

MARIA VICTORIA ROMERO VIECO

M
001
1986

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
CLINICA INTEGRADA

ENFERMEDADES SISTEMICAS Y SUS
IMPLICACIONES EN ODONTOLOGIA

DIRECTORA DE TESIS: Dra. INES DE TAMARA

Bogotá, Mayo 1986

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

D I R E C T I V A S

Dr.	JORGE ARANGO TAMAYO	RECTOR
Dr.	JAIME VILLAMIZAR	DECANO
Dr.	JAIRO FORERO	VICE-DECANO
Dr.	JAIRO FORERO	COORDINADOR X SEMESTRE

A :

Dra. INES DE TAMARA

Dr. JAIRO FORERO

Dr. JAIRO GALINDO

La habilidad e investigación docente puesta de manifiesto por ustedes, sumadas al criterio profesional que los caracteriza, fueron base de las múltiples y elogiadas enseñanzas que me obsequiaron.

AGRADECIMIENTO

Conocedora de las virtudes personales y dotes profesionales que adornan nuestros maestros del COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO, quienes con sus ameritadas cualidades morales y éticas, sumado al aporte docente que me infundieron, hicieron posible la realización del gran ideal que me había propuesto.

Mi perdurable y sincero agradecimiento,

MARIA VICTORIA ROMERO VIECO

INTRODUCCION

El odontólogo es un profesional que se debe interesar por todas las necesidades y ansiedades de sus pacientes y para que sea un miembro útil y respetado de la comunidad necesita ser una persona digna de confianza para el tratamiento integral de los pacientes teniendo en cuenta todos sus problemas sistémicos, en la misma medida en que necesita la habilidad apropiada para llevar a cabo los procedimientos técnicos de la odontología de nuestros días.

Es de gran ayuda la comprensión de la naturaleza de las enfermedades que afectan al paciente odontológico, para atenderlo correctamente en el aspecto médico y evitar dañarlo. Hay casos bien conocidos de lesiones iatrogénicas que ponen en peligro la vida del paciente, producidas por un profesional de la salud deficientemente informado en lo referente a la fisiología y patología básicas.

Existen también muchas enfermedades sistémicas que tienen sus primeras manifestaciones en cavidad oral o zona perioral, el odontólogo debe estar en capacidad de dar un diagnóstico lógico a cerca de estas manifestaciones y una explicación adecuada al paciente, además debe saber las precauciones necesarias para tratar dicho paciente odontológicamente a la vez que remitirlo para tratamiento médico. Solo así el odontólogo será un médico y no simplemente un técnico. Esto es precisamente lo que diferencia al verdadero profesional del empírico.

Este trabajo tiene el propósito de comentar las principales enfermedades sistémicas, de todo tipo, que tiene manifestaciones orales o alguna influencia en la clase de tratamiento brindado al paciente odontológico. La mayoría de los casos clínicos aquí presentados son casos de nuestra facultad y diagnosticados en las clínicas del Colegio Odontológico Colombiano, durante el primer semestre de 1986.

Me propongo presentar de la forma más comprensiva dichas enfermedades utilizando para ello una amplia bibliografía y aprovechando la corta pero valiosa experiencia obtenida con los pacientes de nuestras clínicas.

Gracias.

I N D I C E

INTRODUCCION

SISTEMA ESTOMATOGNATICO

Pag. 1

CAPITULO I

1.1.	ANOMALIAS EN BOCA	3
1.1.1	Hendidura Labial	3
1.1.2	Labio hendido y Paladar hendido	4
1.1.3	Anquiloglosia	5
1.1.4	Macroglosia Congénita	6
1,1.5	Aglosia y Microglosia	7
1.2.	ANOMALIAS DE CABEZA Y CARA	7
1.2.1	Hidrocefalia	7
1.2.2	Macrognasia	9
1.2.3	Asimetría	9
1.3.	SINDROMES	10
1.3.1	Síndrome de Albright	10
1.3.2	Síndrome de Sturge-Weber	10
1.3.3	Síndrome de Marfan ó Aracnodactilia	11
1.3.4	Enfermedad de Addison	12
1.3.5	Neurofibromatosis	14
1.3.6	Síndrome Craneo-Carpo-Tarsiano	15
1.3.7	Síndrome de Peutz-Leghers	15
1.4.	ANOMALIAS CARDIOVASCULARES	15
1.4.1	Coartación de la Aorta	15

1.4.2	Tetradra de Fallot	16
1.4.3	Conducto Arterioso Permeable	18

CAPITULO II

2.1	TRASTORNOS DE LA SANGRE	19
2.1	Anemia	19
2.2	Agranulocitosis	24
2.3	Leucemia	25
2.4	Púrpura	28
2.5	Hemofilia	31

CAPITULO III

	TRASTORNOS ENDOCRINOS	34
3.1	Hiperpituitarismo	34
3.2	Hipopituitarismo	34
3.3	Hipertiroidismo	36
3.4	Hipotiroidismo	37
3.5	Hiperparatiroidismo	39
3.6	Hipoparatiroidismo	41
3.7	Diabetes Mellitus	43

CAPITULO IV

	TRASTORNOS NUTRICIONALES	
4.1	Vitamina A	51
4.2	Vitaminas del Grupo B	51
4.3	Vitamina C	55
4.4	Vitamina D	56
4.5	Vitamina E	57
4.6	Vitamina K	57

CAPITULO V

	COLAGENOSIS	58
5.1	Lupus Eritematoso	58
5.2	Esclerodermia	63
5.3	Síndrome de Sjogren	63

	CAPITULO VI	
	TRASTORNOS CARDIOVASCULARES	67
6.1	cardiopatía Hipertensiva	67
6.2	Angina de Pecho	69
6.3	Infarto del Miocardio	71
	CAPITULO VII	
	TRASTORNOS INFECCIOSOS	75
7.1	BACTERIANOS	75
7.1.1	Fiebre Reumática	75
7.1.2	Endocarditis Bacteriana	81
7.1.3	Amigdalitis aguda	84
7.2	MICOSIS	84
7.2.1	Candidiasis	84
7.2.2	Histoplasmosis	87
7.3	VIRALES	88
7.3.1	Herpes Simple	88
7.3.2	Herpes Zoster	91
7.3.3	Varicela	93
7.3.4	Herpangina	94
7.3.5	Parotiditis epidémica	95
7.3.6	Hepatitis Viral Aguda	96
7.4	MICOBACTERIAS	105
7.4.1	Tuberculosis	105
7.5	ESPIROQUETAS	107
7.5.1	Sífilis	107
	CAPITULO VIII	
	TRASTORNOS DERMATOLÓGICOS	110
8.1	Lupus Eritematoso Sistémico	110
8.2	Liquen Plano	110
8.3	Liquen Plano Erosivo	111

SISTEMA ESTOMATOGNATICO

Es un sistema funcional, integrado por un conjunto de órganos y tejidos dependientes entre sí, al igual que sus patologías y su función. Es más conocido como "SISTEMA MASTICATORIO".

El estudio de este sistema, nos guía a pensar que un diente no puede ser considerado en forma aislada sino conjugado con la función de sus vecinos y antagonistas, su relación con la arcada dentaria, la relación entre arcadas, y las relaciones de la mandíbula con el craneo.

Todo esto nos muestra la total interdependencia de cuatro componentes fisiológicos básicos del sistema estomatognático que son:

- Oclusión dentaria
- Periodonto
- Articulación temporomandibular
- Mecanismo neuromuscular.

El sistema estomatognático funciona coordinando perfectamente - estos cuatro componentes en la masticación, en la deglución, en la fonación, en la respiración y en postura de la lengua y del hueso hioides. (funciones del sistema estomatognático).

La actividad funcional del sistema, es producida por la acción

de los músculos guiados por los impulsos nerviosos del mecanismo neuromuscular, que conforman el componente activo del sistema.

