ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

I Z T A C A L A U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

LA CONDUCTA DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE ENFERMEDADES SISTEMICAS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A

ROSA MARIA GONZALEZ BERNAL

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO 1983

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

"LA CONDUCTA DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE ENFERMEDADES SISTEMICAS"

I N D I C E

Pág.

CAPITULO I.- SISTEMA CARDIOVASCULAR.

A.- Hipertensión Arterial. 1

a).- Generalidades 1
b).- Etiopatogenia 3
c).- Cuadro Clínico 9
d).- Manejo en el Consultorio Dental. 12

B.- Angina de Pecho. 14

a).- Etiopatogenia 14
b).- Cuadro Clínico 18
c).- Manejo en el Consultorio Dental. 24

C.- Shock. 25

a).- Definición 25
b).- Etiopatogenia 25
c).- Manifestaciones Clínicas 31
d).- Prevención y Pronóstico 33
e).- Complicaciones 34
f).- Manejo en el Consultorio Dental. 36

CAPITULO II.- SISTEMA ENDOCRINO

A.- Hipertiroidismo. 42

a).- Clasificación 42
b).- Etiopatogenia 42
c).- Cuadro Clínico 44
d).- Diagnóstico Diferencial 46
e).- Manejo en el Consultorio Dental. 47

Pág.

B.- Hipotiroidismo. 48

a).- Etiopatogenia y clasificación. 48
b).- Características Clínicas 50
c).- Manejo en el Consultorio Dental. 57

C.- Diabetes Mellitus. 60

a).- Etiopatogenia. 60
b).- Períodos de la diabetes 64
c).- Cuadro Clínico 65
d).- Complicaciones 68
e).- Precauciones 69
f).- Manejo en el Consultorio Dental. 73

D.- Glomerulonefritis. 76

a).- Clasificación 76
b).- Etiología 77
c).- Cuadro Clínico 80
d).- Manejo en el Consultorio Dental. 82

E.- Insuficiencia Renal Crónica. 84

a).- Etiopatogenia 84
b).- Cuadro Clínico 85
c).- Manejo en el Consultorio Dental. 86

CAPITULO III.- SISTEMA HEMATICO

A.- Hemofilia. 88

a).- Etiopatogenia 88
b).- Características Clínicas 91
c).- Características Hematológicas 94
d).- Diagnóstico 95
e).- Pronóstico 96
f).- Manejo en el Consultorio Dental. 96

Pág.

B.- Púrpura. 98

a).- Etiología 98
b).- Clasificación 100
c).- Características Clínicas 102
d).- Características Hematológicas 104
e).- Manejo en el Consultorio Dental. 104

CAPITULO IV.- SISTEMA NERVIOSO

A.- Epilepsia. 106

a).- Generalidades 106
b).- Definición 107
c).- Etiología 108
d).- Manifestaciones Clínicas 110
e).- Manejo en el Consultorio Dental. 116

CAPITULO V.- SISTEMA RESPIRATORIO

A.- Asma. 120

a).- Definición 120
b).- Clasificación 120
c).- Características Clínicas 123
d).- Factores desencadenantes 125
e).- Medidas Generales 129
f).- Manejo en el Consultorio Dental. 130

CAPITULO VI.- SISTEMA DIGESTIVO

A.- Hepatitis. 133

a).- Generalidades 133
b).- Etiología 133

Pág.

c).- Cuadro Clínico 139
d).- Modos de transmisión y prevención. 142
e).- Diagnóstico diferencial 144
f).- Manejo en el Consultorio Dental. 145

COMENTARIOS.- 147

CONCLUSIONES.- 149

BIBLIOGRAFIA.- 151

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

El objetivo principal de esta tesis, es insistir al - Cirujano Dentista en examinar al paciente en forma general y no enfocarse única y exclusivamente a la cavidad oral, - ya que antes de penetrar a fondo en nuestra especialidad - es nuestro deber elaborar una historia clínica completa y reconocer a nuestro paciente antes de ser tratado odontológicamente.

Los temas que se tratarán están íntimamente ligados - con el odontólogo ya que se trata de crearle al Cirujano - Dentista un sentimiento de inquietud suficiente para estimularlo en el estudio de los principales temas que hemos - elegido.

La tarea fundamental de realizar esta tesis, es seleccionando cuidadosamente los temas a tratar, presentando -- así, un grupo de enfermedades sin agobiantes detalles, pero sí conocimientos básicos esenciales en el trato médico-paciente en el consultorio dental. El odontólogo debe seleccionar cuidadosa y acertadamente el tratamiento ideal - de cada enfermedad para poder atender al paciente adecuadamente y no cometer el mínimo error en su tratamiento. El - primer paso lógico de acuerdo con este enfoque clínico es-

la consideración de las manifestaciones fundamentales de - la enfermedad. Los pacientes se presentan ante el Cirujano Dentista con síntomas, no con diagnóstico, en consecuencia, es basico para el ejercicio de una buena Odontología apreciar las diferentes causas de las diversas enfermedades y manifestaciones de las mismas y entender de que manera pueden producirse, así como hacerle al paciente una llamada - de atención para poder conservar su salud y no caer en la pérdida de la homeostasis.

En ocasiones los programas de estudio de nuestras escuelas de Odontología, y su acortamiento de los cursos regulares con respecto a las materias médicas han sido sustituidas por cursos breves sobre temas médicos importantes - para el Odontólogo, ya que imprime responsabilidades al Cirujano Dentista egresado.

Es por eso que la base fundamental de esta tesis está de acuerdo con su enfoque siguiendo la exposición general- de algunos autores acerca del manejo del paciente en el -- consultorio dental.

Esta tesis está dedicada a trastornos específicos y - entidades patológicas haciendo hincapié acerca del manejo- del paciente cuyas manifestaciones clínicas sugieren el - tipo de enfermedad.

En ocasiones el paciente nos proporciona algún dato - patológico, pero rara vez se insiste lo suficiente en las complejidades desorientadoras que surgen en la investigación y la asistencia diaria adecuada de los problemas clínicos a un nivel médico general.

Me he puesto a elaborar esta tesis alrededor del paciente como unidad, y los problemas que presenta en cuanto a pronóstico, asistencia y un "alerta a su salud" ya que - como Cirujano Dentista que somos no podremos dar un diagnóstico definitivo.

También incluyo los conocimientos esenciales necesarios para comprender los mecanismos que participan en el - cuadro clínico de la enfermedad e información clínica cualquiera que sea suficiente de la base de la atención del paciente. Las habilidades requeridas pueden ser enseñadas y ser aprendidas. El acceso es semejante a cualquier programa científico de solución de problemas, pero el Odontólogo eficaz debe tener conocimiento de los elementos humanísticos que intervienen en la atención de los enfermos.

El Dr. Harvey nos indica que, aquellos que hemos elegido una carrera médico social, no podemos tener un tema - básico mejor que tratar de ser hombres de pericia técnica, conocimientos científicos amplios, sabiduría y con los ca-

racteres personales de cordialidad y humildad que sirven - para conglutinar el arte de la ciencia.

Es por lo tanto que ofrezco al Cirujano Dentista algo de lo que se ha escrito acerca de enfermedades Cardiovasculares como Hipertensión, Hipotensión arteriales, Angina de Pecho y Shock; dentro de las enfermedades endócrinas tenemos el Hipertiroidismo, diabetes mellitus, glomerulonefritis e insuficiencia renal crónica, Esta última de suma importancia que debido a esta enfermedad, el Cirujano Dentista deberá tener cuidado en la elección de sus fármacos - - puesto que varios medicamentos estan contraindicados en esta alteración; respecto a las enfermedades digestivas tenemos a la Hepatitis, que es una enfermedad de distribución-mundial y de elevado riesgo para el odontólogo; también incluyo enfermedades respiratorias como el asma, enfermedad-crónica que afecta a los pulmones y al corazón, dentro de-las enfermedades nerviosas tenemos la epilepsia, importante para el Odontólogo ya que en ocasiones la pérdida de la conciencia puede constituir otra complicación por el riesgo de traumatismo craneoencefálicos. Incluyo también alteraciones hemáticas las cuales están representadas por la hemofilia, enfermedad con la cual el Cirujano Dentista se enfrenta ya que se caracteriza por la dificultad de coagulación de la sangre y que motiva que las hemorragias sean copiosas y hasta incoercibles.

Es por eso que es importante una llamada de atención sobre el conocimiento de evolución de un padecimiento, su control, y en especial la conducta que el Cirujano Dentista debe de tener y no tratar de sustituir al médico, pero si conocer las consecuencias de los tratamientos odontológicos y la repercusión que existe en un paciente con una enfermedad previa.

C A P I T U L O I.

SISTEMA CARDIOVASCULAR.

A).- HIPERTENSION ARTERIAL.

a.- Generalidades.

El corazón es un órgano que pesa aproximadamente 270 grs. en la edad adulta, que funciona como una bomba para - "alimentar" a todos los tejidos del cuerpo y para enviar - la sangre a purificarse a los pulmones. En condiciones normales, el corazón bombea aproximadamente 5 litros de sangre por minuto.

La sangre con bióxido de carbono llega a la aurícula- derecha, de ahí pasa al ventrículo derecho y a través de - la arteria pulmonar pasa a los pulmones. La sangre purificada llega a la aurícula izquierda, de ahí al ventrículo - izquierdo y de esta cavidad se bombea a todo el organismo, incluyendo las arterias coronarias.

Por lo anteriormente descrito, estamos conscientes de que el corazón requiere de energía, ésto es importante; el hombre valiente piensa en sí mismo al último, y su corazón en cambio no, ya que existen algunos padecimientos internos que contribuyen a la formación de los padecimientos --

cardiacos. Una de estas alteraciones es la Hipertensión Arterial.

La Hipertensión Arterial en México, es muy importante y reviste caracteres de verdaderas proporciones epidemiológicas.

Por otra parte, la Hipertensión Arterial no es igual en todas las poblaciones ni en todos los grupos raciales.- A partir de cuidadosos estudios se ha observado que la presión arterial es mayor en algunas poblaciones que en otras, siendo menor en aquellos grupos que poseen una cultura más estable y se encuentran en menos cambios de desajuste social.

Esto también se refiere a los estudios de mortalidad por hipertensión arterial que se han llevado a cabo en algunas ciudades. En ellos se aprecia que la mortalidad inherente a la Hipertensión Arterial aumenta a medida que la ciudad y la población está en vías de desarrollo y existe un desajuste social. Esto, a su vez, indica que las influencias psicobiológicas pueden jugar un papel de importancia en la patogenia de la enfermedad.

Por su parte, los aspectos epidemiológicos son interesantes, ya que la Hipertensión Arterial aumenta a medida que la edad es mayor. Igualmente se ha visto que hay una -

fuerte tendencia familiar aunque se desconoce el mecanismo involucrado en esta asociación. La Hipertensión suele ser más grave en el hombre y también hay algunas variaciones raciales; por ejemplo, en la raza negra la morbimortalidad del mal es aún mayor.

Todos estos datos indican que la Hipertensión Arterial es un problema que el facultativo tiene que encarar con decisión. Es necesario realizar observaciones adecuadas con poblaciones, con el objeto de detectar tempranamente los casos y realizar una terapia adecuada.

b.- Etiopatogenia.

Aunque muchos se conoce de los factores que determinan los niveles de la presión sanguínea arterial, no hay una ecuación que exprese cuantitativamente la contribución específica de cada uno de ellos. Sin embargo, los elementos más importantes son el gasto cardiaco y las resistencias periféricas; pero también interviene el volumen circulatorio muy ligado al gasto cardiaco (gasto del corazón por unidad de tiempo), la elasticidad de los grandes vasos y la viscosidad sanguínea.

Esto significa que la presión arterial diastólica aumentan o disminuyen concomitantemente a un aumento o dismi

nución del gasto cardiaco. Pero no solo las variaciones de estos parámetros influyen en la presión arterial, sino que también la velocidad de expulsión del ventrículo, la presión ventricular y la velocidad de vaciamiento del sistema arterial contribuyen en la producción de la presión arterial.

También los factores humorales y metabólicos tienen una importancia definitiva en la presión arterial. De hecho, si consideramos la posibilidad de que un sujeto experimental tuviera su gasto cardiaco fijo, podríamos observar que efectivamente estos factores influyen sobre la luz de la arteria, haciéndola más pequeña. Dichos factores son aminas, esteroides y polipéptidos de cadena pequeña. Y al hacerse la arteria más pequeña, resulta, en consecuencia, que las resistencias periféricas aumentan y concomitantemente también se eleva la presión arterial.

No es nada más la luz arterial la que influye en este sentido, sino también la elasticidad de las arterias. Esta es la razón por la cual cuando coexiste arterioesclerosis se produce un aumento concomitante de la presión arterial, mismo que se traduce en un mayor riesgo para el individuo que la sufre.

Hemos escuchado que la presión arterial depende de dos factores hemodinámicos fundamentales: El gasto cardiaco

y las resistencias periféricas. Estos factores se ven profundamente influenciados y son regulados por la actividad del Sistema Nervioso y por los mecanismos humorales. La intensidad de la estimulación simpática varía enormemente en condiciones fisiológicas. Esto depende, principalmente, de la postura, del estado emocional, del ejercicio físico y del entrenamiento.

La activación de estos mecanismos neurogénicos que regula la presión arterial se desplerta por un sinnúmero de estímulos.

Estos siguen una vía ascendente por la médula espinal hasta llegar al centro vasomotor, que se encuentra localizado en el tallo cerebral, específicamente en el bulbo raquídeo. De aquí parten estímulos eferentes -presores o depresores- que regulan la actividad cardiaca y el tono de los vasos, modificando en esta forma, la presión arterial.

Entre los mecanismos neurogénicos mejor identificados se encuentran los que detectan alteraciones de la presión -los barorreceptores-, quimiorreceptores, que detectan alteraciones en el pH arterial, además de, por otra parte, la respuesta isquémica del Sistema Nervioso Central, que identifica perfusión u oxigenación deficiente en esta área.

De estos receptores parten estímulos aferentes a modular la presión arterial.

Además como parte integral del sistema simpático debemos considerar la glándula suprarrenal, la cuál, para efectos prácticos se comporta como un ganglio simpático que al estimularse secreta aminas presoras -catecolaminas- dentro del torrente sanguíneo.

Esta característica nos conduce a evaluar aspectos importantes de la patogenia de la Hipertensión Arterial: El papel que las glándulas endócrinas juegan en la misma.

En resumen, podemos decir que la presión normal está determinada por una serie de complicaciones, interrelaciones fisiológicas entre los mecanismos nerviosos y humorales. Del mismo modo la Hipertensión Arterial está causada por alteraciones de estos mismos mecanismos presores.

Aunque algunos de estos mecanismos todavía no han sido identificados, la realidad es que durante la última o las últimas dos décadas se ha determinado con toda precisión la alteración de algunos de estos factores en ciertos casos específicos de Hipertensión Arterial. Nos referimos a los casos de Hipertensión Arterial secundaria debida a feocromocina, al aldosteranismo primario y a la hipertensión renovascular.

Por otra parte, la Hipertensión esencial -aquella que suponemos es de causa aparentemente desconocida- posible--

mente esté condicionada, en última instancia, por altera-- ciones de estos mecanismos presores.

Considerando los factores del primer tipo, es decir,- los de volumen, tenemos que involucrar al sodio. Este elemento es el principal catión del líquido extracelular, y - desde luego, del líquido intravascular y del intersticial. La ingesta y la concentración de sodio, así como la excresión renal, estan íntimamente relacionados con el desarrollo de la Hipertensión Arterial, tanto en su forma experimental como en su forma natural.

Los grupos que consumen más sal padecen en relación - proporcional, una mayor intensidad de Hipertensión Arte- - rial.

Al respecto, es una evidencia experimental que un exceso de sal puede conducir a la Hipertensión y nadie duda- que los beneficios de la dieta hiposódica en el control de los enfermos con este padecimiento.

La Hipertensión Arterial ha sido considerada como un proceso evolutivo y cuando se analiza una población de hipertensos resulta evidente que existe una gama de situaciones clínicas representadas, en un extremo del aspecto, por sujetos con dudosa e intermitente Hipertensión y con poca- participación visceral y en el otro extremo por los indivi

ouos con hipertensión severa, que tienen un daño importante en las esferas cardiacas, cerebral y renal.

A continuación daré un cuadro en donde encontramos -- las causas principales de Hipertensión Arterial:

CAUSAS PRINCIPALES DE HIPERTENSION ARTERIAL

1.- Desconocida.

2.- Enfermedades Adrenocorticales:

a) Hipersecreción de aldosterona

b) Secreción excesiva de otros mineralocorticoides.

c) Hipersecreción de glucocorticoides (Síndrome de -- Cushing).

3.- Tumor de origen medular adrenal o paraganglionar (feocromocitoma)

4.- Tumor de células yuxtaglomerulares.

5.- Estrechamiento de ambas o una arteria renal.

6.- Estenosis aórtica

7.- Policitemia grave (gran incremento de glúbulos rojos- en la médula de los huesos).

8.- Nefropatías:

a) Glomerulonefritis.

b) Pielonefritis (infección renal que ataca la parte- inferior del riñón como el riñón mismo).

9.- Anticonceptivos orales.

10.- Obesidad.

c.- Cuadro Clínico.

La valoración de los pacientes ha despertado dudas -- acerca de considerar -como ha sido clásico- a la Hipertensión Arterial como una entidad que se inicia en forma lá-- bil al principio, pasando después por etapas moderadas y - severa, para culminar después en una Hipertensión maligna- o en la fase acelerada de la Hipertensión Arterial.

La Hipertensión Arterial es una elevación sostenida - de la presión arterial sistemática que depende de que las arteriolas del cuerpo estén contraídas.

El aumento de la presión arterial es un problema muy- grave para la salud por tres causas principales:

Es muy frecuente

Sus efectos son debastadores

Es asintomática hasta etapas muy tardías.

Sus efectos abarcan todo el organismo y no respetan - ningún órgano. Se ha identificado a la Hipertensión Arte-- rial como el factor más importante de riesgo de la:

Enfermedad Coronaria

Accidentes Cerebrovasculares

Causa directa de la insuficiencia congestiva cardiaca.

Como origen de insuficiencia renal.

La hipertensión es resultado de un estímulo humoral - de una fuerza antagónica como por ejemplo una lesión de -- origen interno, se pone en marcha un mecanismo que produce espasmo de las arteriolas en el organismo. En consecuencia aumenta la resistencia al flujo sanguíneo arterial. El ventrículo izquierdo reacciona a la sobrecarga con dilatación pequeña, la que origina contracciones vigorosas. Esto contrarresta la resistencia periférica y restablece la normalidad de la circulación.

Al aumentar el stress aparecen mecanismos complicados de reacción y puede sobrevenir insuficiencia de la adaptación, ésto es: Un trastorno evidente en el equilibrio dinámico constante que mantiene la estabilidad, dando por re-- sultado la insuficiencia cardiaca. Esto provoca varias manifestaciones como hipersensibilidad epigástrica, moles- - tias abdominales, disnea, edema de pies y tobillos (por el aumento en la presión de filtración capilar y la retención de sodio).

La Hipertensión Arterial puede causar agrandamiento - del corazón ésto es debido a los esfuerzos del músculo cardiaco para bombear la sangre y vencer la resistencia de -- las arteriolas.

La observación directa del fondo de ojo es de la mayor importancia para controlar el curso de la enfermedad vascu

lar hipertensiva. Es la única parte del cuerpo donde pue-- den verse las arteriolas que constituyen el lugar de mayor resistencia al flujo sanguíneo. Así tenemos que existen varias graduaciones en la observación del fondo de ojo:

GRADO I.- Cambio retinal consistente en esclerosis tenue de las arteriolas. Esto es compatible con una buena salud durante varios años. La presión sanguínea no es excesivamente alta. y baja durante el descanso.

GRADO II.- Los cambios en la vena retinal son más marcados que en el grado I, pero no presenta retinitis. La enfermedad es más progresiva y la presión sanguínea es alta- y más sostenida, pero la salud en general es buena y las - funciones cardiacas y renales son satisfactorias.

GRADO III.- Retinitis angiospásmica, existen cambios- escleróticos definitivos. La Hipertensión es alta y sostenida, no obstante las funciones renales y cardiacas pueden ser adecuadas, algunas veces hay alteraciones como son disnea de esfuerzo, nerviosidad, vértigo, palpitaciones e incluso disturbios visuales.

GRADO IV.- La alteración es más marcada en el estre-- chamiento de las arteriolas con retinitis difusa. Los síntomas característicos son nerviosismo, astenia, pérdida de peso, dolor de cabeza, disturbios visuales, disnea de es--

fuerzo y nicturia.

El ojo izquierdo frecuentemente puede tener más cam-- TEDER
bios que el derecho.

En ocasiones las arterias cerebrales se endurecen y - ocasionan cambios en la personalidad de los individuos provocando ruidos en los oídos parálisis de un lado del cuerpo con interferencia del habla.

Así pues, tenemos que entender que la hipertensión es un síntoma. La presión normal sistólica para el hombre y - la mujer es de 90/130 y la diastólica de 60/80.

d.- Manejo en el Consultorio Dental.

La Hipertensión Arterial es un problema muy delicado- para el Cirujano Dentista, ya que la mayor parte de su trabajo provoca considerable dolor y aprensión. Elaboremos -- una Historia Clínica adecuada, ya que en este tipo de pacientes el problema principal es el tipo de anestésico que vamos a aplicarle en su tratamiento dental; así pués, los pacientes de hipertensión Moderada que no exhiben ningún - otro síntoma serán tratados como normales en todos los aspectos, y aquellos pacientes con hipertensión que presen-- tan ciertos síntomas clásicos de la Hipertensión, serán sedados moderadamente.

