




BIBLIOTECA CENTRAL
REFERENCIA
USO ÚNICAMENTE EN SALA

enfermedades parasitarias

enfermedades del tejido conectivo

clínica del cáncer oral

trastornos hemorrágicos

enfermedades endocrinas

diabetes mellitus

enfermedades neuromusculares

enfermedades cardiovasculares

enfermedades del aparato respiratorio

TE 616.31

#64068

OLI 2001

OLIVA VELASCO, ERNESTO

MANUAL DE ESTOMATOLOGÍA

Manual de Estomatología



UPAEP – Secretaría General

Dirección General de Apoyos Académicos

Dirección del Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación.

Biblioteca Central - **Karol Wojtyła**

Tesis Digitales Restricciones de uso:

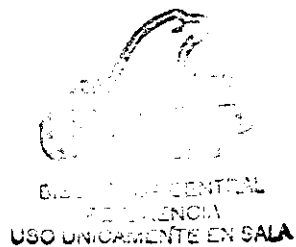
DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de textos, imágenes, gráficas, 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 de donde la obtuvo mencionando el autor o autores involucrados en el documento.

Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla
Facultad de Odontología

“ Manual de Estomatología ”

Trabajo de Investigación que para obtener el título de :

Cirujano Dentista
Presenta:

Ernesto Oliva Velasco

Puebla, Pue.
Agosto 2001

AGRADECIMIENTOS:

A Dios

A mis padres y mi hermano:

Ana maría Velasco de Oliva

Rafael Oliva Butron

Rafael Oliva Velasco

Dra. Christel Benoit Vivas

Dra. Elsa Pérez García

C.P. Luz María Orozco de Ibarra

Mtra. Silvia Carreño Castillo

Carlos Arturo Estrada Santiago

Lic. D.G Daniel Naredo Betancourt

Carlos Ricardo Jiménez Arellanes

Dedicado a:

Helena Butron de Oliva (Lelen)

Ernestina Ruiz de Velasco (Tane)†

Don Rafael Oliva Sánchez (Fafa)†

Don Héctor Velasco Jiménez (Tetor)

PRÓLOGO

El presente Manual de Estomatología ha sido elaborado con el propósito de brindar al estudiante de la Licenciatura en Odontología de la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla, una guía con los conocimientos básicos que le permitan valorar médicamente, a los pacientes que estarán bajo su atención durante los próximos semestres, en la clínica de nuestra Institución; así como en el ejercicio de su futura vida profesional.

Aún cuando las patologías tratadas en este manual son pocas, éstas son de vital importancia para nuestra disciplina, y considero que, al asimilar estos conocimientos, se podrán entender con mayor claridad los procedimientos que se ejercitan en la clínica.

Se persigue explicar el objeto de algunas de las preguntas más importantes de la anamnesis, ya que generalmente se desconoce el motivo de la pregunta y lo que se puede y debe obtener de las respuestas en la historia clínica.

Este manual cuenta con tablas farmacológicas, tablas de los valores normales en las pruebas más usadas para diagnóstico, casos clínicos de autoevaluación y fichas de trabajo que servirán como apoyo didáctico.

Independientemente de que este trabajo contribuya a la formación académica y profesional del alumno de Odontología, quien sin duda alguna lo enriquecerá con sus valiosas sugerencias y aportaciones, sea el presente un testimonio de reconocimiento y gratitud a la noble Institución de la cual egresé.

Capítulo I

Enfermedades provocadas por parásitos

- * Leishmaniasis
- * Leishmaniasis tegumentaria americana

Capítulo II

Enfermedades del tejido conectivo

- * Esclerodermia
- * Síndrome de Sjögren

Capítulo III

Clínica del cáncer oral

- * Precáncer oral
 - Lesiones cancerizables o precancerosas
- * Cáncer oral

Capítulo IV

Trastornos hemorrágicos y discrasias sanguíneas

- * Clasificación
- * Trastornos de la coagulación
 - Hemofilia
- * Discrasias sanguíneas
 - Trastornos eritrocitarios
 - Trastornos leucocitarios

Capítulo V

Enfermedades endócrinas

Enfermedad Tiroidea

- * Hipertiroidismo
- * Hipotiroidismo

Capítulo VI

Diabetes mellitus

- * Diabetes mellitus

Capítulo VII

Enfermedades neuromusculares

- * Epilepsia
- * Enfermedad o mal de Parkinson

Capítulo VIII

Enfermedades cardiovasculares

- * Cardiopatías congénitas
- * Endocarditis Bacteriana
 - Subaguda
 - Aguda
- * Cardiopatías isquémicas
 - Angina de pecho
 - Infarto del miocardio
- * Insuficiencia cardíaca congestiva

Capítulo IX

Enfermedades del aparato respiratorio

- * Asma
- * Tuberculosis

Apéndice I

- * Tablas de tratamientos farmacológicos.
- * Tablas de valores normales de laboratorio

Apéndice II

- * Autoevaluación con casos clínicos.
- * Fichas de trabajo

Bibliografía

Enfermedades parasitarias

DEFINICIÓN GENERAL:

Las enfermedades parasitarias son causadas por parásitos_{CXI} del género protozoos y helmintos, que para sobrevivir necesitan al huésped humano y sus estructuras; sin embargo es necesario recordar que la relación huésped – parásito_{CXI} siempre traerá un perjuicio para el huésped.

Los parásitos_{CXI} son organismos eucariotas_{LVI} y contienen estructuras y organelos similares a las células humanas. Las células parasitarias se asemejan más a las células humanas que las células fúngicas porque, como las de los humanos, son células animales. Crear antibióticos eficaces y seguros contra los parásitos_{CXI} es una tarea muy difícil y la mayor parte de los fármacos antiparasitarios ejercen algunos efectos adversos en los humanos.

Los parásitos_{CXI} que ocasionan infecciones en los humanos se dividen en dos grupos principales: Parásitos_{CXI} protozoarios o protozoos que constan de una sola célula, y parásitos_{CXI} helmintos (gusanos) formados por células múltiples.

Los protozoarios que infectan a los humanos incluyen los géneros Apicomplexa (esperozoarios), Ciliophora (ciliados) y Sarcomaastigophora (flagelados y amebas).

Los helmintos son gusanos parásitos_{CXI} multicelulares, con frecuencia denominados metazoos, que se dividen en dos grupos: Nematelmintos o gusanos cilíndricos y Platelminetos o gusanos planos.

Estas enfermedades son raras y por lo tanto su presencia en boca es poco significativa clínicamente; sin embargo nuestro país (México) está en una zona de riesgo (la franja subtropical) y pertenece al grupo del tercer mundo, donde se presenta la mayor incidencia de estas enfermedades.

A continuación hablaremos de la Leishmaniasis, la enfermedad parasitaria, con afección en boca, más común.

Síntesis

LEISHMANIASIS ORIENTAL

SIGNOS Y SÍNTOMAS BUCALES:

Aparecen sólo en casos aislados
Úlceras planas en faringe, laringe, encías y paladar

TRATAMIENTO DE LAS LESIONES:

Paleativo

MODIFICACIONES AL PLAN DE TRATAMIENTO:

Sólo asegurarse que ya exista tratamiento médico adecuado contra la leishmaniasis

LEISHMANIASIS VISCERAL

SIGNOS Y SÍNTOMAS BUCALES:

Son muy raros y pocas veces aparecen
Hiperpigmentación melánica con petequias en la mucosa bucal
Lengua gris, lisa y ulcerada

TRATAMIENTO DE LAS LESIONES:

Paleativo

MODIFICACIONES AL PLAN DE TRATAMIENTO:

Sólo asegurarse que ya exista tratamiento médico adecuado contra la leishmaniasis

LEISHMANIASIS AMERICANA

SIGNOS Y SÍNTOMAS BUCALES:

Son muy comunes
Lesiones duras ulcerativas y polipoides en el paladar, encías faringe y laringe.
"Cruz espuñia" (surco de granulación que divide al paladar en 4 porciones casi simétricas)

TRATAMIENTO DE LAS LESIONES:

Paleativo

MODIFICACIONES AL PLAN DE TRATAMIENTO:

Sólo asegurarse que ya exista tratamiento médico adecuado contra la leishmaniasis

CAPÍTULO I

Enfermedades parasitarias:

- * Definición general.
- * Leishmaniasis oriental o cutánea.
- * Leishmaniasis visceral o kala-azar.
- * Leishmaniasis americana o mucocutánea.

LEISHMANIASIS

DEFINICIÓN, ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA:

La Leishmaniasis es una enfermedad causada por parásitos Cxi protozoos de la especie Leishmania.

La clasificación de las formas de leishmaniasis se modificó gracias a los nuevos métodos para identificar los patrones de relación entre las diversas leishmaniasis.

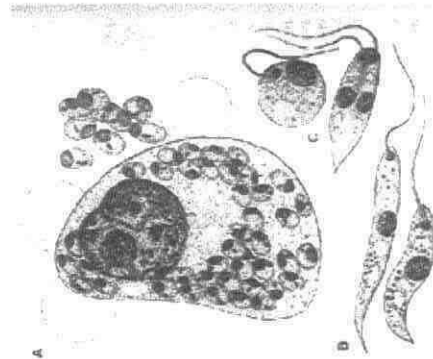
En la actualidad se dividen en dos subgéneros: Leishmania y Viannia.

La leishmaniasis se subdivide en tres grupos que dependen de la distribución geográfica y las manifestaciones clínicas:

- * Oriental, cutánea o del viejo mundo.
- * Americana, mucocutánea o del nuevo mundo.
- * Kala-azar o visceral

Las tres variedades son causadas por especies distintas de parásitos Cxi: Leishmania trópica, Leishmania braziliensis y Leishmania donovani, respectivamente, pero que están íntimamente relacionadas entre sí. Aunque antiguamente se creía que las diferencias en las infecciones dependían más de las peculiaridades inmunológicas del individuo que de las distintas variedades biológicas de leishmania. Se sabe en la actualidad que cada género de leishmania está íntimamente ligado con el cuadro clínico que presenta el paciente.

La transmisión de los parásitos Cxi es causada por las picaduras de moscas del género Phlebotomus (moscas arenarias). Las infecciones leishmaniásicas están limitadas a las regiones donde viven habitualmente estas moscas: regiones cálidas y secas del Medio y Lejano Oriente, zona mediterránea, zonas tropicales y subtropicales de las junglas de América Central y del Sur, y el África central.



Vista microscópicas de Leishmanias

PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Las leishmanias se multiplican dentro de los macrófagos tisulares y las células del endotelio, en el sitio cutáneo donde son introducidas por medio del piquete de una mosca arenaria infectada.

La multiplicación intracelular de amastigotos IV destruye las células que hospedan a los parásitos Cxi. Esto da lugar a una respuesta granulomatosa que ocasiona la formación de un nódulo.

Las lesiones cutáneas y mucosas de la leishmaniasis, incluyendo sus efectos atrofiantes y mutilantes, son casi iguales a los de la sífilis o quizás los supera.

Organos en que se alojan determinados parásitos

Parásito	Organos
Amoebas	Amoebas
Entamoeba coli	Intestino
Entamoeba histolytica	Intestino, hígado
Trichomonas axei	Intestino
Trichomonas vaginalis	Vagina
Microsporidios	Microsporidios
Enterocytozoon parvum	Intestino
Tricomonas	Tricomonas
Trichomonas axei	Intestino
Trichomonas vaginalis	Vagina
Leishmanias	Leishmanias
Leishmania trópica	Cutáneo
Leishmania braziliensis	Cutáneo, mucocutáneo
Leishmania donovani	Visceral
Trypanosomas	Trypanosomas
Trypanosoma cruzi	Visceral, cutáneo
Plasmodios	Plasmodios
Plasmodium falciparum	Hígado, eritrocitos
Plasmodium vivax	Hígado, eritrocitos
Plasmodium malarium	Hígado, eritrocitos
Plasmodium knowlesi	Hígado, eritrocitos
Giardias	Giardias
Giardia lamblia	Intestino
Microsporidios	Microsporidios
Enterocytozoon parvum	Intestino
Tricomonas	Tricomonas
Trichomonas axei	Intestino
Trichomonas vaginalis	Vagina
Leishmanias	Leishmanias
Leishmania trópica	Cutáneo
Leishmania braziliensis	Cutáneo, mucocutáneo
Leishmania donovani	Visceral

LEISHMANIASIS ORIENTAL

La leishmaniasis oriental provoca, al principio, una reacción inflamatoria inespecífica y más adelante, una reacción granulomatosa tuberculoide específica que va en aumento. En algunas ocasiones la enfermedad remite espontáneamente cicatrizando y dejando inmunidad sustancial que protege al individuo contra otro tipo de leishmaniasis; el tipo kala-azar o visceral.

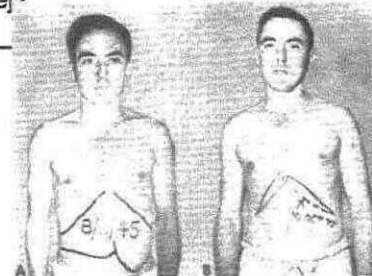
Es digno de mención que en la leishmaniasis oriental o cutánea, las lesiones se limitan a la cara en el 65 % de los enfermos. Estas lesiones primarias, únicas o múltiples, se desarrollan a partir de nódulos indoloros, no pruriginosos^{CXXI} y de lento crecimiento; se ulceran, evacuan un exudado escaso y se recubren las costras.

Las úlceras suelen ser planas y en raras ocasiones, como cuando se infectan secundariamente, superan los 3 cm. de diámetro.

El período de incubación oscila entre algunas semanas o meses, las lesiones papulocostrosas^{CVIII} secas tienen un período de incubación más prolongado y persisten durante meses antes de ulcerarse. Por el contrario, las lesiones erosivas húmedas aparecen tras un período más corto y tienden a la desintegración rápida. Es probable que estas diferencias clínicas dependan, también, del grado de la infección bacteriana secundaria.

En este tipo de leishmaniasis se encontró que un género diferente de leishmania: La *leishmania mexicana* afecta a nuestro país con su propia característica clínica, la cual es llamada "úlcer del chiclero", que causa destrucción en el pabellón de la oreja

Hepatoesplenomegalia
en un paciente con *L. visceral*.



LEISHMANIASIS VISCERAL

Esta enfermedad se inicia de 2 semanas a 18 meses después de la picadura. En el tipo kala-azar, se produce una reacción generalizada del sistema reticuloendotelial^{CXXVIII} con hepatoesplenomagalia, fiebre, anemia y leucopenia^{XCIII}. Este cuadro clínico es muy parecido al del paludismo, por eso estas patologías son muy confundidas entre sí. La cavidad torácica y abdominal siguen aumentando de tamaño con el tiempo. La resistencia general del organismo está disminuida hasta tal punto que una infección secundaria puede provocar la muerte.

Es raro observar una linfadenitis^{XCIV} bien definida, generalmente se observa difusa y no bien localizada.

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS DE GABINETE:

Se emplean procedimientos de aspirado y frotis^{LXIV} de tejidos para detectar la presencia de leishmania. Las muestras de tejido que se cree infectado se comprimen contra un portaobjetos limpio, se fijan y se tiñen con Giemsa^{LXVI}. Las muestras deben obtenerse de las lesiones más recientes porque las que están en proceso de curación ya no presentan parásitos^{CXI} detectables.

Cuando se sospecha que exista una infección por *Leishmania* se realiza una biopsia con una aguja para obtener muestras del bazo, hígado o médula ósea, después se tiñe la muestra, se cultiva o se utiliza para inocular animales con el fin de demostrar la presencia de leishmania.

Tanto la leishmaniasis cutánea como la mucocutánea pueden simular clínicamente numerosas enfermedades infecciosas como: histoplasmosis^{LXXXVI}, tuberculosis, sarcoidosis^{CXXXI}, sífilis terciaria nódulo serpiginoso y/o lepra; por lo tanto es importante establecer el diagnóstico definitivo basándose en la presencia o ausencia del parásito^{CXI} en los bordes de las lesiones cutáneas y mucocutáneas.

TRATAMIENTO MÉDICO:

La leishmaniasis puede ser resistente a la farmacoterapia. Son eficaces el estibofen (Fuadin): Compuesto antimónico trivalente, la etilestibamina (Neosetibosan): Compuesto antimónico pentavalente. Para combatir las infecciones bacterianas secundarias se requiere de antibióticos y puede estar indicada la cirugía plástica para reparar el daño estético y funcional. Se llega a presentar recidiva^{CXXVI}; esto hace necesario el tratamiento repetitivo y constante.

El fármaco antiprotozoario alternativo para la leishmaniasis es la Anfoterazina B, que se enlaza con los esteroides de la membrana parasitaria. La mayoría de los sujetos que reciben anfoterazina B por vía intravenosa presenta anorexia, dispepsia, dolor epigástrico, fiebre, cefalea, hipotensión, malestar general, náuseas, toxicidad renal, taquipnea^{CXLII} y vómito. La gravedad de los efectos adversos se relaciona con la dosis y a pesar de los efectos secundarios se ha demostrado una buena acción del fármaco.

MANIFESTACIONES BUCALES:

LEISHMANIASIS ORIENTAL

La infestación de la mucosa oral en la leishmaniasis oriental sólo se observa en casos excepcionales; cuando ocurre aparecen unas ulceraciones planas superficiales en el paladar, encías o faringe. Las lesiones pueden parecerse a las del chancro sifilítico.

LEISHMANIASIS VISCERAL

Las manifestaciones cutáneas y mucosas sólo hacen su aparición en las fases avanzadas de la enfermedad, encontrándose una hiperpigmentación melánica con petequias^{CXV} en la pálida mucosa bucal. La superficie lingual es lisa, de color gris y frecuentemente está ulcerada. Es probable que tales modificaciones estén relacionadas con el trastorno crónico de la absorción intestinal.

LEISHMANIASIS TEGUMENTARIA AMERICANA

DEFINICIÓN, ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA:

La leishmaniasis mucocutánea, también llamada leishmaniasis americana, espundia (en Brasil y Perú), y uta (en las tierras altas de Perú); es una enfermedad ulcerativa crónica de las regiones cutáneas y mucocutáneas del hombre. Es causada por la *Leishmania braziliensis*, que es transmitida por picaduras de pequeñas moscas arenarias del género *Phlebotomus*.

La *leishmania braziliensis* se encuentra en el continente americano desde México hasta Argentina, aunque no es originaria de Canadá, Estados Unidos, Uruguay o Chile. La enfermedad se encuentra principalmente en las regiones de selvas húmedas y cálidas, y su mayor incidencia es entre los trabajadores que cosechan caucho, goma y madera. En el Perú se presenta hasta en alturas de 3.000 metros y en algunas zonas se observa una elevada tasa de infección en los niños.

PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

De algunas semanas a 3 meses después de la picadura de la mosca arenaria infectada se produce una pequeña pápula_{Cvii} que pronto se convierte en una vesícula pruriginosa que se ulcera. La lesión primaria (que es mucho más grande que en la forma cutánea) puede estar en la cara o las extremidades; pasa por los períodos papuloso y vesicular y puede curarse sin ulceración. Los ganglios linfáticos regionales aumentan de tamaño y puede existir dolor, fiebre y anemia.

Las lesiones mucocutáneas de los carrillos, del tabique nasal, nasofaringe y con menor frecuencia de la laringe, son erosivas. La ulceración de la mucosa bucal o del paladar duro y/o blando puede producir una deformidad extensa. Además puede producirse la destrucción progresiva del hueso nasal y alveolar junto con una endarteritis_{xLii} que acelera el proceso de desintegración.

Las lesiones de las mucosas de la bucofaringe_{xxiii} y nasofaringe pueden ser ulcerativas o indurativas. En las áreas invadidas se encuentran gran número de células endoteliales, macrófagos y células plasmáticas que contienen muchas leishmanias. Existe edema_{xLi} y una insuficiencia_{xCi} circulatoria que origina ulceraciones. La infección bacteriana secundaria contribuye a la destrucción de los tejidos. Un signo clásico de la enfermedad es la hipertrofia del labio superior y de la nariz ("la nariz de tapir").

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS DE GABINETE:

El antecedente de una visita o residencia en las regiones endémicas es muy importante para la sospecha de esta enfermedad. La infección debe distinguirse clínicamente de la frambesia_{Lxiii}, blastomicosis_{xxi}, esporotricosis_{LiI}, sífilis, lepra, furunculosis_{Lxv}, úlcera tropical, péufigo y tuberculosis. Se establece el diagnóstico definitivo al encontrar la leishmania braziliensis en el material obtenido de los bordes de las ulceraciones mucosas.

La Leishmania teñida con los colorantes de Giemsa_{Lxxvi} o de Wright, presentan un citoplasma azul, un núcleo relativamente grande de color rojo intenso y un cuerpo parabasal_{Cix} en forma de bastón que se tiñe intensamente.

Las pruebas serológicas_{Cxxxii} son útiles y la prueba cutánea de Montenegro se considera como el método de elección para el diagnóstico en las clínicas y centros sanitarios.

TRATAMIENTO:

El tratamiento a seguir es el mismo que en los otros tipos de Leishmania.

MANIFESTACIONES BUCALES:

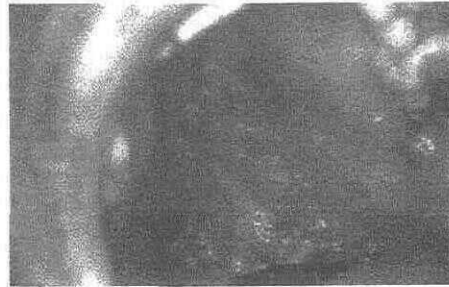
Este es el tipo de leishmaniasis más importante para el odontólogo ya que es en el que se afecta la mucosa oral con mayor incidencia y gravedad.

Hay una forma cutánea benigna, endémica en el Perú y conocida como "uta", que sólo en raras ocasiones invade las mucosas nasal y oral, y si esto sucede es sólo por extensión a partir de las lesiones en la piel. Por el contrario, en la forma "espundia" ó mucocutánea grave, las mucosas nasal y oral resultan extensamente atacadas, afectándose, de un modo especial, la porción posterior de la cavidad oral, faringe y laringe, donde aparecen unas lesiones duras, en parte ulcerativas y en parte polipoides_{Cxix}, intensamente mutilantes, crónicas y progresivas. Muy típica, aunque raras veces en su forma característica, se observa la llamada "cruz espundia" del paladar blando, que consiste en un surco de granulación longitudinal y transversal que divide al paladar en cuatro regiones casi simétricas.

Las lesiones en la unión mucocutánea son a menudo crónicas y altamente destructoras de las mucosas: Bucal, nasal y del tabique nasal. Las infecciones bacterianas secundarias contribuyen a la inflamación y a las molestias del enfermo.



● *Dstrucción del tabique nasal
en un paciente con leishmaniasis*



● *Cruz Espundia*



● *Nariz de Tapir*

Enfermedades del Tejido conectivo

CAPÍTULO II

Enfermedades del tejido conectivo:

Estas enfermedades son llamadas en la actualidad autoinmunes porque en la mayoría de ellas se encuentran autoanticuerpos del paciente.

Estas enfermedades afectan las estructuras tegumentarias del paciente, sin embargo en algunas ocasiones suelen asociarse con afecciones sistémicas que ponen en riesgo la vida del paciente.

En este capítulo abordaremos las siguientes enfermedades:

- * Esclerodermia lineal.
- * Esclerodermia sistémica.
- * Síndrome Sjögren.

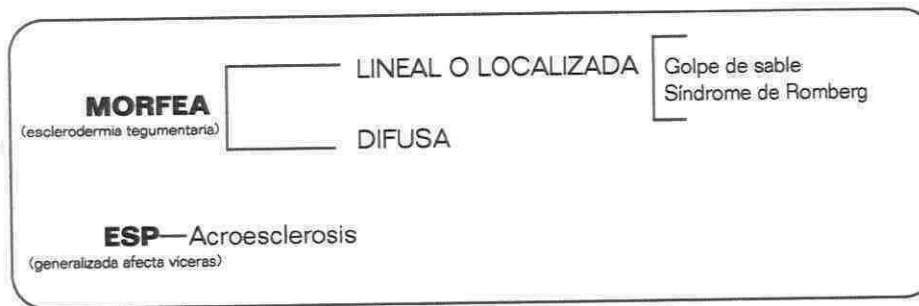
DEFINICIÓN, ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA:

La esclerodermia es una enfermedad del tejido conjuntivo que se caracteriza por la producción excesiva de tejido conjuntivo fibroso y una inflamación de intensidad variable de los vasos sanguíneos, con anomalías autoinmunes. Hay una forma localizada de la enfermedad, la morfea, que puede producir deformaciones pero no pone en peligro la vida, y existe la forma generalizada o esclerosis sistémica progresiva (ESP), en la cual se afectan la piel y los órganos internos, que sí pone en peligro la vida. La esclerodermia es una enfermedad del tejido conjuntivo que al igual que: El lupus eritematoso sistémico (LES), la artritis reumatoide y la dermatomiositis^{xxxvi} son denominadas en la actualidad enfermedades autoinmunes porque en la mayoría del los pacientes se encuentran anticuerpos hacia su propio organismo. Es tres a cuatro veces más común en mujeres y su frecuencia más alta ocurre entre los 25 y 50 años .

Se desconoce la causa de la esclerodermia, pero se caracteriza por lesión vascular y producción excesiva de colágena normal. Factores ambientales como polvo de sílice, cloruro de vinilo, benceno y triptofano^{cxlvii} han sido ligados a esta enfermedad. La ESP puede presentarse en forma limitada o difusa.

Una variante de la esclerodermia se denomina síndrome de CREST, que significa "C" calcinosis^{xxiv}, "R" fenómeno de Raynaud, "E" afección esofágica, "S" esclerodactiliaL y "T" telangiectasia.

ESCLERODERMIA



PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La esclerodermia que afecta solamente al tejido conjuntivo o tegumento (morfea) causa un cuadro clínico que se caracteriza por endurecimiento y estiramiento de piel y mucosas. Se inicia con placas violáceas en la piel, que crecen y se induran; por último se pierde el pelo y la capacidad de sudación; en una fase posterior de la evolución de la enfermedad localizada, la lesión "prende" y se presenta como un área hipopigmentada o hiperpigmentada deprimida por debajo del nivel de la piel; estas lesiones pueden aparecer a cualquier edad y tienen pocas consecuencias clínicas, a menos que sean extensas e incluyan superficie visible de piel, afectando así la estética del paciente. Durante la niñez puede presentarse una forma lineal de la enfermedad localizada y suele afectar brazos, piernas o cabeza, esta variedad de la afectación se desarrolla como una banda delgada de esclerosis que puede correr a lo largo de toda la extremidad e incluir músculos, huesos y articulaciones subyacentes. La esclerodermia localizada o lineal de cabeza y cara se denomina "en golpe de sable" y puede originar hemiatrofia facial^{Lxxviii}. También puede aparecer hiperpigmentación, telangiectasias y calcificaciones subcutáneas que originan deformación y problemas cosméticos importantes.

Otra forma de la morfea es la hemiatrofia facial^{Lxxviii} progresiva, también conocida como síndrome de Romberg^{Cxxxvii}. El signo inicial de la ESP es el fenómeno de Raynaud, un vasoespasmo^{cl} paroxístico de los dedos de las manos, seguido de alteraciones tempranas de la piel que se inician con edema^{xli} con fovea^{Lxi}, que suele afectar las extremidades y la cara. En el transcurso de varios meses el edema^{xli} se transforma en un estiramiento y endurecimiento de la piel que dificultan los movimientos de las partes afectadas. Como la ESP afecta primeramente las manos también es denominada acroesclerosis.

ESCLERODERMIA**SIGNOS Y SÍNTOMAS BUCALES:**

Labios rígidos
Xerostomía
Lengua dura y rígida
Movimientos restringidos
Alteraciones en el ligamento periodonrtal
Resorción del gonion
Poca accesibilidad

MODIFICACIONES AL PLAN DE TRATAMIENTO.:

Ejercicios para ganar elasticidad o comisurotomías en casos muy extremos para mejor acceso.
En ESP valorar las complicaciones (insuficiencia cardíaca, pulmonar o renal; etc) y tratar como se indica en cada una de estas patologías.
Tratar el SS acompañante (pilocarpina, saliva artificial; ver capítulo SS)

SÍNDROME DE SJÖGREN**SIGNOS Y SÍNTOMAS BUCALES:**

Sequedad de ojos y boca
Agrandamiento de glándulas salivales (no siempre)
Incapacidad de deglutir
Labios secos y agrietados
Inflamación de ganglios linfáticos (seudolinfoma)
Aumento del índice carioso (las caries características son las cervicales)

TRATAMIENTO:

Control de placa (técnica de cepillado y limpiezas dentales cada 4 meses)
Saliva artificial (los resultados con estos compuestos son poco satisfactorios)
Estimulación eléctrica de las glándulas
5 mg. de Pilocarpina 3 o 4 veces al día para estimular la salivación

cap II/ Manual de Estomatología

La afección de órganos internos puede causar dilatación del esófago, fibrosis_{LIX} del miocardio, artritis y daño renal. Es posible que ocurran remisiones de ESP pero por lo general avanza hasta causar la muerte por afección renal, insuficiencia_{XCI} cardíaca o malabsorción intestinal grave. En la ESP la afección del esófago causa disfagia.

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS DE GABINETE:

En casi el 90% de los pacientes con esclerodermia (ya sea morfea o ESP) se encuentran anticuerpos antinucleares_{XI} (AAN) y de manera característica son antinucleolares_{XII} o anticentrómero_{IX}. Otras alteraciones de laboratorio incluyen anemia, índice elevado de sedimentación de los eritrocitos, hipergammaglobulinemia y leucocitosis

TRATAMIENTO MÉDICO:

La D-penicilamina, un fármaco eficaz en artritis reumatoide y enfermedad de Wilson_{XLIV}, ha proporcionado resultados alentadores en la terapéutica de la esclerodermia al disminuir el engrosamiento de la piel y la afección de órganos. Este fármaco tiene dos mecanismos de acción:

- * Interferencia con el enlace transversal de colágena
- * Inmunosupresión

La nifedipina, un bloqueador del canal del calcio, ha sido eficaz en el tratamiento del fenómeno de Raynaud también disminuye el riesgo de afección del miocardio.

La fotoquimioterapia_{XLI} extracorpórea ha proporcionado resultados alentadores para contrarrestar la esclerosis cutánea en pacientes en las etapas iniciales de esclerodermia.

CONSIDERACIONES DENTALES:

El problema más común en el tratamiento dental de pacientes con esclerodermia es físico y se debe al estrechamiento de la abertura de la boca y la rigidez de la lengua. Se vuelven difíciles los procedimientos como endodoncia de molares, prótesis y métodos restauradores en las porciones posteriores de la boca y en ocasiones quizá sea necesario cambiar el plan de tratamiento dental por el problema físico de acceso que se presenta.

Cuando se trata de un paciente con esclerodermia, hay que determinar si presenta una forma localizada o generalizada de la enfermedad, si existe esta última, es necesario considerar el grado de afección cardíaca, pulmonar o renal y tratar al enfermo como en cada una de estas patologías.

Los pacientes con resorción extensa del ángulo mandibular tienen riesgo de fracturas patológicas por traumatismos menores, incluyendo extracciones dentales. Los enfermos con síndrome de Sjögren acompañante de la enfermedad deben tratarse a diario con fluoruro (floruros proporcionados en las pastas dentales y enjuagues bucales) y visitar con frecuencia al higienista bucal para minimizar el efecto de la xerostomía_{CUI}. Se han utilizado con éxito implantes para reconstrucción protésica extensa.

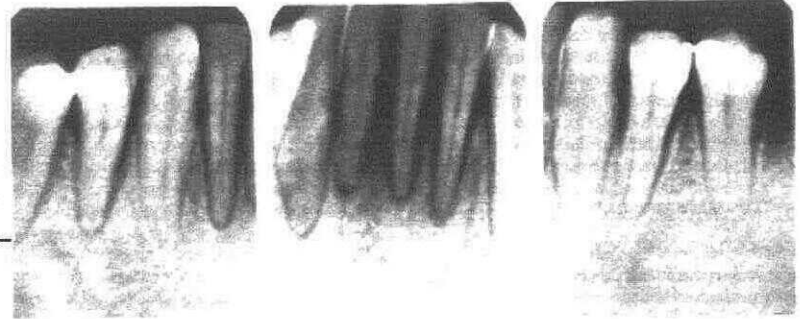


Facie de máscara en paciente con esclerodermia

Rigidez en manos de una paciente con esclerodermia (Acroesclerosis)



Lesiones radiográficas
típicas del paciente con
esclerosis



MANIFESTACIONES BUCALES:

Los labios se tornan rígidos y se estrecha la abertura bucal de manera considerable, por lo cual es necesario estar en contacto con un foniatra (terapeuta de lenguaje especializado) para dar ejercicios que permitan recobrar un poco la elasticidad de estas estructuras, por lo general se recupera un promedio de 5mm de apertura, también se puede utilizar otra técnica donde se usan varios abatelenguas en los dientes posteriores para lograr el estiramiento de los tejidos, sin embargo algunas veces no se logra aumentar la apertura y será necesario realizar comisurotomías^{xxxii}, también la lengua puede tomarse dura y rígida, dificultando el habla y la deglución, se pierden los pliegues cutáneos que rodean la boca y proporcionan a la cara un aspecto de máscara. Cuando se incluyen los tejidos blandos alrededor de la articulación temporomandibular (ATM) se restringe el movimiento de la mandíbula y origina pseudoanquilosis^{xxxiii}. Pueden presentarse formaciones grisáceas, deprimidas, en forma de cicatriz, en la mucosa bucal como manifestación de la esclerodermia, sin embargo, son poco frecuentes.

La forma lineal de esclerodermia localizada puede incluir la cara y también el hueso subyacente y los dientes; se han publicado y descrito ampliamente las alteraciones radiográficas dentales. Las alteraciones clásicas incluyen engrosamiento uniforme del ligamento periodontal, en especial alrededor de los dientes posteriores, a pesar de la gran inflamación los dientes suelen permanecer sin movilidad dentro de sus alvéolos. Es necesario insistir que estos hallazgos no son comunes pero sí son los más característicos. Otras alteraciones radiológicas incluyen calcinosis^{xxiv} de los tejidos blandos que rodean los maxilares; las áreas de calcinosis^{xxiv} se verán en radiografías dentales y pueden interpretarse erróneamente como lesiones intraóseas, un examen clínico amplio demostrará que las calcificaciones se encuentran en el tejido blando. Cuando se afectan extensamente los tejidos de la cara y los músculos de la masticación, la presión ejercida origina resorción mandibular, en especial en el ángulo mandibular o gonion, que es la inserción del músculo masetero. Puede haber hiperplasia gingival secundaria a los bloqueadores del canal del calcio y péñfigo, discrasias sanguíneas o reacciones liquenoides como resultado de la penicilamina.

La xerostomía^{cli} por el síndrome de Sjögren, que por lo general acompaña a esta enfermedad, aumenta la susceptibilidad a caries dentales y enfermedad periodontal.

Vista posmortem de la localización de la glándula parótida



SÍNDROME DE SJÖGREN

DEFINICIÓN, ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA:

El síndrome de Sjögren (SS), que debe el nombre a su descubridor un oftalmólogo sueco, es una alteración de las glándulas exócrinas, especialmente de las lagrimales y salivales, que a veces se acompaña de manifestaciones generalizadas (normalmente otras enfermedades autoinmunes como lupus eritematoso, artritis reumatoide, polimiositis^{CXVIII}, esclerodermia, etc). El SS que afecta solamente a las glándulas exócrinas se denomina primario mientras que el que tiene una afección concurrente del tejido conjuntivo se denomina secundario. El 50% de los pacientes padece SS primario y el otro 50% el SS secundario. Se desconoce la etiología pero se sospecha de algunos virus como el retro virus tipo A y el virus de Epstein- Barr como agentes iniciadores de la enfermedad. Es más frecuente entre las mujeres de 40 a 60 años de edad.

Esta enfermedad era conocida como sialosis autoinmune y como queratoconjuntivitis seca.

PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Esta enfermedad suele iniciarse en las glándulas lagrimales como una sequedad crónica la cual si es continua y grave puede causar una conjuntivitis catarral crónica con erosiones punteadas en la córnea, con filamentos y queratinización^{CXXIV} del epitelio corneal. Algunos pacientes tienen resequedad de faringe, laringe y nariz; esta molestia, debida a la falta de secreciones en las vías aéreas superiores, puede causar neumonía. Algunas mujeres se quejan de resequedad vaginal.

La xerostomía^{CLII} es el signo más importante para el odontólogo, este signo puede estar acompañado de un crecimiento de las glándulas salivales, aunque la falta de este crecimiento no implica que el SS no sea el culpable de la xerostomía^{CLII} existente. Entre las complicaciones del SS se encuentran la incapacidad para deglutir o para utilizar prótesis dentales debido a la falta de humedad (dada por la saliva), necesidad de sorber agua para deglutir, labios secos, agrietados y mucosa bucal y lingual seca.

El 10% de los pacientes con SS suelen presentar crecimiento difuso de los ganglios linfáticos, sobre todo los ganglios de la región cervical a esta afección se le ha denominado seudolinfoma, algunos de estos pacientes desarrollan un linfoma de células B.