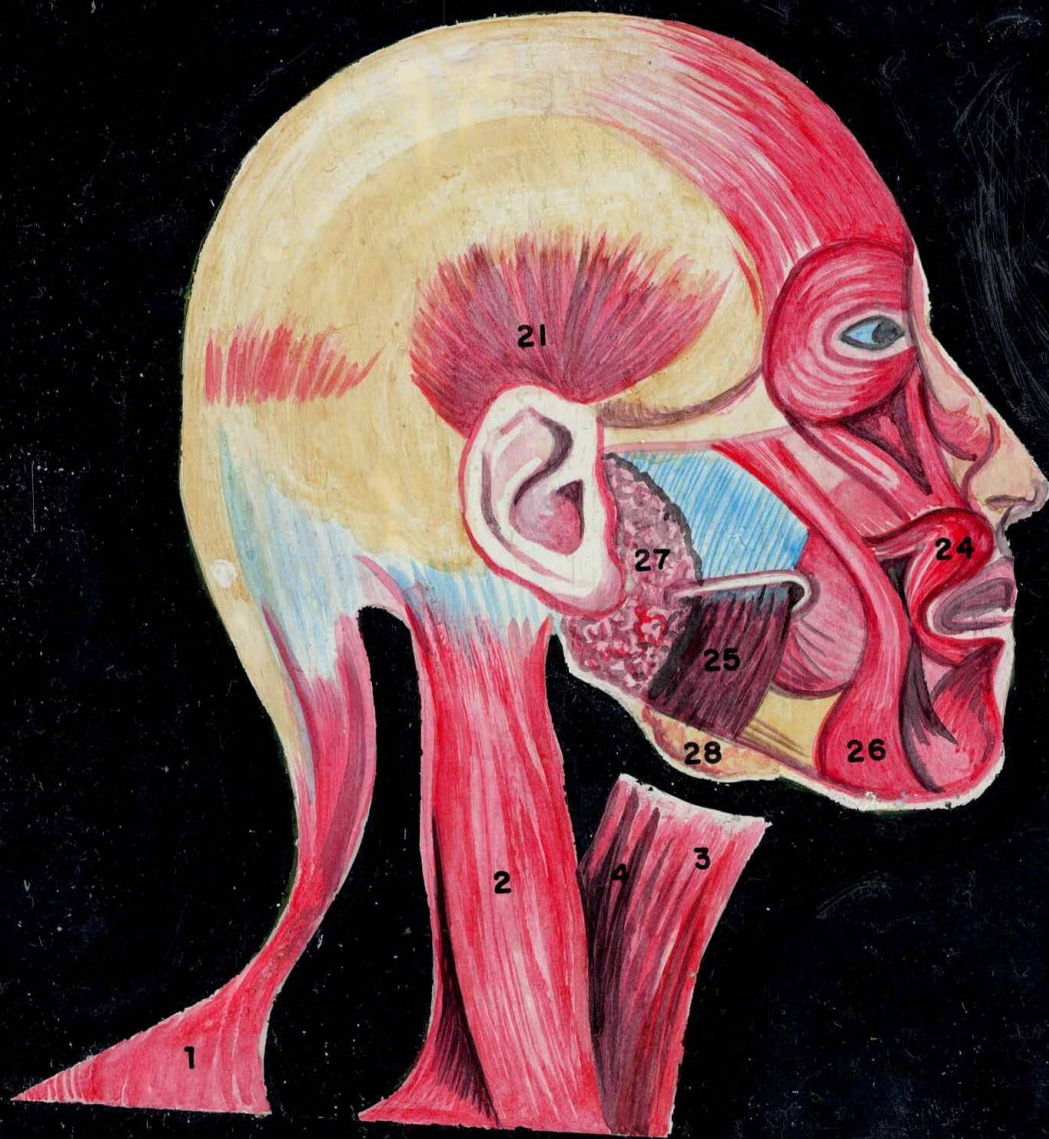
El elemento o componente pasivo, lo forman los dientes, el periodonto, y la articulación temporomandibular.

Los estímulos neuromusculares, la morfología oclusal y las articulaciones temporomandibulares, al igual que los patrones mandibulares, y el estado de salud biológica, local y general del sistema, deben ser comprendidos profundamente, para ser diagnosticados y tratados en caso de patología.

El sistema estomatognático, es una parte integrante de una unidad biológica fundamental que es el individuo, del cual no se puede separar al efectuar nuestras consideraciones diagnósticas y terapéuticas.

La salud biológica del sistema, depende de la perfecta armonía funcional entre sus componentes; que al trabajar armónicamente, logran funciones con el máximo de eficiencia y el mínimo gasto de energía, preservando y creando condiciones que favorecen la salud biológica del mismo.

En la página siguiente se muestra un gráfico que relaciona el Sistema Estomatognático con el cráneo.

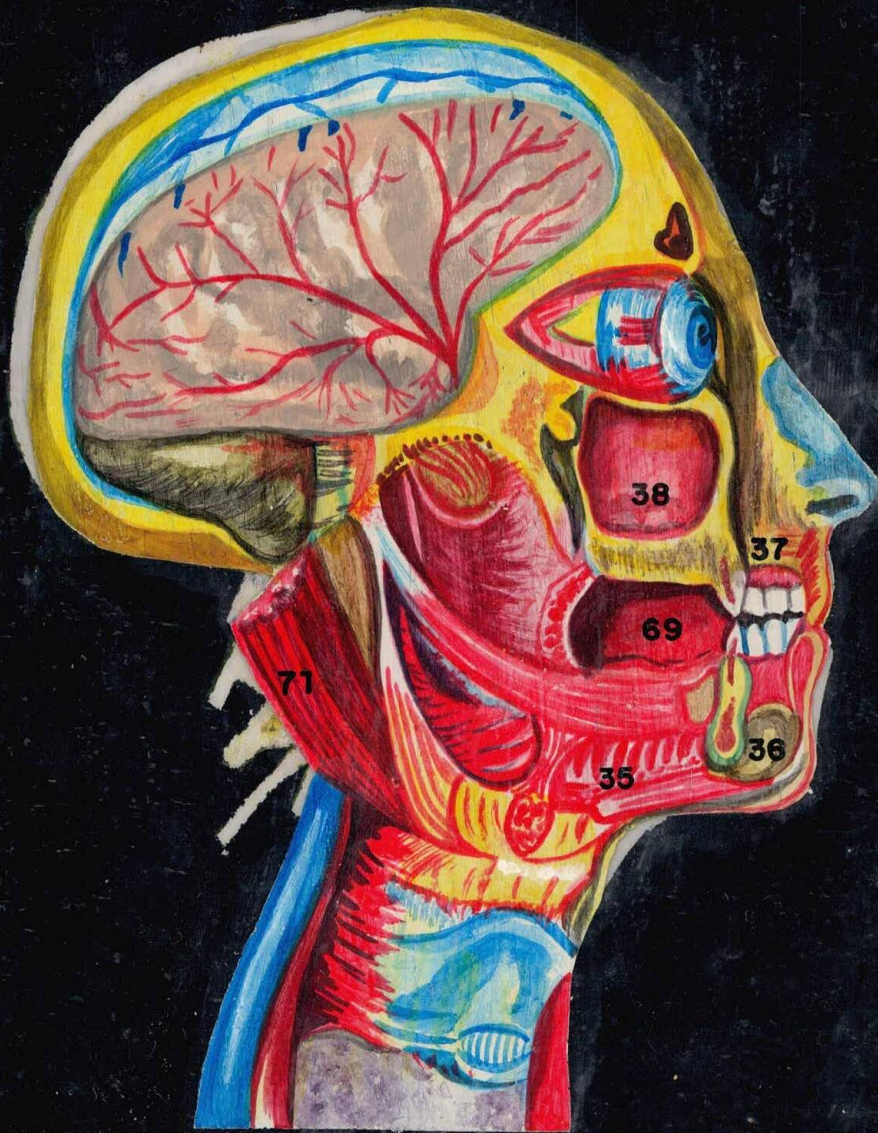


- 1 MUSCULO TRAPECIO
- 2 MUSCULO ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO
- 3 MUSCULO ESTERNOHIOIDEO
- 4 MUSCULO OMOHIOIDEO
- 21 MUSCULO ARTICULAR SUPERIOR
- 24 MUSCUL. ORBICULAR DE LOS LABIOS
- 25 MUSCULO MASETERO
- 26 MUSC. TRIANGULAR DE LOS LABIOS
- 27 GLANDULA PAROTIDA
- 28 GLANDULA SUBMAXILAR

(A)



- 1 MUSCULO TRAPECIO
 2 MUSCULO ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO
 3 MUSCULO ESTERNOHIOIDEO
 4 MUSCULO OMOHIOIDEO (B)
 25 MUSCULO MASETERO
 35 MUSCULO MILOHIOIDEO
 36 MANDIBULA O MAXILAR INFERIOR
 37 MAXILAR SUPERIOR
 38 SENO MAXILAR
 39 DIENTES



