer paso en el manejo es la identificación del paciente susceptible. Se debe realizar una historia clínica cuidadosa, que en la mayoría de los casos ayudará a identificar a este tipo de pacientes. El apoyo médico debe ser solicitado para determinar el estado actual del paciente y determinar si es necesario utilizar antibióticos como profilaxis. Existen dos grupos de pacientes los cuales representan el mayor problema para el cirujano dentista, en los cuales debe de determinar la posible susceptibilidad a padecer endocarditis: (1) aquellos con antecedentes de fiebre reumática y (2) los que padecen de soplo cardíaco.

Un paciente que requiere atención dental de rutina y que tiene el antecedente de más de un ataque de fiebre reumática debe asumirse como si tuviera enfermedad reumática cardíaca. Pero por cortesía profesional, debe solicitarse al médico del paciente su evaluación para determinar el estado del paciente, y si es necesaria la profilaxis con antibióticos, y en la mayoría de los casos está indicada.

El paciente puede reportar en su historia padecer de soplo cardíaco, pero no saber si es funcional o patológico. En estos casos se debe considerar patológico hasta que se demuestre mediante estudios lo contrario. Por este motivo el paciente con antecedente de soplo cardíaco que requiere atención dental de emergencia puede recibir antibióticos de forma profiláctica, a no ser que la interconsulta con el médico cambie el diagnóstico, si el soplo resulta ser funcional, no será necesaria la utilización profiláctica de antibiótico.

ODONTOLOGIA PREVENTIVA Y MANEJO DENTAL

La mejor manera de disminuir el riesgo de endocarditis infecciosa es la de reducir la probabilidad de causar bacteremia, disminuir su magnitud si esta se presenta y la utilización de la dosis más eficaz del antibiótico indicado para la profilaxis.

Los pacientes que no presentan enfermedad dental activa, no presentan bacteremias fisiológicas frecuentes, como resultado del cepillado, uso de hilo dental, masticar y otras funciones orales. Cuando se presentan las bacteremias en individuos con buena salud oral, la magnitud de cualquier bacteremia será mínima. De ahí que una de las metas principales del cirujano dentista sea la de promover en los pacientes susceptibles a endocarditis que busquen atención dental excelente para la restauración de sus órganos dentales, incluyendo visitas frecuentes para evaluación, fluoración, modificación de la dieta para reducir el riesgo de caries y enfermedad periodontal, e higiene oral diaria.

Pacientes que presentan enfermedad dental o periodontal activa susceptibles a padecer endocarditis deben ser motivados a mejorar sus hábitos de limpieza periodontal, así como su estado actual antes de recibir atención dental. Al ayudar al paciente a reducir el grado de inflamación gingival, el cirujano dentista puede disminuir el riesgo de provocar una bacteremia asociada con el tratamiento dental.

Se han mencionado a través de los años diversos métodos para tratar de disminuir el riesgo de bacteremia, se ha sugerido el uso de enjuagues orales antibacterianos, soluciones antibacterianas para la limpieza intra sulcular, utilización de antibiogramas de la flora oral del paciente para determinar el antibiótico a utilizar en la profilaxis, y realizar los menores procedimientos dentales durante cada etapa de protección antibiótica.

Cabe también señalar que solo se deberá administrar antibiótico profilácticamente a pacientes que estén programados para tratamientos que aumenten el riesgo de provocar una bacteremia, lo cual significa que en los casos de operatoria dental que no requieran extensión por debajo del nivel cérico gingival del órgano dental a tratar, no deberán ser cubiertos con antibiótico, a modo de evitar que el paciente susceptible a endocarditis no llegue a desarrollar resistencia a los antibióticos, por la administración prolongada de estos mismos.

Dentro de los procedimientos de rutina que no requieren de cobertura con antibióticos se puede citar el caso de la inyección para infiltrar anestésico local, solo que se necesite infiltrar en forma intraligamentosa, por que aquí si se produce sangrado gingival.

Resulta difícil determinar con precisión que procedimientos resultarán en sangrado gingival y cual no, incluso en los que causarán heridas en las mucosas. En los casos en los cuales el paciente requiere de tratamientos extensos, se sugiere realizar los más posibles dentro del periodo de cobertura profiláctica con antibiótico y de ser necesaria otra intervención lo más indicado es esperar mínimo 10 días entre cada administración de fármacos, para disminuir la posibilidad de crear resistencias bacterianas. Es importante señalar que Inglaterra el uso profiláctico de antibióticos está limitado a casos de extracciones y cirugía periodontal, siendo excluidos los procedimientos de limpieza dental.

De acuerdo con las recomendaciones de la AHA, se recomienda en todos los procedimientos de rutina se inicien después de la administración del fármaco, esperando el tiempo adecuado para que el fármaco se encuentre en su nivel más alto de concentraciones séricas, enseguida de este tiempo se utilizarán las siguientes dos horas para realizar los procedimientos indicados, ya que en este periodo de tiempo se encuentra más protegido el paciente.

Existen ocasiones en las cuales se han realizado los procedimientos dentales y por descuido tanto del paciente como del cirujano dentista no se administro el antibiótico, se debe contactar al paciente y solo si es posible dentro de las primeras 12 horas posteriores se dará el medicamento, de lo contrario no se administrará ningún medicamento.

Basándose en las anteriores consideraciones para el manejo estomatológico del paciente susceptible a endocarditis infecciosa se pueden resumir las recomendaciones como se menciona a continuación:

- procedimientos de odontología preventiva
- realizar tratamientos de emergencia
- realizar procedimientos de rutina después de reducir la inflamación gingival
- realizar los tratamientos más extensos durante cada periodo de cobertura con antibiótico
- utilizar enjuagues orales con antibacterianos antes de comenzar tratamientos invasivos e irrigación del surco gingival antes de la extracción de órganos dentales
- seguir las recomendaciones de la AHA en cuanto a realizar todos los procedimientos dentales con cobertura de antibióticos

1.7. ENDOCARDITIS REUMATICA

Se conoce como enfermedad cardiaca reumática o endocarditis reumática al daño que resulta de un ataque agudo de fiebre reumática, generalmente involucra las válvulas mitral y aórtica. Las cicatrices y calcificaciones en la válvula afectada pueden resultar en estenosis o regurgitación.

FIEBRE REUMATICA

La fiebre reumática se atribuye a una reacción inmunitaria alterada a la infección por estreptococos hemolíticos beta del grupo A, generalmente en forma de faringitis. Esta hipersensibilidad a la infección

estreptocócica provoca lesiones en el sistema nervioso, tejido subcutáneo, articulaciones, y sobre todo en el corazón. Las únicas lesiones capaces de provocar secuelas clínicas permanentes son las del corazón.

SIGNOS Y SINTOMAS

La corea, los síntomas de carditis aguda, la artritis reumática, o los nódulos subcutáneos típicos pueden ser los síntomas iniciales de fiebre reumática. En ocasiones se produce una erupción cutánea eritematosa, eritema marginado, durante la fase aguda. La artritis reumática se caracteriza por afectar articulaciones sucesivas, que están rojas, hipersensibles y dolorosas. Los nódulos reumáticos, pequeñas masas subcutáneas fibrosas de forma oval, son frecuentes en la superficie de extensión de las muñecas y en los tobillos. Se producen grados variables de carditis aguda en la mayor parte de pacientes con fiebre reumática, quedan lesiones cardíacas permanentes en el 25 al 50 % de los enfermos. Las lesiones valvulares afectan la válvula mitral en el 97% de los casos; la participación de la válvula aórtica es la segunda, en orden de frecuencia, originando grados variables de insuficiencia y estenosis, generalmente con soplos que se perciben por examen físico. Estas válvulas más tarde suelen ser asiento de endocarditis bacteriana. Las lesiones del miocardio producen fibrosis del órgano, y disminuyen la reserva cardíaca.

ENDOCARDITIS REUMÁTICA

La enfermedad cardíaca reumática se desarrolla como secuela de fiebre reumática aguda. La lesión primaria en la enfermedad cardíaca reumática es la deformidad valvular, con sus cambios compensatorios en el tamaño y grosor de las paredes de las cavidades cardíacas. También se presentan lesiones primarias en el miocardio, las cuales no son de relevancia clínica.

FISIOPATOLOGIA

Las lesiones clásicas de la enfermedad cardíaca reumática consisten en cambios valvulares, del miocardio y pericardio. Los nódulos reumáticos pueden involucrar solo el endocardio de la válvula o su grosor completo. El desarrollo de la enfermedad valvular deja como secuela la acumulación de tejido de cicatrización y deformidad de la misma. Este desarrollo interfiere con la función normal, y es de importancia significativa ya que puede resultar en falla congestiva cardíaca. Las orillas de las cúspides de las válvulas pueden estar fusionadas, resultando en estenosis de la válvula. Es posible encontrar en estudios de microscopía actividad reumática en las cuatro válvulas del corazón, sin embargo, es más común encontrar disfunción en la válvula mitral, seguida de la válvula aórtica, y en muy pocas ocasiones de la válvula tricúspide. Así también es común encontrar calcificación de las cúspides lesionadas.

El defecto valvular más común ocasionado por la fiebre reumática es la estenosis mitral, y en segundo grado de frecuencia encontramos insuficiencia de la válvula aórtica. Las lesiones en las válvulas del lado izquierdo del corazón suelen ser más severas debido a la mayor presión que estas reciben. Estas válvulas dañadas son susceptibles a endocarditis bacteriana.

Las lesiones típicas que presenta el miocardio son los nódulos de Aschoff (un foco de degeneración fibrinoide rodeado por una respuesta inflamatoria granulomatosa). El grado de destrucción de miocardio dependerá de la inflamación presente en el momento del ataque de fiebre reumática. Si la inflamación es grande, así será también la destrucción de miocardio, y se desarrollará falla congestiva cardíaca. Si la inflamación es menor, el daño será reparado por tejido conectivo fibroso.

SIGNOS Y SINTOMAS

Estos se asocian directamente con el grado de lesión que se presente en las válvulas y en su repercusión en el trabajo del corazón. Se puede escuchar un soplo si la enfermedad es grande y suficiente para alterar la función de la misma. Este puede ser el único signo de enfermedad cardíaca reumática durante algunos años.

Cuando la capacidad de compensación del corazón se ve excedida, se provoca dilatación de las cavidades del corazón, y se puede presentar hipertrofia. Es en este momento cuando se puede presentar disnea de esfuerzo, angina de pecho, epistaxis, sangre en el septum, y se puede presentar falla congestiva cardíaca.

MANEJO ESTOMATOLOGICO

CONSIDERACIONES MEDICAS

El problema principal que encuentra el cirujano dentista en tratar con pacientes con antecedentes de fiebre reumática es si presenta una condición de enfermedad reumática cardíaca. Si el paciente padece enfermedad reumática cardíaca está indicada la profilaxis con antibióticos para evitar endocarditis bacteriana. Si no existe enfermedad reumática cardíaca, el paciente no es considerado susceptible a la endocarditis y no requiere profilaxis con antibióticos.

Se debe realizar una historia clínica que contenga datos que puedan sugerir antecedentes de fiebre reumática, y pueda llevar a la detección de los signos y síntomas propios de la enfermedad reumática cardíaca. Así también es necesario que el médico realice una exploración física y de ser necesario hacer pruebas de laboratorio para la oportuna detección y tratamiento. Se debe mantener contacto con el médico del paciente para verificar la información del paciente y para el control de los medicamentos que el este tomando o ha tomado en el último año, ya que esto puede ser indicativo de que el paciente este recibiendo terapia para prevenir ataques recurrentes de fiebre reumática.

CONSIDERACIONES Y MODIFICACIONES DEL TRATAMIENTO ESTOMATOLOGICO

No se deberán realizar tratamientos invasivos en pacientes que se sospeche de enfermedad reumática cardíaca, sin cobertura con antibióticos, hasta que se determine que el paciente se encuentre sano o por interconsulta con el médico. Se sugiere también que se utilice la vía de administración oral de medicamentos, ya que se presenta menor incidencia de sensibilidad alérgica.

Pacientes con enfermedad reumática cardíaca que no presenten evidencia de falla congestiva cardíaca pueden recibir cualquier tratamiento dental, siempre y cuando estén protegidos con antibióticos para prevenir endocarditis bacteriana. Los aspectos más importantes de la atención dental son la educación, procedimientos de odontología preventiva y adecuados trabajos de rehabilitación oral. Se debe tratar la enfermedad gingival activa, y se debe observar buena salud periodontal antes de realizar cualquier restauración extensa. El cirujano dentista deberá realizar los tratamientos más extensos que pueda durante cada periodo de cobertura con antibióticos.

El paciente deberá recibir cobertura con antibióticos para la mayoría de los procedimientos dentales, así como en los de examinación como lo es el sondeo periodontal. Con planteamiento adecuado se pueden realizar coronas y prótesis fijas en este tipo de paciente. Los pacientes con tratamientos de ortodoncia que padecen de enfermedad reumática cardíaca deben recibir antibióticos para la colocación y remoción de bandas, pero no en los casos de ajustes cuando ya están colocados los aparatos. Debe ser considerada la administración de antibióticos en los casos en los que existe lesión a los tejidos durante los ajustes, sin embargo no siempre será necesaria. En los casos de los niños con enfermedad reumática cardíaca que están en edad de exfoliación de su dentición decidua, no se les administrará antibiótico, solo será necesaria la profilaxis si son extraídos los órganos dentales. En los pacientes edentulos que padecen enfermedad reumática cardíaca se deben de cubrir con antibióticos durante la preparación quirúrgica para utilización de prótesis totales. Durante la etapa de inserción y adaptación de la prótesis no esta indicada la profilaxis con antibióticos, aunque sí se deben dejar sanar las lesiones que se provocan con bordes sobreextendidos.

1.8. TRASTORNOS DE LA COAGULACION

Existen diversos procedimientos que se realizan en la práctica odontológica que pueden causar sangrado o hemorragias. En circunstancias normales, estos procedimientos se pueden realizar con poco o ningún riesgo; sin embargo, en algunos pacientes cuya capacidad fisiológica para controlar el sangrado ha sido alterada por

fármacos o enfermedad pueden presentar un grave riesgo para su atención en el consultorio dental, a menos que se identifique el problema antes de la realización de cualquier procedimiento. En la mayoría de los casos en los cuales se ha identificado el problema se pueden tomar medidas y reducir de forma importante los riesgos asociados con la atención de este tipo de paciente.

La hemorragia es una de las manifestaciones más comunes de enfermedad de la cavidad bucal, y constituye un aspecto importante en la práctica odontológica.

Una alteración patológica de las paredes de los vasos sanguíneos, una reducción considerable del número de plaquetas, una deficiencia en uno o más factores de coagulación, la administración de algunos fármacos anticoagulantes, desordenes relacionados con la liberación de plaquetas, o la incapacidad de convertir la plasmina, pueden resultar en sangrado clínico anormal. Esto puede ocurrir como resultado de heridas menores y desarrollarse hasta la muerte en algunos pacientes, si no son observadas las medidas necesarias de inmediato.

Se pueden clasificar los trastornos hemorrágicos de acuerdo con la cantidad de plaquetas: si encuentran en número elevado trombocitosis, si se encuentran en déficit trombocitopenia, si se encuentran en número normal pero deficientes, o por desordenes en los factores de coagulación.

Las infecciones, químicos, desordenes de la colágena, o algunos tipos de alergia pueden alterar la estructura y función de la pared vascular, hasta un punto en donde se produzca una hemorragia clínica importante. Un paciente puede tener el número de plaquetas normal, pero pueden ser defectuosas o incapaces de realizar su función en el control de la pérdida de sangre en el daño tisular.

Si el número total de plaquetas circulantes se reduce por debajo de $50000/\text{mm}^3$ se puede considerar al paciente susceptible a las hemorragias. En algunos casos, el número total de plaquetas se reduce por mecanismos desconocidos, este trastorno se conoce como trombocitopenia idiopática primaria.

Los químicos, radiación, y varias enfermedades sistémicas pueden tener efectos directos sobre la médula ósea y resultar en trombocitopenia secundaria. Los pacientes pueden nacer con deficiencia de uno o más factores necesarios para la coagulación, por ejemplo, deficiencia de Factor VIII (hemofilia) o deficiencia de Factor IX (enfermedad de Christmas).

La causa más frecuente de sangrado prolongado son los trastornos de coagulación adquiridos. Enfermedad hepática y la coagulación intravascular diseminada, pueden resultar en hemorragias severas.

En el hígado se producen todas las proteínas que forman los factores de coagulación excepto el Factor XIII; por esto, cualquier paciente con enfermedad hepática puede desarrollar una hemorragia.

Cualquier condición que altere la flora intestinal de modo que no se produzca en cantidad suficiente la vitamina K, resultará en niveles bajo de protrombina en el plasma, dado que la vitamina K es necesaria en el hígado para producir protrombina (Factor II) y Factores VII, IX, y X. La obstrucción del tracto biliar, síndrome de malabsorción, y el uso excesivo de antibióticos de amplio espectro pueden provocar que disminuya el nivel de protrombina. Otros fármacos como la heparina y la cumarina pueden provocar hemorragias debido a su acción sobre el proceso de coagulación. La aspirina (y otros salicilatos), penicilina, cefalosporinas y el alcohol pueden también interferir con la función de las plaquetas.

FISIOPATOLOGÍA

Bajo condiciones normales cualquier sangrado espontáneo (con excepción de la menstruación) es considerado anormal, aunque se puede señalar que en algunos casos de heridas grandes se puede esperar poca pérdida de sangre; sin embargo, cuando la habilidad del cuerpo para controlar las hemorragias se ve alterado, una herida pequeña puede resultar en una pérdida masiva de sangre.

Para que se mantenga la hemostasis, los vasos sanguíneos deben estar normales, deben estar presentes un número adecuado de plaquetas funcionales, y los mecanismos de la coagulación intactos; además, el coágulo, una vez que ha cumplido su función, debe ser removido por el sistema fibrinolítico. Se puede decir que el control de las hemorragias está dividido en cuatro fases: vascular, plaquetaria, coagulación y fibrinólisis.

La fase vascular inicia inmediatamente después de producida la herida e involucra vasoconstricción de las arterias y venas en el área de la herida, retracción de las arterias lesionadas y aumento de la presión sanguínea extravascular debido a la pérdida de sangre de los vasos rotos. Esta presión ayuda a que se colapsen los capilares y venas que se encuentran cerca del área de la lesión. Es importante la integridad de las paredes de los vasos para el adecuado flujo sanguíneo. Las paredes están revestidas de un endotelio liso que en condiciones normales no activa la adhesión plaquetaria o la coagulación. La discontinuidad ocasionada por lesión de este revestimiento provoca la exposición de tejido subendotelial (colágena y membrana basal) el cual activa plaquetas y coagulación por medio de la liberación de ADP y tromboplastina. Además de que este endotelio secreta glicocálix, que ayuda a la secreción de antitrombina III un anticoagulante fisiológico.

La fase de plaquetas inicia después de que se ha producido la herida, y consiste en la primera parte cuando las plaquetas se tornan "pegajosas". Esto les permite adherirse al endotelio lesionado de los vasos. Se inicia aquí la adherencia de plaquetas; con plaquetas formando tapones para sellar los vasos rotos. La adhesión y la agregación de las plaquetas esta influenciada por el factor ADP del plasma, que es liberado por los tejidos lesionados, eritrocitos y plaquetas. De esta forma se entiende que la función de las plaquetas en la hemostasia es tanto mecánica como bioquímica: el tapón de plaquetas ocluye los vasos rotos en forma mecánica, y las sustancias relacionadas con las plaquetas desarrollan importantes funciones físicas y bioquímicas en la fase de coagulación.

La coagulación se lleva a cabo en dos vías, la vía intrínseca y la extrínseca. De las cuales ambas siguen un camino común para al producto final que es la fibrina. Estas vías se desarrollan en la forma conocida como cascada, debido a que los factores son proenzimas, lo que resulta en que un factor activa al siguiente y así sucesivamente.

El sistema de fibrinólisis (fibrinolítico), es necesario para evitar la coagulación intravascular y para disolver el coágulo una vez que ha realizado su función en la hemostasis.

Un desorden importante en cualquiera de las fases vascular o plaquetaria producirá una hemorragia clínica inmediata a una herida o cirugía. Estas fases están concentradas en detener el sangrado inmediatamente después de producida la herida, y si no actúan correctamente resultarán en un problema inmediato.

PRESENTACION CLINICA

SIGNOS

Es importante que se examinen cuidadosamente la piel y mucosas para encontrar signos significativos que demuestren la presencia de un trastorno de la coagulación. Se puede presentar ictericia, angiomas y equimosis en los pacientes que padecen enfermedades del hígado. Incluso se puede encontrar un ligero temblor de las manos en este tipo de paciente. El hallazgo clínico más importante en pacientes que padecen de trastornos de la coagulación genéticos es la aparición de equimosis, hemartrosis y hematomas. Los signos que más comúnmente se encuentran en pacientes con plaquetas anormales o trombocitopenia son petequia y equimosis.

Pacientes que padecen de leucemia pueden presentar algunos de los siguientes signos: ulceración de la mucosa oral, hiperplasia gingival, petequia de la piel o membranas de las mucosas, equimosis de la piel o membranas de las mucosas y linfadenopatía.

MANEJO ESTOMATOLOGICO

IDENTIFICACION DEL PACIENTE

Existen cuatro métodos mediante los cuales el cirujano dentista puede detectar un paciente que pudiera tener un trastorno de la coagulación. La experiencia que adquiera el cirujano dentista con el manejo de estos métodos determinará en gran forma que tanto puede proteger y brindar la atención de una emergencia en caso de hemorragia después de un procedimiento quirúrgico dental. Estos cuatro métodos son:

- una buena historia clínica médica
- examen físico
- exámenes de laboratorio
- observación de sangrados prolongados después de procedimientos quirúrgicos

CONSIDERACIONES MEDICAS

Si existe la sospecha por los hallazgos encontrados en la historia clínica y examen físico de que el paciente pudiera presentar un trastorno de la coagulación, no se deben de realizar procedimientos quirúrgicos. Es necesario que en estos pacientes se realicen exámenes de laboratorio, y en caso de ser necesario el paciente deberá ser canalizado con el hematólogo para diagnóstico y tratamiento.

Pacientes que estén bajo cuidado médico que pudieran presentar problemas de coagulación, no deben ser atendidos hasta que mediante una interconsulta con su médico se determine si el paciente está en condiciones de ser tratado quirúrgicamente por el cirujano dentista, o en su caso se hallan tomado las debidas precauciones para evitar una posible hemorragia tras el procedimiento dental.

MANEJO DEL PACIENTE CON TRASTORNO SEVERO DE LA COAGULACION

Antes de realizar cualquier procedimiento dental en un paciente con un trastorno de la coagulación, el cirujano dentista debe consultar con el médico del paciente la severidad del trastorno y si existe necesidad de cuidados especiales para el manejo dental. Los pacientes que padecen de trastornos severos de la coagulación tienen el riesgo de presentar sangrados gingivales espontáneos o sangrados excesivos después de traumatismos pequeños a los tejidos orales. Incluso, pueden estar en mayor riesgo si no se toman las medidas necesarias antes de realizar procedimientos quirúrgicos. La higiene oral es imprescindible para estos pacientes. Se deben de extremar precauciones al momento de colocar las radiografías intraorales para no lesionar los tejidos. En general, se debe evitar el bloqueo anestésico y las inyecciones intramusculares, a menos que se administre previamente los factores de reemplazo en los pacientes con deficiencia de factores.

La infiltración de anestesia se puede utilizar generalmente sin terapia de reemplazo. Así también, se pueden realizar procedimientos restaurativos simples, y tratamientos endodónticos en dientes no vitales. Sin embargo, se debe evitar la sobreinstrumentación y las sobrcoberturas.

Restauraciones más complejas requerirán usualmente terapia de reemplazo. Así también, se debe observar cuidado especial en la colocación de cuñas, bandas y arcos ortodónticos.

En procedimientos periodontales conservadores como pulido con copas de hule y eliminación de sarro supragingival, se pueden realizar generalmente sin terapia de reemplazo. En los niños, se deben de realizar las extracciones de los dientes deciduos en el momento en que estos tengan movilidad, se pueden utilizar métodos hemostáticos locales como presión, trombina, colágena microfibrilar, para controlar el sangrado. Si persiste el sangrado se puede aplicar tópicamente AHF (Factor VIII) directamente a las heridas (cabe señalar que es difícil conseguir este producto en México).

MODIFICACIONES DEL PLAN DE TRATAMIENTO

Con la preparación adecuada, se pueden realizar la mayoría de los procedimientos a los pacientes con diversos tipos de trastornos de la coagulación. Aquellos pacientes con defectos congénitos de coagulación deben ser motivados a mantener una higiene oral excelente, ya que en la mayoría de los casos se debe de realizar terapia de reemplazo del factor deficiente, lo cual aumenta el grado de dificultad de su atención. A menudo se requiere la hospitalización para atención de los pacientes que presentan severos problemas de coagulación. En los pacientes con trastornos que resulten de una enfermedad que se encuentre en fase terminal, solo se debe dar atención conservadora. No se debe recetar o administrar aspirina u otros AINES para el control del dolor a pacientes que se conoce de su trastorno de coagulación o que estén recibiendo terapia anticoagulante.

COMPLICACIONES ORALES

Los pacientes con trastornos hemorrágicos pueden presentar sangrado gingival espontáneo. Los tejidos orales pueden mostrar petequia, equimosis, ictericia, palidez y ulceraciones. El sangrado gingival espontáneo y las petequias se presentan usualmente en pacientes con trombocitopenia.

Los individuos que padecen leucemia pueden presentar hiperplasia generalizada de las encías. En los casos de enfermedad neoplásica, se pueden observar lesiones óseas en radiografías, úlceras orales, o tumores. Estos pacientes también suelen presentar movilidad dental y parestesis (en labio y lengua).

1.9. DISCRASIAS SANGUINEAS

Las discrasias sanguíneas para su clasificación se pueden separar en dos grupos, las que se manifiestan a través de los trastornos relacionados con los eritrocitos y los relacionados con los leucocitos.

TRASTORNOS DE LOS ERITROCITOS

ANEMIA

Se define anemia como la reducción en la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, y generalmente esta relacionado con la disminución de las células sanguíneas rojas circulantes o en una anomalía de la cantidad de hemoglobina contenida por dichas células. La anemia no es considerada una enfermedad, sino un síntoma de un complejo que puede ser el resultado de una producción disminuida de eritrocitos (deficiencia de hierro, anemia perniciosa, deficiencia de ácido fólico), pérdida de volumen sanguíneo, o un aumento en la destrucción de los eritrocitos circulantes. En el último de los casos, los eritrocitos que son construidos defectuosamente provocarán anemias hemolíticas. Estas se dividen en factores extraglobulares y defectos intraglobulares.

FISIOPATOLOGIA

La aparición de la anemia traduce insuficiencia de la médula ósea, pérdida excesiva eritrocítica, o ambas. La insuficiencia de la médula, esto es, menor eritropoyesis, puede aparecer como resultado de deficiencia

nutricional, exposición tóxica, invasión tumoral, o por causas desconocidas. Los eritrocitos pueden perderse por hemorragia o hemólisis excesiva. En este último caso, el problema puede depender de algún defecto eritrocítico que sea incompatible con la supervivencia de los hematíes normales, o explicable con base en algún factor extrínseco al eritrocito que facilita su destrucción.

La lisis eritrocítica se hace sobre todo en las células fagocíticas del sistema reticuloendotelial, especialmente en hígado o bazo. Como producto secundario de este fenómeno, la bilirrubina que se forma en el interior del fagocito pasa a la corriente sanguínea y todo aumento en la hemólisis rápidamente se refleja en aumento de la concentración de bilirrubina en plasma.

Como sucede en algunos trastornos hemolíticos específicos, los eritrocitos son destruidos en la corriente circulatoria, aparece hemoglobina en el plasma (hemoglobinemia) y, si su concentración en él excede de la capacidad de conjugación con haptoglobina plasmática, esto es, si la cantidad es mayor de 100 mg por 100 ml, este pigmento quedará libre y se difundirá por los glomerulos renales y pasará a la orina (hemoglobinuria). De este modo, la presencia o falta de hemoglobinemia y hemoglobinuria es dato que señala con mayor precisión el sitio posible de destrucción anormal de sangre en un paciente con hemólisis excesiva, y proporciona un dato en lo que respecta al carácter del proceso hemolítico.

CLASIFICACION DE LAS ANEMIAS

El enfoque más fisiológico es determinar si la deficiencia en los eritrocitos depende de un defecto en su producción (anemia hipoproliferativa), o en su supervivencia (anemia hemolítica).

En el primer tipo de anemia, los eritrocitos suelen vivir el lapso normal de vida, pero la médula es incapaz de producir un número adecuado de ellos, y de esta manera, disminuye el recuento de reticulocitos. Esta situación puede ser resultado de lesión medular por fármacos o sustancias químicas (como el cloranfenicol) o falta de eritropoyetina (como en las nefropatías) o falta de hierro, vitamina B₁₂ o ácido fólico.

Cuando la hemólisis es la causa principal de anemia, la anomalía suele estar dentro del propio eritrocito (como en la anemia falciforme o la deficiencia de deshidrogenasa de 6-fosfato de glucosa), en el plasma (como en las anemias hemolíticas inmunitarias) o en la circulación (hemólisis por las válvulas cardiacas). En todas estas anemias hemolíticas aumenta el recuento de reticulocitos y la bilirrubina indirecta, a menudo en grado suficiente como para causar ictericia clínica.

PRESENTACION CLINICA

SIGNOS Y SINTOMAS

Dentro de los síntomas más frecuentes de los estados de anemia se incluye la fatiga, palpitaciones, falta de aliento, dolor abdominal, dolor en los huesos, hormigueo de los dedos de manos y pies, y debilidad muscular.

Los signos de la anemia pueden ser ictericia, palidez, uñas de los pies quebradizas, spleno y hepatomegalia, linfadenopatía, y melena.

Los pacientes con anemia se pueden quejar de tener molestia o lengua adolorida, lengua lisa, o enrojecimiento de la misma. Incluso se puede presentar disgusia.

MANIFESTACIONES ORALES EN PACIENTES CON ANEMIA

Generalmente los hallazgos orales en los pacientes con anemia se relacionan estrechamente con el origen de la misma. En ocasiones la mucosa oral se presentará pálida. Los pacientes en cuyo caso se trata de una anemia por factores nutricionales (ejemplo: vitamina B₁₂, deficiencia de hierro) presentan una lengua lisa, con ausencia de papilas y cambios atróficos de la mucosa oral. Es posible encontrar queilitis angular. Estos pacientes se pueden quejar de dolor o sensación de ardor en la lengua. Algunos pacientes con anemia por deficiencia de hierro pueden desarrollar el síndrome de Plummer-Vinson, una boca dolorosa, disfagia, - (resultado de la degeneración muscular en el esófago con estenosis del mismo), y un aumento importante en la frecuencia de carcinoma de la cavidad oral y faringe.

En los pacientes con anemias hemolíticas pueden presentar palidez, y evidencia oral de ictericia, causada por la hiperbilirrubinemia secundaria a la destrucción excesiva de eritrocitos. Puede estar afectada la trabecula ósea, cuando se observa una radiografía dentoalveolar, como consecuencia de la hiperplasia de los elementos modulares en respuesta al aumento de la destrucción de hematies. Se observará el hueso más radiolúcido.

Así también, en los pacientes con anemia de células falciformes es posible encontrar evidencias orales de palidez e ictericia. Como la actividad eritopoyética esta aumentada, se pueden encontrar hallazgos radiográficos. Estos se manifiestan debido a la hiperplasia de la médula ósea, presentándose como aumento en el ancho y disminución en el número de trabéculas, así como osteoporosis generalizada. La lámina dura puede aparecer más densa y distinta a su aspecto normal. Los pacientes con anemia de células falciformes presentan usualmente retraso en la erupción de los dientes e hipoplasia de los mismos.

TRASTORNOS DE LOS LEUCOCITOS

LEUCOCITOSIS Y LEUCOPENIA

El número de células blancas circulantes se expresa de acuerdo a la cantidad encontrada en un milímetro cúbico de sangre, este generalmente oscila entre 4500 a 11000/mm³. El recuento diferencial es un promedio de la cantidad de los diferentes tipos de células blancas encontradas en un milímetro cúbico de sangre. Un recuento diferencial normal se describe a continuación: neutrófilos 50 a 60 %, eosinófilos 3 %, basófilos menos del 1 %, linfocitos 20 a 30 %, y monocitos 3 a 7 %. De acuerdo a estas cifras surge la definición de leucocitosis que es el aumento en el número de células blancas circulantes en cifras mayores a 11000 células

por mm^3 , y leucopenia es la reducción del número de células blancas circulantes a cifras menores de 4500 células por mm^3 .

Existen diversas causas para que se presente la leucocitosis. El ejercicio, embarazo, y estrés emocional entre otros pueden producir una elevación de leucocitos en la circulación sanguínea. La leucocitosis como resultado de estos factores se denomina L. Fisiológica. La leucocitosis patológica puede ser causada por infección, neoplasia, y necrosis. Las infecciones piógenas causan un tipo de leucocitosis caracterizada por el aumento de los neutrófilos. Cuando se presenta tuberculosis, sífilis, o infecciones virales se produce una leucocitosis caracterizada por una proliferación en el número de linfocitos. En el caso de las infecciones producidas por protozoarios, se caracteriza la leucocitosis por un aumento en los monocitos. Las alergias e infecciones provocadas por cierto tipo de helmintos aumentan el número de eosinófilos. La necrosis celular incrementa el número de neutrófilos. La leucemia se caracteriza por un gran aumento en el número de leucocitos. Se ha demostrado que una hemorragia severa puede resultar en leucocitosis.

Así también existen diversas causas que resultan en leucopenia. Esta puede presentarse en las primeras etapas de la leucemia y linfoma, también se presenta en los casos de agranulocitosis (reducción en los granulocitos) y en la pancitopenia (reducción en el número de eritrocitos y leucocitos). Así también el paciente con leucopenia es muy susceptible a padecer infecciones recurrentes.

LEUCEMIA

Las leucemias son trastornos neoplásicos de los tejidos hematopoyéticos (bazo, sistema linfático y médula ósea). Su característica común es la proliferación irrestricta o acumulación de leucocitos en la médula ósea.

Las células malignas sustituyen y desplazan los elementos normales medulares, provocando anemia, trombocitopenia y deficiencia de leucocitos con función normal. Con el tiempo, las células leucémicas infiltran otros órganos del cuerpo (hígado, bazo y ganglios linfáticos) destruyendo tejidos normales. Así también existe invasión de otros órganos no hematológicos (riñón, meninges, piel).

