



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE SAN LUIS POTOSI

ESCUELA DE ESTOMATOLOGIA

**Propedeutica Odontologica**

**Manejo del Paciente Sistemicamente Comprometido**

TRABAJO RECEPCIONAL PARA OBTENER  
EL TITULO DE

**CIRUJANO DENTISTA**

**Presenta: José Manuel Otero Balboa**



SAN LUIS POTOSI, S. L. P.

1991

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ  
ESCUELA DE ESTOMATOLOGÍA

**MANEJO DE PACIENTES  
SISTÉMICAMENTE  
COMPROMETIDOS**

TARABAJO RESEPCIONAL

P R E S E N T A

JOSE MANUEL OTERO BALBOA

San Luis Potosí S.L.P.  
1 9 9 1

Para mis padres.  
Por todo su apoyo.  
Con cariño y agradecimiento.

A mis Maestros.

A todos mis compañeros, que  
estuvieron conmigo en todo  
momento.

ACEPTADO PARA SU PRESENTACION

ASESOR:

  
Dr. Luis Leal Tólias



## INDICE

INTRODUCCION	1
HEPATITIS	2
Hepatitis Vir6sica A (HVA)	3
Hepatitis Vir6sica B (HVB)	3
Hepatitis Vir6sica no A no B	4
Patogenia	5
ATAQUE CARDIACO (Infarto)	6
Tipos de Infarto	9
EMBOLIA	11
HIPERTENSION ARTERIAL (HTA)	13
Cambios Morfol6gicos	15
Curso Clinico y Complicaciones	16
ANEMIA	17
Anemia Perniciosa	18
Anemia Hipopl6sica y Apl6sica	19
Anemia Mielop6tica	19
Anemia por Hemorragia Aguda	19
Anemia por Deficiencia de Hierro	19
Anemias Hemol6ticas	20
HEMORRAGIA	21
HEMOFILIA	25
Hemofilia A	26
Enfermedad de Willebran	27
Deficiencia del Factor IX	27
EPILEPSIA	29
Epilepsia Postraum6tica	30
Epilepsia Miocl6nica Familiar	30
Enfermedad de L6fora	30
TUBERCULOSIS	32
Patogenia	34
Tuberculosis Primaria	35
Tuberculosis Secundaria	36
Manifestaciones Clinicas	37
FIENRE REUMATICA	39

ASMA	43
Asma por Sensibilidad a la Aspirina	45
Asma Industrial	45
Aspergilosis Broncopulmonar Alérgica	45
SIFILIS	47
GONORREA	51
BOCIO	55
ULCERA PEPTICA	58
DIABETES	62
EMBARAZO	67
BIBLIOGRAFIA	68



## INTRODUCCION

El estudio de la patologia general asi como el diagn6stico de enfermedades sistemicas es importante para el ejercicio de la profesion odontol6gica.

Es frecuente que el cirujano dentista atienda pacientes sistemicamente comprometidos, por lo cual debera tomar precauciones especificas y cautela en la mayoria de estos pacientes, asi como en muchas ocasiones hacer el diagn6stico de estas enfermedades, ya que muchos de estos pacientes no han sido tratados o controlados por el medico general. Por esto el dentista juega un papel importante en la deteccion de estos pacientes y de hacer que sean adecuadamente tratados para su completo restablecimiento general y bucal, sin poner en riesgo al paciente y al personal odontol6gico.

En el presente escrito trata de explicarse de la forma mas comprensible la patologia general que frecuentemente llega a presentarse en el consultorio dental y la forma en la que el odont6logo debe de proceder con este tipo de pacientes.

I

HEPATITIS



La hepatitis por virus es una infección primaria del hígado causada por dos agentes bien definidos y otras aun por dilucidarse.

1. Virus de Hepatitis A.
2. Virus de Hepatitis B.
3. Virus de Hepatitis no A no B.

#### HEPATITIS VIROSICA A (HVA)

El virus etiológico (HVA) pertenece al grupo de los enterovirus o picornavirus.

La Hepatitis A tiene un periodo de incubación de 2 a 6 semanas, en la Hepatitis B es de 2 a 6 meses, pero a veces es mas breve.

El virus A se excreta por las heces una o dos semanas antes de la enfermedad y una semana despues. Al desaparecer el virus, los anticuerpos alcanzan cifras altas en suero y son demostrables por lo menos 10 años lo cual brinda inmunidad verdadera.

La Hepatitis A se transmite de una persona a otra por via fecal-bucal y aveces por via parenteral. tambien puede propagarse por alimentos, agua y mariscos contaminados. Es mas frecuente en niños, grupos socioeconomicos bajos y en zonas rurales mas que urbanas. No se ha comprobado estadio crónico, la viremia es pasajera por lo que la transmisión por transfusión sanguínea es poco frecuente a diferencia de la B y la no A no B.

#### HEPATITIS VIROSICA B (HVB)

Difiere de la A en muchos sentidos, como estructura esencia y



características antigénicas del agente causal, mecanismo de transmisión, periodo de incubación, probabilidad de hepatitis grave y presencia de estado crónico del portador. El virión contiene un antígeno llamado antígeno HB de superficie (HBsAg) que es llamado "Antígeno Australia". También hay otros antígenos específicos llamados e140 pero se desconoce si es producto del virus o del huesped infectado.

Las fuentes de infección por virus de Hepatitis B son portadores crónicos del virus y pacientes de Hepatitis B aguda. Se transmite principalmente por inoculación parenteral por lo cual el dentista puede ser un transmisor de la enfermedad. Son instrumentos potentes de inoculación incluso compartir cepillos dentales y navajas de afeitar. Se ha descubierto el virus en orina, saliva, semen, sangre menstrual y otros líquidos y secreciones corporales, por lo que el contacto bucal sexual y físico íntimo puede producir transmisión de HVR. Puede ocurrir transmisión vertical de madre a hijo. El periodo de incubación es de 6 a 180 días. El individuo que ha padecido la infección se vuelve inmune a la infección.

#### HEPATITIS VIROSICA no A no B

Contempla el 90% de los casos consecutivos a transfusión. El periodo de incubación es de 7 u 8 semanas, no se ha aislado el virus. Puede originar estado crónico del portador y producir hepatopatía crónica además de hepatitis aguda. Su diagnóstico

solo puede hacerse al descartar Hepatitis A y B y otros agentes como citomegalovirus, herpes virus y virus Epstein-Barr.

#### PATOGENIA

La magnitud de la lesión hepática en las tres variantes varia desde hepatitis benigna y subclínica hasta hepatitis icterica aguda y excepcionalmente necrosis masiva e insuficiencia hepática. Algunos portadores B son asintomáticos sin presentar secuelas, otros tienen enfermedad persistente benigna que cura espontaneamente, otro grupo presenta enfermedad activa crónica que progresa a cirrosis (HVB y no A no B). La Hepatitis A no guarda relación con el estado crónico del portador.

La patogenia se ha estudiado principalmente en relación con la Hepatitis B. Las variaciones en el curso de la infección probablemente dependen de la interacción entre el virus y el sistema inmunitario del huésped. Después de la inoculación el virus llega al hígado donde durante el periodo de incubación ocurre duplicación extensa dentro de los hepatocitos. La gravedad de la hepatitis aguda y la malignidad de la necrosis varia según el nivel de la reacción inmunitaria provocada por los hepatocitos infectados. Cabe suponer que la necrosis masiva ocurre cuando la reacción inmunitaria es siderante. De esta hipótesis se deduce que cuanto mas grave sea la hepatitis inicial y cuanto mayor sea la reacción inmunitaria, tanto menor será la posibilidad de que sobrevivan las células infectadas o de que aparezca estado



crónico del portador. Los sobrevivientes a la necrosis masiva excepcionalmente se convierten en portadores crónicos. Por lo general los portadores crónicos presentaron solo hepatitis subclinica benigna.