La anestesia local adecuada y el control de la aprensión son indispensables en estos pacientes si deseamos reducir al mínimo las complicaciones médicas.

Se pueden usar vasoconstrictores en concentraciones - mínimas, es muy importante saber si el paciente está tomando algún medicamento antihipertensivo, si es así, se tendrá que consultar con su cardiólogo. Tendremos que premedicar al paciente adecuadamente para allanar cualquier miedo o aprensión.

En la mayoría de los casos, una caida precipitada de la presión es más peligrosa para el paciente hipertensivo- que su contenida presión elevada.

Es importante aclarar que el vasoconstrictor no deberá exceder de 0.1 mg. de epinefrina, o bién en este sentido, muchas autoridades recomiendan utilizar anestésicos locales en pequeñas cantidades de adrenalina (1/100 000). Esto es preferible a los anestésicos locales sin la misma. - La explicación de ello es que la anestesia adecuada con -- una pequeña cantidad de simpaticomimético exógeno es preferible a la anestesia inadecuada que propicia la secreción- endógena de una gran cantidad de adrenalina y noradrenalina. La clave es desde luego, el control adecuado del dolor que puede ser logrado utilizando las drogas nuevas que no- contienen vasoconstrictores, especialmente mepivacaína - -

(carbocaína) y prilocaína (citanest). Estas drogas utilizadas sin vasoconstrictor evitan la taquicardia frecuentemente observada aún con pequeñas dosis de vasoconstrictores. Sin embargo se utilizan en combinación con diversos sedantes (bucales, intravenosos, inhalación de N_2O-O_2), se puede proporcionar al paciente con problemas un tratamiento agradable y libre de dolor y ansiedad. Además algunos agentes sedantes ofrecen el beneficio adicional de protegerlo contra la toxicidad de los anestésicos locales y arritimias cardiacas.

B).- ANGINA DE PECHO:

a.- Etiopatogenia.

La angina de pecho es un problema de oferta y demanda. La angina se produce cuando las demandas metabólicas de oxígeno del miocardio exceden a la oferta de oxígeno. Su cuadro clínico será idéntico, lo mismo si un gran aumento en las demandas miocárdicas de oxígeno excede a la oferta normal del mismo, que si una limitación intensa de la oferta de oxígeno no pueda cubrir un mínimo de las necesidades metabólicas.

Los mecanismos fisiopatológicos subyacentes en las variaciones de la oferta de oxígeno será bien una coronario-

patía obstructiva, o bién, alteraciones vasospásticas del calibre de las arterias coronarias.

Los esfuerzos para modificar las obstrucciones han sido hasta ahora infructuosas, y la terapéutica del aporte de oxígeno en los cambios vasospáticos ha probado ser un problema clínico frustrante.

La mayor demanda metabólica miocárdica de oxígeno, dependerá de un cambio en los determinantes del consumo miocárdico de oxígeno. Los principales determinantes de este consumo son la presión intraventricular sistólica, el volumen ventricular (presión X volumen, es una aproximación cercana a la tensión intramiocardiaca o stress), frecuencia cardiaca, y no se discutirán más. En los pacientes de Angina de Pecho, las modificaciones en los determinantes principales del oxígeno miocárdicos tendrán efectos clínicos muy beneficiosos.

Si se enfoca la atención en dos de los determinantes principales del consumo miocárdico de oxígeno, se hace obvia la terapéutica apropiada para los pacientes anginosos. El volumen ventricular se reflejará por el tamaño cardiaco, juzgado por el examen físico y la radiografía. En ausencia de valvulopatía aórtica, la presión sitólica intraventricular será proporcional a la presión periférica, y la frecuencia cardiaca es fácil de determinar, así, los dos últi

mos determinantes; la presión arterial y la frecuencia cardiaca, son índices fácilmente medibles del consumo miocárdico de oxígeno. El producto de la frecuencia cardiaca por la presión sanguínea es una aproximación razonable de las necesidades miocárdicas de oxígeno. En pacientes con arteriopatía coronaria la Angina de Pecho está generalmente -- provocada por un aumento de una de las variables, y la terapéutica es más efectiva cuando este aumenta vuelve a las condiciones basales.

El diagnóstico de Angina de Pecho debido a arteriopatía coronaria, deberá hacerse por correlación de los síntomas, exámenes físicos y electrocardiograma. Puede estar indicada la electrocardiografía de esfuerzo, y si no es seguro el diagnóstico, deberá considerarse la arteriografía coronaria o cateterismo.

El dolor de la isquemia miocárdica resulta de un desequilibrio entre el suministro de oxígeno en los requeri-- mientos del mismo por parte del miocardio. El mecanismo -- por el cual la isquemia produce dolor, es desconocido. El aporte de oxígeno puede ser insuficiente por diversas causas: Disminución del diámetro de los vasos coronarios, disminución de la presión de perfusión, hipoxia arterial, disminución de la capacidad de transporte de oxígeno a la sangre, aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxíge

no, o disminución del flujo sanguíneo por aumento de la -- viscosidad de la sangre. La demanda miocárdica de oxígeno- aumentada por causa de agente inotrópicos (por ejemplo catecolaminas), por el aumento de la frecuencia cardiaca o - por el incremento de la tensión de la pared del miocardio. Esta última es una función de la pared intraventricular y del radio ventricular (longitud de las fibras miocárdicas). La Angina de Pecho a menudo es precedida por un aumento de la presión sistémica y/o de la frecuencia cardiaca y, en - consecuencia, por un aumento de la demanda de oxígeno. De conformidad, el tratamiento destinado a aliviar el dolor - cardiaco, tiene por fin reducir la isquemia aumentando el suministro de oxígeno o disminuyendo el trabajo del cora-- zón, (La demanda de oxígeno).

La falta de actividad física puede ser importante para el desarrollo de la enfermedad coronaria, pero el nivel de actividad que se rquiere para prevenirla es desconocido.

El ejercicio ejerce un importante efecto psicológico, especialmente en los pacientes con Angina de Pecho. El - - ejercicio practicado en forma regular, induce modificaciones fisiológicas caracterizadas por una disminución de la frecuencia del pulso y de la presión arterial en reposo y con cualquier grado de ejercicio, es decir, una adaptación que permite ampliar la capacidad para los esfuerzos físicos.

Los estudios epidemiológicos han demostrado sin lugar a dudas que el cigarrillo constituyen un factor de riesgo significativo. El mecanismo por el cual el fumar se asocia con arterioesclerosis es desconocido, pero todo intento serio de prevención primaria o secundaria de la enfermedad coronaria, debe incluir la supresión de este hábito.

La obesidad constituye un factor que en forma aislada se correlaciona poco con el riesgo, pero que adquiere importancia por su asociación con esta enfermedad, y porque aumenta los requerimentos que debe satisfacer un miocardio isquémico.

b.- Cuadro Clínico.

La Angina de Pecho es un síndrome clínico producido por isquemia miocárdica transitoria. Casi el 80% de todos los pacientes con Angina de Pecho pertenecen al sexo masculino, esta proporción es todavía mayor si el estudio se limita a los individuos menores de 50 años. El paciente "tipo" tiene de 50 - 60 años, o un poco más, y acude al médico por molestias del pecho.

El paciente comunmente no llama dolor a un síntoma toráxico y tiene dificultad para describir la sensación; pero seleccionará palabras como pesadez, presión restiramiento, ahogo, estrujamiento.

El dolor característico de Angina de Pecho se identifica fácilmente. Es retroesternal y casi nunca submamario o estrictamente precordial. Con frecuencia se irradia al hombre izquierdo y cara interna del brazo izquierdo hasta los dedos anular y meñique, pero no siempre ocurre así.

Puede variar la localización y el caracter de las molestias, de modo que la Angina de Pecho no puede descartarse porque la localización del dolor es atípica, especialmente si hay una evidente relación con el ejercicio.

La isquemia del miocardio puede caracterizarse por dolor en el cuello, maxilar inferior, faringe, espalda, hombros, abdomen, brazo, sin síntomas en el pecho. La irradiación a los brazos, en especial la superficie cubitla, en el brazo izquierdo es frecuente en la angina atípica y a veces la única molestia puede ser en los brazos o muñecas en donde frecuentemente se describe como adormecimiento o pesantez.

Las características más importantes de la Angina de Pecho es su relación con el ejercicio o las emociones, la molestia es presente durante la actividad física o las fases de tensión emocional y desaparecen con el reposo. La cólera, el temor, la agitación o la actividad sexual pueden desencadenar este síndrome.

El paciente experimenta dolor al hacer ejercicio y cede o desaparece al reposar. La cantidad de ejercicio necesario para producir dolor varía de un día a otro, pero la relación es cualitativamente igual. El paciente por lo general indica que al presentarse el dolor suspende lo que estaba haciendo. Si el dolor cede mientras el ejercicio sigue con la misma intensidad, es poco probable que sea anginosa. La molestia puede ser desencadenada más pronto o con actividad menor en el tiempo de frío, u ocurre más fácilmente después de las comidas. En el caso de Angina de Pecho característica, el sujeto no puede hacer el ejercicio con la misma intensidad cuando aparece el dolor, pero a veces puede hacer más trabajo después de un breve reposo. Este llamado fenómeno de "segundo aire" o de "calentamiento" a menudo se advierte por la mañana.

Los quehaceres manuales que han sido efectuados durante muchos años quizá sigan tolerándose bién, mientras que los poco habituales que requieren un esfuerzo comparable, pueden desencadenar una crisis anginosa. Cuando algunas actividades relativamente ligeras, pero que obligan a mantener las manos a nivel de la cabeza o un poco más alto (por ejemplo peinarse), pueden ocasionar síntomas en pacientes que sin embargo son asintomáticas, mientras llevan a cabo actividades físicamente más difíciles, pero que no requieren elevar los brazos.

Se atribuye el fenómeno de aumento de las necesidades corporales de oxígeno consecuente a la contracción prolongada de los músculos antigravitatorios de brazos y cintura pectoral.

El alivio del dolor por el reposo es más característico de la angina de pecho, pero también es importante la -- resuesta a la nitroglicerina.

En la mayoría de los pacientes en quién actúa, hay -- alivio en término de 1-2 min. de colocar la tableta bajo - la lengua y, en muchos casos después de 20 - 30 seg.. Si - el alivio es discutible y sobreviene tras varios minutos - es poco probable que el dolor dependa de isquemia cardiaca. Debe tomarse en cuenta el diagnóstico de infarto de miocardio si el dolor persiste de 20 min. a 1 hr..

El médico debe recordar que la incapacidad de la nitroglicerina para aliviar el dolor puede depender del deterioro con el tiempo.

El deterioro debe sospecharse si el paciente informa- que no se presentaron los efectos secundarios (cefalea, -- pulsaciones perceptibles en la garganta y rubor) que antes guardaban relación con la administración del fármaco.

El diagnóstico diferencial entre el dolor cardiaco isquémico y otros estados a veces insignificantes, que causan

molestias en el tórax, puede ser problema difícil. El conocimiento por parte de los legos de la cardiopatía isquémica causa dolor torácico y que puede acompañarse de muerte súbita complica el problema cardiovascular.

Es frecuente observar que este tipo de alteración ataca a pacientes con exceso de peso, de constitución mesomórfica, en el fondo de ojo se puede observar una mayor reflexión de la luz con muescas en los cruces arteriovenosos.

El paciente debe ser estudiado especialmente en lo que se refiere a la interacción entre su enfermedad y su forma de vivir. Se deben identificar los esfuerzos físicos y emocionales que precipitan el dolor, y también deben reconocerse las actividades placenteras que la angina impide. Una explicación realista de la fisiopatología de la enfermedad dá buen resultado para el paciente inteligente y puede usarse como base para planear el programa de vida que se va a aconsejar.

La conservación de una buena condición física permite al paciente efectuar ejercicios físicos con más eficacia y con una frecuencia cardiaca menor, lo que disminuye la posibilidad de la crisis anginosa.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

CARACTERES GENERALES	ANGINA DE PECHO	DOLOR ESQUELETICO
Antecedentes familiares.	Diabetes, hipertensión, obesidad, hipercolesterolemia.	Traumatismo de cuello o espalda.
Duración de la enfermedad.	Por lo regular no más de cinco años, sin manifestaciones objetivas.	Puede haber durado muchos años.
Factores desencadenantes.	El esfuerzo es el desencadenante principal, también puede sobrevenir el dolor con emociones, alimentos y al acostarse.	Hiperventilación
Duración	Hasta suspender el esfuerzo, desaparece en 1-3 minutos, el paciente no puede continuar con lo que estaba haciendo.	Puede durar muchos minutos u horas. Después del reposo puede continuar sus actividades
Alivio	Al suspender el esfuerzo, la administración de nitroglicerina suele tener éxito.	Cambios de posición calor y aspirina.
Hora del Ataque	Poco después de levantarse, al afeitarse, lavarse. El paciente puede despertar del sueño profundo; se alivia al sentarse, raro cuando no hay angina de pecho.	Se agrava por la tarde, especialmente después de un día de ejercicio. Por la noche hay dificultad para conciliar el sueño.

CARACTERES GENERALES	ANGINA DE PECHO	DOLOR ESQUELETICO
Estación y clima	En tiempo de -- frío se produce con esfuerzos - menos intensos.	Se agrave en tiem-- pos de invierno y - húmedo.

c.- Manejo en el Consultorio Dental.

La Angina de Pecho es un síndrome clínico causado por la isquemia transitoria del corazón y está relacionada con una situación desfavorable entre las exigencias de oxígeno del miocardio y el suministro del mismo.

La ansiedad de una consulta dental, combinada con el dolor durante el tratamiento puede provocar un ataque grave y prolongado.

El tratamiento actual para la angina de pecho, está - encaminado principalmente a disminuir el consumo de oxígeno por el miocardio, y no como anteriormente se pensaba, - cambiar el flujo sanguíneo en los vasos coronarios. Por ésto el uso de nitritos, especialmente la nitroglicerina, parece disminuir la carga cardiaca anterior y posterior me-- diante disminución de la resistencia vascular (acumulación venosa periférica y dilatación de las arteriolas). Los nitritos orgánicos de larga acción utilizados para la profilaxia parecen dar un resultado menos satisfactorio, en realidad, pueden causar tolerancia y acostumbramiento, y dis-

minuir la eficacia de la nitroglicerina en el tratamiento de los ataques agudos. Recientemente se ha descubierto que el propanol (Inderal), un bloqueador beta adrenérgico, es útil en el tratamiento de Angina de Pecho. Logra su cometido principalmente mediante reducción de la frecuencia cardiaca, disminución de la contractilidad del corazón y disminución de la presión arterial.

Actualmente se ha puesto en boga el tratamiento quirúrgico con prótesis o injertos coronarios para subsistir la circulación como prevención de problemas más severos.

C).- SHOCK.

a).- Definición.

Es un proceso patológico, hemodinámico, metabólico, característicamente agudo desencadenado por la alteración de los mecanismos presorreguladores, productor de una severa insuficiencia circulatoria, generalizada particularmente a nivel de la microcirculación y/o alteración central y caracterizada por un síndrome llamativo cuyo signo pivote es la hipotensión arterial unida a los signos de hiperactividad del Sistema Nervioso Central.

b).- Etiopatogenia.

A pesar de la diversidad de condiciones clínicas y --

trastornos fisiológicos que pueden producir choque, existe un mecanismo fundamental, común a todos ellos, que origina el cuadro clínico. Este común denominador es la disminución del gasto cardiaco, rápido e intenso, con la consiguiente anoxia tisular. Las consecuencias secundarias (¿Compensadoras?) de la reducción del gasto cardiaco, también contribuyen a producir manifestaciones clínicas.

El riesgo sanguíneo completamente inadecuado para los tejidos, tiene mayor significación que el gasto cardiaco absoluto, ya que, en ocasiones, este gasto puede ser normal pero insuficiente para las necesidades periféricas.

El choque es un proceso dinámico, y sus anomalías fisiológicas pueden considerarse en tres fases:

1).- <u>TRASTORNOS INICIALES.</u> A semejanza de la insuficiencia circulatoria crónica, la aguda comienza con la incapacidad por parte del corazón para mantener un gasto adecuado de sangre. Esto puede ser causada por disminución de volumen de sangre y consiguiente disminución de retorno venoso al corazón, o por cualquier enfermedad cardiaca o extracardiaca que impide que el corazón se llene o se vacíe adecuadamente. En tales casos el volumen de sangre circulante puede no estar dis-

minuido. La hipotensión es la consecuencia hemodinámica constante de la grave disminución del gasto cardiaco y de la resistencia periférica de la gran circulación. El grado de la hipotensión no siempre es directamente proporcional a la disminución del gasto cardiaco, ya que hay un cambio variable de la resistencia arterial general según diferencias de reacción vasomotoras y diferencias de los factores iniciadores del choque.- Una respuesta vasoconstrictora enérgica de la disminución del gasto cardiaco, con aumento consiguiente de la resistencia vascular general, tiende a aumentar la presión arterial general más de lo que cabría prever para una reducción determinada del gasto cardiaco. Se produce hipotensión más grave cuando la reducción determinada del gasto cardiaco es una respuesta vasoconstrictora pobre.

2).- MECANISMOS COMPENSADORES. La disminución brusca e intensa del gasto cardiaco constituye una amenaza para todos los tejidos, pero especialmente para el cerebro, el más sensible a la anoxia, y para el corazón, que también es imprescindible para asegurar la supervivencia. Es esencial que el poco volumen de sangre disponible se distribu

ya en favor del cerebro y del corazón, y a expensas de los tejidos periféricos y de las visceras abdominables. Además debe mantenerse una presión sanguínea adecuada para que la sangre atraviese estos órganos vitales.

Ambos objetivos pueden ser cumplidos mediante una vasoconstricción muy extensa. Como la inervación vasomotora de las arterias cerebrales y coronarias es relativamente pobre, el riesgo sanguíneo de estos órganos se afecta relativamente poco por el mecanismo vasoconstrictor generalizado. Por otra parte, la vasocontricción de la piel y los vasos esplácnicos aumentan tanto la resistencia periférica que se mantiene la presión sanguínea en niveles mucho más altos de lo que resultaría posible dada la disminución del gasto cardiaco.

3).- <u>FASE DE CHOQUE IRREVERSIBLE.</u> El choque grave prolongado acaba produciendo insuficiencia de los mecanismos compensadores, con la consiguiente disminución progresiva del gasto cardiaco y de la presión arterial, anoxia tisular intensa que incluye también al corazón y el cerebro, y muerte. En la fase descompensada o irreversible del choque, el restablecimiento del volumen de sangre

y otras medidas terapéuticas que suelen ser eficaces en otros períodos, ya no pueden alterar esta serie funesta de acontecimientos, por lo menos en el llamado "choque irreversible". Aunque se cree que debe restablecerse un volumen sanguíneo normal, puede haber secuestro de sangre en la circulación esplácnica especialmente en hígado o en los capilares dilatados atónicos.

En resumen podemos decir que la etiopatogenia del Shock es la siguiente:

1.- Trastornos cardiacos.

2.- Hemorragias.

3.- Traumatismos.

4.- Quemaduras con pérdida del plasma.

5.- Deshidrataciones.

6.- Infecciones y septicemias.

7.- Procedimientos quirúrgicos.

8.- Cuadros dolorosos prolongados.

9.- Depresores cardiacos tóxicos o medicamentosos.

10.- Falla de los mecanismos compensadores.

CLASIFICACION DEL SHOCK

1.- CENTRAL O CARDIOGENICO (por alteración del vaciado).

A).- Miocárdico (Infarto del miocardio, insuficiencia terminal y miocarditis aguda).

B).- Valvular (ruptura de la cúspide valvular, ruptura de las cuerdas tendinosas).

C).- Mecánico (Taponamiento pericárdico, embolismo pulmonar masivo, obstrucción valvular por trombo o tumor).

D).- Funcional (Taquicardias ectópicas, arritmias graves).

2.- PERIFERICO (por alteraciones del retorno).

A).- Hemorrágico (Interno y externo).

B).- Traumático (quemaduras, etc.).

C).- Deshidratación (vómito, diarrea, calor sofocante, diabetes, enfermedad de Addison).

D).- Endotóxico (Infección viral o bacteriana).

E).- Anafiláctico (Inyecciones, pruebas subdérmicas con antígenos, penicilina, estreptomicina, estreptomicina, procaina, etc.).

F).- Neurogénico (dolor, fármacos y golpe de calor).

c).- Manifestaciones Clínicas.

El paciente puede hallarse en estado de inquietud o, por el contrario, yacer inmóvil, apático y sin prestar - - atención a lo que le rodea. El desasosiego y la sed son -- frecuentes.

Por lo general se observa un paciente extremadamente- debilitado e incapaz del menor movimiento. El sipor mental corresponde al estado de depresión física.Las contestaciones son débiles, poco seguras, pero suelen tener coherencia. A medida que aumenta el choque, la depresión física y mental es progresiva y alcanza los límites del coma. La -- sensibilidad se embota y las respuestas son cada vez más - incoherentes, e incluso nulas.

La piel está pálida y fría. En el choque muy grave está moteada de color azul rojizo por congestión de unos vasos superficiales y congestión de otros. El frío y la palidez de la piel son más manifiestos en las manos, en los -- pies y en la punta de la nariz. La temperatura cutánea puede estar baja incluso cuando el paciente tiene fiebre.

Es frecuente la cianosis grisácea. Una sudación excesiva hace que la piel, además de fría, sea pegajosa.

Es característico el pulso rápido y débil. En la fase

terminal puede haber bradicardia, En general aparece pulso rápido antes que baje la presión arterial: este dato puede tener valor diagnóstico.