35 MUSCULO MILOHIOIDEO

36 MANDIBULA O MAXILAR INFERIOR

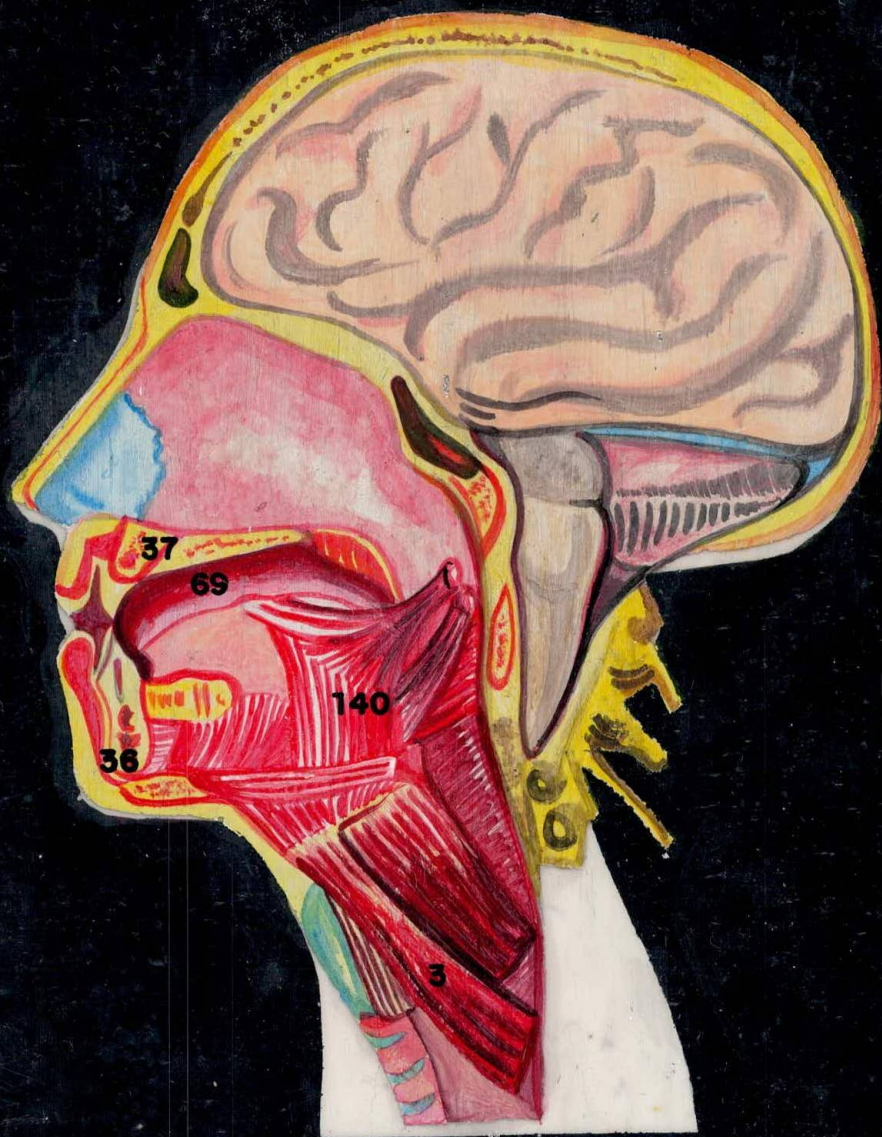
37 MAXILAR SUPERIOR

38 SENO MAXILAR

69 LENGUA

71 MUSCULO DIGASTRICO

©



3 MUSCULO ESTERNOHIOIDEO

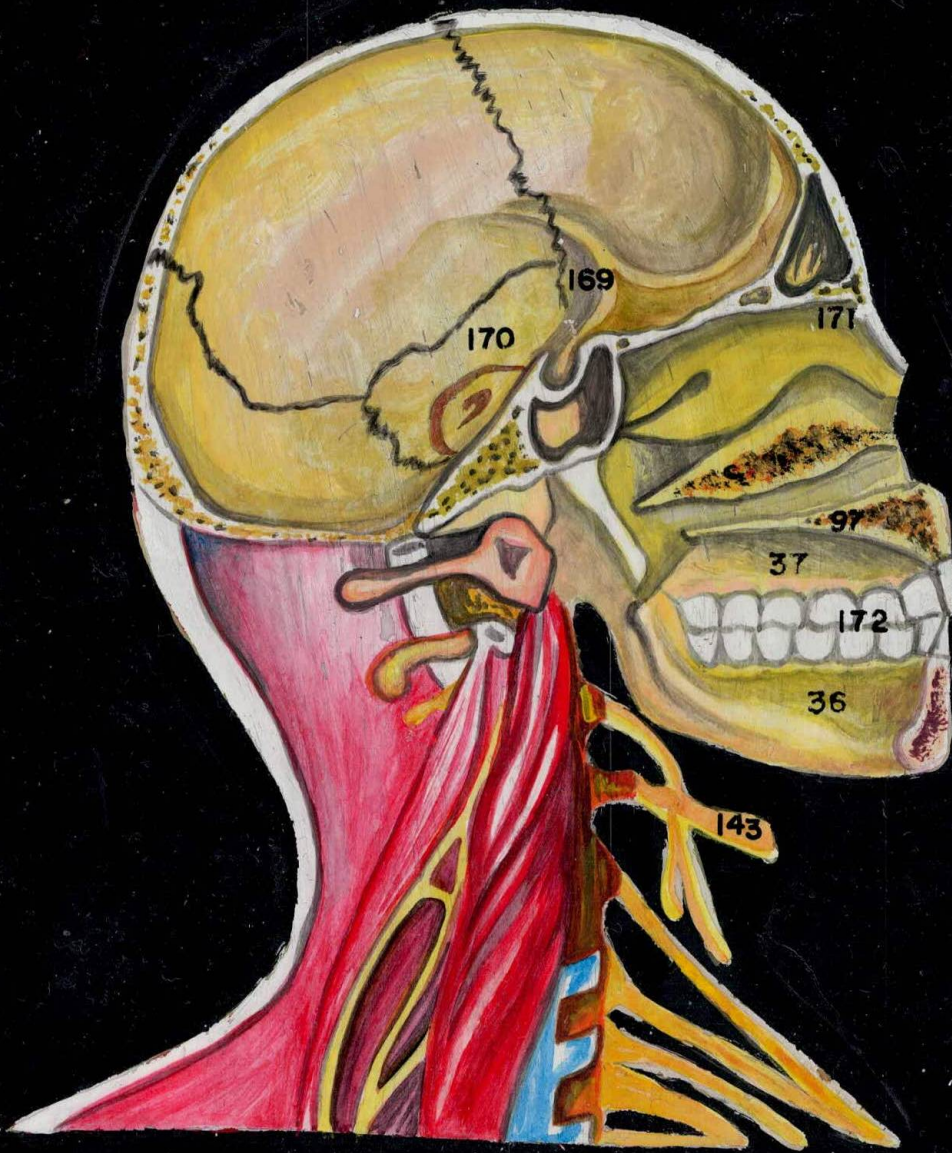
36 MAXILAR INFERIOR

Ⓓ

37 MAXILAR SUPERIOR

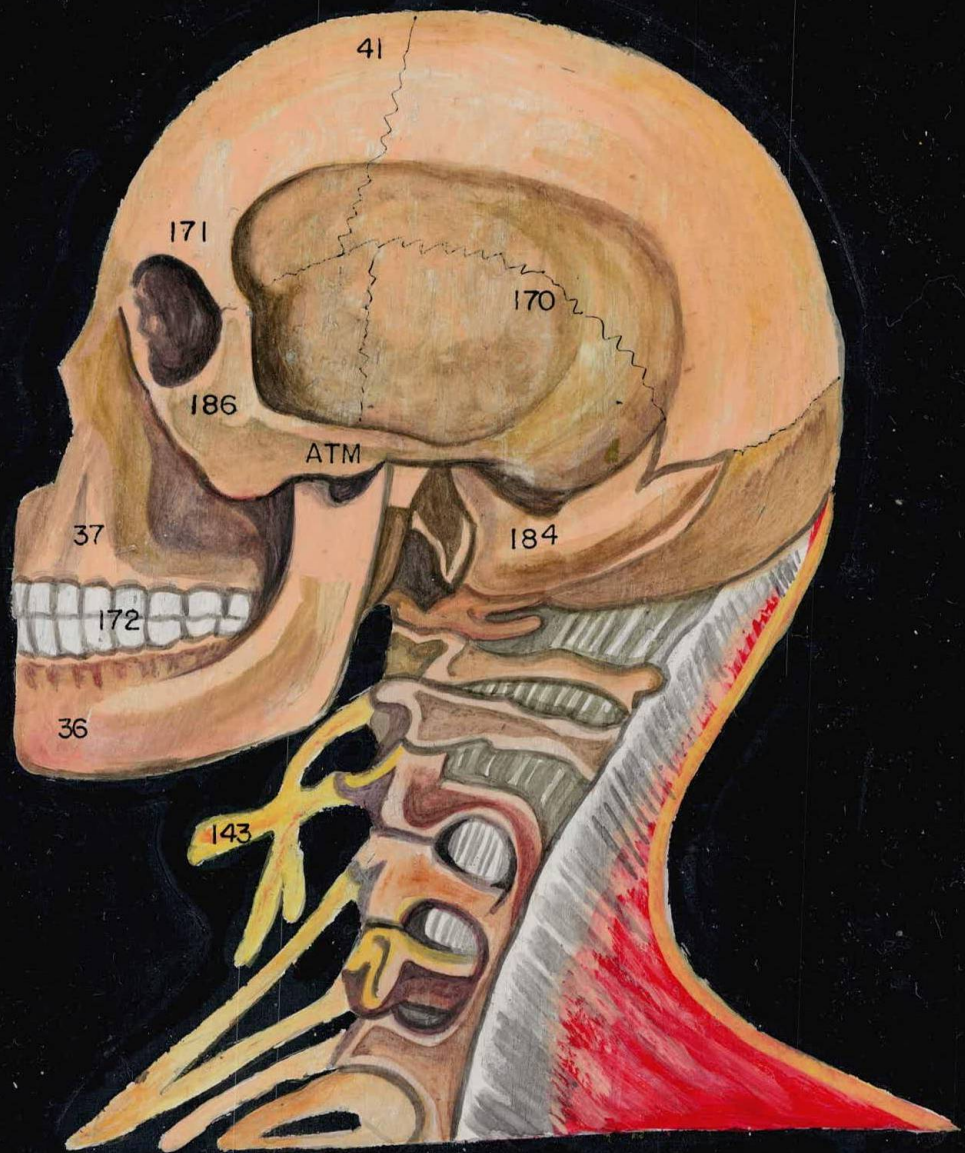
69 LENGUA

140 MUSCULOS DE LA LENGUA



- 36 MANDIBULA O MAX. INFERIOR
37 MAXILAR SUPERIOR
97 PALADAR OSEO
143 HUESO HIoidES
169 HUESO ESFENOIDES
170 HUESO TEMPORAL
171 HUESO NASAL
172 DIENTES

Ⓔ



36 MANDIBULA O MAXILAR INFERIOR

37 MAXILAR SUPERIOR

41 HUESO FRONTAL

143 HUESO HIODES

170 HUESO TEMPORAL

171 HUESO NASAL

172 DIENTES

ATM. Articulación Temporo- Mandibular

184 APOFISIS MASTOIDES

186 HUESO CIGOMATICO

(F)

CAPITULO I

TRANSTORNOS CONGENITOS

1. ANOMALIAS EN BOCA.

1.1. Hendidura Labial.

Las hendiduras en el centro del labio superior pueden ser verdaderas o falsas.