En la hepatitis se distinguen tres fases:

a) Preictérica: con sintomas gastrointestinales, anorexia, náusea, vomito, cefalea, fiebre y sintomas respiratorios.

b) Ictericia: se agregan los sintomas anteriores y aparecen ictericia, pigmentos biliares en orina, presentan disminucion de estos y sus derivados en heces fecales, puede haber hepatomegalia dolorosa (de una a tres semanas); algunos pacientes no presentan ictericia.

c) Postictericia: o de recuperacion donde desaparecen gradualmente los signos y sintomas.

En el consultorio dental debe tomarse especial cuidado al tratar pacientes que potencialmente padecen hepatitis o que tiene antecedentes de haber padecido esta enfermedad por dos causas:

1. Si algun equipo no es esterilizado en forma adecuada, el virus puede ser transmitido de un paciente a otro ya que este solo es destruido en autoclave y se recomienda utilizar jeringas y agujas desechables.

2. Se debe tener especial cuidado para evitar que la sangre del paciente pase a través de cualquier orificio o herida en el operador o médico. Tengase cuidado de no escoriarse cuando se atiende a estos pacientes al quitar hojas de bisturi o agujas de

jeringas.

En los pacientes dentales con enfermedad hepática como cirrosis lo mas importante a tomar en cuenta es que estos pacientes fallecen a menudo por hemorragias, por lo que debe hacerse una prueba de tiempo de protrombina antes de someterlos a cualquier manipulación bucal que pueda producir sangrado. Como en los transtornos hepaticos hay transtornos en el metabolismo, puede ser peligroso aplicar sedantes por lo que sea debe consultar con el médico de cabecera. Los pacientes que tengan un grado significativo de enfermedad hepática deben ser tratados en el hospital.



II

ATAQUE CARDIACO  
(Infarto)



El infarto es una zona localizada de necrosis isquémica en un órgano o tejido resultante de la oclusión de un riego arterial o venosos. La oclusión vascular suele estar causada por trombos, embolias o ambos. Pero la oclusión vascular no provoca necesariamente necrosis isquémica, quizá solo origine atrofia o muerte celular focal, o incluso carezca de efecto. La necrosis isquémica es producida más frecuentemente por interrupción sanguínea arterial que venosa. En otros casos, la oclusión de un vaso puede depender de otras enfermedades como placa aterosclerótica, con presión vascular por tumores en crecimiento o adherencias fibrosas inflamatorias, también puede resultar de torsión del pedículo de una viscera móvil.

#### TIPOS DE INFARTO

Se clasifican según su color y si hay o no infección bacteriana.

1. Anémico (blancos): En oclusión arterial y en tejidos macizos. El desarrollo de la palidez se puede producir por diferentes motivos: Destrucción de vasos en la zona de isquemia, destrucción de eritrocitos. Se presenta generalmente en corazón, hazo y riñones.

2. Rojos: En oclusión venosa, en tejidos laxos y con circulación doble y en tejidos que han experimentado congestión.

3. Sépticos: La contaminación bacteriana depende de microorganismos que ya estaban en la zona de necrosis.

Los síntomas de un ataque cardíaco son variables, pero pueden comenzar en forma de dolor leve, casi como indigestión, en la región retroesternal e irradiar hacia el hombro izquierdo y brazo. El dolor puede aumentar con intensidad, por lo general dura 30 minutos o mas, el paciente puede tener disnea, náuseas, vomito, sudor frio y desplome de la presión arterial, pulso rapido y leve pudiendo fallecer de inmediato. En los pacientes que refieren haber tenido un infarto, el dentista debe saber cuando tuvo lugar este y si hubo complicaciones, ya que si ocurrio dentro de los tres últimos meses, solo se deberán efectuar tratamientos de urgencia y hacerlos en un hospital, si ya han pasado 6 meses ya se pueden efectuar tratamientos electivos y se debe procurar consulta médica previa al tratamiento dental, se deben evitar vasoconstrictores en los anestésicos locales.

Si un paciente sufre de un infarto en el consultorio, se le deberá colocar en posición trendelenburg si se encuentra en estado de choque, se le administrará oxígeno, se tomará la presión arterial, se le administrará para el dolor un analgésico fuerte (morfina, demerol) por vía intramuscular, se debe mantener al paciente caliente, y debe llamarse de inmediato a una ambulancia.



-11-

III

EMDOLIA

Un embolo ha sido definido como una masa intravascular (sólida o gaseosa) desprendida, transportada por la sangre hacia un lugar distante de su punto de origen. Inevitablemente se alojan en vasos demasiado pequeños para permitir su paso lo que da como consecuencia una oclusión total o parcial del mismo, el 99% provienen de trombos (tromboembolia). Algunos incluyen fragmentos de hueso o médula ósea, fracciones de tumor, cuerpos extraños o burbujas de aire o nitrógeno. pueden atascarse a cualquier nivel del sistema cardiovascular y producir signos clinicos diferentes. a diferencia del embolo, el "trombo" es la formación en vivo de una masa solida constituida por elementos de la sangre (acumulación de plaquetas y/o un coágulo sanguíneo). Debe diferenciarse entre un trombo y un coágulo sanguíneo ya que el último es formado por coagulación de sangre extravascular, el trombo en cambio se forma en sitio intravascular.

Si se presenta en el consultorio dental un paciente con antecedentes de debilidad, alteraciones de la marcha, pérdida del habla o algún déficit neurológico de origen reciente, debe ser sometido a una evaluación cuidadosa y el tratamiento dental se postergará hasta que el paciente se halla estabilizado.



IV

HIPERTENSION ARTERIAL (HTA)



Se entiende como hipertensión arterial como un aumento sostenido de la presión arterial, puede solo afectar el circuito menor (pulmonar), pero se presenta con mayor frecuencia en el circuito mayor (abrtico). Se acepta la presencia de HTA cuando las cifras de presión diastólica y sistólica son mayores de 90 a 140 mm de Hg. respectivamente. El término de enfermedad hipertensiva se utiliza cuando existen datos clínicos de hipertrofia cardíaca o complicación secundaria a la hipertensión en algún órgano distinto. La HTA es mas bien un sintoma que una enfermedad y es bastante frecuente. Se clasifica en:

a) Primaria: no se encuentra causa específica, también llamada idiopática o esencial; 9 de cada 10 pacientes hipertensos tiene este tipo de HTA, es de evolución larga, ocasionalmente presentan fases de agravamiento ("forma maligna") que es la forma terminal de una hipertensión esencial benigna.

b) Secundaria: Tiene múltiples causas. algunas de origen neurogénico. Las enfermedades renales generalmente se acompañan de hipertensión. Por una lesión expansiva intracraneal o por endocrinopatías.

Se desconoce una etiología de la HTA esencial pero, observaciones clínicas indican que el riñon esta relacionado muy estrechamente, la isquemia renal estimula la producción de renina que actua sobre una globulina alfa-2 del plasma para producir angiotensina I, la cual es transformada en angiotensina II que es un vasoconstrictor potente por acción sobre el músculo liso lo

cual provoca un aumento de la resistencia periférica vascular. Existen muchas otras teorías sobre las causas de la HTA. Fundamentándose en que un 40% de los hermanos de hipertensos tienen cifras tensionales altas, se sostiene una transmisión genética multifactorial del proceso.

### CAMBIOS MORFOLOGICOS

Son comparables con los casos primarios y secundarios. La lesión fundamental se observa en las arteriolas y arterias de pequeño calibre, pero son mas prominentes en el riñon, páncreas, cápsula suprarrenal, aparato gastrointestinal, bazo y cerebro.

El riñon se afecta gravemente en HTA, muestra un grado variable de atrofia y la superficie externa es roja, granular y con algunos quistes de retención pequeños. La corteza se adelgaza, muestra lesión difusa de las arteriolas. En HTA maligna se pueden ver múltiples hemorragias petequiales que le dan al riñon un aspecto de "picadura de pulga". Puede haber necrosis de las arteriolas.

El corazón responde a la demanda excesiva de trabajo con hipertrofia que afecta principalmente al ventrículo izquierdo, hay desviación del tabique interventricular hacia la derecha. El peso del corazón esta aumentado y supera los 450 g. La aorta, las arterias coronarias, cerebrales y otras de calibre mediano presentan un grado de arterioesclerosis mas grave y extenso que el observado en individuos normotensos de la misma edad y sexo.