La característica histológica de la enfermedad es una infiltración linfocítica^{XCV} focal de las glándulas exócrinas.

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS DE GABINETE:

Como normalmente los síntomas oculares son los primeros en aparecer, el oftalmólogo es el primero en percatarse de la afección. Para valorar la función de las glándulas lagrimales se utilizan tres pruebas:

1. La prueba de Schirmer:

Se coloca un papel filtro en el saco conjuntival inferior y se medirá cuánto se humedece el papel. Las personas sanas lo humedecen 15mm en 5min y los enfermos de SS menos de 5mm en el mismo tiempo.

2. El tiempo de dispersión (TD):

En esta prueba se utiliza una lámpara de hendidura con la cual se puede visualizar la córnea; se medirá el tiempo que transcurre entre un parpadeo y la aparición de una mancha seca en la córnea.

3. La prueba cuantitativa del colorante rosa de bengala:

Aquí se verán zonas dañadas o denudadas de la córnea, que se pigmentarán con el colorante.



Sialografía



Tumefacción de las glándulas salivales



CÁNCER BUCAL

DEFINICIÓN GENERAL:

Este es un capítulo muy amplio; pero empezaremos por entender ¿qué es el cáncer? y ¿cómo se desarrolla?.

Bajo el término cáncer se amparan más de 100 formas distintas de la enfermedad. Casi todos los tejidos del cuerpo pueden llegar a desarrollar un estado maligno o canceroso y en algunos casos hasta varios tipos distintos.

Los 30 billones de células que forman un cuerpo normal y sano viven en un *condominio complejo e interdependiente* en el que unas regulan la proliferación de otras. Las células normales sólo se reproducen cuando reciben las instrucciones específicas que les envían otras células vecinas. Tal colaboración permanente asegura que cada tejido mantenga el tamaño y la arquitectura adecuada a las necesidades del organismo.

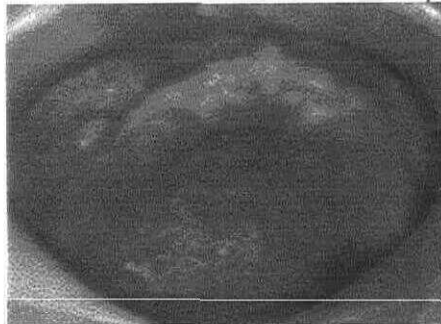
Las células cancerosas ignoran los controles normales de proliferación y siguen sus propias instrucciones internas de reproducción. Por lo tanto el cáncer es una anomalía en la producción, especificación y maduración de las células de un tejido u organismo.

En el cáncer, las células anómalas son capaces de emigrar del sitio donde se producen e invadir otros tejidos para formar masas en lugares distantes, a este fenómeno se le conoce como **metástasis**.

Con el tiempo los tumores formados por esas células malignas se vuelven cada vez más agresivos y se tornan letales en cuanto empiezan a desorganizar los tejidos y órganos vitales.

Las células de un tumor descienden de una célula ancestral común, antes de que el tumor se manifestara; inició un programa de reproducción celular indebido y descontrolado.

Carcinoma de paladar.



CAPÍTULO III

Clinica del cáncer:

- * Definición general
- * Precáncer oral.
- * Lesiones cancerizables
- * Cáncer oral

Este programa descontrolado se inicia por la acumulación de mutaciones en unos genes específicos que hacen que las células se tornen malignas.

Los genes residen en las moléculas de ADN de los cromosomas del núcleo celular. Un gen contiene una secuencia de aminoácidos, que deben engarzarse entre sí para formar una proteína particular, que es la que finalmente realiza el trabajo del gen. Las mutaciones génicas que cambian la cantidad o la actividad del producto proteínico pueden perturbar el funcionamiento de una célula.

En la iniciación del cáncer desempeñan un papel fundamental 2 clases de genes; que en sus versiones normales controlan el ciclo de vida de las células, esto es, la compleja secuencia de eventos que hacen que una célula crezca, se divida y muera.

- * **protooncogenes.-** Estos genes activan el crecimiento.
- * **genes supresores del crecimiento.-** Estos se encargan de inhibir el crecimiento y división de una célula.

Considerados en su conjunto, estos dos tipos de genes son responsables, en buena medida, de la proliferación celular descontrolada que se observa en los tumores humanos.

Cuando mutan, los protooncogenes pueden convertirse en oncogenes carcinogénicos que son los genes capaces de dirigir una multiplicación desenfrenada. El protooncogen produce un exceso de proteína estimuladora del crecimiento. Los genes supresores de tumores, por el contrario, contribuyen al cáncer cuando las mutaciones los silencian. la falta de proteína supresora funcional priva a la célula del freno que en situación de normalidad impide el crecimiento desmesurado.

Para que un tumor se desarrolle, deben ocurrir mutaciones en media docena o más de genes que controlan el crecimiento de las células fundadoras.

Otras clases de genes participan también para que una célula que se prolifere incontroladamente, se torne invasiva y se disemine por todo el cuerpo (metástasis).

El crecimiento de una célula se sale de control cuando en uno de sus protooncogenes se produce una mutación que altera una ruta estimuladora del crecimiento; en virtud de lo cuál, la ruta se mantiene permanentemente activa cuando no debiera estarlo.

Estas rutas reciben y procesan señales estimuladoras del crecimiento emitidas por otras células en un tejido determinado. Tal sistema de señales célula-célula libera factores de crecimiento

cap III/ Manual de Estomatología

Cuando un factor estimulador del crecimiento se une a un receptor, éste transmite una señal de proliferación a otras proteínas presentes en el citoplasma de la célula.

Los sarcomas y gliomas (cánceres del tejido conectivo y células no neurales del cerebro) liberan cantidades excesivas de factor de crecimiento derivado de las plaquetas.

Las familias de oncogenes más importantes o más conocidas por los científicos son las familias **ras** y **myc**, que son las que alteran las funciones de reproducción normal de una célula.

El gen más importante como inhibidor del crecimiento es el gen de proteínas nucleares **p53**, que es conocido como el celador de la información genética, ya que en su estado normal evita cualquier tipo de mutación o alteración en ésta. Cuando este gen se ve alterado es muy sencillo que las mutaciones surjan y nadie las controle o las modifique.

Esto, a grandes rasgos, es el cáncer y sus bases genéticas.

Estos vocablos servirán para entender los términos más usados en el manual:

Onco: masa **Escirro:** duro
Plasia: molde
Sarco: carne
Oma: tumor
Carcino: cáncer

PRECÁNCER:

Todos los autores coinciden en que el término precáncer debería ser desterrado, ya que hace pensar en una lesión que inevitablemente terminará en cáncer.

Los términos precáncer, preneoplasia, proneoplasia o lesión cancerizable involucran a entidades que tienen posibilidades de convertirse en cáncer.

Algunos autores consideran precancerosas a las lesiones que presentan displasia epitelial (más de 5 mitosis atípicas por campo, inversión de la polaridad de algunas células basales, disqueratosis^{xxxx}, queratinización aislada de algunas células del epitelio, etc).

Hay lesiones que pueden presentar histológicamente un cuadro de atipia epitelial provocado por *Candida Albicans*, al desaparecer el hongo con el tratamiento específico se reinvierte el cuadro histológico.

Los expertos de la OMS incluyen a la leucoplasia, la eritroplasia, el liquen plano y la fibrosis^{lx} submucosa entre las lesiones precancerosas.

Llaman estados precancerosos a aquellos en los que el paciente tiene un riesgo mayor de desarrollar cáncer, también son conocidos como factores predisponentes y estos son: Tabaquismo, alcoholismo, síndrome de Plummer Vinson, sífilis, hidroarsenicismo crónico regional endémico, etc.

LESIONES CANCERIZABLES

Parece oportuno mencionar y describir todas las lesiones que pueden ser asientos de un cáncer y por lo tanto debemos conocerlas. La mayoría de estas patologías ya son conocidas para el alumno porque se manejan en el programa de patología oral de semestres anteriores.

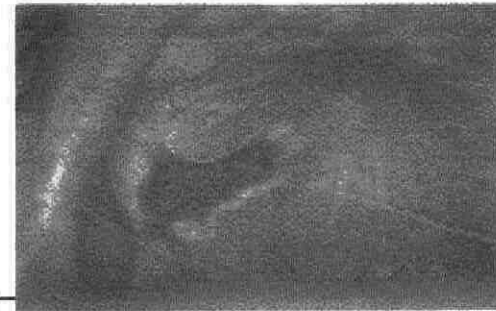
Lo importante para el estudiante y el odontólogo de práctica general es saber cuáles son esas lesiones, cómo diagnosticarlas, diferenciarlas de otras parecidas y conocer cuál debe ser la conducta a seguir.

- * Leucoplasia
- * Eritroplasia
- * Fibrosis_{LIX} submucosa
- * Liquen plano
- * Úlcera traumática
- * Queilitis_{CXXII} crónicas
- * Nevo de unión

Hablaremos un poco de cada una de estas lesiones a continuación:

● Leucoplasia

Leucoplasia



Eritroplasia

Además de definirla como una lesión blanca que no se desprende por el raspado, homogénea, erosiva o verrugosa y que no puede ser clasificada como otra entidad conocida, nos parece oportuno agregar la definición de Tyldesley (1976): "Lesión de histología inespecífica, que despliega un comportamiento variable y una tendencia imprevisible, pero estadísticamente comprobable". Ante lo expuesto, el estudiante y el práctico general están obligados, salvo excepciones, a extirpar y estudiar histológicamente y en forma seriada las lesiones leucoplásicas.

¿Cuáles son esas excepciones?

- a. Antes de biopsiar una lesión blanca y erosiva retrocomisural se sugiere la eliminación de posibles factores irritantes locales (dientes filosos, obturaciones desbordantes, prótesis mal ajustadas y hábitos) y combinar con tratamientos locales antimicóticos (buches alcalinos, nistatina en crema o ungüentos). Se esperan 7 a 15 días y si no hay regresión de la imagen clínica se procede a biopsiar la lesión (preferentemente haciendo una biopsia excisional).
- b. Frente a una placa blanca homogénea en el carrillo o el borde de la lengua buscar también un factor irritativo bucal, esperar de 7 a 15 días y actuar en consecuencia.

La leucoplasia se presenta a partir de los 40 años, más en hombres que en mujeres y el 50% suele verse en el sector retrocomisural, mientras que el resto se distribuye en el dorso y la cara ventral de la lengua, en la encía incertada, el reborde alveolar, el labio inferior y el paladar (palatitis nicotínica).

La tasa de transformación maligna de las leucoplasias podría llegar al 1-2% anual; el riesgo de desarrollar cáncer oral es 3-5 veces mayor para las leucoplasias con áreas de eritema que para las leucoplasias homogéneas.

● Eritroplasia

En la eritroplasia o formación roja, el epitelio está adelgazado, hay atrofia epitelial y es por eso que se le ve roja, aterciopelada y con coloración intensa por la gran cantidad de vasos. La etiología es incierta. Para algunos autores es un carcinoma in situ y para otros, una lesión precancerosa. Clínicamente puede verse en distintas formas: como una lesión roja homogénea, con un límite muy nítido, localizada en el paladar, la mucosa yugal, la lengua o el piso de la boca. Otra variante es la eritroplasia entremezclada con áreas leucoplásicas, ésta muestra áreas rojas elevadas (de aspecto no atrófico) coexistiendo con pequeños puntos leucoplásicos.

La eritoplasia puede ser, más que la leucoplasia, la manifestación más precoz de los carcinomas orales.

● **Fibrosis_{LIX} submucosa.**

Es una afección prevalente en la India, China y Vietnam del Sur. También se han presentado algunos casos en Estados Unidos. En Latinoamérica no existe.

● **Liquen plano bucal**

Esta afección puede observarse en el 1% de la población adulta. Es uno de los procesos mejor conocidos de la mucosa bucal. Se le ve más en mujeres que en varones. De etiología desconocida, su aparición pareciera tener relación con algún factor emocional (pérdida de un ser querido, problemas familiares, cambios obligados en la forma de vida, problemas económicos). También está comprobada la relación de la ingesta de medicamentos (antipalúdicos de síntesis, estreptomycin, tetraciclina) con la aparición de lesiones liquenoides y hasta líquenes verdaderos. En piel pueden verse pápulas_{CVII} que pican mucho, especialmente en la cara anterior de las muñecas, antebrazo y también debajo de las mamas.

Manifestaciones bucales: Se presenta en diferentes formas en la boca. Suele clasificarse en típico y atípico.

Liquen típico

Aparece como manchas blanquecinas con aspecto de red, de hojas de helechos, lineal, puntiforme, etc.

Liquen atípico

En la forma anular una línea blanca suele enmarcar erosiones o ampollas en su interior. El liquen ampollar se origina a partir del despegamiento epitelial producido por una intensa degeneración hidrópica de la capa basal, con formación de ampollas. La forma erosiva se observa cuando se rompen las ampollas por el traumatismo masticatorio.

● **Gingivitis descamativa crónica ó gingivosis.**

Para algunos autores se trata de una lesión propia de la encía, probablemente originada por trastornos endócrinos ya que suele verse en personas mayores, sobre todo en mujeres posmenopáusicas. Para otros, se trata de una manifestación más de enfermedades crónicas, tales como liquen atípico, pénfigo benigno_{XIX} de las mucosas, etc. Clínicamente se puede observar un enrojecimiento intenso y brillante, erosiones rojas o grisáceas en las encías, sobre todo en el área de los molares.

● **Úlcera traumática.**

Es correcto llamarlas ulceraciones, ya que suelen tener al comienzo una evolución aguda o subaguda. El origen debe buscarse en algún factor irritante local, como dientes rotos y prótesis en mala posición. Suelen ser indoloras, a tal punto que muchas veces la descubre el odontólogo en una revisión de rutina. Suele acompañarse de una adenopatía homolateral móvil de tipo inflamatorio.

● **Queilitis_{CXXIII} crónica**

El labio inferior es el más afectado por la acción del sol. Puede manifestarse clínicamente como una pérdida de los límites entre mucosa, semimucosa y piel. Descamaciones, erosiones y ulceraciones que deben ser tratadas para prevenir su transformación cancerosa. Por lo general, a la acción actínica puede sumársele el hábito de fumar, la colocación en el labio de un cigarrillo, la boquilla o la pipa. Muchas veces se manifiesta con la aparición de una costra que el paciente retira con sus dedos, pero vuelve a aparecer.

● **Nevo de unión**

Las lesiones pigmentadas de la boca deben ser cuidadosamente estudiadas ya que las estadísticas indican que un porcentaje importante de melanomas se desarrollan sobre pigmentaciones previas (nevo de unión, melanosis precancerosa de Dubreuilh).



● *Liquen atípico*

Otras lesiones orales pueden simular clínicamente un cáncer pero son benignas en el estudio histológico. La leucoplasia verrugosa proliferativa (LVP) es una de ellas. La LVP es una lesión rara, pero progresiva, que requiere tratamiento quirúrgico agresivo y precoz.

Estados precancerosos o factores predisponentes:

- Edad
- Tabaco (cigarrillos, pipas, puros, tabaco masticado)
- Ingesta alcohólica excesiva
- Radiación actínica
- Deficiencias nutricionales (hierro, vitamina C, zinc, cobre)
- Sífilis
- Sífilis terciaria
- Compuestos de arsénico utilizados para tratar la sífilis
- Mala higiene oral
- Traumatismos físicos y térmicos crónicos
- Alteraciones del sistema inmune (congénitas, adquiridas)
- Virus
- Papiloma virus
- Virus del herpes simple
- Virus de Epstein-Barr
- Citomegalovirus
- Virus de inmunodeficiencia humana (SIDA)

ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA:

Es común que odontólogos con larga experiencia clínica digan que nunca atendieron en sus consultorios a pacientes con cáncer bucal; esto se debe en gran medida a que no saben reconocer las fases precoces del cáncer bucal y confunden las lesiones cancerosas y cancerizables con otras lesiones bucales de etiología distinta.

Como sabemos el cáncer es una patología de etiología multifactorial y a continuación hablaremos de algunos de los factores más importantes:

Factores genéticos: Si bien para el cáncer de mama, colon, estómago, etc., pareciera existir cierto compromiso familiar (aunque algunos autores lo relacionan con el medio ambiente compartido por sus miembros), no está demostrada la relación hereditaria en casos de cáncer oral. Más del 90% de los cánceres aparecen en pacientes de mediana edad (más de 45 años). La incidencia aumenta constantemente hasta los 65 años y luego se estabiliza durante los siguientes 11 años. La incidencia apenas se ha modificado, pero se ha producido un ligero descenso en la tasa de mortalidad. La tasa de incidencia hombre-mujer fue superior 3:1 para el cáncer de cabeza y cuello, la tasa hombre-mujer para el cáncer labio fue de 11:1.

La gran mayoría de los cánceres de cabeza y cuello, incluidos los de la cavidad oral, afectan a pacientes mayores de 50 años. El cáncer está aumentando con mayor rapidez en varones y mujeres afroamericanos que en los de raza blanca.

PREVALENCIA DE LA LOCALIZACIÓN DEL CÁNCER EN HOMBRE Y MUJERES.

LOCALIZACIÓN	VARONES (%)	MUJERES (%)
Piel (melanoma)	3	3
Cavidad oral	4	2
Pulmón	18	12
Mama	0	32
Pancreas	2	3
Estómago	3	0
Colon y recto	14	14
Leucemia y linfomas	9	7
Tracto urinario	10	4
Próstata	23	0
Ovario	0	4
Útero	0	8
Resto	14	11

En el siguiente cuadro se muestra la ubicación y frecuencia de los cánceres de cabeza y cuello

CÁNCER EN LA CABEZA Y CUELLO

LOCALIZACIÓN	INCIDENCIA	% DE TODOS LOS CÁNCERES	PORCENTAJE
Cavidad oral (incluidas las glándulas salivales)	17,400	2.6	48
Nasofaringe	1,300	0.2	4
Orofaringe	3,500	0.5	10
Hipofaringe	1,800	0.5	5
Laringe	9,200	1.4	25
Seno maxilar	1,1000	0.2	3
Nariz y senos paranasales	400	0.1	1.3
Esófago (cervical)	800	0.1	2
Traquea (cervical)	100	0.1	11
Oído	30	0.1	1
Primario o desconocido	800	0.1	

LOCALIZACIÓN DEL CÁNCER EN LA CAVIDAD ORAL

LOCALIZACIÓN	PORECENTAJE	INCIDENCIA
Labio	24	4,200
Lengua	26	4,600
Piso de la boca	13	2,200
Cavidad bucal	9	1,500
Encías	9	1,500
Paladar	5	900
Glándulas salivales	14	2,400
Total	100	17,300

Existe una fuerte asociación positiva entre el tabaquismo y las mutaciones del gen p53 que inducen carcinomas de células escamosas de cabeza y cuello. En el caso del cáncer labial, se ha encontrado una fuerte asociación entre el desarrollo del cáncer, la exposición solar y el tabaquismo, así como una especial predisposición a este tipo de cáncer en los receptores de trasplantes de órganos sólidos. La mayoría de los carcinomas de células escamosas intraorales se asocian con el consumo de tabaco no fumado, tabaco fumado y/o abuso del alcohol. De hecho, los consumidores de alcohol y los fumadores presentan un riesgo muy elevado de cáncer oral (del doble al cuádruple del que presentan los no bebedores y no fumadores). Se ha descrito una mayor incidencia de cáncer en pacientes con defectos congénitos^{XXXIII} o adquiridos del sistema inmunitario. Los pacientes con órganos trasplantados presentan una elevada incidencia de cáncer del labio inferior, sarcoma de Kaposi y linfoma oral. Los pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) presentan una elevada incidencia de linfoma no hodgkiniano. La tasa de transformación maligna de las leucoplasias podría llegar al 1-2% anual; el riesgo de desarrollar cáncer oral es 3-5 veces mayor para las leucoplasias con áreas de eritema que para las leucoplasias homogéneas. Aunque muchos carcinomas se desarrollan en áreas cubiertas por prótesis, no ha sido posible demostrar que éste sea el único factor que causa la neoplasia. Un detallado estudio de algunos carcinomas orales demuestran que se desarrollan en zonas de irritación o traumatismo (p. ej. borde de la lengua, línea media del carrillo). No obstante, algunos autores aseguran jamás haber visto un carcinoma que se desarrollara en el fondo de saco, que es un sector de permanente irritación, sobre todo en prótesis monomaxilares inferiores.

PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La mayoría de los pacientes no acuden al doctor en las fases tempranas de la enfermedad porque no presentan dolor o por temor al diagnóstico final; en las fases avanzadas algunos pacientes se deciden a consultar al odontólogo pues presentan un intenso dolor en la boca, del cual no pueden identificar el origen. El carcinoma bucal puede ser en sus comienzos indoloro. Otras veces el dolor comienza cuando la lesión se ulcera o cuando existe una importante infiltración (lengua). En otros casos, el paciente acude a la consulta por un "bulto" que le apareció en el cuello. Ésta puede ser la lesión metastática de un carcinoma primitivo intraoral ignorado por el paciente. Los siguientes son los signos más comunes que presenta el cáncer oral:

Ulceración o erosión: Hay destrucción del epitelio, debido a las diferencias en la maduración celular, pérdida de unión intracelular y ruptura de la lámina basal.

Eritema: El adelgazamiento del epitelio y la falta de queratinización^{CXXIV} permiten visualizar el enrojecimiento por la inflamación de la dermis.

Induración: La induración de la base del tumor se debe a la infiltración subepitelial del carcinoma, que junto a la inflamación existente, presenta a la palpación una consistencia dura.

Fijación: En su crecimiento las células neoplásicas pueden invadir áreas profundas, sobre todo músculo y hueso.

Cronicidad: No cicatriza espontáneamente, no es una lesión reversible y sólo desaparece con tratamiento específico, sin embargo en la literatura se reportan 176 casos de remisión espontánea; dos de esos casos eran carcinomas de lengua y faringe, respectivamente.

Adenopatías: El compromiso ganglionar puede estar presente de acuerdo con la etapa evolutiva en que se realiza la consulta. La diseminación del tumor se hace por vía linfática. Los ganglios perimaxilares y del cuello pueden involucrarse, siendo éstos la primera estación en el viaje de las células metastásicas.

Leucoplasia y eritroplasia: Como se explicó en el apartado de precáncer, esas lesiones pueden ser la manifestación clínica de un carcinoma insipiente o invasor.

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS DE GABINETE:

Es necesario estudiar la citología y la histología de una lesión que no cicatriza en aproximadamente diez días, si se han eliminado los posibles factores locales. La citología puede ser útil como diagnóstico, aunque de ser posible, nosotros utilizaremos como prueba diagnóstica la biopsia, ya que existen posibilidades de falsos diagnósticos citológicos.

En citología utilizaremos la técnica del azul de toluidina, que maneja el servicio de estomatología de la Universidad de San Francisco, para tratar de

orientamos clínicamente en el tipo de lesión que estudiamos y para elegir el lugar donde vamos a realizar la toma biopsica. El azul de toluidina es un colorante metacromático básico que tiñe el material nuclear de lesiones malignas, pero no de una mucosa normal. Se puede concluir que el uso de colorante debe hacerse junto a un cuidadoso examen clínico, a un prudente juicio clínico y por supuesto a una biopsia.

La técnica consiste en:

- a. Enjuagar con agua para eliminar los detritus.
- b. Aplicar sobre la lesión con un hisopo ácido acético al 1%
- c. Pasar suavemente una gasa sobre la lesión a estudiar
- d. Aplicar el azul de toluidina al 1%
- e. Eliminar el colorante con un hisopo con ácido acético al 1%

Esta es una técnica muy sencilla con la que podemos orientarnos hacia el posible diagnóstico de una lesión de origen dudoso, se puede hacer en el consultorio y es de muy bajo costo.

BIOPSIA:

Pasos a seguir para realizar una biopsia

1. Seleccionar el material de corte: bisturí, punch, pinza sacabocado o aguja para punción.
2. El material biopsico debe conservar su morfología después de su extracción; por lo tanto, no debe ser traumatizado, ni comprimido con pinzas, ni secado con grasas.
3. La zona elegida debe ser la más representativa de la lesión.
4. Los anestésicos deben inyectarse preferentemente en zonas troncales, y si se hace en forma infiltrativa, colocarlos alejados de la zona a estudiar.
5. Fijar la pieza obtenida en líquido fijador (formol al 10%), que mantendrá la morfología del tejido extraído.
6. El recipiente con el líquido fijador debe ser de boca ancha y tener un volumen en relación con la pieza, 7 veces mayor como mínimo
7. Identificar el frasco.
8. Si se realizan varias tomas (biopsia seriada) se deben colocar con recipientes separados, debidamente identificados.
9. Realizar un protocolo con los datos del paciente, una breve descripción clínica, los antecedentes de importancia, el sitio preciso de la toma y el diagnóstico presuntivo.
10. Cuando la biopsia se realice en tejido óseo cercano a él, adjuntar el estudio radiológico junto con el protocolo.
11. Terminado el acto quirúrgico, bastará comprimir con gasa el lecho de la lesión para que se inicie la coagulación.

CITOLOGÍA EXFOLIATIVA:

La siguiente es la técnica de rutina para un estudio citológico:

Pasos de la CITOTÉCNICA

1. Utilizar un portaobjetos limpio y desengrasado con un número y clip que señala la cara donde se encuentra el material o extendido.
2. Espátula estéril para tomar el material con un movimiento de arrastre, tratando de no provocar hemorragia.
3. Si la lesión es costrosa o ampollar, se tomará material de la cara inferior, y del lecho de la lesión.
4. Para cada toma que se realice, debe limpiarse la espátula para evitar las inoculaciones accidentales.
5. Después de tomar el material, se realizará el extendido en el portaobjetos, del lado que se ha convenido. La maniobra se realizará

suavemente para no deformar las células.

6. El frasco que contiene el fijador debe ser de boca ancha y con una altura que supere la del portao
7. El fijador se hace con: alcohol de 96 grados y alcohol éter sulfúrico en partes iguales.
8. Tiempo mínimo de fijación: 30 minutos; máximo: una semana.
9. Se confecciona un protocolo con los datos personales del paciente, una breve descripción clínica, (*número y lugar de toma*) y *diagnóstico presuntivo*.
10. Los preparados serán remitidos al laboratorio en el frasco fijador.
11. Si debe mandarse por correo, una vez seco se vuelcan sobre el extendido 1 o 2 gotas de glicerina desengrasado sobre el anterior; se acondiciona entre elementos rígidos y se envía al laboratorio.
12. Otro método de fijación consiste en utilizar fijadores de revestimiento (spray) después de la toma, a 20 cms con una delgada capa; luego de 10 minutos puede enviarse al laboratorio.

Anticuerpos monoclonales:

El desarrollo de los anticuerpos monoclonales, que tienen gran sensibilidad y especificidad para epitelios exactitud en el diagnóstico de algunos casos dudosos para otras técnicas.

Diagnóstico por imágenes:

Algunos carcinomas de paladar, reborde o encía insertada, pueden invadir el hueso subyacente y en ese caso un estudio radiográfico.

Estado en el momento del diagnóstico:

A diferencia de las neoplasias de estómago, pulmón, próstata, etc., que cuando se evidencian clínicamente la boca está a la vista del propio paciente o en todo caso del médico o el dentista. De esta forma, puede haber una frecuente detección precoz. Sin embargo, las estadísticas demuestran que los pacientes suelen llegar a etapas avanzadas atribuibles al paciente pueden ser varias:

- a. La mayoría de los cánceres orales, con excepción de los de la lengua, suelen ser asintomáticos en sus primeras etapas y el paciente desconoce su existencia.
- b. El paciente es consciente de su lesión, pero su automedicación y no consulta al odontólogo oportunamente.
- c. El paciente no consulta al odontólogo pues tiene temor de que le diagnostiquen "algo malo".

Las causas ajenas al paciente y que contribuyen a dilatar el tratamiento también son varias:

- a. El profesional no hace el diagnóstico correcto (desgasta la prótesis, quita la prótesis por un tiempo, etc.), o el paciente no consulta al odontólogo pero se va a curar solo; extrae dientes que se mueven confundiendo con procesos patológicos.

- b. El profesional lo manda a biopsiar, pero sin asegurarse de que el paciente concurra en forma rápida al servicio especializado.
- c. Hace la biopsia pero con una técnica equivocada (mala toma de material, mala fijación, etc.)

TRATAMIENTO MÉDICO:

Para que el tratamiento del cáncer oral sea eficaz, es necesario un abordaje en equipo en el que se tengan en cuenta aspectos odontológicos, médicos, quirúrgicos, radioterapéuticos, quimioterapéuticos, reparadores y psiquiátricos.

El odontólogo participa en la etapa de detección de la lesión cancerosa en boca y toma parte más activa en las fases pre y postratamiento del paciente que necesita reconstrucción tras la cirugía o preparación para la radioterapia o quimioterapia.

Todos los pacientes con lesiones sospechosas en la cavidad oral deben ser diagnosticados. Si el odontólogo no puede establecer el diagnóstico final a partir de los hallazgos clínicos, debe tomar otras medidas, como solicitar una biopsia o consultar con un especialista (p. ejemplo: cirujano maxilofacial o patólogo).

Si la impresión clínica inicial de una lesión es cancerosa, lo mejor es remitir al paciente directamente a un centro de atención especializada o a un buen oncólogo. Existen dos razones para esta recomendación:

- 1) Se minimiza así el tiempo que transcurre desde el hallazgo hasta que se inicia el tratamiento
- 2) Concede a quienes van a decidir el tratamiento la oportunidad de observar la lesión antes de que se vea alterada por la biopsia.

Por lo general, si un paciente presenta una lesión con baja sospecha de malignidad, debe ser biopsiado por el odontólogo o remitido a un cirujano maxilofacial para que realice la biopsia y establezca el diagnóstico definitivo de la lesión, en caso de diagnosticarse como cáncer, el paciente debe ser remitido para el tratamiento oportuno.

MANIFESTACIONES BUCALES:

LESIONES CANCEROSAS

● Carcinoma epidermoide.

Es el proceso maligno que más frecuentemente se presenta en la boca, le corresponden más del 90% de todos los casos de cáncer bucal. Éste se descubre como lesión primaria sobre todo de la lengua, piso de boca y mucosa bucal, en este orden de frecuencia. (Shedd, 1968)

La queja principal del paciente con cáncer bucal es la irritación o molestia en la boca. El dolor viene más tarde, muchas veces cuando la lesión se ha ulcerado y se ha producido infección secundaria o cuando han quedado afectadas terminaciones nerviosas. Un paciente con los siguientes síntomas es posiblemente un candidato potencial a cáncer bucal:

- * Úlcera crónica que no cura
- * Lesión dura con bordes indurados
- * Lesión que se fija a los tejidos más profundos
- * Lesión roja de aspecto aterciopelado
- * Lesión blanca moteada
- * Lesión exoftálica
- * Linfadenopatía indolora

●
Carcinoma de paladar



● **Carcinoma de los labios**

Es un tumor frecuente, le corresponden del 25 al 30% de todos los cánceres bucales. La inmensa mayoría se desarrollan a nivel del borde rojizo del labio inferior, muchas veces entre la línea media y la comisura.

Éste suele afectar a personas de edad avanzada de 50 a 70 años, de complejión robusta, ocupaciones a la intemperie y de raza blanca. Es un tumor muy raro en personas de raza negra.

Se presenta como una zona blanca indurada, bien delimitada que a veces se ulcera y presenta costras con bordes elevados y duros.

● **Carcinoma de la lengua**

Es el tumor intrabucal más importante en cuanto a la frecuencia la edad de comienzo suele ser entre 50 y 70 años aunque se han observado casos en individuos más jóvenes. La localización más frecuente es en el borde lateral del tercio medio de la lengua. En los dos tercios anteriores de la lengua suele presentarse como una masa indolora, mientras que el dolor es el síntoma más común que acompaña al carcinoma del tercio posterior de la lengua.

Los pacientes suelen retrasar la búsqueda de ayuda y tratamiento, lo cual contribuye a que exista afección de los ganglios linfáticos regionales.

● **Carcinoma de piso de boca.**

Es el tumor intrabucal segundo en orden de frecuencia. Se presenta en pacientes de 50 a 60 años. La parte anterior del suelo de la boca parece ser la más afectada, más que la posterior.

Las primeras lesiones pueden parecer inocuas, en forma de placas elevadas blancas o rojas o incluso en forma de úlcera. La dureza es el primer síntoma, más tarde viene el dolor. La metástasis es frecuente y puede producirse difusión a los ganglios linfáticos regionales bilaterales.

● **Carcinoma de encía y mucosa alveolar**

Se descubre con mayor frecuencia en la encía del maxilar inferior que en la mucosa alveolar del maxilar superior, y clásicamente se observa en la zona de los molares inferiores. Suele aparecer en bordes desdentados, en los cuales puede aparecer épolis con fisuras. También puede aparecer inicialmente como una placa de leucoplasia o una pequeña úlcera.

● **Carcinoma de Paladar.**

Frecuente en la India, donde se acostumbra fumar inversamente. El paladar blando parece ser afectado más frecuentemente que el duro (relación 3:1), suele producirse a nivel de la unión de los dos segmentos palatales. Cuando el tumor se presenta en el paladar blando, el dolor es un síntoma temprano; suele causar metástasis a los ganglios linfáticos cervicales profundos.

● **Carcinoma de la mucosa bucal.**

Frecuente donde se practica la costumbre de masticar betel, puede aparecer en una de tres formas; exofítico, ulceroso – infiltrante o verrugoso. El tipo exofítico frecuentemente acompaña a la leucoplasia, y se desarrolla constituyendo una masa eritematosa fungosa, con bordes indurados cuando la lesión está plenamente desarrollada. La forma ulcerosa infiltrada afecta a la submucosa y la musculatura profunda. La forma verrugosa se estudiará separadamente. El carcinoma de la mucosa bucal causa metástasis en los ganglios linfáticos submaxilares o en las cadenas cervicales profundas.

El pronóstico es bueno siempre que el tratamiento sea adecuado, lográndose una supervivencia de cinco años en el 70% de los casos.

● Carcinoma verrugoso

Crece en forma lenta e inexorable, y puede acabar matando al paciente al extenderse a zonas vitales. Las lesiones, se observan en el dorso de la mano, pene, vulva, escroto, laringe y fosas nasales. Guarda estrecha relación con el antecedente de masticar el tabaco.

El carcinoma verrugoso se descubre sobre todo en el surco bucal del maxilar inferior, en la mucosa de la boca, y en la mucosa alveolar vecina. Se observa más frecuentemente en mujeres que en varones.

Generalmente se presenta como masa voluminosa blanda. El color varía de blanco a rojo según el grado de queratinización^{CXXIV}. No es frecuente que se ulcere pero puede hacerlo, con el tiempo puede producirse destrucción del hueso subyacente. También puede acabar penetrando en el carrillo y extenderse hasta la piel externa en forma de una masa fungosa. Histológicamente aparece como una masa papilar de pliegues epiteliales escamosos bien diferenciados.

CONSIDERACIONES DENTALES:

Modificaciones del plan de tratamiento

El plan terapéutico dental del paciente con cáncer oral comienza cuando se detecta la lesión y se establece el diagnóstico. La planificación incluye la valoración previa y la preparación del paciente, la actitud tras el tratamiento y el seguimiento a largo plazo desde el punto de vista dental.

Consideraciones previas al tratamiento en pacientes sometidos a radioterapia.

Hay que hacer varias consideraciones dentales importantes con respecto al paciente con cáncer oral que va a recibir radioterapia. Si el haz atraviesa la mandíbula y/o las glándulas salivales principales, el paciente puede desarrollar osteorradionecrosis y caries por radiación. Lo ideal sería utilizar algún escudo protector para prevenir la lesión de los tejidos orales fundamentales, no en el tumor, sino en el trayecto de la radiación. Cualquier posible fuente de infección en el hueso radiado debe ser tratada o eliminada antes de iniciar la radioterapia.

Antes de la radioterapia se recomienda:

1. Extracción dental a los pacientes con dientes rotos e irreparables, o que no interese salvar.
2. Extracción dental a los pacientes con enfermedades periodontal avanzada. Los dientes no vitales deben tratarse mediante endodoncia o extracción y todas las caries activas han de ser reparadas.
3. Explorar y tratar las lesiones inflamatorias crónicas de la mandíbula. Para que la cicatrización sea adecuada, las extracciones y otras intervenciones quirúrgicas deben llevarse a cabo al menos dos semanas antes de comenzar la radioterapia.
4. Parece persistir un cierto riesgo de osteorradionecrosis si los dientes se extraen 14 días antes de comenzar la radioterapia. Este riesgo se puede reducir a cero si las extracciones se realizan 21 ó más días antes de iniciar el tratamiento. El hueso de los bordes de la herida debe recortarse para eliminar aristas y permitir el cierre primario de la herida.

El paciente bajo tratamiento de radioterapia presenta una serie de complicaciones orales que el odontólogo debe saber manejar para minimizar el daño que puedan causar.