Aparecen (en algunos casos) en asociación con nariz bífida e hipertelorismo ocular, pero el paladar generalmente es normal en estos casos.

Se pueda observar una hendidura falsa del labio superior en asociación con holopresencefalia, una serie de malformaciones faciales centrales, la más extrema de las cuales es la ciclopía y la menos acentuada, la agenesia de los bulbos olfatorios.

Los defectos faciales consisten en hipotelosismo ocular, nariz aplanada por falta de desarrollo de los huesos nasales, pseudo-hendidura media debida a la ausencia del filtrum y premaxilar.

La hendidura del labio inferior y mandíbula parece originarla una falta de desarrollo de la cópula impar que crece entre los procesos mandibulares o por una persistencia del surco central de los tres surcos evanescentes que aparecen en el proceso mandibular del embrión.

La profundidad y extensión de la hendidura es variable, siendo algunas tan leves que solamente interesan al labio inferior y no penetran en el hueso. En varios casos se ha presentado Anquiloglosia, y en algunos de ellos ha habido un hundimiento completo de la mandíbula, lengua y estructuras del centro del cuello hasta el hueso hioides. Se desconoce la frecuencia de esta patología pero ocurre aproximadamente en el uno por seiscientos casos de labio leporino.

1.2 Labio Hendido y Paladar Hendido.

Entre las anomalías congénitas más frecuentes, se encuentran las hendiduras de los paladares primario, secundario o de ambos. Clínicamente hay una gran variedad en la intensidad de la formación de las hendiduras.

Los grados mínimos incluyen anomalías como la uvula bífida, indentaciones labiales lineales y la hendidura sub-mucosa del paladar blando.

La hendidura puede limitarse al labio superior o extenderse por el orificio nasal y paladares duro y blando. Las hendiduras palatinas aisladas pueden estar limitadas a la úvula (úvula bífida) o ser más extensas dividiendo el paladar blando o los paladares blando y duro.

Es más frecuente una combinación de labio leporino y paladar hendido. Sin embargo el labio y paladar hendido constituyen el 50% de los casos y el labio hendido y paladar hendido aislados, suman aproximadamente el 25% cada uno, independientemente de la raza.

La frecuencia es más elevada en razas Orientales y menos frecuente en la raza negra.

El labio leporino puede ser unilateral ó bilateral; cuando es unilateral, la hendidura aparece más a menudo en el lado izquierdo.

La hendidura bilateral es algo más frecuente cuando se asocia a paladar hendido. El labio hendido-paladar hendido, es más frecuente en hombres.

El labio leporino no es siempre completo (es decir, se extiende hasta el orificio nasal). El paladar hendido aislado parece ser una entidad completamente diferente del labio leporino con paladar hendido o sin él.

Los niños con paladar hendido aislado, tienen a menudo otras anomalías congénitas asociadas. De 100 hendiduras faciales, el 50% de los pacientes con paladar hendido aislado, presentaban anomalías asociadas, siendo la más frecuente hernia umbilical, deformidades de extremidades y oídos.

Pie-zambo, es la malformación más común asociada con labio leporino aislado y paladar hendido aislado, y la polidactilia se asocia a pacientes con labio leporino y paladar hendido.

1.3. Anquiloglosia.

1.3.1 Anquiloglosia Parcial.

También llamada lengua atada, se debe a la cortedad congénita del frenillo lingual o una fijación que se extiende desde la mucosa gingival lingual, hasta cerca de la punta, restringiendo la extensión de la lengua. Parece tener un origen genético.

La anquiloglosia también se ha observado asociada con labio leporino - paladar hendido, pero es poco frecuente; esta no es preci

sa, pero se considera que se presenta en uno por cada cuatro -
cientos individuos.

1.3.2 Anquiloglosia Total y Lateral.

La fijación completa de la lengua al piso de la boca o encía alveolar, es muy rara.

La anquiloglosia lateral ha sido comunicada en pocos casos; parece ser que algunos de éstos son ejemplos del síndrome del primero y segundo arcos branquiales.

Puede presentarse un síndrome de anquiloglosia superior, cuando la punta de la lengua es fijada al paladar duro.

1.4. Macroglosia Congénita.

Esta anomalía se refiere a la presencia de una lengua agrandada. La causa es un linfangioma o hemangiolinfangioma y en raros casos es una verdadera hipertrofia muscular, o un agrandamiento debido a la neurofibromatosis congénita.

La lengua puede sobresalir de la boca en la trisomía 21 (mongolismo, síndrome de Down), cretinismo y muchos otros trastornos, pero aún no ha sido establecido si esto se debe a un incremento absoluto o relativo en el tamaño de la lengua.

La superficie lingual en la macroglosia es extremadamente irregular o papilar. Los nódulos tienen aspecto de vesículas y suelen medir de 1 a 3 mm., aunque algunos alcanzan casi el tamaño de una uva. La mayoría tienen color rosa, aunque algunos son purpúreos, lo cual indica un componente hemangiolinfangiomatoso.

La ulceración superficial e infección con tumefacción subsiguiente son frecuentes. Si se deja, el tumor, cuando se trata de un -

angioma, aumenta lentamente de tamaño hasta la pubertad, cuando el crecimiento cesa. Los dientes anteriores son empujados hacia afuera por la masa protuberante, dando una mordida abierta anterior.

1.5. Aglosia y Microglosia.

La aglosia , y una de sus variantes la microglosia, son anomalías congénitas raras. La aglosia puede asociarse a otras anomalías congénitas especialmente las de las extremidades.

La facies es generalmente aguda y estrecha con su mentón deprimido que produce un aspecto de pájaro. No tiene predilección por un sexo. Aunque la lengua aparentemente falta por completo, puede estar presente en algunos pacientes en forma de una pequeña protuberancia localizada posteriormente dentro de la boca y que consta de la parte que se ha desarrollado normalmente a partir de la cópula. El lenguaje no está muy trastornado. Los rebordes musculares sublinguales y las glándulas salivales, son hipertróficos. También se han presentado casos con paladar hendido, persistencia de la membrana bucofaríngea y función osea de los maxilares.

2. ANOMALIAS DE CABEZA Y CARA.

2.1 Hidrocefalia.

Se caracteriza por una acumulación anormal de líquido en la cavidad craneal. En la hidrocefalia interna, el líquido aparece dentro del sistema ventricular, y en la hidrocefalia externa, se encuentra entre el cerebro y la duramadre. La mayoría del líquido es absorbido dentro de la circulación general a través de las bellosidades aragnoideas de las meninges, aunque parte del líquido -

atraviesa las meninges espinales.

La acumulación del líquido cerebrospinal la origina una producción excesiva del plexo coroideo, un impedimento contra su salida del sistema ventricular, o cisternas, o una falta de absorción del líquido por las vellosidades aracnoideas. La mayoría de los casos de hidrocefalia son atribuibles a una obstrucción del paso de líquido cerebrospinal dentro del espacio subaracnoideo.

La obstrucción se debe a una bifurcación, atresia, gliosis o estenosis del conducto del silvio. En el feto y el recién nacido, la obstrucción se debe a una malformación. La corteza cerebral se adelgaza progresivamente a medida que se acumula el líquido cerebrospinal.

Se conocen dos tipos clínicos de hidrocefalia: "La comunicante", que implica falta de obstrucción del sistema ventricular, y "No comunicante", en la cual el líquido se acumula a causa de una obstrucción encima del extremo inferior del IV ventrículo, o en él. La hidrocefalia puede existir ya al nacer y está asociada a menudo con espina bífida. El agrandamiento de la cabeza es debido a un incremento continuo de la presión. Las suturas se ven ensanchadas; los huesos pueden adelgazarse tanto, que pueden semejarse a una membrana ligeramente engrosada, o quizás tengan un espesor normal y posean rebordes internos irregulares que separan pequeños defectos redondos u ovales cubiertos únicamente por la membrana intracraneal; estos defectos se denominan fenestraciones craneales.

El hidrocéfalo puede funcionar de forma sorprendentemente satisfactoria con cortezas cerebrales muy delgadas, si se detiene la

hidrocefalia. Se puede considerar la posibilidad de un tratamiento quirúrgico para intentar detener este trastorno.