### CURSO CLINICO Y COMPLICACIONES

Su curso clínico es variable. En las formas benignas suele haber cefalalgias, palpitaciones, mareos, y ansiedad, con duración promedio de vida de 20 años al comenzar los síntomas. Usualmente se observa enfermedad coronaria o insuficiencia cardiaca congestiva e insuficiencia renal crónica.

En resumen la HTA acorta la vida del paciente, produce mortalidad alta, y las causas de muerte en orden decreciente son insuficiencia cardiaca congestiva, uremia y hemorragia cerebral.

Muchos pacientes con hipertensión acuden a tratamiento dental estando controlados por un médico, pero muchos casos de HTA son diagnosticados por primera vez por el dentista al tomarle la presión, los cuales deberán ser remitidos con el médico para su control. En pacientes con HTA se debe obtener una lista completa de los medicamentos que se están usando. Los pacientes bien controlados pueden ser atendidos en el consultorio, es conveniente evitar que desarrollen "stress" y que las visitas sean lo mas cortas posibles. Si el paciente no esta controlado, solo se deberán efectuar tratamientos de urgencia en una instalación hospitalaria debido al aumento de riesgo de hemorragia, accidente vascular e infarto de miocardio, se pueden usar vasoconstrictores en los anestésicos locales siempre que la dosis sea menos de 0.1 mg.

v

ANEMIA



Anemia significa disminución de la cantidad de sangre en el organismo, pero implica tanto la disminución total de los hematies como de la cantidad de hemoglobina que albergan. Normalmente hay un equilibrio entre la formación y destrucción o eliminación de eritrocitos, cuando este equilibrio se rompe, aparece anemia, ya sea por la disminución de formación de eritropoyesis o por que la destrucción este aumentada. En el primer caso, la médula ósea puede estar hipoactiva, en el segundo caso, suele haber hiperactividad que se manifiesta por hiperplasia y se traduce como una alteración compensadora de la deficiencia de eritrocitos.

Por su duración se clasifican en agudas, subagudas y crónicas, cada una puede ser de intensidad ligera, mediana o marcada. Los cambios tisulares pueden ser muy variables, según su evolución y su intensidad.

Cualquiera que sea el tipo de anemia, siempre significará anoxia en mayor o menor grado, lo cual es responsable de los diferentes cambios anatómicos y fisiológicos que se presentan: palidez, cianosis, disnea, fatiga, debilidad, cefalalgia, desvanecimiento, trastornos visuales, insuficiencia cardiaca, etc...

#### **ANEMIA PERNICIOSA**

Consiste en la incapacidad del estómago en formar el factor intrínseco por que no se observe la vitamina B12 del factor



extrínseco de los alimentos, por lo cual la maduración eritrocítica no llega a su término, resultando megacarioblastos que originan eritrocitos macrocíticos hipercrómicos. Clínicamente son características alteraciones del aparato digestivo y del sistema nervioso.

#### **ANEMIA HIPOPLASICA Y APLASICA**

En ellas suele haber cierto grado de leucopenia y trombocitopenia, son causadas por radiaciones, arsénico, sulfamidas, penicilina, cloranfenicol, benzol, etc...

#### **ANEMIA MIELOPATICA**

Es debida al remplazo del tejido óseo medular por otros de diversa naturaleza con lo que se inhibe la producción celular. Las neoplasias metastásicas constituyen la causa mas frecuente, principalmente las provenientes de tiroides, prostata, mama, pulmón e hígado.

#### **ANEMIA POR HEMORRAGIA AGUDA**

Sus reacciones clínicas dependen de la rapidez de la hemorragia y de si esta es interna o externa. Cuando es interna, el hierro puede recuperarse; cuando es externa, la reposición de eritrocitos, puede verse dificultada por la carencia de hierro.

#### **ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO**

Produce una anemia microcítica hipocrómica, lo cual es parte del Síndrome de Plummer-Vinson que consta de: 1) anemia

hipocrómica microcítica, 2) glositis atrófica y 3) membranas esofágicas, pero se desconoce si estos factores preceden a la anemia y constituyen la base de la desnutrición y deficiencia de hierro o si en alguna forma son secundarias a la anemia.

#### ANEMIAS HEMOLITICAS

Se caracterizan por: 1) Destrucción prematura de glóbulos rojos, 2) Retención de células destruidas y de hierro, 3) Médula ósea hiperactiva, 4) Aumento del número de reticulocitos en la sangre circulante. La hemólisis puede ser intra o extravascular. La hemólisis intravascular se manifiesta por: hemoglobinemia, hemoglobinuria, metalibuminemia, ictericia y hemosideruria. La hemólisis extravascular puede tener lugar siempre que se lesionen glóbulos rojos, que se transformen en "extraños" o resulten menos deformables. No aparecen los cambios extravasculares correspondientes como hemoglubinuria o hemoglubinemia, pero la catabolia de los eritrocitos provoca anemia e ictericia.

Se debe sospechar que hay anemia en pacientes que tengan palidez de la piel, mucosas o que se queje de fatigas o debilidad, se debe mandar hacer al paciente pruebas de citología hemática completas y consultar con el médico general sobre como puede afectar o ser afectada por los procedimientos dentales.



**VI**

**HEMORRAGIA**

La rotura de un vaso es causa de hemorragia, que es la extravasación o escape de la sangre. Si al ser liberada la sangre se acumula dentro de un tejido puede producir un coágulo voluminoso llamado hematoma. Según su localización los hematomas reciben diversas denominaciones:

- Si la sangre escapa a una cavidad serosa se denomina como hematórax, hemopericardio, o hemoperitoneo.

- Las de menor tamaño en piel se llaman petequias (muy pequeñas) purpura (hasta 1 cm.) o equimosis (muy extensas).

Las causas de la hemorragia son muy numerosas, desde traumatismos al igual que enfermedades de manera primaria (arteroesclerosis) o secundaria (como cancer erosivo en extensión) que atacan las paredes vasculares. Merecen especial mención la hipertensión y la diatesis hemorrágica que son causadas por deficiencias plaquetarias o de cualquiera de los factores de coagulación.

La importancia de la hemorragia depende del volumen de sangre perdido, de la rapidez con que escape y del sitio de la hemorragia. La pérdida aguda de hasta 10 al 20% del volumen sanguíneo no tiene importancia clínica como tampoco la pérdida lenta de una cantidad aun mayor. Pérdidas mayores y mas rápidas pueden provocar un choque hemorrágico (hipovolémico). Pero en lugares como cerebro o pericardio, aunque sean muy pequeñas pueden provocar la muerte por el aumento local de la presión.

Las hemorragias forman parte del cuadro clínico de diversas



enfermedades como hemofilia, purpura trombocitopénica o de anemia aplásica, leucemia e intoxicaciones químicas.

Las deficiencias de vitamina K y C producen hemorragias por alteraciones en la pared vascular.

Se clasifican según el volumen sanguíneo perdido en:

- a) Agudas
- b) Crónicas

Clinicamente se puede encontrar disminución de la presión sanguínea, aumento de la frecuencia del pulso, palidez, piel fría, sed y pérdida del conocimiento. Morfológicamente se encuentran alteraciones degenerativas reversibles o irreversibles; hiperfunción o hiperplasia de la médula ósea, transformación de la sangre extravasada (hemólisis, reacción macrofágica, proliferación fibroblástica). Además se asocian con necrosis de los tejidos en que tienen lugar y experimentan fenómenos organizativos que llegan a la calcificación y osificación.

Cuando se detecta un paciente con antecedentes de hemorragia tras operaciones dentales previas, deben investigarse cuidadosamente sus antecedentes, se deberán preguntar si el sangrado se presenta solo en intervenciones dentales, o si ocurre de manera prolongada después de cualquier herida accidental. Si el sangrado se produce en cualquier herida, se debe investigar la duración del sangrado, las partes del cuerpo afectadas, la relación con medicamentos, traumatismos y si otro miembro de la familia tiene el mismo problema.