Efectos de la radiación sobre los tejidos normales incluidos en la zona irridiad

Mucosa

Alteraciones epiteliales(atrofia)
Alteraciones vasculares
Engrosamiento de la íntima
Estenosis_{LV} luminal
Obliteración
Disminución del flujo sanguíneo

Músculo

Fibrosis_{LX}
Alteraciones vasculares

Hueso

Disminución del número de osteocitos
Disminución del número de osteoblastos
Alteraciones vasculares (disminución del flujo sanguíneo)

Glándulas salivales

Atrofia de los acinos
Alteraciones vasculares
Fibrosis_{LX}

Pulpa

Necrosis

MISMAS:

Complicación: **Mucositis**

Tratamiento:

- * Enjuagues orales con bicarbonato sódico
- * Elixir de difenhidramina
- * Esteroides tópicos
- * Leche magnésica
- * Orabase
- * Evitar tabaco y alcohol
- * Dieta blanda
- * Mantener la hidratación
- * Evitar alimentos irritantes
- * Utilizar humidificadores, vaporizadores
- *

Complicación: **Xerostomía_{CLII}** (ver tratamiento detallado)

Tratamiento:

- * Gotas de limón sin azúcar
- * Goma de mascar con base de sorbitol
- * Solución tamponada de glicerina y agua
- * Sustitutos de saliva
- * Pilocarpina

Complicación: **Caries por radiación**

Tratamiento:

- * Higiene oral
- * Gel de fluoruro tópico
- * Revisiones dentales frecuentes
- * Reparación precoz de caries

Complicación: **Infecciones secundarias**

Tratamiento:

- * Cultivo
- * Estudio citológico
- * Antibióticos
- * Antifúngicos
- * Aciclovir

Complicación: **Sensibilidad dental**

Tratamiento:

- * Fluoruro tópico

Complicación: **Pérdida del gusto**

Tratamiento:

- * Suplementos de zinc

Complicación: **Osteorradionecrosis**

Tratamiento:

- * Evitar traumatismos de la mucosa
- * Evitar extracciones
- * Irrigar con suero fisiológico, antibióticos
- * Oxígeno hiperbárico, tetraciclinas
- * Resección

Complicación: **Disfunción muscular**

Tratamiento:

- * Hojas linguales para conservar la máxima apertura de la mandíbula y el acceso a la cavidad oral
- * Disminución del flujo salival (causada por la radiación)
- * Cambios cualitativos de la saliva (disminución de la capacidad de taponamiento, causado por la radiación)
- * Mala higiene oral
- * Alteraciones de la flora oral

Trastornos Hemorrágicos

Síntesis

HEMOFILIA

SIGNOS Y SÍNTOMAS BUCALES:

Petequias en mucosas
Ictericia
Palidez en mucosa oral
Úlceras
Gingivorragias espontáneas

MODIFICACIONES AL PLAN DE TRATAMIENTO:

Consultar y pedir autorización al hematólogo sobre el tratamiento dental
Evitar extracciones y cirugías
Controlar las infecciones antes de cualquier tratamiento
Evitar salicilatos
Emplear medidas locales para ayudar a controlar el sangrado excesivo (férulas, suturas, hemofibrina, presión, frío, etc)

ANEMIA

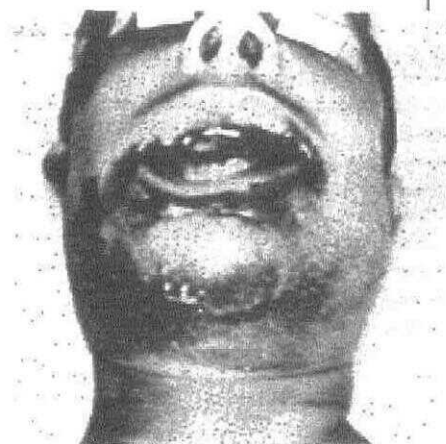
SIGNOS Y SÍNTOMAS BUCALES:

Mucosa bucal pálida
Pérdida de las papilas linguales (lengua lisa)
Queilitis angular
Ardor y/o dolor lingual
Síndrome de Plummer-Vinson
Trabécula ósea "en forma de escalera"

MODIFICACIONES AL PLAN DE TRATAMIENTO

Enfoque preventivo
Evitar la infección y tratarla de forma intensa
No usar adrenalina en procedimientos convencionales y usar adrenalina 1:100,000 en procedimientos quirúrgicos y exodoncias
Evitar los barbitúricos; se puede optar por diazepam para la sedación de pacientes ansiosos
Utilizar profilaxis medicamentosa en cirugías
Evitar los salicilatos, utilizar paracetamol y codeína como analgésico

Hemofílico con grandes áreas de equimosis después de un traumatismo



DEFINICIÓN GENERAL:

Se le denomina trastorno hemorrágico a la incapacidad del organismo para controlar una hemorragia, las causas son variadas y entre ellas se encuentran: Las patologías de las paredes vasculares, la disminución significativa del número de plaquetas, las alteraciones de la función plaquetaria, las deficiencias de uno o más factores de la coagulación, la administración de fármacos anticoagulantes, los trastornos de la liberación plaquetaria y la incapacidad para destruir la plasmina libre. Casi todos los trastornos hemorrágicos son iatrogénicos o adquiridos y la mínima parte son genéticos. Los trastornos hemorrágicos se han dividido y conocido por muchas clasificaciones y nombres; a continuación se presenta la clasificación que utilizaremos en este manual.

trastornos hemorrágicos y Discrasias sanguíneas

CAPÍTULO IV

Trastornos hemorrágicos y
discrasias sanguíneas:

*Definición general.

*Trastornos de la
coagulación:

Hemofilia

* Discrasias
sanguíneas:

Trastornos
eritrocitarios:

Anemia

Trastornos
leucocitarios:

Leucemia

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS HEMORRÁGICOS

1.- Púrpuras no trombocitopénicas

- a) Alteraciones de la pared vascular
 - 1 Escorbuto (deficiencia del Ácido ascórbico)
 - 2 Infecciones
 - 3 Productos químicos
 - 4 Alergia
- b) Alteraciones de la función plaquetaria
 - 1 Defectos genéticos (Enfermedad de Bernard-Soulier)
 - 2 Fármacos
 - a Aspirina
 - b AINES
 - c Alcohol
 - d Antibióticos betalactámicos
 - e Penicilina
 - f Cefalosporina
 - 3 Alergia
 - 4 Enfermedades autoinmunes
 - 5 Enfermedad de Von Willebrand
 - 6 Uremia

2.- Púrpura trombocitopénica

- a) Primaria o idiopática
- b) Secundaria
 - 1 Productos químicos
 - 2 Agentes físicos (radiación)
 - 3 Enfermedades sistémicas (Leucemia)
 - 4 Cáncer metastásico en hueso
 - 5 Esplenomegalia
 - 6 Fármacos
 - a Alcohol
 - b Diuréticos tiazídicos
 - c Estrógenos
 - d Sales de oros
 - 7 Vasculitis
 - 8 Válvulas mecánicas protéticas
 - 9 Infecciones víricas o bacterianas

3.- Trastornos de la coagulación

- a) Hereditarios
 - 1 Hemofilia (deficiencia del factor VII)
 - 2 Enfermedad de Christmas (deficiencia del factor IX)
 - 3 Otros
- b) Adquiridos
 - 1 Hepatopatía
 - 2 Deficiencia de vitaminas
 - a Obstrucción de las vías biliares
 - b Malabsorción
 - c Abuso de antibióticos de amplio espectro
 - 3 Fármacos anticoagulantes
 - a Heparina
 - b Cumarina
 - c Aspirina y AINES
 - 4 CID (Coagulación intravascular diseminada)
 - 5 Fibrinólisis congénita

Antiguamente se les llamaba discrasias sanguíneas a todos los trastornos hemorrágicos aunque las discrasias sanguíneas son exclusivamente el producto de los trastornos leucocitarios y eritrocitarios, ya sea en su número o en su función; sin embargo hay otros trastornos hemorrágicos que no obedecen a esta etiología. La tendencia hemorrágica es la característica clínica que comparten estas patologías, a pesar de que su etiología sea completamente diferente.

En los trastornos hemorrágicos un enfermo puede tener un número normal de plaquetas, aunque defectuosas o incapaces de realizar su función de controlar la hemorragia tras un daño tisular, a estos trastornos se les conoce como **púrpuras no trombocitopénicas**. Cuando el paciente presenta una disminución del número de plaquetas (por debajo de $50,000/\text{mm}^3$) sufre un trastorno llamado **púrpura trombocitopénica**, el cual puede tener etiología bien definida (púrpura secundaria) o ser desconocida (púrpura idiopática^{LXXXIX} o primaria). Las discrasias sanguíneas pertenecen a estos dos grupos aunque tienen aparte una subdivisión de la que se hablará más adelante.

También hay pacientes que nacen con deficiencia de alguno de los factores de la coagulación sanguínea, a estas deficiencias se les denomina **trastornos de la coagulación** y en este grupo se encuentra la hemofilia verdadera (deficiencia del factor VIII de la coagulación llamada antiguamente hemofilia A) y la enfermedad de Christmas (deficiencia del factor IX de la coagulación llamada anteriormente hemofilia B).

El hígado produce todos los factores protéicos de la coagulación, excepto el factor XIII; es por eso que cualquier paciente con hepatopatía puede presentar problemas hemorrágicos. También las alteraciones de la flora intestinal que afecten la producción de vitamina K determinarán una disminución de protrombina y un mayor tiempo de coagulación.

Para entender los trastornos hemorrágicos debemos comprender el curso normal del control de las hemorragias que se lleva a cabo en nuestro organismo.

Control normal de la hemorragia

1 Fase vascular

- a) Vasoconstricción en la zona de la lesión
- b) Comienza inmediatamente después de la lesión

2. Fase plaquetaria

- a) Las plaquetas se adhieren al vaso lesionado
- b) Un tapón mecánico de plaquetas sella las aperturas de los vasos lesionados
- c) Comienza unos segundos después de la lesión

3. Fase de coagulación

- a) La sangre vertida en la zona se coagula a través de las vías extrínseca y común
- b) La sangre en los vasos de la zona lesionada se coagula a través de las vías intrínseca y común
- c) Sucede más lentamente que otras fases

4. Fase metabólica (fibrinolítica)

- a) Liberación de agentes antitrombóticos
- b) Bazo e hígado destruyen los agentes antitrombóticos

cap IV / Manual de Estomatología

- * **La fase vascular** inicia inmediatamente después de la lesión, existe vasoconstricción de arterias y venas lo que activa a las plaquetas y reduce el flujo sanguíneo permitiendo que éstas se adhieran a la zona lesionada sin ser removidas por el torrente sanguíneo.
- * **La fase plaquetaria** comienza segundos después de la lesión y consiste en un aumento de la adhesividad plaquetaria, esto forma un tapón plaquetario que sellará mecánicamente los vasos lesionados, al mismo tiempo las plaquetas liberan sustancias que intervendrán en la fase de coagulación.
- * **La fase de coagulación (o de formación de fibrina)** se da de 5-10 min. después de la lesión; el tiempo promedio para la formación de un coágulo de fibrina estable es de 9-10 min. La coagulación se divide en dos vías una intrínseca y una extrínseca, estas dos usan una vía común para formar la fibrina. La vía extrínseca es más rápida e inicia al contacto con el factor XII (la mayoría de los factores de la coagulación son proenzimas que se activan en cascada), la trombina que genera la vía extrínseca acelera a la vía intrínseca que es más lenta. Cuando se activa esta fase también se activan la cascada del complemento (respuesta inespecífica del sistema inmune), la fase metabólica (de fibrinolisis o degradación de fibrina) y las cininas (que son parte importante del ciclo de la inflamación).
- * **La fase metabólica (o de degradación de fibrina)** es necesaria para prevenir la coagulación de la sangre intravascular lejos de la zona lesionada y para disolver el coágulo una vez cumplida su función.

Factores de la coagulación

FACTOR	NOMBRE	CLASIFICACIÓN
I	Fibrinógeno	Sustrato
II	Protrombina	Enzima
III	Tromboplastinas	Cofactores que aceleran las reacciones enzimáticas
IV	Calcio	
V	Factor Lábil, proacelerina, globulina aceleradora (Ac) No asignado	No asignado
VI	Procombentina, acelerador de la conversión de protombina sérica (ACPS), cotromboplastina, autoprotombina 1.	Enzima
VII	Factor antihemofílico (FAH), globulina antihemofílica (GAH).	Cofactores que aceleran las reacciones enzimáticas
VIII	factor de Von Willebrand (FVW)	
IX	Componente de la tromboplastina plasmática	Enzima
X	(Factor Christmas) Factor Stewart-Prower	Enzima Enzima
XI	Antecedentes de la tromboplastina plasmática (ATP)	Enzima
XII	Factor Hageman	Enzima
XIII	Factor estabilizador de la fibrina	Cofactor que acelera las reacciones enzimáticas
Factor Fitzgerald	Cininógeno de alto peso molecular	
Factor Fletcher	Precalicleína	Proteínas de contacto

Es importante distinguir la fase en la que el paciente presenta trastornos, así podremos sospechar su etiología. Cuando la fase vascular o la fase plaquetaria están alteradas se presentarán hemorragias poco después de la lesión, por el contrario si la fase de coagulación es la alterada, el problema hemorrágico se presenta varias horas después de la lesión.

El odontólogo debe de saber reconocer a cualquier paciente con problemas hemorrágicos.

Existe un protocolo para la utilización de las pruebas de gabinete en pacientes que sepamos o que sospechemos pertenezcan al grupo de trastornos hemorrágicos y se muestra a continuación.

1. TP (tiempo de protrombina) : activado por tromboplastina tisular. En esta prueba se le ha agregado un anticoagulante al plasma. Cada laboratorio maneja un rango de normalidad diferente por eso es que los controles varían dependiendo del laboratorio.

- a) Valora las vías extrínseca y común
- b) Debe realizarse un control
- c) Normal (11- 15 seg, según el laboratorio)
- d) El control debe estar dentro de límites normales

2. TTPA (tiempo de tromboplastina parcial activado): activado mediante la adición de un activador de contacto (caolín). Aquí se mide la integridad de la activación del sistema intrínseco y las vías comunes de la generación de tromboplastina.

- a) Valora las vías intrínseca y común
- b) Debe realizarse un control
- c) Normal (25-35 seg, según el laboratorio)
- d) El control debe estar dentro de límites normales

3. TT (tiempo de trombina): activado por trombina

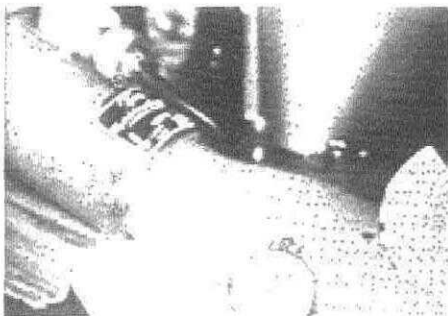
- a) Valora la capacidad para formar el coágulo inicial de fibrinógeno
- b) Deben realizarse controles
- c) Normal (9-13 seg.)

4. TH (tiempo de hemorragia de Duke o de Ivy) En esta prueba se pueden manejar diferentes técnicas que se pueden hacerse en el consultorio; pero para el odontólogo la más práctica es hacer una punción en el lóbulo de la oreja y se mide el tiempo desde la punción hasta el momento en que cesa la hemorragia. Este método de la oreja es el de Duke y los tiempos varían entre $1\frac{1}{2}$ y $4\frac{1}{2}$ min. En la técnica de Ivy las punciones se hacen en la zona ventral de antebrazo y son tres; los tiempos normales en esta prueba son de 1 a 6 min.

- a) Valora las fases plaquetaria y vascular
- b) Normal si existe un número suficiente de plaquetas de buena calidad y las paredes vasculares están intactas
- c) **Duke** - Normal ($1\frac{1}{2}$ - $4\frac{1}{2}$ min.)
Ivy - Normal (1 -6 min.)

5. Recuento plaquetario

- a) Valora la fase plaquetaria
- b) Normal (140,000-400,000/mm³)
- c) Pueden aparecer hemorragias clínicas si es inferior a 50.000/mm³



● Prueba de Ivy

Antecedentes o hallazgos clínicos, o ambos, que sugieren posibles problemas hemorrágicos, pero sin datos sobre su origen

TP

TTPA

TT

TH

Recuento plaquetario

Tratamiento con aspirina

TH

TTPA

Tratamiento con cumarínicos

TP

Posible hepatopatía

TH

TP

Leucemia crónica

TH

Síndrome de malabsorción o antibioterapia a largo plazo

TP

Diálisis renal (heparina)

TTPA

Alteración de la pared vascular

TH

Fibrinogenólisis primaria (plasmina activa circulante), cánceres (pulmón, próstata)

TT

Enseguida hablaremos de uno de los problemas de la coagulación que se presenta con más frecuencia y que tomaremos como modelo para los demás trastornos.

TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN

HEMOFILIA

DEFINICIÓN, ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA:

La hemofilia es un trastorno de la coagulación causado por la deficiencia o ausencia del factor VIII en el suero. Es de transmisión genética y se hereda de forma recesiva ligado al sexo; por eso es que generalmente afecta al varón y la mujer es la portadora aunque en un caso de madre portadora y padre hemofílico sintomático las hijas también cursarán la enfermedad, esta posibilidad es muy pequeña y de escaso valor clínico.

PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Los pacientes sintomáticos presentan niveles de factor VIII inferiores al 5% de lo normal, la forma grave de la enfermedad aparece cuando hay menos del 1% de lo normal. La mayoría de los pacientes con hemofilia presentan niveles inferiores al 5%.

Existen dos tipos de inhibidores del factor VIII y dependiendo de qué tipo de inhibidor tenga el paciente será su tratamiento y las consideraciones dentales a tomar en cuenta. Los inhibidores tipo I son inhibidores inducibles, que aumentan cuando se usa tratamiento sustitutivo de factor VIII, por lo cual estos pacientes **NO** deben recibir factor VIII. Estos enfermos representan un riesgo demasiado alto para las intervenciones quirúrgicas.

Los inhibidores tipo II se mantienen estables y en niveles bajos; por lo general estos pacientes pueden ser sometidos a intervenciones empleando DDAVP y EACA. (ver cuadro tratamiento)

Los signos y síntomas más usuales son:

- * Equimosis_{XLVIII}
- * Hemartrosis_{LXXIII}
- * Hematomas disecantes_{LXXV}
- * Petequias_{CXV} en piel y mucosas

Pueden existir pacientes con trastornos hemorrágicos que no presenten sintomatología objetiva del problema.

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS DE GABINETE:

Existen varias pruebas de diagnóstico para los problemas de la coagulación, y cada una de estas sirve para detectar un problema específico y no confundirlo con otro. Las pruebas y resultados para diagnosticar hemofilia son los siguientes:

- * Nivel de antígeno factor VIII por radio inmunoanálisis
- * Tiempo de coagulación: **prolongado**
- * Tiempo de protrombina (TPT) y tiempo de hemorragia (TH): **normales**
- * Recuento plaquetario: **normal**, a menos que exista una hemorragia aguda.
- * Globulina antihemofílica (GAH): **presente**

TRATAMIENTO MÉDICO:

El tratamiento varía dependiendo del paciente y dependiendo del tipo de inhibidores que éste tenga; pero generalmente se basa en la restitución del factor VIII.

CONSIDERACIONES DENTALES:

Es necesario consultar al hematólogo para que éste identifique y trate la enfermedad adecuadamente. En los pacientes con la forma de la enfermedad leve o sin inhibidores se les han realizado extracciones dentales administrándoles previamente EACA y DDAVP, sin que presentaran mayores problemas hemorrágicos postoperatorios. Sin embargo por norma general no se recomiendan las extracciones o las cirugías a menos que no exista otro tratamiento alternativo.

MANIFESTACIONES BUCALES:

En los pacientes hemofílicos pueden ocurrir gingivorragias^{LXVIII} espontáneas, los tejidos orales pueden presentar petequias^{CXV}, equimosis^{XLVIII}, ictericia^{LXXXVIII}, palidez y úlceras.

La hemartrosis^{LXXIII} de la articulación temporomandibular (ATM) es un hallazgo infrecuente en estos pacientes pero sí se puede presentar, a diferencia de los pacientes trombocitopénicos donde nunca se encuentra este signo.

Tratamiento dental del hemofílico

- 1.-Detección y remisión al especialista.
- 2.-Consulta al hematólogo sobre:
 - a)Diagnóstico.
 - b)Grado de deficiencia del factor VIII.
 - c)Presencia de inhibidores del factor VIII.
 - d)Selección del factor a sustituir.
 - e)Dosis del factor a sustituir.
 - f)Necesidad de ácido épsilon-animocaproico (EACA) ó ácido tranexámico para mantener el coágulo.
 - g)Necesidad del desmopresina (DDAVP) para liberar factor VIII.
 - h)Necesidad del esteroides para interferir en la acción de los inhibidores.
 - i)Hospitalización para realizar intervenciones quirúrgicas.
- 3.-Construcción de férulas si se planean extracciones múltiples o intervenciones con colgajos.
- 4.-El paciente no debe presentar infección activa.
- 5.-Siempre que sea posible, aplicar buenas técnicas quirúrgicas y de sutura para el cierre (en el punto de extracción); rellenar los alveolos con colágeno microfibrilar.
- 6.-Emplear medidas locales para ayudar a controlar el sangrado excesivo:
 - a)Moldes.
 - b)Colágeno microfibrilar.
 - c)Gelfoam con trombina.
- 7.-Se puede valorar el uso de antibióticos profilácticos para prevenir la infección postoperatoria.
- 8.-Evitar la aspirina y compuestos que la contengan.



Equimosis en carrillo

DISCRASIAS SANGUÍNEAS

DEFINICIÓN, ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA:

Las discrasias sanguíneas son los trastornos eritrocitarios o leucocitarios que pueden promover las hemorragias anómalas, el retardo de la cicatrización o la infección y ulceración de la mucosa. Además, algunos de estos trastornos pueden resultar mortales. Las discrasias sanguíneas se clasifican de la siguiente manera:

1. Trastornos eritrocitarios:

- a. Anemia
- b. Policitemia_{CXVI}

2. Trastornos leucocitarios:

- a. Leucocitos
- b. Leucopenia_{XCIII}
- c. Trastornos mieloproliferativos:
 - 1. Leucemia mieloide aguda (LMA)
 - 2. Leucemia mieloide crónica (LMC)
- d. Trastornos linfoproliferativos:
 - 1. Leucemia linfoblástica aguda (LLA)
 - 2. Leucemia linfocítica_{XCIV} crónica (LLC)
 - 3. Linfomas:
 - a. Enfermedad de Hodgkin
 - b. Linfoma no hodgkiniano
 - c. Linfoma de Burkitt
 - 4. Mieloma múltiple

A continuación hablaremos de las principales discrasias sanguíneas y su relevancia en la odontología.

TRASTORNOS ERITROCITARIOS

ANEMIA

DEFINICIÓN:

La anemia es la reducción de la capacidad transportadora de oxígeno de la sangre y suele estar relacionada con una disminución del número de eritrocitos circulantes o con una anomalía de la hemoglobina_{xxx} que estos contienen. La anemia no es una enfermedad, sino más bien un complejo de síntomas que puede ser el resultado de:

- * Una menor producción de eritrocitos (anemia por deficiencia de hierro, anemia perniciosa, deficiencia de folato_y)
- * La pérdida de sangre.
- * La destrucción acelerada de los eritrocitos circulantes; lo que provoca la formación de eritrocitos inmaduros y defectuosos dando lugar a una anemia hemolítica que a su vez se divide en:
 1. Problemas intracorpúsculares (deficiencia de glucosa-6-fosfato; drepanocitosis).
 2. Problemas extracorpúsculares.

● Anemia por deficiencia de hierro

Es una anemia microcítica_c producida por: una pérdida excesiva de sangre por la menstruación o por una hemorragia gastrointestinal, gastrectomía o un síndrome de malabsorción que reduce la absorción de hierro.

Los niños con dieta pobre o las mujeres que están menstruando o embarazadas pueden desarrollar anemia leve.

Es indispensable preguntar por la dieta del paciente y si es mujer por la fecha de su último período, la regularidad de estos y la cantidad de sangrado.

Esto es importante porque podemos deducir lo siguiente:

- * Pacientes con ciclos regulares pero con mucho sangrado pueden tener anemia.
- * Pacientes irregulares en la duración del período, en el número de días intermedios y en la cantidad de sangrado deben ser remitidas a ginecólogo para la valoración.
- * Pacientes que dejaron de tener períodos mucho antes de lo normal deben ser remitidas para una valoración de su estado hormonal.
- * Pacientes que presentan hemorragias entre los períodos también deben ser remitidas para su valoración pues pueden presentar alguna alteración más grave.

La anemia leve en niños y mujeres es común y muchas veces temporal.

Por el contrario la anemia leve en hombres puede significar una alteración mucho más severa como la hemorragia gastrointestinal o la neoplasia. Los hombres por lo general pierden poco hierro así que si se detecta esta patología el paciente debe ser remitido para su evaluación por un médico.

● Anemia perniciosay anemia por deficiencia de folato_{LX}

La anemia perniciosa se debe a una deficiencia de factor intrínseco, lo que impide a las células del estómago absorber la vitamina B₁₂, que es necesaria para la maduración de los eritrocitos en la médula ósea. Por lo general esta enfermedad ataca en la edad adulta avanzada (40 años o más). La mayoría de estos pacientes presentan una gastritis atrófica. Las personas que padecen anemia perniciosa presentan mayor riesgo de carcinoma gástrico, mixedema o artritis reumatoide.

La anemia por deficiencia de folato_{LX} se debe a una dieta pobre de alimentos que lo contengan, como las frutas y los vegetales de hoja verde. El folato_{LX} es el precursor del ácido fólico y de la vitamina B₁₂. El consumo de alcohol también interfiere en el metabolismo y absorción de estos elementos.

PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Los síntomas de las anemias en general son: fatiga, palpitaciones, disnea_{LXXXVIII}, dolor abdominal y óseo, hormigueo en los dedos de las manos y los pies y debilidad muscular. Los signos de la anemia pueden ser ictericia_{LXXXVIII}, palidez_{LVI}, fisuras y coiloniquia_{LXXX} en las manos, aumento del tamaño del hígado y del bazo, linfadenopatía y presencia de sangre en las heces fecales.

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS DE GABINETE:

Cuando un paciente presenta signos o síntomas que sugieren anemia, debe remitirse a un laboratorio para realizar un recuento de eritrocitos y demás componentes de la sangre (biometría hématca y química sanguínea). Los apartados que nos interesan en estas pruebas para la detección selectiva de los pacientes son: los niveles de hemoglobina_{LXXX}, hematocrito_{LXXIV}, índices eritrocitarios, recuento de leucocitos y recuento de plaquetas.

CONSIDERACIONES DENTALES:

Los pacientes que presentan anemia requiere modificaciones al plan de tratamiento dental normal. Estas modificaciones forman un protocolo a seguir y es el siguiente:

TRATAMIENTO DENTAL DEL PACIENTE CON ANEMIA

- 1.- Planificar citas breves.
- 2.- Evitar los procedimientos y/o complicados.
- 3.- Mantener una buena restauración dental.
- 4.- Instituir de forma enérgica el cuidado dental de tipo preventivo:
 - a) Educación para la higiene bucal.
 - b) Control de la dieta.
 - c) Cepillado y utilización del la seda dental.
 - d) Aplicación de flúor en gel tópico.
- 5.- Evitar la infección oral y tratarla de forma intensa cuando se presente.
- 6.- Utilizar anestésico local sin adrenalina para el cuidado dental rutinario; en los procedimientos quirúrgicos, usar adrenalina al 1:100,000 en anestésico local.
- 7.- Evitar los barbitúricos y los opiáceos potentes; se puede utilizar la sedación con diazepam.
- 8.- Utilizar antibióticos profilácticos para los procedimientos quirúrgicos
- 9.- Evitar el uso de los salicilatos; controlar el dolor con paracetamol y codeína.
- 10.- Utilizar óxido nitroso y oxígeno con gran precaución; el 50% debe ser oxígeno, la velocidad de flujo debe ser elevada y debe existir buena ventilación.

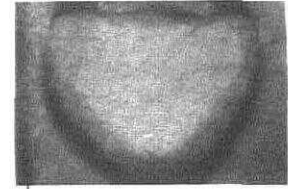


Palidez de la mucosa

MANIFESTACIONES BUCALES:

Los pacientes anémicos suelen presentar la mucosa bucal pálida (puede aparecer de color amarillo limón), pérdida de papilas linguales (lengua lisa o calva, glositis de Hunter o de Mueller), cambios atróficos de la mucosa bucal, queilitis_{CXXIII} angular, ardor o dolor lingual, síndrome de Plummer-Vinson (caracterizado por presencia de aftas y disfagia a consecuencia de la degeneración muscular del esófago), aumento de la frecuencia de carcinoma en la cavidad bucal y en la faringe. El patrón trabecular óseo de las radiografías dentales puede estar afectado y el hueso aparecerá más radiolúcido o puede aparecer con diseño de filas horizontales o forma de escalera entre los órganos dentales y la lámina cortical dura puede aparecer más densa y diferente.

En estos pacientes no es rara la osteoporosis generalizada.



● Lengua lisa

TRASTORNOS LEUCOCITARIOS

DESCRIPCIÓN GENERAL:

Hay tres grupos de leucocitos (glóbulos blancos) en la circulación periférica : granulocitos, linfocitos_{XCVI} y monocitos; que a su vez se subdividen y cada uno de estos grupo lleva a cabo una función específica.

LEUCOCITOS

1. Granulocitos:

- a. neutrófilos: función: defender al organismo frente a determinados agentes infecciosos mediante la fagocitosis y la destrucción enzimática.
- b. eosinófilos: función: reacciones alérgicas inflamatorias.
- c. basófilos: función: reacciones alérgicas inflamatorias.

2. linfocitos_{XCVI}:

- a. linfocitos_{XCVI} T: función: reacciones inmunológicas retardadas o celulares.
- b. Linfocitos_{XCVI} B: función: reacciones inmunológicas inmediatas ó normales.
- c. Linfocitos_{XCVI} nulos:

3. monocitos: función: como fagocitos y median la respuesta inmunológica e inflamatoria mediante la producción de más que 100 sustancias, como citocinas y factores del crecimiento.

La mayoría de los leucocitos se producen en la médula ósea (granulocitos y monocitos).
Existen tres grupos de células relacionadas con los leucocitos en la médula ósea:

- 1) grupo mitótico** (células precursoras inmaduras)
- 2) grupo en proceso de maduración**
- 3) grupo de almacenamiento**, células leucocitarias que pueden liberarse cuando sea necesario.

Los leucocitos liberados por la médula ósea que se encuentra en la sangre periférica forman dos grupos de células: uno marginal y otro circulante.

Las células del grupo marginal se adhieren a los vasos sanguíneos, donde se mantienen disponibles en caso de ser requeridas.

La alteración de los niveles normales de leucocitos en sangre ($5,000$ a $9,000/\text{mm}^3$) se conocen como leucocitosis y leucopenia^{XCII}.

El término leucocitosis se define como un aumento en el número de leucocitos circulantes (por lo general superior a $11,000/\text{mm}^3$) y leucopenia^{XCIII} como una reducción de dicho número (por lo general inferior a $4,500/\text{mm}^3$).

Existen numerosos estados donde se produce una leucocitosis fisiológica (natural): en el niño recién nacido, después del ejercicio, en el embarazo y bajo estrés emocional.

Los carcinomas de los tejidos glandulares pueden producir un aumento en el número de neutrofilos circulantes.

Otros términos relacionados con los trastornos leucocitarios son:

*agranulocitosis (reducción de los granulocitos) y *pancitopenia (disminución de leucocitos y eritrocitos).

CAUSAS DE LEUCOCITOSIS Y LEUCOPENIA^{XCII}

1.- LEUCOCITOSIS

a)Fisiológica

- 1) ejercicio
- 2) embarazo
- 3) estrés emocional

b)Patológica

- 1) infección
- 2) alergias
- 3) necrosis
- 4) leucemia
- 5) pérdida sanguínea aguda

2.- LEUCOPENIA^{XCIII}

a) Fase precoz de leucemia y linfoma

b) Agranulocitos (reacciones a los fármacos, agentes químicos)

c) Neutropenia cíclica

d) Radiación

e) Metástasis ósea del tumor.

LEUCEMIA

DEFINICIÓN, ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA:

La leucemia es el cáncer de los leucocitos, puede implicar la proliferación celular mieloide (semejante a la médula ósea o espinal) o linfoide (semejante a la linfa o ganglios linfáticos) y se divide en forma aguda (50% de los casos) y crónica (50% de los casos).

En la actualidad la leucemia es la tercera causa de muerte en nuestro país (México); y es el cáncer más común en niños menores de 15 años, aunque sólo el 10% de los enfermos diagnosticados reciben el tratamiento adecuado.

La causa sigue siendo desconocida, sin embargo, se ha observado un aumento del riesgo asociado a: dosis elevadas de radiaciones ionizantes, determinados agentes químicos y algunos virus, también se han propuesto como agentes causales el consumo de tabaco y la exposición a campos electromagnéticos.

Las causas principales de muerte son las hemorragias y las infecciones.

CLASIFICACIÓN DE LAS LEUCEMIAS

TÉRMINO	ABREVIATURA	CARACTERÍSTICA
Leucemia aguda	LA	Comienzo rápido
Leucemia crónica	LC	Comienzo lento
Leucemia linfocítica aguda	LLA	Linfocitos neoplásicos inmaduros
Leucemia mieloide aguda	LMA	Células mieloides neoplásicas inmaduras
Leucemia linfocítica crónica	LLC	Linfocitos neoplásicos maduros
Leucemia mieloide crónica	LMC	Células mieloides neoplásicas maduras

● Leucemia Aguda

La leucemia aguda tiene un comienzo súbito y produce la muerte en un período de 1 a 3 meses, si no se trata adecuadamente. Existen dos tipos de leucemia aguda: linfocítica^{CXV} aguda (LLA) y mieloide aguda (LMA). La leucemia linfocítica^{CXV} aguda representa el 50% de todas las neoplasias y es la forma de leucemia que más ataca a los niños (80% de los casos de leucemia en infantes), en contraste, la forma más común en el adulto es la leucemia mieloide aguda (85% de los casos de leucemia en adultos).

● Leucemia Crónica

El comienzo de los síntomas es lento, ofrece un mejor pronóstico y se encuentran leucocitos más maduros que en las leucemias agudas. La leucemia crónica se divide en : Leucemia linfocítica^{CXV} crónica (LLC) y leucemia mieloide crónica (LMC). Por lo general los pacientes con leucemia crónica tiene anemia y problemas hemorrágicos asociados a trombocitopenia^{CXLVIII}. En los estadios tardíos de LMC y LLC la infección llega a ser una complicación grave.

PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Las leucemias en general comparten sus manifestaciones clínicas; que son:

SIGNOS

Palidez
Linfoadenopatías
Petequias^{CXV}
Equimosis^{XLVIII}
Aumento de tamaño de las encías
Úlceras bucales
Pérdida de piezas dentales
Absceso pulpar
Aumento de tamaño de las amígdalas
Hemorragia gingival

SÍNTOMAS

Disnea^{XXXVIII}
Palpitaciones
Fiebre
Debilidad
Infecciones recidivantes^{CXXVI}
Hemorragia gingival espontánea
Pérdida de peso
Dolor de garganta
Dolores musculares

CONSIDERACIONES DENTALES:

Los pacientes con leucemia en estado de remisión pueden recibir tratamiento dental, sin embargo, los pacientes con estado avanzado de la enfermedad que tengan un pronóstico limitado o que presenten síntomas y no estén bajo tratamiento, no pueden ni deben recibir tratamiento dental más que tratamientos de urgencia. Los tratamientos complejos y las restauraciones amplias están contraindicados en estos pacientes. Siempre hay que solicitar un recuento plaquetario o tiempo de hemorragia antes de realizar cualquier procedimiento.

Para el control de las úlceras se usan colutorios, aunque no se recomiendan las marcas comerciales ya que contienen alcohol e irritarán los tejidos bucales.

El protocolo para atender odontológicamente a los pacientes con leucemia se muestra a continuación:

Tratamiento dental del paciente leucémico

1. Detección

- a. Anamnesis
- b. Exploración
- c. Pruebas de detección selectiva de laboratorio
 1. Recuento leucocitario
 2. Fórmula leucocitaria
 3. Frotis_{LXIV} para el estudio morfológico celular
 4. Hemoglobina_{LXXX} o valor hematócrito
 5. Recuento plaquetario

2. Remitir para

- a. Diagnóstico médico
- b. Tratamiento

3. Hay que consultar antes de realizar cualquier cuidado dental

- a. Estado actual
- b. Revisión de las necesidades de tratamiento dental.
- c. Plan de tratamiento dental

4. Cuidado dental rutinario

- a. Ninguno para los pacientes con síntomas agudos
- b. Una vez que la enfermedad está controlada, el paciente puede recibir el cuidado dental
- c. Eliminación del sarro dental y procedimientos quirúrgicos

1. Tiempo de hemorragia el día del procedimiento; si es normal, debe procederse; si es prolongado, retrasar o realizar transfusión de plaquetas
2. Tratamiento antibiótico profiláctico para evitar la infección postoperatoria (si existe neutropenia grave)

5. Cuidado dental urgente

a. Tratamiento de las úlceras orales

1. Antibióticos
2. Colutorio suave
3. Soluciones antihistamínicas
4. Orabase

b. Candidiasis oral: Tratar con medicación antifúngica

c. Tratamiento conservador del dolor y la infección

1. Prueba de sensibilidad antibiótica
2. Antibióticos, calor para la infección
3. Analgésicos potentes para el dolor

MANIFESTACIONES BUCALES:

Los pacientes leucémicos presentan como complicaciones orales: hiperplasia gingival (la lesión gingival localizada se conoce como sarcoma granulocítico o cloroma), úlceras bucales (que se pueden infectar secundariamente), las infecciones orales oportunistas son muy habituales en estos pacientes, mucositis_{CV} (como consecuencia de la quimioterapia o la radiación), alteraciones del crecimiento y desarrollo.