La respiración es variable según el factor etiológico. Con frecuencia es profunda y rápida, por la acidosis creciente.

Es característica la hipotensión. Hállase por debajo de 80 mm. de mercurio la sistólica; en casos muy graves, y en los casos de choque irreversible, por debajo de 70 mm.

En caso de choque por retorno venoso deficiente, no hay signo ninguno de trastorno cardiaco.

Las venas superficiales están colapsadas. Es bien conocida la dificultad para introducir en ellas una aguja. La presión venosa es baja, de 1 a 2 cm.; el cateterismo cardiaco ha demostrado que la presión también es baja en la aurícula derecha. Pero muchos casos de choque, en particular en el choque cardiogénico, la presión venosa central puede estar normal o elevada.

La eliminación urinaria está disminuida; en el choque grave puede haber anuria completa.

En el choque completamente desarrollado es corriente la acidosis. Depende de la acumulación de ácidos lácticos,

fosfórico y pirúvico, en sangre. El aumento de los ácidos- láctico y pirúvico tiene lugar porque se produce en exceso en los músculos esqueléticos y está disminuida la función- hepática.

Se produce hiperglucemia en fase inicial; probablemen te dependa de la secresión compensadora de adrenalina.

El shock es un proceso agudo en su inicial; aparece - en un minuto y se instala en horas.

Produce un grado elevado de hipoxia que hace que se - profundice más el estado de shock, éste por su parte incre menta la hipoxia y así sucesivamente hasta llegar a la - - muerte, agregado el tiempo de evolución.

d).- Prevención y Pronóstico.

Diversos tipos de shock sonfáciles de prevenir. En - las intervenciones dentales, el evitar la excesiva suda- - ción,la hemostasia cuidadosa y el tratamiento delicado de los tejidos durante la intervención, la administración cui dadosa de anestesia y de los medicamentos utilizados, así como las intervenciones que duren lo menos posible, reduci rán al mínimo la frecuencia del shock.

La protección del frío y del dolor y la rápida inmovi lización de las partes lesionadas son útiles medidas profi lácticas.

Por ejemplo al hacer una extracción en el consultorio dental, el shock traumático puede evitarse tratando con rapidez la hemorragia mediante la comprensión o bien ligando.

e).- Complicaciones.

Dentro de las complicaciones que tenemos dentro de nuestra profesión es el enfrentamiento principalmente con el shock anafiláctico.

Las características clínicas de la anafilaxia son variables, en cuanto a los síntomas, y respecto al intervalo entre la exposición del antígeno y el comienzo de las manifestaciones y la evolución clínica.

Vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, espasmo bronquial, hipersecresión glandular, aumento del peristaltismo y excitación de las fibras sensoriales cutáneas explican el cuadro clínico. No todos estos trastornos se observan en cada caso. La reacción inicial comienza con "hormigueo" o prurito de la lengua, manos, cara o cabeza; sensación de la boca seca, opresión o estiramiento en tórax, dolor precordial y disnea de grado variable. El rubor facial suele ser seguido de palidez. El dolor epigástrigo, las náuceas, vómitos o trastornos visuales son menos frecuentes. La convulsiones seguidas de incontenencia urinaria y fecal recuerdan los trastornos epilépticos. La tos,-

las respiraciones jadeantes el edema de párpados y faringe y la urticaria ocurren solos o combinados con otros síntomas. Fiebre, artralgias y bulas hemorrágicas son poco frecuentes.

Estos síntomas suelen preceder a disnea, respiración difícil, pulso rápido y débil cianosis e insuficiencia circulatoria. En casos leves no se observa síncope sin shock. La disnea grave o el shock circulatorio suelen ser los síntomas iniciales, y con el dolor toráxico, las únicas manifestaciones. Es típico el comienzo 5 - 15 min. después de la exposición, pero pueden ser inmediatos (a veces antes - de sacar la aguja) o presentarse a lo mucho a los 30 min.. En reacciones graves, la muerte suele ocurrir en el curso de 15 min. del comienzo de los síntomas, pero algunos persisten durante horas o reaparecen en período de días.

A la exploración, se encuentran hipotensión (a menudo con estertores y ronquidos de hipersecresión bronquial), e hiperperistaltismo.

CARACTERES CLINICOS DEL SHOCK ANAFILACTICO

COMIENZO	ALGUNOS MINUTOS DESPUES
Agentes desencadenantes comunes: Inyectables.	Antibióticos, en particular penicilina, sueros, vacunas, extractos de polen.

COMIENZO	ALGUNOS MINUTOS DESPUES
Bucales	Anestésicos locales. Yoduros, ácido acetilsalicílico.
Síntomas	"Hormigueo" prurito, urticaria. - Depresión toráxica, disnea, desmayo, síncope, dolor abdominal, náuceas, vómitos.
Signos.	Ronquidos estertores, respiración difícil, hipotensión, rubor o palidez, cianosis.

f).- Tratamiento y Manejo en el Consultorio Dental.

Hay tres grupos de medicamentos considerados como básicos en el tratamiento farmacológico del shock anafiláctico en el hombre:

1.- Vasoconstrictores y relajadores de la musculatura lisa.

2.- Antihistamínicos.

3.- Antiinflamatorios.

GRUPO I VASOCONSTRICTORES Y RELAJADORES DE LA MUSCULATURA LISA.

En este grupo encontramos los siguientes fármacos con su respectiva vía de administración.

		Subcutánea
ADRENALINA	1: 1000 - 0.5 ml	Intramuscular
EFEDRINA	50 mgr.	Intramuscular

AMINOFILINA	250 - 500 mgr.	Intravenosa
METARAMINOL	(ARAMINA) 2 - 10 mgr.	Intramuscular o subcutánea.

GRUPO II ANTIHISTAMINICOS.

Entre los que encontramos:

BENADRIL	10 - 50 mgr.	Intramuscular
CLOROTRIMETON	20 ó Más gramos	Intramuscular o intravenosa
AVAPENA	20 - 40 mgr.	Intramuscular o intravenosa
FENERGAN	25 - 50 mgr.	Intramuscular o intravenosa

GRUPO III ANTIINFLAMATORIOS

Dentro del grupo de los antiinflamatorios tenemos a todos los corticosteroides.

MEDIDAS DE EMERGENCIA PARA SU TRATAMIENTO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

1.- Observar y tomar signos como disnea, rubor y facial, palidez, frialdad, cianosis, pulso, presión arterial, respiraciones y temperatura.

2.- Poner al paciente en posición de Tren de Lemburg.

3.- Administrar Adrenalina en solución de 1:1000 por vía subcutánea, intramuscular e intravenosa.

4.- Administrar por vía intravenosa Hidrocortisona (Sulo-

corted, Flebocortid, Solumedrol), 100 - 500 mgr., según sea el caso e intensidad de la reacción.

5.- Administrar antihistamínicos (Benadril, Clorotrimetón, Avapena), por vía intravenosa.

6.- Valorar el estado físico del paciente en este momento. Nuevamente interrogar sobre síntomas y tomas de signos vitales como pulso, presión arterial y respiraciones.

7.- Administrar Aminofilina por vía intravenosa (en caso de broncoespasmo).

8.- En caso de que la hipotensión arterial sea muy severa, administrar Neosinefrina al 1% en 5 ml. disuelto en suero y por goteo lentamente; vigilar la presión arterial cada 2 min. y disminuir el goteo cuando la presión arterial haya alcanzado cifras normales.

9.- Administrar oxígeno.

10.- Si ha paro respiratorio daremos respiración artificial, ya sea de boca a boca o resucitador.

11.- Si hay paro cardiaco, daremos masaje cardiaco externo con presión fuerte sobre el esternón, coordinando el masaje cardiaco con la administración de oxígeno.

12.- Administrar por vía intracardiaca Adrenalina 5 ml., Atropina 1 mgr. y bicarbonato de sodio (Sicarsol) al 75% por vía intracardiaca (rectificando que efectivamente sea intracardiaca). Para la administración de vía intracardiaca, se usará aguja ráquea # 20 - 22 - 24, puncionar en el quinto espacio intercostal izquierdo pegado al borde del esternón y hacer el intento es

pirando hasta que veamos que entra sangre en la jeringa.

13.- No suspender el masaje cardiaco ni la respiración artificial hasta que haya latido el corazón nuevamente.

14.- Esperar para ver si hay respuesta cardiaca trasladar al paciente a una unidad hospitalaria.

C A P I T U L O II.

A P A R A T O E N D O C R I N O

A).- INTRODUCCION.

G L A N D U L A T I R O I D E S

La función más importante de la Glándula Tiroides, es la de sintetizar, almacenar y segregar dos aminoácidos yodados hormonalmente activos: L - Tiroxina (T_4) y L - Triiodotironina (T_3), que son necesarios para el metabolismo, desarrollo y crecimiento del organismo.

Una causa que determina la cantidad de formación de hormona tiroides es la disponibilidad de cantidades suficientes de yodo. Normalmente, el yodo se absorbe bien en el tracto gastrointestinal, se encuentra sobre todo en el espacio extracelular, y es depurado principalmente por el riñón y la glándula tiroides.

La glándula tiroides extrae activamente yodo del plasma, siendo mayor la concentración de yodo dentro de la tiroides que en el líquido extracelular.

El yodo en las células tiroides, pasa por una serie de reacciones complejas hasta su incorporación a las hormonas tiroides activas.

Las hormonas tiroides ejercen una profunda influencia fisiológica en muchos procesos metabólicos así como en el desarrollo.

Por lo general, ejercen un efecto acelerante en la -- función del Sistema Cardiovascular, del Sistema Nervioso - Central y de los intestinos.

La producción y secreción de las hormonas tiroides están en gran parte controladas por la hormona tirotrofa de la hipofisis anterior.

La calcitonina, o tirocalcitonina, hormona elaborada- por las células claras de la glándula tiroides, tiene la - función de fijar calcio en los huesos; y una pérdida de -- calcio y osteoporosis; así mismo puede encontrarse un au-- mento en la incorporación de calcio en el esqueleto de los pacientes hipotiroideos.

Estas son a grandes rasgos, algunas de las características fisiológicas de las enfermedades que a continuación- especificaré como son: Hipertiroidismo e Hipotiroidismo, - ya que ambas tienen interés dentro de la profesión Odonto- lógica, y así saber las diversas endocrinopatías sobre los dientes y mandíbula, pero muy a nuestro pesar, se dispone- de escasos informes.

La Odontogénesis, se afecta por trastornos endócrinos,

así como por muchos otros, entre la quinta semana fetal y final de la pubertad. Sin embargo, los tejidos periodontales pueden ser influidos todos los días de la vida.

Casi todos los aspectos del crecimiento y desarrollo dependen de funciones endócrinas normales. Por lo tanto, los trastornos endócrinos que tienen lugar durante el período de desarrollo pueden ejercer no solo trastornos metabólicos, sino también profundas alteraciones funcionales.

I.- HIPERTIROIDISMO.

a).- Clasificación.

Desde el punto de vista anatomo-clínico, tenemos 3 formas principales de Hipertiroidismo y son:

1.- ENFERMEDAD DE GRAVES - BASEDOW Caracterizada por bocio hiperplásico, difuso, no nodular con manifestaciones oculares en general.

2.- BOCIO TOXICO MULTINODULAR O ENFERMEDAD DE PLUMMER Multinodular.

3.- ADENOMA TOXICO Un solo nódulo provoca el síndrome hipertiroideo.

b).- Etiopatogenia.

Frente a los estados patológicos precipitados que de-

ben atribuirse a la disminución o falta de función de la - glándula tiroides, hallanse los debidos al aumento patológico de dicha función con incremento secretorio o mayor actividad efectiva de las hormonas tiroideas.

El hipertiroidismo es, después de la diabetes mellitus, la enfermedad más frecuente de las endocrinopatías. - Se caracteriza por una serie de síntomas típicos circulatorios, nerviosos, metabólicos y oculares. La mayoría de los trastornos revisten la forma de hiperexcitabilidad, sobretodo del Sistema Nervioso Vegetativo pero también del cerebro espinal.

El nódulo del cuadro estriba en un trastorno morboso de la glándula tiroides concretamente en su mayor actividad.

La enfermedad se presenta con mayor frecuencia en la juventud y en la edad media de la vida, atacando más a la mujer que al varón. Con frecuencia incide en individuos -- que, antes de que se les manifestara el padecimiento, eran siempre nerviosos o procedían de familias neuropáticas y - de constitución leptomórfica.

Como causas provocadoras, figuran a veces, traumatismos (angustía terror). También pueden desencadenarlos las curas excesivas de adelgazamiento con abusos de tiroxina.-

La sobreproducción hormonal, en algunos casos puede partir de un solo nódulo tiroideo, pero en general, parte del conjunto glandular.

c).- Cuadro Clínico.

Frecuentemente encontramos tres síntomas característicos de esta enfermedad y son: Taquicardia, bocio y exoftalmus (Tríada de Mesburgo), junto a la tríada encontramos -- también temblor, pérdida de peso, bocio, sed, piel caliente e intranquilidad.

La exoftálmia, generalmente bilateral (Agrandamiento- de la hendidura palpebral), da una singular expresión de - inmobilidad y espanto a la mirada del paciente.

También encontramos el signo de Grafe (que consiste - en que al dirigir la mirada hacia abajo falta el movimiento correlativo al párpado superior e inferior de la córnea, queda una zona blanca de esclerótica), también se observa- insuficiencia de la convergencia, es decir, al fijar la -- vista en un objeto próximo, se dirige inmediatamente afuera uno de los ojos; otro signo característico, es el tem-- blor de los párpados cuando éstos estan cerrados, así como la pigmentación de los mismos y la mitad inferior del ojo.

Frecuentemente encontramos temblor de las manos, len-

gua y musculatura de las piernas. Los enfermos suelen quejarse de fatiga y debilidad muscular. Con frecuencia hay - excitabilidad psíquica, que, no rara vez, sume a los enfermos en un penoso estado de prisa e inquietud incesante.

Hay constante modificación metabólica, por eso los enfermos a pesar de su polifagia, enflaquecen considerablemente y a menudo rápidamente.

Puede presentarse sin cólicos, diarrea paroxística, - vómito, por lo que el Cirujano Dentista deberá estar preparado para estos acontecimientos.

Con frecuencia los pacientes se quejan de que se les- cae el cabello y, a veces, de que se le tornan frágiles -- las uñas, ésto es debido a su metabolismo.

A nivel bucal, observamos que en los niños no se aprecia un crecimiento desproporcionado de la mandíbula, pero- si hay indicios de una erupción dental prematura, y el - - tiempo de erupción de los dientes permanentes suele ser similar al de los niños somáticamente avanzados, pero normales, y la incidencia de caries es similar al de los niños- sanos. En los niños no se observa alteraciones esteoporóticas, pero en la pubertad pueden encontrarse moderadas alteraciones de este tipo.

En los adultos encontramos reincidencia de caries - -

avanzada, ésto se debe al metabolismo que sufren los pa- - cientes, encontramos agrandamiento de la encía marginal y lesiones parodontales, tales como reabsorción de hueso al- veolar u osteoporosis del hueso de sostén del alveolo que nos provoca una movilidad dentaria; ésto se admite debido- a una pérdida de calcio. Muchos pacientes hipertiroideos - adultos parecen desdentados.

d).- Diagnóstico Diferencial.

El hipermetabolismo, es en sí, un valioso elemento de diagnóstico, pero expone a frecuentes errores en su inter- pretación. Prescindiendo de lo inexacto de su determina- - ción ambulatoria, hay otras circunstancias que determinan- hipermetabolismo, por ejemplo la dificultad respiratoria - de índole mecánico, las más adversas infecciones, inclusol- las afebriles, la gestación las anemías intensas, erite- - mias, linfomas malignos.

Recordemos que el exoftalmus es a veces una anomalía- constitucional intrascendente, con caracter familiar e in- dependientemente de las enfermedades hipertiroideas.

Finalmente encontramos un hipertiroidismo femenino, - sin bocio cervical, que depende la existencia excepcional- de un taratoma ovárico estrumoso, que puede ser palpable.

e).- Manejo en el Consultorio Dental.

Para el objetivo que persigue el Cirujano Dentista, los antecedentes de hipertiroidismo deberán sugerir la posibilidad de cardiopatías de pecho. Además el paciente con hipertiroidismo marcado padece taquicardia, sudación excesiva, dolor de cabeza y manifestaciones nerviosas que lo convierten en mal candidato para la atención dental acostumbrada.

La situación de tensión emocional o "stress" no afrontadas en forma adecuada, constituyen un factor de riesgo para este tipo de pacientes, ya que se liberan sustancias (catecolaminas) que producen estrechamiento de sus vasos.

El mecanismo por el cual un impulso nervioso libera catecolaminas almacenadas en la terminación nerviosa es aún desconocido. Una hipótesis es que la acetilcolina sintetizada y almacenada dentro de las terminaciones nerviosas, permite que aumente la entrada de calcio en la neurona posganglionar, el cual a su vez descarga el contenido de noradrenalina de algunos gránulos.

Es por eso que la solución anestésica para este tipo de pacientes será sin vasoconstrictores.

Las drogas nuevas que contienen vasoconstrictores como

son Prilocaína, también llamado Citanes y la Mapivacaína o Carbocaína evitan la taquicardia frecuentemente observada. Sin embargo, se utiliza en combinación con diversos sedantes bucales o intravenosos (Diazepam, Valium), se puede -- proporcionar al paciente con problemas un tratamiento agradable y libre de dolor y ansiedad. Además algunos agentes-sedantes ofrecen el beneficio adicional de protegerlo contra la toxicidad de los anestésicos locales y arritamias - cardiacas.

Por último es importante señalar que debemos abstenernos de las aplicaciones de inyecciones de adrenalina.

II.- HIPOTIROIDISMO.

a).- Etiopatogenia y Clasificación.

Es un proceso funcional que tiene por consecuencia la circulación en la sangre de una cantidad insuficiente de - hormona tiroidea a los tejidos periféricos. Resulta de ausencia anatómica o insuficiencia de la glándula tiroides.

Incluimos dentro de las causas que provocan esta en-- fermedad:

1.- Enfermedad de Hashimoto

2.- Deficiencia de yodo

3.- Insuficiencia hipofisiaria con pérdida de -- TSH (hormona estimulante - tirotrofina) como fuerza impulsora para la síntesis de hormona tiroidea.

4.- Extirpación quirúrgica o inhibición química- de la tiroides.

La clasificación nos confiere la etiopatogenia, es -- por eso que el hipotiroidismo lo clasificaremos de la si-- guiente manera:

- HIPOTIROIDISMO PRIMARIO En él, el defecto se produce en la propia glángula. Puede ir asociado con una re-- ducción del tejido glandular (hipotiroidismo no bocio so) o puede manifestarse como una hipertrofia compen- sadora (hipotiroidismo bocioso) producida por un hiper tropinismo debido a un trastorno en uno de los pasos- de la síntesis hormonal.

- HIPOTIROIDISMO SECUNDARIO La disminución en la fun-- ción tiroidea la origina una disminución en la secre- sión de tirotrofina por la glándula tiroides.

- HIPOTIROIDISMO NO BOCIOSO Puede ser debido a la dis- genesia de la glándula o accidentes intrauterinos o - posnatales, a infecciones o a procesos autoinmunes.

- HIPOTIROIDISMO BOCIOSO Hay una elevada incidencia --

familiar de trastornos tiroideos, siendo frecuente la afección de varios hermanos.
Varios tipos diferentes tienen su origen en defectos heredados en forma autosómica recesiva en la síntesis hormonal. El proceso se debe también en ocasiones a la carencia de yodo en la dieta o a la presencia de bocígenos en los fármacos o en la dieta.

- SINDROME DE PENDRED Es una sordera congénita familiar para los tonos altos en combinación con bocio producido por un defecto recesivamente heredado en la síntesis de la hormona.

b).- Características Clínicas.

Los varios tipos de hipotiroidismo poseen como base un defecto común en la producción de hormona tiroidea. De este modo los síntomas generales son los mismos independientemente del tipo. El momento de comienzo suele determinar la magnitud del defecto. Cuanto más pronto se produzca, más espectacular es su influencia en el desarrollo.

De acuerdo con lo anterior, propongo las características más comunes y generales de esta enfermedad:

Hay acumulación de una mucoproteína hidrófila en muchos tejidos, que está compuesta sobre todo por ácido hia-

lurónico y sulfato de condroitina. El resultado es reten-- ción de agua y edema mucoide. Estos cambios son más mani-- festados en la piel, produciendo un aspecto acojinado en - pacientes que padecen la enfermedad avanzada.

El estado subóptimo de la hormona tiroidea dá por resultado disminución general del ritmo de diversos procesos metabólicos; por ejemplo disminuye la frecuencia cardiaca, se reduce la motilidad gastrointestinal y se deprime la -- función nerviosa.

Como está reducido el metabolismo no se conserva la - producción de calor y disminuye la temperatura corporal. - La producción de calor es limitada de manera fisiológica - por vasoconstricción cutánea, lo que produce que la piel - esté fría y seca y se descame cuando es frotada. El pelo - se vuelve escaso y seco, sobre todo en las partes latera-- les de las cejas.

La insuficiencia de hormona tiroidea dá por resultado un metabolismo anormal de lípidos con aumentos que van de mínimos a notables en las concentraciones circulantes de - colesterol y triglicéridos. Este aumento acompañado de la- disfunción celular de la enfermedad, explica probablemente el desarrollo acelerado de la arterioesclerosis.