Los trastornos hemorrágicos pueden ser resultado de:

- a) Defectos vasculares.
- b) Deficiencia de plaquetas (trombocitopenia)
- c) Defectos de coagulación.

En el consultorio se pueden presentar casos de hemorragia durante una intervención quirúrgica (transoperatoria), esta debe controlarse el tiempo suficiente como para formar un coágulo o "tapón mecánico", para esto también son efectivos agentes tópicos como adrenalina (1:1000), la sutura de la herida sobre celulosa o esponja absorbible con solución de trombina también reduce eficazmente la hemorragia, si la hemorragia no es capaz de controlarse, debe trasladarse de inmediato al paciente a un centro hospitalario.



VII  
HEMOFILIA

En estos casos la hemorragia es diferente, pues se caracteriza por el desarrollo de grandes equimosis o hematomas, o en forma de hemorragia prolongada después de un desgarro o intervención quirúrgica se han identificado deficiencias hereditarias como deficiencia del factor VIII (hemofilia A o clásica) y deficiencia del factor IX (Hemofilia B o Enfermedad de Christmas) que se transmiten como trastornos recesivos ligados al sexo.

#### HEMOFILIA A (Clásica, factor VIII)

Corresponde a herencia recesiva ligada al sexo, se observa preponderantemente en varones y suele transmitirse por padres afectados o madres portadoras heterocigóticas. En casos raros una hembra puede manifestar hemofilia cuando el cromosoma X es inactivado. Se ha considerado a la hemofilia A dependiente del factor VIII, la globulina antihemofílica. En la hemofilia hay falta de función del factor VIII. Las deficiencias del factor VIII se presentan con grados diversos de gravedad. Algunos pacientes solo llaman la atención después de intervenciones dentales o quirúrgicas; por otro lado hay individuos con deficiencia total que pueden manifestar diatesis hemorrágica desde el nacimiento y por la menor provocación, pero esta amplitud es difícil de comprender en términos de genética, pero actualmente la hemofilia puede controlarse con concentrados de factor VIII.



### ENFERMEDAD DE WILLEBRAND

Es considerada como una variante de la hemofilia clásica (pseudohemofílica) por deficiencia del factor VIII y función inadecuada de las plaquetas. En la forma grave, están disminuidos proporcionalmente los tres componentes del factor VIII, pero se han identificado diversas variantes en la deficiencia de los tres componentes. En la mayor parte de los pacientes se establece un modo de transmisión autosómico dominante, y diversas variantes se heredan en forma recesiva. Puede aparecer como un trastorno adquirido acompañado de trastornos autoinmunes o linfoproliferativos. Pero podemos limitarnos a considerar que la enfermedad de Willebrand se manifiesta como una coagulopatía heredada.

### DEFICIENCIA DEL FACTOR IX (Enfermedad de Christmas, Hemofilia B)

Puede caracterizarse brevemente como una forma más rara pero más grave, se denomina enfermedad de Christmas por el nombre del primer paciente identificado. Se han identificado dos formas diferentes; una con niveles normales de proteína inactiva y otra con deficiencia del factor coagulante. Ambas se transmiten en forma autosómica recesiva ligada al sexo. La hemorragia puede ser grave, y cuando afecta a las articulaciones, muchas veces origina deformidades invalidantes.

La enfermedad puede ser detectada por el dentista al extraer el primer diente deciduo, lo cual ocasiona sangrado abundante. Estos

pacientes pueden someterse a intervenciones bucales, siempre y cuando se realicen en hospital con la supervisión estrecha de médicos y solo despues de que se les haya transfundido el factor VIII del que carecen.



VIII  
EPILEPSIA

### EPILEPSIA POSTRAUMATICA

Suele ocurrir en pacientes con herida compuesta que han experimentado laceración o desgarró, pero no se comprende cabalmente el mecanismo que causa la epilepsia.

### EPILEPSIA MIOCLONICA FAMILIAR

Se caracteriza por contracciones al azar, breves y semejantes a choque de una parte de un músculo, todo un músculo o grupo de músculos, hay tres subtipos a saber:

- 1) Enfermedad de Lafora.
- 2) Polimioclonía familiar benigna.
- 3) Epilepsia mioclónica relacionada con lipidosis.

### ENFERMEDAD DE LAFORA

Comienza en la niñez o los primeros años de la edad adulta y se hereda con mecanismos autosómico recesivo. Las manifestaciones clínicas consisten en ataques convulsivos, sacudidas mioclónicas, electroencefalograma anormal, deterioro dental y demencia. El curso es progresivo y devastador con duración de 5 a 10 años; los pacientes suelen haber muerto a los 30 años de edad. El carácter morfológico patognomónico es la presencia de los llamados cuerpos de Lafora, que son redondeados y concéntricos y se presentan en forma de masas homogéneas que se descubren en todo el S.N.C. aunque son más frecuentes en ganglios basales y núcleo dentado, en algunos casos se han observado cuerpos semejantes en hígado y miocardio.



Al iniciarse un ataque epiléptico el paciente por lo general se caera bruscamente, a veces emitiendo un chillido o gemido agudo, con espasmo de toda la musculatura, los ataques pueden durar de 3 a 5 minutos o mas. En caso de un ataque de epilepsia en el consultorio:

1) Ponerse al lado del paciente, de preferencia a la derecha (no aspiración).

2) Aplicar una cánula entre los dientes o abatelenguas para evitar que se muerda la lengua.

3) Administrar oxígeno y aflojar ropas apretadas.

4) Tratar de proteger al paciente de que se golpee.

5) Aplicar Nembutal (25 mg. IV) hasta que desaparezcan las convulsiones, en caso de que este se prolongue.

Por lo general estos pacientes reciben un tratamiento medicamentoso, con Dilantin sódico, que uno de sus efectos secundarios es el agrandamiento o hiperplasia gingival. El Mesantoin no produce hiperplasia gingival.

No debe temerse al paciente epiléptico bien controlado, y debe hacerse todo esfuerzo por evitarle una tensión emocional indevida. Un accidente muy comun durante un ataque de epilepsia, es la fractura del arco cigomático que frecuentemente se presenta con el cirujano bucal. Si el paciente no ha tomado su medicamento, no deberá realizarse ningún tratamiento dental. Debe tenerse comunicación con el médico o neurólogo del paciente.

**IX**  
**TUBERCULOSIS**



La tuberculosis es enfermedad transmisible, aguda o crónica, causada por *Micobacterium tuberculosis*, que ataca de manera primaria los pulmones, pero puede afectar a cualquier órgano o tejido de la economía. Donde quiera que se localizan las micobacterias, producen reacciones inflamatorias netas llamadas granulomas las cuales presentan en su centro una forma peculiar de necrosis caseosa que produce el signo patognomónico de esta enfermedad, el granuloma caseificado, pocas veces se produce granulomas no caseificados. Dentro de las inflamaciones granulomatosas, la tuberculosis es la mas frecuente de todas.

Tres cepas de bacilos de la tuberculosis son patógenas para el humano: humana, bovina y oviaria. La cepa humana es transmitida a un huésped susceptible, generalmente por inhalación de las gotitas infectadas expulsadas por la tos o al estornudar hacia el aire por un paciente de tuberculosis aguda o crónica que tiene lesiones "abiertas", esto es, que tiene focos tuberculosos en pulmones que comunican con las vías aéreas. También puede haber infección o transmisión indirecta por polvo y artículos hogareños, pero es menos frecuente. El ser humano posee resistencia natural al *M. Tuberculosis* y, además, la mayor parte de las partículas inspiradas son eliminadas por los mecanismos de defensa del aparato respiratorio antes de llegar a los alveolos. En consecuencia, la infección exige exposición íntima y duradera a un caso "abierto". La vía corriente de la cepa humana son los pulmones, aunque en casos menos frecuentes los microorganismos

entran por las conjuntivas o por lesiones de la piel.

Se considera a la tuberculosis como la enfermedad transmitible mas frecuente en el mundo; se calcula que mas de 50 millones de personas han padecido tuberculosis recientemente. Es importante diferenciar entre infección y enfermedad. La mayoría de los individuos expuestos no presentan la enfermedad clínica, sino, solo infección asintomática, produciendo sensibilización sin que obligadamente exista enfermedad.