2.2 Micrognacia.

Es una anomalía que puede ser congénita o adquirida, como secuela de un traumatismo, infección o artritis reumatoidea juvenil.

La disminución del tamaño de la mandíbula se debe a la falta de centros de crecimiento en el cóndilo.

A veces hay ausencia bilateral de ambos cóndilos con su falta - consiguiente de crecimiento en la región. El trauma o infección en la región del condilo, que casi siempre es unilateral, produce disminución del tamaño de la mandíbula.

Se observa micrognatia maxilar en la disostosis craneofacial y en la acrocefalosindactilia.

La micrognacia está generalmente asociada a maloclusión clase II.

2.3 Asimetría.

La asimetría facial generalmente es producida por : hemiatrófía, hemihipertrofia, parálisis facial y morfea (escleroderma).

3. SINDROMES.

3.1 Síndrome de Albright.

Pertenece a un estado constitucional dismórfico complejo. La mayoría ofrecen anomalías morfológicas asociadas sobre todo a nivel - del neuroeje, piel, esqueleto y organos de los sentidos.

Puede obedecer a la herencia o a afecciones congénitas ambientales del embrión o feto, no heredadas.

El síndrome de Albright o displasia ósea fibrosa poliostática, - está asociada a pigmentaciones de color café con leche. En las niñas se presenta una pubertad precoz, hay notoria afección ósea, - especialmente de los huesos maxilar y mandibular, produciendo superficies irregularmente elevadas que determinan deformidad facial. En la mayoría de los pacientes hay endocrinopatías múltiples.

3.2 Síndromes de Sturge - Weber.

Es una malformación angiomatosa congénita cutánea, localizada en el área del trigémino. Afecta el cerebro, en el cual forma calcificaciones de doble contorno (hemangioma intracraneal) y puede producir glaucoma. Por su relación con el nervio trigémino, es de - consideración importante en Odontología; en cavidad oral, puede formarse un angioma cavernoso que afecta labio y mucosa de la cavidad oral y nasal que abulta y deforma grotescamente la cara.

Tratamiento: Farmacos Antiepilepticos.

El paciente odontológico debe ser examinado radiográficamente antes de cualquier procedimiento que produzca sangrado, ya que si - existe hemangioma intraóseo, debe ser tratado a nivel hospitalario.

3.3 Síndrome de Marfán ó Aracnodactilia.

Es clasificado como un estado constitucional dismórfico complejo que ofrece anomalías morfológicas marcadas a nivel esqueleto y de órganos sensoriales.

Es la suma de anomalías congénitas y heredadas de modo dominante o recesivo que afectan sobre todo al esqueleto, ojos, corazón y vasos.

3.3.1 En el esqueleto, se registran como signos más frecuentes:

- Aracnodactilia: Extremidades finas y manos alargadas.
- Cifoescoliosis.
- Pecho excavado o al revés prominente.
- Exostosis múltiples.
- Talón prominente.
- Paladar Ojival
- Hipotonía muscular y articular con hiperextensibilidad de las coyunturas.
- Pie plano
- Extremidades largas

3.3.2 Anomalías cardioahorticas:

- Dilatación ahortica
- Aneurisma disecante de la ahorta con posible ruptura.
- Coartación ahortica.
- Dilataciones venosas.

3.3.3 Anomalías oculares

- Temblor del cristalino
- Catarata

- Miopía marcada
- Escleróticas azules
- Diferencias pupilares.

3.3.4 Otros defectos:

- Nariz grande
- Pómulos prominentes.
- Infantilismo con gigantismo.
- Debilidad mental (en pocos casos).

Es uno de los defectos morfológicos más frecuentes. Su pronóstico depende del grado de insuficiencia cardíaca que las anomalías cardioahorticas y la deformación torácica puedan ocasionar.

Estos pacientes tratados odontológicamente, requieren un conocimiento absoluto por parte del odontólogo de la historia clínica, del grado de enfermedad y generalmente es necesaria la interconsulta médica debido al compromiso cardíaco patente.

3.4 Síndrome o enfermedad de Addison.

Es también llamada hipofunción corticosuprarrenal primaria crónica, porque es debida a la hipofunción primaria crónica de la corteza suprarrenal. Es poco frecuente y se observa en la mitad de la vida.

3.4.1 Etiología y anatomía patológica.

Las dos causas más corrientes de esta afección son la tuberculosis suprarrenal masiva en ambas glándulas y la atrofia primitiva de las mismas. Los últimos estudios indican que es un problema - autoinmune.

Para que la afección origine manifestaciones clínicas evidentes,

el proceso debe haber destruído por lo menos el 90% del tejido suprarrenal; suele necesitar de 10 - 20 años para destruir la glándula.

3.4.2 Cuadro Clínico:

Su síntoma principal es una debilidad muscular progresiva que se manifiesta por producir fácilmente gran fatiga física, especialmente en las horas de la tarde.

Además, hay disminución de la memoria, trastornos digestivos como náuseas y falta de apetito. En ocasiones diarrea y en todos los casos pérdida de peso. Hay aparición de pigmentaciones cutáneas pardas características de la enfermedad.

Las pigmentaciones se presentan especialmente en zonas descubiertas del cuerpo como cara, cuello, dorso de las manos. Suele presentar manchas pigmentadas pardas en la mucosa bucal, labial, palatina, gingival, lingual y conjuntival.

La intensidad y la extensión de la superficie pigmentada aumentan durante la enfermedad.

3.4.3 Laboratorio:

- Exámen hematológico:

Hay anemia normocrómica moderada, compensada con hemoconcentración. Puede haber tendencia a hipoglicemia que se exagera tras el ayuno.

- Radiología:

Puede haber zonas de calcificación suprarrenal que remedan forma de glándulas y se localizan a nivel de la primera vértebra lumbar.

- Diagnóstico:

Se basa en la detección de las pigmentaciones, en la astenia - muscular y la hipotensión.

- Tratamiento:

El tratamiento está basado fundamentalmente en la administración correcta de las hormonas cortico-suprarrenales, que las glándulas del paciente no pueden secretar.

Cuando se puede establecer la etiología tuberculosa de la enfermedad, hay el inconveniente de realizar o no un tratamiento específico incluyendo el de tipo dental. Si la anamnesis de muestra la antigüedad de la infección y no existen signos de sospecha de actividad, puede omitirse el tratamiento tuberculostático; pero en caso contrario, deberá instaurarse según las normas habituales.

3.5 Neurofibromatosis.

Es una enfermedad hereditaria caracterizada por la aparición de neurofibromas múltiples que tienen expresividad variable y pueden ser altamente deformantes. Hay presencia de manchas color café con leche y tumoraciones sesiles, pedunculados o subcutáneos a veces gigantescos. Son de forma irregular, en general, las lesiones cutáneas tienden a aumentar en la adolescencia e infancia.

No existe tratamiento. Los pacientes con este síndrome, deben ser aconsejados respecto a la paternidad, debido a las características monstruosas que puede alcanzar.

3.6 Síndrome Craneo - Carpo - Tarsiano

También llamado Síndrome de la facies silbando, es una anomalía congénita de etiología desconocida.

Caracterizado por orificios nasales estrechos, ventanas nasales dobladas (semejante a coloboma), blefarofimosis, ojos hundidos, aplanamiento de huesos faciales epicanto, microglosia, paladar - ojival, desviación digital en manos y pies.

3.7 Síndrome de Peutz-Leghers.

Heredado como un proceso autosómico dominante, caracterizado por hiperpigmentación de los labios, mucosa oral y dedos, asociada con poliposis intestinal. Los polipos son premalignos y generalmente de intestino delgado.

Las máculas melanóticas, cutáneas, están más densamente encontradas alrededor de los orificios faciales. Las lesiones mucosas labiales y bucales, son mayores que las cutáneas.

El odontólogo debe ser capaz de diagnosticar esta enfermedad, - debido a la posibilidad de transformación maligna de los polipos intestinales.

4. ANOMALIAS CARDIOVASCULARES

4.1 Coartación de la aorta.

El término coartación de la aorta, significa estrechamiento o - constricción de la arteria y sus ramas dando como resultado que el ventrículo izquierdo tenga una mayor carga de trabajo para impulsar la sangre a través de esa constricción. Este defecto puede ser único o presentarse en forma conjunta con otros defectos congénitos del corazón. Su tratamiento es quirúrgico.

4.2 Tetrata de Fallot.

En este trastorno se presentan 4 anomalías diferentes en el corazón. Hay un defecto de tabique interventricular, una estenosis de la válvula pulmonar, un crecimiento del ventrículo derecho debido a su mayor trabajo para expulsar la sangre a través de la válvula pulmonar estenosada y una posición anormal de la aorta, la cual recibe sangre tanto del ventrículo izquierdo como del derecho.

Debido a que en este trastorno el ventrículo derecho está creciendo, su presión es igual a la del ventrículo izquierdo; por lo tanto, la sangre desoxigenada del ventrículo derecho puede pasar a través del defecto del tabique interventricular al ventrículo izquierdo y de allí a todo el cuerpo. Por esto, además de la posición anómala de la aorta, la tetrada de fallot produce cianosis ó 'Neonatos azulados'.

por ser de alto riesgo esta cirugía, se recomienda esperar a que el niño tenga 4 años o más. El médico debe informar al odontólogo sobre el tipo de anomalía que tiene el paciente.