Las leucemias se clasifican según la estirpe celular que participa, se dividen en linfocíticas, granulocíticas o monocíticas, y con base en la madurez de las células malignas, en agudas (de células inmaduras) o crónicas (de células diferenciadas). La etiología de la leucemia es desconocida. Se sabe que la radiación en dosis mayores de 100 rads lo aumenta notablemente. La lesión de la médula ósea por radiación (como en el caso de los sobrevivientes de explosión atómica) o sustancias químicas y algunos medicamentos (benceno, fenilbutazona, cloranfenicol) pueden causar leucemia. Se han relacionado ciertos virus y algunas influencias genéticas como en el síndrome de Down.

LEUCEMIA AGUDA

La leucemia aguda consiste en un número elevado de leucocitos inmaduros en la circulación sanguínea periférica. Existen dos tipos de leucemias agudas: linfocítica aguda, y mielocítica aguda. Esta se puede presentar a cualquier edad. Los síntomas y signos resultan de la supresión de la médula ósea, o bien de la infiltración de células leucémicas en otros órganos y tejidos. Los cambios en la médula ósea provocan anemia, trombocitopenia, y disminución de los neutrófilos con función normal. Así también se puede presentar fiebre, palidez, fatiga, infecciones recurrentes, hipertrofia de amígdalas, ganglios linfáticos, encía; úlceras orales, petequias y equimosis. Los pacientes que padecen leucemia son susceptibles a hemorragias severas, retraso en los procesos de cicatrización e infección después de procedimientos quirúrgicos dentales. Sin tratamiento puede ocasionar la muerte en pocos meses. La hemorragia y las infecciones recurrentes marcan las principales causas de muerte.

LEUCEMIA CRÓNICA

Las leucemias crónicas se caracterizan por la presencia de gran número de células bien diferenciadas en médula, sangre periférica y tejidos. Este tipo de leucemia tiene un periodo de presentación clínico más largo que la leucemia aguda, así también tiene un mejor pronóstico. Se encuentran dos tipos de leucemias crónicas la leucemia crónica mielógena y la leucemia crónica linfocítica.

En general, los pacientes con leucemia crónica presentan anemia y trastornos de la coagulación asociados a la trombocitopenia. Estos pueden ser causados por la propia leucemia o por el tratamiento de quimioterapia.

Las infecciones no son un problema tan importante en las leucemias crónicas como en las leucemias agudas, ya que existe un número mayor de células maduras funcionales. Sin embargo en las etapas avanzadas de ambos tipos de leucemia la infección se convierte en una complicación seria.

LINFOMA

Los linfomas son un grupo de tumores malignos sólidos que incluyen células del sistema linforreticular o inmunitario, por ejemplo, linfocitos T y monocitos. Los linfomas se dividen en dos categorías principales: de enfermedad de Hodgkin y distinto o no Hodgkin. Estas enfermedades suelen empezar en los ganglios linfáticos, pero pueden diagnosticarse primero en tejido linfóide extraganglionar.

ENFERMEDAD DE HODGKIN

Se trata de una enfermedad linfoproliferativa de etiología desconocida, aunque recientemente se han estudiado de cerca algunos virus como posible causa de esta enfermedad. Se conocen dos periodos en los cuales es más frecuente que aparezca esta enfermedad, uno en la edad adulta temprana y la segunda alrededor de la quinta década de vida. Los signos y síntomas incluyen fiebre, pérdida de peso, sudoraciones profusas, prurito, fatiga, y en aproximadamente el 50 % de los casos se presenta linfadenopatía mediastinal o cervical.

El agrandamiento ganglionar puede producir obstrucción vascular o pulmonar y puede eventualmente diseminarse hacia la cavidad abdominal (hígado y estómago). El diagnóstico de linfoma se obtiene a través de la biopsia de los ganglios linfáticos y de aspiración de médula ósea. El tiempo de sobrevida varia, puede ser muy breve o largo, y se utilizan radioterapia y quimioterapia para su tratamiento; sin embargo, existe un gran riesgo de que el paciente desarrolle leucemia aguda en este régimen combinado de tratamiento. Los pacientes con enfermedad de Hodgkin son susceptibles a infecciones e inflamación.

LINFOMA NO-HODGKIN

Los linfomas no Hodgkin son un desorden linfoproliferativo de etiología desconocida, que puede afectar a cualquier raza, sexo y edad. A diferencia del linfoma de Hodgkin, que cuando se detecta se trata de un solo foco tumoral, el linfoma no-Hodgkin en el momento de su detección es multifocal. Existen más de 10 variaciones de linfoma no-Hodgkin, y se clasifican de acuerdo en el patrón de distribución (difuso o nodular), tipo celular (linfocítico, histiocítico, mixto) y por el grado de diferenciación celular (normal, moderado, pobre). El signo más importante de linfoma no-Hodgkin es el aumento asintomático de volumen de las cadenas ganglionares cervicales por periodos mayores a dos semanas. Otros signos y síntomas incluyen fiebre persistente de origen desconocido, pérdida de peso, sudoraciones, linfadenopatía dolorosa, dolor en abdomen o pecho, y en algunas ocasiones tumores extraganglionares. Aunque los linfomas son poco comunes en la cavidad oral, se pueden encontrar manifestaciones en cabeza y cuello muy a menudo.

Los linfomas no-Hodgkin son radiosensibles, y el pronóstico de curación sobrepasan el 50 %, cuando se combina radioterapia y quimioterapia. Así también, se ha encontrado que los trasplantes de médula ósea han funcionado en algunos pacientes en los cuales no respondían a los métodos tradicionales de terapia. Los linfomas extraganglionares de la región orofaríngea tienen un pronóstico pobre.

MIELOMA MULTIPLE

Se desconoce la etiología de esta neoplasia, que es un desorden linfoproliferativo de células plasmáticas malignas de la médula ósea. La incidencia es casi igual en hombres y mujeres, casi siempre mayores de 65 años. En las últimas dos décadas se han reportado cerca de 10000 casos por año. Esta enfermedad involucra la proliferación de células plasmáticas anormales, la producción deficiente de inmunoglobulinas y

disminución de la reposición de los elementos plasmáticos por la médula ósea. Este dato conduce a la presencia de anemia, leucopenia, trombocitopenia, hipercalcemia y eventualmente a una disminución de las inmunoglobulinas del plasma. En las etapas temprana y media de la enfermedad, existe un aumento en la viscosidad del plasma que se asocia con la deficiencia en la función plaquetaria, hemorragias prolongadas y disfunción renal. Así también se pueden presentar los siguientes signos y síntomas: debilidad, pérdida de peso, infecciones recurrentes, dolor en los huesos, anemia y fracturas patológicas. Se llega al diagnóstico de mieloma por aspiración o biopsia de la médula ósea. Aunque existen datos que sugieren la presencia de esta enfermedad, es común que al hacer un examen radiográfico con otros fines se encuentren los hallazgos típicos de las anomalías provocadas por esta enfermedad, estas son las lesiones radiolúcidas en forma de "sacabocados", pero es posible la osteoporosis generalizada en ausencia de estas lesiones discretas en sacabocados. Estas lesiones osteolíticas (sacabocados) son más comunes en la parte posterior del cuerpo de la mandíbula. Se pueden encontrar manifestaciones bucales en un 30 % de los pacientes con mieloma, y como se mencionó anteriormente su descubrimiento accidental puede ser la primera señal de enfermedad. Se puede presentar movilidad inexplicable de los dientes, así como inflamación y dolor en la mandíbula, también hay lesiones extraóseas en un número importante de pacientes, una gran elevación del paladar, con escleroto de tejido. Estos datos deben sugerir el diagnóstico de mieloma. La media de supervivencia de estos pacientes es de dos años aproximadamente.

MANIFESTACIONES ORALES EN PACIENTES CON TASTORNOS DE LEUCOCITOS Y LINFOMA

Los pacientes leucémicos son susceptibles a presentar una variedad de manifestaciones orales, asociadas con el grado de su enfermedad y su tratamiento. Afortunadamente, durante las dos últimas décadas se han mejorado y propuesto nuevos protocolos para disminuir la aparición y la severidad de las complicaciones orales.

Dentro de estas manifestaciones/complicaciones, podemos mencionar las siguientes: hiperplasia gingival, ulceraciones, infecciones orales, y enfermedad por rechazo de trasplante medular.

La inflamación localizada o generalizada de las encías es causada por infiltrados atípicos de leucocitos inmaduros. Una lesión localizada de la encía se conoce como sarcoma granulocítico. La forma generalizada, que es más común, se encuentra asociada a la mala higiene oral en pacientes con leucemia crónica. Se pueden utilizar además de los métodos tradicionales para disminuir la placa, clorhexidina y quimioterapia para resolver dicha condición.

En los estados de leucemia activa se pueden encontrar severos problemas de hemorragias gingivales, si es que se encuentra presente una condición de trombocitopenia. El cirujano dentista debe utilizar métodos locales para disminuir y controlar la hemorragia. El uso de esponjas de gelatina absorbibles con trombina

tópica o la colocación de una colágena microfibrilar fijada con féculas, resultan útiles. Si los métodos locales fallan, se necesitará ayuda médica, y esta puede involucrar transfusión de plaquetas.

Pueden desarrollar mucositis, como resultado de la quimioterapia y radiación. Estos tratamientos afectan las células epiteliales. La mucosa afectada se torna roja y suave. La afección de la barrera epitelial produce ulceraciones, que posteriormente pueden infectarse.

Las infecciones oportunistas son comunes debido al estado de inmadurez de los leucocitos malignos, la quimioterapia induce un estado de inmunosupresión y la terapia con antibióticos de amplio espectro. Es común la presencia de candidiasis pseudomembranosa.

Otra infección que se presenta con frecuencia en pacientes que reciben quimioterapia es la infección recurrente por virus de herpes simple. Cuando estas se presentan, suelen tardar más en cicatrizar que las lesiones herpéticas que se presentan en pacientes no leucémicos.

Se pueden encontrar pequeñas o grandes áreas de petequias o equimosis del paladar y mucosa. Estas lesiones resultan de un trauma menor y están relacionadas con la trombocitopenia. Es frecuente que los pacientes leucémicos reporten hemorragia gingival espontánea, que es agravada por higiene oral deficiente, y algunos se quejaron de parestesis ocasionada por infiltrado leucémico de los nervios periféricos o por los efectos de la quimioterapia.

Es común la presencia de la enfermedad en los pacientes que han sido sometidos a trasplante de médula ósea. En la fase aguda de esta enfermedad se presenta rash cutáneo, ulceraciones, enema del hígado, diarrea de más de dos semanas de evolución. La etapa crónica de la enfermedad asemeja al estado presentado por el síndrome de Sjogren, incluyendo engrosamiento de la piel y mucosa, artritis, xerostomía, xeroftalmía, mucositis y disfagia.

Los pacientes con linfoma se quejan en algunas ocasiones de sensación de ardor en la boca, semejantes a aquellos presentados por pacientes con leucemia, que pueden estar relacionados a toxicidad de una droga, xerostomía, candidiasis o anemia.

Los pacientes que han recibido dosis mayores a 3000 rads, son susceptibles a presentar xerostomía. La radiación puede afectar las glándulas gustativas, causar trismus en los músculos de la masticación y frenar el crecimiento y desarrollo craneomandibular. Se ha asociado la oscuradionecrosis como una complicación a largo plazo de la radiación a mandíbula y maxilar.

Los pacientes con enfermedad de Hodgkin o linfoma no-Hodgkin son generalmente afectados por linfadenopatía cervical. En la cavidad oral es frecuente la presencia de la enfermedad en paladar blando y orofaringe.

Los pacientes con mieloma múltiple pueden desarrollar lesiones en maxilar y mandíbula, en tejidos blandos y mucosa. Generalmente las lesiones en hueso y tejidos blandos se presentan con dolor.

MANEJO ESTOMATOLOGICO CONSIDERACIONES MEDICAS

El cirujano dentista debe buscar signos y síntomas de anemia o desordenes de los leucocitos en aquellos pacientes que solicitan atención dental en el consultorio. En aquellos pacientes con los signos y síntomas clásicos de anemia, leucemia, o linfoma, por ejemplo, deberán ser referidos al médico para su pronta evaluación. En los pacientes con signos y síntomas menos sugerentes o claros de estos trastornos se les debe solicitar exámenes de laboratorio, y o biopsias de los tejidos blandos y de las lesiones óseas. Estos exámenes de laboratorio deben incluir biometría hemática, química sanguínea, estudio morfología celular, conteo de hematocrito y hemoglobina y recuento plaquetario.

Los pacientes con anemia pueden padecer una enfermedad importante sin detectar, como puede ser ulcera péptica o carcinoma, en las cuales la temprana detección puede salvar la vida al paciente. Los pacientes que padecen anemia de células falciformes pueden estar en gran peligro si la enfermedad no es detectada antes de recibir atención dental. Los pacientes leucémicos que no han sido identificados pueden desarrollar serios problemas hemorrágicos después de que se les ha realizado algún procedimiento quirúrgico, pueden así también presentar retraso en los periodos de cicatrización, y son susceptibles a infecciones post-quirúrgicas.

La importancia de la historia clínica médica que realiza el cirujano dentista reside en que puede ser el primer contacto del paciente enfermo con la identificación de su trastorno, el cual puede ser detectado en muchas ocasiones en estadios tempranos que pudieran permitir un mejor pronóstico a cada individuo.

CONSIDERACIONES MEDICAS EN PACIENTES CON ANEMIA

Pacientes que padecen deficiencia de deshidrogenasa de 6-fosfato de glucosa en la cual la vida media del eritrocito se reduce en dos tercios aproximadamente de los normal, es importante considerar la alta incidencia de farmacosenibilidad, con las sulfamidas, aspirina, y cloranfenicol como los principales tóxicos. También se han reportado como involucrados en la hemólisis la penicilina, estreptomina y la isoniazida. Se deben evitar las infecciones dentales y la administración de fármacos que contengan fenacetina, en infecciones dentales en caso de que se presenten se pueden tratar inmediata y efectivamente con otros fármacos distintos a los antes señalados.

Como ya se menciona anteriormente se debe evitar la presencia de las infecciones, si estas se llegan a presentar en los pacientes con anemia de células falciformes se debe atender la infección en forma agresiva, en cuanto a lo que se refiere a la antibioterapia, se puede utilizar clindamicina. Es aconsejable el uso profiláctico de antibióticos en este tipo de pacientes, administrando 300 mg de clindamicina una hora antes del procedimiento quirúrgico y una dosis de cobertura de 150 mg durante 3-7 días. Esta indicada la utilización de un anestésico local en este tipo de paciente, aunque existe cierta controversia en cuanto al uso de vasoconstrictor, ya que este podría provocar hipoxia, por esta razón se sugiere el uso de un anestésico sin vasoconstrictor. En los procedimientos quirúrgicos se sugiere la utilización de un anestésico local con

epinefrina al 1:100000, para obtener hemostasis y anestesia profunda. Para el control del dolor después de cualquier procedimiento dental no deben utilizarse dosis elevadas de salicilatos, se puede lograr buen efecto terapéutico con acetaminofen.

CONSIDERACIONES MEDICAS EN PACIENTES CON TRASTORNOS DE LOS LEUCOCITOS

Pacientes que se presenten al consultorio dental, que estén recibiendo tratamiento para leucemia, linfoma y mieloma múltiple deben ser identificados mediante la historia médica, así también se debe obtener una consulta con el médico del paciente para saber el estado actual del paciente. Con algunas consideraciones especiales, se puede atender al paciente que esta en estado de remisión. En los casos de los pacientes que presenten signos y síntomas de fase aguda de la enfermedad solo se deben atender y dar tratamiento las necesidades de urgencia que sean hasta cierto modo conservadoras, y esperar a que el paciente se encuentre en una etapa más estable y que no represente riesgo mayor.

Se considera adecuado que el cirujano dentista se involucre con el paciente con reciente diagnóstico de leucemia, para poder participar durante la etapa de planeación de terapia de cáncer. Es importante la asesoría del cirujano dentista, en cuanto a la prevención de infecciones orales severas. Por ejemplo, además de proveer atención de profilaxis e higiene oral, el cirujano dentista puede determinar y recomendar la terapia de conductos o extracción de órganos dentales en los cuales es posible que existan exacerbaciones agudas durante la quimioterapia. Se debe enfocar el tratamiento a la prevención de infecciones, y sobre las secuelas provocados por la radiación o quimioterapia. Se debe considerar la extracción de órganos dentales cuando exista profundidad de bolsas periodontales mayor a 5 mm, así también en dientes que no sean funcionales, que estén fuera de oclusión, movilidad mayor a grado tres, terceros molares parcialmente erupcionados y en pacientes que no cumplan con las medidas de prevención de higiene oral. El protocolo para la extracción de órganos dentales en pacientes programados para recibir quimioterapia incluye: programar la extracción tres semanas previas a la sesión de radio o quimioterapia, buscar cicatrización por primera intención, evitar la utilización de apósitos intraalveolares, considerar la transfusión de plaquetas si el recuento es menor a 40000, y utilizar cobertura con antibiótico si el recuento leucocitario es menor a 2000 y el recuento de neutrófilos es menor de 500 (considerarlo si es menor a 1000). La necesidad de profilaxis con antibióticos es determinada por el estado en que se encuentre el paciente al momento de la extracción, generalmente los pacientes en estado de remisión no necesitan de cobertura. Además de estas consideraciones, es conveniente revisar los tiempos de sangrado en el día del procedimiento quirúrgico en aquellos paciente que se encuentren bajo buen cuidado médico, ya que el número de plaquetas puede estar alterado por el proceso leucémico o por los agentes terapéuticos utilizados. En caso de que la cuenta plaquetaria sea anormal se debe suspender el procedimiento y considerar la interconsulta con el médico para una posible terapia de reemplazo plaquetario en el caso de que sea necesario dicho tratamiento.

CONSIDERACIONES EN EL PLAN DE TRATAMIENTO

Se deben de evitar los procedimientos quirúrgicos en pacientes con anemia de células falciformes, aun así se pueden realizar tratamientos de rutina en aquellos que se encuentren en una etapa estable o de no crisis. Se debe orientar la atención estomatológica a la higiene oral, para prevenir caries, gingivitis o infecciones.

Los pacientes con leucemia o linfoma que se encuentren en un estado de remisión, pueden recibir tratamiento dental con las mencionadas precauciones. En aquellos individuos en que se encuentra la enfermedad en fases avanzadas solo se les debe brindar tratamiento de urgencia, cualquier tratamiento complejo o restauraciones amplias y complicadas deben de evitarse.

CAPÍTULO 2 SISTEMA HEPATICO

HIGADO

El hígado es la glándula más voluminosa del organismo; además de secretar bilis hacia el duodeno por un sistema de conductos, tiene participación importante en el metabolismo general. La localización del hígado es esencial en esta función, ya que recibe sangre rica en nutrientes directamente del tubo gastrointestinal, y enseguida almacena o transforma estos nutrientes en productos químicos que son usados en otras partes del organismo para satisfacer necesidades metabólicas. El hígado es sobre todo importante en la regulación del metabolismo de la glucosa y proteína. En el hígado se lleva a cabo el metabolismo de algunas drogas, una de las vías importantes para el metabolismo de los medicamentos implica la alteración de la droga por el sistema de citocromo P-450, otra vía de importancia implica la conjugación (unión) de la droga con una amplia variedad de compuestos, como ácidos glucurónico o acético para formar sustancias más solubles. En el hígado se elabora y secreta bilis, función primordial en la digestión y absorción de grasas en el tubo gastrointestinal. Además funciona como órgano de excreción por eliminación de productos de desecho de la corriente sanguínea y secreción de los mismos en la bilis. La bilis producida por el hígado es almacenada temporalmente por la vesícula biliar hasta que es necesaria para el proceso de digestión, en cuyo momento la vesícula se vacía y la bilis entra en el intestino.

CONSIDERACIONES EN EL PLAN DE TRATAMIENTO

Se deben de evitar los procedimientos quirúrgicos en pacientes con anemia de células falciformes, aun así se pueden realizar tratamientos de rutina en aquellos que se encuentren en una etapa estable o de no crisis. Se debe orientar la atención estomatológica a la higiene oral, para prevenir caries, gingivitis o infecciones.

Los pacientes con leucemia o linfoma que se encuentren en un estado de remisión, pueden recibir tratamiento dental con las mencionadas precauciones. En aquellos individuos en que se encuentra la enfermedad en fases avanzadas solo se les debe brindar tratamiento de urgencia, cualquier tratamiento complejo o restauraciones amplias y complicadas deben de evitarse.

CAPÍTULO 2 SISTEMA HEPATICO

HIGADO

El hígado es la glándula más voluminosa del organismo; además de secretar bilis hacia el duodeno por un sistema de conductos, tiene participación importante en el metabolismo general. La localización del hígado es esencial en esta función, ya que recibe sangre rica en nutrientes directamente del tubo gastrointestinal, y enseguida almacena o transforma estos nutrientes en productos químicos que son usados en otras partes del organismo para satisfacer necesidades metabólicas. El hígado es sobre todo importante en la regulación del metabolismo de la glucosa y proteína. En el hígado se lleva a cabo el metabolismo de algunas drogas, una de las vías importantes para el metabolismo de los medicamentos implica la alteración de la droga por el sistema de citocromo P-450, otra vía de importancia implica la conjugación (unión) de la droga con una amplia variedad de compuestos, como ácidos glucorónico o acético para formar sustancias más solubles. En el hígado se elabora y secreta bilis, función primordial en la digestión y absorción de grasas en el tubo gastrointestinal. Además funciona como órgano de excreción por eliminación de productos de desecho de la corriente sanguínea y secreción de los mismos en la bilis. La bilis producida por el hígado es almacenada temporalmente por la vesícula biliar hasta que es necesaria para el proceso de digestión, en cuyo momento la vesícula se vacía y la bilis entra en el intestino.

2.1. CONSIDERACIONES ANATOMICO-FISIOLOGICAS

Está localizado detrás de las costillas en el hipocondrio derecho y región del epigastrio, pesa 1500 g aproximadamente, y se divide en cuatro lóbulos, cada uno de los cuales está rodeado por una delgada capa de tejido conectivo, que se extiende en el interior del lóbulo, y divide la masa hepática en pequeñas unidades (llamadas lobulillos, de forma cilíndrica, íntimamente empacados de aproximadamente 2 mm. Las ramas de la vena porta que llegan al hilio hepático se subdividen repetidamente y se distribuyen rodeando la periferia de los lobulillos en forma de venas interlobulillares, las cuales conducen a espacios en forma de laberinto llamadas sinusoides, que a su vez son la unión de las ramas terminales de los dos grandes vasos que dan el aporte sanguíneo al hígado. La vena porta que drena el tubo gastrointestinal y es rica en nutrientes aporta el 75%, mientras que el resto de la sangre entra por vía de la arteria hepática que suministra oxígeno. Los sinusoides vacían en una vénula que ocupa el centro de cada lobulillo hepático llamada vena central. Las venas centrales confluyen para formar la vena hepática o suprahepática, que constituye el drenaje venoso del hígado y desemboca en la vena cava inferior, cerca del diafragma. Además de los hepatocitos existen células fagocíticas pertenecientes al sistema reticuloendotelial, llamada células de Kupfer, y su principal función consiste en englobar partículas circulantes en la sangre. Los conductos biliares más pequeños, denominados canaliculos están localizados entre los lobulillos hepáticos, estos canaliculos reciben secreciones de los hepatocitos y las transportan a conductos biliares de mayor calibre, que finalmente forman el conducto hepático, este se une al conducto cístico procedente de la vesícula biliar para formar el conducto colédoco, que desemboca en el intestino delgado. El flujo de bilis hacia el intestino es controlado por el esfínter de Oddi, localizado al nivel de la unión en que el conducto colédoco entra en el duodeno.

La vesícula biliar, órgano hueco en forma de pera, de aproximadamente 7.5 cm a 10 cm de longitud se encuentra en el hilio hepático, puede contener entre 30 a 60 cm cúbicos, su pared está compuesta en gran medida de músculo liso y se halla conectada al conducto colédoco por el conducto cístico.

2.2. ICTERICIA

Cuando por cualquier causa la concentración de bilirrubina en la sangre se eleva excesivamente, todos los tejidos, incluidos las escleróticas y la piel, adquieren un color amarillo verdoso. La ictericia es un signo, no una enfermedad. La presencia en exceso de los pigmentos biliares en la circulación puede deberse a una gran producción de bilirrubina por destrucción de glóbulos rojos (ictericia hemolítica), obstrucción de las vías biliares que impide la excreción de la bilirrubina (ictericia obstructiva), o enfermedad del parénquima hepático (ictericia hepatocelular). Generalmente se encuentran asociadas la obstrucción y la enfermedad del

parénquima. Los tipos de ictericia asociados con enfermedad hepática son la ictericia obstructiva y la ictericia hepatocelular.

ICTERICIA HEMOLITICA

La ictericia hemolítica se debe a una excesiva hemólisis producida por anomalías intrínsecas de los eritrocitos, alguna enfermedad aguda, ciertos fármacos o tóxico, o enfermedad inmune adquirida. La destrucción de eritrocitos resulta en la acumulación excesiva de bilirrubina en plasma, con tanta rapidez que el hígado, aunque se encuentre sano, no excreta este pigmento con la rapidez con que se forma. La bilirrubina predominante en la sangre de estos pacientes es de tipo libre o no conjugada. Los pacientes de este tipo de ictericia, a menos que su hiperbilirrubinemia sea extraordinaria, no sufren síntomas ni complicaciones como resultado de la ictericia per se. No obstante la ictericia de larga duración, incluso si es benigna, predispone a la formación de "cálculos de pigmento" en la vesícula, y la ictericia muy intensa, conlleva el peligro de posible lesión del tallo cerebral.

ICTERICIA HEPATOCELULAR

Depende de la lesión de células hepáticas para eliminar cantidades normales de bilirrubina de la sangre. La lesión celular puede provenir de infección, toxicidad medicamentosa, cirrosis alcohólica o posnecrótica.

ICTERICIA OBSTRUCTIVA

La ictericia obstructiva de tipo extrahepático puede depender de obstrucción del colédoco por un cálculo, por un proceso inflamatorio, por compresión de un proceso tumoral o neoplásico.

2.3. HEPATITIS

La hepatitis puede ser provocada por causas infecciosas o no infecciosas. Ejemplos de hepatitis infecciosas son la hepatitis viral, mononucleosis infecciosa, sífilis secundaria y tuberculosis. La hepatitis no infecciosa puede ser provocada por uso excesivo o prolongado de sustancias, tales como acetaminofen, alcohol, halotano, ketoconazol, metildopa, metotrexato.

A continuación examinaremos la hepatitis viral, por ser la que con mayor frecuencia se presenta y por ser la de mayor interés para el cirujano dentista y personal de salud dental. Así también enfocaremos en la hepatitis tipo A, por ser la más común en nuestro país por su vía de transmisión, y en la hepatitis tipo B, debido a su reciente aumento y la relativa facilidad de transmisión hacia el personal de salud.

ETIOLOGIA

La hepatitis viral es la forma más común de hepatitis infecciosa. A la fecha, se han asociado cinco tipos diferentes de virus con esta enfermedad, tipo A, B, C, D y E. Cada uno de estos virus pertenece a una familia diferente de virus, con propiedades antigénicas diferentes. Tienen poco en común, a excepción del órgano blanco que infectan y algunas características epidemiológicas. Los virus A y E son transmitidos por vía entérica y solo producen enfermedad aguda. Los virus B, C, D se transmiten por vía de sangre infectada u otros fluidos corporales contaminados. Estos últimos pueden provocar hepatitis aguda o crónica. Los pacientes que padecen hepatitis crónica pueden desarrollar enfermedad hepática crónica, cirrosis y carcinoma hepatocelular. Recientemente se identificó el virus hepatitis G, pero se desconoce su actividad y presentación clínica (Gillcrist, 1999).

HEPATITIS TIPO A

La hepatitis tipo A es causada por el virus HAV, que es un virus RNA. La vía de transmisión de este tipo de hepatitis se limita a la contaminación fecal de agua o comida. El riesgo de transmisión se incrementa si no existe una adecuada higiene personal: niños en edad escolar, empleados de restaurantes y viajeros frecuentes se consideran en mayor riesgo de contraer hepatitis A. La razón por la cual se llega a presentar la hepatitis A como epidemia es por los reservorios, que generalmente son depósitos de agua o alimentos comunitarios o de uso por un sector grande de población.

Se ha encontrado el virus en las materias fecales de pacientes infectados antes del comienzo de los síntomas, y durante los primeros días de la enfermedad. Una persona infectada que maneja alimentos en un restaurante puede propagar la enfermedad. Cualquier persona puede contraer hepatitis A, pero es más común en niños y adultos jóvenes.

El periodo de incubación es estimado en una a siete semanas (usualmente 30 días). El curso de la enfermedad puede ser prolongado, y dura de cuatro a ocho semanas. La mayoría de los casos de hepatitis A evolucionan sin complicaciones, rara vez evoluciona y culmina en necrosis aguda del hígado y en cirrosis, o incluso en muerte.

HEPATITIS TIPO B

La hepatitis tipo B es causada por un virus tipo DNA llamado HBV. Este tipo de hepatitis se puede transmitir por diversos medios, incluyendo inoculación percutánea directa con sangre o productos sanguíneos, inoculación percutánea indirecta con plasma o suero infectado a través de herida pequeñas o abrasiones dérmicas, absorción de suero o plasma infectados a través de mucosas de ojos o boca, absorción de secreciones infectadas, tales como saliva o semen vía mucosa. En estudios experimentales se comprobó que no existe transmisión fecal de HBV. El periodo de incubación es en promedio de 75 días. Un dato importante es que la hepatitis B puede presentarse en cualquier edad, pero es extremadamente rara en individuos menores de 15 años.

El papel de la saliva en la transmisión de HBV, a excepción de la vía percutánea, no se considera de gran importancia. Esto se ha comprobado en estudios realizados por el Center for Disease Control, que han determinado que la transmisión por contacto con saliva es inusual, concluyendo que es necesaria la inoculación transcutánea directa para la transmisión de hepatitis B.

Se ha estimado que el riesgo de contraer hepatitis B es bajo, pero existen algunos grupos que tienen mayor predisposición. Se incluyen en estos grupos, los relacionados al sector salud (incluyendo cirujanos dentistas y personal de oficina), residentes de hospitales o institutos para enfermos mentales, pacientes de hemodiálisis, drogadictos, homosexuales masculinos, heterosexuales promiscuos, y pacientes que reciben transfusiones sanguíneas. El riesgo de infección está directamente relacionado a la exposición con sangre, el promedio de infección en el pasado para cirujanos dentistas de práctica general era en un rango de 13 a 30 %, en cambio, en los cirujanos orales este rango es tan alto como 38 %. En un estudio más reciente se cita que el rango ha disminuido hasta un 8.89 %, tomando en cuenta esta cifra, se estima que la razón por la cual ha descendido este promedio es por la utilización y efectividad de medidas profilácticas.

En comparación con la hepatitis tipo A, se considera que la hepatitis tipo B tiene asociado una mayor tasa de morbilidad y mortalidad, especialmente en pacientes muy jóvenes y ancianos.

FISIOPATOLOGIA

Aunque no existe una lesión histopatológica característica de hepatitis viral, el aspecto de los tipos A, B, C, D, y E permite que se les describa juntos.

Estas entidades se caracterizan por la degeneración y necrosis de las células hepáticas. El hígado se inflama por completo y consiste de linfocitos y fagocitos mononucleares.

Se asocia la ictericia con hepatitis en aproximadamente la mitad de los casos de hepatitis B. Clínicamente se hace presente cuando el nivel en plasma de bilirrubina se aproxima a 2.5 mg/100 ml. Si la bilirrubina en plasma no alcanza este nivel, el paciente se encuentra anictérico, esto explica el porque de las hepatitis sin ictericia.

La mayoría de los casos de hepatitis viral, en especial la de tipo A y E evolucionan sin complicaciones. Sin embargo las de tipo B, C, y D pueden persistir y replicarse en el hígado cuando el huésped no puede eliminar por completo el virus del órgano. Las consecuencias de la hepatitis incluyen convalecencia, infección persistente, doble infección, hepatitis crónica activa, hepatitis fulminante, cirrosis, carcinoma hepatocelular y muerte.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

SIGNOS Y SINTOMAS

Como se ha mencionado previamente, es difícil y frecuentemente imposible diferenciar clínicamente entre los distintos tipos de hepatitis, por esto es apropiado mencionar las características clínicas de la hepatitis viral aguda en general. Algunos de los signos y síntomas de la hepatitis viral aguda se asemejan a los de otras enfermedades virales, incluso se describen como parecidas a las de la influenza. Se presentan en forma clásica tres fases en la hepatitis viral aguda.

En el prodromo se presentan anorexia, náusea, hemesís, fatiga, mialgia, malestar general y fiebre. Estos se presentan dos semanas previas a la ictericia (en promedio). La fase icterica se demarca por la aparición de la ictericia, una pigmentación amarillo-café de los ojos, piel, mucosa oral y orina. Pueden disminuir en intensidad alguno de los síntomas del prodromo, pero los síntomas gastrointestinales suelen aumentar. Son frecuentes la hepatomegalia y la esplenomegalia. Esta fase dura aproximadamente 2 a 8 semanas y se presenta en aproximadamente 20 % a 50 % de los pacientes. Durante la convalecencia o recuperación los síntomas desaparecen, pero la hepatomegalia y función anormal del hígado puede permanecer por un periodo de tiempo variable, de semanas a meses, siendo más prolongado el tiempo de recuperación para la hepatitis tipo B. Generalmente la recuperación clínica y bioquímica completa tarda cuatro meses aproximadamente después de la aparición de la ictericia.

MANEJO ESTOMATOLÓGICO

CONSIDERACIONES MÉDICAS

El manejo estomatológico del paciente con antecedente de hepatitis B comienza con su identificación. El objetivo ideal sería de identificar aquellos individuos con potencial o portadores de HBV, HCV, HDV por considerarse potencialmente infecciosos. Desgraciadamente, esto no es posible, porque en la mayoría de los casos los portadores no pueden ser identificados mediante historia clínica médica. Por esta razón se deben manejar a todos los pacientes como si fueran potencialmente infecciosos.

Existen cinco categorías de pacientes con historia de hepatitis que deben ser considerados por el cirujano dentista.

Pacientes con hepatitis activa, no se debe realizar tratamiento dental rutinario. Si llegara al consultorio un paciente en estado de hepatitis aguda, se debe contactar a su médico. Solo se podrá atender a pacientes que estén clínica y bioquímicamente recuperados, de otra forma solo se debe brindar atención de urgencia.