Las lesiones herpéticas son de mayor tamaño y su cicatrización es más lenta.

Los pacientes con leucemia (enfermedad de Hodgkin) que están siendo tratados con radioterapia presentan un gran aumento de caries, ya que las bacterias tienen una mayor concentración en boca y la saliva deja de tener un efecto buffer ya sea por la presencia de xerostomía_{CLL} o por la calidad de la saliva. Por lo que en 1994 "el triple O" (journal de Oral surgery, Oral medicine y Oral pathology) publicó que el uso diario de un gel de fluoruro de estaño al 0.4% en el cepillado (de 2 a 3 veces al día como mínimo) junto con un enjuague de clorhexidina (en períodos espaciados de 15 días) reducirán notablemente la población de lactobacilos y Estreptococos Mutans.

ETIOLOGÍA DE LAS LEUCEMIAS

1.- Factores individuales

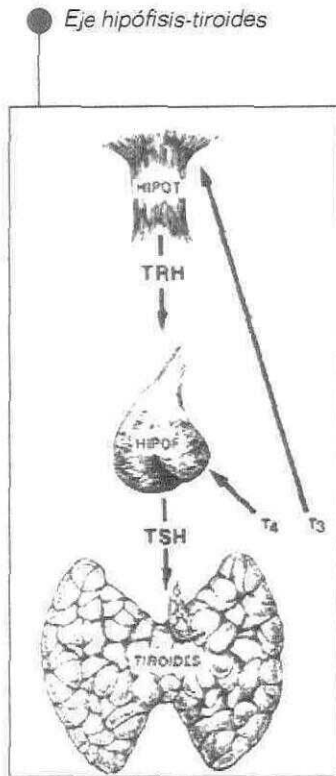
- a) Hereditarios
 - 1) Enfermedad generalmente no hereditaria
 - 2) Elevada incidencia entre los gemelos idénticos si uno de ellos desarrolla la enfermedad de forma precoz.
 - 3) Se han registrado pocas familias leucémicas (que todos los miembros la padezcan)
- b) Anomalías cromosómicas de riesgo elevado:
 - 1) Síndrome de Down
 - 2) Síndrome de Tumer
 - 3) Síndrome de Klinefelter
 - 4) Anemia de Fanconi
- c) Síndrome de inmunodeficiencia (tipos hereditarios)
- d) Disfunción crónica de la médula ósea

2.- Factores Ambientales

- a) Radiación ionizante
 - 1) Tratamiento con radiación
 - 2) Exposición laboral
 - 3) Supervivientes de bombas atómicas
- b) Agentes químicos y fármacos
 - 1) Benceno
 - 2) Cloramfenicol
 - 3) Fenilbutazona
 - 4) Agentes quimioterapéuticos alquilantes
- c) Virus
 - 1) HTLV-I (Leucemia de células T del adulto)
 - 2) HTLV-II (Leucemia atípica de células peludas)

DEFINICIÓN GENERAL:

Es importante aclarar que las que veremos no son las únicas enfermedades endócrinas que existen o que son de importancia para el odontólogo, sin embargo son las más comunes. Debemos comprender que las enfermedades endócrinas ocurren por un desequilibrio en alguno de los ejes (eje hipófisis-suprarrenales, eje hipófisis-tiroides; eje hipófisis-testículos; eje hipófisis-ovarios; eje hipófisis-hormona de crecimiento), entre los estímulos y la producción de hormonas, lo que conlleva a una pérdida de la homeostasia del organismo. En estos ejes la hipófisis sirve como mediador entre el cerebro (hipotálamo) y las diferentes glándulas endócrinas del cuerpo mediante la liberación de las hormonas que sirven como estímulos para la producción de otras hormonas y enzimas por parte de las glándulas endócrinas del organismo. El odontólogo debe tener en cuenta a los pacientes que tienen problemas con el eje hipófisis-suprarrenales porque estos pacientes normalmente tienen problemas en los tratamientos dentales, ya que algunos de ellos utilizan corticoesteroides de forma exógena (en fármacos) por la falta de producción endógena de estos. Los corticoesteroides los secretamos de forma natural y por su acción altamente antiinflamatoria los necesitamos en situaciones de estrés. Los pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria o leve presentan pigmentación de la mucosa oral, los que sufren insuficiencia suprarrenal secundaria o severa presentan un retraso en la cicatrización y mayor susceptibilidad a la infección. El manejo odontológico de pacientes que toman corticoesteroides se muestra a continuación:



HIPERTIROIDISMO

SIGNOS Y SÍNTOMAS BUCALES:

- Osteoporosis del hueso alveolar
- Aumento de índice carioso
- Enfermedad periodontal avanza más rápidamente
- Esquema de crecimiento maxilar y dental acelerados
- Erupción anticipada de la dentición permanente

MODIFICACIONES AL PLAN DE TRATAMIENTO:

- Revisar el tratamiento médico para saber la medicación actual; recordar que los esteroides pueden alterar las respuestas de cicatrización y coagulación.
- Consultar al médico antes de iniciar el tratamiento
- En pacientes no controlados o mal tratados evitar los procedimientos quirúrgicos y la adrenalina o cualquier otro vasoconstrictor.
- Combatir la infección agresivamente
- En pacientes controlados y bien tratados hacer los procedimientos y tratamientos sin modificación alguna.
- En caso de una crisis tirotóxica en el consultorio:
 - * Buscar ayuda médica de inmediato
 - * Aplicar compresas con hielo
 - * Administrar hidrocortisona (100-300 mg.) por VO
 - * Solución glucosada por IV
 - * RCP

CAPÍTULO V

Enfermedades endócrinas:

Definición general.

- * Enfermedad tiroidea:
 - * Hipertiroidismo
 - * Hipotiroidismo

1. -Procedimientos odontológicos rutinarios (excluyendo extracciones y cirugías)

*Pacientes que toman corticoesteroides actualmente: no precisan suplemento adicional; asegurarse de obtener una buena anestesia local y un buen control del dolor postoperatorio y controlar la tensión arterial durante el procedimiento.

*Pacientes con antecedentes de uso regular de corticoesteroides: si hace menos de 2 semanas, administrar una dosis diaria de mantenimiento normal el día del tratamiento; si hace más de 2 semanas no es preciso administrar corticoesteroides; controlar la presión arterial durante el procedimiento.

*Pacientes que reciben corticoesteroides tópicos o inhalados: no necesitan suplemento.

2. - En extracciones dentales, cirugías, tratamientos muy extensos o en pacientes extremadamente ansiosos.

*Pacientes que toman corticoesteroides actualmente: doblar la dosis diaria normal el día del tratamiento; si es de esperar dolor postoperatorio, doblar la dosis diaria el primer día del postoperatorio; asegurarse de obtener una buena anestesia local y un buen control del dolor postoperatorio y controlar la presión arterial durante el procedimiento.

*Pacientes con antecedentes de uso regular de corticoesteroides: si hace menos de 2 semanas, administrar una dosis doble que la diaria de mantenimiento el día del tratamiento, si hace más de 2 semanas, no suele ser preciso administrar corticoesteroides.

ENFERMEDAD TIROIDEA

DEFINICIÓN:

La enfermedad tiroidea es un desequilibrio en el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides; este eje está mediado por una hormona hipotalámica (TRH) que estimula a la hipófisis y ésta a su vez estimula a la glándula tiroides por medio de una hormona hipofisiaria (TSH) para inducir a la tiroides a que secreta sus productos. Estos son la tiroxina (T_4) y la triyodotironina (T_3), que a su vez afectarán a la hipófisis y el hipotálamo para inhibir la producción de sus respectivas enzimas (TSH y TRH) cuando el nivel sanguíneo de T_3 y T_4 sea suficiente. Cabe señalar que la T_3 es la hormona más activa de las dos que secreta la glándula tiroides, aunque la T_4 es la más abundante; la T_4 suele convertirse en T_3 en el torrente sanguíneo por medio de la desyodinación.

La enfermedad tiroidea se divide en dos patologías diferentes; se hablará de hipertiroidismo cuando haya un aumento de los niveles de T_3 y T_4 o de hipotiroidismo, cuando haya una disminución de dichos niveles.

● **HIPERTIROIDISMO**

DEFINICIÓN, ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA:

El hipertiroidismo es un exceso de T_3 y T_4 en el torrente sanguíneo, tal exceso puede deberse a varios procesos: aumento del tejido tiroideo (bocio^{xxii}), adenoma de tiroides, tiroiditis subaguda, alimentos que contienen hormonas tiroideas, enfermedad de Graves, etc.

Nosotros hablaremos del cuadro clínico de la enfermedad de Graves que suele ser la más usual y que sirve de modelo para las demás anomalías, que normalmente cursan los mismos síntomas. La etiología de la enfermedad de Graves no es conocida, aunque en la actualidad, se piensa que es un proceso autoinmune. Es mucho más frecuente en mujeres que en hombres con una relación 7:1 y puede manifestarse en la pubertad, el embarazo o la menopausia. El estrés emocional, el miedo intenso, o el sentimiento de duelo o abandono están ligados con la aparición de la enfermedad. La enfermedad puede aparecer de forma cíclica y después autoextinguirse o continuar en estado activo.

PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El cuadro clínico de la enfermedad de Graves se debe a los efectos directos o indirectos del exceso de hormonas tiroideas.

La piel está húmeda, caliente, la tez rosada y se ruboriza con facilidad, la expresión es rígida, sudoración profusa, pigmentación melánica de la piel excesiva, nerviosismo y ansiedad. Todos los efectos de la hormona tiroidea en el SNC son iguales al terror. En estos pacientes son de gran interés las alteraciones cardíacas que presenten ya que son las que normalmente se pueden agudizar y somatizar en el sillón dental. La exoftalmos se presenta en la mayoría de estos pacientes y aunque el problema sea tratado y controlado rara vez desaparece esta característica. Los hallazgos clínicos se resumen en el cuadro mostrado a continuación.

HIPOTIROIDISMO

SIGNOS Y SÍNTOMAS BUCALES:

Niños con cretinismo:

Labios gruesos

Macroglosia

Retraso en la erupción dental

Maloclusión

Adultos:

Macroglosia

Maloclusión

MODIFICACIONES AL PLAN DE TRATAMIENTO:

En pacientes no controlados o mal tratados evitar los procedimientos quirúrgicos así como los depresores del SNC (narcóticos, barbitúricos, etc) Estar siempre atentos a los síntomas de un coma mixedematoso y si aparecen hacer lo siguiente:

- * Buscar ayuda médica inmediatamente
 - * Aplicar hidrocortisona (100-300 mg.) VO
 - * RCP
- Paciente controlado y con un buen tratamiento médico Pueden llevarse acabo el tratamiento y los procedimientos bucales normales Evitar las infecciones orales agudas

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL HIPERTIROIDISMO

Sistema esquelético

Aumento del recambio óseo

La velocidad de la resorción excede a la de la formación

Osteoporosis (frecuente en ancianos)

Sistema cardiovascular

Palpitaciones

Taquicardia

Arritmias (10-15% fibrilación auricular)

Cardiomegalia, insuficiencia cardíaca congestiva^{xxxiv}

Angina de pecho, infarto del miocardio

Aparato digestivo

Pérdida de peso: puede tener un mayor apetito

Absorción de vitamina A disminuida

Anemia perniciosa (3%)

Sistema nervioso central (SNC)

Ansiedad, intranquilidad, alteraciones del sueño

Labilidad emocional

Concentración alterada

Debilidad

Temblores (manos, dedos, lengua)

Piel

Eritema

Hiperpigmentación

Pelo fino, delgado, áreas de alopecia

Uñas blandas

Ojos

Retracción del párpado superior, exoftalmos

Úlceras corneales, debilidad de la musculatura ocular

Otros

Mayor riesgo de diabetes mellitus

Menor nivel de colesterol sérico

Mayor riesgo de trombocitopenia



● Exoftalmos



● Bocio

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS DE GABINETE:

Las pruebas de T_3 , T_4 , TBG y TSH se utilizan para detectar tanto hipertiroidismo como hipotiroidismo. Los resultados se muestran en los cuadros siguientes tanto los valores normales como las variaciones en hiper e hipotiroidismo. El bocio_{XXII} se puede apreciar en la exploración clínica así como los restos de tejido ectópico tiroideo.

Prueba	Valor normal	Hipertiroidismo	Hipotiroidismo
T_4	5-12 m g/ dl	Elevada	Reducida
T_3	80-200 ng/dl	Elevada	Reducida
rT_3	10-60 ng/dl	Elevada	Reducida
TBG	12-30 mg/l	Aumentada	Reducida
TSH	menos de 5 mm /l	Sin cambio o baja	Elevada
FT_4	1,3 - 3,8 ng/dl	Elevada	Reducida
FT_3	260-480 png/dl	Elevada	Reducida
RAIU	10-25% en 24 horas	Aumentada	Reducida
FT_4I	Aumentada	Reducida	

TRATAMIENTO MÉDICO:

En el tratamiento se incluyen los fármacos antitiroideos, que bloquean la síntesis de las hormonas, los yoduros, el yodo radioactivo o la tiroidectomía subtotal.

CONSIDERACIONES DENTALES:

El odontólogo debe explorar bien toda la zona anterior del cuello en busca de cicatrices quirúrgicas que delaten una extirpación de tejido tiroideo, revisar la porción dorsal de la lengua en busca de nódulos de tejido ectópico tiroideo y el cartílago tiroides debe palparse para encontrar el lóbulo piramidal. El odontólogo debe conocer las manifestaciones clínicas y saber sus complicaciones para poder detectar enfermos no diagnosticados y darles tratamiento precoz. También debe detectar cuando inicie una crisis tirotóxica para poder facilitar soporte de urgencia al paciente.

Un tratamiento quirúrgico o una infección oral aguda pueden precipitar una crisis. En pacientes controlados se pueden llevar a cabo tratamientos dentales normales que no causen mucho estrés. En pacientes mal controlados o no controlados hay que evitar el empleo de adrenalina o de otras aminas presoras (en anestésicos e hilos retractores). El odontólogo debe detectar cualquier agrandamiento de la glándula tiroidea para descartar cáncer tiroideo, por medio de pruebas citológicas y tinciones.

El tratamiento dental en estos pacientes se esquematiza a continuación:

1. Detección de enfermedad no diagnosticada

- a) Síntomas
- b) Signos
- c) Remitirlo para diagnóstico y tratamiento médico

2. Paciente con enfermedad diagnosticada

- a) Determinación del diagnóstico original
- b) Tratamiento pasado
- c) Medicación actual
- d) Valoración del estado clínico (síntomas, signos, pruebas tiroideas)
- e) Remitirlo para reevaluación si se encuentran signos y síntomas
- f) Consultar antes de iniciar el tratamiento dental

3. Evitar lo siguiente en el paciente no tratado o mal tratado

- a) Procedimientos quirúrgicos
- b) Infecciones aguda
- c) Adrenalina u otras aminas presoras (en anestésicos locales, hilos retractores)

4. Reconocimiento y tratamiento inicial en la crisis tirotóxica

- a) Búsqueda de ayuda médica
- b) Compresas húmedas o con hielo
- c) Hidrocortisona (100-300 mg.)
- d) Solución glucosilada I.V
- e) Reanimación cardiopulmonar

5. Paciente con un buen tratamiento médico

- a) Evitar las infecciones orales agudas
- b) Tratamiento de todas las infecciones crónicas orales
- c) Aplicar procedimientos y tratamientos normales

MANIFESTACIONES BUCALES:

Puede observarse osteoporosis del hueso alveolar, las caries y la enfermedad periodontal aparecen y avanzan con mayor rapidez en estos pacientes. Los maxilares y dientes se desarrollan más rápido y la pérdida prematura de los dientes temporales y erupción anticipada de los permanentes es frecuente.

● HIPOTIROIDISMO

DEFINICIÓN, ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA:

El hipotiroidismo es el déficit de las hormonas tiroideas en el torrente sanguíneo. La forma más aguda de la enfermedad, llamada mixedema, es cinco veces más frecuente en mujeres, sobre todo entre los 30 y 60 años. El hipotiroidismo puede ser congénito^{xxxii} (1: 4,000 nacimientos) o adquirido. El adquirido puede deberse a la insuficiencia tiroidea o hipofisaria, la irradiación de la tiroides, la extirpación quirúrgica de la glándula o a un tratamiento antitiroideo excesivo. Existe el hipotiroidismo transitorio que se produce en el 1-2% de los neonatos. El hipotiroidismo infantil se denomina **cretinismo**.

PATOGENIA Y MANIFESTACIONES BUCALES:

El cretinismo neonatal se caracteriza por sobrepeso, nariz ancha aplanada, ojos separados, labios gruesos, lengua grande y protruyente, escaso tono muscular, piel pálida, manos pequeñas, edad ósea retrasada, retraso de la erupción dentaria, maloclusión, llanto ronco, hernia umbilical y retraso mental, todos estos síntomas pueden desaparecer y evitarse con la detección precoz de la enfermedad.

El hipotiroidismo en adultos y niños mayores refieren estos síntomas: facie^{lviii} inexpresiva, párpados hinchados, alopeciaⁱⁱⁱ del tercio externo de las cejas, palmas amarillentas, piel seca y áspera, pelo seco, quebradizo y áspero, macroglosia, retardo en la actividad física y mental, dificultad en el habla y voz ronca, anemia, estreñimiento, mayor sensibilidad al frío, mayor fragilidad capilar, debilidad muscular y sordera.

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS DE GABINETE:

Son las mismas usadas en el hipertiroidismo y en esos cuadros se marcan los niveles que se usan para determinar hipotiroidismo.

TRATAMIENTO MÉDICO:

Los pacientes son tratados con preparados sintéticos que contienen LT_4 sódica (levotiroxina) o con LT_3 sódica (liotironina)

Los pacientes hipotiroideos tratados con anticoagulantes y con T_4 pueden alargar el tiempo de protrombina, así los pacientes hipotiroideos diabéticos tratados con T_4 pueden necesitar menor cantidad de insulina y pueden sufrir hiperglucemia cuando se les suministra la T_4 . Los pacientes no tratados suelen ser muy sensibles a los narcóticos, barbitúricos y tranquilizantes por lo que estos deben usarse con cuidado. Las operaciones, el frío intenso, las infecciones o los traumatismos pueden precipitar un coma^{xxx} hipotiroideo (mixedema).

CONSIDERACIONES DENTALES:

Por lo general los pacientes con síntomas leves y controlados no causan ninguna irregularidad en el consultorio dental; sin embargo los depresores del SNC, los sedantes y los analgésicos narcóticos pueden causar una respuesta exagerada en estos pacientes. Los pacientes ancianos con mixedema no son candidatos para tratamiento dental.

El odontólogo debe tomar en cuenta los signos y síntomas que afectan a la cavidad oral para poder identificar a estos pacientes y darles un tratamiento precoz. Si el paciente está bien controlado no plantea ningún problema para el odontólogo salvo por la maloclusión y la macroglosia, que deberán ser corregidas lo más acertadamente posible.

Tratamiento odontológico del paciente hipotiroideo

1. Detección de enfermedad no diagnosticada

- a) Síntomas
- b) Signos
- c) Remitirlo para diagnóstico y tratamiento médico

2. Paciente con enfermedad diagnosticada

- a) Determinación del diagnóstico original
- b) Tratamiento pasado
- c) Medicación actual
- d) Valoración del estado clínico (síntomas, signos, pruebas tiroideas)
- e) Remitirlo para reevaluación si se encuentran signos y síntomas de hipotiroidismo

3. Evitar lo siguiente en el paciente no tratado o mal tratado

- a) Procedimientos quirúrgicos
- b) Infecciones orales
- c) Depresores del SNC (narcóticos, barbitúricos, etc.)

4. Reconocimiento y tratamiento de las fases iniciales del coma_{xxx1} mixodematoso

- a) Búsqueda de ayuda médica
- b) Hidrocortisona (100-300 mg)
- c) Respiración artificial

5. Paciente con un buen tratamiento médico

- a) Evitar las infecciones orales agudas
- b) Aplicar procedimientos y tratamientos normales

MANIFESTACIONES BUCALES:

Los niños con cretinismo pueden presentar labios gruesos, lengua agrandada, retraso en la erupción dentaria y como consecuencia maloclusión.

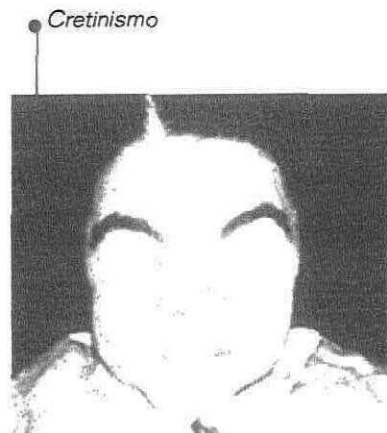
En los adultos se observa macroglosia y a veces maloclusión



● Macroglósia en un cretino



● Hipotiroidismo



● Cretinismo

DIABETES MELLITUS

DEFINICIÓN, ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA:

Es un complejo de enfermedades con componentes vasculares y metabólicos (metabolismo de lípidos, glucosa y proteínas). Se caracteriza por hiperglucemia y por una serie de complicaciones entre las que se incluyen problemas microvasculares renales y oculares, así como neuropatías. La diabetes mellitus parece tener múltiples orígenes y varios mecanismos de transmisión. Se le puede considerar como una combinación de enfermedades que comparten como característica clínica cardinal la intolerancia a la glucosa. Su origen puede ser:

- * Hereditario
- * Destrucción primaria de las células de los islotes pancreáticos por inflamación, cáncer o cirugía.
- * Alteración endócrina (hipopituitarismo, hipertiroidismo)
- * Enfermedad iatrogénica tras la administración de esteroides.

Ataca del 2 al 4% de la población global. Puede aparecer en cualquier etapa de la vida, aunque presenta mayor incidencia en personas de más de 40 años. La incidencia de diabetes varía dependiendo del tipo de ésta.

PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La patogenia de la enfermedad es la siguiente: la glucosa que obtenemos de la comida es el estímulo más importante para la secreción de insulina_{XClI}, la cual se da en dos fases: una al inicio de la ingesta, cuando se secreta poca cantidad de insulina_{XClI} y dura pocos segundos, después una fase que dura aproximadamente una hora en la que se secreta la mayor parte de la insulina_{XClI} que necesitamos. La insulina_{XClI} sólo permanece en la sangre por unos minutos, activando a los tejidos diana_{OXLI} (tejidos blanco) y se une a los receptores celulares de insulina_{XClI} (que se encuentran en las membranas celulares), de ahí se activan los segundos mensajeros, que a su vez activan a las enzimas y proteínas transportadoras de glucosa. Si esto no sucede la glucosa se acumula en los líquidos tisulares y en la sangre produciendo hiperglucemia. La mayoría de los tejidos del cuerpo (músculos, grasa e hígado) necesitan la insulina_{XClI} para poder aprovechar la glucosa de la sangre, por eso se llaman tejidos insulino dependientes y hay otros como la corteza renal y el sistema nervioso central que pueden aprovechar la glucosa sanguínea sin insulina_{XClI}.

Las acciones principales de la insulina_{XClI} son:

1. Transferir glucosa de la sangre a los tejidos insulino dependientes.
2. Estimular la transferencia de los aminoácidos desde la sangre hasta las células.
3. Estimular la síntesis de triglicéridos desde los ácidos grasos.
4. Inhibir la degradación de los triglicéridos para movilizar los ácidos grasos.

La National Diabetes Data Group hizo la clasificación actual de la diabetes, ya que la clasificación previa no contemplaba varios puntos de la enfermedad y no se ajustaba a la patogenia de la entidad.

DIABETES MELLITUS

SIGNOS Y SÍNTOMAS BUCALES:

Gingivitis y periodontitis de avance acelerado
 Xerostomía
 Mala cicatrización
 Ulceras bucales
 Candidiasis
 Mucormicosis

MODIFICACIONES AL PLAN DE TRATAMIENTO:

El paciente diabético se debe abordar según las complicaciones y sintomatología sistémicas que presente; para tratar cada una de estas como una entidad aparte.

Se debe llevar un control sobre el nivel de glucosa del paciente o un informe del médico tratante para autorizar el tratamiento dental.

Los pacientes insulino dependientes pueden mostrar reacciones a la insulina en la consulta para lo que debemos estar preparados y pedirles que notifiquen cualquier estado anormal que sientan durante la cita, así como tener a la mano una fuente de azúcar en el consultorio para administrársela en caso de ser necesario.

El paciente controlado no necesita ningún cambio en el tratamiento dental.

Diabetes Mellitus

CAPÍTULO VI

Diabetes mellitus:

Ésta es una enfermedad que antes se consideraba entre las enfermedades endócrinas pero que en la actualidad se maneja como un conjunto de enfermedades vasculares y metabólicas del organismo, y es por eso que le damos un capítulo especial.

En este capítulo el alumno aprenderá a diagnosticar, remitir, controlar y dar tratamiento a los pacientes que sufren diabetes.

La clasificación internacional de diabetes abarca 5 diferentes grupos de la enfermedad, sin embargo sólo trataremos los subgrupos a y b del primer grupo que son los más comunes y de mayor interés para el odontólogo.

* Diabetes mellitus tipo I o Diabetes mellitus insulino dependiente (DMID)

* Diabetes mellitus tipo II o Diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID)

Nosotros sólo hablaremos de la diabetes tipo I o insulino dependiente (**DMID**) y tipo II o no insulino dependiente (**DMNID**); llamadas también esenciales o hereditarias. Aunque no se han encontrado marcadores genéticos que nos aseguren su transmisión genética, estudios con gemelos idénticos han demostrado que la incidencia de diabetes mellitus tipo II (DMNID) en uno de los gemelos después de que el otro sufre la enfermedad es de hasta el 100%. Uno de los síntomas más característico de la diabetes es la hiperglucemia, que podemos encontrar por varias razones, como: la disminución o ausencia de la secreción de insulina_{XCl}, disminución en la actividad de los receptores de insulina_{XCl} de la superficie celular, pérdida de la fase I de liberación de la insulina_{XCl} frente a una carga de glucosa o comida y la resistencia a la insulina_{XCl}.

La diabetes tipo I (DMID) suele tener un comienzo de sintomatología clínica súbito y aparece en pacientes menores de 40 años aunque puede presentarse a cualquier edad. La diabetes mellitus tipo II (DMNID) se produce por lo general después de los 40 años en individuos obesos o con sobre peso. Su incidencia aumenta con la edad y la secreción de insulina puede ser normal, baja o alta.

El inicio de la diabetes en niños suele estar precedido por un brote de crecimiento; estos niños tienen una altura, edad ósea y edad dental avanzada al comienzo de la enfermedad en comparación con sus hermanos no diabéticos. Los pacientes susceptibles a desarrollar diabetes tipo I pueden presentarla después de haber estado expuestos a algún factor ambiental como una infección vírica (rubéola, citomegalovirus, sarampión, hepatitis, virus Coxsakie). Los pacientes diabéticos tienen una menor posibilidad de supervivencia que los no diabéticos, la mortalidad entre estos pacientes es muy alta y se dedujo que los pacientes diabéticos viven de 22 a 24 años menos que los hombres y mujeres no diabéticos. Estos pacientes tienen mayor tendencia a los eventos cerebrovasculares, tienen un riesgo 20 veces mayor a quedar ciegos, las nefropatías ocurren 25% más en esta población y las amputaciones de extremidades no son raras entre ellos (40 veces más probable que en los no diabéticos), estas son las complicaciones de la diabetes.

Cuadro complicaciones

- Alteraciones visuales
- Ceguera
- Insuficiencia_{XCl} renal
- Accidente cerebrovascular
- Amputaciones de extremidades y dedos.
- Infarto al miocardio
- Media de años de supervivencia tras el diagnóstico de DMID (36)
- Edad media de muerte (49)
-



Gangrena en el pie de un Paciente diabético

CLASIFICACIÓN ACTUAL DE LA DIABETES (NATIONAL DIABETES DATA GROUP 1979)

1. - Diabetes mellitus

- a) Tipo I.-Diabetes mellitus insulino dependiente (DMID) Diabetes primaria, hereditaria o esencial
- b) Tipo II.-Diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID)
- c) Tipo III.- Otros tipos de diabetes
- Enfermedad pancreática
 - Enfermedad hormonal
 - Fármacos: diuréticos tiazídicos, sales de litio.
 - Otros

2. - Alteraciones de la tolerancia a la glucosa (ATG)

- a. ATG no obesos
- b. ATG obesos
- c. ATG asociada con otros cuadros:
- Enfermedad pancreática
 - Enfermedad hormonal
 - Fármacos

3. - Diabetes mellitus gestacional

4. -Alteraciones de la tolerancia a la glucosa previa (pre-ATG)

5. -Alteraciones de la tolerancia a la glucosa potencial (pot-ATG)

Los síntomas de la diabetes tipo I (DMID) son generalmente: polidipsia^{CXVII}, poliuria, polifagia, pérdida de peso, pérdida de fuerza, irritabilidad significativa, enuresis^{XLV} nocturna, somnolencia y malestar. Los pacientes con cetoacidosis^{XXVIII} grave pueden tener vómitos, dolor abdominal, náuseas, taquipnea^{CXLI}, parálisis y pérdida de consciencia. La hiperglucemia determina una excreción de glucosa en la orina lo que se traduce como un aumento en el volumen urinario, por lo anterior preguntamos en la historia clínica sobre la micción frecuente, mientras que el olor dulce al orinar se debe a la acidosis metabólica; el paciente puede deshidratarse por la pérdida excesiva de electrolitos; en la diabetes tipo II se pueden producir pérdidas significativas de líquido en la orina.

El inicio de la diabetes tipo II (DMNID) es muy lento y los síntomas aparecen con menos frecuencia.

Sintomas

1.DMID

1.-Síntomas cardinales presentes

- a. Polidipsia^{CXVII}
- b. Poliuria
- c. Polifagia
- d. Pérdida de peso
- e. Pérdida de fuerza

2.- Otros síntomas

- a. Enuresis^{XLV}
- b. Infecciones cutáneas repetidas
- c. Irritabilidad importante
- d. Dolor de cabeza
- e. Somnolencia
- f. Malestar
- g. Boca seca (xerostomía^{CUI})

2. -DMNID

1.- Los síntomas cardinales son mucho menos frecuentes.

2.- Síntomas habituales:

- a. Ligera pérdida o ganancia de peso
- b. Nicturia
- c. Prurito vulvar
- d. Visión borrosa
- e. Reducción de la visión
- f. Parestesias^{CXII}
- g. Pérdida de la sensibilidad
- h. Impotencia
- i. Hipotensión postural

FACTOR EVALUADO	DMID	DMNID
Frecuencia (porcentaje de pacientes)	5	85
Edad de comienzo (años)	15	40 o más
Constitución	Normal o delgada	Obesa
Gravedad	extrema	Leve
insulina	Casi todos	25-30%
Glucagón	Elevado, suprimible	Elevado, resistente
Hipoglucemiantes orales	Poca respuesta	50% respuesta
Cetoacidosis	Frecuente	Infrecuente
Complicacionjes	90% en 20 años	Poco frecuente
velocidad de debut clínico	Rápida	Lenta
Estabilidad	Inestable	EStable
Hgistria familiar	Frecuente	Muy frecuente
Locus genñetico	Cromosoma 6	Cromosoma 11
HLA y reacciones autoinmunes anormales	Presentes	no presentes
Defectos del receptor de insulina	Habitaulmente no se encuentran	A menudo se encuentran

cap VI / Manual de Estomatología

En muchos casos la falta de utilización de la glucosa por los tejidos termina en muerte celular por inanición, muchos pacientes comen más de lo normal y aún así pierden peso. Al no poder utilizar la glucosa, el organismo trata de encontrar glucosa en las grasas pero al metabolizarlas se producen acetona y ácido betahidroxibutírico en exceso, lo que hace que el paciente con diabetes mellitus tipo I (DMID) desarrolle acidosis metabólica o cetoacidosis^{xxviii}; si este estado progresa podemos llegar al estado de coma^{xxx} y después la muerte. Por una razón desconocida los diabéticos tipo II (DMNID) no desarrollan cetoacidosis^{xxviii}. El aumento de la glucosa intracelular también crea daños vasculares que alteran las funciones glomerulares^{lxix} y neurales; lo que provoca retinopatías, neuropatías y nefropatías.

Las principales manifestaciones de la diabetes como la hiperglucemia, el daño a los vasos y la cetoacidosis^{xxviii} contribuyen a la incapacidad de los diabéticos no controlados para limitar las infecciones y curar las heridas. La hiperglucemia puede reducir la función fagocitaria de los granulocitos y facilitar el crecimiento de determinados microorganismos patógenos. La cetoacidosis^{xxviii} retrasa la migración de los granulocitos hacia la zona de lesión y reduce la actividad fagocítica. El daño vascular determina una insuficiencia^{xci} que puede causar un menor flujo sanguíneo en el área lesionada reduciendo así el aporte de oxígeno y la movilización de granulocitos hacia dicha zona; estos efectos hacen que el paciente diabético no controlado sea más susceptible a la infección, que no pueda controlar una infección ya establecida y que presente un retraso en la cicatrización de las heridas traumáticas y quirúrgicas; esto es de suma importancia para la práctica odontológica y debe tenerse en cuenta al tratar de controlar una infección bucal o al hacer cualquier manipulación quirúrgica de un paciente diabético.

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS DE GABINETE:

La atención se basa en dos grupos de alto riesgo:

1.- Los que presentan signos y síntomas de diabetes

2.- Los que tiene familiares diabéticos, son obesos, mayores de 40 años, han tenido niños grandes o han sufrido abortos espontáneos o mortinatos.

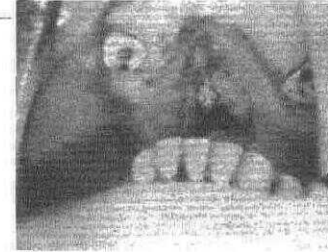
Las pruebas de laboratorio estándares que se usan para diagnosticar diabetes mellitus se establecieron desde 1979 y son:

* **El nivel de glucemia^{lxx} en ayuno:** aunque en esta prueba se utiliza sangre venosa del paciente, que tiene una menor concentración de glucosa que la arterial, son los valores que se aceptan para medir la glucosa en sangre. Después del ayuno los criterios internacionales para diagnosticar diabetes mellitus son 140mg/dl en dos o más ocasiones.

* **Glucosa 2 horas posprandial:** para realizar esta prueba se le administra al paciente 75-100 g de glucosa tras una noche de ayuno. La glucosa puede administrarse en forma de glucola que se puede dar en la consulta odontológica. Una glucemia^{lxx} medida a las 2 horas, superior a 200mg/dl en dos o más ocasiones es criterio diagnóstico de diabetes mellitus.

Otras pruebas que se utilizan son la glucosa y acetonas urinarias, esta prueba no es muy específica ya que otros padecimientos pueden hacer que se excrete glucosa en la orina y también algunos diabéticos nunca la presentan. La prueba de tolerancia a la glucosa oral, que antes era utilizada como prueba diagnóstica, ahora sólo se utiliza para diagnosticar pacientes con alteraciones de absorción de la glucosa y diabetes gestacional.

Lesión que afecta el paladar
de un diabético



TRATAMIENTO MÉDICO:

La diabetes mellitus no es curable; sin embargo los esfuerzos del tratamiento se centran en controlar la hiperglucemia, ya que con esto se reduce el riesgo de tener cualquiera de las complicaciones propias de la enfermedad. El tratamiento es altamente individualizado y por lo general debe mantenerse por toda la vida, aunque esto es uno de los mayores problemas ya que el paciente rara vez lo cumple al 100%; por eso es necesario reevaluar los resultados continuamente para readaptar el tratamiento ya que éste no debe dominar la vida del paciente. Por lo anterior se debe vigilar la hiperglucemia y controlarla, así como esforzarse en controlar el peso. Muchos de los casos se controlan con una dieta específica (restringiendo las calorías), pérdida de peso y actividad física.

Hay tres tipos de insulina_{XCl} usados para el control de la diabetes mellitus: la humana, la porcina y la bovina; anteriormente la bovina contenía muchos contaminantes que producían varias reacciones secundarias. La insulina_{XCl} se administra de tres maneras; la convencional, inyecciones subcutáneas e infusión subcutánea continua.

El trasplante de páncreas en diabéticos se lleva a cabo en pacientes selectos para eliminar la necesidad de insulina_{XCl} exógena.