Los sujetos hipotiroideos tienden a sufrir infecciones

en las cuales tienen una reacción febril excesiva e incluso manifiestan cicatrización pobre de las heridas; ésto es debido a la arterioesclerosis que presenta, pués hay déficit vascular periférico con una disminución de aporte nutritivo de los tejidos.

Una observación importante es un retraso perceptible de la fase de relajación de los reflejos tendinosos profundos.

La descripción de la voz, es como un "gramófono" que está detenido. Los pacientes se pueden quejar de fatiga e incapacidad para soportar el trabajo del día.

Pueden ser intolerantes a la temperatura ambiental elevada, posiblemente por vasodilatación y sucación insuficiente.

Son comunes las parestesias de la porción distal de las extremidades cuando se acuesta, acompañada por dolores en músculos y articulaciones. No es rara la disminución de la audición.

Ahora, especificaré más el cuadro clínico de acuerdo a la edad del paciente resaltando las características odontológicas que el paciente nos refiere.

HIPOTIROIDISMO CONGENITO En los recién nacidos: Los

lactantes afectados, suelen tener un peso y una talla de nacimiento normales o superiores a los normales. Su comportamiento y características son también normales y, solo en ocasiones, una lengua agrandada hace sospechar la existencia de una función tiroidea insuficiente. El examen radiográfico de los centros óseos, descubrirá una formación ósea retrasada y alterada.

Después del nacimiento, el cuadro clínico se manifiesta por retraso somático y mental. Si no se tratan los pacientes a tiempo, pueden llegar a ser enanos grotescos con conservación de las proporciones y características corporales infantiles y presentar un grave retraso mental. La frecuencia del pulso es a menudo lenta.

Los músculos son débiles y flácidos. La voz es ronca y de timbre bajo debido a la infiltración de mucopolisacáridos a las cuerdas vocales.

El desarrollo ósea es retrasado, incluso más que el crecimiento y el desarrollo dental.

En los niños hipotiroideos, el crecimiento de las paredes craneales es incompleto y la osificación está retrasada. La base del cráneo es demasiado corta y las facies se desarrollan lentamente. El dorso de la nariz permanece aplanado y ancho, confiriendo a las facies una típica con-

figuración nasoorbitaria. Los labios son engrosados y pálidos. La lengua hipertrofiada hace a menudo protusión y dificulta el cierre de la boca. Las mandíbulas están subdesarrolladas, en especial el maxilar, ya que el crecimiento condilar está notablemente alterado en el hipotiroidismo.

La valoración de la EDAD DENTAL viene determinada por el desarrollo y erupción del esbozo dentario, por la caída de los dientes y por la terminación de la dentición.

En la lactancia y primero años de la infancia, se produce un retraso en la erupción de la dentición primaria. En una fase posterior de la infancia, el retraso en la caída de los dientes primarios dá origen al retraso de la dentición secundaria.

En el hipotiroidismo que se presenta al final de la infancia, la terminación de las raíces de los dientes permanentes es lenta y retrasa el ritmo de erupción (retraso de la formación de las raíces). Probablemente el fallo de la erupción de los dientes puede ser el efecto de una acumulación anormal de mucopolisacáridos en el esbozo dentario y alrededor de él en combinación con una completa desorganización del tejido conectivo circundante. El agrandamiento de la lengua puede ser debido a un proceso similar.

Encontramos también ensanchamiento del arco dentario-

con mayor espacio entre los dientes (diastemas), trastor-- nos parodontales precoces y crecimiento gingival notable.

En los niños hipotiroideos, la edad ósea más retrasada está que la edad somática, la cuál, a su vez está más - retrasada que la edad dental. Con la influencia de un tratamiento con hormona tioidea, la edad dental es mucho más resistente a tales modificaciones.

En los niños hipotiroideos no se encuentra morología dental patognomónica; sin embargo, es común una elevada -- frecuencia de hipoplasia del esmalte tanto en los dientes de la primera dentición como en los dientes permanentes. - En la dentición caduca (primera dentición) la hipoplasia - queda limitada a aquella parte de los dientes y se mineralizan en la vida fetal y en la lactancia. En la dentición -- permanente, se encuentra una hipoplasia menor del esmalte que data de la lactancia y primeros años de la infancia y que se localiza en los incisivos y primeros molares, pero muy raramente en los premolares y segundos molares. En algunos pacientes seriamente afectados, la aposición de dentina está notablemente retrasada, siendo las cámaras pulpares claramente mayores de lo normal.

La formación de dentina se produce antes del momento del funcionamiento de la glánfula tiroides fetal y no re--

sulta afectada, pero los ameloblastos si resultan afectados puesto que son sensibles a la ausencia de hormona tiroidea.

La hipoplasia del esmalte es de importancia diagnóstica para definir el momento de comienzo de hipotiroidismo.- La incidencia de caries dental no es notable, siendo la habitual para los niños normales de la misma edad, pero debe tenerse en cuenta que muchos niños hipotiroideos permanecen gravemente retrasados a pesar de un vigoroso tratamiento precoz y, por lo tanto, son propensos a la caries, ésto podría obedecer al metabolismo lento, con apetito especial por los dulces.

Hay prevalencia de gingivitis crónica en un 60 %, pero en los pacientes con hipotiroidismo precoz no tratado,- pudo demostrarse una pronunciada hiperplasia mixedematosa- de las papilas gingivales.

HIPOTIROIDISMO EN ADULTOS.- Suele producir las mismas alteraciones metabólicas y estructurales que en los niños, con la excepción de los trastornos del desarrollo. Además- en los adultos existe una alteración de la función godonal.

La letargia general de los pacientes viene reflejada- por sus facies inexpresivas. La piel y los labios se vuelven gradualmente pálidos. Los tejidos blandos se engrosan,

presentando la nariz, los oídos y los labios un aspecto -- grande. Existe a menudo edema de la cara, en especial de - los párpados. La lengua está agrandada y ésto, junto con - la tumefacción de las cuerdas vocales produce la caracte-- rística voz ronca de tono bajo. Los pacientes a menudo parecen hablar y pensar lentamente.

Se observa la dentina y el esmalte muy blandos, resorción anormal de las raíces y descalcificación de la maxila.

Hay aumento a la frecuencia de caries y sensibilidad- a las enfermedades periodontales (por mala higiene), tam-- bién hay alteraciones de la función masticatoria.

c).- Manejo en el Consultorio Dental.

Cuando el Cirujano Dentista se encuentra con pacien-- tes cuya historia clínica o paración física indican la posibilidad de hipotiroidismo deberán ser tratados con mucha precaución.

El odontólogo deberá tener la capacidad y paciencia - suficientes para enseñarle al paciente lo importante que - es mantener una adecuada higiene bucal, proponiéndole una adecuada técnica de cepillado adecuada según lo requiera - el caso; ya que un cepillado insuficiente de los dientes - favorece la inflamación gingival porque permite que la pla

ca bacteriana, materia alba, etc. permanezcan como agentes etiológico de la enfermedad dental y periodontal. O bién, un cepillado demasiado duro o dirigido incorrectamente y - una estimulación interdental también puede dar lugar a una inflamación y posteriormente atrofia y retracción gingival. Es por eso que el odontólogo deberá evitar estas anomalías durante el tratamiento bucal.

Farmacológicamente, estos pacientes no metabolizan -- las drogas (hipnóticos y narcóticos), por lo tanto, a pe-- sar de que estos pacientes pueden ser premedicados si es - necesario, la dosis deberá se reducida. La elección de la anestesia local no es de gran importancia, cualquier anes- tésico puede ser usado, pero dependiendo de otros factores, la cantidad de vasoconstrictores deberá considerarse muy - cautamente, ya que puede suceder que el paciente tenga al- guna afección cardiaca.

E L _ P A N C R E A S

1.- INTRODUCCION.

Está situado en la pared abdominal posterior en la región epigástrica.

Su forma es alargada, de color blanco y su tinte rosado. Tiene forma lobular pués no tiene cápsula, tiene una longitud de 12 - 15 cms. y consta de tres partes que son:

Cabeza Situada a nivel de lo primero y segunda vértebra lumbar y junto al duodeno.

Cuerpo

Cola

Esta glándula tiene dos componentes. La masa principal que tiene una función de secresión externa, segrega el jugo pancreático hacia el duodeno por medio de sus conductos excretorios y una parte menor, la cual se constituye por los Islotes de Langerhans, los cuales segregan en la sangre la insulina, la que regula la concentración de azúcar (carbohidratos) en la sangre.

Los Islotes de Langerhans son lobulillos pequeños formados por cordones y acúmulos de células que se dividen en alfa y beta. En las células beta se forma la insulina en condiciones normales, ésta en su citoplasma nos va a guardar la insulina por 1-2 días, esta reserva recibe el nombre de gránulos.

DIABETES MELLITUS

En los 50 años siguientes al descubrimiento de la insulina, mucho se ha aprendido sobre los efectos que se originan por su presencia, por su deficiencia o en su metabolismo intermedio. Sin embargo, todavía no se comprende la relación que hay entre la deficiencia insulínica y la patología del sistema vascular. Muchos diabetólogos notables - como Bondy y Felling, han concluido que.... "la relación entre el control del trastorno metabólico y la incidencia e incremento de las complicaciones vaculares es difícil sino imposible de demostrar".

a).- Etiopatogenia.

Las alteraciones del metabolismo de los hidratos de - carbono, las proteínas y las grasas, conducen a una falta- absoluta o relativa de insulina.

Básicamente la diabetes se considera un padecimiento- crónico caracterizado por hiperglucemia y glucosuria.

Cualquiera que sea la alteración básica, son importantes los factores ambientales en la aparición de las mani-- festaciones clínicas. En los últimos años, la enfermedad - se diagnostica cada vez con mayor frecuencia, lo que puede deberse a factores tales como el mayor índice de fertilidad

en madres diabéticas, el aumento de los carbohidratos en la dieta, el trabajo sedentario, el stress, etc..

La diabetes es trastorno genéticamente por la cinética de la insulina caracterizado por alteraciones del metabolismo de los carbohidratos con modificaciones concomitantes del metabolismo de lípidos y proteínas.

A la etiopatogenia añadiremos algunos requisitos importantes característicos de la enfermedad:

1).- No puede descartarse la posibilidad de que la diabetes mellitus represente un grupo heterogéneo de trastornos que tienen como manifestación inespecífica común la hiperglucemia.

2).- Participa algo más que la falta de insulina o probablemente contribuyan al trastorno del metabolismo de los carbohidratos, retardo de la respuesta secretoria, resistencia a la función de la insulina en los tejidos periféricos y secresión inadecuada de glucágon.

3).- La disfunción de células beta, desde luego se hereda en parte, pero los factores ambientales tienen papel importante en la expresión del estado diabético.

4).- La enfermedad genética, diabetes sacarina, debe diferenciarse de la diabetes secundaria, ésto es, hiperglucemia que resulta de pancreatitis, carcinoma pancreático, pancreactomia, feocromocitoma,

hiperplasias, adenomas, carcinomas, etc..

5).- El estado diabético guarda relación con susceptibilidad notablemente mayor a la enfermedad vascular generalizada, principalmente las arterioesclerosis y en el engrosamiento de las paredes de los vasos de pequeño calibre.

Todos los diabéticos, sean cuál sean sus antecedentes genéticos, ambientales y edad del comienzo del padecimiento, tienen como denominador común, la incapacidad para metabolizar adecuadamente la glucosa, la cuál origina hiperglucemia y glucosuria. La incapacidad de las células para metabolizar la glucosa provoca elaboración de diversas hormonas particularmente hormonas del crecimiento, glucágon, adrenalina, ACTH, cortisol, que complican el cuadro metabólico. Los ácidos grasos, movilizados de triglicéridos y almacenados con los depósitos de grasas, se convierten en la fuente principal de energía.

La movilización de lípidos origina hiperlipemia, que probablemente contribuyen a la aparición de arterioesclerosis.

Dentro de los factores constitucionales y ambientales que predispone a la diabetes mellitus y modifican de manera importante la frecuencia, tenemos:

<u>OBESIDAD</u> Parece ser que el esfuerzo del páncreas al

elaborar insulina esencialmente para oxidar el exceso de - hidratos de carbono o posiblemente almacenar grasas, con - el tiempo pueden ocasionar diabetes en personas que tienen predisposición genética a la enfermedad.

EDAD La edad creciente también guarda relación con - el aumento en la frecuencia de la diabetes.

EMBARAZO Es otro factor diabetogénico mayor, y el -- efecto se atribuye a la aparición de aumento de la resis-- tencia a la insulina o a la disminución de la eficacia de esta hormona.

INFECCION Es uno de los aspectos más característicos de la diabetes, ya que la infección puede agrabar el curso de la enfermedad e incrementar enormemente la necesidad de insulina. El mecanismo por el cual se activa la diabetes - es oscuro. No se sabe si el proceso infeccioso disminuye - la formación de insulina o aumenta la producción de algún- factor antiinsulínico. Pero es probable que tales personas sean diabéticas latentes y la infección solo manifieste la enfermedad.

FACTORES INMUNOLOGICOS Se dicen que influyen ya que- se ha demostrado multitud de diferentes factores antiinsu- lina en el plasma.

RAZA Se dice que es también un factor importante desencadenante de la enfermedad ya que afecta a todas las razas, pero su manifestación y gravedad depende de las costumbres, especialmente de tipo alimenticio.

B).- PERIODOS DE LA DIABETES.

PREDIABETES Es una persona con una prueba de tolerancia a la glucosa normal que puede presentar antecedentes positivos familiares de diabetes, o puede ser una mujer que ha dado a luz un niño que pese significativamente más de 4.500 Kgrs.

DIABETES SUBCLINICA Denota un período en el cual la glucemia en ayunas y la tolerancia a la glucosa son normales en condiciones corrientes, pero el embarazo, los trastornos emocionales, las infecciones, los traumatismos o la administración de cortisona, originan resultados anormales de la curva de tolerancia a la glucosa.

DIABETES LATENTE O QUIMICA Es asintomático, con glucemia en ayunas normal o anormal, pero en curva potencialmente anormal de tolerancia a la glucosa. La diabetes latente o química puede persistir años y en realidad, quizá nunca ocurra enfermedad manifiesta. Sin embargo cuando el sujeto se somete a influencia diabetógena corre riesgo im-

portante de que ocurra diabetes patente. En algunos casos- solo se encuentra como hallazgo por estudios de laborato-- rio.

DIABETES PATENTE O MANIFIESTA Es el síndrome clínico plenamente desarrollado; sin embargo muchos pacientes de - diabetes patente benigna vuelven a presentar diabetes la-- tente de peso y a la inversa.

c).- Cuadro Clínico.

Los bien conocidos síntomas clínicos son importantes- y son similares en todos los grupos de edades (diabetes juvenil o adulto) y pueden ser leves, moderados o graves.

La debilidad, la pérdida de peso, la obesidad, la polidipsia, la polifagia y la poliuria son síntomas frecuentes.

Al examen físito encontramos deshidratación de las mucosas, pérdida de la turgencia de la piel, los ojos están- hundidos, labios y lengua están rojos, mejillas quizá enrojecidas o pálidas, el aliento tiene olor característico a "fruta" de la acetona, pulso rápido y débil, temperatura - elevada o bién, debajo de la normal.

Para valorar el efecto de la diabetes sobre las estructuras orales, debe hacerse una distinción entre pacientes- no controlados y controlados.

La diabetes mellitus es una enfermedad, que según muchos, puede causar un incremento en la caries dental, posiblemente a causa de su conocida asociación con la excresión de glucosa en los casos no controlados. Actualmente, los datos disponibles no apoyan la opinión de que la diabetes es cariogénica. Esto quizás se debe a que la mayoría de los diabéticos se estabilizan pronto mediante una dieta que probablemente es menos cariogénica que la dieta normal.

La utilización insuficiente de la glucosa causada por hipoinsulismo interviene en la génesis de las lesiones periodontales, frecuentemente registradas y mal definidas, que acompañan a la diabetes mellitus a saber, osteoporosis endóstica y disminución para la capacidad de síntesis de colágeno. Este último efecto se ha observado especialmente en forma de un retraso de la capacidad del paciente diabético no controlado o inestable para cicatrizar heridas traumáticas y/o quirúrgicas. Orban pensó que la reducción de la formación del colágeno y hueso tal vez sea el resultado de una hialinización vascular que produce una relativa insuficiencia circulatoria.

En estudios recientes de Mc Mullen y colaboradores se ha observado una microangiopatía de la vasculatura gingival en pacientes prediabéticos y diabéticos. En las paredes de los vasos sanguíneos se encuentra material PAS posi

tivo, también puede haber depósito de lípidos en la pared-vascular.

La microangiopatía se extiende a veces por los vasos-nutriciosos que conducen a fibras o troncos nerviosos y -- producen una neuropatía diabética dolorosa. Así ocurren -- síntomas hiperestásicos en la encía y mucosas.

También puede haber zonas con disminución de la sensibilidad.

Se ha dicho que el trastorno del ácido ascórbico y -- disminución de los niveles del complejo vitamínico B en -- los tejidos y sangre del paciente diabético son factores - que hay que tener en cuenta en la patogénesis de los efectos periodontales. Se incluyen dentro del grupo de periodontopatías asociadas con diabetes, los abscesos periodontales recidiventes, masas fungosas de tejidos de granulación en los orificios de las bolsas periodontales, pérdida del hueso de soporte y alveolar, así como aflojamiento de los dientes.

El flujo de saliva se halla a veces disminuido en pacientes con diabetes mellitus, la cual provoca xerostomía. Esto favorece la retención y acumulación de alimentos, restos, placa y cálculo; disminuye la autolimpieza bucal y facilita a causa de ello, la inducción o agravación de una - inflamación gingival.

La disminución del flujo salival también permite la - proliferación excesiva de microorganismos indígenas bucales o de los surcos, como estreptococos, que producen o -- agravan la inflamación gingival.

Por estos síntomas que forman el cuadro clínico de la enfermedad, es que hay que valorar el estado diabético del paciente e instituir un adecuado tratamiento.

d).- Complicaciones.

Las complicaciones de las alteraciones en el metabolismo son inmediatas, como el coma y la infección, y tardías, que comprende las vasculares, renales, retinianas y nerviosas.

El coma se desencadena en los diabéticos no tratados- o en forma insuficiente con hiperglicemia acentuada, hipercetonemia, cetonuria, acidosis metabólica y deshidratación.

Las infecciones focales son comunes en los diabéticos, al parecer por disminución fagocitaria de los leucocitos y por la hiperglicemia con pH bajo en el lugar de la infec-- ción.

Microangiopatía que incluye alteraciones en los capilares, arteriolas y vénulas.

Retinopatías y amenazas de ceguera caracterizada por hemorragias puntiformes y exudados brillantes o céreos y alteraciones vasculares que pueden ser muy intensas. Los puntilleos son más frecuentes alrededor de la mácula. La alteración macular es la que conduce a alteraciones de la visión, la patología vascular macular produce exudado y edema que trae como consecuencia una pérdida en la visión central.

Nefropatías que se manifiestan con depósitos glomerulares de material hialino acidófilo con muchos lípidos y que produce un síndrome que se caracteriza por proteinuria, edema e hipertensión.

Neuropatías como disminución de la agudeza auditiva.

e).- Precauciones.

Al tratar a un paciente diabético se recomienda tomar las siguientes precauciones:

1).- Limpieza dental frecuente e instrucciones para limpieza dental o bucal en casa. La diabetes no tratada aumenta la gravedad de los trastornos periodontales, provocados por factores locales y la diabetes a su vez, puede intensificarse cuando hay infección en alguna parte del organismo.

2).- Consulta médica antes de realizar Cirugía Bucal-

o procedimientos restauradores prolongados y extensos para tener la seguridad de que la diabetes es tratada correctamente.

3).- Utilizar con prudencia los vasoconstrictores para anestesia local, puesto que pueden elevar la glucemia.

4).- Administración de antimicrobianos antes de practicar Odontología operatoria extensa. Los diabéticos son más propensos a las infecciones debido a su sistema vascular alterado.

5).- Insistir en la importancia de un régimen alimenticio adecuado, con insulina y dieta bién controlada.

Se hace hincaplé de que cuando se trata de un paciente diabético es muy importante mantener excelente higiene bucal, practicar manipulación adecuada de los tejidos bucales y conservar asepsia estricta.

En general son frágiles los pacientes diabéticos. Son susceptibles a las infecciones, suelen constituir riesgo quirúrgico y tienen un período de convalescencia mayor que el normal. Los diabéticos no tratados pueden presentar acidosis y coma que termina en la muerte. El diagnóstico de coma diabético no es fácil de hacer y debe pensarse en la posibilidad de un choque insulínico, un accidente cerebrovascular, uremia, choque anafiláctico, envenenamiento por drogas y traumatismos craneales.

Los problemas dentales del paciente diabético son numerosos, tienen susceptibilidad aumentada a las infecciones dentales y a la formación de abscesos de todos tipos y localizaciones. Si la dieta se encuentra libre de carbohidratos fermentables, no existe razón por la cuál el paciente diabético tenga que ser más susceptible de lo normal a la caries dental.

PRUEBAS DE GLUCOSA SERICA

El valor normal de la glucosa sanguínea en ayunas es de 60 a 100 mg, por 100 ml. La ingestión de una comida rica en carbohidratos aumenta a 150 mg. por 100 ml. en 30 min. a una hora. Se considera patognomónico de diabetes sacarina a los valores por encima de 170 mg. por 100 ml.

Disponemos en la actualidad de un buen número de métodos selectivos, rápidos para la determinación de la glucosa en sangre y orina que pueden emplearse como procedimientos sistémicos en el consultorio dental.

Uno de estos métodos implica el uso de un preparado llamado DESTROSTIX para el cálculo de los valores de glucemia.