Los pacientes con alteraciones cardiacas congénitas son susceptibles a contraer endocarditis bacteriana subaguda, por lo cual deben recibir antes del tratamiento odontológico, un tratamiento profiláctico con antibióticos.

El suministro de sangre en el corazón es obetenido de las dos arterias coronarias. Hay muchos tipos y grados de cardiopatía coronaria, pero su causa más común es la arteriosclerosis. Esta es una forma de arteriosclerosis en la cual un ateroma (una ma

sa de grasa producida por sustancias tales como el coresterol que normalmente circula por la sangre), es formada en el interior de la pared de la arteria coronaria y la obstruye en forma parcial. Despues, al rededor del aterosoma crece el tejido fibroso que lo fija a la pared de la arteria . Luego esta masa de tejido cicatrizal más el ateroma, llega a calcificarse por los depósitos de calcio. El ateroma pierde su blancura y adopta la forma de un trozo de roca en la pared de la arteria. Este ateroma puede mantenerse pequeño o crecer de modo que puede llegar a obstruir toda la arteria coronaria, Esto disminuye el flujo sanguíneo de la zona y hace posible que se forme un coágulo de sangre. Este coágulo se denomina Trombo y cuando se localiza en la arteria coronaia dá origen a la trombosis coronaria.

Cualquier obstrucción parcial o completa de la arteria coronaria trae complicaciones graves, debido a que el corazón tiene una circulación colateral muy deficiente. El músculo cardíaco requiere una cantidad considerable de oxígeno y si una de las arterias se obstruye en forma parcial o completa, queda muy poca capacidad de reserva al requerirse el exígeno.

La enfermedad a que dá lugar esta arteriosclerosis depende del grado, localización y duración de la irrigación inadecuada del miocardio.

Se produce angina de pecho cuando hay un breve periodo de izquemia, y se presenta infarto del miocardio cuando la isquemia es - intensa y prolongada. Es importante que tanto el odontólogo como los auxiliares comprendan los signos, síntomas y causas de las

de las diversas cardiopatías coronarias ya que cualquiera de estas puede ocurrir mientras se está dando atención dental al paciente y debe tomarse medidas urgentes de tratamiento.

4.3 Conducto Arterioso Permeable.

es uno de los defectos cardiacos más comunes y uno de los más fáciles de reparar. El conducto arterioso es una arteria, que conecta la arteria pulmonar con la aorta cuando el feto se está desarrollando en el útero, ya que en este momento la madre respira por el feto. Por lo tanto, en vez de que la sangre fluya desde el ventrículo derecho a la arteria pulmonar, a los pulmones y luego a la aurícula izquierda, al ventrículo izquierdo y después hacia la aorta, fluyen directamente desde la arteria pulmonar a la aorta, y después a través de todo el sistema arterial del lactante. Después del nacimiento, cuando el neonato comienza a respirar con sus propios pulmones, el conducto arterioso ya no se requiere y suele comenzar a cerrarse a las pocas semanas. Si éste no se cierra, la sangre continuará fluyendo a través del conducto, dando lugar al trastorno conocido como el Conducto Arterioso Permeable.

En algunos niños esto puede ocasionar insuficiencia cardiaca - durante la lactancia, pero en la mayoría de ellos no habrá signos o síntomas y solo puede ser descubierto por la auscultación de un soplo durante el exámen físico.

La operación es sencilla y de poco riesgo. Si no se corrige el defecto, el paciente tiene el riesgo de sufrir insuficiencia cardiaca más tarde.

CAPITULO II

TRASTORNOS DE LA SANGRE2.1 Trastornos en los eritrocitos : "ANEMIA"

Se define como un estado en el cual la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre se encuentra disminuída, ya sea por una reducción en el número de eritrocitos, o una disminución de su contenido de hemoglobina, o a ambas. Se caracteriza por fatiga, disnea (especialmente al hacer ejercicio), dolores de cabeza, palpitaciones, edema de los tobillos, lengua enrojecida y lisa, así como palidéz de mucosas, lengua y palma de las manos.

La anemia puede determinarse mediante la valoración del contenido de hemoglobina y hematocrito.

Los valores normales de hemoglobina en el hombre, son de aproximadamente 16,2 g por 100 ml de sangre, y en las mujeres de 15 g por 100 ml de sangre. El hematocrito constituye el porcentaje de eritrocitos que se encuentra en el volúmen total de sangre, y en el hombre tiene un valor de 45% por 100ml de sangre, mientras que en la mujer es un poco más bajo.

La anemia puede ser de tres tipos, según su origen:

Por pérdidas sanguíneas: a.) Agudas

b.) Crónicas.

Por destrucción excesiva de eritrocitos : por

- Causas extracorpósculares
- Alteraciones intracorpósculares
- Ambas.

Principalmente causadas por una disminución de la producción:

- Carencia de sustancias esenciales para la eritropoyesis (carencia de hierro, vitamina B12, Acido fólico, proteínas).
- Transtornos endocrinos (de las hormonas hipofisiarias, tiroidea, suprarrenales o testiculares).
- Lesiones físicas o químicas (Radiaciones, benzol, plomo y otros tóxicos medulares).
- Anemias asociadas a infección y a varias enfermedades crónicas (renales, etc.)
- Anemias mielopfísicas (leusemia, enfermedad de Hodgkin, enfermedades malignas con metastasis, infección granulomatosa de la médula).
- Anemia asociada a trastornos esplénicos.
- Deterioros ideopáticos de la médula ósea(anemias aplánicas, hipoplásicas etc).

2.1.1 Anemia Ferropénica.

El hierro forma parte de la hemoglobina y una carencia de hierro da lugar a un estado de anemia debida a la falta de hemoglobina.

Manifestaciones Orales:

- Palidez de mucosa oral
- Gran incidencia de Queilosis angular y lesiones de la lengua.
- La lengua es pálida y puede presentar la atrofia de las papilas adquiriendo una apariencia liza y lustrosa, especialmente en

punta y bórdes.

- Hay sensación de quemazón de la lengua.

- Disfagia.

- Los pacientes son delgados con facies pálidas y demacradas, una boca delgada con borde rojo, pequeña abertura bucal y queilosis angular. Generalmente no tiene dientes, no toleran la prótesis y se quejan a menudo de dolor en la boca.

Estos pacientes presentan alta insidencia de cancer oral y erofágico.

Tratamiento de la Anemia Ferropénica :

El tratamiento consiste en dar hierro al paciente. Generalmente se administra mediante pastillas o inyecciones cuando hay deficiencia férrica grave que debe corregirse rápidamente.

Desde el punto de vista odontológico debemos tener en cuenta que los tejidos privados de oxígeno (por disminución de la hemoglobina que los transporta) curan de manera deficiente y el paciente es susceptible a infecciones. La anestesia general del paciente anémico es cuidadosa ya que éste no puede ser capaz de transportar suficiente oxígeno en su sangre.

2.1.2 Anemia Megaloblástica.

Son alteraciones carenciales debidas a la falta de Vitamina B12 o de Acido Fólico o a una combinación de ambos.

Manifestaciones orales:

Estos síntomas pueden ser los responsables de que se descubra el estado anémico:

- Existe atrofia de las papilas linguales, generalmente en los bórdes.

- El dorso de la lengua es liso, brillante y enrojecido. Algunas veces presenta fisuras profundas y erociones superficiales.
- Es frecuente el dolor intermitente que puede sentirse en los bordes o en forma difusa de glositis dolorosa.
- Puede existir hipersensibilidad lingual y mucosa (de labios) a las comidas calientes, saladas. La hipersensibilidad mucosa puede tolerar mal las prótesis.
- Las superficies linguales atróficas pueden presentar degeneraciones, leucoplasicas.

2.1.3 Anemia por deficiencia de Vitamina B12.

También llamada Anemia Perniciosa, y es una alteración de la mucosa gástrica la cual no produce la secreciones necesarias para la absorción de vitamina B12, la cual es necesaria para la producción de eritrocitos. Así como la maduración normal. Así, la producción habitual de eritrocitos que es de 5 millones por milímetro cúbico puede descender a un millón o dos por milímetro cúbico. Además de tener los síntomas comunes de todas las anemias, el paciente puede quejarse de dolor intenso y enrojecimiento de la lengua. El tratamiento de este tipo de anemias es la inyección de vitamina B12, durante toda la vida ya que la incapacidad de la secreción por la mucosa gástrica es permanente.

2.1.4 Anemia Aplásica.

Aquí se afecta en forma parcial o completa la formación de eritrocitos por la médula ósea. En sus últimas etapas la anemia Aplásica puede afectar la producción de leucocitos y plaquetas, esto confiere un hecho de gravedad potencial a esta enfermedad ya que

los leucocitos son necesarios para atacar las infecciones del - cuerpo y las plaquetas necesarias para la coagulación.