Cuadro tratamiento de diabetes mellitus

Diabetes tipo I (DMID)

Dieta y actividad física

Insulina_{XCl}

Convencional

Inyecciones múltiples

Infusión continua

Diabetes tipo II (DMNID)

Dieta y actividad física

Hipoglucemiantes orales

Insulina_{XCl} más hipoglucemiantes orales

Insulina_{XCl}

CONSIDERACIONES DENTALES:

Se debe detectar al paciente diabético o dudar de cualquier paciente que presente estos síntomas: polifagia, pérdida de peso, debilidad, polidipsia^{CXVII}, poliuria (los anteriores son llamados síntomas cardinales), cefalea, boca seca, irritabilidad importante, infecciones cutáneas repetidas, visión borrosa, parestesias^{CXII}, enfermedad periodontal progresiva, abscesos periodontales múltiples, pérdida de sensibilidad. Se debe remitir al paciente a un médico para realizar exámenes de laboratorio y su valoración; el odontólogo también puede llevar un control por medio de las pruebas domésticas para la medición de glucemia^{CXX} (destrostix) aunque no son 100% exactas. Debemos tener en cuenta si el paciente está controlado y checar que no haya complicaciones, si las hay podemos identificar con ellas el nivel y gravedad de la enfermedad.

Los pacientes controlados y bajo supervisión médica no necesitan ningún cuidado especial a menos que desarrollen una infección oral o dental significativa (acompañada de inflamación o fiebre), mientras que los pacientes no controlados o con determinadas complicaciones como nefropatías o enfermedades cardiovasculares pueden necesitar tratamiento especial de acuerdo a la complicación que presenten. Los pacientes insulino dependientes pueden presentar reacciones a la insulina^{CXCI}, por lo que es importante pedirles que si notan alguna reacción durante la consulta odontológica lo notifiquen de inmediato. Se debe disponer de una fuente de azúcar en el consultorio (p. ej. zumo de naranja) para administrarlas si aparecen síntomas de reacción a la insulina^{CXCI}. En pacientes diabéticos que vayan a ser sometidos a un tratamiento de cirugía oral o periodontal más amplio que una simple extracción se debe llevar un control dietético importante, cuidando la relación de proteínas/carbohidratos/grasas, se debe pedir consejo al médico tratante sobre los cuidados dietéticos en el postoperatorio.

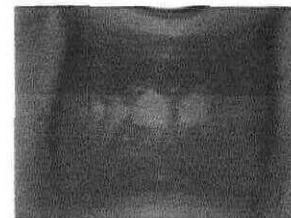
Los pacientes diabéticos controlados no necesitan ninguna modificación al plan de tratamiento normal, si los pacientes presentan alguna complicación, como: angina de pecho, infarto al miocardio, accidente cerebrovascular, insuficiencia^{XCII} renal, ceguera por neuropatía periférica, hipertensión o insuficiencia^{XCII} cardíaca congestiva^{CXXIV}, deberán ser tratados tomando en cuenta las modificaciones al plan de tratamiento de cada una de estas patologías. Los pacientes diabéticos que no presenten hipertensión podrán utilizar vasoconstrictores; los pacientes diabéticos que

presenten nefropatías serán los únicos que utilizarán anestésicos del tipo amida y vasoconstrictores que se eliminan por vía hepática (por ejemplo citanest-octapresín), que es el grupo más recomendado para los nefropatas.

MANIFESTACIONES BUCALES:

Los cambios orales en los diabéticos no controlados se relacionan con: la excesiva pérdida de líquidos a través de la orina, la respuesta alterada frente a la infección, los cambios microvasculares y posiblemente a la mayor concentración de glucosa en la saliva. Las manifestaciones en boca son:

- * Gingivitis y enfermedad periodontal acelerada.
- * Abscesos periodontales.
- * Xerostomía^{CXII}.
- * Mala cicatrización.
- * Infecciones.
- * Ulceraciones orales.
- * Candidiasis.
- * Mucormicosis^{CIV}.
- * Insensibilidad, quemazón o dolor en los tejidos orales (síndrome de la boca urente).
- * Mayor incidencia y gravedad de las caries.



En un estudio realizado en Suecia, con hijos de madres diabéticas, se observó una frecuencia de hipoplasia del esmalte muy superior (28%) que en los hijos de madres no diabéticas (3%). La causa no se conoce con exactitud pero puede deberse a los efectos de la hiperglucemia sobre la formación y calcificación de la matriz del esmalte. En el caso del síndrome de la boca urente ocasionado por diabetes, un diagnóstico y tratamiento precoz pueden permitir la regresión de los síntomas, que en los casos ya avanzados resultan irreversibles.

En una investigación realizada en el año de 1995 en el Hospital General de Puebla, se observó que el grupo de pacientes diabéticos en estudio presentó una mayor frecuencia de bruxismo, resorción gingival y atrición, aunque sólo este último tuvo significancia estadística.

Aunque algunos informes sugieren profilaxis con antibióticos, no existen pruebas adecuadas que apoyen esta conducta.

EPILEPSIA

DEFINICIÓN, ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA:

Trastorno caracterizado por un conjunto de cambios crónicos, recidivantes y paroxísticos de la función neurológica (crisis), determinados por una actividad eléctrica cerebral anómala y espontánea. La etiología de la epilepsia suele ser conocida como: traumatismos craneales, tumores intracraneales, hipoglucemia, la supresión de fármacos, procesos febriles, abuso intenso de alcohol y drogas; a los casos que no obedecen a una causa conocida se les denomina epilepsia idiopática. Los pacientes epilépticos refieren que las convulsiones se deben a la exposición a un estímulo específico. Las convulsiones son más frecuentes en niños. El 0.5% de la población global sufre de epilepsia, y el 10% de la población sufrirá al menos una convulsión epiléptica a lo largo de su vida.

PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Las manifestaciones clínicas de la epilepsia dependen de la magnitud de la crisis y del tipo de epilepsia que se sufra. La *International League Against Epilepsy* creó la clasificación de la enfermedad aceptada actualmente, la cual se basa en el comportamiento clínico y cambios electroencefalográficos que se presentan en cada caso (cuadro). Las crisis pueden ser convulsivas (manifestaciones motoras), o con manifestaciones sensoriales, cognoscitivas y emocionales.

La convulsión epiléptica se ocasiona por una descarga neuronal focal excesiva.

Sólo hablaremos de las convulsiones tonicoclónicas, que son con las que el odontólogo puede llegar a enfrentarse en su consulta, y las que requieren de entrenamiento para su adecuado manejo.

Las crisis se pueden dividir en 4 fases o períodos:

- * **FASE DE AURA:** En un tercio de los pacientes; existe el período de aura en el cual el paciente puede tener dolor epigástrico, sentir una emoción, o tener alucinaciones visuales, auditivas u olfatorias.
- * **FASE TÓNICA O RÍGIDA:** Después el paciente puede emitir un grito por la contracción de la musculatura diafragmática y pierde la consciencia, es la fase rígida en la que se presentan los movimientos tónicos, dilatación de las pupilas y desplazamiento lateral o hacia arriba de los ojos. En este período el paciente no respira por la rigidez de los músculos respiratorios y existe cianosis.^{xxx}
- * **FASE CLÓNICA:** Después de esta fase se inician los movimientos clónicos que son movimientos incoordinados y rítmicos de las extremidades y cabeza, cierre violento de la boca; también puede producirse incontinencia urinaria y/o fecal. Dura unos cuantos segundos o minutos.
- * **FASE DE RECUPERACIÓN:** Después empieza una fase de recuperación gradual en la que el paciente caerá en un profundo sueño del que no se le podrá despertar por unos segundos e irá incorporándose poco a poco; puede sentirse desorientado, confundido, en letargo, violento, con depresión o cefalea.

EPILEPSIA

SIGNOS Y SÍNTOMAS BUCALES:

Hiperplasia gingival causada por algunos anticonvulsivantes
Algunos fármacos reducen la cicatrización y favorecen las infecciones bacterianas.

MODIFICACIONES AL PLAN DE TRATAMIENTO:

Los pacientes que tomen ácido valpróico no deberán consumir, propoxifeno, eritromicina ni ASS

La mayor complicación con estos pacientes es la posibilidad de tener una convulsión durante la cita

Un paciente bien tratado no ofrece ninguna complicación en el consultorio

MAL DE PARKINSON

SIGNOS Y SÍNTOMAS BUCALES:

Sin manifestaciones bucales de la enfermedad

MODIFICACIONES AL PLAN DE TRATAMIENTO:

El acceso es muy difícil en estos pacientes por el temblor involuntario.

CAPÍTULO VII

Trastornos neuromusculares:

Estos trastornos refieren una anomalía, alteración o degeneración del tejido neural que se manifiesta en la función motora del paciente. Los estados graves de estas patologías son limitantes para la vida cotidiana del paciente ya que no le permiten coordinar sus movimientos.

En este capítulo abordaremos:

- * Epilepsia
- * Mal de Parkinson

Cualquier tipo de convulsión puede avanzar hasta convertirse en **estado epiléptico** que es la manifestación más grave de la epilepsia en la que se presentan convulsiones repetidas sin poder recuperarse entre ellas.

Cuadro

Crisis parciales (focales, locales)

- Crisis parciales simples
- Crisis parciales complejas
- Crisis parciales secundarias generalizadas

Crisis generalizadas

- Crisis de ausencia (pequeño mal)
- Crisis de ausencia atípica
- Crisis mioclónicas
- Crisis clónicas
- Crisis tónicas
- Crisis atónicas
- Crisis tonicoclónicas (gran mal)
- Crisis epilépticas inclasificables

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS DE GABINETE:

Las convulsiones presentan un patrón característico en el electroencefalograma (EEG) en espigas y ondas, los pacientes presentan patrones alterados incluso en períodos entre convulsiones. El diagnóstico se basa principalmente en la historia clínica, antecedentes de convulsiones y el EEG. Hay otros métodos como la TAC, la punción lumbar, los perfiles séricos y las pruebas toxicológicas que son útiles para el diagnóstico.

TRATAMIENTO MÉDICO:

El tratamiento es farmacológico a largo plazo y tiene como objetivo disminuir o erradicar por completo las convulsiones, elevando el umbral convulsivo en las neuronas de la corteza motora.

Anticonvulsivantes empleados en el tratamiento de las crisis generalizadas tónico-clónicas (gran mal)

Fármacos de elección

Nombre genérico	Dosis diaria habitual en adultos	Interacción Farmacológicas	Consideraciones dentales
Difenilhidantoína	300-400 mg		Hiperplasia gingival, mayor incidencia de infecciones microbianas, retraso en la cicatrización, hemorragia gingival (leucopenia).
Carbamazepina	800-1.600 mg	Propoxifeno, eritromicina	Xerostomía, mayor incidencia de infecciones microbianas, retraso en la cicatrización, ataxia, hemorragia gingival (leucopenia y trombocitopenia)
Ácido valproico	1.000-3.000 mg	Aspirina, AINES	Hemorragia excesiva y petequias, disminución de la agregación plaquetaria, mayor incidencia de infecciones microbianas, retraso en la cicatrización, hemorragia gingival (leucopenia y trombocitopenia), somnolencia.
Fenobarbital	60 a 120 mg	Alternativas Depresores del SNC	Sedación
Primidona	750 a 1,250 mg	Depresores del SNC	Sedación

CONSIDERACIONES DENTALES:

Hay que identificar a los pacientes epilépticos por medio de una buena historia clínica, conocer qué tipo de crisis presentan, qué tipo de tratamiento siguen y ponerse en contacto con el médico de los pacientes dudosos. Por lo general todos los pacientes consiguen un buen control de las crisis con el tratamiento farmacológico. No es necesario interrumpir o aumentar los medicamentos anticonvulsivos antes de una consulta dental, no se requiere hacer ningún ajuste en el tratamiento dental en pacientes controlados; sin embargo deben tomarse en cuenta las siguientes indicaciones: Si falta alguna pieza hay que reponerla lo más rápido posible para que la lengua no quede atrapada en ese espacio durante una convulsión; se prefieren los puentes fijos a los removibles por que estos últimos pueden ser desplazados y tragados en una convulsión; pero si se llegará a utilizar uno éste deberá ser combinado (con alma metálica y acrílico encima) por ser más resistentes.

Durante una convulsión tonicoclónica el odontólogo debe estar preparado para reaccionar adecuadamente; tratará de proteger al paciente y evitar las lesiones, quitando cualquier objeto cercano a él con el que pueda hacerse daño, no deberá tratar de bajarlo del sillón, al contrario pondrá éste en posición supina y lo asegurará con uno de los banquillos; no deberá tratar de poner ningún protector lingual una vez iniciada la convulsión porque puede resultar peor, por eso es importante usar siempre con estos pacientes un abre bocas o si el paciente puede sentir la crisis introducir uno antes de que inicie. Después de una crisis tonicoclónica no se debe continuar con el tratamiento, aunque sí hay que revisar al paciente en busca de lesiones o fracturas; si éstas se producen, una radiografía de tórax será útil para localizar los fragmentos no encontrados clínicamente en boca.

Tratamiento dental en el paciente epiléptico

1 .Identificación del paciente mediante la historia clínica

- a) Tipo de convulsión
- b) Edad de comienzo
- c) Causa de las convulsiones (si se conoce)
- d) Tratamiento
- e) Frecuencia de las visitas médicas (nombre y número de teléfono del médico)
- f) Grado del control de las convulsiones
- g) Frecuencia de las convulsiones
- h) Fecha de la última convulsión
- i) Factores precipitantes conocidos
- j) Antecedentes de lesiones relacionadas con las convulsiones

2. Proporcionar un cuidado normal: las convulsiones bien controladas no determinan problemas en el tratamiento

3. Si la historia es dudosa o las convulsiones se controlan mal, consultar con el médico antes del tratamiento dental, ya que puede ser necesario modificar la medicación

4. Mantenerse alerta acerca de los efectos adversos de los anticonvulsivos

- a) Sedación
- b) Actividad mental lenta
- c) Mareo
- d) Ataxia
- e) Molestias digestivas
- d.)Signos alérgicos (rash, eritema multiforme)

5. Los pacientes que toman ácido valproico o carbamazepina pueden tener tendencia a la hemorragia por interferencia con las plaquetas: solicite un tiempo de sangrado antes de iniciar el tratamiento; si está alterado, consultar con el médico.

6. Prepararse para tratar una convulsión de gran mal

- a) Considerar la posibilidad de colocar un abre bocas al comienzo del tratamiento dental
- b) Colocar el respaldo del sillón en posición de supino con fijación

7. Tratar la crisis

- a) Despejar el área de cualquier objeto
- b) Colocar al paciente de lado (para evitar la broncoaspiración)
- c) No intentar emplear un depresor lingual almohadillado
- d) Inmovilización pasiva

8. Después de la crisis

- a) Examinar al paciente en busca de lesiones traumáticas
- b) Interrumpir el tratamiento, organizar el traslado del paciente

MANIFESTACIONES BUCALES:

La hiperplasia gingival causada por los fármacos (principalmente la difenilhidantoína) utilizados para controlar la enfermedad es la manifestación bucal más frecuente, aunque en la actualidad muchos autores aceptan que los factores irritativos locales son muy importantes para la presencia de la hiperplasia. Algunos aseguran que con una buena higiene bucal y control podemos evitar esta reacción, disminuyendo al máximo los factores irritativos locales podemos disminuir la recidiva y magnitud de la lesión. El consumo de los fármacos también puede causar rash, supresión de la médula ósea, leucopenia y/o trombocitopenia que condicionan una mayor incidencia de infecciones microbianas, retraso de la cicatrización y hemorragia gingival o postquirúrgica. Los pacientes que consuman ácido valproico no deberán consumir propoxifeno, eritromicina ni tomar AAS o AINES ya que reducen la agregación plaquetaria.

MAL O ENFERMEDAD DE PARKINSON

DEFINICIÓN, ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA:

Complejo sintomático distintivo compuesto por temblor, rigidez muscular, bradicinesia (lentitud en el movimiento y pérdida de actividad motora automática) y alteraciones características de la posición y actitud de los miembros. La causa es idiopática, sin embargo, la disminución de dopamina (neurotransmisor), originada por la degeneración progresiva de neuronas en el tallo encefálico, es reconocida actualmente como causante de la enfermedad. Afecta principalmente a adultos maduros o a personas de la tercera edad.

PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Los primeros síntomas son debilidad, temblor en una mano ("arrollo de píldora": frotamiento del pulgar contra los dedos), hay torpeza y lentitud para la coordinación de miembros, rigidez facial y problemas de fonación y deglución. Los síntomas son leves y suelen permanecer sin mucho cambio durante 1 o 2 años. Suelen ser síntomas unilaterales y más notables cuando el paciente está en reposo. En la enfermedad avanzada se disminuye la facilidad para los movimientos voluntarios; mientras se agrava hay una sensación de pesadez y el paciente no puede levantar los pies del suelo, se presentan movimientos involuntarios de la lengua y la mandíbula. La postura ya no es erecta, el paciente camina inclinándose hacia un lado. Existe la facie_{LVI} de máscara a causa de la rigidez facial. El curso de la enfermedad es una lenta progresión gradual durante muchos años. En el caso de que la enfermedad sea producida por cierto fármaco, al cesar la administración de éste, los síntomas desaparecerán. La enfermedad de Parkinson afecta la regulación diurna cardiovascular autónoma y esta alteración es más marcada en los pacientes que sufren la enfermedad gravemente.

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS DE LABORATORIO:

El diagnóstico se basa principalmente en las manifestaciones clínicas. La existencia de la **tríada diagnóstica** de: temblor, rigidez y bradicinesia; así como los cambios posturales, la seborrea y el habla taquifémica monótona, son las bases del diagnóstico.

En algunos casos se observa anemia microcítica.

Las radiografías de tórax, en algunos casos, pueden demostrar escoliosis_L.

La TAC debe ser normal.

El EEG en pacientes con bradicinesia suele demostrar lentitud entre moderada e intensa y una desorganización difusa.

TRATAMIENTO MÉDICO:

El tratamiento a seguir es farmacológico; en el cual se trata de reestablecer el nivel de dopamina cerebral por medio de fármacos (**levodopa**) que son precursores metabólicos inmediatos de la dopamina. También se utilizan fármacos anticolinérgicos, como coadyuvantes en el tratamiento con la levodopa.

La cirugía estereotáctica, para inducir una pequeña lesión en el núcleo ventrolateral del tálamo puede aliviar el temblor y la rigidez de un lado del cuerpo; se pueden realizar operaciones bilaterales, aunque éstas son más complicadas y con mayor índice de secuelas.

La fisioterapia es también muy recomendable.

CONSIDERACIONES DENTALES:

El manejo de estos pacientes suele ser difícil por el temblor involuntario que presentan en la consulta. Se debe tranquilizar al paciente antes del tratamiento ya que la ansiedad y el estrés aumentan el temblor y la rigidez. Puede pensarse en la sedación del paciente con diazepam (como facilitador del tratamiento: 5-10 mg. 30 minutos antes de la consulta) o la sedación relativa con óxido nítrico como buenos auxiliares en el tratamiento.

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

DEFINICIÓN, ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA:

Las cardiopatías congénitas (CPC) son malformaciones cardíacas que tiene una incidencia que oscila entre 3 y 12 por cada 1,000 nacidos vivos. Este número no ha aumentado con los años. Las CPC representan del 1-3% de las cardiopatías tras la infancia. La etiología de las CPC es multifactorial, en la que participan causas genéticas y ambientales. Las mutaciones puntuales y los síndromes de Down, Turner y demás trisomías son relacionados con estas patologías. Ciertas infecciones, la altitud elevada, el exceso de radiación, el alcohol, la difenilhidantoína, el litio y la talidomida también son relacionados con ellas durante las fases precoces de la gestación.

PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Las CPC tienen dos clasificaciones; una dependiendo del flujo sanguíneo y la otra por presencia o ausencia de cianosisXXIX. La patogenia de estas patologías es muy variada por ser tantas y de diferentes etiologías. Los signos y síntomas más importantes de las CPC son:

DisneaXXXVIII, cianosisXXIX, rubicundez, policitemiaCXVI, acropaquiasl digitales, soplos, insuficiencia cardíaca congestivaXXXIV, distensión de las venas cervicales, hepatomegaliaLXXXII, ascitisXVI, debilidad, mareos, síncopeCXXXV, comaXXXI.

CuadroClasificación de las CPC según el flujo sanguíneo

Lesiones con cortocircuito de izquierda a derecha

- Defecto septal auricular
- Defecto septal ventricular
- Conducto arterioso permeable

Lesiones con cortocircuito de derecha a izquierda

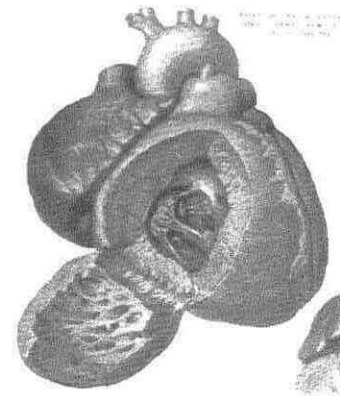
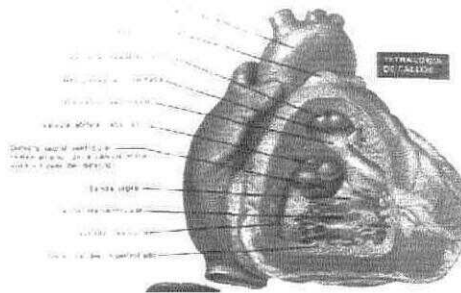
- Transposición de los grandes vasos
- Tetralogía de FallotCXLIV
- Tronco arterioso persistentes

Lesiones obstructivas

- EstenosisLIV pulmonar
- Coartación de la aorta
- Clasificación de CPC según la presencia o ausencia de cianosisXXIX

Acianóticas con cortocircuito de izquierda a derecha

- Cortocircuito a nivel auricular
 - Defecto septal auricular
 - Defecto auricular con estenosis mitral



ENDOCARDITIS BACTERIANA

SIGNOS Y SÍNTOMAS BUCALES:

No se presentan signos o síntomas en la cavidad bucal.

MODIFICACIONES AL PLAN DE TRATAMIENTO:

Los pacientes de alto riesgo a padecer endocarditis bacteriana (ver cap.) deberán tener profilaxis medicamentosa cuando se realicen: cirugías, inyecciones intraligamentarias, incisión y drenaje de tejido infectado, procedimientos que originen hemorragias.

PROFILAXIS:

Adultos: 3 grs. de amoxicilina por VO 1 hr. antes del procedimiento y 6 hrs. después 1.5 grs.
Niños: 50mg/kg. de amoxicilina por VO 1 hr. antes del procedimiento y 6 hrs. después la mitad de la dosis

ANGINA DE PECHO

SIGNOS Y SÍNTOMAS BUCALES:

No existen signos o síntomas bucales

MODIFICACIONES AL PLAN DE TRATAMIENTO:

PACIENTES CON ANGINA ESTABLE O CON INFARTO DEL MIOCARDIO SUFRIDO HACE 6 MESES O MÁS: Consultas cortas

Posición del sillón: semisupino
El paciente debe traer su medicación para los ataques (normalmente nitroglicerina) en caso de que ocurra uno

Reducir el estrés y la ansiedad: se puede usar sedación con diazepam (2-5 mg. 1 hr. antes de la consulta)

Enfermedades Cardiovasculares

CAPÍTULO VIII

Enfermedades cardiovasculares:

En este capítulo revisaremos algunas de las afecciones cardíacas más importantes. El odontólogo debe estar consciente de los riesgos que estos pacientes representan en el consultorio dental, así como conocer las medicaciones más comunes de estos y sus efectos secundarios.

También debe aprender a manejar los anestésicos y fármacos de la forma más conveniente en ellos.

- * Cardiopatías congénitas
- * Endocarditis bacteriana
 - * Subaguda
 - * Aguda
- * Cardiopatías isquémicas
 - * Angina de pecho
 - * Infarto del miocardio
- * Insuficiencia cardíaca congestiva

Cortocircuito a nivel ventricular
Defecto septal ventricular
Defecto septal ventricular con insuficiencia aórtica
Defecto septal ventricular con cortocircuito de ventrículo izquierdo a aurícula derecha

Cortocircuito de la raíz aórtica al corazón derecho
Aneurisma roto del seno de Valsalva
Fístula arteriovenosa coronaria
Origen anómalo de la arteria coronaria izquierda a partir del tronco pulmonar

Cortocircuito a nivel aortopulmonar
Ventana aortopulmonar
Conducto arterioso permeable

Cortocircuitos a múltiples niveles
Defecto septal XXXV ventricular con defecto septal auricular
Defecto septal ventricular con conducto arterioso permeable

Acianóticas sin cortocircuito

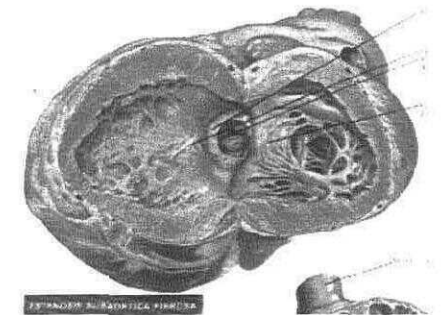
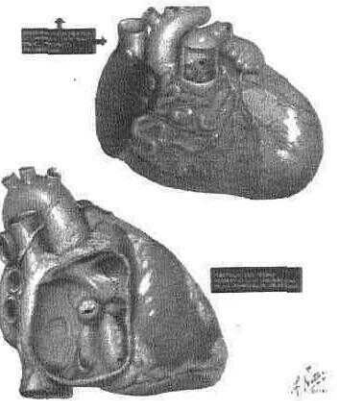
Malformaciones del corazón izquierdo
Obstrucción a la salida de la aurícula izquierda
Estenosis de la vena pulmonar
Estenosis mitral
Insuficiencia mitral
Estenosis aórtica
Insuficiencia aórtica
Coartación de la aorta

Malformaciones del corazón derecho
Anomalía de Eebstein acianótica de la válvula tricúspide
Estenosis pulmonar

Cianóticas

Flujo sanguíneo pulmonar aumentado
Transposición de las grandes arterias
Tronco arterioso
Tetralogía de Fallot con atresia pulmonar y aumento del flujo arterial colateral
Flujo sanguíneo pulmonar normal o disminuido
Atresia XVII tricúspide
Atresia pulmonar con tabique interventricular intacto
Tetralogía de Fallot
Estenosis pulmonar con cortocircuito auricular de derecha a izquierda

cap VIII / Manual de Estomatología



Otras

Transposición de las grandes arterias corregidas
Bloqueo cardíaco completo congénito
Malposiciones cardíacas

cap VIII / Manual de Estomatología

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS DE GABINETE:

Los pacientes con policitemia presentarán niveles de hemoglobina y hematocrito elevados. Los niveles de fibrinógeno pueden estar disminuidos, lo que determina tiempos de protrombina alargados. El tiempo de hemorragia estará alargado en caso de trombocitopenia significativa. La radiografía de tórax será usada en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva e hipertensión pulmonar, esta prueba demostrará aumento de tamaño del corazón y la dilatación de los vasos pulmonares.

También se pueden usar la tomografía axial computarizada (TAC), la resonancia magnética y la gammagrafía para detectar las cardiopatías congénitas. Actualmente se utiliza la ecografía transvaginal con Doppler dúplex de alta resolución, durante el primer trimestre del embarazo, como prueba para detectar precozmente algunas CPC.

Las CPC pueden presentar complicaciones como:

- Endocarditis
- EdemaXLI del pulmón
- InsuficienciaXCI cardíaca
- Disminución del contenido de oxígeno de la sangre arterial
- Trombosis
- Hemorragias, depleción de fibrinógeno, trombocitopenia
- Absceso cerebral
- Cianosis
- Hipertensión pulmonar secundaria
- Retraso del crecimiento
- Intolerancia al ejercicio

TRATAMIENTO:

Aunque actualmente muchos defectos cardíacos congénitos se corrigen precozmente y los pacientes pueden llegar a adultos, otros no se corrigen, por elección médica o por no ser detectados. Generalmente los pacientes con signos físicos de CPC que no presentan síntomas no deben ser sometidos a cirugía correctora, las excepciones son: el conducto arterioso permeable, el defecto septal ventricular y la coartación aórtica, debido al elevado riesgo de padecer endocarditis y endarteritis infecciosa si no se corrigen estas alteraciones. Cada complicación de la CPC deberá ser tratada como entidad autónoma.

Vista postmortem de un corazón con un gran defecto septal auricular



Asegurar el buen control del dolor utilizando vasoconstrictores a un máximo de 0.036 mg. (adrenalina) y de 0.20 mg. (levonordefrina)

Evitar el uso de adrenalina en el hilo retractor

Si el paciente comienza a tener cambios durante la cita suspenderla

A los pacientes que utilicen antiplaquetarios no se les pueden suspender sin antes consultar con su médico tratante.

INFARTO DEL MIOCARDIO

SIGNOS Y SÍNTOMAS BUCALES:

No se presentan signos o síntomas bucales

MODIFICACIONES AL PLAN DE TRATAMIENTO:

PACIENTES CON ANGINA INESTABLE E INFARTO DEL MIOCARDIO RECIENTE:

Evitar cuidados dentales programados sólo realizar tratamientos de urgencia

El paciente será tratado en un entorno odontológico hospitalario, nunca en el consultorio

CONSIDERACIONES DENTALES:

El odontólogo deberá tener en cuenta el alto índice de estos pacientes a desarrollar endocarditis bacteriana (EB) y endarteritis bacteriana (EAB).

El paciente con CPC asintomático puede recibir cualquier tratamiento dental, siempre que se empleen antibióticos profilácticos para prevenir la EB como se menciona en ese capítulo. El paciente con síntomas secundarios a una CPC puede requerir un plan de tratamiento especial, según las complicaciones que presente y su gravedad. Algunos pacientes sólo podrán ser sometidos a cuidados dentales urgentes y, aún así, con cierto riesgo.

MANIFESTACIONES BUCALES:

Normalmente no existen manifestaciones bucales relacionadas directamente con la CPC sin embargo la piel facial y la mucosa oral pueden aparecer azuladas en los pacientes con cianosis central. Los pacientes con policitemia pueden presentar rubicundez en cara y mucosa oral, si presentan trombocitopenia puede haber hemorragias en mucosa oral después de un pequeño traumatismo, y si presentan leucopenia pueden desarrollar infecciones orales de gravedad desproporcionada en cuanto a la virulencia de su agente patógeno causal.

Enfermedades Cardiovasculares

ENDOCARDITIS BACTERIANA

DEFINICIÓN, ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA:

La endocarditis bacteriana (EB) es una infección bacteriana, a veces micótica (suele denominarse con el nombre del agente patógeno p.ejem: endocarditis estreptocócica), que forma lesiones vegetativas en las válvulas cardíacas; las cuales pueden desprenderse fácilmente y viajar por el torrente sanguíneo, formando trombos sépticos diminutos que causan embolias_{xli} en todo el cuerpo. Los pacientes susceptibles a EB son aproximadamente del 5 al 10% de la población general. Esta patología se subdivide en subaguda y aguda.

● Endocarditis Bacteriana Subaguda

DEFINICIÓN, ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA:

Originada generalmente por bacterias de baja virulencia como: estreptococos viridians o el fecalis. Ataca principalmente a los pacientes con defectos cardíacos o con prótesis cardíacas y drogadictos intravenosos. También hay mayor predisposición hacia los hombres de edad madura.

PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Comienzo insidioso: debilidad, fácil fatigabilidad, fiebre y sudores nocturnos.

Las complicaciones se pueden dividir en tres:

- 1. Complicaciones cardíacas:** que afectan a las válvulas; principalmente a la mitral, produciendo vegetaciones bacterianas e insuficiencia_{xci} cardíaca congestiva_{xxxiv}.
- 2. Embólicas:** causadas por el desprendimiento de las vegetaciones de las válvulas y por eso provocan pequeñas embolias_{xlii} desencadenando hemorragias en la retina o debajo de las uñas.
- 3. Generales:** aumento del tamaño del bazo, aneurismas_{vi} micóticos, dedos en forma de palillo de tambor, artritis, enfermedad hepática, anemia.

CUADRO SIGNOS Y SÍNTOMAS: Signos: petequias_{cxv}, hemorragias lineales (uñas), nódulos de Osler_{cm}, lesiones de Janeway, hemorragias retinianas, dedos en forma de palillo de tambor, soplos cardíacos, palidez anémica. **Síntomas primarios:** debilidad, pérdida de peso, fatiga, fiebre, artralgias_{xv}, mialgias_{xcix}. **Síntomas secundarios** (causados por émbolos): parálisis, dolor torácico, dolor abdominal, ceguera, hematuria_{lxxvi}, dolor óseo, rigidez, síntomas neurológicos, manifestaciones psiquiátricas

Petequias causadas por émbolos sépticos en un paciente con EB.



ENDOCARDITIS BACTERIANA

SIGNOS Y SÍNTOMAS BUCALES:

No se presentan signos o síntomas en la cavidad bucal.

MODIFICACIONES AL PLAN DE TRATAMIENTO:

Los pacientes de alto riesgo a padecer endocarditis bacteriana (ver cap.) deberán tener profilaxis medicamentosa cuando se realicen: cirugías, inyecciones intraligamentarias, incisión y drenaje de tejido infectado, procedimientos que originen hemorragias.

PROFILAXIS:

Adultos: 3 grs. de amoxicilina por VO 1 hr. antes del procedimiento y 6 hrs. después 1.5 grs.
Niños: 50mg/kg. de amoxicilina por VO 1 hr. antes del procedimiento y 6 hrs. después la mitad de la dosis

ANGINA DE PECHO

SIGNOS Y SÍNTOMAS BUCALES:

No existen signos o síntomas bucales

MODIFICACIONES AL PLAN DE TRATAMIENTO:

PACIENTES CON ANGINA ESTABLE O CON INFARTO DEL MIOCARDIO SUFRIDO HACE 6 MESES O MÁS: Consultas cortas

Posición del sillón: semisupino

El paciente debe traer su medicación para los ataques (normalmente nitroglicerina) en caso de que ocurra uno

Reducir el estrés y la ansiedad: se puede usar sedación con diazepam (2-5 mg. 1 hr. antes de la consulta)

CAPÍTULO VIII

Enfermedades cardiovasculares:

En este capítulo revisaremos algunas de las afecciones cardíacas más importantes. El odontólogo debe estar consciente de los riesgos que estos pacientes representan en el consultorio dental, así como conocer las medicaciones más comunes de estos y sus efectos secundarios.

También debe aprender a manejar los anestésicos y fármacos de la forma más conveniente en ellos.

- * Cardiopatías congénitas
- * Endocarditis bacteriana
 - * Subaguda
 - * Aguda
- * Cardiopatías isquémicas
 - * Angina de pecho
 - * Infarto del miocardio
- * Insuficiencia cardíaca congestiva

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS DE GABINETE:

Primer paso: sospecha clínica; rara vez se encuentran los signos clásicos (**tríada diagnóstica:** fiebre, soplo cardíaco y hemocultivo positivo), por la aparición de complicaciones en otros órganos (SNC^{CXXXVIII}, piel, mucosas, riñones, pulmones, etc.). Se debe sospechar EB en pacientes que padezcan anemia o eventos cerebrovasculares inexplicables, ante insuficiencia^{XCI} cardíaca congestiva^{XXXIV}, un inicio repentino de artralgias^{XV} o mialgias^{XCIX}.

Se debe sospechar de EB en todos los pacientes con fiebre de origen desconocido, debe hacerse un diagnóstico diferencial con otras patologías febriles; así como en pacientes que tengan alguno de los problemas cardíacos mencionados en el cuadro "pacientes de alto riesgo".

PACIENTES DE ALTO RIESGO: Válvula cardíaca protésica, pacientes cardioinjertados, endocarditis infecciosa previa, cardiopatía congénita cianótica, enfermedad valvular aórtica, regurgitación^{CXXVII} y/o estenosis^{LIV} incluyendo válvulas tricúspides, bicúspides y unicúspides, regurgitación^{CXXVII} mitral, estenosis^{LIV} mitral con regurgitación^{CXXVI}, conducto arterioso persistente, defecto del tabique interventricular, coartación de aorta, síndrome de Marfan^{CXXXVI}, lesiones intracardíacas corregidas quirúrgicamente con alteración hemodinámica^{LXXIX} residual, derivaciones sistémicas-pulmonares quirúrgicas, malformaciones congénitas, drogadictos I.V

Pruebas de gabinete

- Las pruebas y hallazgos más frecuentes en casos de EB son:

- * Recuento hemático de leucocitos, en el que se encuentra una leucocitosis, prueba que identifica una infección activa. El valor normal de leucocitos es de 5,000 a 9,000/mm³ o en unidades SI 5 a 9 G/L (giga litros por litro).
- * Velocidad de sedimentación eritrocitaria aumentada.
- * La proteína C reactiva (PCR) es positiva.
- * Las inmunoglobulinas séricas pueden estar aumentadas; lo que demuestra una disminución del complemento sérico.
- * En la EB subaguda el 50% de los pacientes presentan la prueba para el factor reumatoide positiva **y en la aguda no.**
- * Hemocultivo (muy importante), es casi siempre el dato patognomónico^{CXIII}; se toman pruebas de sangre durante los primeros tres días y se hacen cultivos de diferentes bacterias; los pacientes que ya padecieron EB antes o que están siendo tratados para los ataques recurrentes de fiebre reumática; suelen presentar cultivos negativos durante los primeros 7 días. El 85% de los casos de EB presentan hemocultivo positivo pero en los casos causados por Aspergillus y Candida resultan siempre negativos.
- * Puede utilizarse el análisis de orina para demostrar la micro hematuria^{LXXVI} (ocasionada por las embolias^{XLI} en los riñones).
- * La ecocardiografía Doppler es muy útil para detectar vegetaciones en válvulas, la tomografía axial computarizada también es útil para identificar un anillo valvular.