Muchos factores contribuyen a la predisposición de esta enfermedad:

- Pobreza
- Condiciones malas de vida
- Desnutrición
- Falta de asistencia médica adecuada

Existe mayor frecuencia en varones que en mujeres (3:1) quizá por que tienen mayor exposición. También son factores predisponentes la Diabetes sacarina, Cardiopatía congénita, Neumopatías crónicas y cualquier estado agotador o inmunopresor.

#### **PATOGENIA**

La tuberculosis entraña 4 consideraciones principales:

- 1) Virulencia del M. Tuberculosis.
- 2) Papel de la hipersensibilidad provocada.
- 3) Papel de la inmunidad a la resistencia.
- 4) Génesis del cuadro granulomatoso de reacción característico de la tuberculosis.

La virulencia no se ha dilucidado cabalmente pues el



microorganismo no produce exotoxina o endotoxina comprobada. Pueden identificarse diversos antígenos pero no parecen participar en la virulencia, pero si parece ser importante la concentración microbiana de lípidos, principalmente ácido micólico que es peculiar de las micobacterias. Los derivados micósidos parecen guardar relación con la virulencia bacteriana.

La infección inicial se conce como tuberculosis primaria. La reinfección ulterior exógena o, por reactivación de la infección primaria origina tuberculosis secundaria o postprimaria. El paciente de tuberculosis secundaria, ya ha adquirido tuberculosensibilidad al igual que algo de inmunidad.

#### TUBERCULOSIS PRIMARIA

El foco inicial de infección parenquimatosa llamado lesión o foco de Ghon, suele presentarse inmediatamente subyacente a la pleura en la porción inferior de los lóbulos superiores o en porción superior de lóbulos inferiores del pulmón que son las áreas que reciben mayor volumen de aire inspirado. Las lesiones bilaterales son muy poco frecuentes. El foco de Ghon es por lo regular una zona de 1 a 1.5 cm. de consolidación inflamatoria, blanca grisacea. En la etapa inicial, los bacilos producen reacciones inflamatorias inespecíficas. Al ocurrir sensibilidad en la segunda semana, el foco se torna granulomatoso con centro blanco, caseoso y necrótico. A la combinación de las lesiones primarias y la afección de ganglios linfáticos se llama complejo

de Ghon. En la mayoría de los pacientes, es asintomática experimentándose fibrosis y calcificación y a veces osificación, y el sujeto no se percata a la infección. Las lesiones de Ghon causan cicatrices fibrosas subpleurales con undimiento de la pleura. Cuando hay afección de ganglios linfáticos suele ser del mismo lado que el pulmón afectado. Los bacilos suelen subsistir aun después de desaparecer los síntomas durante varios años o hasta toda la vida.

#### TUBERCULOSIS SECUNDARIA

Puede ocurrir en niños aunque es mas frecuente en adultos. La tuberculosis secundaria es la etapa de la infección que surge en un individuo ya sensibilizado, sean los bacilos endógenos o exógenos. Las lesiones casi invariablemente estan en uno o los dos vertices de los pulmones que consisten en zonas caseosas de 1 a 3 cm.

El curso de la infección es muy variado:

- 1) El proceso puede experimentar curación y cicatrización.
- 2) Puede extenderse a otras áreas del pulmón.
- 3) Puede extenderse a la pleura y producir fibrosis, derrame pleural o empiema tuberculoso.
- 4) Puede diseminarse a bronquios, bronquiolos y tráquea.
- 5) Las bacterias pueden ser detenidas en las placas linfoides del intestino causando tuberculosis intestinal.
- 6) Puede resultar tuberculosis miliar cuando los



microorganismos llegan a los linfáticos y sangre y se difunden a órganos alejados.

7) Puede ocurrir tuberculosis de órganos aislados, los lugares más comunes son meninges, riñón, huesos, trompas de falopio y epidídimo.

### MANIFESTACIONES CLINICAS

La tuberculosis primaria suele ser asintomática, en niños y a veces se presenta febrícula, anorexia, no gana peso ni se desarrolla normalmente, la extensión de la lesión a la pleura puede producir dolor al respirar o toser.

La tuberculosis secundaria puede ser asintomática cuando la lesión es mínima, pero generalmente los pacientes presentan fiebre, sudor nocturno, debilidad, fatiga fácil, pérdida de apetito y peso, puede haber disnea y ortopnea. El diagnóstico de la tuberculosis depende de antecedentes, datos clínicos, radiografías e identificación o aislamientos del microorganismo causal. Puede ser útil la prueba de la tuberculina aunque en niños casi siempre es negativa. Pocos pacientes presentan la enfermedad que no puede detenerse en forma terapéutica con isoniacida, paraaminosalicilatos o estreptomina y etambutol.

Pueden encontrarse lesiones en cavidad oral, aunque son raras. No debe haber preocupación respecto al paciente con antecedentes de tuberculosis, pues no está en etapa contagiosa aunque todavía tome medicamentos. Pero hay que tomar precauciones específicas

cuando el paciente esta en etapa activa del padecimiento. Ciertas lesiones en cavidad oral pueden confundirse con sífilis, enfermedad maligna o micosis cuando en realidad es tuberculosis. Debe tenerse especial cuidado en inhalar aire expirado por los pacientes, y si se sufre una herida, asegurarse de que este bien protegido. La principal precaución es que se proteja el dentista y asistentes de alguna transmisión infecciosa, y asegurarse que el paciente este en tratamiento.



X

**FIEBRE REUMATICA**

Es una enfermedad inflamatoria generalizada, al parecer causada por una reacción inmunológica a una infección por estreptococo beta hemolítico del grupo A. La enfermedad se presenta en ataques febriles agudos separados por remisiones que pueden durar meses o años. Hay ataques mas o menos benignos de corazón, articulaciones, vainas aponeuróticas, serosas, piel, aparatos respiratorios y vasos que pueden estar afectados en combinaciones variables, aunque las articulaciones son el lugar aislado mas frecuentemente afectado, y muchas veces demandan el comienzo de la enfermedad, la participación articular suele ser benigna y reversible. Es el corazón el que recibe el embate mayor de la crisis y el que recibe la lesión mas invalidante, frecuentemente irreversible, por lo que puede provocar cardiopatía reumática.

Morfologicamente se caracteriza por lesiones inflamatorias focales, localizadas principalmente en el tejido conectivo de los órganos afectados. En el corazón las lesiones son distintivas y se les conoce como cuerpos de Aschoff, el cual comprende una zona localizada de inflamación con un depósito central de material fibrinoide amorfo rodeado por un infiltrado inflamatorio de células mesenquimatosas.

Aunque ninguna edad confiere inmunidad, el 90% de la crisis inicial tienen lugar entre los 5 y los 15 años y después parecen mas vulnerables a la reactivación de la enfermedad con infecciones faríngeas estreptococcicas.

La lesión inflamatoria focal patognomónica es el cuerpo de



Aschoff que se descubre clasicamente en el corazón, pero también se le han observado variantes mas o menos distintivas en sinoviales articulares, cápsulas articulares y a su alrededor, en tendones y aponeurosis y mas frecuentemente en serosas y tejido subcutáneo. Estos evolucionan en tres fases:

- 1) Exudativa.
- 2) Proliferativa.
- 3) De curación.

El comienzo de la enfermedad, puede ser muy brusco con fiebre, taquicardia, y articulaciones dolorosas e inchadas, o puede ser muy sutil en insidioso en forma de malestar vago y febrícula. No hay sintomas o signos especificos o patognomonicos de la fiebre reumática; 3/4 partes de los pacientes sufren artritis aguda y cuando el dolor y la hinchazón ceden en una articulación, aparecen en otra. La mitad presenta participación cardiaca por miocarditis o pericarditis fibrinosa. Los cambios cutáneos suelen aparecer mucho tiempo después de la crisis aguda. El aspecto mas temido de la fiebre reumática es el desarrollo de carditis que es mas probable en pacientes mas jovenes. La profilaxia de las infecciones estreptococcicas mejoran netamente el pronóstico de los pacientes.