Es necesario tener este factor en el tratamiento odontológico ya que si él tiene una infección dental, esta puede difundirse o si se practica una intervención quirúrgica, puede ser difícil de tener el sangrado. Estos pacientes pueden presentar hemorragias gingivales espontáneas. Es por eso que debe evitarse darles tratamiento odontológico en especial cualquier tipo de intervención - quirúrgica a menos que sea una urgencia extrema; y en este caso solo deberá practicarse en colaboración del médico del paciente.

Manifestaciones Bucales:

Presencia de pelequias, manchas purpúricas y francos hematomas en la mucosa bucal.

En algunos casos puede existir hemorragia bucal en especial gingivales en forma espontánea. Estas manifestaciones se presentan cuando hay deficiencia de plaquetas.

A causa de la neutropenia hay una falta generalizada de resistencia de las infecciones dando cabida a la formación de lesiones ulcerativas en la mucosa bucal o faríngea.

Estas lesiones suelen ser tan grandes que pueden establecer un cuadro semejante al de la gangrena, debido a la falta de respuesta celular inflamatoria.

Pronóstico y tratamiento:

El pronóstico es bueno aunque no hay tratamiento específico para la anemia aplásica

Se puede atenuar la intensidad y el curso de la enfermedad mediante la administración de antibióticos y transfusiones sanguíneas.

La eliminación del agente causal específico y la instauración de un tratamiento de apoyo suele ser suficiente.

2.2 Agranulocitosis.

Es una enfermedad aguda y muy grave caracterizada por falta de granulocitos con sus consiguientes delicadas manifestaciones.

Manifestaciones Orales:

El paciente se queja de dolor de garganta y disfagia. Se producen ulceraciones graves especialmente en las amígdalas. Puede desarrollarse una necrosis ulcerativas con una superficie gris pálida, pseudomembranosa, adherente en la mucosa de las encías, labios, paladar, lengua y boca. Las lesiones están bien delimitadas y no tiene un halo eritematoso. Los ganglios cervicales pueden estar agrandados, la deshidratación y la relativa inmovilidad de la lengua hacen que éstas sean muy saburral produciendo un hedor notable.

La necrosis de la región periodontal puede producir la caída de los dientes y subsiguientemente secuestación del hueso.

La agranulocitosis se clasifica según su etiología, en 2 tipos:

- Agranulocitosis Primaria: Es la forma de la enfermedad con etiología desconocida.
- Agranulocitosis secundaria: Es causada por la ingestión de una considerable variedad de medicamentos, estos compuestos principales causantes de la enfermedad, son también a los que los pacientes manifiestan ideosincracia en la forma de urticaria, erusiones cutáneas y edema. La enfermedad se puede deber a un fenómeno alérgico, aunque no se consiguió comprobar la presencia de anticuerpos en los pacientes enfermos.

Algunos de los siguientes medicamentos pueden producir agranulosis:

- Barbitúricos (fenobarbital)
- Fenilbutazona
- Claranfenicol
- Zulfamidas
- Fenofiacinas
- Trimetadión

Tratamiento y Pronóstico:

El tratamiento de la agranulosis es inespecífico y consiste en reconocer y suprimir el medicamento que la origina y en administrar antibióticos para combatir las infecciones.

Es obvio por la presencia de las ulceraciones necrotizantes que los procedimientos quirúrgicos en particular las exodoncias, están contraindicados en la agranulosis. La agranulosis es de buen pronóstico cuando se descubre su agente etiológico.

2.3 Leucemia.

Es una alteración caracterizada por una producción incontrolada de leucocitos inmaduros en la médula ósea que luego aparecen en la circulación general. Hay varios tipos de leucemia, la mayor parte de las cuales tarde o temprano son mortales, por eso se considera una neoplasia maligna de los leucocitos.

La leucemia se considera de acuerdo a la célula predominante que la constituye, (Ej: linfocítica, monocítica, etc.).

También se dividen en : Agudas o crónicas, según la rapidéz de su evolución. Entre los factores etiológicos se cuentan dos virus.

Un gran número de leucémicos tienen afecciones gingivales las cuales se presentan inflamadas y en ocasiones sangran en forma -

expontanea.

Cuando no exista hiperplasia por dilantin o factores locales como los cálculos y se produzca sangrado, se debe considerar la posibilidad de leucemia.

Etiología:

Es desconocida. Se sospecha que los virus son los gérmenes más estrechamente ligados con esta enfermedad. Se puede pensar también en una susceptibilidad inmunológica dada por las radiaciones y una variedad de productos químicos que por muchos años se relacionaron con la leucemia. El virus de Epstein-Barr (EB) , virus de tipo herpético, fué considerado como el virus leucemógeno más factible en el ser humano, debido al elevado título de anticuerpo contra este virus en pacientes leucémicos, así como el hallazgo en células leucémicas de virus con similitud morfológica con el virus EB.

Manifestaciones orales de leucemias agudas:

Hay notable palidéz y difícil localización de las papilas linguales.

- Hemorragias gingivales asociadas a palidéz de mucos.
- Hay hemorragias gingivales submucosas, petequias y equimosis especialmente en la face terminal.
- Hay hemorragia persistente a una exodoncia.
- Aumento de tamaño en las encías debido a la infiltración leucémica y las purpuras pueden presentarse en los tipos de leucemia aguda.
- El aumento de tamaño gingival puede ser tan severo, que puede cubrir totalmente la corona dental.
- Las papilas interdentales pueden presentar una coloración azulosa,

- son blandas y sangran con facilidad.
- La presencia de cálculos y superficies dentales cortantes, inicia la ulceración que se difunde dando lugar a una estomatitis necrótica aguda ulceromembranosa. Las úlceras se cubren a menudo de una membrana amarillo-grisosa de fibrina y sangran con facilidad.
 - La sequedad de la boca es común, la lengua es intensamente saburral está teñida de sangre y tiene olor fétido.
 - Infecciones permanentes refractarias a tratamientos.

Manifestaciones orales de leucemias crónicas:

- Aparte de la palidéz de mucosa, puede haber una h^umedad edematosa de la encía debido a la irritación gingival.
- Hemorragias gingivales ante el aseo dental.
- Tras exodoncias puede haber hemorragia prolongada.
- Hay presencia de pelequias especialmente en el paladar blando y en zona protésicas.

Los pacientes leucémicos que necesitan tratamiento odontológico deben recibirlo bajo la supervisión estrecha de su médico. Si el estado del paciente es demasiado crítico, es necesario posponer cualquier tratamiento dental a menos que sea una urgencia extrema.

Tratamiento:

No hay tratamiento curativo para la leucemia. Todos los casos son mortales. Sin embargo se puede prolongar la vida del paciente y proporcionarle un periodo terminal más atenuado mediante la quimioterapia.

2.4 Púrpura.

Se define como una coloración purpúrea anormal de la piel y mucosas debido a la extravasación sanguínea subcutánea y submucosa.

Entre las púrpuras más comunes tenemos:

2.4.1 Púrpura Trombocitopénica Idiopática.

Es un trastorno hemorrágico debido a una disminución de las cifras de plaquetas cuya causa no puede determinarse.

Manifestaciones orales:

Las hemorragias exageradas tras exodoncias indican la presencia de la enfermedad. Se producen habitualmente petequias y equimosis - submucosas especialmente en el paladar blando, la mucosa bucal los labios y el piso de la boca.

Pueden formarse ampollas submucosas de contenido hemático. Las hemorragias petequiales parecen iniciarse por un trauma y son frecuentes en mucosas cubiertas por prótesis dentales no fijadas.

Tratamiento:

No hay tratamiento específico. La esplenectomía ha resultado ser positiva al igual que el alivio sintomático por transfusiones y reposo en calma. El pronóstico es bueno.

2.4.2 Síndrome de Aldrich.

Alteración caracterizada por trombocitopenia, eccema, gran sensibilidad a las infecciones y tiempos de sangría prolongados. Se da sólo en varones. Las plaquetas son anormales con variación en tamaño y forma.

Manifestaciones orales:

Son frecuentes las petequias en el paladar cuando la piel es normal. Generalmente hay problemas de complicación hemorrágica e infecciosa en pacientes odontológicas acompañadas de sangrado gingival.

2.4.3 Enfermedad de Von Willebrand.

Se caracteriza por la pérdida excesiva de sangre, en pacientes con cantidad normal de plaquetas. Es una enfermedad heredada en forma de un gen autosómico dominante. Actualmente la hemorragia es causada por la carencia de un factor plasmático necesario para el mantenimiento de un tiempo de sangría normal. Se cree que es causada por la deficiencia de un precursor del factor VIII de coagulación.

Manifestaciones orales:

Molestias hemorragias tras exodoncias. Es una complicación frecuente. En ocasiones las hemorragias post-exodoncia suelen ser tan graves que requieren transfusiones. La hemorragia gingival es mucho más frecuente que en la hemofilia

Tratamiento:

No tiene tratamiento. Las transfusiones no corrigen la tendencia hemorrágica. En caso de hemorragia se debe colocar espuma de fibrina o trombina en apósitos a presión, esto ayuda a cohibir la hemorragia activa. La muerte por hemorragia es rara, sin embargo, es preciso que el odontólogo reconozca los peligros inherentes a la exodoncia para que de ser este procedimiento absolutamente necesario, esté alerta para instituir rápidas medidas para controlar la

hemorragia si ocurre. Es conveniente evitar todos los procedimientos quirúrgicos que nosean imprescindibles.