1. - Tratamiento precoz
2. - Cultivos y pruebas de sensibilidad
3. - Agentes bactericidas
4. - Dosis adecuadas
5. - Vía I.V.
6. - Tratamiento de larga duración



CONSIDERACIONES DENTALES:

Los pacientes de alto riesgo, después de una extracción dental; sin un buen seguimiento y profilaxis medicamentosa normalmente padecen EB.

Debe existir profilaxis medicamentosa antes de estos tratamientos dentales:

- * Procedimientos que originen hemorragias.
- * Cirugía que incluya mucosa respiratoria.
- * Inyecciones intraligamentarias.
- * Incisión y drenaje de tejido infectado.

CUADROS DE PROFILAXIS

Régimen estándar profiláctico en los procedimientos dentales recomendado por la American Heart Association

Adultos

3 g de amoxicilina oral 1 hora antes del procedimiento, 6 horas después de la dosis inicial administrar 1.5 gr.

Niños

50 mg/kg. de amoxicilina oral 1 hora antes del procedimiento, 6 horas más tarde dar la mitad de la dosis inicial o:

- Niños de menos de 15 Kg. dosis inicial, 750 mg. de amoxicilina
- Niños de 15 a 30 Kg. dosis inicial, 1.500 mg. de amoxicilina
- Niños de más de 30 Kg. dosis inicial, 3.000 mg. de amoxicilina
Administradas 1 hora antes del procedimiento y seguidas por la mitad de la dosis inicial 6 horas más tarde.

- II *Profilaxis en pacientes alérgicos a la amoxicilina/penicilina o sometidos a un tratamiento de larga duración para la prevención de la fiebre reumática.*

Adultos

800 mg de etilsuccinato de eritromicina 1 hora antes del procedimiento, 6 horas después la mitad de la dosis inicial

Niños

- 1 g de estearato de eritromicina por vía oral 2 horas antes del procedimiento, después de 6 horas mitad de la dosis inicial. o:
- 20 mg/kg. de etilsuccinato o estearato de eritromicina 1 hora antes del procedimiento y mitad de la dosis inicial 6 horas después.

- III *Profilaxis para alérgicos a penicilina y eritromicina*

Adultos

300 mg de clindamicina 1 hora antes del procedimiento, y 150 mg cada 6 horas después de la dosis inicial

Niños

10 mg/kg. de clindamicina 1 hora antes del procedimiento, y la mitad de la dosis inicial 6 horas después.

DEFINICIÓN, ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA:

Debida a diferentes microorganismos muy virulentos, como estreptococos aureus, neumococos y gonococos. Suele haber una bien diferenciada puerta de acceso para las bacterias hacia el torrente sanguíneo (heridas abiertas, fistulas, abscesos).

Es de comienzo brusco y proceso rápido. Se presenta no sólo en pacientes con deficiencias cardíacas sino también en personas sanas. Frecuente en drogadictos intravenosos.

PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Es de inicio repentino y avance rápido.

Presenta los mismos signos y síntomas de la endocarditis subaguda, pero son más notables y de curso súbito.

Normalmente estos pacientes en caso de no ser hospitalizados y tratados oportunamente mueren al cabo de unas horas o días.

Cuadro de mitos

Mito 1. En la mayor parte de los casos, los médicos y odontólogos conocen y aceptan las directrices sobre la profilaxis antibiótica para la prevención de la endocarditis bacteriana.

Mito 2. La mayoría de los casos de endocarditis bacteriana de origen oral están causados por procedimientos dentales.

Mito 3. Los regímenes antibióticos de la American Heart Association consiguen una protección casi total frente a la endocarditis asociada a los procedimientos dentales.

Mito 4. Los antibióticos se deben administrar en todo procedimiento dental que cause un sangrado.

Mito 5. Si a un paciente se le administra un tratamiento antibiótico reciente antes del procedimiento dental, no hay necesidad de cambiar a otro antibiótico antes del mismo.

Mito 6. El riesgo de endocarditis es casi siempre mayor que el riesgo de los efectos tóxicos de los antibióticos.

Mito 7. Es preferible administrar antibióticos por vía parenteral antes de los procedimientos dentales en la mayor parte de los pacientes de alto riesgo (p. ej., Válvulas cardíacas protésicas y antecedentes de endocarditis).

Mito 8. Todos los pacientes con prolapso de la válvula mitral_{cox} deben recibir antibioticoterapia profiláctica de manera rutinaria cuando se someten a procedimientos dentales.

Todos los clínicos deben conocer que estos mitos son falsos para proteger mejor a sus pacientes de la EB.

TRATAMIENTO MÉDICO**Tratamiento antibiótico de la endocarditis infecciosa ***

Organismo	Régimen	(semanas)
S. viridans	Penicilina G, 4 millones de unidades i.v. cada 6 horas, más gentamicina, 1 mg/kg. i.v. cada 12 horas.	2
S. aureus	Nafcilina, 2 g i.v. cada 4 horas	4
Candida albicans	Anfotericina B, dosis variable	4 a 12

DEFINICIÓN, ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA:

La aterosclerosis de las coronarias es el engrosamiento de la íntima arterial, cuando es sintomática se le llama cardiopatía isquémica (ictus, angina de pecho, infarto al miocardio, enfermedad coronaria, etc.); la que ocasiona disminución del flujo sanguíneo y por lo tanto del aporte de oxígeno.

Etiología multifactorial no bien definida, con patrones de riesgo como: la hipertensión que acelera el desarrollo de la enfermedad, la diabetes mellitus, el tabaquismo (100% más de riesgo que los no fumadores), los antecedentes familiares, la obesidad, la vida sedentaria y la tensión psicosocial. Los factores no actúan individualmente sino en conjunto. Los niveles elevados de colesterol unidos a lipoproteínas de baja densidad (LDL) se asocian con el mayor riesgo de aterosclerosis coronaria, en cambio se ha demostrado que los niveles elevados de colesterol unidos a lipoproteínas de alta densidad (HDL) disminuyen dicho riesgo. Una dieta rica en calorías, grasas saturadas, colesterol, azúcar y sal también aumenta el riesgo. Recientemente se ha encontrado que una variable del gen angiotensinógenoVII puede duplicar el riesgo a padecer cardiopatías isquémicas.

Mayor prevalencia en hombres que en mujeres (antes de la menopausia) y en personas de edad avanzada

PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Las células cargadas de lípidos se acumulan en la íntima de un vaso. Se produce una reacción <<fibrosa>>, lo que determina un engrosamiento intimal. Las células cargadas de lípidos se rompen, liberando material lipídico adicional hacia el espacio extracelular de la íntima. Este material se cristaliza y crea una atrofia de la capa media del vaso. Los factores mecánicos pueden estimular el proceso aterosclerótico.

Existen tres tipos de lesiones:

Las estrías^{VI} lipídicas.- Células miointimales^{XXVII} cargadas de lípidos; precursoras de las demás lesiones.

La placa fibrosa.- Células miointimales^{XXVII} cargadas de lípidos y tejido conectivo fibroso.

La placa complicada.- Una lesión degenerativa compuesta por fibrina, tejido fibroso, calcio, lípidos, sangre y restos necróticos.

Las complicaciones intraarteriales de la aterosclerosis coronaria son el estrechamiento de la luz del vaso, la hemorragia intramural, la trombosis, la embolia^{XLII} y los aneurismas^{VI}.

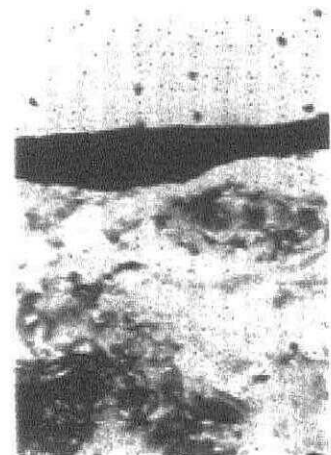
El estrechamiento de la luz de una arteria coronaria puede reducir el flujo de sangre en una zona del músculo cardíaco, lo que provoca isquemia miocárdica. Ésta se puede manifestar clínicamente como un dolor breve (angina de pecho), prolongado (infarto de miocardio o IM) o muerte súbita (generalmente por arritmia).

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS DE GABINETE:

Serología en sangre:

Los triglicéridos normales deben oscilar entre los 74 y 172 mg/100 ml, lo que corresponde en unidades SI a 0.85-1.97 mmol/L; un aumento de estos puede indicarnos entre otras enfermedades cardiopatías isquémicas.

El colesterol no es un líquido sino un alcohol y los valores normales en suero oscilan entre 150 y 280 mg/100ml (SI= 3.9 a 7.2 mmol/L), el 25% del total es el colesterol libre y lo demás se encuentra esterificado. Hay un amplio margen entre min. y max. por las consideraciones de sexo (mayor concentración en hombres que en mujeres), variaciones etarias (a mayor edad mayor concentración) y estados fisiológicos (embarazo, menopausia).



Arteria coronaria parcial obstruida por aterosclerosis coronaria

CONSIDERACIONES DENTALES

En estos pacientes es esencial una anestesia completa y total a fin de minimizar la aprensión y la descarga de adrenalina endógena. Deben seguirse de manera cuidadosa los procedimientos que suelen aceptarse para administrar anestésicos locales, en particular la aspiración antes de inyectarlos. Por lo general está indicado usar vasoconstrictores en estos pacientes, porque ayuda a conseguir una anestesia más profunda y limita el ritmo de absorción del anestésico. En pacientes con afección cardiovascular no están contraindicadas las concentraciones de vasoconstrictores que se utilizan normalmente en soluciones anestésicas locales dentales; cuando se administran de manera cuidadosa. Es posible utilizar las siguientes:

- * Adrenalina.- desde 1: 50 000 a 1: 250 000
- * Levarterenol.- 1:30 000
- * Levonordefrina 1:20 000
- * Fenilefrina 1:2 500

● ANGINA DE PECHO DEFINICIÓN, ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA:

Sensación de presión dolorosa, pesada, compresiva, temporal y breve en la zona media del tórax, que es el resultado de la aterosclerosis coronaria. El dolor por isquemia miocárdica se produce cuando se altera el equilibrio entre el aporte de oxígeno y la demanda del mismo por parte del músculo miocárdico. Se precipita por el ejercicio, la ingesta abundante de alimentos o el estrés. No dura mucho (1-3 min.), si el estímulo que lo provocó cesa. La angina de pecho es más común entre los 45 a 65 años, en personas cuya ocupación se relaciona con estrés mental, la llamada gente de negocios y profesionales con alta presión en su trabajo. Durante el ataque inicial o alguno subsecuente puede sobrevenir la muerte como resultado de un infarto del miocardio o una arritmia aguda.

PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La zona de molestias es aproximadamente del tamaño de un puño. El dolor se puede irradiar hacia abajo por el brazo derecho o izquierdo, a los dedos de la mano, hacia el cuello, la mandíbula, el paladar o la lengua. En casos raros, puede presentarse sólo en alguna de estas localizaciones alejadas, sin que el paciente tenga dolor central en el tórax. El dentista debe recordarlo en pacientes sin lesiones bucales o dentales que presentan dolor mandibular precipitado por esfuerzo y que se alivia con el reposo. Debido al dolor intenso las personas suelen conservar una posición fija durante el ataque. El dolor anginoso no tiene una relación constante con la presión arterial.

Dos diferentes tipos de angina de pecho:

Clásica o de Heberden: que se subdivide a su vez en:

*Estable: pacientes con dolor que no ha cambiado en frecuencia, duración o gravedad en un período prolongado. Los pacientes con angina estable presentan un pronóstico relativamente bueno.

*Inestable: Pacientes con dolor inicial que progresa en intensidad y duración. Los pacientes con angina inestable tienen mal pronóstico y con frecuencia sufren infarto del miocardio (IM) en poco tiempo.

Variante o de Prinzmetal: esta variedad de angina se produce en reposo y se relaciona con el espasmo de una arteria coronaria, generalmente asociada a una aterosclerosis de importancia variable. Este tipo de angina también puede aparecer en personas con coronarias normales.

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS DE GABINETE

Las pruebas de laboratorio usuales en los pacientes de angina de pecho son:

Electrocardiograma en reposo, pruebas de ejercicio o esfuerzo, electrocardiografía ambulatoria (Holter), gammagrafía de perfusión CXIV en estrés con talio-201, ecocardiograma en ejercicio, control ambulatorio de la función ventricular y cateterización cardíaca.

TRATAMIENTO MÉDICO:

El paciente debe someterse a un programa de ejercicio, control de peso, restricción de sal, control de colesterol y ácidos grasos saturados, abandono del tabaco y control de las situaciones desencadenantes de ataques como el clima frío o cálido húmedo, comidas copiosas, disgustos, fármacos (anfetaminas, cafeína, efedrina, cilamatos, alcohol), y control de las enfermedades coexistentes (anemia, hipertensión, hipertiroidismo, diabetes mellitus); el control del estrés es muy importante en estos pacientes.

En la actualidad se están preparando instrumentos con láser para destruir la placa de ateroma.

El reposo es un elemento importante en el tratamiento, aunque el reposo total en cama (10 a 14 días) sólo se aconseja cuando la angina aparece por primera vez.

Se aconseja a los pacientes con angina importante que eviten las largas horas de trabajo, que realicen períodos de descanso durante la jornada laboral, que descansen adecuadamente por la noche, que empleen sedantes suaves, que se tomen vacaciones frecuentes y en algunos casos, que cambien de empleo o se jubilen.

Cuadro Tratamiento médico del paciente con angina de pecho

*Explicación del problema y ganar la confianza del paciente

*Reducción de los factores de riesgo

*Eliminación o control de las enfermedades coexistentes
(hipertensión, hipertiroidismo, diabetes, etc)

*Actividades de adaptación

*Tratamiento farmacológico

Nitratos

Beta - bloqueantes

Antagonistas (bloqueantes) de los canales de calcio

Aspirina

*Revascularización mecánica

*Angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP)

*Injertos de derivación de la arteria coronaria

CONSIDERACIONES DENTALES

Los pacientes con angina estable sin antecedentes de infarto tienen mucho menos riesgo de sufrir complicaciones en la consulta del odontólogo que los pacientes con angina inestable o antecedentes de infarto del miocardio reciente. En algunos pacientes en los que cabe esperar que el tratamiento dental desencadene un episodio de angina, por el estrés y angustia implicados en la cita, se puede administrar nitroglicerina profiláctica; generalmente antes de la inyección del anestésico.

Los pacientes con antecedentes de infarto del miocardio, sufrido hace más de 6 meses, pueden ser tratados igual que los pacientes que tienen una angina estable. Hay que tener cuidado adicional con los pacientes anticuagulados a largo plazo con warfarina sódica o ácido acetil salicílico (aspirina).

El odontólogo, no debe ordenar al paciente que suspenda la warfarina sódica o la aspirina sin consultar antes con su médico.

Tratamiento dental del paciente con angina de pecho estable o antecedentes de infarto del miocardio (sufrido hace 6 meses o más)

- * Consultas cortas (de preferencia por la mañana)
- * Tomar signos vitales antes del tratamiento
- * Sillón en posición de semisupino para comodidad del paciente
- * El paciente debe llevar su propia dosis de nitroglicerina a la consulta para usarla si fuera necesario
- * Reducción del estrés y la ansiedad; si es necesario con estos medios: 2 a 5 mg de diazepam la noche anterior y/o 2 a 5 mg 1 hora antes de la consulta
- * Sedación mediante inhalación de N2O-O2 durante el procedimiento u oxígeno a bajo flujo (3 litros/min.) por cánula nasal.
- * Plantear la premedicación con nitroglicerina si es previsible que el tratamiento dental precipite un ataque de angina de pecho.
- * Asegurar un buen control del dolor; emplear anestésicos locales con vasoconstrictor (adrenalina, dosis máxima 0.036 mg; levonordefrina, 0.20 mg.)
- * Evitar el uso de adrenalina en el hilo retractor (puede usar un hilo simple empapado en agentes como oximetazolina o tetrahidrozolina)

* Evitar los fármacos anticolinérgicosX (escopolamina o atropina)

* Si el paciente se fatiga o muestra cambios en el ritmo o frecuencia del pulso, interrumpa el tratamiento y vuelva a citarlo.

* Los pacientes que toman una dosis diaria de aspirina pueden sangrar más, pero no suele ser importante clínicamente; a menos que lo haya utilizado por períodos largos (más de 21 días); el dipiridamol y la ticlopidina no suelen asociarse con más sangrado.

* Si el paciente toma warfarina sódica como anticoagulante, el tiempo de protrombina previo al tratamiento debería ser inferior a 2 veces el normal, cociente normalizado internacional (INR) <3.0.

Los pacientes con angina inestable no suelen ser candidatos al tratamiento dental programado. Si fuera necesario un tratamiento dental de urgencia, se sugiere que se realice en estrecha colaboración con el médico y en una consulta odontológica hospitalaria.

Existe un protocolo para los pacientes de muy alto riesgo con angina inestable o infarto del miocardio (IM) reciente (ver capítulo IM). En general, los vasoconstrictores deben evitarse en los pacientes con *angina inestable*.

Si un paciente con cardiopatía isquémica presenta dolor torácico, se detendrá el tratamiento dental como lo marca el protocolo del cuadro.

Tratamiento odontológico del paciente con antecedentes de cardiopatía isquémica que sufre dolor torácico

1. - Interrumpir el tratamiento odontológico

2. - Administrar al paciente un comprimido de nitroglicerina bajo la lengua (si es posible de la medicación del propio paciente).

3.- Administrar O2

- a. Si el dolor se alivia en 5 minutos, dejar al paciente descansar y continuar con la consulta o interrumpir citando al paciente otro día.
- b. Si el dolor no se alivia en 5 minutos.

1. Tomar la presión arterial y el pulso.
2. Si la situación del paciente es estable, administrar un segundo comprimido de nitroglicerina; si el dolor se alivia en 5 minutos actuar como se indica en (3a).
3. Si la situación del paciente sigue estable, pero persiste el dolor, administrar un tercer comprimido de nitroglicerina; si el dolor se alivia en 5 minutos, actuar como se indica en (3a).
4. Si el dolor no se alivia después de tres comprimidos de nitroglicerina en un período de 15 minutos o si el paciente se inestabiliza en cualquier momento, llamar al número telefónico de emergencias.

Algunos de los fármacos usados para el tratamiento de la angina pueden causar reacciones alérgicas o tóxicas que producen úlceras orales e infecciones.

● INFARTO DEL MIOCARDIO (IM) DEFINICIÓN, ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA:

Muerte del tejido muscular cardíaco debido a cardiopatía isquémica (ateroesclerosis coronaria); suele manifestarse por un dolor similar a la angina de pecho sólo que éste dura más de 15 minutos y no necesariamente se presenta por esfuerzo.

El infarto, o área de necrosis, puede ser subendocárdicoCXXXIX o transmuralCXLVI que afecta todo el espesor del miocardio.

Es una de las principales causas de defunción en países desarrollados.

La mayoría de infartos del miocardio (IM) ocurren en pacientes con cardiopatía isquémica. Sólo un 2% de todos los IM y un 16% de los que ocurren en sujetos menores de 35 años tiene un origen no aterosclerótico. Este pequeño grupo con infarto del miocardio y arterias coronarias normales se caracteriza por la ausencia de factores de riesgos coronarios. No suelen presentar ninguno de los pródomosCXX habituales. Su curso agudo no difiere del de los infartos de origen arteriosclerótico

PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Se manifiesta como un dolor torácico del tipo de **"angina de pecho"** y con los mismos sitios de irradiación del dolor (brazo, dedos de la mano, cuello, mandíbula, etc.)

Cualquier dolor torácico del tipo de angina de pecho que se acompañe de alguno de los síntomas siguientes debe considerarse como infarto del miocardio: náuseas y vómitos, taquicardia y pulso muy irregular, síntomas de choque con palidez y diaforesisXXXVII, edemaXLI pulmonar con dificultad para respirar:

La presión arterial puede estar elevada y puede haber alteraciones en el ritmo del pulso arterial.

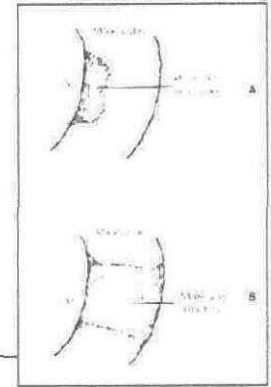
La disminución de los pulsos periféricos, soplos en las carótidas, percibir de manera desagradable el latido cardíaco, síncopeCXXXV, pérdidas transitorias de consciencia por un flujo cerebral inadecuado, insuficienciaXCI cardíaca congestivaXXXIV, distensión de las venas del cuello, edemaXLI periférico, cianosisXXIX, ascitisXVI y aumento de tamaño del hígado son síntomas de IM.

Los pacientes con aterosclerosis coronaria que experimentan un dolor prolongado por isquemia miocárdica suelen estar sufriendo un IM, haya o no evidencia clínica objetiva del mismo.

Si hay infarto al miocardio (IM), el dolor no se aliviará al administrar vasodilatadores o abandonar la actividad.

Resulta interesante que la diabetes puede asociarse con IM Silentes, en los que no aparece dolor. Los factores de riesgo de infarto del miocardio son los mismos de la angina de pecho, debemos tomar en cuenta que en España recientemente se encontró que la enfermedad respiratoria aguda puede ser también un factor predisponente; que la vacuna de la gripe disminuyó la incidencia de IM en pacientes con factores de riesgo, y que puede haber un marcador genético involucrado en la incidencia de cardiopatías isquémicas.

Infarto: A Subendocárdico
B: Transversal



Entre las complicaciones de IM se incluyen

- * La debilidad del músculo cardíaco que produce insuficienciaXCI cardíaca congestivaXXXIV.
- * La angina postinfarto.
- * La ampliación del infarto.
- * El shock cardiogénico.
- * La pericarditis y las arritmias.

Las causas de muerte en los pacientes que han sufrido un infarto agudo al miocardio son la fibrilación ventricular, el paro cardíaco, la insuficienciaXCI cardíaca congestivaXXXIV, la emboliaXLII y/o la rotura de la pared cardíaca o del septo.

Ni el dolor breve ni el prolongado (angina de pecho, IM) provocado por la isquemia miocárdica se agravan al respirar profundamente.

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS DE GABINETE:

El factor principal para el diagnóstico de IM es la presencia de los signos y síntomas anteriormente mencionados.

Serología:

Las enzimas que se valoran de forma rutinaria en el diagnóstico de infarto agudo del miocardio son la creatinfosfoquinasa (CK) junto con su isoenzima CK-MB y la lactato deshidrogenasa (LDH). Los niveles enzimáticos muestran poca especificidad pero mucha sensibilidad.

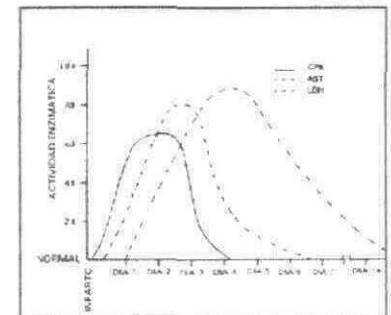
Estas pruebas se usan principalmente en los pacientes que llegan al hospital de 48 a 72 horas después del inicio de los síntomas, en estos pacientes se considera que es la forma más sensible y específica de diagnosticar IM.

TRATAMIENTO MÉDICO:

En los últimos años se han producido cambios significativos en el tratamiento precoz del IM; el reconocimiento y uso del tratamiento trombolítico puede reducir significativamente la mortalidad. El beneficio máximo de este tratamiento se obtiene si los pacientes reciben estos fármacos durante las primeras 2 horas después del infarto.

En el tratamiento farmacológico se usan bloqueantes beta – adrenérgicosII. Se ha demostrado que los fármacos antiplaquetarios tienen un valor significativo en la reducción de la morbilidad y la mortalidad del IM, siendo la aspirina el fármaco de elección. Se ha demostrado que dosis diarias de tan sólo 80 mg. son eficaces. Otros dos fármacos antiplaquetarios que se pueden emplear son dipiridamol y ticlopidina. Los nitratos, junto con otros vasodilatadores artificiales son esenciales en el tratamiento de los pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM).

Actualmente se relaciona la acción antiinflamatoria del alcohol, al disminuir la proteína C reactiva y la LHD, con una menor incidencia de muerte cardiovascular; por eso se cree que los bebedores moderados de alcohol tienen un menor riesgo de muerte cardiovascular que los abstemios y los abusadores de alcohol.



CONSIDERACIONES DENTALES

El paciente que ha sufrido un infarto del miocardio recientemente, es decir, dentro de los últimos 6 meses, no es candidato a tratamiento dental programado, por la gran incidencia de inestabilidad cardíaca y arritmias. Si es necesario un tratamiento de urgencia durante este período, el odontólogo debe trabajar en estrecha colaboración con el médico y debe seguir el protocolo adecuado. (cuadro)

Tratamiento dental del paciente con angina de pecho inestable o IM reciente (<6 meses)

- * Evitar el cuidado dental programado
- * Para tratamiento de emergencia, plantear tratar al paciente en un entorno de cuidados especiales como la consulta odontológica de un hospital
- * Consultar con el médico

1. - Pretratamiento domiciliario

- a) Benzodiazepina (10 mg. de oxazepam ó 5 mg. de diazepam) la noche anterior y 1 hora antes de la consulta.
- b) Aplicación de nitroglicerina dérmica de efecto prolongado.

2. - Pretratamiento en la consulta

- a. Monitoreo periódico o continuo de los signos vitales
- b. Colocación y mantenimiento de una vía intravenosa.
- c. Nitroglicerina sublingual profiláctica antes del procedimiento

3. - Intraoperatorio

- a. Emplear sedación por inhalación de N₂ O₂
- b. Emplear un pulsioxímetro para controlar la saturación de O₂
- c. Emplear una benzodiazepina intravenosa como midazolam
- d. Nitroglicerina sublingual suplementaria según sea necesario
- e. Asegurar un excelente control del dolor con anestesia local; probablemente es mejor evitar los vasoconstrictores, aunque una cantidad pequeña de adrenalina (<0.36 mg.) o levonordefrina (<0.20 mg.) se puede tolerar.

INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA

DEFINICIÓN, ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA:

La insuficiencia_{XCI} cardíaca congestiva_{XXXIV} (**ICC**) es un síndrome clínico definido por la incapacidad del corazón de perfundir adecuadamente los tejidos periféricos (funcionar como bomba) y cubrir sus requerimientos metabólicos; dicha incapacidad puede obedecer a un vaciado sistólico insuficiente o a un llenado diastólico inadecuado. La ICC constituye una causa importante de incapacidad.

Las lesiones responsables de la génesis de una insuficiencia_{XCI} cardíaca pueden implicar directamente al corazón u originarse fuera de éste, en el sistema vascular.

La insuficiencia_{XCI} cardíaca congestiva_{XXXIV} puede ser también consecuencia de lesiones del endocardio o las válvulas cardíacas. El pericardio puede ser el tejido diana de lesiones inflamatorias por infección, infarto de miocardio, pericardiotomía o infiltrado tumoral. Es especialmente frecuente en ancianos. En todas las edades representa el cuarto diagnóstico más frecuente.

I.- Intracardíacas

A. Miocárdicas

1. - Miocarditis_{CI} aguda.
2. - Enfermedades infiltrativas
 - a. Amiloidosis
 - b. Hemocromatosis
 - c. Tumores
3. - Inflamación crónica
 - a. Sarcoidosis_{CXXXI}
 - b. Fiebre reumática
 - c. Conectivopatías
4. - Miocardiopatías
 - Congestivas_{XXXIV}
 - a. Isquémica
 - b. Alcohólica
 - c. Postviral
 - d. Postparto
 - e. Ideopática

Restrictiva
Hipertrofica
Hereditaria

B. Endocárdicas

1. - Valvulopatías
 - a. Cardiopatía reumática
 - b. Endocarditis infecciosa
 - c. Valvulopatía degenerativa
2. - Conectivopatías
3. - Fibroelastosis endocárdica

C. Pericárdicas

1. - Inflamatorias
2. - Neoplásicas

II. Extracardíacas

- A. Hipertensión sistémica
- B. Hipertensión pulmonar
- C. Estados de gasto cardíaco elevado

1. - Anemia
2. - Hipertiroidismo
3. - Beriberi_{XX}
4. - Hepatopatía alcohólica
5. - Fístula arteriovenosa

De las anteriormente enlistadas las más comunes son: Enfermedad coronaria y sus secuelas, hipertensión sistémica, valvulopatías, miocarditis_{CI}, miocardiopatía, endocarditis infecciosa, cardiopatías congénitas, hipertensión pulmonar, embolia_{XLII} pulmonar, endocrinopatías.

PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Se puede dividir en tres fases:

- * Primera fase: implica una disfunción ventricular, con aparición de ritmo de galope. La ICC suele comenzar con una insuficiencia_{XC1} ventricular izquierda (IVI). El síntoma fundamental de la_{IVI} es la disnea_{XXXVIII}. La IVI provoca hipertensión pulmonar y condiciona también una insuficiencia_{XC1} cardíaca derecha. Existe respiración rápida y superficial o una respiración de Cheyne-Stockes (ciclos alternos de hiperventilación y apnea_{XIII}).
- * Segunda fase: consiste en una insuficiencia_{XC1} congestiva_{XXXIV}, con disnea_{XXXVIII}, congestión pulmonar y además síntomas periféricos.
- * Tercera fase: denominada *insuficiencia_{XC1} cardíaca compensada*, se da cuando el tratamiento médico ha logrado controlar o eliminar los signos y síntomas clínicos de la congestión.

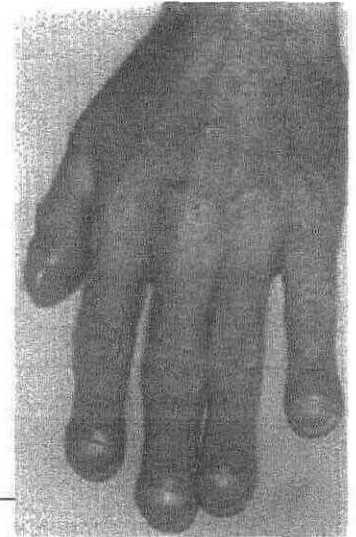
Signos y síntomas de insuficiencia_{XC1} cardíaca congestiva_{XXXIV}

Signos

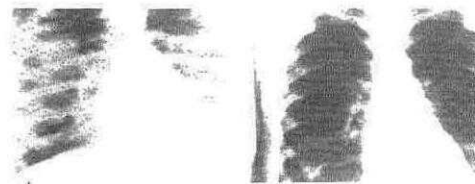
Respiración rápida y superficial
Respiración de Cheyne - Stockes (hiperventilación alternando con apnea_{XIII})
Crepitaciones inspiratorias
Soplo cardíaco
Ritmo de galope
Presión venosa elevada
Cardiomegalia_{XXV} dolorosa a la palpación
Ictericia_{LXXXVIII}
Edema_{XLI} periférico
Ascitis_{XV}
Cianosis_{XXXIX}
Aumento de peso
Acropaquia_I

Síntomas

Astenia_{XVI} y debilidad
Disnea_{XXXVIII}
Ortopnea (disnea_{XXXVIII} que despierta al paciente del sueño)
Hiperventilación seguida de apnea_{XIII}
Febrícula
Anorexia, náuseas, vómitos, estreñimiento
Dolor hepático
Tos
Insomnio
Historia de aumento de peso
Historia de aumento del perímetro corporal
Mareo, confusión.



Acropaquia digital



Edema pulmonar



Ascitis

cap V III/ Manual de Estomatología

El edema_{XLI} pulmonar leve se acompaña de tos productiva crónica, que en ocasiones incluye esputo sanguinolento.

El paciente presenta disnea_{XXXVIII} y sibilancias a menos que se encuentre sentado (asma cardíaca) sólo pueden dormir con dos, tres o más almohadas para apoyarse (ortopnea), acropaquia, anorexia, vómitos y alteraciones funcionales del tubo digestivo.

El edema_{XLI} con fóvea_{LXXII} de las extremidades inferiores, la hepatomegalia_{LXXXII}, el edema_{XLI} generalizado y la congestión de las grandes venas del cuello son síntomas de descompensación cardíaca más avanzada. La tendencia natural de la ICC avanzada es a empeorar. Entre el 50 y el 60% de los pacientes con síntomas graves, morirán en 3 - 5 años. Si se puede tratar la causa subyacente el resultado será mejor.

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS DE GABINETE:

Las pruebas más comunes son:

La radiografía de tórax, el electrocardiograma (ECG), la ecocardiografía, la angiografía o ventriculografía con radioisótopos, la prueba de esfuerzo, el ECG ambulatorio (Holter) y el cateterismo cardíaco.

- * La radiografía de tórax puede mostrar un aumento de tamaño de algunas cámaras cardíacas o alteraciones de la vasculatura pulmonar. Pueden observarse signos de líquido intersticial o derrame pleural.
- * La percusión puede ser indicativa de derrame pleural y en la auscultación pueden encontrarse crepitaciones al inspirar.
- * Las enzimas hepáticas y la bilirrubina pueden estar elevadas.
- * El análisis de orina puede mostrar proteinuria y aumento de la densidad específica.

La ICC debe distinguirse de otros trastornos que cursan con perfusión_{CXIV} hística insuficiente, estos incluyen el shock_{CXXXIV} de causa no cardiogénica (hipovolémico_{LXXXV}, séptico) y otros estados de congestión vascular, como cirrosis o la uremia.

TRATAMIENTO MÉDICO:

Comprende tres aspectos:

1. Identificar los factores causales y corregirlos (hipertensión, control de la arteriopatía coronaria, reparación de válvulas, etc.)
2. Modificar el estilo de vida, estricta restricción de sal, pérdida de peso en pacientes obesos, reducción de factores de riesgo de arteriopatía coronaria, ejercicio aeróbico moderado y evitar el abuso del alcohol.
3. Tratamiento farmacológico, del cual los inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina son los fármacos básicos en el tratamiento. En la ICC leve, moderada y grave, generalmente se emplean estos combinados con un diurético. Los glucósidos digitálicos_{LXXI} (digoxina) han sido la piedra angular del tratamiento de la ICC durante los últimos 200 años, sin embargo actualmente su uso es controvertido, hay dudas sobre qué dosis es la ideal y el efecto de estos agentes sobre la muerte súbita arrítmica y/o sobre la progresión de la enfermedad.

Un problema importante de los glucósidos digitálicos_{LXXI} es su estrecho rango terapéutico y la toxicidad que puede aparecer fácilmente. Otros fármacos son los vasodilatadores directos, los bloqueantes alfa1-adrenérgicos y los agonistas alfa de acción central. Los pacientes que responden a los primeros intentos de tratamiento médico presentan mejor pronóstico que los que no lo hacen.

Los pacientes con ICC sin tratamiento o mal tratados presentan un riesgo elevado de complicaciones durante la asistencia dental en el consultorio del odontólogo.

En estados leves de descompensación cardíaca se detectan con facilidad cianosisXXIX de labios, lengua y mucosa bucal; edemaXLI maleolarXCVIII cuando se sienta al enfermo en el sillón dental .

El paciente con insuficienciaXCI cardíaca congestivaXXXIV no tratada o no controlada no es candidato para la asistencia dental programada y debe ser remitido a su médico para atención inmediata. Se les aconsejará reanudar el tratamiento dental una vez controlada la ICC.

La New York Heart Association (NYHA) ha ideado una clasificación funcional de la patología cardíaca que gradúa la severidad de la ICC.

Clase I: No hay limitación de la actividad física. No existe disneaXXXVIII, asteniaXVII ni palpitaciones con la actividad física habitual.

Clase II: Ligera limitación de la actividad física. Estos pacientes presentan asteniaXVII, palpitaciones y disneaXXXVIII con la actividad física habitual, pero se encuentran bien en reposo.

Clase III: Gran limitación de la actividad. Al haber actividad, aunque sea inferior a la habitual, se producen síntomas, aunque se encuentran bien en reposo.

Clase IV: Existen síntomas en reposo y cualquier ejercicio físico los exacerba.

Los pacientes de las clases I y II de la NYHA pueden recibir tratamientos dentales ambulatorios rutinarios. Muchos pacientes de clase III pueden recibir tratamiento ambulatorio si su médico lo aprueba. Algunos pacientes de clase III y todos los de la clase IV deben ser tratados en servicios especializados, como las secciones dentales de hospitales.

En pacientes que toman un glucósido digitálico (digoxina), la administración de adrenalina o levonordefrina debe hacerse con cautela, ya que la combinación con estos fármacos puede desencadenar arritmias.

Los fármacos empleados para tratar la ICC pueden producir patologías y molestias orales.

Tratamiento dental del paciente con ICC

1. - Estudio del paciente

a. En pacientes con ICC no tratada o no controlada: evitar la asistencia dental programada.

b. En pacientes con tratamiento médico por ICC

1. Comprobar la situación del paciente con su médico
2. Los pacientes de clase I y II de la NYHA pueden recibir asistencia odontológica normal.
3. Los pacientes clase III de la NYHA requieren consulta con el médico; se puede considerar el tratamiento ambulatorio o en un servicio especializado (sección de odontología hospitalaria)
4. Los pacientes de clase IV deben ser tratados de un modo conservador en un servicio especializado.