Es aconsejable que a pacientes odontológicos con fiebre reumática se les aplique tratamiento profiláctico con antibióticos. Deben tener estos pacientes una salud bucal de alto nivel, ya que en ausencia de procesos dentales, la enfermedad

periodontal y la infección periapical pueden producir bacteremia así como las úlceras bucales por prótesis mal adaptadas. No se recomienda el uso de hilo dental por el riesgo de provocar sangrado gingival y por consiguiente bacteremia. El tratamiento profiláctico puede ser con administración de penicilina por vía oral diariamente o intramuscular una vez al mes, y debe tenerse comunicación con el cardiólogo del paciente.



XI

ASMA

Es una enfermedad caracterizada por aumento de irritabilidad del árbol traqueobronquial, potenciando el estrechamiento paroxístico de las vías aéreas bronquiales que puede invertirse espontáneamente o con tratamiento. Es una enfermedad particularmente molesta ya que los pacientes sufren crisis de disnea intensa y sibilantes desencadenadas por bruscos episodios de broncoespasmo. Entre la crisis, el paciente puede estar prácticamente asintomático. En casos raros una crisis continua puede resultar mortal. En algunos casos la crisis se desencadena por un alérgeno al cual el paciente previamente se sensibilizó, pero no está demostrado un desencadenante alérgico que pueda identificarse en muchos pacientes.

El asma tradicionalmente se ha dividido en tres tipos:

- 1) Extrínseca (Alergia, atópica, mediada por reagina).
- 2) Intrínseca (Idiosincrática).
- 3) Mixta.

El grupo mayor es denominada de asma atópica o reaginica, en estos pacientes, la enfermedad se desencadena por antígenos ambientales como polvo, polen, caspa animal y alimentos, pero puede intervenir cualquier antígeno. Es frecuente una historia familiar de atopia familiar y las crisis suelen ir precedidas de rinitis, urticaria o eccema alérgicos. Los valores séricos de IgE están aumentados y está comprobado que este tipo de asma es un ejemplo clásico de reacción de hipersensibilidad de tipo I mediado por IgE con liberación de histamina que provoca



broncoconstricción por acción directa y refleja colinérgica e incrementa las secreciones bronquiales.

El segundo grupo de tipo no atópica y no reagínica casi siempre se desencadena por infecciones de vías respiratorias, las reacciones cutáneas suelen ser negativas.

#### ASMA POR SENSIBILIDAD A LA ASPIRINA

Se presenta en pacientes con rinitis recurrente o con polipos nasales. Son individuos extremadamente sensibles a dosis muy pequeñas de aspirina y también sufren de urticaria a parte de asma.

#### ASMA INDUSTRIAL (Provocada químicamente)

Estimulada por humos de resina epoxi y plásticos, polvos químicos (platino), gases (tolueno) y otros productos químicos.

#### ASPERGILOSIS BRONCOPULMONAR ALERGICA

Es un tipo especial de asma causado por esporas de *Aspergillus fumigatus*.

El asma también puede desencadenarse por frío, ejercicio y tensión emocional que producen espasmo en bronquios. En pacientes con asma los pulmones están distendidos por insuflación excesiva, oclusión de bronquios y bronquiolos por tapones mucosos espesos., estos tapones contienen espirales de epitelio exfoliado llamadas espirales Arshman.

Un ataque de asma se caracteriza por:

- a) Dificultad respiratoria.
- b) Respiración sibilante.
- c) El aire queda atrapado en pulmones por los tapones mucosos.
- d) Esfuerzo del paciente por introducir aire en los pulmones (hiperinflamamiento).

e) Duración del ataque de una o varias horas, en otros casos de días o semanas, que es más grave (estado asmático).

f) Puede llegar a haber insuficiencia cardíaca.

En caso de que se presente un paciente con crisis aguda de asma, deberá remitirse sin retardo para tratamiento médico, ya que puede requerir inclusive hospitalización. Si ocurre un ataque de asma en un paciente sin antecedentes, debe pensarse en una reacción alérgica que puede evolucionar a una anafilaxia. En el caso de que se presente un ataque en consulta dental debe de seguirse el siguiente tratamiento:

- 1) Sentar al paciente haciendo que se incline hacia adelante si con esto se alivia.
- 2) Administrar oxígeno.
- 3) Administrar adrenalina (0.3 ml.) de 1:1000 vía subcutánea.
- 4) Tomar a intervalos presión sanguínea y pulso.
- 5) Si a los 10 minutos no presenta cambios, trasladar al paciente en una ambulancia a un servicio hospitalario.



XII

SIFILIS

También llamada "Lues", tiene importancia particular por ser una enfermedad venérea muy insidiosa y furtiva pues ni el "primer periodo" (chancro) ni el "segundo periodo" algunos meses después, que adopta la forma de exantema, se acompañan de signos y síntomas alarmantes. La enfermedad puede entrar entonces en un periodo latente disimulado que dura años o decenios y a veces va seguido del "periodo terciario" con lesiones incapacitantes graves o muerte, atacando al sistema nervioso central y cardiovascular y en casos raros hay ataque de diversos órganos y estructuras. El agente etiológico es una espiroqueta delgada que suele ser muy difícil de identificar con técnicas corrientes (*Treponema pallidum*), mueren fácilmente con el jabón y antisépticos corrientes y con el frío o la desecación por lo que la transmisión indirecta es poco frecuente, el mecanismo común de transmisión son las relaciones sexuales o contacto íntimo de otra índole.

Los sífilíticos adquieren cierto grado de inmunidad en etapa temprana de la infección, lo cual rige si se producirá cura espontánea, si la enfermedad permanecerá latente o si aparecerán secuelas tardías.

La historia natural de la sífilis entraña tres periodos netos:

1) Periodo primario: con incubación de 10 a 90 días se caracteriza con la aparición de chancro en el sitio de la invasión, sigue adenopatía regional no dolorosa, el chancro suele curar en 3 a 12 semanas con o sin tratamiento.



2) Periodo secundario: sigue en 2 semanas a 6 meses después caracterizado por exantema generalizado y a veces localizado que desaparece en 4 a 12 semanas. Estos dos primeros periodos pueden ser muy satiles u ocultos (sífilis latente).

3) Sífilis terciaria: suele adoptar una de 3 formas.

a) Lesiones destructivas localizadas (goma) de cualquier tejido.

b) Lesiones cardiovasculares.

c) Ataque del S.N.C., aunque muchos pacientes no llegan a presentar estas lesiones.

El dato histológico característico de la enfermedad es la endoarteritis obliterante, donde se muestra en arteriolas tumefacción y proliferación de células endoteliales que estrechan mucho el calibre del vaso.

El chancro suele comenzar como una pápula dura, solitaria algo elevada, que puede alcanzar varios centímetros de diámetro, posteriormente se forma una úlcera y luego endurecimiento de la zona, a veces puede presentarse en sitios extragenitales. Las lesiones secundarias en si no son patognomónicas de la sífilis.

Sífilis del S.N.C. o neurosífilis se inicia por invasión de las meninges.

El goma de aparición tardía es una zona focal de destrucción inflamatoria no supurada que se caracteriza por necrosis de color gris blanco, llamada necrosis gomosa. Se puede presentar en cualquier sitio, pero mas frecuente en tejido mucocutáneo,

higado, hueso y feticulos, unicos o multiples.

La sífilis se trata con antibióticos, incluso en feto dando inyecciones a la madre en fecha adecuada.

La sífilis puede ser adquirida por el dentista y su personal através de un contagio del paciente por una solución de continuidad de los tegumentos, así como de la conjuntiva y de la mucosa oral, ya que la bacteremia es muy común cuando la enfermedad esta activa y la cavidad oral es una de las principales fuentes de diseminación para la infección de *T. Pallidum*. Si el tratamiento dental de urgencia es indispensable en un paciente infectante, el dentista deberá tomar todas las precauciones como cubrebocas, anteojos, guantes, evitar la generación de aerosol y de gotitas (por pieza de mano e instrumentos ultrasónicos) y efectuar una escrupulosa desinfección y procedimientos de esterilización. Cuando un paciente tiene antecedentes de sífilis adecuadamente tratada no se requieren precauciones especiales.