En los pacientes con antecedentes de hepatitis, este grupo de pacientes representan sin duda uno de los más importantes, pero sin embargo es difícil identificarlos. Es limitada la información que se puede obtener mediante la historia clínica médica, dado que muchos casos de hepatitis tipo B puede cursar con poca relevancia clínica, sin manifestaciones claras y sin ictericia. En estos casos, si el paciente no es capaz de proporcionar la información necesaria para determinar el tipo de hepatitis que padeció será necesario recurrir a realizar exámenes de laboratorio para determinar si el paciente se encuentra recuperado, si la hepatitis la padeció anteriormente en un periodo de varios años es importante si no se puede determinar que tipo de hepatitis fue la que presentó, manejar al paciente como si fuese potencialmente infeccioso, y además tomar en cuenta la vacunación del personal dental para hepatitis B.

Pacientes con alto riesgo de contraer infección por HBV, los individuos con riesgo ocupacional, pacientes de hemodiálisis, drogadictos, viajeros internacionales, individuos con vida sexual activa (homosexuales y heterosexuales promiscuos) deben ser examinados para antígenos, si estos se muestran aprensivos a la realización de los estudios es conveniente atenderles como si fueran potencialmente infecciosos. Es importante que estos pacientes que se encuentran en grupos de relativo alto riesgo se protejan con una vacunación para hepatitis B (IG o HBIG).

Los pacientes que son portadores de hepatitis, deben ser manejados con precauciones, para evitar la transmisión o infección. Se deben tomar precauciones adicionales, ya que algunos portadores de hepatitis pueden tener hepatitis crónica, que puede interferir con la actividad normal del hígado en la hemostasis y metabolismo de fármacos.

Pacientes con signos y síntomas de hepatitis, no deben ser atendidos y deben ser referidos inmediatamente a un médico. Si fuera necesario tratamiento se utilizará el protocolo para pacientes con enfermedades agudas infecciosas.

ADMINISTRACION DE FARMACOS

En un paciente que se encuentra completamente recuperado no existen consideraciones especiales. Sin embargo, en los pacientes con hepatitis crónica activa, o portadores, y si tiene función anormal del hígado, se deben evitar las drogas que son metabolizadas por el hígado, o en su caso las dosis deben ser minimizadas. En la administración de anestésico local, se considera una dosis baja la de 3 cartuchos de lidocaina al 2% (5.4-ml). Los fármacos con los cuales se debe tener precaución son lidocaina, mepivacaina, prilocaina, bupivacaina, ácido acetilsalicílico, acetaminofén, ibuprofeno, diazepam, barbitúricos, ampicilina y tetraciclina, entre otros que se metabolizan en el hígado y que se utilizan en odontología.

COMPLICACIONES ORALES

La única complicación oral asociada con la hepatitis es el potencial de hemorragia anormal en los casos de daño severo al hígado. Antes de cualquier procedimiento quirúrgico, se debe evaluar el tiempo de protrombina para asegurarse que este no se encuentre alterado más de dos veces su tiempo normal, ya que si este fuera mayor a esta cifra existe tendencia para sangrados anormales severos.

2.4. ENFERMEDAD HEPATICA POR ALCOHOL

De acuerdo con datos que aporta la Secretaría de Salud se estima que en México un 67% de la población consume alcohol por lo menos una vez a la semana, la edad en que se inicia el consumo es entre 15-18 años, y la proporción entre hombres y mujeres es de 4-1 respectivamente. De este porcentaje se considera que el 40% a 50 % de los hombres sufren de problemas inducidos por el alcohol, y de este porcentaje el 10 % de los hombres y el 3 % de las mujeres desarrollan alcoholismo profundo y persistente.

El abuso en el consumo y dependencia no se limitan a grupo alguno en especial. Todas las edades y razas, - ambos sexos, y todos los niveles socioeconómicos son afectados.

La cantidad y duración de consumo de alcohol que se requiere para producir cirrosis no esta claro, sin embargo, se ha establecido que el alcohólico promedio con cirrosis consume aproximadamente al día 500 ml de whisky o más, mas de tres botellas de vino de mesa, o un equivalente de cerveza por más de 10 años.

Se ha reconocido durante mucho la relación entre el consumo excesivo de alcohol y la disfunción hepática, que lleva a la cirrosis. Aunque se había estudiado dicha relación, no se sabía cuál era el efecto directo, hasta que se determino que el alcohol es una droga hepatotóxica directa. Cabe señalar que a pesar del anterior dato, resulta curioso que solo el 10 % a 15 % de los bebedores crónicos desarrolle cirrosis hepática. Esto se ha tratado de explicar por razones hereditarias y nutricionales, además de las diferencias bioquímicas entre cada individuo.

FISIOPATOLOGIA

El alcohol tiene un efecto sumamente tóxico en el desarrollo del sistema nervioso, en el sistema hormonal de secreción de corticotropina, metabolismo de los neurotransmisores y la función de sus receptores. Como resultado, son afectados los sistemas de la acetilcolina y dopamina, causando trastornos sensoriales y motores.

El uso prolongado del alcohol contribuye a la desnutrición (deficiencia de ácido fólico), anemias, y disfunción del sistema inmune.

Los efectos patológicos del hígado se expresan en tres entidades. Estas se pueden presentar solas, pero es frecuente la aparición en combinación una con otras. El primer cambio que se observa en la enfermedad hepática por alcohol es un infiltrado graso. Los hepatocitos se encuentran saturados de lobulillos grasos y se distienden, con aumento de tamaño de todo el hígado. Generalmente este es el único signo de cambio estructural. Estos cambios pueden presentarse al inicio de la ingesta de alcohol, y se consideran totalmente reversibles.

La segunda y más grave forma de enfermedad hepática es la hepatitis alcohólica. Esta es una condición inflamatoria difusa, caracterizada por cambios celulares destructivos, algunos de los cuales pueden ser irreversibles. Los cambios irreversibles pueden evolucionar hacia la necrosis. Se considera que los factores nutricionales del individuo pueden tener un importante papel en desarrollo de la enfermedad. En la mayoría de los casos se considera que la hepatitis alcohólica puede ser reversible, a no ser que se desarrollen cambios malignos y se diseminen.

Sin duda la tercera y más seria forma de enfermedad hepática por alcohol es la cirrosis, que generalmente se considera irreversible y que se caracteriza por una fibrosis progresiva y regeneración anormal de la estructura del hígado como respuesta a herida crónica. Aunque se considera que la cirrosis es una etapa terminal de la enfermedad, se han presentado evidencias de que si es eliminado el factor causal en una etapa temprana se puede presentar cierta reversibilidad de la cirrosis.

Las complicaciones de la cirrosis resultan en la degeneración progresiva de las funciones metabólicas y secretoras, que terminan en falla hepática. Esta se manifiesta de diversas formas, incluyendo malnutrición, pérdida de peso, deficiencia de proteínas (incluyendo factores de la coagulación), insuficiencia en la síntesis de urea y metabolismo de glucosa, trastornos endócrinos, encefalopatía, falla renal, hipertensión portal, e ictericia. Se presentan graves trastornos hemorrágicos, debido a la deficiencia de los factores de coagulación, y la discapacidad del hígado para síntesis de vitamina K.

Así también, la hipertensión portal y la tendencia hemorrágica resultan en hemorragia gastrointestinal, epistaxis, equimosis y varices esofágicas.

Los pacientes con enfermedad hepática también son extremadamente sensibles a las infecciones, ya que al estar afectadas las células de Kupffer, que son parte fundamental del sistema reticuloendotelial, se encuentra disminuido el número y capacidad de responder a los agentes infecciosos.

PRESENTACION CLINICA

De acuerdo con las tres entidades clínicas descritas anteriormente se mencionarán las características clínicas pertenecientes a cada una.

En la primera etapa es difícil encontrar signos clínicos de un hígado con infiltrado graso, posiblemente se pueda presentar aumento en el volumen como un hallazgo incidental. La presentación clínica de la hepatitis

alcohólica puede presentar náusea, vómito, anorexia, malestar general, pérdida de peso y fiebre. Los signos más específicos incluyen hepatomegalia, esplenomegalia, ictericia, ascitis, edema de los tobillos. Conforme avanza la enfermedad, se puede presentar coma hepático y muerte. La cirrosis alcohólica puede permanecer asintomática por varios años, hasta que se presente gran destrucción del parénquima hepático que produzca evidencia clínica de falla hepática. Ascitis, edema de los tobillos o ictericia pueden ser los signos tempranos, pero también se encuentra hemorragia de las varices esofágicas. Este episodio hemorrágico puede desencadenar encefalopatía, coma y muerte. También se puede presentar crecimiento de las glándulas parótidas, aunque este no es un signo determinante.

MANEJO ESTOMATOLOGICO

Dentro de los cuidados que puede brindar el cirujano dentista a este tipo de paciente se incluye el monitoreo y vigilancia de la condición psicológica del paciente, prevención sobre los efectos del alcoholismo, asesoría a los pacientes alcohólicos para encaminarlos a centros de atención para adicciones, soporte emocional durante el periodo de rehabilitación y minimizar las recaídas en los periodos de rehabilitación.

Estos pasos ayudarán de manera satisfactoria a la rehabilitación temprana y oportuna del paciente alcohólico, recordemos que el cirujano dentista mediante su evaluación clínica puede descubrir o desenmascarar a este tipo de pacientes, siendo posible la remisión del mismo a la consulta con los especialistas, de manera inmediata al médico y después a centros de rehabilitación.

Al igual que en los pacientes con hepatitis infecciosa debemos recordar la incapacidad metabólica de este tipo de pacientes hacia algunos fármacos, así también, en los casos en que se requiera cirugía se realizarán los estudios de laboratorio pertinentes para evaluar los tiempos de sangrado.

COMPLICACIONES EN LA CAVIDAD ORAL

El paciente con cirrosis tiene tendencia a desarrollar más placa dentobacteriana, sarro e inflamación gingival que los pacientes no cirróticos. Esto parece estar relacionado con la falta de cuidado personal, y no con algún efecto producido por la sustancia de abuso. De acuerdo con el grado de negligencia, el tratamiento de caries y enfermedad periodontal no deben ser atendidas hasta que el paciente demuestre interés y habilidad para cuidar su dentadura. En el paciente alcohólico debido a la disfunción hepática, puede ser necesaria la utilización de cantidades mayores de anestésico y las consultas podrán prolongarse más de lo esperado por estas condiciones.

La higiene oral deficiente y la negligencia son factores comunes. En consecuencia se pueden encontrar más anomalías que se reflejan en el estado general de salud. Las deficiencias nutricionales pueden resultar en glositis y pérdida de las papilas, aunado a queilitis angular y queilosis labial que a su vez se pueden complicar

con infección por *Candida*. La deficiencia de vitamina K y los trastornos de hemostasis pueden resultar en sangrados gingivales espontáneos y equimosis de las mucosas, así como petequias. En consecuencia, se ha demostrado que los alcohólicos manifiestan problemas de cicatrización después de procedimientos quirúrgicos.

Se puede presentar una complicación rara de osteomielitis como secuela de extracción dental, lo cual es consecuencia de la supresión del sistema inmunológico ocasionado por el alcoholismo (Davies y Carr 1990). Se encuentra también un índice mayor de erosión química en el alcohólico crónico, este porcentaje es mayor que los casos de atricción.

Es común encontrar una hipertrofia bilateral asintomática de las parótidas en los pacientes cirróticos. Las glándulas agrandadas se palpan de consistencia suave. También se puede percibir un aroma dulce y rancio en el aliento del paciente con falla hepática.

Se debe recordar que el abuso de alcohol y tabaco son factores que aumentan la probabilidad de desarrollo de carcinoma de células escamosas, y el cirujano dentista debe permanecer atento y tomar decisiones estrictas en cuanto a la aparición de lesiones en los tejidos blandos en los alcohólicos. Los sitios de más alta incidencia en la aparición de carcinoma de células escamosas son el borde lateral de la lengua y el piso de boca.

CAPÍTULO 3 SISTEMA RENAL

3.1. CONSIDERACIONES ANATOMICO-FISIOLÓGICAS

Los riñones son órganos reguladores que ayudan a conservar el volumen y la composición de los compartimentos líquidos del organismo. Para realizar esta función, los riñones producen un ultrafiltrado y, a través de procesos de absorción y de secreción, excretan y conservan de forma selectiva agua y solutos.

con infección por *Candida*. La deficiencia de vitamina K y los trastornos de hemostasis pueden resultar en sangrados gingivales espontáneos y equimosis de las mucosas, así como petequias. En consecuencia, se ha demostrado que los alcohólicos manifiestan problemas de cicatrización después de procedimientos quirúrgicos.

Se puede presentar una complicación rara de osteomielitis como secuela de extracción dental, lo cual es consecuencia de la supresión del sistema inmunológico ocasionado por el alcoholismo (Davies y Carr 1990). Se encuentra también un índice mayor de erosión química en el alcohólico crónico, este porcentaje es mayor que los casos de atrición.

Es común encontrar una hipertrofia bilateral asintomática de las parótidas en los pacientes cirróticos. Las glándulas agrandadas se palpan de consistencia suave. También se puede percibir un aroma dulce y rancio en el aliento del paciente con falla hepática.

Se debe recordar que el abuso de alcohol y tabaco son factores que aumentan la probabilidad de desarrollo de carcinoma de células escamosas, y el cirujano dentista debe permanecer atento y tomar decisiones estrictas en cuanto a la aparición de lesiones en los tejidos blandos en los alcohólicos. Los sitios de más alta incidencia en la aparición de carcinoma de células escamosas son el borde lateral de la lengua y el piso de boca.

CAPÍTULO 3 SISTEMA RENAL

3.1. CONSIDERACIONES ANATOMICO-FISIOLOGICAS

Los riñones son órganos reguladores que ayudan a conservar el volumen y la composición de los compartimentos líquidos del organismo. Para realizar esta función, los riñones producen un ultrafiltrado y, a través de procesos de absorción y de secreción, excretan y conservan de forma selectiva agua y solutos.

Los riñones son órganos pares que se encuentran detrás del peritoneo, en la pared posterior del abdomen en una posición lateral a los cuerpos de las últimas vértebras dorsales, se hallan rodeadas por un tejido fibroso fino llamado cápsula. La única diferencia anatómica entre los dos riñones es que se encuentran localizados en lados opuestos del cuerpo. La cara medial de cada riñón presenta una indentación a través de la cual pasan la arteria y la vena renal, los nervios y la pelvis. En la superficie de corte de un riñón se ponen de manifiesto dos regiones: una externa, pálida llamada corteza o córtex, y otra más interna y oscura denominada médula.

Corteza y médula están compuestas por nefronas, vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios. La médula del riñón está dividida en 8-18 unidades cónicas denominadas pirámides. La base de cada pirámide se origina en el límite corticomedular, y su vértice termina en la papila, que se encuentra en el espacio pélvico. La pelvis renal representa la región expandida y superior del uréter, que conduce la orina desde el espacio pélvico hasta la vejiga urinaria. La pelvis se divide en dos o tres fondos de saco abiertos en el extremo: los cálices mayores, que se extienden hacia fuera desde los extremos dilatados de la pelvis. Cada cáliz mayor se divide en cálices menores, que recogen la orina expulsada por cada papila. Las paredes de los cálices, la pelvis y los uréteres contienen músculo liso que se contrae para propulsar la orina hacia la vejiga.

El aporte sanguíneo a cada riñón procede de la arteria renal y drena en la vena renal. Las arterias renales nacen de la aorta abdominal y las venas renales llevan sangre en dirección retrograda a la vena cava inferior.

Los riñones pueden eliminar de la sangre con gran eficacia materiales de desecho debido en gran parte al gran volumen de su flujo sanguíneo total que representa 25% del gasto cardíaco.

La función principal del riñón consiste en extraer de la sangre sustancias indeseables, incluyendo agua. Los materiales extraídos que forman la orina son transportados por los uréteres para almacenamiento temporal en la vejiga urinaria. Durante el acto de la micción, la vejiga se contrae y la orina es expulsada a lo largo de la uretra. La formación de orina tiene por objeto regular el contenido de agua y composición en electrolitos de los líquidos corporales. Durante un lapso dado, la cantidad de electrolitos y agua excretados por los riñones es casi idéntica a la cantidad ingerida. Aunque pueden perderse líquidos y electrolitos por otros medios, como sudor o heces, incumbe a los riñones la regulación precisa del medio interno, siendo esencial para la vida la función excretora de los riñones.

Una característica importante del sistema urinario es su capacidad para adaptarse a variaciones muy amplias en la carga líquida en consonancia con los hábitos del individuo. Básicamente, el riñón debe excretar lo que se ingiere en la dieta, y que no es eliminado por otros órganos. Esto asciende diariamente a un litro y medio de agua 6-8 g de cloruro de sodio, 6-8 g de cloruro de potasio y 70 mg de equivalentes ácidos. También son ingeridas proteínas y metabolizada por el organismo en urea y otros productos de desecho que deben ser también excretados en la orina.

3.2. ENFERMEDAD RENAL

Las enfermedades del riñón pueden clasificarse según el segmento de la nefrona primariamente afectado. La glomerulonefritis y las diversas etiologías del síndrome nefrótico afectan en primer lugar al glomérulo renal, mientras que las enfermedades vasculares, infecciones y toxinas alteran en principio al túbulo renal, aunque puede coexistir algún elemento de disfunción glomerular. La obstrucción del flujo de orina por cálculos, proteína u otro material en los conductos colectores o uréteres puede finalmente producir lesión de la nefrona en su totalidad. Cuando el daño que sufre el riñón es grave, ocurre a veces insuficiencia renal, que en ocasiones culmina en el proceso conocido como uremia.

FISIOPATOLOGIA

El deterioro y la destrucción de las nefronas funcionales son la causa principal del proceso patológico que continua hacia la falla renal. La nefrona incluye glomérulos, túbulos y vasculatura. Como se ha mencionado con anterioridad diversas enfermedades afectan las distintas partes de la nefrona, pero eventualmente es afectada en su totalidad. Por ejemplo, la hipertensión afecta en principio la vasculatura, así como la glomerulonefritis afecta a los glomérulos.

Una vez afectadas y dañadas irreversiblemente, las nefronas no se reemplazan. Sin embargo, debido a la hipertrofia compensatoria de las nefronas restantes, la función renal puede permanecer normal por algún tiempo. Este periodo se conoce como insuficiencia renal relativa, durante este periodo es posible mantener la homeostasis. El paciente permanece asintomático y solo presenta anomalías de laboratorio que reflejan una disminución en la filtración glomerular.

La función renal se mantiene normal hasta que son destruidas más del 50 % de las nefronas. Es en este punto cuando los mecanismos compensatorios se encuentran agotados y se presentan los signos y síntomas de uremia.

3.3. INSUFICIENCIA RENAL

La insuficiencia renal aguda es la pérdida súbita y casi completa de la función del riñón causada por déficit de la circulación renal o por lesión glomerular o tubular. Se produce insuficiencia renal cuando los riñones no pueden eliminar los desechos metabólicos del organismo o llevar a cabo su función homeostática. Las

sustancias normalmente eliminadas en la orina se acumulan en los líquidos corporales como resultado de la disminución en la excreción renal, lo cual causa interrupción en las funciones homeostática, endocrina y metabólica. La insuficiencia renal es una enfermedad del organismo en su totalidad, y vía final común de muchos padecimientos del riñón y vías urinarias.

La insuficiencia renal aguda, que se manifiesta por oliguria súbita o anuria y también por la situación clínica del paciente, puede ser desencadenada por una amplia variedad de estímulos agresivos. Cualquier padecimiento que reduzca el flujo sanguíneo renal, como la depleción de volumen, hipotensión, o choque, produce reducción de la filtración glomerular, isquemia renal y daño tubular. La insuficiencia renal puede depender también de los efectos nocivos de las quemaduras, lesiones por aplastamiento e infección, así como de agentes nefrotóxicos que causan necrosis tubular e interrupción temporal de la función del riñón. Las reacciones postransfusionales graves pueden causar también insuficiencia renal, ya que la hemoglobina que se filtra a través de los glomerulos se concentra en los túbulos en grado tal que precipita e impide la excreción de orina. Después de estos acontecimientos se observa en los riñones inflamación y edema, las células epiteliales de los túbulos pueden experimentar necrosis.

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

UREMIA

Este término se refiere al empeoramiento progresivo de la función renal, con falla de los mecanismos homeostáticos del cuerpo, que culmina inexorablemente en uremia (exceso de urea y de otros desechos nitrogenados en la sangre) a menos que se lleve a cabo hemodiálisis o trasplante de riñón. Puede ser causada por glomerulonefritis crónica, pielonefritis, hipertensión incontrolada, depleción de sodio y agua, trastornos vasculares, uropatía obstructiva, enfermedad renal secundaria a padecimiento sistémico, a drogas o agentes tóxicos, e infecciones.

A medida que se deteriora la función renal, los productos del metabolismo de las proteínas (que forman los constituyentes de la orina) se acumulan en la sangre. Se producen entonces desequilibrios en la química corporal y en los sistemas cardiovascular, hematológico, gastrointestinal, neurológico y esquelético.

Con la disminución en la filtración glomerular se reduce el volumen de fósforo filtrado, lo cual causa elevación de fosfato en el suero. Esto a su vez disminuye el calcio ionizable, y en consecuencia se produce liberación paratiroidea. Este último generalmente aumenta la excreción de fosfato y eleva el nivel de calcio sérico, pero en la insuficiencia renal, la excreción de fosfato cae por debajo de lo normal, y el principal efecto de la hormona paratiroidea consiste en eliminar calcio de los huesos. La enfermedad ósea urémica (osteodistrofia renal) depende de los cambios en el balance del calcio, fosfato y paratiroides. Por otra parte el metabolismo activo de la vitamina D es elaborado por el riñón y su disponibilidad disminuye con la progresión del padecimiento renal. Falta además el proceso de calcificación de los huesos, lo cual causa osteomalacia, además se presenta osteitis fibrosa, y osteoclerosis en diversos grados, y deficiencia en el

crecimiento óseo en los niños. Con la osteodistrofia renal también existe la tendencia a fracturas espontáneas con cicatrización lenta, miopatía, necrosis aséptica de la cadera y calcificaciones extraóseas.

Debido a la diátesis hemorrágica que acompaña a la insuficiencia renal, son frecuentes los sangrados espontáneos, en particular los gastrointestinales que pasan desapercibidos. Las manifestaciones incluyen equimosis, petequia, púrpura y hemorragia gingival o de mucosas (epistaxis).

Las manifestaciones cardiovasculares incluyen hipertensión, falla congestiva cardíaca (falta de aliento, ortopnea, disnea y edema periférico), y pericarditis.

Es común que la piel de los enfermos se encuentre pálida debido a la anemia. También es frecuente una coloración café-amarillenta, debido a la retención de pigmentos semejantes a los carotenos, los cuales son normalmente excretados por el riñón. Estos pigmentos pueden provocar prurito intenso. Un dato clínico que se presenta ocasionalmente es una capa de tono blanco (escarcha urémica) que se observa en la piel del tronco y brazos, esto es resultado de la solidificación de cristales de urea después de la transpiración.

Los pacientes con falla renal presentan una variedad de signos gastrointestinales. Es común la presencia de anorexia, náusea y vómito, así como ulcera péptica y gastroenteritis. Se presenta estomatitis, en forma de ulceraciones orales, candidiasis puede estar presente también. En algunos casos puede haber parotiditis y la presencia de un olor en el aliento parecido a la orina. Comúnmente se encuentran estos pacientes en estado de desnutrición.

3.4. ENFERMEDADES GLOMERULARES

Síndrome Nefrítico

Ocurre en respuesta a un grupo de enfermedades en las que predomina inflamación del glomérulo (glomerulonefritis), y su manifestación principal es la presencia de hematuria. Esta anomalía es debida a la lesión de los capilares del glomérulo que permite el escape de los glóbulos rojos a la luz de los túbulos. La glomerulonefritis depende con gran frecuencia de reacciones inmunes. Destacan como causas frecuentes la reacción a algunas infecciones estreptocócicas, sobre todo en niños, y las enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso. La glomerulonefritis puede desaparecer por completo, aunque en algunos pacientes termina en insuficiencia renal.

La glomerulonefritis se presenta en dos formas, una es la sucesión de la otra, siendo ambas (la forma aguda y la forma crónica) de inicio semejante debido a una reacción antígeno-anticuerpo. No se trata de una infección directa del riñón, sino del resultado de los efectos secundarios indeseables del mecanismo de defensa del cuerpo. Al presentarse la reacción antígeno-anticuerpo se forman agregados moleculares (complejos) que

circulan por toda la economía. Algunos de estos complejos se alojan en los glomérulos, el lecho filtrante del riñón, e inducen una respuesta inflamatoria.

La forma aguda puede ser tan leve que se descubra accidentalmente durante un examen sistemático de orina, o la historia puede revelar la existencia previa de faringitis o amigdalitis con fiebre. En la forma más grave de la enfermedad, el paciente se queja de cefalalgia, malestar, edema facial y dolor en el flanco, siendo también frecuente hipertensión ligera y sensibilidad sobre el ángulo costovertebral. La glomerulonefritis aguda es una enfermedad que predomina en la juventud, y los casos que al parecer surgen más tarde son casi siempre exacerbaciones agudas de una glomerulonefritis activa ya presente.

Los hallazgos en la etapa crónica de la enfermedad denotan un importante deterioro del individuo, aparecen varias veces las reacciones agudas y se ve la afección real de los riñones, una disminución hasta una quinta parte de su tamaño normal. Al principio los pacientes pueden no presentar síntomas que le hagan pensar en una enfermedad importante, inflamación de los pies, pero no en grados extremos. También tienen síntomas de índole general como pérdida de peso, adinamia e hiperirritabilidad. En la etapa ulterior presentan poliuria, nicturia e isotenuria. El edema de las zonas declives es signo inequívoco de enfermedad avanzada. También se presenta ascitis e incluso hidrotórax. La intensidad de los síntomas puede variar en cada individuo. También puede verse involucrado el corazón con infiltrado en el pericardio. El pronóstico en esta etapa de la enfermedad es malo. La gran mayoría empeora poco a poco y muere en término de 1 a 2 años.

MANIFESTACIONES ORALES

En los pacientes con falla renal crónica se observan distintos cambios orales relacionados con el padecimiento renal. En orden de aparición podemos señalar la palidez de mucosa oral a consecuencia de la anemia. Otros cambios de color observados son un enrojecimiento de las mejillas debido al prurito que provoca la coloración amarillenta o anaranjada que provoca el depósito de pigmentos carotenoides cuando se ha disminuido la filtración glomerular.

También se ve una disminución en el flujo salival, resultando en xerostomía e infecciones de la parótida. La candidiasis es más común cuando el flujo salival se ve disminuido. Es frecuente que los pacientes mencionen que tienen una sensación de sabor "metálico", y la saliva puede tener un olor amoniacal característico debido al alto contenido de urea. En falla renal crónica se presenta la llamada estomatitis urémica, la cual se caracteriza por una mucosa roja, que arde y que posteriormente se cubre de un exudado gris y finalmente se convierte en una gran ulceración.

Es evidente la tendencia hemorrágica por la presencia de petequias y equimosis en la mucosa labial y bucal, así como sangrado gingival.

Existen también cambios relacionados con la estructura periodontal y ósea de maxilar y mandíbula relacionados con falla renal. Se ha encontrado una relación constante entre la aparición de gingivitis ulceronecrosante y periodontitis en estos pacientes. Los cambios óseos predominantes son pérdida de lámina dura, hueso desmineralizado y lesiones radiolúcidas localizadas en la mandíbula (granuloma central de células

gigantes). Otros cambios óseos son pérdida de corticales, alvéolos calcificados después de una extracción y calcificaciones metastásicas del cráneo.

En la dentición en desarrollo, se pueden encontrar hipoplasia del esmalte, decoloración café de los órganos dentales y erupción retrasada o alterada. También es frecuente encontrar erosión de los órganos dentales, como resultado de los vómitos constantes.

3.5. DIALISIS

La diálisis es un procedimiento médico que en forma artificial filtra la sangre. Se vuelve necesario cuando el número de nefronas disminuye a tal grado que no pueda realizar la excreción de las sustancias que normalmente son desechadas por el riñón, así como cuando se presenta hiperazoemia intensa.

HEMODIALISIS

La hemodiálisis es un proceso que consiste en eliminar de la sangre productos de desecho acumulados, y se emplea en la etapa terminal de insuficiencia renal o en sujetos gravemente enfermos que requieren diálisis a corto plazo. Una membrana sintética semipermeable substituye a los glomérulos y túbulos renales. En pacientes con insuficiencia renal crónica, la hemodiálisis proporciona rehabilitación y esperanza de vida adecuadas. Sin embargo, la hemodiálisis no cura la enfermedad renal ni es capaz de compensar las pérdidas de las actividades metabólica o endocrina de los riñones. El paciente debe ser tratado con diálisis durante el resto de su vida o hasta que reciba un riñón de transplante. Los enfermos son seleccionados para el programa si no tienen complicaciones irreversibles, son psicológicamente estables y bien motivados, y si necesitan terapéutica de diálisis para mantener la vida.

MANEJO ESTOMATOLOGICO

Paciente con Falla Renal

Se considera necesario estar en estrecho contacto con el médico del paciente que se encuentra bajo cuidado para insuficiencia renal. Si la enfermedad del paciente esta bien controlada, generalmente no existe ningún problema para su atención como paciente ambulatorio. Sin embargo, si el paciente se encuentra en etapas

avanzadas de falla renal, existe un desequilibrio electrolítico, o el paciente padece otra enfermedad sistémica relacionada a la falla renal, la atención dental debe realizarse bajo supervisión médica y en una facilidad hospitalaria. En ocasiones será necesario posponer el tratamiento hasta que el paciente se encuentre en una etapa más estable de la enfermedad.

Si se ha tomado la decisión de atender al paciente de forma ambulatoria, se deben tomar registros de la presión sanguínea del paciente antes y durante el procedimiento, para evitar incidentes de hipertensión o de falla congestiva cardíaca.

Debido al potencial de hemorragia de estos pacientes, antes de realizar procedimientos invasivos será necesario tomar estudios de hematocrito y de hemoglobina, para valorar el estado de la anemia. Así también se deberá consultar al médico para determinar si es necesaria la administración de antibióticos y a la dosis requerida de acuerdo con el estado de la función renal remanente.

Uno de los objetivos primordiales en la atención de los pacientes con falla renal, es la de la utilización de fármacos. El enfoque es con aquellos que son excretados en forma primaria por el riñón, o que pueden ser nefrotóxicos. Como ejemplo podemos señalar que la tetraciclina esta contraindicada en los pacientes con disfunción renal debido a que es principalmente excretada por el riñón, además de ser nefrotóxica. Como regla general, las drogas excretadas por el riñón no son metabolizadas de forma normal cuando la filtración glomerular disminuye debajo de 50 ml/min, y como resultado se pueden alcanzar niveles tóxicos. En estas circunstancias, se debe modificar la dosis y el tiempo de administración de los medicamentos. Los fármacos nefrotóxicos que deben ser evitados incluyen aciclovir, aminoglucósidos, aspirina, AINES y ketoconazol. El acetaminofen es nefrotóxico (en dosis altas), pero es más seguro su empleo que el de la aspirina, ya que este se metaboliza en el hígado.

Durante la uremia es necesario realizar ajustes en la frecuencia y dosis al administrar medicamentos, no-solo por razones de metabolismo renal o nefrotoxicidad. Por ejemplo un nivel bajo de albúmina sérica reduce el número de receptores, provocando un aumento en el efecto de la droga; la uremia puede modificar el metabolismo hepático del fármaco (aumentando o disminuyendo la eliminación); los antiácidos pueden provocar desequilibrio electrolítico; los AINES y la aspirina pueden potenciar los defectos plaquetarios asociados con uremia, y deben ser evitados.

Paciente que recibe Diálisis

El paciente que recibe hemodiálisis requiere cuidados especiales al momento de su atención. Ya que se ha creado una fistula arteriovenosa, mediante la cual se realiza la diálisis se debe observar cuidado de no lastimar el sitio donde esta se ha colocado (parte interna del brazo arteria radial y vena cefálica) al realizar las mediciones de presión sanguínea, ya que si se le coloca presión sanguínea elevada este sitio se puede colapsar y no sería útil.

Ya que el procedimiento de hemodiálisis tiende a aumentar la tendencia hemorrágica es necesario realizar exámenes de función hemostática antes de realizar procedimientos quirúrgicos. Se deben solicitar tiempo de

sangría y conteo de plaquetas. La heparina que se utiliza durante la diálisis no produce riesgo de hemorragia después que ha transcurrido su tiempo de actividad entre 3 y 6 horas después de la infusión. Sin embargo, algunos pacientes que acaban de recibir su terapia de hemodiálisis pueden presentar tendencias hemorrágicas por lo que es ideal realizar los procedimientos al día siguiente de la sesión. De ser necesario el tratamiento dental quirúrgico de urgencia, se puede utilizar sulfato de protamina para contrarrestar el efecto de la heparina.

CAPÍTULO 4 APARATO RESPIRATORIO

Las células del cuerpo obtienen su necesaria energía de la oxidación de carbohidratos, grasas y proteínas, y para este proceso, como para cualquier tipo de combustión, es requerido oxígeno.

Como resultado de la oxidación en los tejidos corporales, es producido bióxido de carbono que debe ser eliminado de las células para prevenir la acumulación de productos ácidos de desecho.

El oxígeno es proporcionado a las células y el bióxido de carbono eliminado de las mismas por vía de la sangre circulante. Ninguna célula se halla lejos de un capilar, cuyas delgadas paredes oponen poca resistencia al paso de los gases disueltos. La concentración de oxígeno en los tejidos, donde está siendo consumido por el metabolismo celular, es más baja que en la sangre dentro de los capilares. Como resultado, el oxígeno difunde de la sangre, a través de la pared capilar hacia el líquido intersticial, y después a través de la membrana de la célula tisular al interior de la misma donde puede ser utilizado por las mitocondrias para la respiración celular.

4.1. CONSIDERACIONES ANATOMICO-FISIOLOGICAS

El aparato respiratorio consiste en las vías aéreas; a saber: nariz, faringe, laringe, tráquea, bronquios y pulmones. Nos ocuparemos del estudio de los pulmones y de la fisiología respiratoria.

sangría y conteo de plaquetas. La heparina que se utiliza durante la diálisis no produce riesgo de hemorragia después que ha transcurrido su tiempo de actividad entre 3 y 6 horas después de la infusión. Sin embargo, algunos pacientes que acaban de recibir su terapia de hemodiálisis pueden presentar tendencias hemorrágicas por lo que es ideal realizar los procedimientos al día siguiente de la sesión. De ser necesario el tratamiento dental quirúrgico de urgencia, se puede utilizar sulfato de protamina para contrarrestar el efecto de la heparina.