Truelove ha utilizado recientemente la prueba del líquido lagrimal como método selectivo útil para diabetes.

Se toma una muestra de líquido lagrimal sobre un papel de prueba Schrimer y se ejerce presión manualmente sobre una tira de CLINISTIX durante 15 seg. observando el cambio de color en relación al standar. Los resultados positivos deben confirmarse mediante la curva de glucemia.

CHOQUE INSULINICO

A veces los pacientes diabéticos pueden tener problemas para manejar su dieta debido a incomodidad posterior a los procedimientos quirúrgicos, a distribución deficiente de su tiempo o a interrupción en su programa de citas. El paciente que ha recibido una dosis diaria habitual de insulina y después no ha podido ingerir el alimento que necesita, presentará síntomas de choque insulínico, que pueden reconocerse primero por su conversación inadecuada y vacilante. El paciente puede excitarse, hablar incoherentemente, quejarse de adormecimiento de dedos de manos y pies, y perder el conocimiento. La historia establecida de diabetes puede ayudar a hacer el diagnóstico, pero como algunos síntomas de hipoglucemia grave pueden ser semejantes a los de hiperglucemia, el dentista debe estar preparado para afrontar la situación que existe. La administración intravenosa de 90 ml. de una solución de glucosa a una concentración de 500 mgr. por ml. (diluido en sol. glucosa de al 5%), obtenible en frascos de 50 ml. corregirá la hipogluce

mia. El paciente con hiperglucemia no responde a este tratamiento, pero no sufre ningún daño grave tampoco. En este caso, debe entrarse en contacto inmediato con el médico familiar del paciente y seguir sus recomendaciones. Estas -- pueden incluso llamar a una ambulancia inmediatamente para trasladar al paciente a un hospital o seguir sus instrucciones para la asistencia momentánea hasta que pueda llegar al consultorio y tratarlo.

f).- Manejo en el Consultorio Dental.

El diabético puede presentar tres tipos de situaciones de urgencia: la relacionada con la enfermedad vascular (infarto al miocardio, angina de pecho y embolia); la relacionada con terapéutica inadecuada con insulina (cambio en la dieta sistemática); y la relacionada con un exceso de azúcar en la sangre (hiperglucemia y acidosis metabólica. Las urgencias relacionadas con las dos últimas son inevitables, siempre y cuando el paciente sepa que es diabético y que - se haga un tratamiento inteligente del paciente.

Aunque el tratamiento específico del diabético varía según la gravedad de la enfermedad y las preferencias del internista, se han establecido normas generales que son -- útiles en muchas situaciones. Estas incluyen: hacer las visitas en las mañanas; alentar al diabético para que consuma

sus alimentos normales de la noche anterior y de la mañana; si existe posibilidad de disminuir la ingestión de alimento después de una operación (extracciones múltiples o tratamiento periodontal extenso), se pide al paciente que tome la mitad de su dosis de la mañana y posteriormente, según la ingestión de alimentos, la otra mitad cuatro o seis horas después. Si el diabético presenta una forma especialmente grave de la enfermedad no coopera, o si el tratamiento odontológico es extenso, es conveniente la hospitalización para crear un ambiente controlado.

Es obvio pensar que no debemos tratar al paciente diabético no controlado. Su estado lo hace mal candidato para soportar la tensión de un tratamiento odontológico, y se ha demostrado que la tensión emocional aumenta la glicemia y la tendencia a la acidosis diabética y al coma.

La mayoría de los diabéticos pueden darnos una imagen precisa de su estado actual, ya que sistémicamente se hacen pruebas de control y preguntas acerca de su sed anormal, poliuria, pérdida anormal de su peso, etc.

Es necesario mencionar que el diabético difícil de controlar, no puede sercontrolado fácilmente por los sustitutos de la insulina como son: Diabinase, Orinase, Dymelor, DBI. etc.

Si el paciente se encuentra tomando alguno de estos - medicamentos podemos presumir que la enfermedad no es grave.

El anestésico de elección en este caso será CITANEST-CON OCTAPRESIN ya que elimina el temor a complicaciones -- postoperatorios después de las extracciones. La falta de - isquemia en el sitio de la inyección permite al dentista.- tomarlas precauciones necesarias para detener las hemorragias que siguen a las extracciones, evitando así el riesgo de hemorragias tardías, y siendo un agente eficaz adecuado para todos los tipos de pacientes y con muy buena estabilidad.

G L O M E R U L O N E F R I T I S

1).- INTRODUCCION.

La unidad anatómica y funcional del riñón es la nefrona, pero ésta tiene a conservarse también en condiciones patológicas, en otras palabras, la afección de una estructura vascular (vasos aferentes o eferentes, capilares glomerulares) se refleja en alteraciones tubulares más o menos graves, mientras que el daño a cualquier segmento del tubo renal acarrea un trastorno en el funcionamiento de los demás componentes de la unidad anatómica. De todos modos conviene clasificar a las afecciones renales según la porción primaria y principalmente; tal clasificación tiene valor no solo taxonómico sino también epidemiológico y terapéutico, ya que se refiere ala etapa de las alteraciones renales en que además de ser entendible como entidades anatomoclínicas todavía son susceptibles de tratamiento curativo. En los estadíos terminales, muchos de los padecimientos bilaterales y difusos llegan a causar un cuadro común caracterizado clínicamente por insuficiencia renal crónica.

a).- Clasificación.

Existen diversas clasificaciones de las enfermedades que afectan primariamente a los glomérulos según se utilicen criterios clínicos, morfológicos o pronósticos.

Así pués, clasificaré a la glomerulonefritis en:

A).- Glomerulonefritis difusa aguda

B).- Glomerulonefritis rápidamente progresiva

C).- Glomerulonefritis membranosa

D).- Glomerulonefritis crónica.

b).- Etiología.

Consecutivamente a una infección aguda por estreptococos del tipo A (especialmente una faringitis de tipo estreptocócica), hay un período de latencia de 1 - 4 semanas, -- después del cuál se presenta ocasionalmente nefritis. El - período de latencia sugiere que tal enfermedad de tipo estreptocócica no es atribuida al efecto directo de las bacterias que se han diseminado, sino que más bién representan una respuesta hipersensible consecutiva del daño provocado por el estreptococo en los órganos afectados. La nefritis va precedida comunmente por infecciones de la piel, fiebre reumática o infecciones del sistema respiratorio.

Ampliando el conocimiento de la etiología de esta enfermedad, utilizaremos la clasificación antes expuesta.

En la Glomerulonefritis Aguda casi siempre va precedida de infección estreptocócica, Suele comenzar brúscamente.

En la variante clásica, el niño de edad preescolar es

el más afectado, quién después de dos semanas de faringi-- tis u otra infección de vías respiratorias altas precede a la sintomatología renal.

Predomina en niños de edad preescolar y se torna pro-- gresivamente menos frecuente al avanzar la edad. Esta dis- tribución por edades quizá manifiestese sencillamente por- que los niños de edad preescolar han tenido poco contacto- con estreptococos hemolíticos, y, en consecuencia, no han adquirido reacción inmunológica eficaz y rápida.

En la Glomerulonefritis Membranosa encontramos que es enfermedad subaguda de evolución lenta de los glomérulos - renales, que a diferencia de la glomerulonefritis poses- - treptocócica, que suele ocurrir en niños de edad preesco-- lar, la glomerulonefritis membranosa ataca a todas las -- edades.

Esta enfermedad se considera casi en general trastor- no por hipersensibilidad producida por alguna reacción in- munológica que no se conoce cabalmente.

Varias observaciones apoyan esta noción. En pacientes con glomerulonefritis membranosa la frecuencia de otras -- reacciones alérgicas es mayor que la promedio, y lo mismo- se aplica a los miembros de sus familias.

No se ha dilucidado el caracter del antígeno sensibi-

lizante, ni el mecanismo por virtud del cual la reacción - antígeno - anticuerpo cause lesión renal.

Cabe observar que en los pacientes con glomerulonefritis membranosa NO HAY ANTECEDENTES DE INFECCION ESTREPTOCOCICA.

Glomerulonefritis Crónica es una enfermedad autoinmune, y los datos que apoyan esta idea son los siguientes:

a).- Las lesiones de la glomerulonefritis o las excarbaciones aparecen de 7-14 días depsués de una infección estreptocócica.

b).- No se identifica el estreptococo ni ningún agente patógeno en los riñones.

c).- A veces se han encontrado anticuerpos anti-riñón en estos enfermos.

d).- Con anticuerpos fluorescentes se ha demostrado - en casos humanos, la presencia de globulinas gamma en los glomérulos.

e).- Con este misma técnica se ha demostrado que se - deposita completamente en los capilares glomerulares.

f).- Experimentalmente se puede producir lesiones renales semejantes con suero nefrotóxico.

Probablemente el mecanismo de daño tisular sea el siguiente: La proteína de la bacteria se combinaría con una

glucoproteína no antígena del glomérulo y unidas formarían un antígeno. Los anticuerpos desarrollados contra este antígeno se combinarían con la glucoproteína en la membrana basal glomerular y originarían la lesión. La glucoproteína se considera como hapteno y el daño tisular probablemente sea un mecanismo similar al fenómeno de Arthurs; es decir, una vez que el antígeno ha ingresado al organismo y se combina con el anticuerpo para formar el complejo antígeno-anticuerpo, este se precipita y se adhiere C'5 y C'6, liberandose en este momento una sustancia conocida como factor quimiotáctico para Polimorfonucleares, que atrae a leucocitos polimorfonucleares los cuales llegan al sitio de reacción y liberan enzimas que provocan la lesión.

Las formas proliferantes y membranosas de la glomerulonefritis aguda, pueden progresar y convertirse en crónicas. Al ocurrir ésto, las alteraciones glomerulares de las variantes, tienden a convergir en un cuadro clínico morfológico común. Sin embargo, no todos los casos de glomerulonefritis crónica parecen resultar de glomerulonefritis membranosa, y la mayor parte ocurren sin antecedentes precisos de alguno de estos trastornos.

c).- <u>Cuadro Clínico.</u>

El comienzo suele ser agudo, pero puede ser insidioso,

y en estas circunstancias por lo regular se advierte por - la presencia de edema, principalmente facial y palpebral - debido a alteraciones cardiovasculares que comienzan con - aumento de la permeabilidad capilar, principalmente en los glomérulos que originan proteinuria e hipoproteinemia.

Hay trastornos respiratorios concomitantes con estertores pulmonares, son manifestaciones de enfermedad cardiovascular congestiva. Hay hipertensión resultante de isquemia renal, es variable en la fase agudo o subagudo.

En los casos característicos disminuye algo el volumen de orina y este posee eritrocitos losque le dan color ahumado, pardo o vino a la orina. Sin embargo, el volumen puede ser normal y la hematuria insuficiente.

La fiebre y el malestar ceden en términos de 1 - 2 semanas, y el paciente parece restablecerse por completo. -- Sin embargo en muchos enfermos, las anomalías de la orina persisten después del restablecimiento aparente, incluso - persisten por meses. Estas anomalías urinarias persistentes no significan obligadamente lesión renal irreversible, pues algunos enfermos se restablecen en definitiva.

En términos generales, más del 80% de estos pacientes se restablecen por completo sin dejar secuelas. Los demás-

tienen enfermedad progresiva persistente o recurrencias -- múltiples que originan por último insuficiencia renal.

A medida que el pacientes son de mayor edad, hay una tendencia aumentada en el sentido de que las reacciones inflamatorias se hacen más localizadas y más intensas, los - tejidos pueden presentar alteraciones más severas y formar abscesos periamigdalino (Amigdalitis) o angina de Ludwing, obliterando el piso de la boca y bloqueando las vías respiratorias.

d).- Manejo en el Consultorio Dental.

Si los estreptococos están todavía presentes en la -- garganta o en lesiones de la piel, se deberá dar penicilina durante 5 días. De otra manera el tratamiento es sintomático.

En la fase aguda aplazaremos cualquier operación, exodoncia, cirugía de terceros molares, extirpación de amígdalas, ya que este tipode intervenciones pueden provocar- una exacerbación en la enfermedad.

En pacientes que han padecido o padecen glomerulone-- fritis es indispensable el uso de la penicilina, en forma- profiláctica.

Como medidas preventivas tomaremos las siguientes:

1).- Si se detecta el estreptococo es necesario establecer el tratamiento de erradicación con su médico familiar.

2).- Se debe de valorar las funciones renales interrogando hábitos de uresis y último control médico.

Checar que no exista hipertensión arterial. Auxiliarnos con los exámenes de laboratorio y química sanguínea.

I N S U F I C I E N C I A R E N A L C R O N I C A

a).- Etiopatogenia.

Cuando el riñón está afectado en forma difusa por cualquier padecimiento se producen lesiones progresivas que van alterando gradualmente la función del órgano. Aún cuando existan algunas diferencias en la magnitud en que se afectan las diversas funciones renales según la etiología del proceso patológico, la fisiopatología de las alteraciones y el curso clínico general tienen características comunes que son típicas en la insuficiencia renal crónica.

Las lesiones progresivas van dañando gradualmente mayor número de nefronas, algunas de las cuales van dejando de funcionar por completo, en tanto que otras conservan sus funciones más o menos intáctas. La mayor parte de los estudios clínicos y experimentables son la llamada "teoría de la nefrona intacta" para explicar la fisiopatología de la insuficiencia renal crónica. Est teoría supone que al irse lesionando el parénquima renal van quedando algunos nefronas indemnes las cuales constituyen una población homogénea de unidades funcionales que tienen un comportamiento esencialmente normal desde el punto de vista de sus actividades reguladoras. Las alteraciones funcionales del riñón enfermo se explica según esta teoría, simplemente por

función de la masa funcionante y por la influencia de la - mayor carga osmótica, de la hipertrofia compensadora y de la hiperfunción sanguínea sobre esas nefronas intrínseca-- mente normales.

b).- Cuadro Clínico.

El cuadro clínico de la insuficiencia renal crónica,- consiste en primer lugar en los síntomas propios de la nefropatía de origen. Estos síntomas son más prominentes al principio de la enfermedad y luego quedan entremezclados - con las múltiples manifestaciones del síndrome urémico en su etapa avanzada. En segundo lugar se encuentran los síntomas propios de la uremia, en su mayoría reversibles y se han atribuido a la acción tóxica de alguna o varias sustancias que se retienen en proporción a la uréa. Finalmente - el cuadro clínico de la insuficiencia renal crónica se complica por la aparición de una serie de procesos secundarios a las alteraciones fisiopatológicas que fueron descritas - al principio y a los síntomas debidos directamente a la -- uremia. Por ejemplo, el enfermo que tiene hipertensión arterial, hipervolemia, anemia y acidosis, frecuentemente desarrolla insuficiencia cardiaca; el paciente que no tiene- apetito y vomita puede depletarse y además desnutre su organismo; las malas condiciones generales y alteraciones de las defensas inmunológicas dan lugar a que las infecciones

sean frecuentes (pulpitis, abscesos) diarrea persistente y profusa, unida a la mala alimentación, pueden dar lugar a depleción de potasio. De lo anterior resulta que las manifestaciones propias de la insuficiencia cardiaca, de la depleción de sodio, de las infecciones, de la depleción de potasio, frecuentemente forman parte del abirragado cuadro crínico de la uremia en sus etapas terminales. Lo que importa tomar en cuenta es que estos procesos repercuten sobre la función renal y la agravan.

Casi todos los enfermos padecen anorexia, náuceas y vómito.

Entre las manifestaciones neurológicas tenemos incapacidad para concentración mental, somnolencia diurna e insomnio nocturno. Al progresar la uremia hay cambios de personalidad, alucinaciones, psicosis.

Es por eso que, en tanto no existan complicaciones que lo impidan o lo contraindiquen, el paciente con insuficiencia renal crónica debe mantener una actividad física moderada, que tiene efectos psicológicos benéficos, ya que permitirá mantener mejor un estado de salud y bienestar físico.

c).- <u>Manejo en el Consultorio Dental.</u>

Ante todo si existe hipertensión es preciso valorarla.

La alfa-metildopa (Aldomet), es un medicamento muy útil para combatir la hipertensión.

Nos encontramos que la insuficiencia renal crónica es más frecuente que la insuficiencia renal aguda, y es por eso que debemos prevenirla.

Dentro de los fármacos que podemos usar en Odontología tenemos:

Antimicrobianos: Penicilina (Como antimicrobiano de primera elección), Estreptomicina, Leucomicina Eritromicina, en menor dosis.

Analgésicos : Salicilatos (de acuerdo al dolor y en menores dosis)

Sedantes : Fenobarbital, Methaqualone, Paraldehido, (en dosis pequeñas).

Si existe dudas de las condiciones del sujeto, solicitaremos la valoración del médico cirujano.

C A P I T U L O III

SISTEMA HEMATICO.

A).- HEMOFILIA.

a).- Etiopatogenia.

Aunque es posible que existan déficits cualitativos y cuantitativos de todos los factores de la coagulación, se reserva el término de hemofilias para los trastornos de la coagulación debido a anomalías del factor VIII (Hemofilia-A) o del factor IX (Hemofilia B); ambas enfermedades se -- transmiten en forma recesiva y ligada al sexo, clínicamente resultan indiferenciables.

Esas cantidades no pueden seguirse considerando sim-- plemente como déficits cuantitativos heredados del factor-VIII o IX, sino que pueden darse las circunstancias de que-se elaboren factores antigénicamente indiferenciables de - los normales pero de capacidad coagulante nula.

Las hemofilias no son siempre ausencias o descensos - de factores de la coagulación (VIII y IX), sino que tam- - bién pueden deberse a factores inmunológicamente normales-pero funcionalmente deficientes. En raras ocasiones pueden aparecer, por otra parte, anticuerpos contra el factor - - VIII, lo que acaba por deparar una hemofilia adquirida.

La deficiencia del factor VIII está condicionada genéticamente heredándose en forma recesiva ligada al sexo.

En cerca de un 30% de casos de hemofilia no hay historia familiar previa de estos trastornos, por lo que se considera que en ocasiones la hemofilia puede deberse a mutaciones genéticas. Las principales contingencias que pueden surgir en el matrimonio de sujetos hemofílicos, en orden a las consecuencias sobre sus descendientes son las siguientes:

1o).- Cuando la unión se establece entre una mujer sana, pero transmisora de hemofilia X'X y un varón normal XY, las posibilidades son:

X'X + XY = X'Y, XX, X'Y, XY

o sea que los hijos varones tienen el 50% de probabilidad de ser hemofílicos (X'Y) y las hijas también tienen el 50% de probabilidades de convertirse en portadoras sanas (X'X) y por lo tanto transmitir la afección.

2o).- En el caso de unión entre un hemofílico (X'Y) con una mujer normal (XX), la posibilidad de descendencia queda así representada:

XY + XX = X'X, X'X, XY, XY

o sea, que ninguno de los hijos, tanto varones como hembras, padecerá la enfermedad, pero todas

las hembras serán conductoras de ella. Dicho de otro modo, los hijos de los hemofílicos X'Y no padecerán la enfermedad, pero a través de las - hijas que las conducen podrán sufrirla los nietos, o sea, los hijos varones de aquellas.

Si se uniera un hemofílico (X'Y) con una portadora -- (X'X), podrán tener una hija hemofílica (X'X), pero esta - contingencia es excepcional, pués el producto de dos cromosomas X' es letal, con muy escasas posibilidades de viabilidad.

Casi siempre se encontrará en los enfermos antecedentes familiares de la enfermedad, pero cuando no existan se supone que la hemofilia se inició en el paciente debido a una mutación.

La deficiencia del factor VIII retarda o impide la --- coagulación de la sangre la hemofilia es por lo tanto, una coagulopatía.

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

En cambio, cuando ocurre un traumatismo y se lesiona un vaso de cierta importancia, al no ser suficientes los - mecanismos normales de contricción vascular y aglomeración

plaquetaria, aparecen las hemorragias incoercibles características de la enfermedad.

La alteración fundamental en la hemofilia parece ser la falta de tromboplastina plasmática eficaz con la resultante utilización inadecuada de la protrombina y una lenta formación de trombina.

b).- Características Clínicas.

La intensidad y gravedad de la hemofilia es muy similar dentro de los miembros de una familia, y se halla íntimamente relacionada con el déficit del factor VIII, factor de la coagulación.

El síntoma crucial de las hemorragias difíciles de -- cohibir, en ocasión de traumatismos cuya intensidad por lo común no guarda relación con la consiguiente grave pérdida hemática. Normalmente la enfermedad suele revelarse ya en la infancia, pero rara vez antes de los 3-6 meses de edad.

Muchos niños hacen patentes su hemofilia al empezar a caminar y recibir, con las consiguientes caídas, los primeros golpes, o bién, con motivo de la aparición de los primeros dientes.

Las hemorragias tienen localización cutáneomucosa, -- muscular y de tejidos blandos, articular y visceral.

En piel y mucosas, las hemorragias no son demasiados-frecuentes. Las equimosis por lo general extensas, son más frecuentes las petequias, y suelen aparecer en relación a pequeños roces o golpes traumáticos. Las hemorragias en el seno de masas musculares y tejidos blandos son mucho más frecuentes e importantes. La clínica y gravedad, dependerá de la localización y cuantía de la hemorragia.

Algunos grandes hematomas pueden albergar una copiosa cantidad de sangre, con peligro de anemia aguda.

En condiciones normales, la sangre extravasada en las partes blandas, tiende a reabsorberse, pero si no es así, pueden formarse calcificaciones de las masas musculares, con retracción de las mismas o compresión de vasos sanguíneos o troncos nerviosos, con el subsiguiente déficit de riego neurológico.