2. - Identificación de los factores casuales subyacentes (enfermedad coronaria, valvulopatía, hipertensión) y darles tratamiento adecuado.

3. - Consideraciones farmacológicas.

a. En pacientes que toman glucósidos digitálicosLXXI, emplear adrenalina o levonordefrina con precaución (máxima 0,036 mg. de adrenalina o 0,20 mg. de levonordefrina); evitar el reflejo nauseoso.

b. En pacientes de la clase III y IV de la NYHA, evitar el uso de vasoconstrictores

c. Véase en el cuadro farmacológico para consideraciones farmacológicas y efectos secundarios

4. - Colocar el sillón en posición semisupina o erguida

5. - Vigilar la hipotensión ortostáticaLXXXIV, realizar los cambios lentamente y ayudar al paciente a sentarse y levantarse.

6. - Citas cortas, poco estresantes.

ASMA

SIGNOS Y SÍNTOMAS BUCALES:

No existen signos o síntomas bucales

MODIFICACIONES AL PLAN DE TRATAMIENTO:

No se requieren modificaciones directas al plan de tratamiento.

Es muy importante evitar que suceda un ataque asmático durante la consulta odontológica y por lo tanto deberá considerarse lo siguiente:

- * Identificar y evitar los agentes causales (alergias, estrés, etc.)
 - * Que el paciente traiga su medicación al consultorio (normalmente su inhalador); usarlo como profiláctico en personas con enfermedad moderada o grave
 - * Evitar ácido acetil salicílico
 - * Evitar AINES
 - * Evitar barbitúricos y narcóticos
 - * Evitar eritromicina y antibióticos macrólidos en pacientes que tomen teofilina
- Citas cortas con control de estrés

Enfermedades del Aparato respiratorio

CAPÍTULO IX

Enfermedades del aparato respiratorio:

Muchos tipos de alteraciones pulmonares pueden comprometer el tratamiento dental de rutina y se requerirá de modificaciones especiales para dichos pacientes.

El asma es un padecimiento muy frecuente en la infancia y limita el tratamiento dental.

La tuberculosis es una enfermedad infectocontagiosa a la cual está expuesto el odontólogo durante toda su práctica

Contenido del capítulo:

- * Asma
- * Tuberculosis

ASMA

DEFINICIÓN, ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA:

Enfermedad respiratoria inflamatoria, con recurrente disnea^{xxxviii}, tos, y respiración jadeante a consecuencia de la hiperirritabilidad del árbol traqueobronquial. Es una enfermedad multifactorial con etiología no bien definida. Existen 5 tipos de asma:

- Extrínseca o alérgicas
- Intrínseca
- Inducida por fármacos
- Inducida por ejercicio
- Infecciosa

El más común es el extrínseco o alérgico

Es una enfermedad primariamente infantil, los asmáticos jóvenes son por lo regular varones, mientras que cuando la enfermedad comienza en la edad adulta afecta más frecuentemente a las mujeres. Se calcula que su mortalidad es de 5000 a 6000 defunciones al año en U.S.A.

● ASMA ALÉRGICA

DEFINICIÓN, ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA:

Desencadenada por la inhalación de alergenos estacionales como, polen, polvo, ácaros domésticos y cabellos o caspa de animales. Es una hiperrespuesta alérgica inflamatoria a estos agentes. Habitualmente se ve en niños y adultos jóvenes. Es normalmente benigna y desaparece tras la pubertad pero, en ocasiones progresa y se desarrolla enfisema, insuficiencia^{xc} respiratoria o estado asmático (la manifestación más grave del asma).

PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Normalmente los ataques; de inicio repentino, se presentan por la noche o después de haber sido expuesto al alérgeno, el medicamento, ejercicio etc.

Signos:

Disnea^{xxxviii}, tos, respiración jadeante, rubor, taquipnea^{cxlii} y prolongación de la espiración.

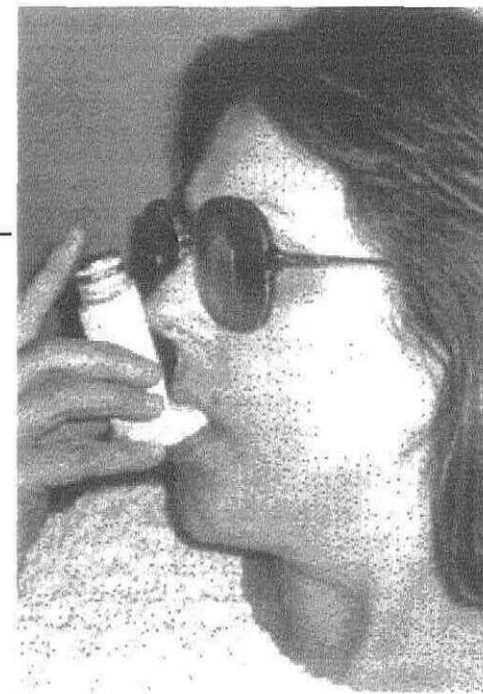
El final del ataque suele acompañarse de tos productiva, con mucosidad gruesa y fibrosa.

Se dificulta la respiración porque hay una obstrucción de la vía aérea, resultado del espasmo de la musculatura lisa bronquial, inflamación de la mucosa bronquial, hipersecreción mucosa y taponamiento de las vías aéreas por esputos.

Existe oclusión de los bronquios y bronquiolos por tapones mucosos gruesos y resistentes.

En el estado asmático se da un ataque grave y prolongado (más de 24 horas), refractario al tratamiento habitual, donde hay aumento de disnea^{xxxviii} y de la presión yugular, cianosis^{xxix} y pulso paradójico^{cx}

*Inhalación de los medicamentos
de un asmático*



DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS DE GABINETE:

Las pruebas utilizadas no son específicas, y ninguna por sí sola es diagnóstica.
Las más usadas son:

- * Radiografía de tórax.- Para ver hiperinsuflación.
- * Pruebas cutáneas.- Para identificar alérgenos específicos.
- * Pruebas de estímulo con histamina o cloruro de metacolina.
- * El frotis_{LXIV} de esputo.
- * Los recuentos sanguíneos.- Para comprobar la presencia de eosinofilia_{XLVII}.
- * Gasometría_{LXVI} arterial.
- * Análisis de *inmunoabsorción enzimática (ELISA)*, basado en anticuerpos para la medida de la exposición a los alérgenos ambientales.
- * Espirometría.- Medidor del flujo máximo espiratorio que determina la función pulmonar; una caída en la función pulmonar (fev1), valorada con el espirómetro, es predictiva de un ataque de asma.

TRATAMIENTO MÉDICO:

Los objetivos del tratamiento del asma son permitir una actividad normal, restaurar y mantener una función pulmonar normal, evitar los efectos secundarios de los medicamentos y minimizar la frecuencia y la gravedad de los ataques.

Hay que educar al paciente para su autorregulación y autotratamiento.

Evitar los alérgenos, facilitarle inyecciones intradérmicas desensibilizadoras.

Los fármacos se eligen según el tipo de asma y la frecuencia de los ataques.

En la actualidad para la profilaxis del asma crónica se utilizan los antiinflamatorios (corticoesteroides y AINES) inhalados. Estos ahora son preferidos a los medicamentos usados en el pasado por su mejor perfil para controlar globalmente el asma y previenen mejor un ataque repentino y fuerte. Aunque en la presencia de ataque asmático agudo el fármaco de elección sigue siendo un agonista beta-adrenérgico.

Los medicamentos más usados en estos pacientes se encuentran enlistados en el apéndice I.

CONSIDERACIONES DENTALES:

Aunque en los pacientes asmáticos no es preciso realizar modificaciones específicas del plan de tratamiento, el objetivo es evitar el ataque agudo de asma. Para eso hay que seguir el protocolo del cuadro. Es importante recordar que el estrés producido en la cita puede ser desencadenante de un ataque de asma en el consultorio, por lo que es muy importante reducir al máximo la ansiedad y el dolor en el sillón dental, por medio de un ambiente agradable y una anestesia profunda.

Si se presenta un ataque agudo de asma en el consultorio, es importante un tratamiento inmediato con un inhalador que contenga un agonista beta₂ adrenérgico de acción rápida, que es el broncodilatador más eficaz y rápido y debe administrarse al primer signo de ataque. Si se requiere, por la gravedad del ataque, se utilizará una inyección subcutánea de adrenalina (de 0.3 a 0.5 ml, 1:1.000). También hay que administrar oxígeno con presión positiva. Administrar solución glucosada al 5% por IV, para hidratar y evitar las secreciones viscosas.

Tratamiento dental del paciente con asma

1. Identificación y valoración a través de la historia clínica
 - a) Tipo de asma (leve, moderada o grave)
 - b) Factores precipitantes
 - c) Edad de comienzo de la enfermedad
 - d) Frecuencia, hora del día y gravedad de los ataques
 - e) Cómo es el tratamiento habitual
 - f) Qué medicación se está tomando
 - g) Necesidad de tratamiento urgente
2. Evitar factores precipitantes conocidos
3. Consulta médica en caso de asma grave, activa
4. Haga que el paciente traiga el inhalador con la medicación en cada cita y manténgalo disponible; usarlo profilácticamente en personas con enfermedad crónica moderada o grave
5. Consideraciones farmacológicas
 - a) Evitar medicamentos que contengan aspirina (utilizar paracetamol)
 - b) Evitar antiinflamatorios no esteroideos (AINE)
 - c) Evitar barbitúricos y narcóticos
 - d) Evitar eritromicina y antibióticos macrólidos en pacientes que tomen teofilina
6. Consideraciones anestésicas locales: es preferible elegir soluciones que no contengan adrenalina o levonordefrina por el conservante sulfito
7. Los pacientes tratados con corticosteroides de manera crónica pueden requerir suplementos
8. Proporcionar un ambiente desprovisto de estrés con establecimiento de una relación franca y cordial
9. Si se requiere sedación, utilizar la inhalación de óxido nitroso y/o pequeñas dosis de diazepam oral

Asma leve

Agente antiinflamatorio inhalado o agonista beta₂ inhalado

Asma moderada

Esteroide inhalado, nedocromil, cromolina sódica

+

agonista beta₂ inhalado

Asma grave

Esteroide inhalado, agonista beta₂ inhalado

+

teofilina de liberación prolongada, esteroide oral o agonista beta₂ oral

TUBERCULOSIS

DEFINICIÓN, ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA:

La tuberculosis (**TB**) es una enfermedad infecciosa bacteriana crónica. Llamada también infección acidorresistente, causada por el bacilo aerobio obligado *Mycobacterium tuberculosis* o bacilo de Koch; que se establece en órganos con alto contenido de oxígeno (p. ejem. riñones, huesos y ápices pulmonares). Mayor incidencia en varones ancianos de razas distintas a la blanca aunque también existen otros grupos de alto riesgo que se comentan a continuación:

Grupos de alto riesgo

Pacientes en contacto con personas que padezcan TB.

Personas infectadas con VIH.

Consumidores de drogas por vía I.V.

Personal de servicios médicos.

Residentes y empleados de lugares con población excesiva (prisiones, residencias de ancianos, instituciones mentales, albergues, etc.).

Trabajadores sanitarios que atienden a personas de alto riesgo.

Extranjeros que provienen de países con una elevada incidencia y prevalencia de TB.

Personas que reciben una pobre atención médica.

Grupos raciales o minorías de alto riesgo por el pobre acceso a los servicios médicos (indígenas, de origen africano, etc).

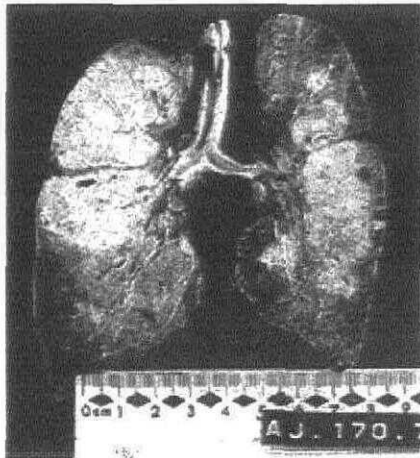
En el tercer mundo ataca principalmente a niños y jóvenes.

PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Se transmite de persona a persona por gotas aéreas de saliva o mucosidad diminutas (1 a 5 mm) que contengan el bacilo; esto es por medio de la tos, estornudos o el habla; también existe transmisión por medio de la leche bovina (sin pasteurizar) que contenga el bacilo tuberculoso bovino; esta forma de la enfermedad es muy rara y se le denomina **atípica**.

Existen tres períodos patógenos:

- * *Primer período:* Infección inicial o **tuberculosis pulmonar primaria** asintomática o con síntomas muy inespecíficos (pérdida de peso, anorexia, fatiga, palidez, aumento del pulso, aumento de temperatura, amenorrea) que pasan inadvertidos o que son muy inespecíficos y ocurren en varias patologías. En este período se crea inmunidad celular que controla la infección. Por lo general el huésped autolimita la infección y la destruye, sin embargo esto depende de la capacidad y resistencia inmune del huésped a la virulencia de la micobacteria.
- * *Segundo período:* **Diseminación linfohematógena**. Si la infección no es controlada en el primer estadio, el bacilo se distribuye a la sangre por medio de los nódulos linfáticos, pudiendo causar meningitis y lesiones en otros órganos.
- * *Tercer período:* también denominada **tuberculosis millar**, es el establecimiento de la infección en otras vísceras y órganos.



Vista postmortem de
caesificación pulmonar

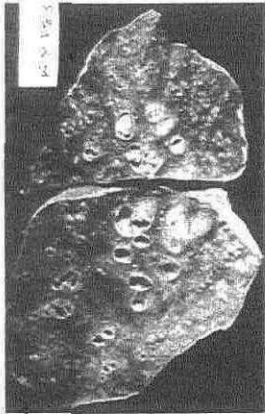
DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS DE GABINETE:

Hay cuatro pasos para el diagnóstico de la TB

- * Historia Clínica: Hay que revisar estos apartados en la HC.- Signos y síntomas presentes; contacto previo con personas que padezcan TB, factores de riesgo en el trabajo o el hogar.
- * Prueba de tuberculina o Mantoux: Prueba cutánea en la que se mide la respuesta del huésped al antígeno PPD (derivado protein-purificado de la TB) por medio del diámetro de la induración que se crea como respuesta, sin tener en cuenta el eritema. Es la más usada aunque a veces no es muy exacta. Una persona que se sospecha padece TB debe hacerse la prueba 10 semanas después de la última exposición al bacilo.

Resultados de la prueba

INDURACIÓN (en mm.)	RESULTADOS
10 mm. o más	positivo
5-9 mm.	probable infección
0-4 mm.	negativo



Vista postmortem de
caesificación pulmonar

- * Radiografía de tórax: Útil para corroborar la TB pulmonar y observar el daño a los pulmones. Se observará caseificación^{xxvi} en los ápices pulmonares y en algunos casos la cicatriz fibrosa de la lesión. No es útil para determinar el órgano Diana de la infección. Las radiografías deben ser seriadas
- * Bacteriología: Los frotis^{LXIV} no son útiles para diagnósticos definitivos ya que no son precisos. El diagnóstico se establece cuando el bacilo se identifica en orina, esputo, líquidos corporales o en biopsias de tejidos orgánicos; ésta es la prueba más precisa que hay para establecer el diagnóstico pero también la menos usada. Los cultivos especiales para estos bacilos tardan de 4 a 8 semanas en arrojar los primeros resultados, pero estos establecerán el diagnóstico definitivo de la enfermedad. Las tinciones que se utilizan son: ZN (Ziehl-Neelsen), auramina-rodamina fluorescente y carbolfuscina. Las pruebas y cultivos ordinarios pueden dar resultados normales, aún en presencia del bacilo.
- * Serología: Se utiliza en pacientes sin esputo, se reconoce un anticuerpo (Ac IgG) sérico contra determinados agentes microbacterianos. No está disponible en todos los laboratorios por el equipo especializado que se requiere.

TRATAMIENTO MÉDICO:

El tratamiento médico de la TB ha cambiado mucho en los últimos años, es importante iniciar el tratamiento tan pronto como se diagnostique la enfermedad, y se debe informar a la secretaría de salud para poder monitorear el brote y evitar una epidemia.

El tratamiento es farmacológico, pero el éxito de éste depende de la educación y cumplimiento del paciente; selección de los medicamentos adecuados, uso de múltiples fármacos, y continuidad en el tratamiento.

Regímenes medicamentosos habituales en el tratamiento de la tuberculosis

TB sin resistencia a medicamentos:

Tres fármacos durante 2 meses (isoniacida + rifampicina + piracinamida), seguido de dos medicamentos durante 4 meses (isoniacida y rifampicina sin piracinamida)
duración total del tratamiento: 6 meses.

Si se sospecha o confirma la resistencia medicamentosa a un antituberculoso

Cuatro fármacos durante 2 meses (isoniacida + rifampicina + piracinamida + etambutol o estreptomicina)

Determinar la resistencia de nuevo; si es resistente sólo a isoniacida, continuar con rifampicina + piracinamida + etambutol o estreptomicina durante 6 meses o rifampicina + etambutol durante 12 meses

Los pacientes inmunosuprimidos deben recibir tratamiento durante 9 meses

Resistencia confirmada a múltiples medicamentos

Tres a siete fármacos (isoniacida + rifampicina + piracinamida + etambutol, un aminoglucósido, o capreomicina, ciprofloxacino u ofloxacino y o bien cicloserina, etionamida o ácido aminosalicílico) a los que el organismo es sensible, continuando de 12 a 24 meses después de que el cultivo se haya vuelto negativo

CONSIDERACIONES DENTALES:

La TB es muy contagiosa y es muy fácil contraer el bacilo, sobre todo para el odontólogo que está en contacto con los fluidos corporales la mayor parte del tiempo, es por eso que se deben extremar las barreras de protección con cualquier paciente ya que son potenciales portadores de la enfermedad.

Los pacientes odontológicos se pueden dividir en: **1)** Pacientes con tuberculosis activa, **2)** Pacientes con antecedentes de tuberculosis, **3)** Pacientes que tienen una prueba de tuberculina positiva y **4)** Pacientes con signos y síntomas sugerentes de tuberculosis. Cada una de estas categorías tendrá un manejo diferente por el odontólogo y se describen en la tabla a continuación.

Tratamiento dental del paciente con historia de tuberculosis

1. Tuberculosis activa con esputo positivo

- a) Consultar con el médico antes del tratamiento
- b) Sólo tratamiento urgente: tratar los problemas urgentes con medicación si no se dispone de los medios del entorno hospitalario
- c) El tratamiento urgente que requiera el empleo de la pieza de mano debe realizarse solamente en un medio hospitalario con aislamiento, esterilización (guantes, mascarilla, bata), ventilación especial, etc.
- d) Paciente menor de los 6 años, tratar como a un paciente normal (como si no estuviera infectado, tras confirmar su situación por un médico)
- e) Cuando los esputos de un paciente son persistentemente negativos, tratar como a un paciente normal (no contagioso: verificarlo por un médico)

2. Antecedentes de tuberculosis

- a) Considere el caso con precaución; obtenga una buena historia de la enfermedad y la duración de su tratamiento; es imprescindible realizar una revisión general adecuada
- b) El paciente debe proporcionar su historia con las radiografías de tórax y la exploración física para descartar reactivación o recidiva^{CXXVI} de la enfermedad.
- c) Consultar con un médico y posponer el tratamiento si existe:
 - 1) Dudas sobre la duración adecuada del tratamiento
 - 2) Falta de seguimiento médico adecuado desde la recuperación
 - 3) Signos o síntomas de recidiva^{CXXVI}
- d) Si su situación actual es la de estar libre de enfermedad clínicamente activa, tratar como a un paciente normal

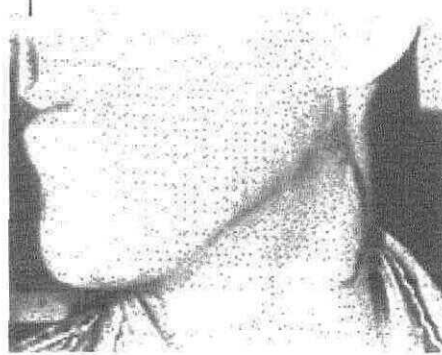
3. Conversión reciente a positivo de la prueba cutánea de la tuberculina

- a) Debe haber sido valorado por un médico para descartar enfermedad activa
- b) Puede estar recibiendo isoniacida (INH), de 6 meses a 1 año, como profilaxis
- c) Tratar como a un paciente normal

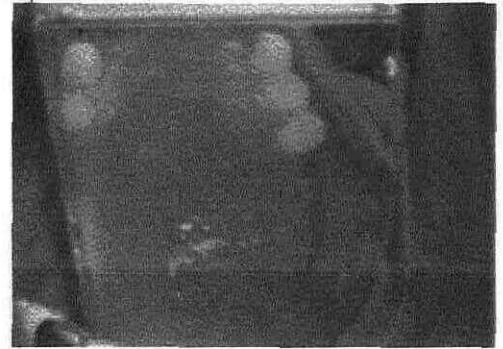
4. Signos o síntomas sugerentes de tuberculosis

- a) Remitir al médico y posponer el tratamiento
- b) Si es necesario realizar tratamiento de urgencia, hacerlo como en el punto 1 de esta tabla

Diseminación linfática
tuberculosa



Lesión tuberculosa en
el paladar



Es importante saber que algunos de los fármacos antituberculosos usados por los médicos pueden tener reacciones hepatotóxicas, retrasar la cicatrización, tener mayor posibilidad a las infecciones graves.

El odontólogo deberá evitar en estos pacientes el uso de paracetamol y de ácido acetil salicílico.

MANIFESTACIONES BUCALES:

Las manifestaciones orales de la enfermedad son muy raras; pero a veces se observa una úlcera poco profunda, redondeada, de contornos irregulares que al limpiarla muestra corpúsculos amarillentos (granos o signos de Trelat) y puntos hemorrágicos. Es muy dolorosa a la masticación y a la palpación; inicia como pequeños tubérculos o granos que se van uniendo entre sí. Se presenta con mayor frecuencia en la lengua, seguida de los labios, carrillos y paladar. En los maxilares se observan áreas radiolúcidas periapicales que avanzan hasta producir un trayecto fistuloso hacia la mucosa y encías o crea fístulas externas en la cara. Estas lesiones se producen principalmente por diseminación hematógena o por la penetración directa del bacilo en los alveolos de dientes recién extraídos.

También los ganglios linfáticos cervicales y submandibulares pueden estar afectados por la tuberculosis, estos se presentan agrandados y dolorosos.

Fármacos empleados habitualmente en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva

Fármaco	Mecanismo de acción	Manifestaciones orales	Otras consideraciones
<p>Inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (ECA) Maleato de enalapril Captopril Lisinopril Clorhidrato de quinapril</p>	<p>Bloquean la conversión de angiotensina I en angiotensina I</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Tos • Angioedema de labios, cara, lengua • Úlceras orales • Quemazón en la mucosa oral 	<ul style="list-style-type: none"> • El uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede disminuir su eficacia • Neutropenia y trombocitopenia
<p>Diuréticos tiazídicos Hidroclorotiazida Clortalidona</p>	<p>Reducen el volumen plasmático y el líquido extracelular aumentando la excreción de sodio y la producción de orina</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Boca seca • Reacciones liquenoides 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión ortostática • El uso prolongado de AINE puede disminuir su eficacia
<p>Diuréticos relacionados con las tiazidas Metolazona</p>	<p>Reducen el volumen plasmático y el líquido extracelular aumentando la excreción de sodio y la producción de orina</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Boca seca • Reacciones liquenoides 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión ortostática • El uso prolongado de AINE puede disminuir su eficacia
<p>Diuréticos de asa Furosemida Bumetanida Acido etacrínico</p>	<p>Reducen el volumen plasmático y el líquido extracelular aumentando la excreción de sodio y la producción de orina</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Boca seca • Reacciones liquenoides 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión ortostática • El uso prolongado de AINE puede disminuir su eficacia

Diuréticos ahorradores de potasio
Espironolactona
Triamtereno
Clorhidrato de amilorida

Reducen el volumen plasmático y el líquido extracelular aumentando la excreción de sodio y la producción de orina

Glucósidos digitálicos
Digoxina

Aumentan la fuerza y velocidad de las contracciones miocárdicas y disminuyen la velocidad de conducción del nodo auriculoventricular (AV)

Nitratos de acción prolongada
Dinitrato de isosorbida

Dilatación venosa y arterial, disminuyen el trabajo del corazón Dilatación directa de las arterias; mecanismo no aclarado

Vasodilatadores
Hidralazina
Prazosín

- Boca seca
- Reacciones liquenoides

- Hipotensión ortostática
- El uso prolongado de AINE puede disminuir su eficacia

- Aumento del reflejo nauseoso; tendencia a náuseas y vómitos
- La eritromicina puede producir toxicidad

- Boca seca

- Hipotensión ortostática

- Lesiones seudolúpicas
- Boca seca

- El uso prolongado de AINE puede disminuir su eficacia
- Hipotensión ortostática

Fármacos usados en el tratamiento de la angina de pecho

Fármaco	Modo de administración	Acción del fármaco	Interacción con vasoconstrictores	Consideraciones Odontológicas
Nitratos				
Nitroglicerina	Comprimidos orales Aerosol lingual Comprimidos sublinguales Infusión i.v. Pomada Sistema transdérmico	Dilatación arterial y venosa; reducción de la demanda miocárdica de oxígeno	Puede reducir los efectos de la adrenalina y la levonordefrina	• Hipotensión ortostática
Tetranitrato de eritritil	Comprimidos orales			
Tetranitrato de pentaeritritol	Comprimidos sublinguales Comprimidos orales Comprimidos o cápsulas de liberación prolongada			
Dinitrato de isosorbide	Comprimidos/cápsulas orales Comprimidos masticables Comprimidos sublinguales Comprimidos o cápsulas de liberación prolongada			
Bloqueantes beta-adrenérgicos				
Propranolol NS	Oral	Compite con las catecolaminas por los receptores beta-adrenérgicos	CS, mínimos efectos con los simpaticomiméticos; uso normal NS, posible interacción adversa con los simpaticomiméticos;	• Hipotensión ortostática
Nadolol NS		CS (cardioselectivo),	con los simpaticomiméticos; empléese con precaución (máximo 0,036 mg de adrenalina, 0,20 mg de levonordefrina)	
Timólol NS		bloqueante de los receptores beta, cardíacos		
Metoprolol CS		NS (no selectivo), bloqueante de los receptores beta ₁ y beta ₂		
Atenolol CS				
Acebutolol CS				
Labetalol CS				
Mononitrato de isosorbide				
Bloqueantes de los canales del calcio				
Diltiazem	Oral	Inhibe la influencia del ion calcio sobre las células musculares lisas cardíacas y vasculares; dilatación vascular, reducción de la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica		• Hiperplasia gingival • Sequedad de boca
Verapamilo				
Amiodipina				
Felodipina				
Isradipina				
Nicardipina				
Nifedipina				

CUADRO B-1 PRUEBAS DE SANGRE ENTERA (SE). SUERO (S) Y PLASMA (P)

PRUEBA (MUESTRA)	VALORES NORMALES	IMPLICACIONES CLÍNICAS
Acido Clorhídrico	95a 108 mEqL	Sus valores aumentan en la deshidratación, síndrome de Cushing y anemia; disminuyen en el vómito grave, quemaduras graves, acidosis diabética y fiebre.
Acido láctico (SE)	Arterial: 3 a 7 mg/dl Venosa: 5 a 20 mg/dl	Sus valores aumentan durante el choque, actividad muscular, insuficiencia cardiaca congestiva y hemorragias graves.
Acido úrico	Varones: 4.0 a 8.5 mg/dl Mujeres: 2.7 a 7.3 mg/dl	Sus valores aumentan con los trastornos de la función renal, gota, metástasis, choque e inanición; disminuyen en personas tratadas con fármacos uri-cosúricos.
Albúmina (S)	3.5 a 5.5 g/dl	Sus valores aumentan en nefritis, fiebre, traumatismos y anemia y leucemia graves; disminuyen después de quemaduras graves.
Alcohol etílico (CH₃CH₂OH) (S, P o SE)	Subclínicos: <10 mg/dl >0.0005% Concentración tóxica: mayor que 0.45%	Las concentraciones de 50 a 150 mg/dl ejercen efectos distintivos en la conducta, especialmente en la conducción de vehículos automotores.
Aminotransferasas (S) Aminotransferasa de Aspartato	3 a 21 UI/L 5 a 25 unidades de Reitman-Frankel	Sus valores aumentan en el infarto al miocardio, hepatopatías, traumatismos de músculos esqueléticos [estriados] y quemaduras graves; disminuyen en el beriberi y la diabetes mellitus (sacarina) incontrolada con acidosis.
Aminotransferasa de alanina	5 a 24 UI/L 5 a 35 unidades de Reitman-Frankel	Sus valores aumentan en las hepatopatías.
Amilasa (s)	60 a 180 unidades de Somogi U/dl	Sus valores aumentan en pancreatitis aguda, parotiditis y obstrucción del conducto pancreático; disminuyen en hepatitis, cirrosis, quemaduras y toxemia del embarazo.
Amonio (P)	56 a 150 mg/dl	Sus valores aumentan en hepatopatías, insuficiencia cardiaca, enfisema, neumonía, cor pulmonale y enfermedad hemolítica de neonatos (entrobias-tosis fetal).
Antígeno carcinoembrionario (P)	0 a 25 mg/dl	Sus valores aumentan en el carcinoma hepático y pancreático, enfermedad inflamatoria intestinal, cirrosis y tabaquismo crónico.

PRUEBA (MUESTRA)	VALORES NORMALES	IMPLICACIONES CLÍNICAS
Billirrubina (S)	Directa: 0.1 a 0.4 mg/dl Indirecta: 0.2 a 1.0 mg/dl Total: 0.3 a 1.4 mg/dl Niños: 0.2 a 0.8 mg/dl Neonatos: 0.0 a 12.0 mg/dl	Sus valores aumentan en la ictericia por causas hepáticas, obstructivas o hemolíticas.
Bióxido de carbono (Co₂) (Concentración) (SE)	Arterial: 19-24 mmHg Venosa: 45 mmHg	Sus valores aumentan en el vómito grave, enfisema y aldosteronismo; disminuyen en diarrea grave, inanición e insuficiencia renal aguda.
Bióxido de carbono (presión parcial, PCO₂) (SE)	Arterial: 40 mmHg Venosa: 22 a 26 mmHg	Sus valores aumentan en hipoventilación, neumo-patías obstructivas enfisema; disminuyen en hi-perventilación, hipoxia y embarazo.
Calcio (Ca²⁺) (S)	Adultos: 4.2 a 5.3 mEqL Niños: 6 mEqL/l	Sus valores aumentan en cáncer, hiperparatiroidismo, enfermedad de Addison, hipertiroidismo y enfermedad de Paget. disminuyen en hipoparatiroidismo, insuficiencia renal crónica, osteomalacia. raquitismo y diarrea.
Caroteno beta (S)	40 a 200 mg/dl (varía con la alimentación)	Sus valores aumentan en el mixedema, diabetes mellitus (sacarina) y con la ingestión excesiva de este compuesto; disminuyen en la malabsorción de grasas, hepatopatías e ingestión deficiente del compuesto.
Colesterol (S) Total	150 a 250 mg/dl (varía con la alimentación, género y edad)	Sus valores aumentan en diabetes mellitus (sacarina), trastornos cardiovasculares, nefrosis e hi-potiroidismo; disminuyen en hepatopatías, hipertiroidismo, malabsorción de grasas, anemia perniciosa, infecciones graves y etapas terminales del cáncer.
Colesterol de HDL (P)	29 a 77 mg/dl	
Colesterol de LDL (P)	62 a 185 mg/dl	
Colesterol de VLDL (P)	0 a 40 mg/dl	
Cortisol o hidrocortisona (P)	8:00 a 10:00: 5 a 25 mg/dl 16:00 a 18:00: 3 a 13 mg/dl	Sus valores aumentan en el hipertiroidismo, estrés, obesidad y síndrome de Cushing; disminuyen en el hipotiroidismo, hepatopatías y enfermedad de Addison.
Creatina (S o P)	Varones: 0.2 a 0.6 mg/dl Mujeres: 0.6 a 1.0 mg/dl	Sus valores aumentan en la nefritis, distrofia muscular, lesiones del tejido muscular y embarazo.
Creatininasasa (S)	Varones: 5 a 35 U/ml Mujeres: 0.6 a 1.0 U/ml	Sus valores aumentan en el infarto del miocardio, distrofia muscular progresiva, mixedema, convulsiones, hipotiroidismo y edema pulmonar.

PRUEBA (MUESTRA) VALORES NORMALES		IMPLICACIONES CLÍNICAS
Creatinina (s)	0.6 a 1.5 mg/dl	Sus valores aumentan en los trastornos de la función renal, gigantismo y acromegalia; disminuyen en la distrofia muscular.
Cuerpos cetónicos o actenoa (S o P)	Negativa: 0.3 a 2.0 mg/dl Concentración Tóxica: 20mg/dl	Sus valores aumentan después del vómito y en la cetoacidosis, fiebre, anorexia, ayuno, inanición y dietas con alto contenido de grasas.
Oeshidrogenasa láctica (S)	150 a 450 unidades de Wroblewski 71 a 207 UI/L	Sus valores aumentan durante el choque, actividad muscular, insuficiencia cardíaca congestiva y hemorragias graves.
Fosfatasas (S) ácida	4 a 13 U/dl (King Armstrong)	Sus valores aumentan en el cáncer prostático, algunas hepatopatías, hiperparatiroidismo, infarto del miocardio y embolia pulmonar.
alcalina	4 a 13 U/dl (KingArmstrong)	Sus valores aumentan en algunas hepatopatías, hiperparatiroidismo y embarazo.
Fósforo inorgánico (S)	Adultos: 1.8 a 4.1 mEq/L Niños: 2.3 a 4.1 MEq/L	Sus valores aumentan en nefropatías, hipopara-tiroidismo, hipocalcemia, tumores óseos, enfermedad de Addison y acromegalia; disminuyen en el hiperparatiroidismo, raquitismo, osteomalacia y coma diabético.
Gamma-glutamil-transferasa (S)	Varones: 4 a 23 UI/L Mujeres: 3.5 a 13UI/L	Sus valores aumentan en cirrosis hepática, metástasis hepáticas, coleditiasis, insuficiencia cardíaca congestiva y alcoholismo.
Globulinas (S)	2.3 a 3.5 g/dl	Sus valores aumentan en las infecciones crónicas.
Glucosa (S)	70a 110 mg/dl	Sus valores aumentan en la diabetes mellitus (sacarina), estrés agudo, hipertiroidismo, hepatopatías crónicas y nefritis; disminuyen en el hi-potiroidismo, enfermedad de Addison y cáncer pancreático.
Globulina	10 a 26 g/dl	Sus valores aumentan con el hipotiroidismo y disminuyen con el hipertiroidismo.
Hematócrito (SE)	Varones: 40 a 54 % Mujeres 38 a 47 %	Sus valores aumentan en el choque, policitemia y deshidratación grave, disminuyen en el hipertiroidismo, anemia, leucemia y cirrosis.
Hemoglobina fetal (SE)	Neonato: 60 90% Adulto: 0 a 2%	Sus valores aumentan en la talasémia, anemia dre-panocítica y paso de sangre fetal al torrente sanguíneo materno.

PRUEBA (MUESTRA)	VALORES NORMALES	IMPLICACIONES CLÍNICAS
Hemoglobina (S o P)	Varones: 14 a 16.5 g/100 ml Mujeres: 12 a 15 g/100 ml Neonatos: 14 a 20 g/100 ml	Sus valores aumentan en la policitemia, insuficiencia cardiaca congestiva, neumopatias obstructivas crónicas y a grandes altitudes; disminuyen en el hipertiroidismo, anemia, cirrosis hepática y hemorragias graves.
Hierro total	60 a 150 mg/dl	Sus valores aumentan en las hepatopatias y diversas anemias, aunque disminuyen en la anemia por deficiencia de hierro o ferropénica.
Inmunoglobulina (S)		
IgG	800 a 1 801 mg/dl	Los valores de la IgG aumentan en todo tipo de infecciones, así como en hepatopatias y desnutrición grave; los de la IgA lo hacen en la cirrosis hepática, infecciones graves, enfermedades autoinmunitarias y estados de deficiencia inmunitaria; los valores de la IgM aumentan en la tripanosomiasis y se reducen en la aplasia linfocítica; los de la IgD aumentan en las infecciones crónicas y mielomas, y los de la IgE se incrementan en la fiebre del heno, asma y choque anafiláctico.
IgA	113 a 563 mg/dl	
IGM	a 222 mg/dl 0.5 a	
IgD	3.0 mg/dl 0.01 a	
IgE	0.04 mg/dl	
Lodo fijado a proteínas (S)	4.0 a 8.0 mg/dl	Sus valores aumentan en el hipertiroidismo y tiroiditis aguda; se reducen en el hipotiroidismo, tiroiditis crónica, mixedema y nefrosis.
Lípidos (S)		
Total	400 a 800 mg/dl	Sus valores aumentan en el hipotiroidismo, hiperlipidemia, diabetes mellitus (sacarina), y disminuyen en la malabsorción de grasas.
Colesterol	150 a 250 mg/dl	
Triglicéridos	10 a 190 mg/dl	
Fosfolípidos	150 a 380 mg/dl	
Ácidos grasos (libres)	9.0 a 15.0 mMIL	
Mucoproteínas (S)	80 a 200 mg/dl	Sus valores aumentan en cáncer, infecciones y artritis reumatoide; disminuyen en hepatitis A (infecciosa) y cirrosis.
Nitrógeno de la urea sanguínea (S)	8 a 23 mg/dl (Simplate)	Sus valores aumentan en trombocitopenia, hepatopatias graves, leucemia y anemia aplástica.
Osmolalidad (S)	275 a 300 mOsm/kg	Sus valores aumentan en la cirrosis, insuficiencia cardiaca congestiva y dietas con alto contenido de proteínas; disminuyen en el aldosteronismo, diabetes insípida e hipercalcemia.
Oxígeno (O₂) concentración (SE)	Arterial: 15 a 23 mg/dl	Sus valores aumentan en la policitemia, y disminuyen en las neumopatias obstructivas crónicas.