CAPÍTULO 4 APARATO RESPIRATORIO

Las células del cuerpo obtienen su necesaria energía de la oxidación de carbohidratos, grasas y proteínas, y para este proceso, como para cualquier tipo de combustión, es requerido oxígeno.

Como resultado de la oxidación en los tejidos corporales, es producido bióxido de carbono que debe ser eliminado de las células para prevenir la acumulación de productos ácidos de desecho.

El oxígeno es proporcionado a las células y el bióxido de carbono eliminado de las mismas por vía de la sangre circulante. Ninguna célula se halla lejos de un capilar, cuyas delgadas paredes oponen poca resistencia al paso de los gases disueltos. La concentración de oxígeno en los tejidos, donde está siendo consumido por el metabolismo celular, es más baja que en la sangre dentro de los capilares. Como resultado, el oxígeno difunde de la sangre, a través de la pared capilar hacia el líquido intersticial, y después a través de la membrana de la célula tisular al interior de la misma donde puede ser utilizado por las mitocondrias para la respiración celular.

4.1. CONSIDERACIONES ANATOMICO-FISIOLOGICAS

El aparato respiratorio consiste en las vías aéreas; a saber: nariz, faringe, laringe, tráquea, bronquios y pulmones. Nos ocuparemos del estudio de los pulmones y de la fisiología respiratoria.

Los pulmones son estructuras elásticas alojadas en el tórax, que es una cámara hermética con paredes distensibles. La ventilación implica movimiento de las paredes donde se involucran los músculos diafragma, los músculos paraesternales, los músculos intercostales externos y los músculos escaleno y esternocleidomastoideo. El efecto de estos movimientos musculares es aumentar y disminuir alternativamente la capacidad torácica. Cuando dicha capacidad aumente, el aire entra por la tráquea, debido a la menor presión en su interior, e insufla a los pulmones.

Cuando la pared torácica y el diafragma retornan a sus posiciones previas, el retroceso de los pulmones elásticos impulsa el aire hacia el exterior por los bronquios y la tráquea.

Las superficies externas de los pulmones se hallan rodeadas por la pleura, una membrana lisa, deslizante que se extiende también para cubrir la pared anterior del tórax y la superficie superior del diafragma. Esta estructura recibe el nombre de pleura parietal donde reviste el tórax, y pleura visceral donde cubre los pulmones. Entre las dos hojas pleurales existe una pequeña cantidad de líquido lubricante que les permite deslizarse libremente durante la ventilación.

El mediastino es la pared que divide la cavidad torácica en dos mitades, y está compuesto de dos capas de pleura entre las cuales se encuentran todas las estructuras torácicas excepto los pulmones. Cada pulmón se divide en lóbulos. El pulmón izquierdo consta de un lóbulo superior y otro lóbulo inferior, y el pulmón derecho de tres lóbulos superior, medio e inferior. Cada lóbulo a su vez se divide en cinco segmentos. Estos lóbulos están divididos entre sí por cisuras que son prolongaciones de la pleura.

Las vías aéreas, a lo largo de las cuales los gases entran y salen de los alvéolos, se llaman bronquiolos; estos se unen para formar bronquios cada vez más grandes y finalmente un bronquio principal para cada pulmón.

Los dos bronquios primarios se unen después para formar la tráquea, que se continúa con la bucofaringe y la boca. Las paredes de las vías aéreas contienen músculo liso, el cual puede, por contracción o relajación, inducir un cambio de calibre de las mismas.

Estos músculos lisos están inervados por los sistemas nerviosos simpático y parasimpático. Las vías aéreas poseen también glándulas bronquiales que secretan moco en la luz. Los bronquios y bronquiolos se hallan revestidos por células cuyas superficies lumbales están cubiertas por cilios; éstos mantienen un movimiento constante que permite la impulsión de moco y sustancia desde el interior de los pulmones hacia la boca.

El pulmón humano está formado por aproximadamente 300 millones de sacos aéreos de .25 mm de diámetro aproximadamente. Sus paredes elásticas se hallan revestidas por una sola capa de células epiteliales y contienen además una red de capilares pulmonares. Ciertas células en las paredes de los alvéolos secretan un material que contiene lípido sobre la superficie de cada alveolo. Esta capa fina de material lípido se halla integrada por los llamados agentes tensoactivos (surfactante alveolar).

4.2. ASMA BRONQUIAL

El asma es una enfermedad inflamatoria de las vías respiratorias inferiores que consiste en episodios recurrentes de disnea, tos y sibilancia resultado de la hiperirritabilidad del árbol traqueobronquial. El tejido bronquial de los pacientes asmáticos es muy sensible a una variedad de estímulos. Los ataques pueden ser producidos por alérgenos, infecciones de las vías respiratorias altas, ejercicio, aire frío, algunos medicamentos (salicilatos, AINES, colinérgicos, y bloqueadores betaadrenérgicos), químicos, humo, y estados emocionales alterados como el estrés y ansiedad.

Se calcula que del 1 al 2 % de la población en uno u otro tiempo sufren asma. Es más frecuente en los niños, especialmente del sexo masculino, pero el 50 % de los niños asmáticos quedan libres de síntomas al llegar a la vida adulta, en donde es más frecuente la presencia en las mujeres (INER 1998).

ETIOLOGIA

El asma es una enfermedad multifactorial, cuya etiología exacta no es conocida. Se han descrito cinco tipos de asma: asma extrínseco (alérgico o atópico), intrínseco (idiosincrásico, no-alérgico), inducido por fármacos, inducido por ejercicio e infeccioso.

El tipo más común de asma es el extrínseco o alérgico, y abarca cerca del 35 % de todos los casos. Este es provocado por alérgenos estacionales inhalados como el polen, polvo, ácaros domésticos. Generalmente se presenta en niños y adultos jóvenes.

El asma intrínseco representa el 30 % de todos los casos. Es raro que se encuentre asociado con una historia de alergias familiares o a un factor conocido. Esta forma de asma se observa comúnmente en adultos de edad media, y el factor que lo provoca parece estar asociado con causas endógenas, tales como estrés emocional (implicado en cerca del 50 % de los asmáticos), reflujo gastroesofágico, o reflejos vagales.

La administración de algunos fármacos (aspirina, AINES, beta bloqueadores) y sustancias contenidas en algunos alimentos (nueces, mariscos, fresas, leche, y colorantes artificiales) pueden provocar un ataque de asma. La aspirina provoca broncoconstricción en el 10 % de los asmáticos.

Los preservativos contenidos en algunos alimentos y en drogas (anestésicos locales que contienen epinefrina) pueden causar sibilancias.

En el asma inducido por ejercicio no se conoce con exactitud la patogénesis, aunque se cree que los cambios térmicos que se producen al respirar aire frío después del ejercicio provocan irritación de la mucosa y de las vías aéreas, causando hiperactividad bronquial. Los más afectados suelen ser los niños y los adultos jóvenes debido al mayor grado de actividad física.

Los pacientes con asma infeccioso desarrollan constricción bronquial y aumento de la resistencia al paso del aire como consecuencia de la respuesta inflamatoria a una infección de los bronquios. Los agentes causales pueden ser virus, bacterias y organismos como el micoplasma, entre otros.

FISIOPATOLOGIA

La obstrucción al flujo de aire en el asma es la consecuencia de espasmo del músculo liso de los bronquiolos, inflamación de la mucosa bronquial, hipersecreción de moco y taponamientos por esputo.

PRESENTACION CLINICA

SIGNOS Y SINTOMAS

Es común que los ataques de asma se presenten durante la noche, por razones que aun no son claras, pero también pueden presentarse después de la exposición a un alérgeno, ejercicio, infección respiratoria, o causas emocionales. Los síntomas que se presentan típicamente consisten en episodios reversibles de disnea, tos, y sibilancia. El inicio del ataque suele ser súbito, con sensación de presión en el pecho y tos. La respiración se torna difícil y se acompaña de sibilancias al expirar. Es característica la taquipnea y expiración prolongada.

El final del ataque se acompaña casi siempre de tos productiva con moco espeso. Los episodios generalmente se autolimitan, pero en casos severos pueden requerir asistencia médica.

MANEJO ESTOMATOLOGICO

El principal objetivo en el manejo del paciente asmático es el de prevenir un ataque agudo de asma. El primer paso para lograr este objetivo es identificar al paciente asmático mediante la historia clínica médica, y así saber lo más que sea posible del problema del paciente para evitar factores precipitantes.

A través de una buena historia clínica el cirujano dentista debe ser capaz de determinar el status de la enfermedad, así como su estabilidad y el tipo de asma, los factores precipitantes, la frecuencia y severidad de los ataques, la hora del día en que son más comunes los ataques, cual es el manejo habitual de los ataques, y si alguna vez ha sido necesario recibir tratamiento de urgencia debido a un ataque agudo de asma. En caso de que existan antecedentes de emergencias relacionadas con los ataques agudos, puede este ser un signo de asma severo, lo cual hará importante la interconsulta con el médico del paciente para conocer su estado actual. Los cuidados durante los periodos pre y trans operatorio pueden minimizar el riesgo de un ataque de asma.

En los pacientes que sufren ataques nocturnos de asma es mejor programar sus citas en el transcurso de la mañana. Se le debe indicar al paciente que se presente a consulta con su inhalador (broncodilatador) y de

avisar al cirujano dentista a la mínima señal de un ataque. Se ha recomendado el uso del broncodilatador de manera profiláctica antes del inicio del trabajo dental para prevenir un ataque o crisis asmática.

Dado que el estrés esta directamente implicado como un factor desencadenante de ataque de asma, se debe de realizar un esfuerzo por identificar aquellos pacientes con ansiedad y tratar de brindar un ambiente lo más relajado y que se sienta un ambiente de confianza. En algunos casos puede utilizarse sedación consciente con el uso de una benzodiazepina de efecto corto. Se debe tener precaución al administrar anestesia intravenosa en pacientes que tienen prescripción de teofilina (Redden 1996).

En cuanto al uso de anestésicos locales se han sugerido algunos cambios dado que se ha encontrado relación entre los sulfitos que se utilizan como conservadores en los anestésicos que contienen epinefrina y los ataques agudos de asma. Aunque es raro que se presenten estos efectos, no se ha podido determinar una frecuencia en la aparición, y se sugiere la utilización de un anestésico local sin epinefrina en aquellos pacientes que presenten asma de moderado a severo.

Existen algunos medicamentos que se deben administrar con precaución en el paciente asmático, entre estos encontramos la antes mencionada aspirina que se asocia a agentes que pueden propiciar ataques en un pequeño porcentaje de asmáticos. Los antiestaminicos deben usarse con precaución debido a su efecto de deshidratación de las mucosas. Los narcóticos y barbitúricos pueden desencadenar ataques de asma y no deben de prescribirse. A los pacientes que se les estén administrando preparaciones con teofilina no deben de ser tratados con antibióticos macrólidos por que pueden alcanzar niveles tóxicos de teofilina en la sangre.

MANIFESTACIONES ORALES

No existen manifestaciones orales directamente relacionadas con el asma. Sin embargo, el reflujo gastroesofágico es frecuente en los pacientes asmáticos que utilizan beta agonistas y teofilina. También es frecuente la candidiasis que utilizan esteroides inhalados, pero se puede disminuir este problema si se utiliza un espaciador en conjunto con el inhalador y si la boca se enjuaga después de cada aplicación.

MANEJO DE EMERGENCIA EN ATAQUE ASMA

El ataque agudo de asma requiere terapia inmediata. Se debe utilizar un antagonista beta₂-adrenérgico de efecto corto en forma de inhalador, ya que este es el método más efectivo y rápido de provocar broncodilatación. En los casos de ataque severo de asma se puede administrar una inyección subcutánea de epinefrina (0.3 a 0.5 ml, 1:1000) siendo esta la forma más potente y de rápido efecto para contrarrestar un ataque de asma. Las maniobras de soporte incluyen administración continua de oxígeno por sonda nasal en dosis de dos a tres litros por minuto e hidratación por vía intravenosa para movilizar las secreciones respiratorias viscosas.

4.3. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

El termino EPOC engloba las enfermedades respiratorias irreversibles que no permiten el flujo normal de aire hacia los pulmones. Las dos formas típicas de esta enfermedad son la bronquitis crónica y el enfisema. Aun que estas dos enfermedades son diferentes, si se tornan crónicas se manifiestan en el mismo final.

A continuación mencionare las características de cada una de estas enfermedades, para entender el porque se les agrupa dentro de este padecimiento.

ETIOLOGIA

El factor etiológico más importante en EPOC es el fumar tabaco, siendo que este abarca entre el 80 y 90 % de las muertes por EPOC en ambos sexos. El riesgo de padecer EPOC esta relacionado con la dosis de tabaco consumida, además de que esta condicionado al aumento de cigarrillos fumados al día y al tiempo prolongado en que se ha fumado. El riesgo es en promedio 8.8 veces mayor en varones y 5.9 en mujeres que la contrapartida de los mismos sexos pero en individuos no fumadores. Además de fumar cigarrillos, la exposición crónica a ciertos contaminantes ambientales y ocupacionales, y la ausencia de α_1 -antitripsina aumentan el riesgo de padecer EPOC.

FISIOPATOLOGIA

Es importante señalar que aunque la bronquitis crónica y el enfisema causan obstrucción de la vía aérea, la fisiopatología de cada una es distinta.

BRONQUITIS CRONICA

La bronquitis crónica se caracteriza por el exceso en la secreción de moco, tos y disnea, que acompañan a infecciones recurrentes de las vías respiratorias altas. El problema principal del enfermo es la producción prolongada y abundante de exudado inflamatorio, que llena y obstruye los bronquiolos, y es causa de su tos persistente y productiva, y de la disnea. Esta irritación constante lleva a la hipertrofia de las glándulas secretoras de moco, a hiperplasia de las células caliciformes y a mayor producción de moco, que lleva a la obstrucción bronquial. Los alvéolos junto a los bronquiolos pueden lesionarse y sufrir fibrosis. Con el tiempo pueden ocurrir cambios irreversibles en pulmón, con enfisema o bronquiectasia resultantes. La obstrucción se presenta tanto en la inspiración como en la expiración.

ENFISEMA

Es una neumopatía compleja y destructiva que se caracteriza por la distensión de los alvéolos, causada por obstrucción bronquial crónica, con pérdida ulterior de la elasticidad pulmonar. Parece ser la etapa final de un proceso que ha evolucionado lentamente por muchos años. La obstrucción es causada por el colapso de los espacios aéreos agrandados durante la espiración, y no se presenta durante la inspiración.

El curso que sigue la EPOC es de deterioro, a menos que se retiren los factores causales en las etapas tempranas. El tipo de complicaciones que se desarrollan varían dependiendo de la enfermedad causal bronquitis crónica o enfisema. Con la exposición continua y crónica a los factores etiológicos primarios (fumar cigarrillos, contaminantes ambientales), la EPOC generalmente resulta en una disnea progresiva e hipercapnea a tal grado que se presenta una debilitación severa. Estos pacientes tienen una mala calidad de sueño debido a la hipoxemia nocturna. Aunque la bronquitis crónica y el enfisema son enfermedades que no tienen cura, el evitar los factores irritantes pulmonares puede ser de mucha ayuda para reducir la mortalidad de ambas enfermedades.

MANEJO ESTOMATOLÓGICO

Ya que los pacientes con EPOC se encuentran comprometidos en su función respiratoria, se debe realizar todo lo posible para evitar cualquier factor que pudiera deprimir más su función respiratoria. Los pacientes deben ser colocados en una posición de semisupina o semierguidos en el sillón dental, para evitar ortopnea y sensación de dificultad respiratoria.

No existe contraindicación en la utilización de anestésicos locales, sin embargo no se aconseja el bloqueo bilateral mandibular o del paladar, ya que se puede presentar sensación de sofocación y dificultad para tragar saliva.

En pacientes con EPOC severo, no se recomienda el uso de dique de lule, a no ser que se cuente con facilidades para la administración de oxígeno. En caso de administrarse oxígeno por cánula nasal se puede hacer a razón de 2 a 4 L/min.

En caso de ser necesaria la utilización de un sedante, se puede utilizar diazepam en dosis bajas. No se recomienda la utilización de óxido nítrico. También se deben evitar los barbitúricos y narcóticos debido a sus propiedades como depresores de la respiración. De igual forma se contraindica el uso de anticolinérgicos y antihistamínicos por sus propiedades de deshidratación y el resultante efecto de provocar mayor adherencia del moco.

Los pacientes que padecen EPOC comúnmente sufren de hipertensión, se deben tomar las medidas necesarias para evitar eventualidades.

MANIFESTACIONES ORALES

Aunque no existen manifestaciones o complicaciones relacionadas directamente a EPOC, la mayoría de los pacientes con EPOC tienen antecedentes de fumar cigarrillos. El fumador crónico es susceptible a presentar estomatitis por nicotina, enfermedad periodontal y cáncer oral.

Se han reportado una relación entre la pérdida de hueso alveolar y la aparición posterior de EPOC (Hayes, Sparrow, Cohen, y et. al. 1998).

4.4. TUBERCULOSIS PULMONAR

La tuberculosis pulmonar ha resurgido como un problema de salud pública. Esta se mantuvo en niveles bajos durante 1960-1985, posteriormente se ha visto un resurgimiento desde 1989 a la fecha en el número de casos reportados en los hospitales (Cleveland, Gooch, Bolyard, y et. al. 1995).

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa causada por *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis*, o más rara vez *M. avium*. Que usualmente afecta los pulmones, pero que también puede invadir y a veces producir lesiones graves en otros órganos y tejidos. Los bacilos se multiplican lentamente y se caracterizan por ser microorganismos aerobios acidorresistentes que pueden ser destruidos por el calor, luz solar, desecación y luz ultravioleta.

A diferencia de la mayor parte de las enfermedades infecciosas, los gérmenes de la tuberculosis, una vez que han penetrado en el cuerpo, es probable que persistan en estado latente durante años después que las defensas corporales hayan controlado la infección original. Si durante el periodo latente la resistencia del huésped se debilita, el germen de inmediato comienza a multiplicarse, causando muchas de las variedades de tuberculosis. Si el cuerpo del paciente es capaz de recuperarse de esta enfermedad, entonces los bacilos de la tuberculosis vuelven de nuevo a su estado latente.

La forma típica de transmisión de la bacteria es por vía de gotitas de saliva o moco infectadas, que han sido expectoradas de los pulmones, casi siempre en forma de tos pero se llega a presentar transmisión por estornudar o hablar. Los factores que tienen influencia directa en la propagación de la enfermedad son la cantidad y el tamaño de las gotas. Mientras más pequeñas sean las gotas se evaporan más rápidamente, dejando a las bacterias y otros materiales sólidos como partículas flotantes que son fácilmente inhaladas. Si las gotas son muy grandes, más rápidamente caen al suelo y no son tan fáciles de aspirar. Otras formas de

transmisión menos y casi nunca frecuentes son por vía de ingestión. Una forma secundaria o indirecta de transmisión sucede cuando un paciente expectora esputo contaminado y en presencia de traumatismo previo lo inocula a los tejidos orales, cabe señalar que el mecanismo no se conoce por completo. Es mediante este mecanismo como se pueden iniciar las lesiones tuberculosas orales.

El periodo de incubación o de desarrollo después de la infección de tuberculosis activa es muy variable. los periodos van de semanas a décadas. La mayoría de los casos de tuberculosis se deben a reactivación del bacilo, se ha calculado que solo el 10 % aproximadamente resulta de la infección primaria. El número de bacterias inhaladas y el estado de inmunidad del individuo determinan en gran forma si existe contagio.

FISIOPATOLOGIA

La forma en la que inicia la infección primaria de tuberculosis es por medio de las gotas de material contaminado. Estas gotas son llevadas a los alvéolos, donde las bacterias se establecen y comienzan a multiplicarse. La infección se desarrolla en esta zona y puede involucrar ganglios linfáticos de la región. Si no se controla la infección en esta etapa, puede ocurrir diseminación a zonas distantes; sin embargo se considera que la mayoría de las bacterias que son diseminadas por el torrente sanguíneo son destruidas por las defensas del huésped. Entre 2 y 8 semanas posteriores a la infección se desarrolla una hipersensibilidad a la bacteria, la cual se manifiesta por la prueba de tuberculina en la piel. Los bacilos de la tuberculosis llevados por la linfa y el torrente sanguíneo, se alojan en los tejidos susceptibles formando acúmulos pequeños. Las células del tejido adyacente rápidamente se acumulan alrededor de estos, formando una pared protectora que impide su diseminación ulterior y puede destruirlos. Si las defensas corporales pueden combatir la infección, después de un periodo variable de tiempo, las bacterias son inactivadas, y el tubérculo se transforma en una pequeña masa de tejido fibroso. Pero puede suceder otro fenómeno, que consiste en que el tejido del tubérculo puede volverse necrótico y puede haber caseificación. Si esto ocurre los gérmenes se liberan del tubérculo, y así existir una diseminación posterior. La limitación y contención de la infección puede deberse a factores como resistencia del huésped, capacidad inmunológica del huésped y el grado de virulencia del mycobacterium.

Una vez que se ha detenido la infección satisfactoriamente, las lesiones sanan espontáneamente y sufre un proceso de encapsulación y calcificación, que persiste durante toda la vida del individuo. Aun en este estado, de sanidad aparente pueden permanecer algunas bacterias en estado de inactividad.

La tuberculosis pulmonar primaria es más común en niños, sin embargo no es frecuente la cavitación en este grupo de edad. La mayoría de los niños no producen esputo.

La presentación en adolescentes y adultos difiere a la de los pequeños, ya que no es importante la diseminación por linfa o sangre, ni se encuentra daño a los ganglios linfáticos. Aun que, aquí si es frecuente la cavitación. La forma de enfermedad presente en adultos generalmente se conoce como secundaria o de reinfección. Esto ocurre debido a la reactivación de los bacilos y como reincidiva de la primera infección.

PRESENTACION CLINICA

La tuberculosis pulmonar es insidiosa comienzo y su curso. La persona con tuberculosis activa puede no tener síntomas hasta que la enfermedad sea extensa. Los síntomas tempranos rara vez sugieren que los pulmones sean el asiento de la enfermedad. A menudo el paciente advierte al principio pérdida de peso, que aunque se siente por la mañana, se fatiga con mayor facilidad que antes, en especial por la tarde. Se pone pálido, pierde gradualmente el apetito y puede sufrir de indigestión. Progresivamente aparece la tos. La temperatura, aunque normal por la mañana, se eleva de forma importante por las tardes. El paciente puede pensar que se trata de un resfriado.

Al evolucionar la enfermedad la anorexia y la indigestión pueden volverse notables. Después de las comidas puede aparecer dolor abdominal o incluso vómitos. La tos, que durante semanas se tomó como bronquitis o tos de fumador, cada vez es más intensa y el esputo es más abundante. Ya no hay dudas acerca de la fiebre por las tardes, el paciente suda por la noche. La pérdida de peso y fuerza es rápida.

La hemoptisis es común en la tuberculosis pulmonar. Este puede ser el primer síntoma advertido por el paciente. Estas hemorragias por lo general son de pequeña cantidad, pero cuando dependen de ulceración de una arteria, a veces son profusas o mortales. Aparecen en forma inesperada y son independientes del ejercicio o actividad, incluso pueden aparecer durante el sueño. Por otra parte, puede no haber más que esputo ligeramente teñido de sangre.

MANEJO ESTOMATOLOGICO

Existen varios criterios a tomar en cuenta antes de la atención ambulatoria de un paciente con antecedente de tuberculosis, así también es importante determinar si es que el paciente no está activo. La forma de aproximación al paciente debe ser igual que con cualquier paciente, mediante el uso adecuado de la historia clínica médica. Una vez que se ha establecido y ubicado al paciente de acuerdo al estado de su enfermedad como paciente que presenta esputo activo positivo a tuberculosis o como paciente con historia de haber padecido tuberculosis. Estos dos grupos de pacientes pueden recibir atención estomatofónica con sus debidas precauciones.

Los pacientes que se presenten con tuberculosis activa solo deben recibir tratamiento de urgencia, el cual debe ser proporcionado en instalaciones hospitalarias debido a que allí es más fácil llevar a cabo los protocolos establecidos por el CDC para tratamiento de pacientes con enfermedades infecciosas. Se debe utilizar guantes, cubreboca, bata quirúrgica, gorro y utilizar un cubículo con ventilación especial y aislado.

El paciente con historia de haber padecido tuberculosis y que se encuentra en etapa de rehabilitación es necesario solicitar interconsulta con su médico, así también es necesario realizar historia clínica médica, registros del diagnóstico anterior y de los esquemas de plan de tratamiento, recordemos que de no haber sido eliminado el problema por completo el paciente puede presentar reactivación. En caso de que el médico aporte los datos suficientes para determinar que el paciente no presenta evidencia de la enfermedad o

reactivación de la misma (esto se logra con examinación periódica y radiografías de tórax) se pueda atender de forma tradicional y sin restricciones más allá de las que se toman con cualquier paciente.

En cuanto a la administración de fármacos se debe observar cuidado en la administración de algunos analgésicos como el acetaminofen, ya que en combinación con la isoniacida se pueden llegar a niveles hepatotóxicos. En los pacientes en régimen de rifampicina se deben suprimir el diazepam, claritromicina, ketoconazol ya que estos son eliminados en forma más rápida y su efecto no es el óptimo. Además la rifampicina puede provocar leucopenia y trombocitopenia, resultando en alta incidencia de infecciones, retraso de la cicatrización, y sangrado gingival. Los pacientes que reciben estreptomicina no deben tomar aspirina ya que se puede presentar ototoxicidad.

MANIFESTACIONES ORALES

Es rara la aparición de manifestaciones de tuberculosis en la cavidad oral. Cuando estas se presentan se llegan a observar como úlceras profundas y dolorosas en el dorso de la lengua, sin embargo se pueden ver involucradas otras superficies de las mucosas como el paladar, labios, carrillos, y encía. Se pueden presentar de manera secundaria a enfermedad pulmonar, y después de extracciones dentales (Gay Escoda y Buenechea Imaz 1991). Para determinar si el origen de estas lesiones es tuberculosis se realiza biopsia y cultivo para ver si se encuentran bacilos. El tratamiento de las lesiones orales es secundario al de la tuberculosis, aunque si se puede dar terapia para aliviar los síntomas.

Es frecuente que los ganglios linfáticos cervicales y submandibulares se infecten con tuberculosis, esta manifestación se conoce como escrófula. Estos ganglios aparecen agrandados y dolorosos, pueden fistulizar y presentar drenaje. El tratamiento incluye las drogas antituberculosas.

CAPÍTULO 5 SISTEMA ENDOCRINO

El sistema endocrino es una red de estructuras anatómicamente distintas, localizadas en todo el cuerpo. Estas glándulas secretan sustancias químicas denominadas hormonas que actúan a distancia de su lugar de origen y son liberadas en el torrente vascular. Las hormonas controlan las funciones vegetativas y adaptivas del cuerpo y conservan en estado estable el medio, tanto interno como externo. Esta homeostasia se logra por un sistema complejo de mecanismos de control de retroalimentación, relacionados en parte con el sistema nervioso autónomo.

La disfunción endocrina se considera mejor en términos de hiperfunción o hipofunción de tejidos endócrinos, o bien incapacidad de órganos blanco para responder adecuadamente a las hormonas. Estas anomalías funcionales suelen deberse a trastornos agudos o crónicos, como tumores, infecciones o cambios degenerativos que afectan las glándulas endocrinas. También productos administrados para el control o tratamiento de algunas enfermedades sistémicas pueden provocar endocrinopatía.

5.1. HIPOFISIS

5.1.1. CONSIDERACIONES ANATOMICO-FISIOLOGICAS

La glándula hipófisis está situada dentro de la llamada silla turca. Funcional y anatómicamente se divide en dos lóbulos, anterior (adenohipófisis) y posterior (neurohipófisis). Su actividad secretora es moderada por el hipotálamo a través de una serie de interacciones complejas de retroalimentación, por virtud de las cuales hormonas de liberación específicas elaboradas en el hipotálamo son transportadas a la hipófisis; ésta, a su vez, genera hormonas destinadas a los órganos blanco.

La hipófisis gobierna y coordina las diversas actividades de todas las glándulas endocrinas.

Las hormonas que secreta el lóbulo posterior de la hipófisis son vasopresina (hormona antidiurética) y oxitocina. Estas hormonas son sintetizadas en el hipotálamo y se desplazan por las células nerviosas que conectan el hipotálamo a la hipófisis posterior donde son almacenadas. La secreción de la vasopresina es estimulada por el aumento en la osmolaridad de la sangre o por disminución de la presión arterial. La función primaria de vasopresina es controlar la excreción de agua por el riñón. La secreción de oxitocina es estimulada durante el embarazo y en el momento del parto. Las funciones primarias de oxitocina son facilitar

la expulsión de leche durante la lactancia y aumentar la fuerza de las contracciones uterinas en el parto. Puede utilizarse oxitocina exógena con fines terapéuticos para iniciar el trabajo de parto.

Las hormonas producidas por el lóbulo anterior de la hipófisis son foliculocestimulante, luteinizante, prolactina, adrenocorticotrópica, estimulante de la tiroides y hormona del crecimiento. La secreción de cada una de estas hormonas principales es controlada por factores de liberación que son secretados por el hipotálamo. Estos factores llegan a la hipófisis anterior por vía de la corriente sanguínea en una circulación especial llamada sistema sanguíneo portal hipofisario.

Las hormonas liberadas por la hipófisis anterior entran en la circulación general y son transportadas a sus órganos blanco. La función principal de estas hormonas es la liberación de hormonas por otras glándulas endocrinas, mientras que prolactina y hormona del crecimiento no tienen como efectos primarios la liberación de hormonas por otras glándulas endocrinas. En efecto, prolactina actúa sobre la mama para estimular la producción de leche, y la hormona del crecimiento produce amplios efectos sobre muchos tejidos blanco.

FUNCIÓN HIPOFISIARIA ANORMAL

Las anomalías de la función de la hipófisis son debidas a hipersecreción o hiposecreción de cualquiera de las hormonas producidas o liberadas por la glándula. Pueden ocurrir con entera independencia anomalías de las porciones anterior y posterior. La secreción excesiva (hipersecreción) afecta con más frecuencia a la hormona del crecimiento o a hormona adrenocorticotrópica, con aparición ulterior de los procesos conocidos como acromegalia o enfermedad de Cushing, respectivamente. La hiposecreción suele afectar a todas las hormonas de la hipófisis anterior y es denominada panhipopituitarismo. En esta situación se atrofian la glándula tiroides, corteza suprarrenal y gónadas debido a la pérdida de las hormonas tróficas. El trastorno más frecuente relacionado con la disfunción del lóbulo posterior es la diabetes insípida, padecimiento en el cual son excretados volúmenes anormalmente grandes de orina diluida por producción deficiente de hormona antidiurética.

MANIFESTACIONES ORALES

En el hipopituitarismo es lento el desarrollo de la cara y el de los dientes. La altura de la cara se afecta porque la mandíbula no se desarrolla al no crecer el cóndilo ni la rama ascendente, que es corta; esto puede originar maloclusión y apiñamiento dental. La erupción dental también se retrasa y puede haber retención excesiva de piezas primarias y una apexificación incompleta de la dentición permanente.

El cambio más notable en el hiperpituitarismo es el crecimiento excesivo de la mandíbula, que produce prognatismo. El desarrollo dental acelerado, incluyendo erupción de los dientes, resulta evidente tanto clínicamente como radiográficamente. Las radiografías muestran gran aumento de volumen de los senos paranasales. En forma característica, los labios y nariz aumentan de volumen en la acromegalia. La

mandíbula puede alcanzar proporciones extraordinarias, creando una gran discrepancia entre los dos maxilares y una maloclusión tipo III. La bóveda palatina suele estar aplanada, y la lengua aumenta de tamaño y muestra bordes dentados. Suele haber agrandamiento de los arcos dentales y es frecuente la separación de los dientes en forma de abanico.

MANEJO ESTOMATOLÓGICO

Al igual que con otras patologías es importante identificar a este tipo de pacientes, mediante la exploración física y la obtención de una historia clínica médica. Una vez identificado el paciente se debe conocer el estado actual, si se encuentra bajo supervisión médica, con qué frecuencia y si la enfermedad está bajo control. De ser así, no representará riesgos para su atención, de lo contrario se deberá hacer una aproximación cuidadosa para atender al paciente, que cuando no se encuentra bajo terapéutica médica suele presentar alteraciones en otros órganos o sistemas.

El enfoque está dirigido a la prevención y a la canalización de pacientes que presenten signos y síntomas que pudieran avisar sobre una posible enfermedad endocrina.

5.2. TIROIDES

5.2.1. CONSIDERACIONES ANATOMICO-FISIOLÓGICAS

El tiroides normal es una glándula situada en la línea media del cuello, en forma de mariposa, constituida por dos lóbulos, uno a cada lado de la tráquea a nivel del cartilago cricoide, unidos por un istmo. Los límites laterales de la glándula son con la vaina de la carótida y el músculo esternocleidomastoideo, y en la parte inferior con los músculos infrahiodeos.

Se elaboran dos hormonas diferentes en el tiroides, tiroxina (T_4) y triyodotironina (T_3). Estas hormonas son aminoácidos con la propiedad exclusiva de contener moléculas de yodo ligadas a la estructura de aminoácidos. Estas hormonas son sintetizadas y almacenadas por las células de la glándula tiroides hasta que surge la necesidad de su liberación en la corriente sanguínea. Las hormonas son almacenadas unidas a una glucoproteína llamada tiroglobulina.

El yodo es esencial para que la glándula tiroides sintetice sus hormonas. El uso principal de yodo en el organismo tiene lugar en el tiroides, y el principal problema creado por su deficiencia es la alteración de la

ESTA TESIS NO DEBE
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

función tiroidea. El yodo es ingerido en la dieta y absorbido por la sangre en el tubo gastrointestinal. La glándula tiroides es sumamente eficaz en la captación de yoduro de la sangre y en su concentración en el interior de las células. Los iones yoduro son convertidos en moléculas de yodo, las cuales reaccionan con tiroxina (uno de los aminoácidos esenciales) para formar hormonas tiroideas.

La secreción de la hormona estimulante del tiroides por la hipófisis controla el ritmo de liberación de hormona tiroidea. A su vez, la liberación de hormona estimulante del tiroides depende del nivel de hormonas tiroideas en la sangre. Si la concentración de hormona tiroidea disminuye, aumenta la liberación de hormona estimulante del tiroides, lo cual induce incremento en los niveles de tiroxina y triyodotironina. Es este un ejemplo de control por retroalimentación. El factor de liberación de tirotropina secretado por el hipotálamo ejerce una influencia modulante sobre la liberación de hormona estimulante del tiroides por la hipófisis. Los factores ambientales, como la caída de temperatura, pueden producir aumento en la secreción de factor de liberación de tirotropina, y con ello incremento de la secreción de hormonas tiroideas.