Las hemorragias articulares (hemartrosis), constituyen una manifestación típica y temible de la hemofilia. Si no se corrige, al cabo de unos días puede aparecer una artritis, con fiebre, y atrofia muscular refleja. Las hemorragias articulares repetidas, pueden conducir a una anquilosis.

Dentro de las hemorragias viscerales, la más frecuentes son las hematurias que duran días e incluso semanas.

Después viene en frecuencia el sangrado digestivo, el cual en muchas ocasiones no reconoce un origen preciso - - identificable.

La hemorragia localizada en el Sistema Nervioso es relativamente rara, y por lo general sigue a traumatismos, - en ocasiones insignificantes.

En la historia natural de los hemofílicos, no es raro registrar cambios en el ritmo y gravedad de las hemorra- - glas, incluso dependiendo de las estaciones del año, y del mismo modo, sin que se sepa la razón, la gravedad de las - manifestaciones hemorrágicas de algunos hemofílicos tien-- den a disminuir cuando se alcanza la edad adulta.

MANIFESTACIONES ORALES.- En la boca, las primeras manifestaciones son hemorrágicas. Se produce casi siempre -- por la caída de los dientes temporales, en las erupciones- y extracciones dentarias o por mordeduras de la lengua.

Las diversas diástesis hemorrágicas presentan manifestaciones gingivales. La hemorragia gingival, que quizás -- tenga un origen espontáneo o sea el resultado de una lesión local, es algunas veces intensa y prolongada; por lo que - es necesario tener gran cuidado en la terapéutica periodontal.

Una hemorragia de difícil tratamiento es aquella que

tiene como consecuencia la extirpación del tejido pulpar,- también en pacientes que reciben anticoagulantes (Heparina, bishidroxicumarina (ducumarol), warfarina), etc., pueden - tener tendencias a hemorragias intensas.

La hemorragia gingival puede continuar sin parar por- varios días, a veces se constituye un coagulo y posterior- mente vuelve a sangrar. Se pueden observar además, la for- mación de hematomas y coagulos en la encía, así como en la lengua y piso de la boca, y la sangre puede difundirse por los planos aponeuróticos hasta el espacio faríngeo lateral y producir un hematoma de la laringe con la consiguiente - deficiencia respiratoria.

También se han observado ampollas hemorrágicas. La he- mofilia no origina por lo común elementos purpúricos (pete- quias, equimosis, etc.). Se deben tomar precauciones en in- dividuos hemofílicos, ya que éstos sangran copiosamente -- tras las extracciones dentarias.

c).- <u>Características Hematológicas.</u>

El tiempo de coagulación es muy prolongado pero cabe- hacer constar que pueden existir hemofilias con manifesta- ciones hemorrágicas a veces importantes, sin alteración en dicho índice. Se debe ésta a la poca sensibilidad del méto- do, que solo acude descensos importantes del factor VIII.

La prueba más específica en el tiempo de tromboplastina parcial con caolín (KPTT). Este método nos permite además diferencias la hemofilia verdadera o hemofilia A de -- los tipos B (Enfermedad de Cristmas)y C.

En efecto, es característico de la hemofilia A la normalización de KPTT al agregar plasma normal que no la contiene.

La prueba de generación de tromboplastina tiene también un valor similar pero su realización es más dificultosa. Los demás métodos usados en el diagnóstico de los síndromes hemorrágicos (tiempo de sangrado, retracción del -- coagulo, tiempo de protrombina), dan en la hemofilia resultados normales.

La determinación cuantitativa del factor VIII es útil con fines pronósticos y como guía para el tratamiento.

d).- Diagnóstico.

El diagnóstico se basa en la historia clínica y en la demostración del déficit de la actividad coagulante del - factor VIII o IX, El tiempo de coagulación está muy alargado en los casos de déficit severo, pero puede ser normal - en los moderados e incluso muy discreto. El consumo de protrombina está disminuido y el tiempo de cefalina - caolín,

alargado. En los casos límites debe procederse a la detección de la actividad antigénica de los factores de la coagulación mediante métodos inmunológicos.

e).- Pronóstico.

El individuo que sufre hemofilia leve puede llevar -- una vida normal, puesto que no sufre hemorragias excesivas excepto por traumatismo o intervenciones quirúrgicas. En - los que sufren la forma grave de la enfermedad, pueden producirse episodios hemorrágicos periódicos, a menudo precipitados por traumatismos leves y necesitan atención médica constante.

Una existencia poco expuesta y una ocupación sedentaria protegen considerablemente a estos pacientes. Las consecuencias tardías de la hemartrosis limitan la actividad.

f).- Manejo en el Consultorio Dental.

Debemos recalcar que la profilaxis es de gran importancia. Debe evitarse toda Cirugía innecesaria, y extracción dentaria sin una previa preparación adecuada para elevar el factor VIII.

Para normalizar la coagulación son muy importantes -- las transfusiones de sangre o plasma que contengan globulinas antihemofílicas.

La aplicación local de gelfoam, esponja de gelatina, espuma de fibrina o trombina pueden ser útiles. También se puede realizar hemostasis mediante maniobras para restituir el volumen sanguíneo.

Se pueden utilizar férulas de acrílico como son taponamiento mediante una prótesis de acrílico previamente preparadas que protegerán el teponaje efectuado con material coagulante cubierto con cemento quirúrgico.

El empleo de ácido épsilon aminocaproico (Caproamin), 4 gr.c/4 hrs. reduce el sangrado que se opera en los hemofílicos tras las avulsiones dentarias.

La esponja gelatina que anteriormente mencionamos está constituida por una mezcla de gelatina (15 gr.) y de resorcina (5 gr.) disueltos en 20 ml. de agua esterilizada y polimerizada por el formol a 37°C. Se colocan tapones de gasa reabsorbibles que tengan el calibre del alveolo, previamente se cubre de vaselina la encía para evitar la acción del formol.

Findlay y Nichol de valor fundamental las transfusiones de plasma pre y postoperatorias, y sangre fresca eventualmente. Aconsejan el uso de un soporte fijo de plata revestido de gutapercha en el área del alveolo y no realizar sutura.

El manejo adecuado de estos pacientes solo puede efectuarse en un hospital donde se cuente con el equipo necesario y las facilidades para tratar las emergencias ocasionadas por la pérdida de sangre.

B).- PURPURA.

a).- Etiología.

Se define a la púrpura como una coloración purpúrea - anormal de piel y mucosas debido a extravasación sanguínea subcutánea y submucosa. Es un signo más que una entidad - nasológica, dándose en varias entidades asociadas a alteraciones de las plaquetas o de laparedcapilar. Las plaque-- tas sanguíneas desempeñan un papel vital y complejo en la hemostasia, Son esenciales para la glutinación promueven - la coagulación, facilitan la retracción del coagulo y liberan sustancias que producen vasoconstricción.

Las alteraciones cuantitativas o cualitativas de las plaquetas son responsables de diversos trastornos hemorrágicos. La disminución de las cifras de plaquetas por debajo del límite inferior de la normalidad - 150.000 x mm^3 -, se conoce com- trombocitopenia.

La denominación tromboastena alude a los trastornos -

cualitativos de las plaquetas y la trombopatía es una variedad particular de tromboastenia congénita. Aún cuando se admite que la trombocitopenia es la causa más frecuente de diátesis hemorrágica, existen datos que indican que el trastorno de la función plaquetaria es tan responsable de las hemorragias como la disminución del número de plaquetas. El recuento plaquetario se utiliza habitualmente para clasificar las púrpuras en dos grandes grupos: Las púrpuras trombocitopénicas y las púrpuras no trombocitopénicas, entre las que se incluyen no solo las alteraciones cualitativas de las plaquetas, sino también las púrpuras anafilactoideas y los trastornos de los factores vasculares.

Las plaquetas son producidas por los megacariocitos de la médula ósea y tienen un tiempo de vida de aproximadamente 9 días. La disminución del número de plaquetas en la sangre periférica tal vez se deba a destrucción de los vasos sanguíneos y el bazo (Trombocitopenia trombocitolíca) o a una disminución de la producción de plaquetas por parte de la médula ósea (trombocitopenia atrombocitolítica).

Las púrpuras trombocitopénicas pueden ser "Ideopáticas", para el estado actual de nuestros conocimientos, y en este caso, se alude a ellas como púrpuras trombocitopénicas primarias o Ideopáticas (PTI). Sin embargo, se producen púrpuras idénticas asociadas a infecciones, tras la-

ingestión de fármacos (por ejemplo quinidina, salicilatos y barbitúricos), en el lupus eritematoso diseminado, en la trombocitopenia trombótica, en la trombocitopenia neonatal, o secundaria a otro trastorno, tal como la infiltración medular por células leucémicas.

La trombocitopenia puede resultar de una disminución de la producción de plaquetas o de una aceleración de la destrucción de las plaquetas. No debe descartarse el papel que tiene el ácido acetil salicílico en la inhibición de la agregación de las plaquetas. Los síndromes por carencia de fibrina son también una importante causa de púrpura mucosa.

Debemos de tomar en cuenta el factor hereditario, ya que en algunos casos de púrpuras se deben a la herencia.

b).- Clasificación.

PURPURA TROMBOCITOPENIA.

La púrpura trombocitopénica es un trastorno hemorrágico caracterizado por petequias y equimosis subcutáneas y submucosas, hemorragias de las mucosas y hemorragias de los tejidos y órganos. Con una notable disminución del número de plaquetas, se producen rápidamente hemorragias. Sin embargo, no existe una relación absoluta entre la gravedad de la hemorragia y el número de plaquetas. Las hemo-

rragias espontáneas son infrecuentes con cifras superiores a 60,000/mm^3, aún cuando pueden existir hemorragias exeesivas consecutivas a los traumas.

Con cifras inferiores a 60.000/mm^3, pueden producirse hemorragias espontáneas y con cifras de menos de 10.000/mm^3 son habituales pero no se producen invariablemente.

Se desconoce su causa. Existe, eso sí, una gran tendencia a la agregación plaquetaria, desencadenada probablemente por alteraciones de los vasos, lo que conduce a la formación de microtomos que ocluyen los capilares y las arteriolas del cerebro, riñón, corazón y páncreas, etc..

La anatomía patológica, muestra en el interior de los vasos material hialino, que está constituido básicamente por fibrina y restos plaquetarios, también se observa hiperplasia endotelial.

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA

La púrpura trombocitopénica idiopática (primaria o esencial, púrpura hemorrágica, enfermedad de Werlhof), es un trastorno hemorrágico debido a una disminución de la cifra de plaquetas cuya intensidad no puede determinarse. Se le considera generalmente como un fenómeno de hipersensibilidad o reacción autoinmune. Si se trasfunden a los pacien

tes con púrpura trombocitopénica ideopática, la cifra de - plaquetas disminuye mucho, la cual sugiere la participa- - ción de un factor inmunológico. Además puede originarse -- una trombocitopenia neonatal como consecuencia de la transmisión a través de la placenta de las sustancias trmbocitolíticas de la madre.

PURPURAS HEMORRAGICAS TROMBOPENICAS SINTOMATICAS

Las púrpuras trombopénicas secundarias o sintomáticas constituyen procesos hemorrágicos que evolucionan con acusado descenso de la cifra de plaquetas; son determinadas - por infecciones, intoxicaciones, hemopatías y otras enfermedades -sobre todo hepáticas- que las preceden, y en las que el cuadro hemorragíparo aparece como una complicación- o simplemente como una manifestación sintomática más, pero casi nunca como síntoma regular de la dolencia fundamental.

c).- Características Clínicas.

Existen dos tipos clínicos de púrpura trombocitopénica idiopática, aguda y crónica, las cuales no es frecuente que se superpongan: El tipo agudo es el responsable de la mayoría de los casos que se dan en niños y suele ser autolimitado. Tiende a darse más a menudo en el invierno y en primavera y puede producirse tras infecciones del aparato- respiratorio alto, parotiditis, sarampión o varicela. El -

comienzo es habitualmente brusco con epistaxis y petequias distribuidas por tórax, abdomen, brazos y piernas. Las hemorragias mucosas puede ser graves. Son frecuentes las -- gingivorragias, menorragias, hematurias, hemorragias sub-- conjuntivales. Son raras las hemorragias articulares. Es - habitual la remisión espontánea, volviendo el recuento plaquetario a una cifra normal al cabo de un período que va-- ría entre varios días y varias semanas. Ocasionalmente persiste la trombocitopenia y la enfermedad sigue un curso -- crónico.

MANIFESTACIONES ORALES.

Las primeras manifestaciones de la enfermedad pueden- aparecer en la cavidad oral. Las hemorragias exageradas -- tras extracciones dentales son habituales y ocasionalmente son lo primero que atrae la atención sobre la enfermedad.- Se produce habitualmente petequias y equimosis submucosas, especialmente en el paladar blando, la mucosa bucal, los - labios y el piso de la boca. No desaparece la vitropresión. Pueden formarse ampollas submucosas con contenido hemático. Las hemorragias petequiales parecen iniciarse por un trauma y son frecuentes en la mucosa cubierta por prótesis dentarias no fijas. Se producen hemorragias gingivales, que - habitualmente se observan como una hemorragia capilar en - sábana procedente del borde de la encía.

d).- Características Hematológicas.

Un recuento plaquetario determina la disminución del número de plaquetas. En las púrpuras trombocitopénicas existe un tiempo de sangría prolongado, una prueba de fragilidad capilar positiva y una retracción del coagulo deficiente. Existe una disminución del consumo de protrombina. La anemia es proporcional a las pérdidas hemáticas. La médula ósea presenta megacariocitos, muchos de los cuales son inmaduros, pero que existe un número normal y a veces mayor de los normales. Por otra parte la médula ósea es normal.

e).- Manejo en el Consultorio Dental.

El tratamiento de la púrpura trombopénica corresponde al hematólogo, pero podemos decir que su tratamiento se basa en el empleo de corticoides, inmunosupresores y la esplenectomía.

En las formas sintomáticas, con expresión hemorrágica el empleo de corticosteroides como la prednisona suele producir un ascenso de la cifra de plaquetas con detención de sangrado en el plazo de 4 semanas, en muchos pacientes.

Los inmunosupresores, son fármacos que se utilizan generalmente cuando la enfermedad no puede controlarse por otros medios o cuando, los corticosteroides a altas dosis tienen efectos iatrógenicos graves.

Las transfusiones de concentrados de plaquetas puede-
ser de utilidad en la fase crítica de la enfermedad.

C A P I T U L O IV

SISTEMA NERVIOSO

A).- EPILEPSIA

a).- Generalidades.

El sistema nervioso es el más intrincado en cuanto a desarrollo y tal vez, el más importante de todos los sistemas del cuerpo. A través de este sistema, el individuo puede reaccionar a su ambiente, así como correlacionar y controlar diveras actividades del cuerpo. El sistema nervioso puede ser dividido en tres partes principales:

1.- El encéfalo y la médula referidos en conjunto como sistema nervioso central.

2.- Nervios que conectan al sistema nervioso central con los diversos órganos y músculos del cuerpo, llamados nervios periféricos.

3.- El sistema nervioso autónomo.

El encéfalo que se encuentra en la cavidad del cráneo, está formado por los hemisferios cerebrales, el cerebro, el mesencéfalo, la protuberancia anular y el bulbo raquídeo.

En el encéfalo encontramos que es la porción más gran

de del encéfalo y está formado por los hemisferios cerebrales. Los impulsos trasmitidos hacia el encéfalo a través del sistema nervioso periférico se denominan impulsos sensoriales o aferentes, mientras que los impulsos que nacen en el encéfalo y dan origen a algún tipo de acción se denominan impulsos motores o eferentes. En el lóbulo frontal o corteza motora nacen impulsos que dan lugar a movimientos voluntarios en diversas partes del cuerpo, mientras que en el lóbulo parietal se integra la sensación general.

También en áreas específicas como los hemisferios cerebrales se encuentran las zonas para la vista, la audición, el olfato, el gusto, el lenguaje, la lectura y la escritura. La corteza cerebral también está relacionada con actividades como la voluntad, la inteligencia, el pensamiento y la conciencia.

El cerebelo controla actos inconscientes que no están sujetos a la voluntad; ayuda a mantener el tono muscular además de mantener el equilibrio.

A continuación describiré uno de los trastornos del sistema nervioso, como es el caso de la EPILEPSIA.

b).- <u>Definición.</u>

La epilepsia es un trastorno intermitente y crónico -

del sistema nervioso caracterizado por una descarga excesiva de algunas neuronas del cerebro, así como por ataques repentinos de inconsciencias con convulsiones o sin ellas.

c).- Etiología.

Hay dos tipos de ataques epilépticos: La epilepsia mayor (Gran mal) y la epilepsia menor (pequeño mal). La forma más común es el gran mal o también llamado epilepsia generalizada. En los niños también es esta forma la principal en sus variantes siguiendola el pequeño mal.

En los adultos, tras el gran mal, las otras formas de epilepsia más comunes son las crisis temporales y otras focales.

La epilepsia generalizada o centroencefálica debe depender de causas que no son desconocidas.

La herencia de tipo recesivo de un gran convulsionante es positivo en muchos casos (predisposición heredada).- Cuando los padres son epilépticos, el 50% de los hijos lo son también; en cambio si solo lo es uno de ellos el porcentaje de posibilidades de que los hijos padezca la enfermedad baja a un 25%, incluso en las formas sintomáticas intervendrá la herencia de dicha predisposición.

La enfermedad comienza casi siempre antes de los 30

años, a veces ya en la primera infancia y, en ocasiones, - en los últimos años de la juventud. Se manifiesta sobre todo por los ataques epilépticos, cuyo caracter y frecuencia son diversos en cada caso.

La etiología de la epilepsia genuina únicamente se halla esclarecida en el sentido de ser expresión de un proceso autosómico heredado recesivo (formas benignas poco progresivas) o dominantes (con evolución progresiva), como lo revela la importancia de la ascendencia neuropática de los padres.

Las causas de la epilepsia adquirida incluyen:

1.- Cabios anormales en el encéfalo originados por alteraciones tales como encefalitis, meningitis, tumores, hemorragia y traumatismo.

2.- Trastornos generales tales como toxemia gravídica, intoxicación alcohólica y anemia perniciosa.

Se estima que los accesos epilépticos sintomáticos que se inician después de los 20 años de edad y antes de los - 35 se deben en primer término a traumatismos cefálicos y, en segundo a tumores encefálicos. Los accesos que se ini-- cian entre los 35 y 55 años de edad, se deben la mayoría - de las veces a neoplasias cerebrales, traumatismos del cerebro y esclerosis vascular.

Puede admitirse con seguridad que, por una parte, la localización principal de los accesos convulsivos están en la corteza cerebral motriz, como lo indica la desaparición de los mismos después de la extirpación de la zona cortical correspondiente. Por otra parte, el componente tónico de los espasmos epilépticos procedería del istmo del encéfalo.

d).- Manifestaciones Clínicas.

GRAN MAL.- Se caracteriza por convulsiones generalizadas, auras, gritos, contracciones tónicas y clínicas, salivación, incontinencia, confusión y sueño. La uniformidad de las manifestaciones de gran mal se debe a que la descarga epiléptica se extiende a todo el encéfalo.

El gran acceso epiléptico denota en su evolución varios períodos, muchas veces lo preseden durante muchas horas o días ciertas manifestaciones prodrómicas tales como malestar general, cambio de humor, irritabilidad, etc. o también pueden presentarse antes del acceso, singulares fenómenos llamadas auras (alucinaciones) de caracter muy diverso en cada enfermo, pero que suelen revestir siempre de igual forma estereotípica en cada paciente.

Los pacientes perciben singulares parestesias en las extremidades o en la cabeza, sienten opresión, náuceas o

tienen alucinaciones visuales, auditivas, olfativas, gustativas, todas ellas muy particulares.

Entre los fenómenos motores figuran ligeras contracciones en los músculos de las extremidades o de la cara, el aura vasomotriz se manifiesta por palidez o rubor súbito y sudores, el aura psíquica se manifiesta por cambios bruscos de humor, accesos de angustia, irritabilidad, etc.

El acceso epiléptico de gran mal, propiamente dicho empieza súbitamente con suma intensidad. En la primera fase el paciente suele proferir un grito y cae sin conocimiento, causándose amenudo lesiones graves (fracturas, heridas). Entra luego en la segunda fase donde presenta convulsiones musculares generales tónicas, tiene apretados los maxilares (superior e inferior), las manos cerradas con el pulgar bajo los cuatro dedos y el dorso encorvado. La respiración se interrumpe breve tiempo y la cara se torna cianótica.

Tras medio minuto aproximadamente, cesa el período de las convulsiones clónicas en las que los músculos de las extremidades y tronco son presa de sacudidas y contracciones desordenadas, los músculos faciales se contraen grotescamente, la cabeza golpea contra el sitio en la que se apoya, las pupilas se dilatan y no reaccionan, los globos ocu

lares también experimentan movimientos convulsivos y ofrecen la desviación conjugadade la mirada. Hay incontenencia urinaria y fecal. La respiración es ruidosa y estertorosa.

Posteriormente se presenta el coma post-epiléptico -- que es el tercer período en el cual encontramos la respiración más controlada y desaparición de la cianosis, que en algunos casos dura pocos minutos, se recupera poco a poco el conocimiento, pero sin embargo queda generalmente durante muchas horas una notable perturbación del estado general. En ocasiones se presenta parestesias pasajeras de una pierna o de un brazo, o hemiplejias de todo un lado del -- cuerpo, afasias que desaparecen del todo en los días próximos. Es particularmente característico del acceso epiléptico la amnesia completa tanto del acceso mismo como del aura, y en algunos hasta de períodos anteriores a esta (amnesia retrógada). En casos especialmente graves suceden varios accesos inmediatamente uno tras otro, originándose un estado llamado STATUS EPILEPTICUS o estado epiléptico, de varias horas de duración cuyos grados máximos ponen la vida en peligro. Con frecuencia se acompaña de una elevación considerable de la temperatura y a menudo termina mortalmente, además el paciente pierde el conocimiento y la presión arterial aumenta.