XIII  
CONCRETA

Es la mas frecuente de las enfermedades venereas especificas y su frecuencia aumenta constantemente. Muchos factores contribuyen a su frecuencia casi epidemica: contagiosidad grande, reservorio externo de casos asintomaticos, cambios en las normas sexuales, resistencia creciente a los antibiomaticos, reacciones inmunitarias ineficaces. La enfermedad puede ser asintomatica, particularmente en la mujer. El microorganismo causal es el gonococo, que es un diplococo gram - muy semejante al meningococo. Produce reacciones inflamatorias con exudado purulento abundante. La infeccion clinica comienza de 2 a 7 dias despues del contagio con inflamaciones supuradas en la region ulterior de la uretra y glandulas periuretales en varones, y en uretra, glandulas vulvovaginales y endocervicales de la mujer. Cuando no se trata la infeccion se extiende ascendiendo en el aparato genital y origina a veces secuelas graves, de la indole de siembra bacteremica de espacios articulares, valvulas cardiacas, meninges y a veces otros organos y tejidos. Puede transmitirse por contacto sexual, heterosexual u homosexual, el peligro de infeccion durante un coito se calcula de un 5 a 20%. A veces, hay trasmision manual de los microorganismos a la conjuntiva en el adulto. El medio mas favorable para el desarrollo del microorganismo, en el varon, es el epitelio de la uretra anterior, epididimo y glandular uretrales accesorias; en la mujer, glandulas de Bartholin y Skene, cuello uterino y trompas de Falopio.



La infección en el hombre se manifiesta por exudado mucopurulento de la uretra anterior y meato urinario, la infección carece de importancia si se trata adecuadamente o si no asciende. La infección secundaria en próstata, vesículas seminales y epidídimo, pueden originar supuración crónica, profunda y persistente, formación de abscesos y destrucción de los tejidos locales que pueden terminar en estenosis uretrales y esterilidad permanente.

En la mujer, la enfermedad se anuncia por enrojecimiento y edema del meato uretral externo, puede haber supuración aguda y abscesos, suele ser frecuente la peritonitis pélvica localizada y también puede conducir a esterilidad permanente.

La infección tiene importancia clínica por que produce dolor intenso y tiene gran contagiosidad. Al ocurrir infección mas alta, puede haber secreción persistente, dolor al orinar, impotencia en el varón y leucorréa en la mujer. Puede ocurrir bacteremia pasajera, con o sin síntomas.

La gonorréa es una amenaza latente para el dentista, las lesiones de la mucosa bucal son secundarias a las genitales, estas lesiones se presentan como encía inflamada en forma similar a GUNA, parches mucosos adherentes blancoamarillentos con descamación dejando áreas hemorrágicas en cualquier parte de la mucosa oral, amigdalitis asintomática y faringitis. El gonococo puede infectar las conjuntivas del dentista. Estos pacientes son motivo para su remisión con el médico para su evaluación previa

al tratamiento dental electivo. Es conveniente que el dentista tome precauciones especiales para evitar contraer la infección o contagiar a otros pacientes.



XIV

BOC10  
(Problemas Tiroideos)

El término bocio, coto o buche, se uso mucho tiempo para designar cualquier agrandamiento del tiroides, pero estos pueden obedecer a procesos etiopatogénicos muy distintos, y se ha reducido el término a aquellos que resultan de trastornos metabólicos. Dentro de estos trastornos existen tres tipos :

1) Los que corresponden a errores congénitos del metabolismo, que representan defectos enzimáticos específicos que bloquean la síntesis de tiroxina; estos casos son raros y se deben a un estímulo hipofisiario excesivo al faltar el freno normal de tiroxina.

2) Bocio endémico que se observa en zonas geográficas específicas.

3) Bocio esporádico en zonas no endémicas, que obedece a factores metabólicos muchas veces oscuros.

El bocio se clasifica en dos tipos:

a) Parenquimatoso nodular: que consta de numerosas zonas de proliferación de células foliculares que constituyen el "nódulo tiroideo" el cual crece comprimiendo el tejido vecino, se encapsula y crece máximo a 5 o 6 cm. de diámetro, y su contenido se va transformando en tejido fibroso hialinizado. Puede haber uno o varios nódulos. En algunos casos, se produce hormona tiroidea en exceso llegando a un estado de hipertiroidismo.

b) Bocio coloidal nodular: Es un cambio difuso en todo el tejido tiroideo por acumulación exagerada de coloide, lo cual produce quistes coloides que crecen progresivamente hasta formar



pseudonódulos, la síntesis hormonal esta difusamente deprimida.

Se pueden observar lesiones de ambos tipos en el mismo paciente.

El paciente con bocio acude a consulta por un aumento de volumen en el cuello que llega a alarmar a los pacientes.

Con los pacientes con los problemas de bocio al llegar a consulta dental debe consultarse con el médico que los atiende. Deberán evitarse medicamentos vasoconstrictores sobre todo en los anestésicos ya que pueden producir una crisis tiroidea e inclusive llegar al coma; también deben evitarse analgésicos narcóticos pues no son bien tolerados por el paciente. En otros casos como el hipotiroidismo, los pacientes no plantean problemas en odontología, el unico problema técnico que puede presentarse es el agrandamiento de la lengua pero es poco común. Debe tenerse cuidado al aplicar sedantes pues el paciente puede desarrollar signos de insuficiencia cardiaca.

XV

ULCERA PEPTICA



Estas lesiones de la mucosa que se presentan casi siempre en forma aguda son una extensión de la gastritis erosiva aguda que se distinguen por la aparición de úlceras focales bien delimitadas, casi siempre localizadas en el estómago, pero pueden presentarse en el duodeno. Antecedentes comunes pueden ser:

- 1) Quemaduras extensas (Úlceras de Curling).
- 2) Choque.
- 3) Enfermedades médicas importantes.
- 4) Terapéutica esteroide.
- 5) Lesión cerebral aguda o intervenciones neuroquirúrgicas (Úlceras de Cushing).
- 6) Después de cirugía.
- 7) Abuso de aspirina.
- 8) Etapa agónica de cualquier enfermedad mortal.
- 9) Consumo excesivo de tabaco.

El varón es afectado el doble que las mujeres.

La diferencia entre una lesión aguda y una úlcera péptica no está bien definida. El término erosión se aplica a las lesiones limitadas a las partes más altas de la mucosa gástrica o duodenal, cuando atraviesan toda la mucosa y la mucosa muscular se denominan úlceras pépticas agudas o de alarma. Pueden presentarse aisladamente o, con mayor frecuencia en varias zonas del estómago, raramente en duodeno, no tienen predilección por la zona del estómago por aparecer. Circulares, pequeñas con menos de 1cm. de diámetro la base de la úlcera suele estar teñida de color

pardo obscuro por digestión ácida de la hemorragia, con bordes mal definidos y la úlcera es superficial; las arrugas gástricas no están afectadas. Según la duración de la ulceración puede haber infiltración inflamatoria en los bordes y en la base. La curación se logra tan pronto como se eliminan los agentes causales. Se ha demostrado que se empiezan a desarrollar 24 horas después de un traumatismo grave con palidez e hiperemia de la mucosa, en 24 horas más se transforma en erosiones poco profundas y al tercer día ya se han convertido en úlceras bien definidas. En el origen de las lesiones parecen tener importancia varios aspectos:

- 1) Solo una pequeña parte de los pacientes en riesgo desarrollan úlcera.

- 2) Es necesario cierto nivel de acidez gástrica.

- 3) Probablemente desarrolle cierto papel el trastorno de riesgo sanguíneo de la mucosa gástrica.

La hipersecreción de ácido solo está comprobada en las úlceras de Cushing asociadas con lesiones del encéfalo. Está comprobado que deben intervenir otras influencias, además de las locales. Pueden causar hemorragia masiva.