La función primaria de estas hormonas es el control de la actividad metabólica celular. Los sitios de acción de las hormonas tiroideas son el núcleo celular, las mitocondrias, la membrana celular, la vía de los receptores adrenérgicos, y la vía metabólica de la tiroxina. Las hormonas tiroideas son esenciales para el crecimiento y maduración normales, y se sabe que afectan el consumo de oxígeno y la síntesis de proteína en todo el cuerpo; por lo tanto, las enfermedades del tiroides pueden caracterizarse por trastornos intensos del metabolismo, que acompañan a una producción excesiva o insuficiente de hormona.

Las anomalías en la función del tiroides se presentan durante los años de desarrollo, la secreción inadecuada de hormona tiroidea induce disminución del crecimiento (cretinismo), debido a la depresión general de la actividad metabólica del cuerpo. En el adulto, el hipotiroidismo (mixedema) se caracteriza por letargia, pereza mental y lentitud generalizada de las funciones corporales, mientras que la secreción excesiva de hormonas tiroideas (hipertiroidismo) se manifiesta por incremento en la intensidad metabólica. Muchas de las otras características de los pacientes hipertiroides reflejan la potencialización de las catecolaminas circulantes (adrenalina y noradrenalina) por el exceso de hormonas tiroideas. La hipersecreción de estas hormonas suele acompañarse de aumento de volumen de la glándula tiroides (bocio), el cual ocurre también a menudo cuando existe deficiencia de yoduro. Este último proceso, la falta de yoduro causa disminución en los niveles de hormonas tiroideas circulantes, lo que induce incremento en la liberación de hormona estimulante del tiroides, lo que a su vez causa producción excesiva de tiroglobulina e hipertrofia de la glándula tiroides.

HIPOTIROIDISMO Y MIXEDEMA

El hipotiroidismo es un trastorno que denota hipofunción tiroidea de evolución lenta, seguida de signos y síntomas que indican insuficiencia tiroidea. Este proceso suele clasificarse como hipotiroidismo primario. Si la disfunción tiroidea es debida a insuficiencia de la hipófisis, se conoce como hipotiroidismo secundario, y

en caso de la insuficiencia se deba al hipotálamo, se denomina terciario. Cuando se presenta deficiencia tiroidea al nacimiento se designa a la enfermedad con el nombre de cretinismo, y en tales casos a menudo también la madre padece insuficiencia tiroidea.

Las causas del hipotiroidismo pueden ser idiopáticas, si la glándula tiroidea es reseca quirúrgicamente, tratada con yodo radioactivo, o dañada por enfermedad autoinmune, el metabolismo del paciente se reduce, en forma proporcional a la disminución en la producción de hormona tiroidea.

PRESENTACION CLINICA

Los primeros síntomas son inespecíficos, pero el cansancio hace que la persona no pueda completar su labor diaria. En la mujer se presentan alteraciones menstruales y pérdida del libido. Son comunes las quejas de alopecia, uñas quebradizas y piel seca, y también entumecimiento y hormigueo de los dedos de las manos. En ocasiones, la voz se vuelve ronca.

En los grados más intensos de hipotiroidismo, la temperatura y la frecuencia del pulso se vuelven subnormales y el sujeto comienza a ganar peso. La piel se engrosa por la acumulación de mucopolisacáridos en el tejido subcutáneo (origen del término mixedema). Fácilmente aparece menorragia, el cabello se adelgaza y desprende con facilidad y la expresión facial es de inmovilidad.

En primer término, el sujeto puede estar irritable y quejarse de fatiga, pero al evolucionar el trastorno, su actitud es de apatía, sus fuerzas emocionales disminuyen y se entorpecen los procesos mentales. El habla es lenta, se agranda la lengua, y las manos y pies aumentan de tamaño. El enfermo puede sufrir sordera. El estado avanzado mixedematoso puede originar una personalidad esquizoparanoide, cambios que en los casos extremos, puede llevar a la psicosis por mixedema.

El mixedema afecta cinco veces más mujeres que varones, con mayor frecuencia entre los 30 y 60 años de edad. Se acompaña de complicaciones, las cuales varían de acuerdo a la zona en donde se acumulen los mucopolisacáridos, existiendo tendencia para la aparición rápida de arteriosclerosis, anemia, y en los tejidos cardíacos.

MANIFESTACIONES EN LA CAVIDAD ORAL

El retraso de crecimiento y desarrollo asociado con el estado hipotiroideo tiene manifestaciones muy claras en cabeza, cuello y regiones bucales. En el cretinismo, hay disgenesia in-utero del tiroides, que interfiere con el desarrollo normal de cráneo, huesos faciales, maxilar y mandíbula, y gérmenes dentales. El recién nacido presenta generalmente macroglosia. El desarrollo óseo está retrasado y el crecimiento de la bóveda craneana es lento. La cara se desarrolla con facciones toscas y el puente de la nariz es ancho y aplanado, los labios están abultados y prominentes. El desarrollo de los maxilares está visiblemente retrasado, el retraso en el desarrollo del cóndilo origina una micrognatia característica, con mordida abierta. La edad dental también

está afectada en relación con la cronológica, esto se manifiesta por erupción retrasada y exfoliación tardía, de la dentición primaria. La erupción de los órganos dentales permanentes también se puede retrasar. En algunos casos se puede encontrar retraso en la apexificación de la dentición permanente, a causa del depósito anormal de mucoproteínas en los gérmenes dentales embrionarios y a su alrededor. También es frecuente la anomalía de la formación de dentina, causa de un aumento de volumen de las cavidades pulpares.

En el paciente adulto, se producen trastornos metabólicos y estructurales similares a los que se presentan en lactantes y niños. El grado de afección de las estructuras faciales y dentales depende de la edad en la cual empezó a presentarse deficiencia de hormona tiroidea.

MANEJO ESTOMATOLOGICO

El objetivo primordial del cirujano dentista es identificar y referir a los pacientes para recibir atención médica antes de que sea realizado cualquier procedimiento de atención dental.

En general, el paciente que presenta síntomas leves de hipotiroidismo no se encuentra en peligro al momento de recibir tratamiento dental.

Es importante que el cirujano dentista tome en cuenta las alteraciones metabólicas que se pueden presentar en este tipo de paciente, entre las cuales podemos encontrar retraso en la cicatrización después de cualquier tratamiento quirúrgico.

Se debe evitar o reducir la dosis de fármacos que actúan al nivel de sistema nervioso central, sedantes o analgésicos narcóticos, ya que se pueden presentar reacciones exageradas a estos. Esto es particularmente importante en los pacientes de edad avanzada que presenten mixedema, ya que los depresores del sistema nervioso central, procedimientos quirúrgicos y las infecciones pueden propiciar un coma mixedematoso.

HIPERTIROIDISMO

ENFERMEDAD DE GRAVES

Se desconoce la etiología del hipertiroidismo espontáneo, pero se ha observado una concentración importante de inmunoglobulina G (estimulador tiroideo de larga duración) en el suero de estos enfermos y puede guardar relación con una falla en el sistema de vigilancia inmunológica del enfermo. En la actualidad se considera a la enfermedad de Graves como una enfermedad autoinmunitaria.

El trastorno es más común en mujeres que en varones (7:1), y se puede manifestar en la pubertad, embarazo o menopausia. Puede aparecer después de un choque emocional, estados nerviosos de apremio excesivo, o infección, pero no se ha precisado la importancia exacta de estas relaciones.

PRESENTACION CLINICA

Los síntomas principales están relacionados con el estado nervioso. Muestran hiperexcitabilidad emocional, irritabilidad y aprensión, no pueden permanecer sentados en forma tranquila, sufren palpitaciones y muestran taquicardia notable en reposo y ejercicio, esto debido al aumento en la actividad metabólica causada por el incremento en la secreción de hormona al torrente sanguíneo. Toleran muy mal el calor y sudan en exceso.

La piel muestra de manera constante plétora, con un color salmón característico, y es probable que este caliente, blanda y húmeda, sin embargo, no se ha reportado pigmentación de la mucosa oral. Puede observarse temblor fino de las manos. Muchos hipertiroideos presentan exoftalmos y una expresión de "asombro". Este signo de exoftalmos tiene repercusiones tanto estéticas como funcionales.

Otros síntomas importantes incluyen pérdida progresiva de peso, a pesar de un aumento en el apetito (a menos que aparezcan signos gastrointestinales). Debilidad muscular y se fatiga fácilmente, amenorrea y cambios en la defecación, que pueden ser estreñimiento o diarrea. El pulso en estos pacientes está en límites de 90 y 160 por minuto; aumenta la presión sistólica, pero de manera característica no lo hace la diastólica, puede aparecer fibrilación auricular y es común observar descompensación cardíaca, especialmente en los ancianos.

De manera invariable aumenta de tamaño la glándula tiroides. Es blanda y puede mostrar pulsaciones. En las arterias tiroideas se puede palpar un estremecimiento o "thrill", signo de aumento del riego sanguíneo a través del órgano.

La evolución de esta enfermedad puede ser benigna y caracterizarse por remisiones o exacerbaciones, y terminar con recuperación espontánea en el curso de meses o años. Por otra parte, puede evolucionar implacablemente y el paciente no tratado muestra enflaquecimiento extremo, está muy nervioso, delirante, e incluso desorientado, y la taquicardia acaba con su vida.

TEMPESTAD O CRISIS TIROIDEA

La tirotoxicosis no tratada o parcialmente controlada puede originar una complicación grave, pero afortunadamente rara, que pone en peligro la vida del paciente, esta condición se puede desencadenar de forma súbita y recibe el nombre de tempestad o crisis tiroidea.

La tempestad o crisis tiroidea es una forma de hipertiroidismo grave, casi siempre de comienzo súbito, caracterizado por hiperpirexia, taquicardia extrema y alteración del estado mental (delirio). La tempestad tiroidea es un proceso que pone en peligro la vida y que se desencadena casi siempre por situaciones de mucho estrés, tales como lesión, infección, cirugía no tiroidea, tiroidectomía, extracción dental en anestesia local con adrenalina, reacción insulínica, acidosis diabética, drogas anti-tiroideas o palpación enérgica del tiroides. Estos factores precipitarán tempestad tiroidea en el paciente hipertiroideo no tratado o parcialmente controlado.

Aunque la crisis tiroidea puede ser difícil de identificar, los siguientes signos son sugerentes: 1) taquicardia superior a 130; 2) temperatura corporal por encima de 37.7 C; 3) síntomas muy manifiestos de tirotoxicosis, y 4) trastornos de un sistema, por ejemplo del cardiovascular (edema, dolor torácico, disnea y palpitaciones), o gastrointestinal (dolor abdominal, náusea y vómito).

El tratamiento de urgencia consiste en reducir de forma inmediata la temperatura corporal, lo cual se puede lograr con la aplicación de compresas frías e hidrocortisona (100 a 300 mg), aplicación IV de solución glucosada, drogas antitiroideas, acetaminofen, yoduro potásico IV, propiltiouracilo, y propranolol pueden ser administrados.

MANIFESTACIONES EN LA CAVIDAD ORAL

No hay signos ni síntomas bucales patognomónicos del hipertiroidismo. Se puede encontrar osteoporosis en el hueso alveolar. La caries y la enfermedad periodontal se desarrollan más rápidamente en estos individuos.

Los órganos dentales, maxilar y mandíbula se desarrollan rápidamente en estos pacientes, y es común la exfoliación prematura de la dentición primaria, que a su vez es seguida por la erupción temprana de los dientes permanentes.

MANEJO ESTOMATOLOGICO

El cirujano dentista debe conocer las manifestaciones clínicas de la tirotoxicosis, de modo que de presentarse un paciente que no ha sido diagnosticado o que no este bien controlado pueda ser identificado y referido al especialista para valoración y tratamiento. Al hacer esto, el cirujano dentista participará para disminuir los porcentajes de morbilidad y mortalidad de esta enfermedad.

Como se menciono anteriormente en este capítulo, los pacientes que padecen tirotoxicosis y que no se encuentran bajo tratamiento, o su tratamiento no esta controlando adecuadamente la enfermedad pueden desarrollar una forma aguda y grave de hipertiroidismo, tempestad o crisis tiroidea, lo cual es otra causa importante para identificación y remisión del paciente al especialista. Los síntomas incluyen inquietud, fiebre, taquicardia, edema pulmonar, temblor, sudoración, letargo, y finalmente muerte cuando no se ha realizado tratamiento. Al realizar un procedimiento quirúrgico se puede desencadenar una crisis de este tipo.

Además, se ha encontrado relación entre las infecciones orales crónicas y el advenimiento de esta condición aguda.

En caso de que ocurra una crisis, el cirujano dentista debe ser capaz de reconocer lo que esta sucediendo y brindar los primeros pasos en la atención de emergencia y buscar de forma inmediata apoyo médico especializado. Se puede controlar la temperatura del paciente por medio de toallas frías, y con la

administración de hidrocortisona (100 a 300 mg), y administrar solución de glucosa hipertónica IV (si es que esta el equipo disponible). Se deben monitorear los signos vitales, y de ser necesario se iniciara reanimación cardiopulmonar.

El uso de epinefrina o de otras aminas (en anestésicos locales o hilos de retracción gingival) debe evitarse en paciente hipertiroideo que no esta bajo tratamiento o no este bien controlado. Sin embargo, el paciente que se encuentra bajo adecuado tratamiento puede recibir dosis normales de estos vasoconstrictores

Una vez que el paciente hipertiroideo recibe adecuada asistencia médica, el plan de tratamiento dental se puede realizar sin contratiempos. Solo cabe considerar en caso de que se presente una infección oral aguda, se debe realizar el tratamiento con el apoyo del médico del paciente, como parte del programa de manejo estomatológico.

5.3. SUPRARRENALES

INSUFICIENCIA ADRENAL

5.3.1. CONSIDERACIONES ANATOMICO-FISIOLOGICAS

Las glándulas suprarrenales están en plano retroperitoneal en el abdomen y en íntima relación con el polo superior de los riñones. La glándula suprarrenal está compuesta de cordones de células epiteliales, con abundantes capilares entre ellos. Cada glándula se divide anatómica y funcionalmente en médula y corteza.

La corteza y la médula son en realidad dos glándulas endocrinas separadas, que se han integrado en aposición íntima.

MEDULA SUPRARRENAL

La médula funciona como parte del sistema nervioso autónomo (simpático). La estimulación de las fibras nerviosas simpáticas preganglionares, que se dirigen directamente a las células de la médula, causa liberación de las catecolaminas, adrenalina y noradrenalina. Cerca del 90 % de la secreción de la médula suprarrenal en el hombre es adrenalina. Los principales efectos de la adrenalina liberada corresponden a la preparación para hacer frente a una situación de "reto" (respuesta de lucha o huida). Ambas actúan fundamentalmente en el músculo liso, al producir los efectos que tiene la estimulación del sistema simpático. La adrenalina, por

ejemplo, incrementa el ritmo y potencia del latido cardiaco y produce constricción de las arteriolas, con ello, - incremento en la presión arterial; en consecuencia, a semejanza de la actividad del sistema nervioso simpático, la adrenalina prepara al cuerpo para una situación de urgencia o estrés. La adrenalina dilata la pupila, como parte de la reacción de alarma. También estimula la transformación de glucógeno en glucosa y la excreción de este carbohidrato por parte del hígado, de modo que los demás tejidos corporales cuenten con un abasto mayor de este monosacárido. La hiperglucemia o aumento de la glucosa en la sangre, provocada por la adrenalina, a su vez provoca glucosuria, en sujetos normales durante periodos de alarma y tensión.

Las catecolaminas también inducen liberación de ácidos grasos libres y aumento de la intensidad metabólica basal.

CORTEZA SUPRARRENAL

Los tres tipos de hormonas esteroides producidos por la corteza suprarrenal son glucocorticoides, el prototipo de los cuales es el cortisol, mineralocorticoides, sobre todo aldosterona, y hormonas sexuales, principalmente andrógenos.

GLUCOCORTICOIDES

La síntesis y secreción de glucocorticoides está regulada por el eje hipotalámico-hipofisiario adrenal. La secreción de cortisol se caracteriza por un ritmo diario, y en cuyo caso se invierte si el individuo mantiene su mayor actividad durante la noche y descansa durante el día. En respuesta al ritmo circadiano de producción y secreción de cortisol y varios estímulos nocivos como traumatismos quirúrgicos, el hipotálamo produce factor de liberación de corticotropina (CRF) que estimula la secreción de hormona adrenocorticotrópica (ACTH) por la hipófisis anterior; la ACTH, a su vez, promueve la síntesis de secreción de cortisol en la corteza suprarrenal.

El cortisol, que es el glucocorticoide principal, es responsable varios efectos y funciones. Dentro de los más importantes se incluyen regulación de los carbohidratos, influyen en la lipólisis y la distribución del tejido adiposo en el cuerpo, metabolismo de las proteínas, mantenimiento de la reactividad vascular, inhibición de la inflamación y mantenimiento de la homeostasis en periodos de estrés físico o emocional.

Además, los glucocorticoides se usan en terapéutica para suprimir o modificar las respuestas inmunitarias e inflamatorias.

Es necesaria para la vida una corteza suprarrenal funcional, aunque es posible la supervivencia mediante restitución apropiada con hormonas corticosuprarrenales exógenas.

Los glucocorticoides sintéticos se utilizan en numerosos tratamientos, incluyendo artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, asma, hepatitis, dermatosis, y mucositis.

MINERALOCORTICOIDES

Ejercen sus efectos principales en el metabolismo de los electrolitos. Actúan sobretudo en el epitelio gastrointestinal y tubular renal con objeto de incrementar la absorción de ion sodio en intercambio para excreción de potasio o iones hidrógeno. Es mínima la influencia de ACTH sobre la secreción de aldosterona, la cual es secretada primariamente en respuesta a la presencia de angiotensina en la corriente sanguínea. La concentración de angiotensina aumenta cuando se libera renina por el riñón, esto como consecuencia de una disminución de la presión sanguínea del riñón o de un desequilibrio en el balance de sodio. La aldosterona es una hormona primaria para la regulación a largo plazo del balance de sal.

ANDROGENOS

Los andrógenos, ejercen efectos fisiológicamente similares a las hormonas sexuales masculinas (masculinización y promueven el anabolismo de proteínas y crecimiento). Sin embargo, la actividad de los andrógenos adrenales es aproximadamente 20 % de los andrógenos testiculares y se considera que tiene relativamente poca importancia.

FISIOPATOLOGIA

La insuficiencia de la corteza adrenal puede presentarse de forma primaria o secundaria.

INSUFICIENCIA PRIMARIA

La forma primaria de insuficiencia de la corteza adrenal es rara, y se conoce con el nombre de enfermedad de Addison. Se debe a una destrucción progresiva de la corteza adrenal, se presenta generalmente por causas idiopáticas (casi siempre autoinmune), pero también como resultado de enfermedades infecciosas (tuberculosis) u otra malignidad. Los signos y síntomas de la enfermedad son el resultado de la deficiencia de las hormonas corticoadrenales.

Las hormonas principales que secreta la corteza adrenal son el cortisol y la aldosterona, y cuando se presenta la enfermedad de Addison se debe a la deficiencia de estas hormonas. La supresión de cortisol resulta en metabolismo inadecuado de glucosa, lípidos y proteínas; se presenta hipotensión, aumento de la secreción de ACTH, deficiencias en la eliminación de líquidos, exceso de pigmentación cutánea, e incapacidad para controlar situaciones de estrés.

La deficiencia de aldosterona resulta en la incapacidad de conservar sodio y eliminar iones de hidrógeno y potasio, lo que conduce a hipovolemia, hipercalcemia y acidosis.

INSUFICIENCIA SECUNDARIA

Esta forma de enfermedad de la corteza adrenal es mucho más común y resulta de la administración de corticosteroides exógenos. La secreción de cortisol depende directamente del nivel circulante de ACTH. De modo que cuando el nivel plasmático de cortisol aumenta, la producción de ACTH disminuye. Con la administración de corticosteroides, el sistema de retroalimentación percibe un nivel elevado de esteroides en el plasma e inhibe la producción de ACTH, que a su vez suprime la producción adrenal de cortisol. El resultado es una insuficiencia adrenal parcial.

PRESENTACION CLINICA

SIGNOS Y SINTOMAS

Hipoadrenalismo

La insuficiencia adrenal primaria (enfermedad de Addison) presenta signos y síntomas que reflejan la deficiencia de aldosterona y cortisol. Los pacientes generalmente se quejan de debilidad, fatiga, y una pigmentación anormal de la piel y mucosas (tono de piel y mucosas bronceado). Además es frecuente la hipotensión, anorexia, y pérdida de peso. Si un paciente que padece enfermedad de Addison se ve ante una situación de estrés (enfermedad, infección o cirugía) puede sufrir una crisis adrenal. Esta es una emergencia médica que se manifiesta por presentación aumentada de los síntomas, incluyendo hipotensión, náusea, vómito, debilidad, cefalea, deshidratación e hiperpirexia. Si no se atiende inmediato el paciente puede morir.

En el caso de la insuficiencia adrenal secundaria, se trata de una insuficiencia parcial, que se limita a los glucocorticoides y generalmente no presenta síntomas, a no ser que el paciente se encuentre en un estado importante de estrés y que no presente niveles adecuados de cortisol circulante. En caso de que se presente este caso, se puede desencadenar una crisis adrenal. Cabe señalar que aun con la posibilidad de que se presente una crisis adrenal, no es común, y en caso de que se presente tiende a no ser tan severa como en la insuficiencia primaria, debido a que la secreción de aldosterona es normal, y por ende, no se presenta hipotensión o deshidratación, pero pueden presentarse excepciones.

Hiperadrenalismo

El paciente que ha recibido terapia de larga duración y de dosis elevadas de corticosteroides exógenos, puede presentar signos y síntomas de hiperadrenalismo o síndrome de Cushing. Un individuo con síndrome de Cushing puede presentar aumento de peso, cara redonda o con aspecto de "luna", una joroba o giba de búfalo en la espalda, estrias en el abdomen, y acné. Otros hallazgos clínicos pueden ser hipertensión, falla cardíaca, osteoporosis, diabetes mellitus, cicatrización retrasada y depresión mental o psicosis.

MANIFESTACIONES ORALES

No se presentan datos específicos, aunque en la insuficiencia corticoadrenal primaria es frecuente encontrar pigmentación de la mucosa oral. Los pacientes con insuficiencia secundaria son susceptibles a cicatrización retrasada y altas posibilidades de presentar infecciones.

MANEJO ESTOMATOLOGICO CONSIDERACIONES MEDICAS

Se deben tomar consideraciones especiales en cuanto a los pacientes que están tomando corticosteroides exógenos. La administración de estos puede provocar como efecto secundario una supresión de la función suprarrenal normal. Lo más importante es determinar el nivel de supresión. Es importante señalar que estudios recientes han demostrado que aun existiendo supresión no es posible determinar en que forma reaccionara el individuo, o si es que existirá una reacción.

En caso de duda acerca de la intensidad de la supresión suprarrenal, es prudente consultar al especialista para determinar cuales cambios quizá proceda efectuar en la dosis, antes de cualquier tratamiento dental. No se necesita aumentar la medicación corticosteroide en el paciente que se somete a intervenciones dentales menores con un mínimo de estrés. Como ejemplo de estos procedimientos incluimos manipulaciones periodónticas comunes, operatoria dental, ajustes de prótesis, entre otras. Para intervenciones que producen estrés moderado en el paciente con supresión, es conveniente duplicar la dosis, por la mañana y otra dosis una hora antes del procedimiento. Ejemplos de estas intervenciones son las técnicas que se realizan bajo anestesia local y que duran menos de una hora, por ejemplo extracciones, empuje de terceros molares, incisión y drenaje de infecciones dentales, cirugía periodontal.

Se ha demostrado en algunos estudios la respuesta en cuanto al aumento de la secreción de cortisol durante los procedimientos quirúrgicos generales y de cirugía bucal menor, encontrándose que las concentraciones solo aumentaron en forma importante en el periodo postoperatorio. Y estos niveles de cortisol se pueden disminuir con la adecuada administración de analgésicos, haciendo suponer que el aumento se debe a un mecanismo de control de dolor.

Aunque se tomen las precauciones necesarias para la atención de estos pacientes, el cirujano dentista debe estar alerta y anticipar el advenimiento de una posible crisis adrenal. Conocer los síntomas hipotensión, debilidad, náusea, vómito, cefalea, frecuentemente fiebre y el tratamiento de urgencia. Este consiste en la administración de 100 mg de dexametasona IM, y transporte inmediato del paciente a una unidad hospitalaria.

Con las anteriores sugerencias para el tratamiento del paciente con supresión corticoadrenal se puede tratar a los pacientes, pero es importante realizar el trabajo en contacto con el especialista (endocrinólogo) para poder brindar la atención correcta y minimizar al máximo los riesgos, siendo posible así engrandecer las funciones del cirujano dentista y su cooperación dentro del sector salud.

5.4. EMBARAZO Y AMAMANTAMIENTO

El embarazo no se considera como una enfermedad o compromiso sistémico, pero debido a las características y cambios fisiológicos que se presentan, representa un gran interés para el cirujano dentista. El tratamiento que se debe proporcionar a la paciente embarazada debe ir dirigido de tal forma que no se afecte de manera adversa el desarrollo del feto. Es de tomarse en cuenta que generalmente la terapéutica estomatológica de rutina no representa peligro para la embarazada, pero que en ciertas condiciones, incluyendo la exposición a radiaciones ionizantes y administración de fármacos es importante observar precauciones. Por esto, es deber del cirujano dentista tomar decisiones prudentes para minimizar la exposición de la paciente a procedimientos que puedan representar peligro potencial.

Se deben tomar precauciones adicionales en el periodo del post parto, durante el amamantamiento. Aunque es conocido que solo pocas drogas son excretadas a través del suero de la madre hacia la leche materna, se debe evitar exponer al producto a dichas sustancias, ya que dosis elevadas o continuas pueden resultar dañinas.

CONSIDERACIONES MEDICAS

El embarazo normal dura aproximadamente 40 semanas. Para establecer parámetros racionales en la planeación del tratamiento de la paciente embarazada es importante conocer los procesos normales del embarazo y del desarrollo fetal.

Los cambios en el sistema endocrino son los de mayor relevancia, y constituyen la mayoría de las consideraciones sistémicas con las cuales debemos trabajar. Se presenta un aumento de las hormonas sexuales femeninas y glucocorticoides. Los valores circulantes de estrógeno y progesterona aumentan continuamente durante el primer y segundo trimestre, y suelen alcanzar el máximo en el último trimestre. Así también, se inicia la producción de hormonas placentarias.

Dentro de los hallazgos neurológicos clásicos encontrados en el primer trimestre encontramos fatiga y náusea con o sin vómito. Durante el segundo trimestre existe tendencia de presentar síncope e hipotensión postural. Es durante el segundo trimestre cuando la paciente se siente relativamente bien y se presenta asintomática, al pasar al último trimestre se acentúan los síntomas, aumenta la fatiga, la incomodidad y se puede presentar una depresión ligera.

Durante el embarazo se observan varios cambios cardiovasculares, como aumento hasta de un 30% del gasto cardíaco, y el volumen sanguíneo aumenta 40% a 55%. La carga adicional impuesta al sistema cardiovascular materno es origen de un incremento de la frecuencia cardíaca y de la aparición de soplos funcionales.

Se presentan cambios sanguíneos durante el embarazo, los cuales se manifiestan como anemia y un nivel bajo de hematocrito. Debido al aumento en el volumen sanguíneo, se ve aumentada la necesidad de hierro. Es un dato importante que aproximadamente el 20% de las mujeres embarazadas presentan deficiencia de hierro.

Se observan también cambios a nivel respiratorio, los cuales incluyen taquipnea, reducción del volumen expiratorio debido al desarrollo en dirección cefálica del útero, así como disnea, la cual es agravada por una posición de supina.

En las etapas finales del embarazo, se presenta un fenómeno conocido como síndrome hipotensivo por posición supina. Cuando se llega a presentar este síndrome las manifestaciones son las siguientes: caída súbita de la presión arterial, bradicardia, sudoración, náusea, vómito. Estos síntomas se deben a un retorno venoso inadecuado, debido a compresión de la vena cava inferior por el agrandamiento del útero, lo cual lleva a una disminución de la presión sanguínea, disminución del gasto cardíaco y en ocasiones a pérdida del conocimiento. La solución para este problema consiste en girar a la paciente a su costado izquierdo, lo cual produce que el útero "libere" la vena cava. Después de efectuada esta maniobra la paciente debe regresar a la normalidad.

Además de conocer acerca de los cambios fisiológicos que ocurren durante el embarazo, es importante conocer las generalidades en cuanto al desarrollo del feto, para brindar una atención adecuada sin perjudicar al producto. Durante el primer trimestre se lleva a cabo la formación de los órganos y sistemas, es en este periodo cuando el feto es más susceptible a malformaciones. Después del primer trimestre, se ha completado la mayor parte de la formación de órganos, y el desarrollo del feto se enfoca casi en su totalidad al crecimiento y maduración. Por esto, las posibilidades de que el feto presente malformaciones después del primer trimestre se ve disminuido. Una excepción importante al comentario anterior es el desarrollo de la dentición, la cual se puede afectar permanentemente si se administra tetraciclina, lo cual producirá manchas en los dientes.

MANEJO ESTOMATOLÓGICO CONSIDERACIONES MÉDICAS

Las consideraciones que se deben observar para la atención de la paciente embarazada deben tomarse como una guía, no como normas estrictas, esto se debe a que cada embarazo presenta ciertas características diferentes uno de otro, cierto que la mayoría de los embarazos siguen un curso similar se debe tener en cuenta la opinión del ginecobstetra, para discutir el estado médico de la paciente, necesidades de atención dental, y sobre el plan de tratamiento. Esto no-solo es un beneficio para el cirujano dentista para evitar eventualidades es además una atención con la paciente para que sienta el interés hacia ella y su bebé.

El embarazo es un evento importante y especial para las mujeres, por tal razón, se ve cargado de emociones que se manifiestan en todos sentidos. Es importante lograr una relación buena entre el cirujano dentista y la paciente, que permita y aliente una buena comunicación, honestidad y confianza para un tratamiento exitoso.

PREVENCIÓN

El objetivo más importante durante la atención de la paciente embarazada es mantener un medio oral sano, y un nivel óptimo de higiene oral. Esto consiste principalmente en control de placa dentobacteriana, lo cual minimizará la respuesta inflamatoria exagerada que se da de los tejidos gingivales durante el embarazo debido a los cambios hormonales que se presentan. Se deben enseñar o corregir las técnicas de higiene oral. Se debe brindar asesoría en cuanto a la dieta, la cual debe permanecer baja en la ingesta de carbohidratos refinados.

Los procedimientos de eliminación de sarro supragingival y pulido de las coronas dentales se pueden realizar en cualquier etapa del embarazo. Se deben de realizar estos tratamientos de control de placa en forma exhaustiva durante todo el embarazo, incluyendo el primer trimestre.

PROGRAMACIÓN Y PLANEACIÓN DE LA ATENCIÓN

Los procedimientos de control de placa se pueden realizar durante cualquier etapa del embarazo, además de estos procedimientos, previamente mencionados, es preferible limitar la atención estomatológica a ese aspecto de la terapia durante el primer trimestre, debido a la vulnerabilidad potencial del feto.

El segundo trimestre es el periodo más seguro para llevar a cabo tratamientos dentales de rutina. Se debe dirigir el tratamiento al control de cualquier enfermedad activa y eliminar factores que pudieran repercutir o agravarse en el transcurso del embarazo o en el inmediato periodo del post-parto, ya que en este último periodo es difícil acudir para atención estomatológica. Sin embargo, es mejor esperar después del parto para realizar trabajos extensos de rehabilitación o procedimientos quirúrgicos.

Se considera inofensivo el trabajo dental de rutina durante la primera parte del tercer trimestre, pero después de la mitad de este periodo el tratamiento dental de rutina debe ser pospuesto. Esto se debe a que en este periodo se presenta un aumento en la incomodidad de la paciente, aunque cabe señalar que no es aplicable a todas las mujeres embarazadas. Se debe evitar tener al paciente sentado demasiado tiempo en el sillón dental, para prevenir síndrome hipotensivo. Si es necesario brindar tratamiento durante este periodo es mejor programar citas cortas y por la mañana, sugiriendo a la paciente tomar una posición semi-reclinada y realizando cambios de posición constantes.

RADIOGRAFIAS DENTALES

Este es uno de los aspectos más controversiales que se presentan cuando se trata de la atención de la paciente embarazada. Es deseable evitar la irradiación durante el embarazo, y en especial durante el primer trimestre, ya que el feto es particularmente sensible a la radiación durante este periodo. Sin embargo, si fuera necesaria la atención dental, en algunos casos será necesaria la utilización de radiografías para elaborar un correcto

diagnóstico y tratar a la paciente. Por esto, el cirujano dentista debe estar preparado para proceder cuidadosamente en esta situación.

Se ha establecido durante años la seguridad de la radiología dental, por medio de los factores de exposición, - películas de alta sensibilidad o velocidad, filtración de los rayos y colimación de los mismos, y la utilización de chalecos de plomo. Se han realizado estudios que han determinado que durante la exposición a radiografía dental convencional y la utilización de chaleco de plomo, es casi incuantificable la cantidad de radiación que reciben las gónadas o el feto. El cirujano dentista debe tener en cuenta los efectos biológicos de la radiación.

Estudios con datos obtenidos en animales y humanos claramente apoyan la conclusión de que no existe aumento en las anomalías congénitas o en el crecimiento intrauterino como resultado de la exposición durante el embarazo a cantidades totales menores a 5-10 cGy. Para comparación exponemos las siguientes cifras: una radiografía de tórax equivale a una dosis fetal estimada de 0.008 cGy, la radiación cósmica recibida durante un día es de 0.0008 cGy, y una serie completa de radiografías dentoalveolares utilizando un chaleco de plomo equivale a 0.00001 cGy. Existe otro estudio que ha estimado que la posibilidad de que una radiografía dentoalveolar cause un defecto en el feto es de 9 en un billón. De acuerdo con las cifras antes presentadas, queda claro, que mediante la utilización de las medidas necesarias de protección es posible realizar la toma radiografías a nuestras pacientes, pero teniendo siempre en mente, y no-solo con las pacientes embarazadas que la radiación y las radiografías son solo un método más de diagnóstico, por lo cual no se debe hacer uso indiscriminado de este medio.

Una forma sencilla de explicarle a nuestros pacientes es la de señalar que "la dosis gonadal/fetal de dos radiografías dentoalveolares (tomadas con chaleco de plomo) es 700 veces menor a la dosis promedio que recibimos de la estratosfera, por medio de rayos cósmicos.