La crisis de gran mal con ataques de convulsiones generalizadas, suelen ocurrir por la noche, al despertar o por las tardes de algún día de excitación, y la mayoría son ideopáticas.

PEQUEÑO MAL.

Acontece sobre todo entre los 3 - 10 años de edad, pero hay casos en adolescentes. Esta forma rudamentaria denominada pequeño mal, es una epilepsia generalizada con pérdida de la conciencia pero sin convulsiones y casi siempre ideopática que se reduce a perturbaciones paroxísticas de la conciencia. En sus variedades más leves motiva las ausencias durante las cuales los enfermos interrumpen su ocupación, su conversación, juego, y aparecen distraidos durante 5 - 30 seg. mientras sus ojos adquieren una expresión extraña de inmovilidad, o dicen o hacen algo que no tiene sentido para inmediatamente volver a presentar el aspecto normal, de tal modo que quienes les rodean a menudo no advierten el incidente. Pueden repetirse de 5 - 39 veces en 24 hrs. El niño queda soñoliento, lo contrario del estado postconvulsivo. Si bién los accesos no se acompañan de convulsiones manifiestas, se observan movimientos en el 60 - 70 % de los casos. Los pacientes parpadean o hacen girar los ojos, y algo más típico es la oscilación rítmica lateral o frontal de la cabeza y del cuello o de la parte-

superior del tronco: en algunos casos se trata de un movimiento de cabeza apenas perceptible mientras que en el otro el fenómeno es clónico. Generalmente se conserva la postura. No se observa sialorrea y la incontenencia esfinterina es rara. Junto con ellos existen a veces contracciones mioclónicas de los párpados o brazos, dolores abdominales, -- palpitaciones, sofocos, etc..

Ahora bién sobre las bases de las causas demostradas-- o supuestas, se reconocen otros tipos de epilepsias, como la epilepsia focal jacksoniana, caracterizada por contracciones clónicas que se propagan de unos grupos musculares- a otros asistiendo a ellos el paciente sin perdel el conocimiento, pero que finalmente pueden llegar a ser convul-- siones generalizadas.

La epilepsia focal clónica jacksoniana por lesión localizada estrictamente en una región específica de la corteza motora, comienza con un movimiento repetitivo de la - parte distal de una extremidad, como dedos de manos o pies, y luego se difúnde provocando contracciones clónicas de toda la extremidad hacia el tronco. Una crisis de este tipo- suele quedar limitada a la extremidad, pero puede atribuirse por el resto de los músculos laterales de la cara y lado contralateral. En ocasiones estas crisis empiezan en el

ángulo de la boca y se acompañan de movimientos masticatorios y trastornos del habla.

MANIFESTACIONES ODONTOLOGICAS.

Los ataques epilépticos suelen presentarse como una urgencia en el consultorio dental. Las formas clínicas de epilepsia pueden dividirse como ya anteriormente mencionamos en menores y mayores.

Los ataques de epilepsia mayor, son trastornos que afectan la corteza motora y se caracterizan por pérdida de conciencia y movimientos rígidos pero estos movimientos pueden ser tan violentos que el paciente puede ser prácticamente arrojado del sillón dental, y en ocasiones puede lesionarse el hueso malar, el cual debido a su prominencia, puede golpearse y fracturarse.

Ocasionalmente, un ataque epiléptico produce solo movimientos de un solo lado de la cara, el hecho de rechuparse involuntariamente los labios con la lengua, realiza movimientos de masticación o de deglución, puede ser parte de un ataque de epilepsia temporal. A veces, se advierten movimientos rítmicos rápidos de la mandíbula en combinación con la mioclónia palatal, que consiste en movimientos rítmicos del paladar blando y la úvula. En ocasiones el pa

ciente se queja de oír chasquidos, que se pueden apreciar- aplicando un estetoscopio sobre la oreja; estos chasquidos son producidos debido a la apertura y cierre de la trompa- de Eustaquio.

Hay convulsiones generalizadas de todos los músculos- del cuerpo, hay dificultad para respirar y el paciente pue de tornarse cianótico. La lengua puede protuir entre los - dientes y ser mordida de manera que el paciente pueda ex-- pulsar una espuma de color rojo, la cual no es más que una mezcla de saliva y sangre, se observa también temblor la- bial.

Los tics faciales o espasmos habituales se observan - en niños con anomalías neuróticas, y a veces, el espasmo - muscular se limita al orbicular de los párpados.

No se conoce con precisión la causa que desencadena - estos ataque de epilepsia, pero sabemos que la tensión emo cional (como la que ocurre en algunas personas cuando acu- den al dentista) puede contribuir a que se presente.

.e),- <u>Manejo en el Consultorio Dental.</u>

El paciente al que se le ha hecho un diagnóstico de - epilepsia, por lo general, está recibiendo tratamiento me- dicamentoso para controlar sus ataques. El medicamento es

importante, y aún el más eficaz es el difantín sódico, el cual es un anticonvulsionante, cuyo efecto secundario más importante a nivel odontológico es el crecimiento de las encias (hiperplasia gingival).

El paciente por lo general estará tomando este medicamento tres o cuatro veces al día. El segundo medicamento eficaz es el Mesantoin, que tiene la ventaja de no producir hiperplasia gingival. Algunos pacientes pueden también estar tomando fenobarbital en dosis pequeñas, el cual ayuda también a controlar las convulsiones.

No se debe temer al epiléptico bien controlado en el consultorio dental, y debe hacerse todo el esfuerzo por evitarle una tensión emocional indebida. Muchos pacientes se vuelven apáticos para ingerir los medicamentos que les prescribieron y ésto obedece a que mientras se encuentran bajo el efecto de los mismos, no presentan signos o síntomas de epilepsia. El paciente, pues, por si mismo puede empezar a omitir paulatinamente el número de las tabletas que ingiere al día hasta suspender por completo sus medicamentos. El resultado de ésto a menudo es observado por el cirujano bucal cuando el paciente, que ha suspendido la ingestión de los medicamentos por su propia voluntad, presenta un ataque de epilepsia mayor y al sufrir una fractura del arco cigomático acude a aquel para su tratamiento. Por

lo tanto antes de comenzar el tratamiento dental, en una - persona epiléptica, es necesario asegurarse de que está tomando los medicamentos necesarios. Si no ha tomado ningún- medicamento no se le practicará algún tratamiento dental,- pues la tensión originada por éste puede desencadenarles - convulsiones.

Puede llevarse a cabo un tratamiento normal en estos- pacientes mientras están tomando sus medicamentos y tener- pocos problemas con los ataques.

En ocasiones, durante el tratamiento dental, algún paciente puede presentar un ataque, ya sea de epilepsia mayor o menor. El tratamiento consiste en lo siguiente:

1.- Mantener una vía permeable manteniendo de lado al paciente, de preferencia de lado derecho, para evitar - que aspire saliva hacia los pulmones, y succionar las secreciones bucales.

2.- Aplicar una cánula entre los dientes o varios abate-- lenguas unidos o, si no se cuenta con esto algún material blando, para evitar que el paciente se muerda la lengua.

3.- Administrar oxígeno al paciente y aflojar la ropa - - apretada ayudarán a la respiración.

4.- Proteger al paciente para que no se lesione durante - las convulsiones. Por lo general las convulsiones son autolimitadas y solo se requiere mantener cómodo y sujeto al paciente hasta que pase la crisis. Si existe- estado epiléptico, debe aplicarse tratamiento médico.

5.- Administrar nembutal 25 mgr. por vía intravenosa lenta hasta que desaparezcan las convulsiones, o bien administrar diazepam por vía parenteral.

6.- Canalizarlo inmediatamente a hospitalización.

Algo muy importante que debemos advertir a los familiares del enfermo es que este tipo de pacientes deberá -- asistir a la cita con su dentista bajo la responsabilidad- de un familiar ya que en cualquier momento se puede desencadenar la crisis y posterior a ella el paciente no podrá- deambular solo.

C A P I T U L O V

SISTEMA RESPIRATORIO

A).- ASMA.

a).- Definición.

Asma denotará para nosotros un síndrome clínico de -- etiología variable, caracterizado por ataques de obstruc-- ción generalizada de vías bajas, que se manifieste por si- bilancias inspiratorias y respiratorias difusas. La obs- - trucción al flujo del aire resulta de moco, en el interior de los bronquios, constricción bronquial, edema de la pa-- red de los bronquios, o combinación de estos factores.

b).- Clasificación.

El asma suele clasificarse en dos tipos: Extrínsecos- e Intrínseco. Sin embargo debe destacarse que estos tipos- representan extremos opuestos de un extremo clínico y que la mayoría de los asmaticos muestran algunos de los carac- teres de ambas clases.

Asma Extrínseco.

Quizá el 50% de los asmáticos, y particularmente en - niños y adultos jóvenes, los ataques pueden ser desencade-

nados por inhalación, ingestión o inyección de sustancias específicas a las cuales el sujeto es alérgico. Un ejemplo, es el sujeto que presenta síntomas de fiebre del heno y asma al inhalar la caspo o saliva expulsada por el gato.

Se observa que la pared bronquial de un asmático alérgico puede contraerse y producir histamina cuando se expone a un antígeno que desencadena la crisis asmática.

Los sujetos alérgicos pueden presentar la crisis asmática después de inhalación de materiales que desprenden -- los animales, polvo casero, polenes de varios árboles, pastos y muchas otras sustancias. A menudo, el asma sigue a la inyección de una sustancia específica, o a la ingestión de alimentos o fármacos especiales por ejemplo, pescado y aspirina, El asma dependiente de alergias a sustancias específicas inhaladas, inyectadas e ingeridas se ha llamado- "asma alérgica extrínseca", y suele ocurrir en pacientes - que presenta algunas enfermedades denominadas atópicas entre las que se encuentran fiebre del heno y urticaria, así como a los antecedentes heredo-familiares del paciente que padezca la enfermedad.

Asma intrínseca.

En muchos pacientes la hipersensibilidad a pacientes- alergenos ambientales, no basta para explicar el desencade

namiento de la crisis asmática. En estos casos, el asma parece depender de alguna anomalía intrínseca de los bronquios y se ha llamado "asma intrínseca". Los síntomas pueden empezar en cualquier edad. Las manifestaciones del ataque asmático suelen ser graves, pueden ocurrir persistentemente durante todo el año y ser rebeldes. Es característicos de los pacientes con asma intrínseca que sean muy susceptibles a infecciones de los bronquios, vías aéreas altas, amígdalas y senos paranasales.

Muchos pacientes de asma intrínseca presenta pólopionasales, y, algunos de ellos experimentan ataques enérgicos, incluso mortales, de asma después de ingerir aspirinas.

Se ha postulado como causa de asma intrínseca, alergias que se presentan en los bronquios, ya que en algunos de estos pacientes la inyección subcutánea de bacterias aisladas del aparato respiratorio desencadena la crisis asmática.

Asma Mixta

Estos pacientes en ocasiones tienen ataques agudos que guardan relación patente con alergia al polen pero también pueden presentar síntomas crónicos que se adoptan al cuadro de asma intrínseco. Además algunos pacientes en

quienes el asma en etapa inicial reproduce cabalmente el - cuadro de asma extrínseca, después de unos años pasan a un período que presenta todas las características del asma intrínseco.

c).- Caracteres Clínicos.

La crisis puede empezar después de unos minutos de exposición al antígeno, y acompañarse de síntomas de fiebre-del heno. También puede desencadenarse por ejercicio, irritantes, tensiones emocionales, excitaciones, infección, y muchas veces, no se descubre ningún factor desencadenante-conocido. El paciente sufre una sensación de opresión torácica con tos y sibilantes, que aumentan de intensidad. La disnea puede ser grave y la aspiración suele percibirse -- más difícil que la inspiración. Si no se combate, la cri-- sis puede durar un tiempo variable, de unos minutos a varias horas, pero la inhalación de isoproterenol puede ha-- cer que el paciente salga adelante de la crisis asmática.

En algunos pacientes, los accesos ocurren solo de noche, y pueden ocurrir en forma esporádica durante meses o años antes de aparecer durante el día.

En una crisis grave, el paciente está intensamente -- disnéico, y muchas veces, cianótico, se agita y puede presentar confusión mental. Se siente mejor sentado e inclina

do hacia adelante, con sus manos agarradas a cualquier soporte. Se desplazan hacia adentro los tejidos blandos del cuello, y los músculos accesorios entran en actividad. Se ha señalado retracción del músculo esternocleidomastoideo como el único signo seguro de asma grave. El tórax está excesivamente insuflado con disminución de la matidez cardiaca y hepática, los movimientos respiratorios estan disminuidos. La laringe se proyecta hacia abajo y la jaula costal lateral inferior hacia adentro en cada inspiración. Durante la inspiración, como en la espiración se perciben roncos y silbantes de tono alto, muchas veces acompañados de crepitantes en diversas zonas; si la obstrucción de la vía aérea es muy intensa pueden desaparecer los roncos. El pulso es rápido y la presión arterial es normal. El esputo suele ser viscoso y difícil de eliminar. El aspecto purulento suele depender de infección, pero quizá provenga solamente de la presencia de gran número de eosinófilos.

Los ataques más graves se denominan "estado asmático" o asma subnitrante ésto es, cuando un ataque grave se alarga, por lo regular más de 2 ó 3 días y se torne rebelde al tratamiento.

Se aprecia gran distención del tórax y el paciente pone en acción desesperadamente todos los músculos de la respiración para obligar a pasar aire por los bronquios, que

presentan oclusión casi completa. Los ruidos respiratorios y las sibilancias pueden tornarse muy débiles, la tos es - cas imposible y hay retención de secresiones. La fatiga es dato notable y la deshidratación corriente. Suele aparecer cianosis en una etapa en que la respiración y la ventila-- ción todavía se mantiene adecuadamente, pero al agotarse - cada vez más el sujeto puede disminuir la ventilación al-- veolar, lo que originaría acidosis respiratoria e hipoxe-- mia; en estas circunstancias puede ocurrir muerte por paro respiratorio.

La suspensión de un ataque de asma por tratamiento -- eficaz o por remisión espntánea se caracteriza, en términos generales, por tos con expectoración blanca y espesa, y -- por desaparición parcial o completa de los síntomas y signos de obstrucción bronquial. El paciente puede presentar- un ataque de asma que nunca recurre pero, por otra parte,- en un día puede ocurrir varios ataques y remisiones. Algunos pacientes están sin molestia alguna durante los ata- - ques, en tanto otros, presentan sibilancias constantes durante un período de años.

d).- <u>Factores Desencadenantes.</u>

En el asma hay un estado continuo de hiperactividad - de los bronquios, durante el cual la exposición a gran diversidad de irritantes bronquiales desencadenan una crisis

de asma.

INFECCION DEL APARATO RESPIRATORIO.

Las infecciones respiratorias, especialmente las producidas por virus, suelen acompañarse de crisis de asma. - No se sabe si ésto representa una reacción alérgica al - - agente infectante o simplemente una respuesta no específica de bronquios hiperreactivos a la infección. Todavía no está comprobado que infecciones crónicas como sinusitis, - amigdalitis o sepsis dentales, sean causa de asma en los - pacientes en quienes no hay signos netos de alergias (asma intrínseca o infecciosa). La ausencia de correlación entre la exacerbación del asma y el grado de actividad de la infección, junto con el fracaso de suptimir focos infectados o de la terapéutica antimicrobiana para influir en el curso de la enfermedad, ponen en duda el valor de este meca-- nismo.

FACTORES ALERGICOS O SUPUESTOS ALERGICOS.

Factores alérgicos o supuestos alérgicos, intervienen en la mayor parte de casos de asma. Pueden producir hiperreactividad bronquial, desencadenar accesos a ambas cosas.

La reacción más frecuente y que mejor se conoce es la inmediata (tipo I), en la cual el antígeno se combina con

un anticuerpo reagínico (Ig E) que está en las superficies de las células cebadas bronquiales, hacen que desgranulen o liberen cierto número de "esp-smógenos". Los espasmóge-- nos incluyen histamina sustancia de acción lenta de la anafilaxis (SRLA), bradicinina y, quizá 5 - hidroxitriptamina, compuestos todos que producen aumento de la secreción de - moco, edema y contracción del músculo bronqueal. Algunos - antígenos frecuentes son polenes de pastos y árboles, esporas de mohos, hongos, etc. Las alergias alimentarias; a -- huevos, mariscos, chocolate, etc. pueden producir asma, pero es más probable que causen urticaria.

Después de la exposición, ocurre obstrucción de la -- vía aérea en cuestión de minutos y el caracter inmediato - de la reacción quizá le permita al paciente descubrir la - relación entre la exposición y el acceso.

FACTORES FISICOS.

La respiración sibilante puede ser producida o aumentada por cambios en la temperatura, la humedad y la presión barométrica. El ejercicio en tiempo muy frío tiene particular probabilidad de desencadenar asma. El clima húmedo tiene efecto secundario ulterior sobre la enfermedad en mu- - chos pacientes.

FACTORES QUIMICOS.

Irritantes como polvos inertes, bióxido de azufre y - otros impurificadores de la atmósfera, muchas veces son -- causa de asma.

Cierto número de productos químicos industriales, por ejemplo el soldador de aluminio y el diisocianato de tolueno, producto químico muy utilizado en la industria del - - plástico, puede producir asma, casi seguramente de base -- alérgica así como la inhalación de pinturas y humo de tabaco también puede complicar el cuadro al causar bronquitis- crónica y enfisema.

FACTORES PSICOLOGICOS Y NERVIOSOS

Los ataques de asma suelen ocurrir en etapas de ten-- sión emocional poco corrientes y en algunos pacientes so-- breviene únicamente en estas circunstancias. A menudo, los ataques aparecen únicamente cuando hay otro factor desencadenante; por ejemplo, en un paciente con hipersensibilidad demostrada al polen.

INSUFICIENCIA CARDIACA

La congestión pulmonar producida por insuficiencia -- cardiaca izquierda de cualquier causa puede desencadenar - ataques de asma en pacientes en quienes éstos han resultado

de otras causas mucho antes de comenzar la cardiopatía, -- por ejemplo, un sujeto con ataques de asma durante toda la vida provocados por infecciones del aparato respiratorio,- puede presentar respiración sibilante cuando aparece insuficiencia cardiaca después del infarto miocárdico. La insuficiencia cardiaca en asmáticos suele poderse identificar- por otros signos de cardiopatía, sobre todo cardiomegalia, alargamiento del tiempo de circulación, estertos inspiratorios húmedos y finos en las bases pulmonares y signos de - retención de líquidos, que incluye distensión de las venas del cuello.

Menos a menudo, la respiración asmática sibilante ocurre únicamente cuando hay insuficiencia cardiaca en pacientes que en otras circunstancias no presentan asma. El nombre de "asma cardiaca" ha sido dado a este fenómeno, por - otros a cualquier ataque de asma concomitante con insufi-- ciencia cardiaca.

e).- Medidas Generales

Debe insistirse en que incluso cuando el asma guarda- relación patente con alergia específica atender a varios - factores contribuyentes puede ser la clave del tratamiento con éxito.

Los asmáticos deberan evitar exponerse a vapores y --

polvos irritantes, en el trabajo o en el hogar, y a ningún asmático deberá permitirse que fume. El dominio de los ataques desencadenados por factores emocionales puede plantear problema muy difícil. En el ataque grave, la hospitalización y la sedación suave pueden ser factores decisivos para aliviar la tensión emocional, pero el alivio de la ansiedad resultante de la confianza que deposite el paciente en el médico, suele ser de gran importancia.

Deberá evitarse la sedación excesiva o el uso de fármacos con efectos colinérgicos inconvenientes (Derivados otropínicos).

La obesidad puede entrañar impedimiento emocional adicional en el paciente asmático a causa de la compresión de los pulmones por el diagragma elevado, el trastorno de vigor de los movimientos respiratorios y la tos, y el aumento de la necesidad de ventilación durante el ejercicio. Siempre que esté indicado, debe intentarse disminuir el peso del paciente.

f).- Manejo en el Consultorio Dental.

Evidentemente, la forma más directa de tratar al paciente con asma es acabar la exposición a los alergenos o irritantes causantes.

En el consultorio dental, primeramente tenemos que, - la elección de la anestesia local o vasoconstricor no es - de suma importancia para el paciente con trastornos respiratorios.

Es importante no medicarlos con narcóticos o sedantes muy fuertes porque pueden interferir en los reflejos de -- tos y afectar la respiración normal.

El paciente suele tener historia de ataques anterio-- res y ser muy susceptibles a un acceso asmático si está físico o mentalmente cansado o emocionalmente exhausto.

Por lo regular el paciente informa al dentista acerca del comienzo del ataque, pero si no lo hace el episodio -- puede descubrirse porque el enfermo aspira en forma forzada y en tono alto, mueve los hombros y se sienta en el sillón en una forma que produce el efecto de tórax en tonel. Estos ataques se controlan mejor por la administración del propio medicamento del paciente o por administración subcutánea o intramuscular de 0.2 a 0.3 mg. de adrenalina o - - bién con 0.25 a 1.0 mgr. por vía intramuscular de epinefrina o aminofilina 250 mgr. por vía intravenosa lentamente o diluido en 500 cc. de solución glucosada.