PRUEBA (MUESTRA) VALORES NORMALES

IMPLICACIONES CLÍNICAS

Oxígeno (presión parcial PO₂) (SE) Arterial; 105 mm/Hg

Sus valores aumentan en la policitemia e hiperventilación, y disminuyen en las anemias, cuando el oxígeno atmosférico es insuficiente y en la hipo ventilación.

Proteínas (S)

Total

Albúmina 6.0 a 7.8 g/dl

Globulina 3.2 a 4.5 g/dl

Proporción de albúminaglobulina 2.3 a 3.5 g/dl
1.5:1 a 2.5:1

Los valores totales de proteínas se incrementan en el choque, deshidratación, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, infecciones crónicas y hepatopatias crónicas; disminuyen cuando la ingestión de proteínas es insuficiente y en hemorragias, malabsorción, diarrea y quemaduras graves.

pH (SE) Arterial: 7.35 a 7.45

Sus valores aumentan en el vómito, hiperventilación, concentración excesiva de bicarbonato y escasez de oxígeno; y disminuyen en la insuficiencia renal, cetoacidosis diabética, hipoxia, obstrucción de vías respiratorias y choque.

Recuento eritrocitario (SE) Varones: 5.4 millones mm³
Mujeres: 4.8 millones mm³

Sus valores aumentan en la policitemia, deshidratación y después de hemorragias; se reducen en el lupus eritematoso sistémico, anemias y enfermedad de Addison.

Recuento leucocitario diferencial (SE)

Neutrófilos 60 a 70%

Eosinófilos 2 a 4%

Basófilos 0.5 a 1%

Linfocitos 20 a 25%

Monocitos 3 a 8%

Los neutrófilos aumentan en las infecciones agudas, los eosinófilos y basófilos, en las reacciones alérgicas; los linfocitos durante las reacciones de antígeno-anticuerpo, y los monocitos, en las infecciones crónicas.

Recuento leucocitario

total (SE) 5 000 a 9000/mm³

Los valores del recuento leucocitario total aumentan en infecciones agudas, traumatismos, neoplasias y trastornos cardiovasculares; disminuyen en la diabetes mellitus (sacarina), anemias y después de la quimioterapia contra el cáncer.

Recuento plaquetario (SE)

250,000 a 400,000 /mm³

Sus valores aumentan en el cáncer, traumatismos, cardiopatias y cirrosis; disminuyen en anemias, trastornos alérgicos y durante la quimioterapia contra el cáncer.

Recuento reticulocitario (SE) 0.5 a 1.5%

Sus valores aumentan en la anemia hemolítica, carcinoma metastásico y leucemia; se reducen en las anemias perniciosas y por deficiencia de hierro, así como en la radioterapia.

CASO

Paciente:
Sexo: Femenino
Edad: 10 años
Ocupación: Estudiante

El paciente es llevado a la consulta por sus padres, la causa es dolor agudo espontáneo. Es el hijo primogénito.

A la exploración clínica presenta un absceso en el órgano dentario 72.

Presenta erupción prematura de los dientes permanentes y un agrandamiento en la zona anterior del cuello.

¿Qué debemos combatir primero?

¿Qué debemos sugerir a los padres?

FICHA DE TRABAJO

CASO

Paciente:

Sexo: Femenino

Edad: 35 años

Ocupación: Contadora

Esta paciente ha sido diagnosticada con leucemia, está bajo tratamiento médico, está en un estado controlado de la enfermedad.

¿Es oportuno atenderla?

¿Cómo podemos monitorear su estado leucocitario?

¿Qué tratamientos dentales están contraindicados?

FICHA DE TRABAJO

CASO

Paciente:

Sexo: Masculino

Edad: 24 años

Ocupación: Secretaria

Paciente que recurre al odontólogo para un tratamiento integral. La paciente fue diagnosticada con hipotiroidismo desde su infancia. Está controlada e ingiere hormona tiroidea (liotironina) una vez al día. Hace mucho tiempo no presenta síntomas.

¿Es una buena candidata para recibir tratamiento dental?

¿Qué fármacos debemos evitar?

¿Qué signos dentales podemos encontrar?

FICHA DE TRABAJO

CASO

Paciente:

Sexo: Femenino

Edad: 53 años

Ocupación: Ama de casa

La paciente acude a la consulta refiriendo que: "ultimamente a sentido muy seca la boca"; toma un promedio razonable de agua al día, y en algunas ocasiones la resequedad aumenta hasta el punto de no poder comer sin sorber agua en cada bocado.

Nunca ha recibido tratamiento por esta afección.

A la exploración clínica la paciente presenta mala higiene, índice carioso elevado y pequeñas tumefacciones en los carrillos.

¿Qué patologías podemos sospechar?

¿Se necesitan algunas pruebas para corroborar el diagnóstico? Si lo crees correcto ¿Qué pruebas mandarías?

¿A qué especialista podemos contactar para corroborar nuestro diagnóstico y porqué?

¿Qué medidas debe implementar el odontólogo con estos pacientes?

FICHA DE TRABAJO

CASO

Paciente:

Sexo: Femenino

Edad: 17 años

Ocupación: Estudiante

La paciente acude a la consulta dental para una revisión de rutina; un año atrás fue diagnosticada con esclerodermia lineal. La paciente desea mejorar su estética y está considerando un tratamiento de ortodoncia o protésico para disminuir la incompetencia labial; el odontólogo de práctica general

¿Qué debe hacer el dentista de práctica general?

¿Qué complicaciones puede presentar este paciente en el sillón dental?

Normalmente estos pacientes presentan

¿A quién debe contactar el odontólogo?

¿Qué otra enfermedad autoinmune está normalmente ligada a la esclerodermia (ya sea lineal o generalizada)?

Si la paciente hubiera sido diagnosticada con esclerodermia generalizada (ESP):

¿Qué precauciones debería tomar el odontólogo?

FICHA DE TRABAJO

Paciente:
Sexo: Masculino
Edad: 42 años
Ocupación: Campesino

El paciente acude a la consulta dental por dolor y ardor en la cavidad oral; la molestia se agudiza con la deglución. A la inspección presenta lesiones cutáneas en la cara y extremidades superiores, de las cuales no conoce la etiología y comenta que aparecieron tres semanas atrás; asegura que algunas ya desaparecieron aunque otras apenas aparecieron. La zona más afectada en la cara es el área nasal. No ha recibido tratamiento médico para las lesiones. En la exploración clínica bucal presenta ulceraciones en las zonas mucosas, localizadas principalmente en carrillos y paladar. Algunas de las lesiones tienen exudado y otras apenas son vesículas.

¿Qué datos puedes obtener de la inspección y la anamnesis?

¿El paciente debe ser remitido a otro servicio de salud?

En la cavidad existen muchas patologías que presentan ulceraciones, vesículas y pápulas ¿Qué debes hacer para sentar un diagnóstico definitivo?

Según tus conocimientos en patología bucal ¿qué se debe hacer con las lesiones ulcerosas de la cavidad bucal?

FICHA DE TRABAJO

CASO

Paciente:
Sexo: Masculino
Edad: 60 años
Ocupación: Jubilado

El paciente acude a la consulta dental remitido por un médico general, al cual acudió la paciente por dolor en la zona nasal producido por una fístula.

En la historia clínica el paciente nos cuenta que hace poco más de un año sufrió la abvulsión espontánea de dos órganos dentarios, seguido de lo cual un odontólogo colocó un puente fijo de 3 unidades, después de un tiempo presentó movilidad dentaria y fue remitido a un parodontista quien realizó curetajes de la zona, sin embargo no hubo remisión de la lesión.

A la inspección el paciente presenta un considerable aumento del tamaño de la maxila. Al hacer la exploración clínica se descubre una masa hiperplásica amorfa en la región anterior del maxilar superior.

¿Cuál es tu primera impresión clínica?

¿Qué harías inmediatamente?

¿Es necesario hacer algún tipo de prueba citológica en la lesión?

¿Qué crees que hubiera sido el protocolo más adecuado para este paciente anteriormente?

FICHA DE TRABAJO

CASO

Paciente:

Sexo: Masculino

Edad: 20 años

Ocupación: Estudiante

El paciente acude a la consulta por dolor, causado por el órgano dentario 25. Después de realizar pruebas de vitalidad se decide hacer un tratamiento endodóntico en el órgano afectado. Al realizar la anamnesis el paciente nos comunica una historia de aparición de hematomas sin razón alguna aparente. En la exploración clínica se detectan petequias en la mucosa bucal. El paciente no recuerda haber sufrido ninguna intervención quirúrgica ni haber realizado exámenes de sus tiempos de coagulación.

¿Qué tipo de patología podrías sospechar?

¿A qué grupo de trastornos pertenece?

¿Debemos realizar la endodoncia sin corroborar nuestro diagnóstico?

¿Qué pruebas de gabinete podríamos utilizar?

FICHA DE TRABAJO

Sexo: Femenino
Edad: 23 años
Ocupación: Estudiante

La paciente llega a la consulta para una limpieza dental de rutina, es muy delgada y nos comenta que sigue un régimen dietético para controlar su peso; este régimen no ha sido propuesto por un médico. En la anamnesis encontramos los datos de períodos menstruales irregulares y con poco sangrado. A la inspección la paciente refleja una constitución delgada y una coloración pálida. En la exploración clínica dental observamos una lengua lisa y brillante. La paciente nos relata su técnica de cepillado la cual es traumática y excesiva; existen erosiones cervicales.

¿Qué podemos sospechar en esta paciente?

¿Qué pruebas de laboratorio solicitarías y para qué?

¿Qué valores deberías encontrar?

¿Canalizarías a la paciente?

FICHA DE TRABAJO

- I. ACROPAQUÍA: Deformidad en los dedos que les da aspecto de palillo de tambor.
- II. ADRENÉRGICOS: Activados o transmitido por la adrenalina.
- III. ALOPECIA: Caída o pérdida del cabello; especialmente la que se origina por enfermedades de la piel.
- IV. AMASTIGOTOS: Adj. Aflagelado.
- V. AMINA: Compuesto orgánico que contiene nitrógeno; miembro del grupo de compuestos químicos formados por amoníaco por reemplazo de uno o más átomos de hidrógeno por radicales orgánicos. Las aminas se dividen en primarias, secundarias y terciarias, dependiendo de que se sustituya uno, dos o tres átomos de hidrógeno. Las aminas presoras son vasodilatadores activos.
- VI. ANEURISMA: Es la dilatación exagerada y circunscrita de un vaso sanguíneo, dando lugar a la formación de una bolsa, llena de sangre circulante.
- VII. ANGIOTENSINÓGENO: Que distiende a los vasos sanguíneos.
- VIII. ANOMALÍA DE EBSTEIN: Degradación hialina del epitelio renal que se produce en los diabéticos.
- IX. ANTICENTRÓMERO: Antagonista de los centrómeros celulares.
- X. ANTICOLINÉRGICO: Agente que bloquea el paso de los impulsos a través de los nervios parasimpáticos.
- XI. ANTINUCLEARES: Anticuerpos dirigidos frente a antígenos nucleares; ANA frente a una variedad de antígenos diferentes se encuentran invariablemente en el lupus eritematoso sistémico, y a menudo en la artritis reumatoide, esclerodermia (esclerosis sistémica), síndrome de Sjögren y enfermedad mixta del tejido conjuntivo.
- XII. ANTINUCLEOLAR: Referente a lo antinuclear.
- XIII. APNEA: Suspensión transitoria del acto respiratorio, que sigue a una respiración forzada.
- XIV. ARACNODACTILIA: Dedos de araña con longitud exagerada y delgadez de los huesos.
- XV. ARTRALGIAS: Dolor en las articulaciones.
- XVI. ASCITIS: Acumulación de líquido seroso en la cavidad peritoneal o abdominal, por exudación o trasudación.
- XVII. ASTENIA: Pérdida o falta de fuerza.
- XVIII. ATRESIA: Oclusión de una abertura natural.
- XIX. BENIGNO: Que no es maligno; que no recidiva; se aplica principalmente a tumores que no presentarán metástasis y a infecciones que no ponen en riesgo la vida del paciente.
- XX. BERIBERI: Polineuritis periférica, grave, que ocurre endémica y epidémicamente en muchos países tropicales y subtropicales; y en cuya sintomatología predomina la parálisis, el edema o hidropesía y la insuficiencia cardíaca; es una enfermedad por la falta de vitamina B1.

- XXI. BLASTOMICOSIS: Enfermedad causada por hongos del género Blastomyces; rara, posible sobre todo en América, contraída principalmente por aspiración de esporas, que ocasionan manifestaciones pulmonares y cutáneas.
- XXII. BOCIO: Tumoración del cuerpo de la glándula tiroidea que produce un abultamiento en la parte del cuello, con frecuencia va acompañada del estado denominado cretinismo.
- XXIII. BUCOFARINGE: Relativo a la boca y la faringe; zona de inicio de faringe y terminación de la boca.
- XXIV. CALCINOSIS: depósito de sales de cal en nódulos de los tejidos.
- XXV. CARDIOMEGALIA: Hipertrofia cardíaca.
- XXVI. CASEIFICACIÓN: Acción o efecto de transformar o transformarse en caseína. Degeneración caseosa; forma de necrobiosis en la que los tejidos se convierten en una materia amorfa, de consistencia semejante al queso.
- XXVII. CÉLULAS MIOINTIMALES: Células que forman la íntima del vaso.
- XXVIII. CETOACIDOSIS: Estado caracterizado por la formación excesiva de cetosis.
- XXIX. CIANOSIS: Coloración azul o lívida de la piel o la mucosa, especialmente la debida a las anomalías cardíacas, que son causa de la oxigenación insuficiente de la sangre.
- XXX. COILONIQUIA: Distrofia de las uñas de los dedos de las manos que acompaña a veces a la anemia por deficiencia de hierro; las uñas se tornan delgadas y cóncavas con los bordes elevados.
- XXXI. COMA: Estado de sopor profundo con abolición del conocimiento, sensibilidad y motilidad, aparece en el curso de ciertas enfermedades o después de un traumatismo grave. Esta pérdida de conocimiento se denomina según las funciones que se alteren o las anomalías que lo causan o se encuentren. (hipovolémico, diabético, alcohólico, apoplético, epiléptico, hipoclorémico).
- XXXII. COMISUROTOMÍAS: Sección de una comisura o banda fibrosa; especialmente incisión del orificio mitral hasta el tejido muscular.
- XXXIII. CONGÉNITO: Que se presenta al nacer, es innato al individuo, que existe desde el nacimiento o antes del mismo, no es adquirido.
- XXXIV. CONGESTIVO: Asociado con congestión o producido por ella.
- XXXV. DEFECTO SEPTAL : Defectos o aberturas en el septo tanto auricular como ventricular, que son causantes de los cortocircuitos en las cardiopatías congénitas.
- XXXVI. DERMATOMIOSITIS: Polimiositis asociada a lesiones cutáneas, edema, tumefacción, sarpullido de color violáceo en la parte superior de los párpados y dolor violento.
- XXXVII. DIAFORESIS: Sudoración profusa.
- XXXVIII. DISNEA: Dificultad para respirar.
- XXXIX. DISQUERATOSIS: Alteración de la queratinización de las células epidérmicas. Atrofia cutánea reticular con pigmentación, distrofia ungueal, leucoplasia oral y pacitopenia.

- XL. ECTOPIA: Anomalía de situación o de posición de un órgano, normalmente congénita. (Ectópico, ectópica)
- XLI. EDEMA: Acumulación excesiva de líquido seroalbuminoso en el tejido celular debido a distintas causas como: disminución de la presión osmótica del plasma por reducción de las proteínas; aumento de la presión hidrostática en los apilares por insuficiencia cardíaca; mayor permeabilidad de las paredes capilares u obstrucción de las vías linfáticas.
- XLII. EMBOLIA: Obstrucción brusca de un vaso, especialmente una arteria, por un cuerpo arrastrado por la corriente sanguínea.
- XLIII. ENDARTERITIS: Inflamación de la túnica interna de las arterias.
- XLIV. ENFERMEDAD DE WILSON: Dermatitis exfoliativa. Degeneración lenticular progresiva.
- XLV. ENURESIS: Incontinencia de la orina.
- XLVI. EOSINA: Colorante usado en histología.
- XLVII. EOSINOFILIA: Acumulación o formación de un número extraordinario de células eosinófilas (que se tiñen rápidamente con la eosina) en la sangre, presencia de numerosos leucocitos eosinófilos. Apetencia celular por los colorantes ácidos.
- XLVIII. EQUIMOSIS: Extravasación de la sangre en el interior de los tejidos.
- XLIX. ERITOMATOSO: Referente al eritema, que es el enrojecimiento de la piel que desaparece con la presión.
- L. ESCLERODACTILIA: Esclerodermia localizada en los dedos de la mano o del pie.
- LI. ESCOLIOSIS: Desviación lateral del raquis.
- LII. ESPASMOS: Contracción involuntaria persistente de un grupo de músculos o uno solo; algunos reservan el nombre de espasmo para la contracción tónica persistente de los músculos de fibra lisa.
- LIII. ESPOROTRICOSIS: Infección por hongos del género Sporotrichum, que producen una erupción de abscesos subcutáneos de varios tipos: subcutáneo gomoso, de focos múltiples y de abscesos grandes, múltiples, diseminados. Invade las vías linfáticas, mucosas huesos, sinoviales y músculos.
- LIV. ESTENOSIS: Estrechez patológica congénita o accidental de un orificio o conducto.
- LV. ESTEREOTÁCTICA: Que pertenece ó se caracteriza por una posición precisa en el espacio, se dice especialmente de las áreas discretas del cerebro que controlan funciones específicas.
- LVI. ESTRÍAS: Línea o surco fino en algunos puntos de ciertos huesos o músculos.
- LVII. EUCARIOTA: Organismo que posee un núcleo bien diferenciado, un genoma con más de un cromosoma envuelto en una membrana unitaria, citoplasma con estructura reticular y organelos. Esta estructura es propia de todas las células vegetales y animales.
- LVIII. FACIE: Aspecto de la cara determinado por las modificaciones que en ella imprime la enfermedad.
- LIX. FIBROSIS: Formación de tejido fibroso, degeneración fibroide o fibrosa.
- LX. FOLATO: Precursor del ácido fólico el cual es una vitamina que existe en los tejidos animales y vegetales; es esencial para el desarrollo.

- LXI. FOTOQUIMIOTERAPIA: Terapia relativa a las propiedades y efectos químicos de los rayos luminosos.
- LXII. FÓVEA: Fosa o depresión pequeña, especialmente se usa para la depresión del centro de la retina.
- LXIII. FRAMBESIA: Enfermedad contagiosa e infecciosa tropical, análoga a la sífilis y caracterizada por excrecencias parecidas a frambuesas en la cara, manos y cuerpo.
- LXIV. FROTIS: Preparación microscópica delgada y transparente extendida sobre dos cristales, obtenida de un líquido espeso, tejido semilíquido, tejido pastoso o raspado de algún tejido del cuerpo humano.
- LXV. FURUNCULOSIS: Estado morbozo caracterizado por la aparición simultánea o por brotes sucesivos de furúnculos.
- LXVI. GASOMETRÍA: Determinación química de la cantidad de gas en una mezcla.
- LXVII. GIEMSA: Método de coloración descubierto por el químico de Hamburgo Gustavo Giemsa.
- LXVIII. GINGIVORRAGIAS: Hemorragia de las encías.
- LXIX. GLOMERULAR: Glomo (masa o apeltamiento de vasos. Engrosamiento fusiforme del plexo coroideo del ventrículo lateral en su unión con el cuerpo, inferior o descendente) pequeño.
- LXX. GLUCEMIA: También llamada glicemia. Cantidad de glucosa en sangre.
- LXXI. GLUCÓSIDOS DIGITÁLICOS: Principio vegetal que puede descomponerse en glucosa. Miembro de un grupo de fármacos especialmente activos para el corazón, derivados de la digital, también existen glucósidos derivados del estrofantó, escilia, etc.
- LXXII. GRANULOMATOSO: Referente al granuloma que es un tumor o neoplasia formado por tejido de granulación.
- LXXIII. HEMARTROSIS: Acumulación de la sangre extravasada en una articulación o en su cavidad sinovial.
- LXXIV. HEMATOCRITO: Aparato centrifugador que separa los glóbulos del plasma sanguíneo. La cantidad y proporción relativa constituyen el índice o valor hematocrito.
- LXXV. HEMATOMAS DISECANES: Tumor por acumulación de la sangre que separa o que diseca alguna parte del cuerpo.
- LXXVI. HEMATROSIS: Acumulación de sangre extravasada en una articulación o en su cavidad sinovial.
- LXXVII. HEMATURIA: Emisión de sangre pura o mezclada con orina por la uretra.
- LXXVIII. HEMIATROFIA FACIAL: Atrofia de la mitad de la cara.
- LXXIX. HEMODINÁMICA: Estudio de los movimientos de la sangre y de las fuerzas que lo impulsan.
- LXXX. HEMOGLOBINA: Materia colorante de los hematíes que contiene el hierro de la sangre.
- LXXXI. HEPATOESPLENOMEGALIA: Aumento de tamaño del bazo y del hígado.
- LXXXII. HEPATOMEGALIA: Aumento del volumen del hígado.
- LXXXIII. HIPERCINECIA O HIPERCINESIS: Movimiento excesivo, actividad muscular exagerada, el término comprende las contracturas, las convulsiones, temblores, epilepsia sintomática.

- LXXXIV. HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA: Presión arterial baja producida por la posición del paciente.
- LXXXV. HIPOVOLÉMICO: Causado por una disminución del volumen total de sangre.
- LXXXVI. HISTOPLASMOSIS: Enfermedad micótica producida por el hongo histoplasma; semejante a la Leishmaniasis tipo Kala-azar.
- LXXXVII. HOMEOSTASIA: Tendencia al equilibrio o estabilidad orgánica.
- LXXXVIII. ICTERICIA: Coloración amarilla de la piel, mucosas y secreciones, debida a la presencia de pigmentos biliares en la sangre.
- LXXXIX. IDIOPÁTICA: De origen primitivo o desconocido.
- XC. INDURATIVO: Que se indura o sea que los tejidos se tornan duros y rígidos.
- XCI. INSUFICIENCIA: Disminución mayor o menor de la capacidad de un órgano para cumplir su función propia.
- XCII. INSULINA: Hormona pancreática, extracto acuoso incoloro de los islotes de Langerhans. Se emplea en el tratamiento de la diabetes por vía subcutánea. Reduce el azúcar sanguíneo y urinario, acción hipoglicémica, y favorece la utilización por el organismo de los hidratos de carbono, además de disminuir los cuerpos acetónicos de la orina.
- XCIII. LEUCOPENIA: Reducción de leucocitos en la sangre; por debajo de 5000.
- XCIV. LINFOADENITIS: Inflamación aguda o crónica de los ganglios linfáticos.
- XCV. LINFOCÍTICA: Referente a los linfocitos.
- XCVI. LINFOCITO: Corpúsculo linfático, variedad de leucocito, originado en los ganglios y vasos linfáticos, de núcleo único, grande, que ocupa casi toda la célula y rodeado de una delgada capa de protoplasma homogéneo y basófilo.
- XCVII. LIPOTIMIA: Pérdida súbita de la consciencia.
- XCVIII. MALEOLAR: Referente a las eminencias óseas en el extremo inferior de la pierna; tobillo. En forma de martillo.
- XCIX. MIALGIAS: Dolor muscular.
- C. MICROCÍTICA: Referente a los microcitos.
- CI. MICROCITO: Glóbulo rojo degenerado, anormal o pequeño.
- CII. MIOCARDITIS: Inflamación del miocardio (músculo cardíaco).
- CIII. MOVIMIENTOS TÓNICOS: Movimientos que producen y restablecen el tono muscular normal, caracterizados por la tensión continua.
- CIV. MUCORMICOSIS: Micosis debida a hongos del género Mucor.
- CV. MUCOSISTIS: Inflamación de una mucosa.
- CVI. NÓDULOS DE OSLER O SIGNO DE OSLER: Tumefacción eritematosa, pequeña y dolorosa en la piel de las manos.
- CVII. PÁPULA: Elevación eruptiva pequeña, sólida y circunscrita de la piel; termina ordinariamente por descamación; es una de las lesiones elementales de la piel.
- CVIII. PAPULOCOSTROSAS: Lesión que en su inicio es una pápula y termina siendo una costra.
- CIX. PARABASAL: Que proviene de la base o del tejido o capa basal.
- CX. PARADÓJICO: Aserción, especie o hecho que parece absurdo y puede no serlo o no lo es.

- CXI. PARÁSITO: Planta o animal que vive sobre otro organismo viviente o dentro del mismo y a expensas del cual obtiene ciertas ventajas.
- CXII. PARESTESIA: Sensación anormal, rara, alucinatoria, táctil, térmica, etc; de los sentidos o de la sensibilidad en general.
- CXIII. PATOGNOMÓNICO: Dícese del signo o síntoma específico de una enfermedad y que basta por sí solo para sentar el diagnóstico.
- CXIV. PERFUSIÓN: Circulación artificial en un órgano de un líquido de composición apropiada para mantener las funciones de éste.
- CXV. PETEQUIAS: Pequeña mancha en la piel formada por la efusión de sangre, que no desaparece por la presión del dedo.
- CXVI. POLICITEMIA: Aumento del número de eritrocitos (glóbulos rojos) en la sangre.
- CXVII. POLIDIPSIA: Sed excesiva.
- CXVIII. POLIMIOSITIS: Enfermedad inflamatoria, crónica, progresiva de la musculatura esquelética, que aparece tanto en niños como en adultos, y se caracteriza por debilidad simétrica en la cintura escapular y la cintura pelviana, en cuello, faringe, asociada generalmente a dolor e hipersensibilidad, precedida o seguida a veces por manifestaciones típicas de esclerodermia, lupus eritematoso sistémico, etc.
- CXIX. POLIPOIDE: Semejante a un pólipo o de su naturaleza; el pólipo es un excrescencia mórbida o neoplasia que hace protrusión desde una mucosa.
- CXX. PRÓDRAMOS: Signo, síntoma o estado precursor que indica el comienzo o aproximación de una enfermedad.
- CXXI. PROPLAPSO DE LA VÁLVULA MITRAL: Caída, salida o expulsión de la válvula de su lugar natural.
- CXXII. PRURIGINOSO: De la naturaleza del prurito o que tiende a causarlo.
- CXXIII. QUEILITIS: Inflamación de los labios en toda su extensión o en sus comisuras.
- CXXIV. QUERATINIZACIÓN: Desarrollo de queratina o conversión en ella.
- CXXV. RASH: Erupción cutánea que tiene los caracteres morfológicos de una enfermedad bien caracterizada.
- CXXVI. RECIDIVA: Repetición de una enfermedad a partir de la convalecencia.
- CXXVII. REGURGITACIÓN: Escape de la sangre en la sístole ventricular o concentración arterial por válvulas insuficientes, mitral y aórtica especialmente.
- CXXVIII. RETICULOENDOTELIAL: Perteneciente o relativo a los tejidos formados por células reticulares y células endoteliales.
- CXXIX. RUBICUNDEZ: Rubio que tira a rojo; de color sano.
- CXXX. SABORREA:
- CXXXI. SARCOIDOSIS: Reticulosis granulomatosa sistémica, crónica y progresiva, de etiología desconocida, que afecta a casi todos los órganos o tejidos. Histologicamente se caracteriza por la presencia de tubérculos no caseosos de células epiteliales.
- CXXXII. SEROLÓGICAS: Perteneciente a la serología que es el estudio de las reacciones in vitro de sueros inmunes.
- CXXXIII. SEUDOANQUILOSIS: Anquilosis falsa.
- CXXXIV. SHOCK: En general, cualquier depresión vital súbita y grave debida a un traumatismo, emoción o impresión sobre el sistema nervioso, caracterizado

principalmente por insuficiencia de la circulación periférica, descenso de la presión sanguínea, pulso rápido y débil, respiración superficial, inquietud, ansiedad y a veces inconsciencia.

- CXXXV. SÍNCOPE: Desfallecimiento, desmayo, lipotimia, generalmente consecutivo a una anemia cerebral aguda.
- CXXXVI. SÍNDROME DE MARFAN: Estado congénito y hereditario caracterizado por aracnodactilia y ectopia bilateral del cristalino.
- CXXXVII. SÍNDROME DE ROMBERG: Atrofia de una mitad de la cara que a veces es progresiva y tiene causa desconocida.
- CXXXVIII. SNC: Abreviación de sistema nervioso central.
- CXXXIX. SUBENDOCÁRDICO: Debajo del endocardio.
- CXL. TALANGIECTASAS: Proliferaciones de tejido conjuntivo y epitelial en forma de dedos.
- CXLI. TAQUIFEMIA: Rapidez anormal y volubilidad en el habla; signo algunas veces de alteración mental.
- CXLII. TAQUIPNEA: Respiración acelerada y superficial.
- CXLIII. TEJIDOS DIANA: Se le llama así a los tejidos que van a ser el blanco de una infección, inflamación, proceso patológico o fisiológico.
- CXLIV. TETRALOGÍA DE FALLOT: Grupo de cuatro defectos cardíacos observados a veces: estenosis pulmonar, tabique interventricular defectuoso, dextroposición de la aorta e hipertrofia del ventrículo derecho, que constituiría la causa más frecuente de la cianosis o enfermedad azul.
- CXLV. TONICOCLÓNICAS: Tónico (que produce y restablece el tono muscular) y clónico (movimientos musculares de pequeña extensión, sin efecto locomotor) sucesivamente; dicese de espasmos musculares.
- CXLVI. TRANSMURAL: Que atraviesa las paredes del órgano, vaso o estructura.
- CXLVII. TRIPTOFANO: aminoácido existente en las proteínas, es esencial para el crecimiento de los lactantes y para el desarrollo nitrogenado de los adultos.
- CXLVIII. TROMBOCITOPENIA: Disminución del número de plaquetas en la sangre.
- CXLIX. TUBERCULIODE: Semejante a un tubérculo o a la tuberculosis.
- CL. VASOESPASMO: Espasmo de los vasos sanguíneos que causa la disminución de su calibre.
- CLI. VENTROLATERAL: adj. Ventral y lateral al mismo tiempo.
- CLII. XEROSTOMÍA: Sequedad de la boca por defecto en las secreciones; boca seca.

1. "Diccionario enciclopédico ilustrado de medicina Dorland"; 27a ed; Edit. Interamericana; México, 1995.
2. "Diccionario terminológico de Ciencias Médicas"; 10a ed; Edit. Salvat; España, 1968.
3. "Diccionario terminológico de ciencias médicas"; 12a ed; Edit. Salvat; México, 1984.
4. BEESON, Paul; MCDERMOTT, Walsh; "Tratado de medicina interna"; 11a ed; Edit. Interamericana; México, 1963
5. BHASKAR N., S; "Patología Bucal"; 3a ed; Edit. El ateneo; Argentina, 1979;
6. BROOKS, Geo; MORSE, Stephen; BUTEL, Janet; "Microbiología médica de jawrtz, Melnick y Adelberg"; 21a ed; Edit. El manual moderno; México, 1999; pp (753-796)
7. CARDENAS de la Peña, Enrique; "Terminología médica"; 2a ed; Edit. Interamericana; México, 1983.
8. Ceccotti Luis, Eduardo; "Clínica Estomatológica SIDA, Cáncer y otras afecciones"; 1a ed; Edit. Médica Panamericana; Argentina, 1993.
9. CONTRERAS, Raúl; "Anatomía Patológica General"; 1a ed; Edit. Interamericana; México, 1989; pp (10-41)
10. Correa Mayoral, Enrique; "Diccionario Termonológico Salud y Ciencia"; 5a ed; Edit. Ipsos; México, 1998.
11. COTRAN, Ramzi; KUMAR, Vinay; COLLINS, Tucker; "Robbins patología estructural y funcional"; 6a ed; Edit. Mcgraw-Hill; México, 2000; pp (675-726, 1165-1214)
12. DABOUT, E; "Diccionario de medicina"; Edit. Nacional; México, 1977.
13. Dunn J., Martin, Booth F., Donald; "Medicina Interna y urgencias en Odontología"; 3a ed; Edit. El manual moderno; México D.F, 1982.
14. DURANTEAU, Andre; "Diccionario de medicina"; 1a ed; Edit. Grijalbo; España, 1987.
15. GOrlin J., Robert; Goldman M., Herry; "Thoma Patología Oral"; 6a ed; Edit. Salvat; España, 1980
16. GOSLING A., J; HARRIS F., P; HUMPHERSON R., J; WHITMORE, I; WILLIAM T., L.P; "Anatomía Humana"; 2a ed; Edit. Interamericana; Hong Kong, 1992.
17. Hardman G., Joel; Limbird E., Lee; Molinoff B., Perry; Ruddon W., Raymond; "Las Bases farmacológicas de la terapeutica Goodman & Gilman"; 9a ed; Edit. McGraw-Hill; México, 1996; pp (353-372, 733-962, 1301-1368)
18. HARRISON T., R ; "Principios de medicina interna"; 14a ed; Edit. McGraw-Hill; España, 1998; pp (61-212, 1332-1341, 1461-1593)
19. INVESTIGACIÓN Y CIENCIA; "Así se produce el cáncer, las bases moleculares del cáncer salen a la luz y sugieren nuevas aproximaciones terapéuticas"; WEINBERG A., Robert; noviembre 1996; pp (10-18)
20. KAYE, Donald; ROSE, Louis; "Medicina interna en odontología"; 2ª ed; Edit. Salvat; Barcelona, 1992
21. KRUGER O., Gustav; "Cirugía Buco Maxilofacial"; 5a ed; Edit. Panamericana; Argentina, 1982.
22. LITTLE W., James; FALACE A., Donald; MILLER S., Craig; RHODUS L., Nelson; "Tratamiento Odontológico del Paciente bajo tratamiento Médico"; 5a ed; Edit. Harcourt Brace; España, 1998.
23. LYNCH A., Malcolm; BRIGHTMAN J., Vernon; Greenberg S., Martin; "Medicina Bucal de Burket"; 9a ed; Edit. McGraw – Hill Interamericana; México, 1996; pp (203-239, 429-438, 439-477, 515-559, 600-622, 623-636)
24. Morris L., Alvin; Bohannan M., Harry; "Las especialidades odontológicas en la Práctica General"; 3a ed; Edit. Labor; España, 1978
25. NETTER, Frank; "Colección Ciba de ilustraciones médicas", 9a ed; Edit. Salvat; España, 1993
26. PRÁCTICA ODONTOLÓGICA; "Manifestaciones bucales de diabetes mellitus: experiencia en el hospital regional de Puebla"; Cruz Peternell, Luis Raúl; Agosto 1995; 16; 8; 8; (5-7)
27. REGEZI A., Joseph; SCIUBBA J., James; "Patología Bucal"; 3a ed; Edit. Interamericana; México, 1993
28. ROITT, Ivan; BROSTOFF, Jonathan; MALE, David; "Inmunología"; 5a ed; Edit. Harcourt; España, 2000; pp (243-260, 367-377)
29. ROMERO Cabello, Raúl; "Microbiología y parasitología humana"; 1a ed; Edit. Panamericana; México, 1994; (492-498, 535-542)
30. Shafer G., William; Hine K., Maynard; Levy M., Barnet; "Tratado de Patología Bucal"; 4a. ed; Edit. Interamericana; México, 1995; pp (347-544, 703-793, 839-886)
31. SHAFER, William; LEVY, Barnet; HINE, Maynard; CHARLES, Tomich; "Tratador de patología bucal"; 4a ed; Edit. Interamericana; México, 1986
32. TORTORA, Gerard, ANAGNOSTAKOS, Nicholas; "Principios de anatomía y fisiología"; 6a ed; Edit. Harla; México, 1998
33. Traserra, José; Avellaneda, Ramón; Cuchí, Ma. Asunción; Abelló, Pedro; "Otorrinolaringología"; 1a ed; Edit. Salvat; España, 1984.
34. Walker S., Tomhas; "Microbiología"; 2a ed; Edit. McGraw-Hill; México, 2000; pp (1-71)
35. Zegarelli V., Edward; Kutscher H., Austin; Hyman A., George; "Diagnóstico en patología oral"; 2a ed; Edit. Salvat; España, 1972