ADMINISTRACION DE FARMACOS

Otro aspecto controversial dentro del manejo de la paciente embarazada es la que se refiere a la administración de fármacos. La inquietud principal es si el medicamento puede cruzar la barrera transplacentaria y ser tóxico o tener efectos teratogénicos en el feto. Además, cualquier droga que deprima el sistema respiratorio puede causar hipoxia a la madre, resultando en hipoxia del feto, lesión o muerte. Idealmente, lo más adecuado es que durante el embarazo no se administrará ningún medicamento, en especial durante el primer trimestre, sin embargo, en ocasiones es imposible seguir esta regla. Por fortuna, la mayoría de los fármacos utilizados en la terapia odontológica pueden ser utilizados durante el embarazo con relativa seguridad, claro con la excepción de algunos.

Dentro de los anestésicos locales utilizados que se pueden administrar durante el embarazo y amamantamiento con relativa seguridad encontramos los siguientes: lidocaina, prilocaina y etidocaina. Los anestésicos que deben utilizarse con precaución y bajo supervisión del médico son: mepivacaina y bupivacaina.

En cuanto a los analgésicos encontramos que el único que cuenta con certificación para la administración durante el embarazo es el ibuprofeno, aunque cabe resaltar que se requiere supervisión médica y no debe administrarse durante la segunda mitad del embarazo (de la semana veinte en adelante no indicado). El ácido mefenámico, también entra dentro de la categoría, pero debe utilizarse bajo supervisión médica. El analgésico contraindicado, de uso más frecuente es la aspirina.

Los antibióticos se pueden administrar con relativa seguridad, dentro de estos señalamos: las penicilinas, eritromicina (pero evitar en forma de estolato) y las cefalosporinas de primera y segunda generación. Evitar la tetraciclina durante el embarazo, y la clindamicina administrarla después del parto.

Desgraciadamente no existen estudios determinantes en cuanto a la administración de fármacos durante el amamantamiento, pero de acuerdo algunas observaciones y conocimiento de las vías de acción y eliminación de sustancias farmacológicas se estiman que las cantidades del fármaco que llegan a la leche materna no son mayores a 1% o 2%, por lo cual se establece que estas cantidades son de poca relevancia farmacológica para el recién nacido. De las drogas que se encuentran contraindicadas para las madres que alimentan a sus bebés encontramos litio, e isótopos radioactivos.

Además de la selección cuidadosa del fármaco para la madre esta amamantando a su bebé, se sugiere que la madre tome el medicamento después de alimentar a su bebé, y que evite alimentarlo por lo menos durante las cuatro horas siguientes o más si es posible. Esto debe resultar en una disminución en la concentración del fármaco en la leche materna.

MANIFESTACIONES ORALES

La manifestación oral más común es la gingivitis del embarazo. El cuadro clínico representa inflamación localizada o difusa de las encías, está aumentado el riego sanguíneo de las encías y los signos más manifiestos son edema, enrojecimiento y hemorragia. Durante el embarazo, el volumen de exudado gingival guarda relación con la intensidad de la inflamación de las encías y con los valores circulantes de estrógeno y progesterona. Investigaciones realizadas por Lõe y Cohen sugieren que la presencia de placa dentobacteriana y sarro producen una respuesta excesiva de los tejidos, produciendo esta inflamación crónica.

En aproximadamente el 1 % de las pacientes embarazadas esta inflamación puede derivar en tumores del embarazo o granulomas piógenos, los cuales son crecimientos exuberantes de tejido de granulación que se desarrollan en las papilas interdentes. La lesión es generalmente asintomática, pero el cepillado puede provocar trauma y hemorragia. Estos cambios se manifiestan generalmente alrededor del segundo mes y siguen hasta después del parto, es en este momento cuando con medidas apropiadas de higiene desaparecen.

Cabe señalar que el embarazo no produce enfermedad periodontal, sino que modifica o empcora la que se encontraba presente.

Un mito muy difundido entre las mujeres es la creencia popular de que el embarazo produce pérdida de órganos dentales "un diente por cada embarazo". O que el calcio de sus dientes se lo pasaron a sus bebés

durante la gestación. El calcio se encuentra fijo en forma cristalina en los dientes, por lo cual no se encuentra disponible para la circulación general para llenar requisitos o ausencias en otras partes del organismo.

Otro hallazgo es movilidad de los órganos dentales, la cual puede guardar relación con el estado crónico de la enfermedad gingival y alteración del aparato de fijación del órgano dental (ligamento periodontal), así como algunos cambios minerales en la lámina dura. Esta condición es reversible después del parto.

Finalmente, las únicas modificaciones que se deben realizar en cuanto al tratamiento de la paciente embarazada se refieren a la toma de radiografías extraorales (ortopantomografía, lateral de cráneo, etc.), rehabilitaciones protésicas extensas, y procedimiento quirúrgicos importantes. Estos procedimientos se realizarán en forma más adecuada y cómoda para el paciente y cirujano dentista después del embarazo.

Recordemos, que el embarazo es una condición sistémica pasajera.

5.5. DIABETES MELLITUS (DIABETES SACARINA)

La diabetes mellitus es un padecimiento crónico que afecta múltiples sistemas caracterizado por hiperglucemia (niveles anormalmente elevados de glucosa en sangre), escasez de insulina debida a insuficiencia de las células beta de los islotes de Langerhans o una acción inadecuada de esta hormona en los tejidos periféricos. En esencia, es un trastorno del metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas. Se acompaña esta enfermedad de anomalías en diversos tejidos y órganos, además de una amplia serie de complicaciones agudas y a largo plazo.

Tipos de Diabetes

Existen varios tipos ampliamente diferentes de diabetes, en este capítulo trataremos de la diabetes mellitus y se clasifica de acuerdo con la clasificación de la American Diabetes Association en las siguientes categorías:

Diabetes mellitus

- a) Tipo I- insulino dependiente
- b) Tipo II- no insulino dependiente
- c) Tipo III- otros tipos de diabetes
enfermedad pancreática

enfermedad endocrina
provocada por ciertas drogas

En sujetos con diabetes dependiente de la insulina, existe inevitablemente una falta relativa o total de insulina, debida a una insuficiencia funcional de las células beta. Este tipo de diabetes guarda correlación con diversos grados de autoinmunidad relacionada con anticuerpos y mediada por células. La diabetes dependiente de insulina representa 5 % a 10 % de todos los casos de la enfermedad, y estos pacientes requieren insulina exógena para conservar la vida.

En el enfermo de diabetes no dependiente de la insulina o tipo II, la función de las células beta puede estar substancial pero no totalmente alterada. Puede haber en estos casos un defecto en la liberación de insulina por las células beta, o una resistencia al efecto de la misma en los tejidos periféricos como músculo, hígado y tejido adiposo. Cerca de 80 % de estos individuos tienen exceso de peso. En los diabéticos obesos existe al parecer disminución importante en la sensibilidad de los tejidos periféricos a la insulina, y hay necesidad de cantidades crecientes de hormona para mantener niveles normales de glucosa en sangre.

En la diabetes tipo III, la necesidad para insulina exógena varía según la gravedad de la afección de las células beta o de que exista interferencia con la acción de la insulina.

ETIOLOGIA Y FRECUENCIA

La etiología de la enfermedad no es del todo conocida, y existen probablemente etiologías múltiples en cada tipo, que varían de un paciente a otro, si bien se cree que se hallan implicados factores genéticos y ambientales. De acuerdo con estudios clásicos y recientes se afirma que la diabetes mellitus puede presentarse como resultado de: 1) un desorden genético, 2) destrucción primaria de las células de los islotes de Langerhans por inflamación, cáncer o cirugía, 3) una enfermedad endocrina como hiperpituitarismo o hipertiroidismo, o 4) una enfermedad iatrogénica provocada por la administración de esteroides.

La Federación Internacional de Diabetes, informa que entre el 5% y el 14% de los presupuestos de los países de América del norte se destina a tratamientos relacionados con la diabetes. Y se espera que para el año 2010 el número de diabéticos aumente a 45 millones.

De acuerdo con datos presentados por la Asociación Mexicana de Diabetes en su informe de Septiembre de 1999, se calcula que en México existen alrededor de 9 millones de pacientes diabéticos diagnosticados. Ahora bien, la Secretaría de Salud reporta que es la tercer causa de muerte en los mexicanos, y que cada año se reportan cerca de 297000 nuevos casos, con una tasa de aumento de ± 5 anual. La cifra de defunciones ocasionados por diabetes se estima en 38 por cada 100000 habitantes.

FISIOPATOLOGIA

La diabetes mellitus es una enfermedad consecutiva a pérdida de la capacidad del organismo para producir o utilizar insulina, hormona secretada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas, que desempeña un papel importante en los procesos metabólicos del organismo por control del almacenamiento y metabolismo de los combustibles metabólicos ingeridos. Después de una comida, la secreción de insulina facilita la captación, utilización y almacenamiento de la glucosa, aminoácidos y grasa. Estimula el depósito de glucógeno en el hígado, la utilización de glucosa en los músculos y la acumulación de grasa en los tejidos adiposos, por incremento del transporte de glucosa a través de la membrana celular. La insulina regula el nivel de la glucosa en sangre, la cual es formada a partir de los carbohidratos ingeridos, o de la conversión de aminoácidos y ácidos grasos en la glucosa por el hígado (gluconeogénesis).

En la persona sana, la frecuencia con la cual es liberada insulina por el páncreas es proporcional a la cantidad de azúcar en la sangre. En condiciones normales, las células beta del páncreas estimulan o detienen la secreción de insulina minuto a minuto, según los niveles cambiantes de glucosa en sangre. En presencia de diabetes, no es secretada insulina en proporción a los niveles de glucosa en sangre debido a varios factores, esto es, deficiencia en la producción de insulina por las células beta, insensibilidad del mecanismo secretor de insulina de dichas células, demora o liberación insuficiente de esta hormona o inactivación excesiva por inhibidores químicos o "fijadores" en la circulación.

Un nivel elevado de glucosa en sangre en ayunas en diabetes refleja captación disminuida de este azúcar por los tejidos o aumento de la gluconeogénesis. Si la concentración de glucosa en sangre es suficientemente alta, el riñón puede no reabsorber toda la glucosa filtrada que aparece entonces en la orina (glucosuria).

Con el incremento de la gluconeogénesis (que se encuentra bajo control de las hormonas corticoadrenales), son movilizadas proteínas y grasas, en lugar de quedar almacenadas o depositadas en las células. Cuando se presenta deficiencia de insulina, los músculos no pueden utilizar la glucosa, y entonces son movilizadas ácidos grasos libres de las células del tejido adiposo y degradados por el hígado a cuerpos cetónicos en la sangre. En los pacientes con cetoacidosis diabética existe hiperventilación y pérdida de sodio, potasio, cloruro y agua por el organismo. El resultado metabólico de la diabetes mellitus se refleja en pérdida grave de los depósitos de grasa, glucógeno del hígado, proteína celular, electrolitos y agua. Las secuelas a largo plazo de la diabetes mellitus implican a los grandes vasos en el cerebro, corazón, riñones y extremidades, y a los pequeños vasos en ojos y riñones, todo esto termina en neuropatía, aunque el mecanismo no se ha determinado con precisión.

PRESENTACION CLINICA

DIABETES TIPO I Insulina dependiente

La diabetes mellitus tipo I suele comenzar en la infancia, pero puede ocurrir a cualquier edad y no es rara en adultos. Al principio de la enfermedad puede encontrarse insulina circulante cuantificable, pero desaparece al

cabo de poco tiempo. En la mayoría de los casos el comienzo es brusco, con pérdida de peso, debilidad, poliuria, polidipsia, y polifagia. A medida que disminuye la producción de insulina, aparece hiperglucemia, como consecuencia de la incapacidad del organismo para utilizar la glucosa. La hiperglucemia excede el umbral renal de la glucosa debido a un agotamiento de la capacidad de resorción renal. Se produce excreción anormal de líquido de los riñones, con pérdida subsiguiente de agua, sodio, magnesio, calcio, cloruro de potasio y fosfato. Por otra parte, como el cuerpo no es capaz de utilizar las calorías ingeridas, los tejidos corporales son degradados para proporcionar carbohidratos. Existe al principio incremento en el apetito, que suele desaparecer pronto a medida que aumenta la magnitud del desequilibrio metabólico. La catabolia de proteínas y lípidos produce pérdida de peso y atrofia muscular. El paciente muestra propensión a la cetosis (elevación del nivel de cuerpos cetónicos en los tejidos corporales y líquidos). A menudo se formula el diagnóstico por vez primera cuando llega el paciente al hospital en coma debido a cetoacidosis. Es necesaria siempre insulina, pero el control puede ser difícil por las amplias fluctuaciones en los niveles de glucosa en la sangre.

DIABETES TIPO II No insulino dependiente

La diabetes mellitus tipo II o de la madurez, suele ocurrir después de los 40 años de edad, pero también en personas más jóvenes que no requieren insulina ni son cetóticas. La mayoría (cerca del 80%) presentan sobrepeso cuando se descubre la enfermedad por primera vez. Los síntomas son tan leves que el trastorno puede pasar inadvertido durante muchos años y ser finalmente descubierto por un análisis sistemático o casual de orina. A menudo las pruebas de glucosa en sangre son normales, con hiperglucemia tan sólo posprandial o como resultado de una prueba de tolerancia a la glucosa. Con frecuencia la diabetes es descubierta cuando el paciente acude al médico para tratamiento de complicaciones o procesos asociados, por ejemplo, trastornos de la visión, dolor de las extremidades inferiores, impotencia, etc.

El comienzo de la enfermedad es insidioso, y entre los síntomas que a veces anuncian la diabetes cabe citar fatiga, tendencia a dormitar después de las comidas, irritabilidad, nicturia, prurito (especialmente vulvar en la mujer), heridas cutáneas que no cicatrizan, visión borrosa, pérdida de peso y calambres musculares.

La intensidad de la diabetes, medida por el nivel de glucosa en sangre, tiende a fluctuar, y depende del estado general de salud del paciente, situaciones de alarma, ingestión dietética, control de peso, actividad física y otros factores. El tratamiento varía en el curso de la enfermedad y requiere ajustes constantes para obtener buenos resultados. En la diabetes mal controlada se observa desarrollo acelerado de neuropatía, retinopatía, aterosclerosis sistémica, disminución de la resistencia a la infección y presencia de hiperglucemia. Por otra parte, el control meticuloso pospone, pero no evita el desarrollo de estas complicaciones.

MANIFESTACIONES ORALES

Los hallazgos orales en los pacientes que padecen diabetes y que no están controlados están relacionados en su mayoría con la pérdida excesiva de fluidos a través de la orina, respuesta alterada a infección, los cambios microvasculares, y posiblemente a concentraciones elevadas de glucosa en la saliva.

Los efectos de la hiperglicemia llevan a un aumento en la orina, lo cual disminuye los líquidos extracelulares y la secreción de saliva, esto contribuye a la queja sobre boca seca. Un alto porcentaje de diabéticos presenta xerostomía. Normalmente, en una boca sana, cantidades grandes saliva conteniendo electrolitos esenciales, glicoproteínas, enzimas antibacterianas, y otros componentes de igual importancia, lubrican y protegen la mucosa oral. La saliva en cantidades y composición normales sirve para limpiar la cavidad oral, retirar sustancias potencialmente tóxicas, regular la acidez, neutralizar toxinas o enzimas bacterianas, lisis de microorganismos, y mantener la integridad de órganos dentales y tejidos blandos de la cavidad oral. Cuando se ve alterado el medio de una boca sana se presentan complicaciones que provocan un deterioro doloroso e importante de las estructuras. Los resultados eventuales de la xerostomía son una mucosa seca, atrófica y quebradiza. Además, se acompaña de mucositis, úlceras y descamación, así como de enfermedades víricas, bacterianas y fúngicas oportunistas. También es común una lengua inflamada (glositis), con atrofia de las papilas y dolorosa. Se presentan problemas de lubricación, masticación, agusia, y para tragar el alimento, siendo estas causas las que pueden originar problemas de nutrición. Se ha comprobado mediante estudios un aumento en el porcentaje de caries en pacientes diabéticos jóvenes, aparentemente relacionados con la disminución del flujo salival.

Algunos estudios han reportado un aumento en la incidencia de enfermedades periodontales, también presentando evidencia de mayor severidad en inflamación gingival, abscesos periodontales, y enfermedad periodontal crónica en pacientes diabéticos.

También se reportó en estudios comparativos que un paciente diabético no controlado presentará complicaciones más serias de enfermedad periodontal que un paciente no diabético susceptible a enfermedad periodontal.

Se ha reportado una incidencia elevada de hipoplasia del esmalte en hijos de madres diabéticas (28%) que en hijos de madres no diabéticas (3%).

Es posible encontrar manifestaciones de infecciones micóticas en los pacientes diabéticos no controlados, incluyendo candidiasis (*Candida albicans*), moniliasis, y en forma poco frecuente e inusual mucormicosis.

La neuropatía resultante de la diabetes puede provocar sensación de adormecimiento o ardor, además de dolor causado por los cambios patológicos que involucren a los nervios de la cavidad oral. La detección temprana y tratamiento de la diabetes puede lograr que estas condiciones sean reversibles, de lo contrario los cambios que permanezcan sin atención por periodos largos de tiempo, pueden resultar irreversibles.

Algunos estudios han sugerido que se puede detectar al paciente que se encuentre en un estado "prediabético", lo cual se puede confirmar mediante biopsia gingival y hallazgos histopatológicos de vasos pequeños que se encuentran engrosados y hialinizados. Sin embargo, todavía no se determina que tan exacta o benéfica pueda ser esta técnica.

MANEJO ESTOMATOLOGICO

Para iniciar la atención de cualquier paciente dentro del consultorio dental es aconsejable realizar historia clínica médica, al realizar este procedimiento podremos encontrar hallazgos, que en los casos de los pacientes que no hallan sido diagnosticados o desconozcan su condición sean referidos para atención especializada.

De esta forma podemos conocer los antecedentes de nuestro paciente, y en dado caso que encontremos síntomas que nos lleven a la sospecha de un padecimiento, en este caso la diabetes, nos sea posible sugerir al paciente que sea evaluado. Así será posible iniciar la atención del paciente diabético.

Debemos reconocer los síntomas que indican la presencia de enfermedad, en caso de que encontremos hallazgos sugerentes debemos solicitar al paciente que se realice análisis clínicos en un laboratorio para poder descartar o confirmar las sospechas. El cirujano dentista no está obligado a realizar el diagnóstico, pero debe canalizar al paciente si en los resultados de los análisis se encuentran cifras anormales.

Si el paciente ya ha sido diagnosticado, y se encuentra bajo tratamiento médico, en el caso de los pacientes con diabetes mellitus tipo I o insulino dependiente, lo que el cirujano dentista debe prever es la posibilidad de una reacción de hipoglucemia (exceso de insulina), durante su atención dental. La cual se manifiesta en tres etapas. La primer etapa o leve se caracteriza por hambre, debilidad, temblor, taquicardia, palidez, y sudoración. Suele presentarse antes de la ingesta de alimentos, durante el ejercicio o cuando la comida se ha pasado por alto. En la segunda o etapa moderada, el paciente se comporta de forma incoherente y en algunas ocasiones en forma agresiva, - también se puede mostrar desorientado. La principal preocupación en esta etapa es que el paciente se pueda hacer daño o lastimar a otras si se encuentra conduciendo. La tercer etapa y más severa, se puede presentar con pérdida de la conciencia, con o sin movimientos musculares tónicos o clónicos. La mayoría de estas reacciones se presentan durante el sueño, cuando las primeras etapas han pasado desapercibidas. Esta etapa se puede presentar durante el ejercicio o después de la ingestión de alcohol, si se han ignorado los síntomas tempranos. Es común que se presente sudoración, palidez, pulso débil y rápido, hipotensión e hipotermia.

Esta reacción a un exceso de insulina puede ser contrarrestada al facilitarle al paciente una bebida de fruta con azúcar, o cualquier alimento con azúcar. En el estado severo es mejor administrar una solución de glucosa IV.

Antes de la atención del paciente diagnosticado y confirmado con diabetes mellitus tipo I, se debe conocer que dosis de insulina es administrada, y con que frecuencia se inyecta al día. La frecuencia con que presenta reacciones a insulina, y que tiempo ha transcurrido desde la última. El número de visitas que tiene el paciente con su médico y si el paciente realiza análisis frecuente de orina. Estos datos ayudaran al cirujano dentista a comprender la severidad de la enfermedad y el control de la misma.

Las instrucciones que se le deben dar al paciente que se encuentra bajo terapia de insulina son: tomar la dosis habitual de insulina e ingerir los alimentos de forma normal antes de atender a su consulta dental, las cuales se aconseja sean programadas por la mañana. Al llegar el paciente al consultorio se debe confirmar que el paciente halla tomado su medicación y que si en algún momento de la consulta sienten el advenimiento de

una crisis notifique inmediatamente al doctor. En estos casos se debe prever el personal dental y tener a la mano algún alimento o producto que contenga azúcar.

Los pacientes con diabetes tipo II o no insulino dependiente, que no presenten complicaciones, y cuya enfermedad se encuentre bajo control adecuado, requerirán pocos o ningún cuidado especial para su atención en el consultorio dental, a no ser que presenten una infección oral o dental (fiebre e inflamación presentes).

A diferencia de los pacientes que no muestran complicaciones, los pacientes que tengan antecedentes de enfermedad renal o cardiovascular, necesitarán manejo especial. Se sugiere en estos casos trabajar en interconsulta con el médico del paciente.

Cualquier paciente diabético que este programado para cirugía periodontal extensa o cirugía oral, debe recibir indicaciones especiales con respecto de su dieta, la cual no debe alterar en el periodo postoperatorio. Se le puede recomendar al paciente que utilice una licuadora, y de esta forma prepare sus alimentos durante unos días, lo importante es no desbalancear su régimen y las cantidades de proteínas, carbohidratos y grasa, para mantener el balance de glucosa en sangre.

Los pacientes diabéticos que se presenten con infecciones agudas (dentales o de los tejidos de la cavidad oral) representan casos especiales para el manejo dental. Este problema será aún mayor en aquellos pacientes que reciben insulina y los que padecen diabetes tipo I. La infección es causa común de pérdida de control sobre la enfermedad, como resultado, la infección no es manejada adecuadamente por las defensas del organismo, como lo haría habitualmente en un paciente sin datos patológicos.

El objetivo principal del tratamiento es curar la infección y al mismo tiempo ayudar a obtener el control sobre la diabetes nuevamente. Los pacientes que reciben insulina requerirán en la mayoría de los casos dosis adicionales de insulina, la cual debe ser prescrita por su médico; los pacientes que no son insulino dependientes requerirán (en caso de ser necesario) una aproximación más agresiva en cuanto al tratamiento de su diabetes, y tal vez sea necesario que reciban suplementación de insulina durante el periodo. El cirujano dentista debe manejar la infección utilizando incisión, drenaje, pulpotomía, enjuagues tibios y antibióticos.

CAPÍTULO 6 SISTEMA NERVIOSO

6.1. CONSIDERACIONES ANATOMICO-FISIOLOGICAS

El sistema nervioso comprende el cerebro y la médula espinal junto con todas las extensiones que de ellos parten y conexiones neuronales que existen en su interior. Tiene como función controlar y coordinar las actividades celulares en todo el organismo. El mecanismo de señales del que se valen entraña la transmisión de impulsos eléctricos, un sistema que permite a cada estímulo aparecer exactamente en la zona que tiene como fin recibirlo. Estos impulsos cursan por las fibras nerviosas, vías directas y continuas, y la respuesta que ellos desencadenan son instantáneas, ya que los cambios en el potencial eléctrico permiten la transmisión de las señales.

SISTEMA NERVIOSO CEREBROESPINAL O CENTRAL

El Encéfalo

Se divide en cerebro, tallo cerebral y cerebelo y se encuentra incluido en el cráneo, en cuya base está el agujero occipital, orificio por el que continúa la médula espinal con el encéfalo. El cerebro tiene tres membranas que lo cubren, 1) la duramadre, que es la cubierta exterior de tejido denso fibroso que tapiza la cara interna del cráneo; 2) la aracnoides y 3) la piamadre, que se adhiere íntimamente a cerebro y médula espinal.

El tallo encefálico consiste de cráneo a caudal en mesencéfalo, protuberancia y bulbo raquídeo.

El cerebro se divide en dos hemisferios separados por una profunda hendidura, y cada uno está constituido por cuatro lóbulos: frontal, parietal, temporal y occipital. Es la porción mayor del sistema nervioso central y en su superficie o corteza están situados los centros de los que parten impulsos motores para los músculos, y llegan impulsos sensitivos por diversos nervios, o de los aparatos de los sentidos.

El mesencéfalo une la protuberancia y el cerebelo a los hemisferios cerebrales. El cerebelo está situado por debajo y detrás del cerebro y su función es el control o la coordinación de los músculos y el equilibrio.

La protuberancia está situada por delante del cerebelo, frente al mesencéfalo y el bulbo, y es un puente entre las dos mitades del cerebro, y entre el bulbo y el cerebro.

El bulbo raquídeo incluye fibras motoras del cerebro a la médula espinal y fibras sensitivas de la médula espinal al cerebro, que en su mayor parte se decusan al nivel de este órgano. La protuberancia contiene también centros importantes que regulan la función del corazón, la respiración y la presión arterial, y de ella nacen los nervios craneales quinto, sexto, séptimo y octavo.

Corteza Cerebral

Las células de la corteza cerebral tienen aspecto semejante, no obstante, sus funciones varían ampliamente según su situación topográfica.

La zona posterior de cada hemisferio, esto es el lóbulo occipital, guarda relación con todos los aspectos de la percepción visual; la región lateral o lóbulo temporal, incluye el centro de la audición. La zona media central o la zona parietal, por detrás de la cisura de Rolando, guarda relación con la sensibilidad y sensaciones, y la zona anterior, con los movimientos musculares voluntarios. Los lóbulos frontales, contienen las vías de asociación que rigen las actitudes y respuestas emocionales y contribuyen a los mecanismos de ideación.

Cápsula interna. Protuberancia y Bulbo

De todas las partes de la corteza convergen fibras nerviosas de cada hemisferio para formar haces compactos y densos conocidos como cápsula interna. Al entrar por la protuberancia y el bulbo, cada haz cruza el haz correspondiente opuesto. Algunos de estos cilindros establecen conexiones con los provenientes del cerebelo, ganglios basales, tálamo e hipotálamo, y otros establecen conexión con neuronas de nervios craneales. Otras fibras de la corteza y los centros subcorticales transcurren por la protuberancia y el bulbo para llegar a la médula espinal.

Médula Espinal

La médula espinal, en continuidad directa con el bulbo, es la parte del sistema nervioso incluida en la columna vertebral. Es un cordón de unos 45 cm de largo y aproximadamente 2.5 cm de grosor, que va del agujero occipital, en donde se continúa con el bulbo raquídeo, hasta la primera vértebra lumbar, en donde disminuye el diámetro hasta terminar en una estructura filiforme de tejido nervioso. La médula espinal es un centro importante de acción refleja del organismo y contiene las vías de conducción que vienen de los centros superiores en la médula y cerebro, y fibras que recogen diversas modalidades de percepción somática y que son devueltas al cerebro. A semejanza del encéfalo, esta compuesta de sustancia gris y blanca, pero a diferencia del encéfalo, en el que la sustancia gris es externa y la blanca está en sentido interno, en la médula la sustancia gris está en el centro, rodeada por completo por fibras blancas, que incluye cordones sensoriales que van al cerebro y fibras motoras que salen del mismo.

SISTEMA NERVIOSO PERIFERICO

El sistema nervioso periférico está formado por los nervios, los cuales son prolongaciones de las neuronas y se encuentran rodeados de sustancias protectoras y aislantes. En el encéfalo existen 12 pares, los denominados pares craneales. Estos nervios craneales son los encargados de realizar las funciones nerviosas en el área del cráneo.

Además de los pares craneales, parten de la médula espina 31 más, son los nervios raquídeos, que por una parte recogen sensaciones periféricas y las transmiten a los centros superiores y por otra envían órdenes motoras a los músculos.

SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO

El sistema nervioso autónomo es el conjunto de nervios cuyo funcionamiento regula las actividades viscerales de modo automático e involuntario. Su radio de acción son las vísceras del organismo, aunque también actúa sobre otros órganos. En el trayecto de las vías nerviosas de este sistema observamos una estación ganglionar antes de la llegada de las fibras al órgano correspondiente; distinguimos así un tramo preganglionar, comprendido entre el encéfalo o la médula y el ganglio en cuestión, y un segundo tramo, el posganglionar, que emerge del ganglio y acaba en los órganos o glándulas a los que va destinado.

El sistema nervioso autónomo se divide en dos unidades anatómica y fisiológicamente bien diferenciadas: el sistema nervioso simpático y el sistema nervioso parasimpático. Ambos sistemas participan en el control de la mayoría de las vísceras, si bien las influencias sobre ellas son antagónicas: así, por ejemplo, si el simpático acelera la frecuencia cardíaca, el parasimpático la disminuye.

SISTEMA NERVIOSO SIMPATICO

El sistema nervioso simpático está formado por dos cadenas de ganglios que se extienden a ambos lados de la columna vertebral. El cuerpo celular de la primera neurona simpática se encuentra en la médula espinal; sus fibras pasan por la raíz anterior a un nervio raquídeo y desde ahí llegan hasta los ganglios simpáticos paravertebrales. De cada ganglio parte un nervio adicional que alcanza su destino en un órgano periférico.

SISTEMA NERVIOSO PARASIMPATICO

A diferencia del simpático, el sistema nervioso parasimpático no posee individualidad anatómica. La mayor parte de las fibras parasimpáticas abandonan el sistema nervioso central siguiendo varios nervios craneales.

Estas fibras controlan las mismas vísceras que el sistema nervioso simpático, aunque con acciones antagónicas, como ya se ha indicado.

El sistema nervioso es el coordinador principal de todas las funciones del organismo. Recibe información tanto del exterior como del interior, información que es transmitida por los nervios a los centros superiores.

Allí todos los datos acumulados se integran y se elabora una respuesta: las respuestas voluntarias se generan en la corteza cerebral, mientras que las involuntarias se producen en centros situados en niveles inferiores.

La transmisión del impulso nervioso se realiza siempre de este modo: el receptor especializado capta la información correspondiente y la envía a la dendrita de la neurona, de ahí irá al cuerpo neuronal y de éste al axón. La transmisión de neurona a neurona se lleva a cabo por medio de sinapsis, formaciones especiales en las que se ponen en contacto los axones de una neurona con las dendritas de otra. Existen sustancias denominadas neurotransmisores que facilitan el paso del impulso nervioso; las más importantes son la adrenalina y la acetilcolina.

Los actos que se generan en el sistema nervioso pueden ser voluntarios o reflejos; en el primer caso, el impulso nervioso asciende hasta la corteza desde donde se envía la orden correspondiente; en el segundo, los impulsos se transmiten de una neurona a otra en el mismo nivel medular, sin intervención de la corteza cerebral.

Los centros nerviosos pueden realizar acciones diversas. Algunos presentan acciones meramente conductoras, otros coordinadoras y otros de control.

El cerebro, el centro más importante y complejo del sistema nervioso, realiza las siguientes funciones: 1) controla y regula el funcionamiento de los demás centros nerviosos; 2) constituye el centro integrador de la sensibilidad consciente; 3) es el centro en el que tienen origen los movimientos voluntarios; 4) es la sede de las funciones intelectuales y emocionales del hombre: atención, memoria, razonamiento, afectividad, etcétera.

El cerebelo, a su vez, regula el equilibrio y el tono muscular y coordina los movimientos. El bulbo raquídeo realiza también funciones conductoras y reflejas.

La médula espinal ejerce acciones conductoras (por medio de la sustancia blanca) y reflejas (por medio de la sustancia gris). La acción conductora puede ser sensitiva o ascendente y motora o descendente, mientras que la función refleja regula fundamentalmente los actos reflejos de la postura y la locomoción.

6.2. EPILEPSIA

La epilepsia es un complejo sintomático de diversos trastornos de la función cerebral caracterizados por episodios breves de pérdida de conocimiento que pueden acompañarse o no de convulsiones, fenómenos

sensitivos, conducta anormal o una combinación de todas estas anomalías. De acuerdo con lo anterior podemos decir que la epilepsia no es una enfermedad sino un síntoma y que el ataque epiléptico constituye manifestación de la descarga anormal y excesiva de neuronas en el cerebro.

La clasificación que es aceptada en la actualidad fue redactada en 1981 por La Liga Internacional en Contra de la Epilepsia. Esta clasificación se basa en el comportamiento clínico y la actividad electroencefálica. Por ejemplo, las crisis parciales son pequeñas en espectro y en manifestaciones clínicas y se ven involucradas anomalías motoras, sensitivas o psíquicas. Las crisis parciales se dividen en crisis parciales simples, cuando no se ve involucrada la conciencia, y en crisis parciales complejas cuando si se presenta pérdida de la conciencia. Las crisis generalizadas suelen conocerse como gran mal, y afectan ambos hemisferios del cerebro, lo cual hace que ambos lados del cuerpo reaccionen a los estímulos.

A continuación presentaré una descripción de las características de los desordenes conocidos como crisis generalizadas o gran mal, ya que estas son las que con mayor frecuencia llega a encontrarse el cirujano dentista.

FISIOPATOLOGIA

El evento básico que se presenta en una crisis epiléptica es una descarga excesiva neuronal que se expande a los núcleos talámicos y del tallo cerebral. El origen de esta actividad eléctrica anormal no se conoce precisamente, pero se han propuesto teorías en las que se atribuye a potenciales de membrana neuronal alteradas, transmisión sináptica alterada, aumento en la excitabilidad neuronal, entre otras.

Un dato curioso es que no se ha encontrado correlación específica entre una lesión cerebral y las crisis de epilepsia. Haciendo posible pensar en un origen bioquímico de esta anomalía.

PRESENTACION CLINICA

SIGNOS Y SINTOMAS

El tipo más frecuente de crisis convulsiva es la de gran mal, el 90 % de los epilépticos la experimentan sola o en combinación con algún otro tipo.