Se recomienda inyectar antes de la aminofilina una solución de procaína al 2% que no contenga ningún vasocons--

trictor, así como la administración de oxígeno por medio - de mascarillas. Si la recuperación del enfermo es lenta, - es indispensable pedir ayuda médica.

C A P I T U L O VI

SISTEMA DIGESTIVO

A).- HEPATITIS.

a).- Generalidades.

El hígado es un órgano situado arriba y a la derecha del estómago, bajo la superficie inferior del diafragma, y cubierto casi por completo por las costillas. En la glándula más grande del cuerpo, tiene un peso variable entre 1.3 y 1.8 Kgr. y está compuesto microscópicamente por un gran número de lobulillos, cada uno de los cuales está constituido por:

1.- Células hepáticas (parénquima)

2.- Un conducto biliar pequeño

3.- Dos vasos sanguíneos que suministran el hígado:

+ a.- La arteria hepática la cual es una rama de la aorta y que transporta sangre oxigenada a las células hepáticas para que puedan funcionar en forma adecuada.

+ b.- La vena porta, transporta la sangre venosa del estómago, bazo e intestino donde la digestión, absorción y la descomposición de las células sanguíneas viejas han tenido lugar.

4.- La vena central, que evacua la sangre del hígado para vaciarla por último en la vena cava inferior.

El hígado tiene varias funciones entre las que mencionamos:

1.- Durante la formación del embrión es un órgano productor de sangre.

2.- Almacena vitamina B_{12}, la cuál evita la anemia.

3.- Produce heparina que se encuentra en pequeña cantidad en el cuerpo y cuyo mecanismo de acción preciso se desconoce aún cuando se sabe que es un anticoagulante, mediante pequeños vasos sanguíneos.

4.- Produce protrombina y fibrínogeno, sustancia necesaria para la coagulación.

5.- Almacena hierro y cobre.

6.- Ayuda a regular el volumen sanguíneo mediante la producción y destrucción de alguno de sus componentes.

7.- Contiene las células de Kupffer, parte del sistema retículo endotelial del cuerpo, que junto con el bazo y otras estructuras, se encargan de la destrucción de los eritrocitos viejos.

8.- Destroxifica ciertos productos secundarios de la digestión que serían peligrosos si permanecieran en el organismo.

9.- Convierte glucosa, un producto de descomposición de los carbohidratos en glucógeno, el cual es almacenado en el hígado y liberado cuando se requiere producción de glucosa adicional y energía.

10.- Convierte los carbohidratos excesivos en grasas y

las almacena en depósitos grasos del cuerpo, razón por la cual las personas que ingieren cantidad excesiva de carbohidratos a menudos son obesas.

11.- Participa en la producción de vitamina A, la cual si existe deficiencia de ésta, puede afectar la piel y la vista.

12.- En el hígado ocurre la formación de la bilis, la cual ayuda a la emulsificación y absorción de las grasas y vitaminas liposolubles en el intestino delgado. Las sales biliares son producidas por las células hepáticas, y en vez de ser excretadas como la mayor parte de los pigmentos biliares, por lo general serán reabsorbidas en el intestino y transportadas otra vez al hígado para nuevamente ser utilizadas.

En ocasiones debido a enfermedad de las células hepáticas o por alguna obstrucción del conducto biliar proveniente del hígado puede haber acumulación de pigmentos biliares en la sangre. Esto produce ictericia, un color amarillento en las escleróticas, la piel y las mucosas. Los pigmentos biliares pueden entonces aparecer en la orina, la cual adoptará un color café obscuro.

La ictericia por sí sola no es una enfermedad, sino un signo de algún transtorno subyacente, pero en la enfermedad hepática puede presentarse.

b).- Etiología.

La hepatitis viral aguda, continua siendo a problema- ASUDA
de salud de distribución mundial. Las investigaciones epidemiológicas y de laboratorio indican que por lo menos son dos los virus específicos involucrados en esta enfermedad.

Estos agentes han sido designados:

1.- VIRUS DE LA HEPATITIS TIPO A (HEPATITIS INFECCIOSA)

2.- VIRUS DE LA HEPATITIS TIPO B (HEPATITIS POR SUERO)

Ambos agentes producen una inflamación aguda en el hígado produciendo una enfermedad clínica caracterizada por fiebre, síntomas gastrointestinales como náuceas, vómito e ictericia, que generalmente desaparecen en unas semanas o meses, y raramente causan la muerte.

VIRUS DE LA HEPATITIS TIPO A (HEPATITIS INFECCIOSA)

Se adquiere por vía bucofocal con período de incubación de 15 a 50 días: Tiende a presentarse en niños y adultos jóvenes esporádicamente, y a veces, en forma epidémica.

Empieza a forma aguda, generalmente ligera, y después de 6 - 8 semanas de enfermedad desaparece sin dejar residuo.

El virus es estable al calor (60°C durante una hora), en éter y ácido, paro es inactivado por el calentamiento a 100°C durante 5 min. y por la luz ultravioleta 1 min. a 1 watts.

Soporta la congelación por período de muchos años. La resistencia del virus de la hepatitis A ante los procedimientos de desinfección hace hincapié en la necesidad de precauciones extra al manejar enfermos con hepatitis y a sus productos. El virus se parece al enterovirus. El tipo de ácido nucléico no ha sido aún determinado. La partícula viral es pequeña (Aproximadamente 27 mm de diámetro), no parece tener envoltura y muestra simetría cúbica.

La icetricia infecciosa ocurre frecuentemente en escuelas, campamentos y establecimientos militares. El virus A se ingiere en agua contaminada, leche o alimentos. Como se ha encontrado el virus en materias fecales del paciente, también es posible que las moscas puedan llevar el virus de los excrementos a los alimentos. Después de la ingestión de los alimentos contaminados sigue un período de incubación de varias semanas antes de la aparición de síntomas como: náuseas, vómitos, molestias abdominales y elevación de la temperatura. Entonces puede aparecer ictericia en algunos individuos. Se ha encontrado el virus en la sangre y materias fecales de los pacientes. El virus administrado a

voluntarios humanos por vía bucal o parenteral produce síntomas de hepatitis.

HEPATITIS TIPO B (HEPATITIS POR SUERO)

La hepatitis B se transmite por vía parenteral, con períodos de incubación de 50 a 160 días. Aparece esporádicamente a cualquier edad, pero más frecuentemente en personas de edad avanzada; muchas veces con desarrollo incidioso, pero producían una enfermedad grave que a veces duraba meses. Aunque la mayor parte de los pacientes se recuperaban, algunos sufrian enfermedades prolongadas, y acababan muriendo de las secuelas tardías de la lesión hepática crónica.

El virus de la hepatitis tipo B produce síntomas idénticos a los causados por el virus de la hepatitis A. Sin embargo el virus de la hepatitis del suero se transmite por vía parenteral, es decir, por contacto con plasma sanguíneo o por suero de un portador, no por ingestión de alimentos contaminados. El período de incubación es mucho más largo que el de la hepatitis de tipo infecciosa, varía entre dos o seis meses. El virus de la hepatitis B del suero no se ha encontrado en materia fecal de los pacientes. Los voluntarios humanos no contraen la enfermedad por vía gastrointestinales, sino solo mediante procedimientos como transfusiones sanguíneas o inyecciones hipodérmicas con

agujas contaminadas con el virus. El virus mide 25 micras de diámetro, y es resistente a los componentes químicos. Se ha expuesto sangre, plasma y suero a la luz ultravioleta y mostaza nitrogenada, sin lograr efectos viricidas.

El almacenamiento del plasma durante varios meses, antes de su empleo, disminuye la frecuencia de la infección.

Las mujeres que adquieren la hepatitis tipo B mientras están embarazadas, pueden transmitir la enfermedad a sus lactantes. El riesgo de la transmisión aumenta durante el tercer trimestre y durante el puerperio.

c).- Cuadro Clínico.

El curso más característico de cualquiera de las dos formas de la hepatitis por virus, consiste en un período prodrómico vago de 3 a 14 días, seguido de comienzo de ictericia. En el período prodrómico predominan: fatiga, malestar, febrícula, adolorimientos. En esta etapa hay viremia y cualquiera de los órganos de la economía pueden presentar daño agudo. Hacia el final del período prodrómico hay manifestaciones de daño hepático de la índole de náuceas y vómitos. Los fumadores suelen perder el gusto por el cigarrillo. Por exploración física no hay signos específicos de enfermedad hepática, pero a veces se advierte algún aumento de volumen y de dolor a la palpación en el hí-

gado. Las únicas pruebas anormales de laboratorio en el período prodrómico son aumento de la actividad de transaminesa sérica, retención de bromosulfaleína y aparición de bilirrubina en la orina.

El comienzo brusco de ictericia señala el final de la fase prodrómica. La concentración sérica de bilirrubina aumenta rápida y progresivamente durante incluso dos semanas y después disminuye. Antes de alcanzar el máximo de aumento de bilirrubina, suele ocurrir mejoría sintomática; la mejoría es rápida y constante. Durante el período prodrómico y la fase temprana de ictericia, el paciente suele perder peso, aunque la disminución de la masa corporal puede ser disimulada por la acumulación de líquido. La dulresis a menudo anuncia la mejoría. Al recuperarse el apetito, el peso corporal rápidamente vuelve a cifras normales. La mayoría de los pacientes se restablecen por completo de la hepatitis por virus. En la hepatitis grave el paciente no retiene alimento alguno incluso durante 5 días. Con frecuencia se advierte así mismo fiebre que excede a 39°C durante más de tres días, leucocitosis intensa, confusión mental importante y ascitis notable. La actividad continua de la enfermedad se manifiesta por persistencia o aparición de síntomas durante más de dos semanas después de comenzar la ictericia, recidiva o una meseta duradera en el grado de la ictericia, o que la bilirrubina sérica no vuelva a

cifras normales después de tres meses. Los pacientes que - presentan este cuadro poco corriente de convalescencia tiene mayor probabilidad de sufrir hepatitis crónica o cirrosis.

Aproximadamente un paciente de cada 200 presenta necrosis masiva de tal magnitud que resulta muerte casi inmediata, que a veces ocurre antes de identificar ictericia.- De cuando en cuando la hepatitis se caracteriza por ictericia obstructiva con pririto, haces pálidas, falta de urobilinógeno urinario y aumento de la fostafasa alcalina sérica.

Los caracteres clínicos y los cambios bioquímicos de la enfermedad hepatocelular son mínimos.

Los pacientes de hepatitis por suero o infecciones -- pueden no presentar ictericia. En estos casos a menudo no se advierte que hay hepatitis.

La hepatitis anictérica puede ir seguida de hepatopatía crónica.

El pronóstico de la hepatitis viral aguda es variable, pero en general se considera que la hepatitis infecciosa - es menos grave que la hepatitis sérica.

El curso de la enfermedad es extremadamente variable- y si bién la mayoría de los pacientes se recupera a manera satisfactoria, algunos pueden fallecer.

d).- Modos de Transmisión y Prevención.

La hepatitis infecciosa es muy contagiosa y los casos anictéricos son fuentes frecuente de infección. La infección puede resultar de alimentos contaminados con heces, por lo regular frutas o verduras crudas, leche o agua y a veces mariscos crudos. Con frecuencia se obtienen antecedentes de contacto con un caso comprobado de ictericia o con niños de corta edad al vivir con apiñamientos o en zonas de saneamiento primitivo o de visitas a campos o lugares de veraneo (natación). Los pacientes de hepatitis infecciosa excretan virus desde el período prodrómico hasta aproximadamente dos semanas después de comenzar la ictericia. En este tiempo los pacientes deben someterse a "aislamiento intestinal". En la hepatitis infecciosa y por suero, las muestras de sangre, las agujas y los objetos contaminados con sangre, deben manejarse y tratarse de manera que se eviten la penetración de la piel, y se deshecharan o esterilizaran en autoclave (a una atmósfera a presión durante 10 min.) antes de usarlos en otros pacientes.

También puede serproducida por transfusiones de sangre de personas infectadas que pueden no tener manifestaciones de la enfermedad pero que albergan el virus. Por ejemplo pueden presentarse al consultorio dental individuos libres de síntomas, pero que son portadores de la he-

patitis del suero. Después de la inyección de novocaína, - pueden penetrar al lumen de la aguja una pequeña cantidad- de sangre del paciente, mediante presión negativa de la jeringa.

Los instrumentos usados en procedimientos quirúrgicos bucales y tratamientos periodontales se contaminan con la sangre del paciente, hasta un volumen de 0.005 ml. de sangre infectada con virus para causar infección cuando se inyecta a una persona susceptible.

Como el virus B de la hepatitis del suero es resistente, se deben emplear métodos adecuados de esterilización - para asegurar la destrucción del virus.

En el momento presente como el virus no ha sido aislado no puede establecerse el efecto de los desinfectantes o el período de inmersión. La esterilización común por calor, es por lo tanto, el único medio seguro de destrucción de - los virus.

La hepatitis sérica puede prevenirse limpiando perfectamente y esterilizando los instrumentos que van a pene- - trar en los tejidos blandos. Los instrumentos deben ser -- previamente lavados con agua y jabón para eliminar cual- - quier residuo de sangre seca que puedan contener. Las agujas deben permanecer en el autoclave de 15 - 30 min. a - -

121°C, o en calor seco a 160°C durante una o dos horas. Durante este lapso no se colocaran instrumentos en el esterilizador.

El instrumento esterilizado no debe almacenarse en soluciones desinfectantes porque la manipulación de dichas soluciones favorece su contaminación por microorganismos patógenos. Por tanto el Consejo de Terapéutica Dental de la Asociación Americana de Odontología, recomienda el uso de agujas y jeringas hipodérmicas preesterilizadas desechables, así como el empleo de cartuchos o ampolletas con dosis únicas que por supuesto se utilizaran solamente para un solo enfermo.

e).- Diagnóstico Diferencial.

El diagnóstico diferencial entre hepatitis y hepatitis por suero, se funde en los antecedentes de exposición a sangre, productos de sangre, o inyección parenteral, o de exposición a personas o circunstancias que guardan relación con frecuencia alta de hepatitis.

Un período de incubación suele ser menor de 40 días en la hepatitis infecciosa, y entre 40 - 130 días en la hepatitis del suero. Para decidir entre otros agentes que producen lesión hepatocelular difusa y aguda, el interrogatorio será de gran importancia para el diagnóstico defini-

tivo. Los exantemas, la urticaria, la faringitis intensa,- la anemia, y la leucocitosis son poco frecuentes en la hepatitis por virus y mucho más corrientes en las reacciones medicamentosas alérgicas.

La biopsia casi siempre permite el diagnóstico diferencia con enfermedad hepática crónica.

El diagnóstico diferencial con reacciones medicamentosos tóxicos o por idiosincracia depende principalmente del antecedente de exposición al agente químico sospechado y - del aspecto histológico de la lesión hepática.

f).- Manejo en el Consultorio Dental.

El tratamiento de la hepatitis viral incumbe principalmente al médico general, pero no por ésto debemos de pasar por alto los conocimientos que el Cirujano Dentista debe tener con respecto a esta enfermedad, ya que se han presentado casos fatales consecutivos a un tratamiento dental.

Los sufrimientos del paciente pueden reducirse en - - gran parte mediante el empleo de jeringas con dispositivos de aspiración y agujas # 25 o más grandes con bicel corto, así como la administración lenta de cantidades mínimas de anestesia local. En estos casos de reacciones tóxicas o -- psíquicas de un paciente, la administración de oxígeno sue

le ser el mejor método terapéutico, y ningún consultorio - deberá considerarse bién equipado si el dentista no dispone de oxígeno bajo presión y listo para administrarlo inmediatamente. Si la recuperación del enfermo es lenta, es indispensable pedir ayuda médica.

Los brotes de hepatitis sérica pueden evitarse empleando agujas y jeringas esterilizadas y teniendo cuidado de - no usar nunca el cartucho para más de un enfermo.

Por último la mejor manera de prevenir las complica-- cion-s locales como trismus, neuritis o celulitis es seguir exactamente los principios de la asepsia y la anatomía. El conocimiento cabal de la fisiología humana, unido al estudio cuidadoso de los antecedentes del enfermo pueden evi-- tar toda una serie de complicaciones desde alergia sin importancia hasta el colapso total.

COMENTARIOS

Como podemos observar la profesión odontológica no solamente se limita a la cavidad oral ya que a medida que el odontólogo va ampliando sus conocimientos en el campo de la salud se ha hecho necesaria su presencia para el diagnóstico y tratamiento a seguir de enfermedades en las cuales se ven involucrados los tejidos buco-dentales y estructuras adyacentes, y al mismo tiempo, tomar en cuenta la relación que existe con los demás órganos de la economía, sus cuidados y precauciones necesarias para su mejor funcionamiento, para lo cual, el Cirujano Dentista debe estar capacitado para conocer las bases fundamentales de la Anatomía, Patología, Fisiología, Farmacología y demás disciplinas médicas que ayudan al profesional a crear una práctica odontológica más completa.

El profesionista no debe omitir hacer una breve historia clínica que pueda revelar algún padecimiento cardiorespiratorio importante y antecedentes de estados alérgicos o anafilácticos. Así mismo debe conocer el estado psíquico de su paciente para calmar su inquietud tanto psicológicamente como por medio de una medicación preoperatoria sedante.

Un paciente excitable puede llegar a tener un síncope de etiología neurogénica en el momento de la inyección del

anestésico y confundirse fácilmente la signología y sintomatología con los efectos indeseables de las drogas anestésicas.

Debe tener especial cuidado en los pacientes muy excitables o neuróticos, así como en los niños que no tienen uso de razón. En estos casos deberá administrarse una medicación preanestésica adecuada o bien atenderlos bajo anestesia general en un medio hospitalario y con la colaboración del anestesiólogo, de acuerdo con un buen criterio médico y la magnitud de la operación.

Por todo lo anterior, espero que el haber finalizado esta tesis se haya llevado a cabo el objetivo que me propuse al principio; de encaminar al Cirujano Dentista a realizar con éxito y seguridad su labor dentro del campo de la salud siendo humana como corresponda a su especialidad.

CONCLUSIONES.

1.- Primeramente debemos tomar en cuenta al paciente como unidad.

2.- Conocer las consecuencias de los tratamientos odontológicos y la repercusión que existe en un paciente -- con una enfermedad previa.

3.- Recordar que existen enfermedades que son asintomáticas hasta etapas muy tardías y que al aumentar el estado de strees aparecen mecanismos de reacción que -- pueden provocar una insuficiencia a la adaptación y a la coordinación.

4.- Tomar en cuenta que existen medicamentos hepatotóxi-- cos y nefrotóxicos que afectan al paciente con alteraciones endócrinas y que pueden presentarse a diferentes niveles dentro del mecanismo de acción de los fármacos.

5.- Es importante mantener excelente higiene bucal, manipulación adecuada de los tejidos bucales y conservar- asepsia estricta en cualquier paciente que va a ser - tratado odontológicamente.

6.- Evitar toda cirugía, extracción o cualquier otro tratamiento dental sin una preparación adecuada de nuestro paciente sin que afecte su estado de salud.

7.- Evitar factores físicos o químicos que puedan desencadenar algunas crisis probablemente asmáticas, epilépticas y hasta anafilácticas.

8.- Impedir por todos los medios focos de contagio e in--

fección con los pacientes ya sea por medio de prevención con fármacos o bien, utilizando una buena técnica de esterilización de los instrumentos dentales.

9.- El Cirujano Dentista deberá contar con un equipo de reanimación para el tratamiento de cualquier tipo de reacción que repercutan sobre las funciones vitales de cada individuo.

_B_I_B_L_I_O_G_R_A_F_I_A_

1.- CECIL LOEB
"Tratado de Medicina Interna" Tomo I
14a. Edición. Editorial Interamericana.

2.- COHEN LAWRENCE
"Medicina para estudiantes de Odontología"
1980. Editorial El Manual Moderno.

3.- DUNN MARTIN - DONALD F BOOTH
"Medicina Interna y Urgencias en Odontología"
1980. Editorial El Manual Moderno.

4.- FARRERAS VALENTI
"Medicina Interna" Tomo II
1978. Editorial Marín, S.A.

5.- GANONG WILLIAM
"Manual de Fisiología Médica"
5a. Edición. 1976. Editorial El Manual Moderno.

6.- GOODMAN LOUIS
"Bases Farmacológicas de la Terapéutica"
3a. Edición. 1974. Editorial Interamericana.

7.- GUYTON ARTHUR
"Tratado de Fisiología Médica"
4a. Edición. 1975. Editorial Interamericana.

8.- J. GORLIN ROBERT
"Patología Oral"
1a. Edición. 1979. Editorial Salvat.

9.- JAWETZ ERNEST
"Microbiología Médica"
7a. Edición. 1977. Editorial El Manual Moderno.

10.- MELMON KENNETH J.
"Farmacología Clínica"
1a. Edición. Editorial Panamericana.

11.- MEYERS FREDERICHH
"Farmacología Clínica"
3a. Edición. 1977. Editorial El Manual Moderno.

12.- MORRIS ALVIN L.
"Las especiales odontológicas en la práctica general".
Editorial Labor, S.A.

13.- ORBAN
"Periodoncia"
Editorial Interamericana 1977.

14.- PEREZ TAMAYO RUY
"Patología General"
2a. Edición. 1975. Editorial La Prensa Médica -- Mexicana.

15.- SUROS JUAN
"Semiología Médica y Técnica Operatoria"
6a. Edición. 1979. Editorial Salvat.

16.- THOMA
"Patología Oral"
1979. Editorial Salvat.

17.- VELA TREVIÑO HOMERO
"Tratado de Medicina Interna"
17a. Edición. Editorial Interamericana.