Son una gran cantidad los pacientes con úlcera péptica que acuden a consulta dental. Hay varias precauciones que deben tomarse. Posiblemente tomen diversos medicamentos y varios de ellos deben evitarse. La principal modalidad de tratamiento para estos pacientes es disminuir la secreción de ácido gástrico, para



lo que los antiácidos son los principales agentes terapéuticos uniéndolos a tetraciclina y eritromicina. Recientemente se han introducido la cimetidina. Los pacientes con úlcera péptica pueden perder sangre lentamente en las evacuaciones por lo que si se piensa hacer un procedimiento quirúrgico conviene hacer una citología hemática y cuenta plaquetaria para determinar si hay alguna pérdida sanguínea. Los preparados que contengan aspirina (ácido acético salicílico), indometacina, fenilbutazona o esteroides deben evitarse en estos pacientes por su tendencia a producir úlceras.

XVI  
DIABETES



De grán importancia por su frecuencia, es una enfermedad hereditaria crónica, caracterizada por niveles elevados de glucosa en la sangre (hiperglucemia) y presencia en la orina (glucosuria). El defecto básico es una ausencia, absoluta o relativa, de insulina endógena circulante, que ocasiona un metabolismo anormal de los carbohidratos, proteínas y lípidos. Los pacientes presentan un síndrome compuesto de polifagia, polidipsia y poliuria. Hay tendencia a la aparición de aterosclerosis, microangiopatía, nefropatía y neuropatía. Hay 2 variantes:

1) Con dependencia a la insulina: de inicio juvenil y tendencia hacia la cetosis (5 a 10%).

2) No dependiente de insulina: De comienzo en la madurez y rebelde a la cetosis (90 a 95%).

La dependiente de insulina puede aparecer en edad adulta y la no dependiente puede aparecer en jóvenes.

Hay influencias ambientales como gestación, obesidad e infección que contribuyen a la expresión del estado diabético. Debe diferenciarse la diabetes sacarina de los tipos secundarios de diabetes, que resultan de destrucción del páncreas por inflamación, traumatismo, cirugía o infiltración tumoral; estas formas no guardan relación genética con la enfermedad. Se han propuesto 4 etapas en la diabetes:

1) Diabetes clínica o manifiesta: Se caracteriza por hiperglucemia en ayunas, glucosuria y las tres "P" (poliuria,

polifagia y polidipsia).

2) Diabetes subclínica: El paciente es asintomático, la glucemia en ayunas suele ser normal, pero después de los alimentos suele estar aumentada, muchos no progresan a la etapa manifiesta.

3) Diabetes latente o por estado de alarma: En pacientes que en circunstancias normales es normogluémico por bajo estado de alarma como embarazo, infección u otras enfermedades graves o después de administrar cortisona, aparece intolerancia pasajera a los carbohidratos.

4) Prediabetes o diabetes potencial: Es un estado teórico basándose en la noción de que hay un componente hereditario; así se denota al gemelo idéntico no diabético de una diabética o a los descendientes de dos progenitores diabéticos.

El diagnóstico de diabetes sacarina con base morfológica solo puede hacerse en algunos pacientes, para este diagnóstico pudieran contribuir 4 factores:

- 1) Edad del paciente al ocurrir la muerte.
- 2) Duración del padecimiento.
- 3) Gravedad de la alteración metabólica.
- 4) Rigidez del control terapéutico.

En la diabetes sacarina dependiente de insulina (juvenil) hay intolerancia a la glucosa, desviaciones del ingreso alimentario normal, actividad física desacostumbrada, infecciones u otras formas de estado de alarma, ingreso hídrico inadecuado y vómitos.



que pueden originar trastornos del balance de líquidos y electrolitos, son pacientes sensibles a crisis hipoglucémica y a cetoacidosis, en algunos niños y adolescentes, al comienzo de la enfermedad es asintomática y solo se demuestra al comprobar la hiperglucemia, después de los alimentos, y la enfermedad puede progresar muy lentamente y nunca motivar secuelas.

La diabetes que comienza en la madurez, lo hace con pocas manifestaciones, puede descubrirse por hiperglucemia o glucosuria o por presentar el "síndrome vascular crónico", insuficiencia renal o puede haber cuadros clínicos como trastorno visual, susceptibilidad a las infecciones dérmicas, prurito vulvar; lesiones ulceradas en dedos o gangrena, pérdida de sensibilidad, parestesias, impotencia relacionada con neuropatía, infarto al miocardio o apoplejía cerebral, anemia, fatiga excesiva y proteinuria.

Las principales causas de muerte en los diabéticos son infarto al miocardio, insuficiencia renal, cardiopatía isquémica, infecciones y enfermedad cerebrovascular. Debe mencionarse que los diabéticos tienen cierta sensibilidad a las infecciones, las cuales provocan el 5% de las muertes.

Los diabéticos dependientes de insulina son más difíciles de manejar, es más fácil que se desarrolle hipoglucemia, hipoglucemia o cetoacidosis, mientras que la diabetes adulta solo se controla con dieta y son más fáciles de manejar. Cualquier paciente que tenga una historia de diabetes, se le diagnostique o

se sospeche que la tiene, debe consultar con su médico, ya sea para fines de diagnóstico o de control. Con frecuencia, después de un procedimiento dental es posible que un paciente no pueda comer lo cual disminuirá su requerimiento de insulina, si el paciente tomó su dosis usual de insulina matutina hay posibilidad de que tenga un episodio hipoglucémico que puede llegar hasta coma, si es severo; para prevenir esto, es conveniente disminuir la dosis de insulina el día de la intervención dental, lo cual debe consultarse con el médico. Cuando la disminución de la ingesta de alimentos va a ser prolongada, los procedimientos deberán realizarse en un hospital donde se pueda controlar la hipoglucemia. Estos pacientes también son más susceptibles a la infección, por lo que en procedimientos quirúrgicos extensos es recomendable la protección con antibióticos, especialmente en diabetes juvenil. También son pacientes propensos a hemorragia debido a su enfermedad vascular, por lo que se debe proveer una buena hemostasia.



XVII  
EMBARAZO

Con frecuencia el dentista tendrá que atender pacientes embarazadas. Se pueden efectuar la mayoría de los procedimientos dentales, pero deberán limitarse durante el primer trimestre. Los fármacos y radiografías también deben limitarse y solo deben usarse cuando es absolutamente necesario, siempre que se tomen radiografías deberá protegerse al paciente con un escudo o mandil. Por lo general los anestésicos locales no causan problemas. No se debe usar tetraciclina por su potencial para manchar la dentadura del feto. Cualquier procedimiento puede realizarse sin problema a menos que lo contraíndique el obstetra de la paciente. Las maniobras o restauraciones cansadas no se recomiendan en los últimos tres meses del embarazo, o puede recurrirse a restauraciones temporales y terminarlas una vez que acabe el embarazo.

Evitar dolor en estos pacientes, pues un dolor fuerte puede llegar a producir un aborto. En caso de presencia de dolor, el analgésico indicado es la Butilboscina puesto que este no transpasa la barrera placentaria.



BIBLIOGRAFIA

PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL  
S.L.Robbins, R.S. Cotran.  
2a. Edición. Ed. Interamericana  
Pag. 959-963

TEXTO DE PATOLOGIA  
Correa, Arias Stella, Perez Tamayo,  
Carbonel.  
2a. Edición. Prensa Médica Mexicana  
Pag. 685

MANUAL DE ANATOMIA PATOLOGICA  
Dr. Cesario Costero S.L.P.

BASES FISIOLÓGICAS DE LA PRACTICA MEDICA  
Best y Taylor.  
John R. Brobeck.  
1a. Edición. Ed. Interamericana

MEDICINA BUCAL  
EVALUACION Y MANEJO DEL PACIENTE  
Levente Z. Bodak-Gyovai  
James V. Manzione Jr.  
1a. Edición 1987. Ed. Limusa

EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA  
(PREVENCION Y TRATAMIENTO)  
Frank M. McCarthy.  
3a. Edición 1981 Ed. "El Ateneo"