Las manifestaciones clínicas de las convulsiones tónico-clónicas generalizadas (crisis generalizada o gran mal) son clásicas. La crisis de gran mal comienza generalmente con un aura, que se presenta en la tercera parte de los pacientes. Las características del aura dependen de la porción del cerebro que sea foco de la descarga anormal. El aura puede experimentarse en forma de molestia epigástrica, emoción, o una alucinación auditiva, visual u olfatoria. Después de la alerta provocada por el aura, el paciente emite un sonido de lloriqueo (causado por el espasmo de los músculos del diafragma) e inmediatamente después pierde

la conciencia. La fase tónica dura aproximadamente 30 segundos, durante los cuales el paciente no respira, y se presenta cianosis, rigidez muscular generalizada, dilatación de la pupila, los ojos pierden su colocación habitual (hacia atrás o hacia los lados). La fase tónica va seguida de una fase clónica, compuesta de movimientos espasmódicos convulsivos, cierre violento de la boca (en ocasiones mordedura de la lengua) e incontinencia. El paciente puede lesionarse si se encuentra cerca de objetos duros o cortantes. Después de unos minutos los movimientos cesan, los músculos se relajan y se presenta un retorno lento y gradual de la conciencia. Esta etapa es acompañada de cefalea, confusión, letargo, en ocasiones déficit neurológico temporal, y en ocasiones sueño profundo. Se requieren de varias horas de descanso o sueño para recobrar las habilidades cognitivas y físicas.

El número, la intensidad y la duración de las crisis de gran mal varían mucho según los pacientes.

La complicación más grave de la epilepsia es cuando se presenta una serie de crisis sucesivas en periodo cortos de tiempo sin un periodo de recuperación. Se le conoce como status epiléptico, y constituye una emergencia médica. Los pacientes pueden encontrarse con hipoxia severa o con acidosis durante este lapso, pudiendo resultar en daño cerebral grave y permanente.

MANEJO ESTOMATOLÓGICO CONSIDERACIONES MÉDICAS

El primer paso para la atención es la identificación, la cual se obtiene por medio de una historia clínica médica y a través de una plática con el paciente y sus familiares. Una vez identificado, es importante conocer lo más posible acerca de la historia de sus crisis, incluyendo tipo de crisis, edad de inicio, la causa si se conoce, que tipo y regularidad de uso de fármacos, frecuencia con que visita al médico, grado de control de las crisis, frecuencia de las crisis, fecha de la última crisis y cualquier factor precipitante.

La mayoría de los pacientes puede adquirir un buen control de la aparición de las crisis con medicación, lo cual hace posible que reciban cualquier tratamiento dental de rutina. Sin embargo, algunos pacientes reportan una historia de crisis repetitivas que sugieren el mal uso de su medicación o un estado epiléptico que no responde a la medicación. Un paciente con poco control de su padecimiento puede requerir un aumento en la medicación o sedantes, de acuerdo con las instrucciones del médico.

Los pacientes que están bajo terapia de anticonvulsivos pueden presentar signos de los efectos tóxicos de dichos fármacos, y el cirujano dentista debe estar pendiente de las manifestaciones. Dentro de los efectos secundarios de los anticonvulsivos encontramos mareo, malestar gastrointestinal, adormecimiento, raciocinio lento, y signos de alergia. La fenitoina, carbamazepina y el ácido valproico pueden causar supresión de la médula ósea, produciendo leucopenia o trombocitopenia, las cuales favorecen la aparición de infecciones, retraso en la cicatrización, sangrado gingival y postoperatorio. EL ácido valproico puede disminuir la agregación plaquetaria, produciendo petequia y hemorragia.

No se debe administrar eritromicina en los pacientes que estén tomando carbamazepina, ya que la primera interfiere con el metabolismo de la carbamazepina y se puede presentar toxicidad aguda. La aspirina y los

AINES no deben administrarse a los pacientes que reciben ácido valproico, lo cual puede disminuir la agregación plaquetaria y provocar episodios de hemorragias.

No existe contraindicación para la administración de anestésicos locales en estos pacientes, siempre y cuando se utilicen dosis adecuadas.

MANEJO DE LAS CRISIS

A pesar de las medidas preventivas que tomen el cirujano dentista y el paciente, existe el riesgo de que el paciente epiléptico presente una crisis generalizada tónico-clónica en el consultorio dental. El cirujano dentista y su personal deben anticipar y estar preparados para atender cualquier emergencia. Las medidas preventivas incluyen conocer la historia clínica del paciente, programar citas a pocas horas de haber tomado el paciente su medicación, la utilización de un soporte para evitar laceración de la lengua, y platicar con el paciente acerca de la importancia de avisar sobre al advenimiento de un aura lo antes posible.

Si el paciente sufre una crisis en la silla dental, el objetivo primordial en el manejo es proteger y evitar que el paciente se lastime. No se debe tratar de llevar al paciente al piso. En cambio, se deben retirar todos los instrumentos de la charola de instrumental, y el sillón se debe colocar en una posición de supina dorsal. Si es posible, el paciente se debe colocar de costado, para controlar la vía aérea y evitar la aspiración de secreciones. No se debe intentar sujetar al paciente. Solo se debe utilizar una inmovilización pasiva para evitar que el paciente se golpee con objetos cercanos o para evitar que se caiga del sillón.

Si no ha sido posible colocar el protector o soporte dental al inicio de la crisis, es muy difícil colocarlo una vez iniciada la crisis, por lo cual debe evitarse el tratar de colocarla ya que se puede lesionar los tejidos orales o los órganos dentales.

Las crisis duran pocos minutos generalmente. Enseguida el paciente puede caer en un sueño profundo del cual no puede ser despertado. En pocos minutos, el paciente recobrará gradualmente la conciencia pero puede estar confundido, desorientado y apenado. La cefalea es muy aparente en esta etapa.

Se sugiere detener el tratamiento en este punto, pero es aconsejable realizar una inspección en busca de heridas (laceraciones o fracturas). En caso de que se presente fractura o avulsión de un órgano dental o de un aparato protésico, se debe localizar el órgano dental o fragmento para descartar aspiración. De no encontrarse el o los fragmentos se puede requerir de una radiografía de tórax.

MANIFESTACIONES ORALES

Ya que la hiperplasia gingival esta asociada con la administración (en el 42 % de los pacientes) de fenitoína, se debe realizar lo posible por mantener un nivel óptimo de higiene oral. Esto puede requerir de visitas frecuentes para observar el progreso.

Si se presenta una hiperplasia importante, esta indicada la reducción quirúrgica. sin embargo, el paciente debe estar consciente del compromiso para mantener la salud oral.

Si se ha perdido uno o varios órganos dentales, se deben rehabilitar mediante prótesis fija de preferencia, para prevenir que la lengua se atrape en un espacio edéntulo y se lacere. En el caso de colocar prótesis fija se debe considerar utilizar todas las unidades metálicas, para prevenir o disminuir el riesgo de fractura. En el caso de las prótesis para zonas anteriores, es aconsejable utilizar coronas 3/4 o veneers con acrílico, para facilitar la reparación.

6.3. ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

El accidente cerebrovascular es una pérdida súbita de la función cerebral resultante de la interrupción del aporte sanguíneo a una parte del cerebro. Con frecuencia es la culminación de la enfermedad cerebrovascular durante muchos años inactiva. La enfermedad cerebrovascular incluye todos los trastornos que lesionan los vasos sanguíneos del cerebro, produciendo lesión neurológica.

El ataque es casi siempre producido por una d las siguientes causas: 1) trombosis (coágulo sanguíneo en el interior de un vaso del cerebro o cuello); 2) embolia cerebral (coágulo sanguíneo u otro material transportado al cerebro desde otra parte del cuerpo); 3) estenosis de una arteria que riega el cerebro, y 4) hemorragia cerebral (rotura de un vaso sanguíneo con hemorragia o presión en la sustancia cerebral). El resultado es una interrupción en el aporte de sangre al cerebro, que causa pérdida temporal o permanente de movimiento, pensamiento, memoria, lenguaje o sensación.

FISIOPATOLOGIA

El término enfermedad cerebrovascular se refiere a toda anomalía funcional del sistema nervioso central causada por interferencia con el aporte normal de sangre al cerebro. La patología puede implicar una arteria, una vena, o ambas, cuando la circulación cerebral queda perturbada como resultado de la oclusión parcial o completa de un vaso sanguíneo, o por hemorragia resultante del desgarro de la pared de un vaso.

Los cambios patológicos asociados con el accidente cerebrovascular resultan de infarto, hemorragia intracerebral o hemorragia subaracnoidea. Los infartos cerebrales generalmente ocurren como resultado de trombo por aterosclerosis o por trombo de origen cardiaco. El grado de extensión del infarto es determinado por los siguientes factores: sitio de la oclusión del vaso, tamaño del vaso afectado, duración de la oclusión, y

circulación adyacente. Las anomalías neurológicas están en relación directa con la arteria involucrada y su área de suministro.

La causa más común de hemorragia intracerebral es aterosclerosis hipertensiva, la cual provoca microaneurismas de las arteriolas. Los vasos en el círculo de Willis son generalmente afectados. La ruptura de estos microaneurismas dentro del tejido cerebral produce una extravasación de sangre que desplaza los tejidos cerebrales y provoca un aumento de volumen intracraneal, hasta que la compresión del mismo tejido detiene la hemorragia.

La presentación de hemorragia subaracnoidea es generalmente provocada por ruptura de un aneurisma saciforme en la bifurcación de una arteria cerebral.

PRESENTACION CLINICA

SIGNOS Y SINTOMAS

La familiaridad con los signos y síntomas que advierten de la posibilidad de sufrir un infarto cerebral en estos pacientes puede ser la diferencia entre salvar la vida o la muerte. Se asocian cuatro eventos con la aparición de un evento: 1) crisis isquémica pasajera o ataque isquémico transitorio, 2) crisis isquémica reversible, 3) infarto en evolución y 4) un infarto completo.

Una crisis isquémica pasajera o ataque isquémico transitorio es un episodio temporal de disfunción neurológica que suele manifestarse por pérdida súbita de la función motora, sensitiva o visual, que dura algunos segundos o minutos pero no más de 24 horas. Estas crisis pasajeras pueden servir como anuncio o aviso de un ataque inminente. Esta entidad clínica depende de la interrupción transitoria del flujo sanguíneo cerebral de una región específica, por ataque aterosclerótico de los vasos de la región del cerebro, de una caída en la presión de perfusión cerebral, arritmias cardíacas, etc. Frecuentemente causa adormecimiento de la cara, brazo, o pierna en un lado del cuerpo (hemiplejía), debilidad, hormigueo, o perturbaciones en la articulación de palabras, y duran generalmente menos de diez minutos. Es común que se presenten uno o más de estos episodios antes de la presentación de un accidente cerebrovascular.

La crisis isquémica reversible causa déficit neurológico que dura varios días, pero existe una recuperación eventual.

Un infarto en evolución es una condición neurológica causada por la oclusión o hemorragia en el cual el déficit ha estado presente por varias horas y continúa empeorando durante el periodo de observación. Los signos de infarto incluyen, hemiplejía, pérdida temporal del habla o dificultad para hablar o entendimiento del habla, pérdida o perturbación temporal de la visión, en particular de un ojo (se puede confundir con migraña) vértigo inexplicable, inestabilidad física, o una caída súbita.

Los efectos residuales que permanecen después de un infarto incluyen desordenes del habla, hemiplejía, y o paresia.

MANEJO ESTOMATOLOGICO CONSIDERACIONES MEDICAS

Dentro de las responsabilidades iniciales del cirujano dentista está la de prevenir los episodios de accidente cerebrovascular e identificación de los pacientes propensos a sufrirlo. Los pacientes con antecedentes de hipertensión, diabetes mellitus, aterosclerosis coronaria, niveles elevados de colesterol o lípidos en sangre, o fumar cigarrillos son susceptibles a infarto, así como a infarto del miocardio. El cirujano dentista debe motivar a estos individuos a buscar atención médica para eliminar o controlar factores posibles de riesgo.

El paciente que ha sufrido un infarto o ataque isquémico transitorio se encuentra más susceptible a sufrir otro episodio que a que no tiene antecedentes. En estos pacientes se debe realizar tratamiento con muchas precauciones. Es aconsejable posponer cualquier tratamiento por lo menos durante seis meses, ya que los pacientes se encuentran propensos a sufrir ataques recurrentes en este periodo. El paciente que padece actualmente de ataque isquémico transitorio o crisis isquémica reversible no debe atender atención dental ambulatoria.

Si el paciente se encuentra en tratamiento con cumarina o fármacos antiplaquetarios se encuentran en riesgo de presentar sangrados anormales. El nivel sanguíneo de la cumarina se puede estimar en el tiempo de protrombina. Un nivel dos veces mayor al normal o menor del tiempo de protrombina es aceptable para la mayoría de los procedimientos quirúrgicos. Si el tiempo de protrombina es mayor a 2.0 a 2.5 segundos, esto puede manifestarse en una hemostasis anormal, y el médico debe consultarse para disminuir la dosis del anticoagulante.

El efecto de la aspirina o del dipiridamol se puede monitorear en el tiempo de sangrado. Cualquier tiempo de sangrado mayor a 10 minutos lleva el riesgo de incrementar el riesgo de sangrado durante el procedimiento quirúrgico; sin embargo, el riesgo no es significativo hasta que excede los 20 minutos. Los resultados anormales deben discutirse con el médico. El control de dolor postoperatorio debe manejarse con fármacos que contengan acetaminofen en su fórmula.

Para estos pacientes es aconsejable programar citas por la mañana, y proveer un ambiente que reduzca el nivel de estrés lo más posible. En algunos casos será necesaria la ayuda para trasladar al paciente al sillón dental. No se debe sobrestimar la habilidad del paciente, dado que algunos pacientes que han sufrido infarto pueden ser capaces de articular palabras, pero no se dan cuenta del nivel de paresia que sufren. El proceder en torno del paciente debe ser en forma lenta y hablar en forma clara enfrente del paciente, sin usar tonos de voz que puedan molestar al paciente, como pudieran ser los utilizados con los bebés o niños pequeños.

Se debe monitorear la presión sanguínea para asegurarse del status del paciente. El control del dolor es muy importante. Se debe mantener siempre una buena oxigenación. Se puede utilizar un anestésico local con epinefrina a 1:100000 o 1:200000, en cantidades pertinentes (4 ml o menos). No se debe utilizar hilo retractor impregnado con epinefrina.

El personal dental debe estar consciente de los sentimientos de los pacientes que sufren de accidente cerebrovascular, que pueden presentarse deprimidos o con pena.

No existen hallazgos orales directamente relacionados con la enfermedad cerebrovascular, lo que se puede encontrar es debilidad muscular, parálisis unilateral de la musculatura orofacial, pérdida de sensibilidad a los estímulos en los tejidos orales y la lengua se puede encontrar flácida y con muchos pliegues. La disfagia es un signo común.

Se ha demostrado una forma de diagnóstico de los pacientes susceptibles a presentar ACV, la cual consiste en identificación de ateromas o masas radioopacas (lesiones ateroscleróticas en la bifurcación de la arteria carótida primitiva) en radiografías panorámicas (ortopantomografía). Estas se localizan dentro de los tejidos blandos a nivel del margen inferior de la tercera vértebra cervical (c3). Son independientes del hueso hioides y aparecen de forma aleatoria por arriba o debajo de este.

Se debe observar cuidado especial en las radiografías de pacientes mayores 55 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia y enfermedad arterial coronaria, y con historia de fumar, alcoholismo y vida sedentaria (Friedlander, A.H. y Friedlander, I.K. 1998).

CAPÍTULO 7 TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS Y DE LA CONDUCTA

Es común encontrar en el consultorio dental pacientes que se presentan con estados alterados de la conducta y no-solo por razones físicas. Es importante reconocer cuando un paciente toma ciertas actitudes, por la presencia de una enfermedad que en realidad no le afecte físicamente, sino que sea la consecuencia de un trastorno psicológico. Una buena relación entre el cirujano dentista y el paciente puede ser muy importante para reducir el número de problemas conductuales encontrados en la práctica diaria, así como disminuir las reacciones emocionales a la mayoría de los problemas. Una relación positiva entre el cirujano dentista y el paciente se basa en respeto mutuo, confianza, entendimiento, cooperación, y aprecio. Conflictos entre el cirujano dentista y el paciente deben ser evitados y de estar presentes deben ser resueltos con delicadeza y eficacia. El paciente ansioso debe recibir apoyo para disminuir el daño provocado por un estado de ansiedad, y el paciente hostil o no cooperador debe ser alentado a compartir las razones por las que se presenta con esa

No existen hallazgos orales directamente relacionados con la enfermedad cerebrovascular, lo que se puede encontrar es debilidad muscular, parálisis unilateral de la musculatura orofacial, pérdida de sensibilidad a los estímulos en los tejidos orales y la lengua se puede encontrar flácida y con muchos pliegues. La disfagia es un signo común.

Se ha demostrado una forma de diagnóstico de los pacientes susceptibles a presentar ACV, la cual consiste en identificación de ateromas o masas radioopacas (lesiones ateroscleróticas en la bifurcación de la arteria carótida primitiva) en radiografías panorámicas (ortopantomografía). Estas se localizan dentro de los tejidos blandos a nivel del margen inferior de la tercera vértebra cervical (c3). Son independientes del hueso hioides y aparecen de forma aleatoria por arriba o debajo de este.

Se debe observar cuidado especial en las radiografías de pacientes mayores 55 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia y enfermedad arterial coronaria, y con historia de fumar, alcoholismo y vida sedentaria (Friedlander, A.H. y Friedlander, I.K. 1998).

CAPÍTULO 7 TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS Y DE LA CONDUCTA

Es común encontrar en el consultorio dental pacientes que se presentan con estados alterados de la conducta y no-solo por razones físicas. Es importante reconocer cuando un paciente toma ciertas actitudes, por la presencia de una enfermedad que en realidad no le afecte físicamente, sino que sea la consecuencia de un trastorno psicológico. Una buena relación entre el cirujano dentista y el paciente puede ser muy importante para reducir el número de problemas conductuales encontrados en la práctica diaria, así como disminuir las reacciones emocionales a la mayoría de los problemas. Una relación positiva entre el cirujano dentista y el paciente se basa en respeto mutuo, confianza, entendimiento, cooperación, y aprecio. Conflictos entre el cirujano dentista y el paciente deben ser evitados y de estar presentes deben ser resueltos con delicadeza y eficacia. El paciente ansioso debe recibir apoyo para disminuir el daño provocado por un estado de ansiedad, y el paciente hostil o no cooperador debe ser alentado a compartir las razones por las que se presenta con esa

actitud, de modo que sea posible que cambie su conducta hacia la pasividad y cooperación. No existe impedimento para la atención de los pacientes que presenten conductas difíciles o estados mentales más serios siempre y cuando se observen las medidas de seguridad requeridas y el ambiente sea de comprensión, seguro y de forma cooperativa.

Los trastornos mentales son comunes en la sociedad de hoy. Se ha estimado que de la población en general por lo menos una tercer parte sufrirá de un episodio de desorden psiquiátrico en su vida. Cerca del 9.5 % de la población sufre de algún tipo de adicción a drogas o fármacos, del 6 al 9.5 % de la población padece serios problemas de afeción o humor. Los trastornos asociados con ansiedad se presentan en alrededor de 12.5 % de la población. La esquizofrenia en el 1.1 % de la población.

Los problemas psiquiátricos de los pacientes tienen un impacto directo en el curso y desenlace de las enfermedades. Estos trastornos aumentan el tiempo del tratamiento, disminuyen el nivel funcional del paciente y tienen un efecto negativo en el pronóstico y desenlace de la enfermedad.

La población senil presenta un número importante de complicaciones psiquiátricas asociadas con enfermedades físicas. Cerca del 15 % al 20 % sufre de síntomas depresivos. Entre el 10 % y 20 % sufre de desordenes de ansiedad, incluyendo fobias. Se ha estimado que el 20 % de los pacientes seniles presenta un desorden de abuso de sustancias.

Basándose en los anteriores datos es claro que el cirujano dentista tendrá contacto con pacientes que presenten trastornos de la conducta, así también con pacientes que presenten desordenes mentales más serios.

El cirujano dentista debe capaz de identificar estos pacientes y atender sus necesidades dentales, que en la mayor parte de los casos son severos. Los pacientes que presenten síntomas que sugieran desordenes psiquiátricos deben ser referidos para evaluación médica especializada y en caso de ser necesario recibir tratamiento.

Así también estudios (Semenova, Kudriavaia y Zhuruli 1999) han revelado que por lo menos un 25 % de la población adulta tiene miedo al tratamiento dental, asociando este temor al dolor. En otro estudio (Locker, Shapiro y Lidell 1996) determinaron que las experiencias negativas provocan ansiedad en los pacientes adultos, siendo la experiencia más relevante que la edad en la cual ocurrió. De este modo reportaron que el 71 % de los examinados tuvieron una experiencia dolorosa, el 23 % fueron asustados, el 9 % se sintió apenado o tuvo una experiencia embarazosa. De este total 1/3 de los entrevistados se desmayo, sintió mareo o tuvo sensaciones de desvanecimiento y pánico.

7.1. DESORDENES ASOCIADOS CON LA ANSIEDAD

Los desordenes asociados con la ansiedad son los problemas psiquiátricos mayormente encontrados en la población. De estos desordenes, las fobias representan el más frecuente, y dentro de los que se presentan más dentro del sector de la población que busca atención médica el pánico es el que prevalece.

La ansiedad se puede definir como un dolor emocional o sensación de que no todo esta bien. La fuente del problema no siempre es claro para la persona con ansiedad. La sensación es semejante a la que presenta el paciente con miedo, pero a diferencia del paciente con ansiedad, el paciente con miedo sabe cual es el problema y porque se manifiesta su temor.

La respuesta fisiológica a la ansiedad y al miedo es la misma, y se encuentra mediada por el sistema nervioso autónomo. Se ven involucrados tanto el simpático como el parasimpático. Los síntomas de la ansiedad son causados por una hiperactividad de sistema nervioso simpático, presentando aumento en la frecuencia cardiaca, sudoración, pupilas dilatadas, y tensión muscular. Síntomas de ansiedad relacionados con el sistema parasimpático incluyen diarrea y otros síntomas gastrointestinales.

La ansiedad se presenta como un brote súbito a la conciencia de pensamientos dolorosos, inaceptables, impulsos o deseos, que probablemente tengan que ver con el pasado. Estos conflictos psicológicos estimulan cambios fisiológicos que llevan a la presentación clínica de la ansiedad. Los desordenes de ansiedad se pueden presentar en personas sometidas a estrés emocional, en algunos con ciertas enfermedades sistémicas o como componente de varios desordenes psiquiátricos. Los desordenes de pánicos tienden a ser generalmente familiares.

Se ha encontrado cierta relación del ácido gama aminobutírico en relación con la etiología de los desordenes de ansiedad, aunque su participación no se conoce por completo, así también se ha estudiado el efecto de ciertas drogas, enfermedades orgánicas y otros desordenes psiquiátricos como posibles causas a la ansiedad.

Se define como fobia a un miedo irracional que interfiere con el comportamiento normal. Existen tres grupos principales de fobia: agorafobia, social y simple. La agorafobia se refiere al temor de presentarse fuera de casa y sentir pena y angustia. Las fobias sociales pueden ser específicas, tales como hablar en público, o el temor generalizado de sentirse avergonzado en presencia de otras personas. En cuanto a las fobias simples se incluye miedo a las víboras, alturas, de volar, obscuridad y agujas. Dos tipos de fobias que pueden afectar la atención médica o dental son fobia a las agujas y la claustro fobia.

El trastorno denominado pánico consiste de un episodio súbito inesperado de un sentimiento de terror con síntomas de disnea, palpitaciones, mareo, tembor, sudoración, sensación sofocante, escalofrío, sensación de hormigueo, y dolor en el pecho. El ataque de pánico llega a su máxima intensidad a los 10 minutos, y generalmente perdura por 20 o 30 minutos. La complicación más importante relacionada con los ataques

recurrentes de pánico sucede cuando el paciente adopta un modo de vida apartado de la vida social, para eliminar así cualquier factor que pueda desencadenar un ataque.

MANEJO DEL PACIENTE ANSIOSO

El cirujano dentista puede detectar ansiedad en la apariencia física de su paciente, así como en su forma de hablar, vestido y la presencia de ciertos signos y síntomas.

El individuo con ansiedad se muestra alerta, sentado al frente en una silla, moviendo manos, dedos, o piernas, en movimiento constante, de un lado a otro de la habitación. Por otra parte sus hábitos de vestido pueden ser descuidados, lo que es notable, ya que es lo opuesto a buscar la perfección en los objetos que lo rodean.

La persona ansiosa puede hablar en forma mecánica y rápida, y en algunas ocasiones parecerá que las cosas que dice no tienen sentido entre ellas. Se pueden encontrar signos de tensión muscular, taquipnea, y taquicardia. También pueden presentar trastorno de sueño como insomnio.

El cirujano dentista debe hablar con el paciente y mostrar interés personal. Debe confrontar al paciente con la observación de que parece estar ansioso y sugerir y permitirle expresar como se siente, cuales son sus pensamientos y si tiene inquietudes especiales.

7.2. DESORDENES ASOCIADOS CON EL HUMOR

Este tipo de desorden se presenta con mayor frecuencia en la mujer. La depresión puede comenzar en cualquier edad y se distribuye equitativamente durante la vida del adulto. Se estima que el 20 % de la población femenina y el 10 % de la población masculina sufrirán en alguna etapa de su vida un episodio de depresión.

Estos desordenes parecen estar causados por una interacción entre factores genéticos y del medio que rodea al individuo. No se ha establecido todavía el modo de transmisión genético. La etiología de los desordenes del humor sugiere una predisposición hereditaria que es desencadenada por los episodios de estrés durante la vida del individuo.

Los trastornos del humor representan un grupo heterogéneo de desordenes mentales caracterizados por una exageración y perturbación extrema del humor y afecto. Estos trastornos tiene disfunciones fisiológicas, cognitivas y psicomotoras en común. Los trastornos del humor tienen tendencia cíclica, por lo cual pasan y vuelven a surgir.

Las manifestaciones del estado depresivo son sentimientos de tristeza, fracaso, y desesperación, y pueden llegar a ser tan importantes que el paciente tal vez piense en el suicidio. Puede haber síntomas asociados como anorexia, alteraciones del sueño (despertar temprano) e incapacidad para concentrarse. Estas manifestaciones vegetativas ocurren con igual frecuencia en la depresión causada por una alguna pena o algún problema económico familiar, como en la forma de depresión endógena. En general, la depresión reactiva es excesiva con relación a la causa subyacente. En los casos de depresión endógena no hay causa para el trastorno, el cual puede acompañarse de agitación, quejas hipocondríacas y lentitud mental y física. Algunos pacientes presentan un cuadro mixto.

En algunos pacientes con depresión pueden existir periodos alternados de hiperactividad (física y mental)-, sentimientos de mucho optimismo e irritabilidad, que se pueden volver tan graves como para ser socialmente dañinos para los pacientes y los demás. Trastornos menores de este tipo (mania) pueden ocurrir en otros pacientes depresivos, que se percatan de su enfermedad y tratan de sobreponerse a su estado de ánimo.

Pensamientos e ideas anormales pueden tomar la forma de reacciones obsesivas y compulsivas, que el paciente reconoce como irracionales o fuera de proporción. La reacción puede incluir pensamientos o acciones repetitivas. Aparecen reacciones sobre la contaminación o suciedad de sí mismo o de objetos, con intentos obsesivos de limpieza. La preocupación por el estado de alguna parte del cuerpo (en ocasiones la boca o los dientes) puede conducir a exigencias de un tratamiento quirúrgico. Algunos pacientes deprimidos tienen conductas obsesivas que desaparecen una vez que ha mejorado su humor. Las alteraciones conductuales pueden volverse incapacitantes y conducir a una preocupación total.

MANEJO DEL PACIENTE DEPRIMIDO

Durante el periodo más profundo del episodio depresivo, puede presentarse un importante descuido de la higiene personal del paciente, incluyendo una falta total de higiene oral. El flujo salival se puede encontrar disminuido, y el paciente se puede quejar de resequedad en la boca, hay un aumento en el número de caries dental y enfermedad periodontal. Además, se pueden presentar quejas del paciente por falta de sensibilidad en la lengua, y diversos síndromes de dolor facial.

Es frecuente encontrar signos moderados de depresión crónica, los cuales se manifiestan por cansancio (aun después de dormir), pérdida de interés en la familia, trabajo y sexo; incapacidad para tomar decisiones; enojo y resentimiento; quejarse de todo; autocrítica negativa; sentimientos de inferioridad, y soñar despierto.

Signo que reflejan una etapa más severa de depresión en un paciente incluyen llorar constantemente, cambio en los hábitos de sueño, pérdida de peso, fuertes sentimientos de culpa, pesadillas, pensamientos suicidas, e incapacidad para concentrarse.

Se debe insistir al paciente para que busque atención adecuada, no se le deben dar esperanzas de que se recobrará rápidamente, explicarle que es un proceso que requiere tiempo y mucho aporte de sí mismo. Si el paciente persiste con su apatía, se debe comentar el problema con un pariente cercano del paciente, para de

este modo hacer un esfuerzo en conjunto, para beneficiar al paciente y llevarlo a que reciba atención médica especializada.

7.3. TRASTORNOS RELACIONADOS CON EL USO DE SUSTANCIAS

El abuso de sustancias ha prevalecido como una de las formas en la que los individuos de ambos sexos y todas las edades se retiran de cierto modo de sus problemas. Este método de escapar de alguna forma de su realidad es una de las principales preocupaciones a nivel mundial para el sector salud. El abuso en el consumo de sustancias psico-activas inicia cuando el individuo las prueba por casualidad, después empieza un periodo en que el paciente siente un alivio al consumirlo, después se presenta la fase de adicción, en la cual el individuo no puede estar sin el producto, provocando dependencia psicológica o física. En esta etapa avanzada, es difícil que el paciente se recupere por sí solo, siendo necesaria la intervención de especialistas en las adicciones.

De acuerdo con cifras de la Organización Mundial para la Salud el alcohol es una de las sustancias más utilizadas, citando que el 13 % de la población en general ha abusado del alcohol en alguna etapa de su vida.

El consumo de cannabis (marihuana) siempre se ha conocido, pero se estima que es la droga ilegal más utilizada en México así como en otras naciones del mundo, probablemente debido a la facilidad con que se obtiene y a su bajo costo. Las cifras en México no son claras en respecto al número de consumidores, pero con datos del Centro Nacional para Adicciones se estima que existen usuarios de todas las edades comenzando a partir de los 12 años, no existe un grupo específico que la consuma con más frecuencia y es poca la diferencia porcentual entre hombres consumidores y mujeres.

La cocaína ha crecido en popularidad en fechas recientes, sin datos específicos podemos anotar que el consumo se extiende en todos los estratos sociales, prevaleciendo en los de más recursos por su costo elevado y por el status que algunos le han dado de afrodisíaco. La forma de consumo difiere de acuerdo a la presentación y calidad del producto.

Este grupo de trastornos trata con los síntomas y comportamiento anormal asociado con el uso frecuente de sustancias psico-activas que afectan el sistema nervioso central. Estos trastornos incluyen dependencia, abuso, tolerancia y síntomas de abstinencia.

La dependencia hacia alguna sustancia se da cuando un individuo toma una sustancia en cantidades o periodos mayores a lo inicialmente programado. Un periodo de tiempo prolongado puede ser utilizado para

obtener la sustancia, el consumirla y recuperarse de sus efectos. La persona deja a un lado asuntos personales importantes, laborales y recreativas debido al uso de la sustancia. Se puede desarrollar una marcada tolerancia a la sustancia (en más de 50 % de aumento); por ende, son necesarias mayores cantidades para lograr la intoxicación o el efecto deseado. La persona sigue consumiendo la sustancia a pesar de tener problemas sociales, psicológicos, y físicos debidos al consumo de la misma.

El abuso de una sustancia es una categoría que no necesariamente involucra dependencia de la sustancia. El diagnóstico generalmente se realiza cuando las personas tienen poco tiempo de haber iniciado el consumo de la sustancia.

Los síntomas asociados con la abstinencia ocurren cuando la persona con dependencia hacia alguna sustancia suprime o reduce el consumo de la sustancia. Los síntomas de abstinencia difieren de acuerdo con el tipo de sustancia involucrada. Los signos psicológicos asociados con la abstinencia son comunes después de largos periodos de consumo de alcohol, opiáceos, sedantes, hipnóticos, ansiolíticos. Dichos signos son obvios en la abstinencia de cocaína, nicotina, anfetaminas y cannabis.

Además de los síntomas asociados con la dependencia se ha reportado que los pacientes que consumieron durante periodos prolongados opiáceos es difícil obtener un adecuado control postoperatorio del dolor (Sainsbury 1999).

Otro aspecto a tomar en cuenta es relacionado con los pacientes consumidores crónicos de cocaína, en los cuales se presenta un efecto paradójico asociado al consumo de la sustancia y la presión sanguínea, la cual tiende a bajar durante procedimientos terapéuticos dentales (Johnson, Lewis, Faught y et al., 1998).

7.4. DELIRIO Y DEMENCIA

Este es uno de los trastornos mentales que más comúnmente se encuentran en la práctica médica. El trastorno afectará hasta el 50 % de los pacientes seniles que se encuentran hospitalizados. El delirio es frecuentemente confundido con depresión, ansiedad, demencia, trastorno de la personalidad, o puede pasar por desapercibido completamente.

La etiología del delirio incluye enfermedades sistémicas, intoxicación por sustancias o abstinencia, y otras causas como hipoxia, anemia, y fiebre.

Los primeros signos de delirio son el deterioro de la atención y de la conciencia. También pueden estar presentes otras deficiencias como pérdida de la memoria, desorientación, trastornos del habla y trastornos de la percepción. Por definición el delirio es un trastorno pasajero lo que se demuestra ya que los síntomas del delirio se presentan de horas a días, y tienden a cambiar durante el día. Siempre existirá evidencia de una enfermedad o del uso de algún fármaco. Es importante reconocer el delirio, ya que muchas veces será más fácil encontrar la enfermedad subyacente que presenta el individuo. El tratamiento de la enfermedad subyacente traerá en la mayoría de los casos la cura del delirio. Los pacientes que padecen delirio se pueden presentar retraídos del ámbito social, con agitación o psicóticos.

En ocasiones será necesario colocar aditamentos que restrinjan parcial o completamente al paciente que presenta delirio y se encuentra agitado. Por esta razón, los pacientes que sufren delirio no deben manejar automóviles o caminar en zonas con tráfico.

DEMENCIA (ENFERMEDAD DE ALZHEIMER)

Existen varias enfermedades que pueden causar demencia. Estas incluyen encefalopatía hepática, anomalías ácido-básicas, hipoglucemia, enfermedad tiroidea, uremia, lesiones tumorales cerebrales, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, traumatismos craneales, sífilis, esclerosis múltiple y accidente cerebrovascular. Algunas drogas también pueden causar demencia, como son los anticolinérgicos, benzodiazepinas, narcóticos, fenitoína, y los salicilatos. Cuando son tratadas algunas de estas enfermedades es posible encontrar mejoría a los síntomas de demencia.

La etiología de la demencia o enfermedad de Alzheimer es desconocida; sin embargo, se están investigando varios factores incluyendo genéticos, nutrición, ambientales y agentes infecciosos. Se han encontrado hallazgos que denotan una predisposición genética que sugiere un patrón en los cromosomas, pero también se sospecha de algunos elementos ambientales (aluminio). No existen reportes a la fecha de una etiología infecciosa o de toxicidad mercurial.

La demencia es una condición clínica caracterizada por una disminución general de la memoria, intelecto, y personalidad. Se ha mencionado que existen diversas causas que provocan demencia, y de estas causas se ha demostrado que un 5 % de los casos se deben a causas reversibles como intoxicación, infección, enfermedades metabólicas, desórdenes alimenticios y lesiones intracraneales. Sin embargo, la mayoría de los casos (>70 %) evolucionan a un estado irreversible - enfermedad de Alzheimer, especialmente en los ancianos.

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Esta enfermedad afecta primordialmente a los ancianos, sin embargo, se han observado casos en individuos jóvenes también.

El inicio de esta enfermedad es generalmente insidioso y lento, siendo el primer signo la pérdida reciente de la memoria o cambios de la personalidad y comportamiento. En la etapa temprana es común que aparezca depresión, ansiedad y apatía. El progreso es lento, y los cambios pueden pasar desapercibidos por largos periodos de tiempo.

Conforme la enfermedad progresa, encontramos un deterioro continuo en el proceso cognoscitivo, incluyendo pérdida de la memoria, juicio, aprendizaje, articulación del habla, así como desorientación, cambios en la personalidad y la discapacidad de realizar actividades cotidianas. Esta enfermedad provoca eventualmente que el paciente no pueda cuidar de sí mismo y requiera asistencia total, ya que no podrá alimentarse, asearse o realizar cualquier actividad.

El manejo estomatológico del paciente con enfermedad de Alzheimer debe ser con un acercamiento que denote comprensión. Se debe de mantener al paciente atento a las indicaciones y explicar todo procedimiento antes de realizarlo. El cirujano dentista se debe comunicar usando palabras y frases cortas, además deberá repetir las instrucciones y explicaciones. La comunicación no verbal es muy importante, el cirujano dentista debe hacer gesticulaciones que permitan al paciente saberse entendido y apoyado. Estos pacientes deben recibir atención dental por periodos espaciados no mayores a tres meses, para recibir tratamientos de profilaxis, aplicaciones de flúor, educación de higiene oral y ajustes de sus prótesis (Warren, Chalmers, Levy, et al., 1997). Los pacientes con demencia avanzada pueden requerir de sedación y se deben programar sesiones cortas. El medicamento a utilizar en caso de ser necesaria la sedación deberá ser aprobado por el médico del paciente.

7.5. ESQUIZOFRENIA

La etiología de la esquizofrenia parece estar relacionada con la interacción de causas genéticas y por factores ambientales. La esquizofrenia parece ser precipitada por algunos factores ambientales en un individuo con predisposición genética. Se ha encontrado que en sujetos con predisposición algunas drogas, enfermedades, eventos sociales estresantes, infecciones virales, y situaciones familiares caracterizadas por conflictos o formas contradictorias de comunicación pueden provocar el inicio de la esquizofrenia.

Los pacientes con esquizofrenia muestran síntomas psicóticos que consisten en delusión, alucinaciones, incoherencia, comportamiento catatónico, o demostraciones de afecto aberrantes. La delusión implica creencias bizarras y falsas, mantenidas por los pacientes a pesar de evidencia en su contra y que, a pesar de asegurarse su falsedad, no las dudan. Los pensamientos pueden tomar forma de actitudes hipocondríacas sobre la enfermedad de una parte del cuerpo (incluyendo los órganos dentales), o pueden inducir sentimientos de persecución, sobrestimación de habilidades personales o creencia de que existe una fuerza externa que tiene influencia sobre ellos.

Las ilusiones y alucinaciones son trastornos de la percepción, o la conciencia de los objetos y sensaciones después de estimular los órganos sensoriales. Las ilusiones son falsas interpretaciones perceptuales de experiencias sensoriales reales acompañadas de ansiedad, la cual aumenta la distorsión. Las alucinaciones son trastornos de la percepción de objetos externos, sin estimulación sensorial, con frecuencia el paciente ve u oye cosas.

El manejo del paciente que padece esquizofrenia no debe intentarse a menos que el paciente se encuentre bajo tratamiento médico. Aun así, estos pacientes presentan dificultades para su correcta atención. Es aconsejable que durante la visita al consultorio este presente un familiar para acompañar al paciente para crear un ambiente más confortable y familiar. Los pacientes deben ser programados para sesiones matutinas y breves. El cirujano dentista no debe presentar una conducta autoritaria o de confrontación con el paciente para evitar incidentes. Si no es posible una lograr un ambiente donde el paciente se sienta cómodo y permita trabajar al personal dental, es aconsejable la sedación y para tal efecto se debe consultar al médico del paciente.

MANEJO ESTOMATOLOGICO

Los objetivos que debe tener en cuenta el cirujano dentista para la atención de los pacientes que presenten trastornos psiquiátricos son los de mantener la salud oral, preservar la función y prevenir y controlar las enfermedades orales. Estos pacientes son susceptibles a desarrollar diferentes enfermedades orales, comenzando con la xerostomía, lo cual esta asociado al tipo de medicación que reciben. Por esto es frecuente el desarrollo y aumento porcentual de caries dental, así como de enfermedad periodontal. Debemos recordar que algunos de estos pacientes presentan trastornos que les impiden en un grado u otro el adecuado manejo de los instrumentos para mantener la higiene, no solo oral sino general. En los pacientes que les sea imposible hacerse cargo por si mismos de su higiene oral, es importante hacer participe a un familiar, de este modo se logra el beneficio de mantener las condiciones de higiene en buen estado y el de acercar al familiar hacia su paciente de forma que el paciente con el trastorno no se sienta apenado o abandonado.

Cuando se elaboran los planes de tratamiento se debe estar consciente de que algunos pacientes presentan impedimentos para tomar las decisiones pertinentes, es aquí cuando se debe extender la comunicación hacia los parientes para que ellos de alguna manera participen de las decisiones y no se presenten problemas de índole legal.

Otro aspecto con relevancia importante en el tratamiento de estos pacientes es la selección de los medicamentos que pueden ser administrados. Se debe tener precaución al administrar sedantes e hipnóticos ya que pueden tener efectos secundarios que actúen como sinergistas de los medicamentos para controlar los trastornos psiquiátricos. En cuanto al uso de anestésicos locales, se pueden administrar pero no en dosis mayores a 3.6 ml de lidocaina al 2 % con epinefrina al 1:100000, no es aconsejable utilizar anestésicos locales con concentraciones mayores. Esta es la dosis aceptada, aunque suele ser recomendable una interconsulta con el médico del paciente para prevenir cualquier accidente.

En cuanto a las manifestaciones orales, se llegan a presentar agranulocitosis, leucopenia o trombocitopenia con la administración de fármacos antipsicóticos. Se presentan también lesiones orales como manifestación de estos efectos secundarios de los fármacos. Es frecuente como se señaló anteriormente la presencia de xerostomía y los trastornos que le acompañan.

De modo que de encontrar lesiones orales en este tipo de paciente hay que eliminar factores para llegar a saber la etiología de las mismas, en cuyo caso generalmente se remite al paciente con su médico para que este realice los cambios de medicación o de dosis si es que está indicado. Una vez que se determine el origen de las lesiones y si el médico ya realizó su evaluación, el cirujano dentista atenderá dichas lesiones o enfermedades con las medidas pertinentes de acuerdo a cada paciente y el estado general de salud que guarde.

CONCLUSIONES

Al realizar la búsqueda de material escrito para la realización de este trabajo se encontró que no existe una cantidad importante de estudios realizados en México, lo cual no permitió hacer un mayor número de citas de estudios realizados dentro del país, teniendo que hacer uso de literatura del extranjero. Al no encontrar dichos estudios, no fue posible recabar datos suficientes acerca de estadísticas más apegadas a la realidad de nuestro país. Ciertamente existen estudios, pero son pocos y no muy actuales.

Las bases de datos de los sistemas de salud de México no se encuentran de forma fácil, el acceso es difícil y las formas en que se encuentran realizadas las gráficas no permiten una fácil interpretación de los resultados, además, no existen datos que mencionen en forma concisa los padecimientos odontológicos, y los pocos que se encuentran son estimaciones, no aproximados.

En la literatura revisada existen ciertas discrepancias en cuanto a resultados, los estudios realizados no se encuentran estandarizados, por lo cual los resultados se alteran, aun así, los datos obtenidos permiten hacer un consenso acerca de los padecimientos y sus características en la población general.

Es interesante la forma de llevar a cabo los estudios, por lo cual no sería difícil realizar estudios estadísticos dentro de la universidad o centros de salud, con lo cual podríamos hacer un archivo y valorar en periodos que se podrían establecer a través de una planeación adecuada, para evaluar en que aspectos de la odontología se tiene que poner más atención.

En cuanto a un consenso acerca de las maniobras indicadas para la atención de pacientes con compromiso sistémico encontramos que la mayoría de los autores coinciden en la forma de abordar a los pacientes, las precauciones médicas encontradas fueron similares en la mayoría de los artículos y libros, por lo cual puede decirse que los objetivos en cuanto a homogeneidad de criterios se están alcanzando en el área estomatológica.

Al revisar la literatura, se encontraron datos de estudios que desmienten ciertos "mitos" acerca de la administración de sustancias anestésicas en pacientes con trastornos cardiovasculares, los cuales se mencionan debidamente en el capítulo correspondiente. Es importante señalar que estos pacientes no se

encuentran totalmente contraindicados para maniobras en el consultorio dental particular. Y que pueden ser atendidos como pacientes de consulta externa o ambulatoria.

El trabajo en equipo, es decir la interconsulta entre varios especialistas del área odontológica y médica se menciona como la forma más adecuada de proveer atención a los pacientes con compromiso sistémico. El compromiso debe ser multidisciplinario para abarcar todos los aspectos involucrados con la terapia de estos pacientes.

Existen pocos padecimientos que limitan por completo la atención estomatológica de los individuos con compromiso sistémico, por esto, lo importante sería buscar la forma de equipar los consultorios con los aditamentos necesarios para satisfacer las necesidades de los pacientes, y brindar la atención en un ambiente seguro para las partes involucradas.

Es importante poner mayor atención a los pacientes con trastornos psiquiátricos o de la conducta, de acuerdo con las cifras encontradas en la literatura citada es incuestionable el hecho de que se presentará un paciente con estas características, es importante reconocer que tipo de trastorno presenta, ya que en la mayoría de las ocasiones estamos predispuestos a decir que los pacientes son difíciles de atender, por esto es necesario diferenciar las características de cada individuo, para tratar de entender el porqué de su actitud.

El negar atención estomatológica a un paciente por presentar cualquier trastorno sistémico no es una conducta ética, no existe razón por la cual se le niegue dicho servicio, es necesario conocer a fondo los trastornos que presenten los pacientes, y en caso de no estar capacitado o contar con los recursos materiales para la atención, explicar al paciente el por que no lo podemos atender, y no negar el servicio como sucede habitualmente, afortunadamente en un menor número de casos en la actualidad.

Al término de la revisión de literatura encontramos que la asociación entre flora oral y enfermedades sistémicas es muy estrecha. Se pueden manifestar o ser asintomáticas, lo que conocemos como bacteremias asintomáticas, las cuales están asociadas a los microorganismos relacionados con la enfermedad periodontal, entre otras. Es importante señalar que en varios estudios se menciona que la enfermedad dental (caries, enfermedad periodontal, adoncia parcial o total, etc.) desplaza como factor de riesgo al tabaco, en cuanto a la aparición de enfermedad cardíaca isquémica. Así también puede desencadenar nefritis, artritis reumatoidea, dermatitis, enfermedad coronaria, neumonía bacteriana, endocarditis.

Al encontrar cerca de 300 especies distintas de microorganismos dentro de la cavidad bucal resulta de gran importancia tomar medidas precautorias en la atención de pacientes que debido a sus enfermedades sistémicas se les podría provocar una bacteremia. Aunque se ha comprobado que la presencia de caries provoca una situación permanente de bacteremia, es importante eliminar la enfermedad oral y dental, para minimizar riesgos en pacientes susceptibles.

Al término de este trabajo, y haciendo revisión de los estudios, se concluye que la mayoría se realizan dentro de instituciones educativas (universidades, escuelas, hospitales dependientes), por lo cual debemos aumentar la participación científica y explotar la investigación en nuestras universidades, para así alcanzar los objetivos de salud, conciencia, conocimiento y bienestar de la población. Es importante revisar los planes académicos de formación de los profesionales de la salud bucal (cirujanos dentistas, higienistas dentales, personal clínico, etc.) actualizarlos año con año y mejorar las bibliotecas de las escuelas, insistir en las actualizaciones periódicas para los profesionales graduados y crear una conciencia de estudio, para mejorar el prestigio de la Odontología Mexicana. Estas metas se pueden alcanzar con la participación de todas las personas que forman parte del equipo de salud.

Nuestro objetivo como profesionales de la salud es "no causar daño" y estar preparados para evaluar y atender efectivamente y sin riesgo al paciente que se presenta con una enfermedad subyacente. Historias médicas y exámenes físicos adecuados son la forma indicada para lograr nuestro objetivo. Además de conocer la enfermedad, preparar nuestras instalaciones clínicas para eventualidades, conocer los protocolos y hacer uso apropiado de los mismos, y reducir al mínimo el estrés a nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFIA

LITERATURA CITADA

- Abraham Inpijn, L., Polsacheva, O.V. and Raber Durlacher, J.E. 1996. **The significance of endocrine factors and microorganisms in the development of gingivitis in pregnant women.** *Stomatologia*. 73 (3): 15-18.
- Abraham Inpijn, L., Parleviet, K.J., Vinckier, F. And Declerck, D. 1995. **The medical history through a list of medical risks. Practical use in dental medicine.** *Reviste Belge Medical Dentistry*. 50(1): 9-18.
- Abraham Inpijn, L., Polsacheva, O.V. and Gortzak, R.A. 1996. **The arterial pressure problem in dental practice.** *Stomatologia*. 75(1): 37-39.
- Absi, E.G., Satterhwaite, J., Shepherd, J.P. and Thomas, D.W. 1997. **The appropriateness of referral of medically compromised dental patients to hospital.** *British Jour. Oral Maxillofacial Surgery*. 35 (2): 133-136.
- Basi, D.L. and Schmiechen, N.J. 1999. **Bleeding and coagulation problems in the dental patient. Hereditary disease and medication-induced risk.** *Dental Clinics of North America*. 43(3): 457-470.
- Bayley, T.J. y Leinster, S.J. 1985. **Enfermedades sistémicas en odontología.** Editorial Científica PLM. México. pp. 372.
- Becker, D.E. 1990. **Management of the respiratory complications in clinical dental practice.** *Anesthesia Program*. 37(4): 169-175.
- Bednarsh, H. And Eklund, K.J. 1998. **Tuberculosis... what dental care workers need to know.** *Jour. Massachusetts Dental Society*. 47(3): 25-30.
- Berne, R.M. y Levy, M.N. 1993. **Fisiología.** *Times Mirror de España, S.A.* pp. 689.
- Blinder, D., Manor, Y., Shemesh, J. And Taicher, S. 1998. **Electrocardiographic changes in cardiac patients having dental extractions under a local anesthetic containing a vasopressor.** *Jour. Oral Maxillofacial Surgery*. 56(12): 1399-1403.
- Bollen, C.M., Rorupen, E.H. and Demanez, J.P. 1999. **Halitosis. A multidisciplinary problem.** *Reviste Medique au Liege*. 54(1): 32-36.
- Bordon, E. and Bordon, J. 1999. **Infectious disease concerns and possible complications in the dental patient.** *Dental Clinics North America*. 43(3): 435-456.
- Boschetti, P., Abbate, C.G. and Felicori, L. 1990. **Patient at hemorrhagic risk. Prevention and local control.** *Dental Cadmos*. 58(2): 54-65.
- Brain, J.D., Proctor, D.F. and Reid, L.M. 1977. **Respiratory Defense Mechanisms.** Marcel Dekker, INC. pp. 488.
- Brand, H.S. and Abraham, Inpijn, L. 1996. **Cardiovascular responses induced by dental treatment.** *European Jour. Oral Science*. 104(3): 245-252.
- Brand, H.S., Gortzak, R.A., Palmer Bouva, C.C., Abraham, R.E. and Abraham, Inpijn, L. 1995. **Cardiovascular and neuroendocrine responses during acute stress induced by different types of dental treatment.** *International Dental Journal*. 45(1): 45-48.
- Brandes, A., Bschorer, R., Gehrke, G., Kessler, G. And Schmeizle, R. 1997. **Life threatening swelling of the tongue in antihypertensive therapy with ACE inhibitors.** *Mund Kiefer Gesichtschir*. 1(1): 68-70.
- Campbell, R.L. and Langston, W.G. 1995. **A comparison of cardiac rate-pressure product and pressure rate quotient in healthy and medically compromised patients.** *Oral Medicine*. 80(2): 145-152.
- Capuano, A. and Bertini, L. 1990. **Cardiovascular emergencies in dental surgery.** *Stomatologia*. 19(4): 11-17.
- Carranza, F.A. and Perry, D.A. 1986. **Clinical periodontology for the dental hygienist.** W.B. Saunders Company. USA. pp. 301.
- Cawley, C.M. 3d, Rigamonti, D. and Trommer, B. 1991. **Dental chair apoplexy.** *South Medical Jour*. 84(7): 907-909.
- Chaicharoon, P. and Im Erbsin, T. 1993. **Comprehensive care of hemophilia: role of the dentist.** *Southeast Asian Jour. Medical Public Health*. supplement 1: 34-36.
- Chen, A.H. and Bennett, C.R. 1994. **Ketorolac induced bronchospasm in an aspirin-tolerant patient.** *Anesthesiology Program*. 41(4): 102-107.
- Chiarini, L., Bertoldi, C., Cappello, C. and Narni, F. 1997. **The treatment of the cardiac patient in**

- dentistry and oromaxillofacial surgery. II. The practical management of patients with hemodynamic pathologies.** *Minerva Stomatologia*. 46 (4): 183-190.
- Cleveland, J.L., Gooch, B.F., Bolyard, E.A., Sinone, P.M., Mullan, R.J. and Marianos, D.W. 1995. **TB infection control recommendations from the CDC, 1994. Considerations for dentistry.** *Jour. American Dental Assoc.* 126 (5): 593-599.
- Cohen, L. 1980. *Medicina para Estudiantes de Odontología*. Ed. El Manual Moderno S.A. pp. 239.
- Cowper, T.R. and Terezhalmay, G.T. 1996. **Pharmacotherapy for hypertension.** *Dental Clinics North America*. 40 (3): 585-610.
- D'Ambrosio, J.A. and Raborn, G.W. 1992. **Diagnostic considerations for the medically complex patient.** *Dental Clinics North America*. 36 (4): 841-855.
- Davenport, R.E., Porcelli, R.J., Iacono, V.J., Bonura, C.F., Mallis, G.I. and Baer, P.N. 1990. **Effects of anesthetics containing epinephrine on catecholamine levels during periodontal surgery.** *Jour. Periodontology*. 61 (9): 553-558.
- Davies, H.T. and Carr, R.J. 1990. **Osteomyelitis of the mandible: a complication of routine dental extractions in alcoholics.** *Maxillofacial Surgery*. 28 (3): 185-188.
- De la Mora Franz, E. y Carrillo Tamez, M.E. 1990. **Enfermedades sistémicas en el departamento de odontopediatría (Hospital Infantil México) durante 1984.** *Revista Asociación Dental Mexicana*. 47 (3): 97-102.
- De la Torre, J.A. 1966. *Pediatría Accesible. SIGLO XXI Editores S.A. México*. pp. 482.
- De Rossi, S.S. and Glick, M. 1996. **Dental considerations for the patient with renal disease receiving hemodialysis.** *Jour. American Dental Assoc.* 127 (2): 209-211.
- De Stefano, F., Anda, R.F., Kahn, H.S., Williamsaon, D.F. and Russell, C.M. 1993. **Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality.** *British Medical Jour.* 306 (68): 688-691.
- Demas, P.N. and McLain, J.R. 1999. **Hepatitis: implications for dental care.** *Oral Medicine*. 88 (1): 2-4.
- Diaz Guzman, L. and Castellanos, J.L. 1991. **Lesiones de la mucosa oral. Estudio epidemiológico de 7297 pacientes.** *Revista Assoc. Dental Mexicana*. 48 (2): 75-80.
- Dox, I.G., Melloni, B.J. and Eisner, G.M. 1992. **Illustrated medical dictionary.** U.S.A. Harper Collins Publishers. pp. 695.
- Driman, A.J. 1990. **Medical conditions of importance in dental practice.** *International Dental Jour.* 40 (4): 206-210.
- Epstein, J.B. 1999. **Infective endocarditis and dentistry: outcome-based research.** *Jour. Canadian Dental Assoc.* 65 (2): 95-96.
- Evans, B.E., Aledort, L.M., Klatell, J. And Rubin, M. 1977. **Dental care for hemophiliacs.** *Jour. Hospital Dental Practice*. 11 (2): 10-12.
- Findler, M., Gallili, D., Meidan, Z., Yakirevitch, V. A. and Garfunkel, A.A. 1993. **Dental treatment in very high risk patients with active ischemic heart disease.** *Jour. Oral Medicine*. 76 (3): 298-300.
- Friedlander, A.A., Brill, N.Q. 1986. **The dental management of patients with bipolar disorder.** *Oral Medicine*. 61 (6): 579-581.
- Friedlander, A.H. and Friedlander, I.K. 1998. **Identification of stroke prone patients by panoramic radiography.** *Australian Dental Jour.* 43 (1): 51-54.
- Friedlander, A.H. and Jarvik, L.F. 1987. **The dental management of patients with dementia.** *Oral Medicine*. 64 (5): 549-553.
- Friedlander, A.H., Mills, M.J. and Gorelick, D.A. 1987. **Alcoholism and dental management.** *Oral Pathology*. 63 (1): 42-46.
- Gay Escoda, C. y Buenechea Imaz, R. 1991. **Tuberculosis en la cavidad oral: Presentación de tres casos clínicos.** *Revista Actualidades Odontoestomatológicas*. 51 (40): 41-48.
- Gillcrist, J.A. 1999. **Hepatitis viruses A,B,C,D,E, and G: implications for dental personnel.** *Jour. American Dental Assoc.* 130 (4): 509-520.
- Glick, M. 1997. **Medical considerations for the dental care of patients with alcohol related liver disease.** *Jour. American dental Assoc.* 128 (1): 61-70.
- Gomez Pedroso, A. y Adame Sosa, R. 1998. **Discrasias sanguíneas.** *Práctica Odontológica*. 9 (4): 42
- Gonzalez, Y.M. 1998. **Occupational diseases in dentistry. Introduction and epidemiology.** *N Y State Dental Jour.* 64 (4): 26-28.
- Gonzalez Villalpando, C., Stern, M.P. and Rivera Martinez, D. 1999. **Prevalence of hypertension in a Mexican population according to the Sixth Report of the National Joint Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure.** *Jour. Cardiovascular Risk*. 6(3): 177-

181.

- Haber, R.N. and Fried, A.H. 1975. **An Introduction To Psychology**. HOLT, RINEHART AND WINSTON, INC. USA. pp. 804.
- Hayes, C. Sparrow, D., Cohen, M., Vokonas, P.S. and Garcia, R.I. 1998. **The association between alveolar bone loss and pulmonary function**. *Annals of Periodontology*, 3 (1): 257-261.
- Heir, J. And Ziccardi, V.B. 1998. **Transmission of infectious disease in the dental setting**. *Mt. Sinai Jour. Medicine*. 65 (6): 378-382.
- Hennessey, B.J., Kerns, D.G. and Davies, W.G. 1999. **The incidence of active duty dental patients taking antihypertensive medications**. *Military Medicine*. 164 (10): 740-745.
- Herman, W.W. and Konzelman, J.L. 1996. **Angina: an update for dentistry**. *Jour. American dental Assoc.* 127 (1): 98-104.
- Hollinshead, W.H. 1983. **Anatomía Humana**. HARLA S.A. de C.V. México. pp. 1119.
- Johnson, C.D., Lewis, V.A., Faught, K.S. and Brown, R.S. 1998. **The relationship between chronic cocaine or alcohol use and blood pressure in black men during uncomplicated tooth extraction**. *Jour. Oral Maxillofacial Surgery*. 56 (3): 323-329.
- Johnson, W.T. and Leary, J.M. 1988. **Management of dental patients with bleeding disorders: review and update**. *Oral Medicine*. 66 (3): 297-303.
- Jorgensen, N.B. y Hayden, J. Jr. 1970. **Anestesia Odontológica**. Nueva Editorial Interamericana. México. pp. 143.
- Kasco, G. and Terezhalmay, G.T. 1994. **Acetylsalicylic acid and acetaminophen**. *Dental Clinics Of North America*. 38 (4): 633-644.
- Kranzler, H.R., Babor, T.F., Goldstein, L. and Gold, J. 1990. **Dental pathology and alcohol related indicators in an outpatient clinic sample**. *Community dental Oral Epidemiology*. 18 (4): 204-207.
- Lapointe, H.J., Armstrong, J.E. and Larocque, B. 1998. **Clinical criteria for the use of a decision making framework for the medically compromised patient: hypertension and diabetes mellitus**. *Jour. Canadian Dental Assoc.* 64 (10): 704-709.
- Laurikainen, K. and Kunsisto, P. 1998. **Comparison of the oral health status and salivary flow rate of asthmatic patients with those of nonasthmatic adults: results of a pilot study**. *Allergy*. 53 (3): 316-319.
- Leonard, R.H. 1991. **Alcohol, alcoholism, and the dental treatment**. *Dental Compendium*. 12 (4): 274-283.
- Little, J.W., Falace, D.A., Miller, C.S. and Rhodus, N.L. 1997. **Dental Management of the Medically Compromised Patient**. Mosby-Year Book, Inc. USA. pp. 668.
- Loesche, W.J. 1997. **Association of the oral flora with important medical diseases**. *Curr. Opin. Periodontology*, 4: 21-28.
- Locker, D., Shapiro, D. and Lidell, A. 1996. **Negative dental experiences and their relationship to dental anxiety**. *Community Dental Health*. 13 (2): 86-92.
- Lockhart, R.D., Hamilton, G.F. y Fyfe, F.W. 1965. **Anatomía Humana**. Ed. Interamericana. México pp. 695.
- López Perez, R., Díaz romero, R.M., Barranco Joubert, A., Borges Yañez, A. y Avila Rosas, H. 1996. **Prevalence of dental caries, gingivitis and periodontal disease in pregnant diabetic women**. *Salud Pública*. 38 (2): 101-109.
- Lougheed, L. 1998. **Success with Medical Words**. U.S.A. SCRIBNER BOOK. pp. 121.
- Lynch, M.A., Brightman, V.J. y Greenberg, M.S. 1986. **Medicina Bucal de Burket**. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. México. pp. 930.
- Malamed, S.F. 1997. **Emergency medicine: beyond the basics**. *Jour. American Dental Assoc.* 28 (7): 843-854.
- Massalha, R., Valdman, S., Farkash, P., Merkin, L. and Herishanu, Y. 1996. **Fatal intracerebral hemorrhage during dental treatment**. *Israel Jour. Medical Science*. 32 (9): 774-776.
- Mearly, B.L. 1998. **How does diabetes alter treatment in the dental office**. *Jour. Indiana Dental Assoc.* 77 (2): 11-15.
- Moore, P.A., Weyant, R.J., Mongelluzzo, M.B., Myers, D.E., Rossie, K., Guggenheimer, J., Hubar, H., Block, H.M. and Orchard, T. 1998. **Type I diabetes mellitus and oral health: assessment of tooth loss and edentulism**. *Jour. Public Health*. 58 (2): 135-142.
- Muzyka, B.C. and Glick, M. 1997. **The hypertensive dental patient**. *Jour. American Dental Assoc.* 128 (8): 1109-1120.

- Nadalini, M., Pesci, A., Bergamini, D. and D'Antuono, G. 1989. **Diabetes in dental patients. Clinical implications.** *Dental Cadmos.* 57 (10): 78-85.
- Naylor, G.D. and Fredericks, M.R. 1996. **Pharmacologic considerations in the dental management of the patient with disorders of the renal system.** *Dental Clinics North America.* 40 (3): 665-683.
- Nichols, C. 1997. **Dentistry and hypertension.** *Jour. American dental Assoc.* 128 (11): 1557-1562.
- Nieman, M.S., Mattila, K. and Vatonen, V. 1993. **Infection and inflammation as risk factors for myocardial infarction.** *European Heart Jour.* 14 (suppl. K): 12-16.
- Nkansah, P.J. 1995. **Asthma, diabetes and hypertension: diseases and medical histories.** *University of Toronto Dental Jour.* 9 (1): 13-19.
- Okuda, K. and Ebihara, Y. 1998. **Relationships between chronic oral infections and systemic diseases.** *Bulletin Tokyo Dental College.* 39 (3): 165-174.
- Patton, L.L. and Ship, J.A. 1994. **Treatment of patients with bleeding disorders.** *Dental Clinics of North America.* 38 (3): 465-482.
- Perusse, R., Goulet, J.P. and Turcotte, J.Y. 1992. **Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part I Cardiovascular diseases.** *Oral Pathology.* 74 (5): 679-686.
- Pirrot, S. 1991. **Asthmatic crisis.** *Revisite Odontostomatologique.* 20 (5): 381-383.
- Portugal Salazar, M.G. y Quintero Zárate, G. 1985. **Terapéutica Médica para el Odontólogo.** Editorial Limusa S.A. de C.V. México. pp. 194.
- Rai, S.B. 1995. **Management of the medically compromised patient.** *Dentistry.* 15 (4): 14-18.
- Redden, R.J. 1996. **Possible theophylline toxicity during anesthesia.** *Anesthesiology Program.* 43 (2): 67-72.
- Riben, P.O., Epstein, J.B. and Mathias, R.G. 1995. **Dentistry and tuberculosis in the 1990's.** *Jour. Canadian Dental Assoc.* 61 (6): 492-498.
- Sainsbury, D. 1999. **Drug addiction and dental care.** *New Zeland Dental Jour.* 95 (420) 58-61
- Saitoh, K., Fujita, K., Watanabe, K., Suzuki, S., Osuga, T., Hiruma, N., Saotome, H., Shigematsu, Y., Shionoya, N. And Yatagawa, T., et. al. 1990. **Dental management of the medically compromised patient. A study of 162 cases.** *Meikai Daigaku Shigaku Zasshi.* 19 (3): 407- 17.
- Semenova, N.D., Kudriavaia, N.A. and Zhuruli, N.B. 1999. **Psychological research in dentistry.** *Stomatologia.* 78 (6): 57-64.
- Shapiro, A.D. and McKown, C.G. 1991. **Oral management of patients with bleeding disorders. Part I: medical considerations.** *Jour. Indiana Dental Assoc.* 70 (1): 28-31.
- Sherman, R.G. and Lassefer, D.H. 1996. **Pharmacologic management of patients with diseases of the endocrine system.** *Dental Clinics North America.* 40 (3): 727- 752.
- Smith, B.G. and Robb, N.D. 1990. **Dental erosion in patients with chronic alcoholism.** *Jour. Dentistry.* 17 (5): 219-221
- Solt, D.B. 1991. **The pathogenesis, oral manifestations, and implications for dentistry of metabolic bone disease.** *Curr. Opin. Dentistry.* 1 (6): 783-791.
- Sunada, K., Nakamura, K., Yamashiro, M., Sunimoto, M. and Furuya, H. 1996. **Clinically safe dosage of felypressin for patients with essential hypertension.** *Anesthesiology Program of Fall.* 43 (4): 108 - 115.
- Svirsky, J.A., Nunley, J., Dent, C.D. and Yeatts, D. 1998. **Dental and medical considerations of patients with renal disease.** *Jour. California Dental Assoc.* 26 (10): 761-770.
- Thomson, P.J. and Langston, S.G. 1996. **Persistent haemorrhage following dental extractions in patients with liver disease: two cautionary tales.** *British dental Jour.* 180 (4): 141-144.
- Tsuchihashi, T., Takata, Y., Kuorokawa, H., Miura, K., Marouka, Y., Kajiyama, M. and Fujishima, M. 1996. **Blood pressure response during dental surgery.** *Hypertension Research.* 19 (3): 189-194.
- Vernillo, A.J. and Rifkin, B.R. 1998. **Effects of tetracyclines on bone metabolism.** *Advanced Dental Research.* 12 (2): 56-62.
- Wallace, J. and Freeman, P.A. 1978. **Mouth care in patients with blood dyscrasias.** *Nursing Times.* 74 (22): 921-922
- Warren, J.J., Chalmers, J.M., Levy, S.M., Blanco, V.L. and Ettinger, R.L. 1997. **Oral health of persons with and without dementia attending a geriatric clinic.** *Special Care Dentistry.* 17 (2): 47-53.
- Waters, B.G. 1995. **Providing dental treatment for patients with cardiovascular disease.** *Ontario Dental Jour.* 72 (6): 24-32.
- Weesner, B.W. Jr. 1992. **Blood pressure monitoring: a necessary routine?** *Jour. Tennessee Dental Assoc.* 72 (1): 19-21.

- Weiss, K. 1995. **Hepatitis C: what a dentist should know.** *Jour. Canada Dental Assoc.* 61 (6): 537-540.
- Weller, S.C., Baer, R.D., Garcia de Alba, J.E., Klein, R.E. and Trotter R.T. 1999. **Latino beliefs about diabetes.** *Diabetes Care.* 22 (5): 722-728.
- Wilson, N.H., Burke, F.J. and Cheung, S.W. 1995. **Factors associated with dentist's willingness to treat high-risk patients.** *British Dental Jour.* 178 (4): 145-149.
- Wisnom, C.J. and Kelly, M. 1993. **Medical/dental management of a chronic hepatitis C patient. A case report.** *Oral Pathology.* 75 (6): 786-790.
- Wynn, R.L., Mciller, T.F. and Crossley, H.L. 1997. **New guidelines for the prevention of bacterial endocarditis.** *American Heart Assoc.* 45 (5): 426-434.
- Younai, F.S. and Murphy, D.C. 1997. **TB and dentistry.** *New York State Dental Journal.* 63 (1): 49-53.
- Zhu, J.F., Hidalgo, H.A., Holmgreen, W.C., Redding, S.W., Hu, J. and Henry, R.J. 1996. **Dental management of children with asthma.** *Pediatric Dentistry.* 18 (5): 363-370.