2.4.4 Talasanemia Mayor (Talasemia Mayor)

En esta patología existe un trastorno en la eritropoiesis que da lugar a glóbulos rojos con alteraciones estructurales con un déficit de hemoglobina y que tienen un tiempo de vida corta. Son causados por anomalías heredadas de las cadenas Alfa o Beta de la hemoglobina. Se conocen 3 formas clínicas: Mayor, intermedia y menor.

Manifestaciones orales y faciales:

Hay aumento de tamaño de los huesos de la cara especialmente los del tercio medio de esta. El abombamiento frontal puede ser acentuado. El puente de la nariz ancha, los ojos bastante separados y las eminencias malares aplastadas. Hay mayor aumento de tamaño de mejillas y roba espacio al seno maxilar. Tanto el maxilar superior como el inferior, presenta aumento de diámetro labiolingual. El aumento de tamaño de la porción anterior del maxilar superior hace prominentes los incisivos y las encías, por lo que la mucosa que los recubre parece tensa, los dientes tienden a apiñarse pero están sólidamente arraigados al maxilar. Las radiografías intraorales muestran generalmente una osteoporosis irregular y un aumento de tamaño en los espacios medulares. Además una lámina dura menos densa que la normal, la mucosa bucal es pálida al igual que la piel. Hay presencia de zonas radiolúcidas circulares en el hueso alveolar.

Tratamiento:

No hay tratamiento para este tipo de anemia. La enfermedad suele ser normal, aunque existen formas leves compatibles con la vida. Por lo general la muerte viene con infecciones intercurrentes con una lesión cardíaca, anoxia o una falla hepática.

El manejo odontológico de estos pacientes es muy cuidadoso debido al riesgo de muerte por infección. Los procedimientos quirúrgicos orales, cuando se realizan, deben ser extremadamente cautelosos debido a la presencia de la osteoporosis y el evidente adelgazamiento y disminución de la densidad de la lámina dura de los maxilares.

2.5 Hemofilia.

Es una enfermedad hemorrágica de gravedad variable, en la que existe una tendencia a sangrar espontáneamente y en la que los traumatismos producen hemorragias excesivas y prolongadas.

Etiología:

Se debe a un déficit bien de factor plasmático VIII llamada hemofilia A, bien de factor IX y en tal caso se le conoce como hemofilia B, o enfermedad de Cristmas.

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

Manifestaciones clínicas:

- Tendencia a la hemorragia en épocas tempranas de la vida.
- Fases de hemorragia intensa y fases en las que puede soportarse una lesión hística, sin hemorragias anormales.

- Hemorragias graves, cuando la concentración del factor VIII disminuye por debajo del 1%.
- Hemorragias espontáneas en los espacios articulares produciendo dolor articular y limitación de movimiento.
- Hemorragias en los tejidos profundos en los que se forman hematomas.
- Puede producirse epístaxis, hematuria y hemorragias gastrointestinales.
- Hemorragias severas ante pequeños traumatismos.

Manifestaciones orales:

- Hemorragia gingival masiva y prolongada.
- Hemorragias considerables tras una exodoncia.
- Residuos de una hemorragia tras una aparente coagulación.
- La hemorragia se produce en forma lenta y babeante, y puede durar varias semanas.
- Pueden producirse ematomas linguales y de piso de boca, incluso puede extenderse hasta la faringe, produciendo hematoma faringeo con la consiguiente dificultad respiratoria.
- Caída de dientes temporales con hemorragia significativa.

Pronóstico:

Si la hemofilia es leve, el individuo puede llevar una vida normal. Los hemofílicos graves necesitan atención médica constante. Las consecuencias tardías de la hemartrósis limitan la actividad

Tratamiento:

No hay cura conocida para la hemofilia. Las personas afectadas deben ser protegidas de lesiones traumáticas.

El manejo odontológico de estos pacientes cuando requieren un procedimiento quirúrgico, debe ser considerado como "Cirugía Mayor" y se realizará solo en un Hospital.

Debido a que la mayor cantidad de muertes han sido causadas por procedimientos quirúrgicos incluyendo exodoncias, se recomienda la transfusión pre-operatoria de sangre entera y administración de globulina antihemofílica. La cirugía oral es bastante peligrosa y en lo posible se debe evitar. Si es necesario realizar una exodoncia se puede realizar por medio de bandas de goma colocadas alrededor del cuello del diente permitiendo que ésta emigre apicalmente, lo cual causará la caída del diente gracias a la necrosis por presión del ligamento periodontal.

CAPITULO III

TRASTORNOS ENDOCRINOS3.1 Hiperpituitarismo.

En conocida como gigantismo; es un exeso de crecimiento que se hace evidente hacia la pubertad.

Las epífisis están ampliamente abiertas, aumentando el crecimiento. En los pacientes con gigantismo existe un retraso en la maduración sexual.

El crecimiento es simétrico al principio, pero más tarde se hace más pronunciado en las partes periféricas del esqueleto. Puede aparecer alteración del tejido oseo y blando de la cara.

Hacia la pubertad, estos individuos presentan alteraciones acromegálicas de los tejidos blandos y de los huesos faciales, acompañados de prognatismo mandibular.

El exeso de hormonas de crecimiento no interfiere la mineralización de los tejidos dentarios duros.

El hiperpituitarismo en la edad adulta produce acromegalia con agrandamiento de partes terminales: prominencias superciliares, nariz, labios, ljobulo de la oreja, pies, mandíbula, lo que produce diastemas y maloclusión.

3.2 Hipopituitarismo:

Se produce por insuficiencia hipofisiaria y es diferente en niños

y adultos.

3.2.1 Niños:

La insuficiencia hipofisiaria en éstos produce enanismo hipofisario. La mayoría de los casos son idiopáticos, aunque puede haber lesiones orgánicas al rededor de la región hipotalamohipofisiaria o en ella como tumores, malformaciones congénitas o procesos infecciosos; los niños se afectan con mayor frecuencia que las niñas. El retraso del crecimiento se manifiesta a los 2 ó 3 años de vida. Las proporciones corporales, las características y el desarrollo sexual permanecen infantiles hasta la segunda década; el crecimiento en conjunto, está retrasado en mayor grado que el desarrollo óseo, el cual, a su vez, está más atrasado que el desarrollo dental.

Tanto el desarrollo facial como el dental están retrasados; las dimensiones verticales de la mandíbula están disminuídas, siendo la mandíbula hipodesarrollada como consecuencia de la falta de desarrollo y crecimiento condilar y por el acortamiento de la rama.

El crecimiento desproporcionado del maxilar inferior origina una maloclusión consistente en una aproximación profunda al masticar, disminución de la altura de la apófisis alveolar y un excesivo apiñamiento de los dientes; el tamaño de los dientes es normal pero las coronas no siempre alcanzan a arupcionar totalmente.

El apiñamiento dental es debido a una mandíbula subdesarrollada y una consiguiente falta de espacio.

El retraso del desarrollo dental es consecuencia de la retención

de los dientes temporales con raíces no resorbidas; por consi -
guiente existe un retraso en la erupción de los permanentes con re -
traso de la formación de sus raíces, dando agujeros apicales ámpli
mente abiertos. El tratamiento ortodónico influye poco o nada en -
los resultados, debido a la falta de crecimiento óseo.

3.2.2 Adultos:

La destrucción hipofisiaria puede ser secundaria a tumores o pue -
de presentarse como resultado de un infarto hipofisiario tras el
parto o tal vez se deba a una necrosis de origen desconocido.

Los síntomas varían de acuerdo a la lesión primaria y grado de re -
generación. El hipogonadismo es una de los síntomas más constan -
tes y precoces. También se desarrollan signos de insuficiencia su -
prarrenal tiroidea y demás glándulas endocrinas.

Cuando se han desarrollado los diferentes aspectos de la destruc -
ción hipofisiaria, se producirán síntomas orales de hipofunción
y xerostomia. La disminución del flujo salival alterará la resis -
tencia del esmalte a la caries y aumentará la susceptibilidad de
los tejidos periodontales a la inflamación.

3.3 Hipertiroidismo.

3.3.1 Niños:

Es poco frecuente en ellos, afecta más a las niñas. Hay síntomas
tales como aumento de la actividad metabólica, hiperactividad, -
inestabilidad emocional, sudoración y sofocaciones, y bocio exoftal -
mico en casi la totalidad de los pacientes.

No se aprecia crecimiento desproporcionado de la mandíbula. Hay
erupción dental prematura; el tiempo de erupción de los dientes
permanentes suele ser similiar a la de los niños somáticamente

avanzados pero normales. En los niños no se observan alteraciones osteoporóticas, pero en la pubertad pueden encontrarse moderadas alteraciones de este tipo. El temblor de la lengua es muy frecuente.

3.3.2 Adultos:

En ellos los principales síntomas son hiperexcitabilidad neuromuscular, aumento de la producción de calor, pérdida de peso a pesar del aumento del apetito, inestabilidad emocional e hiperactividad. Pueden encontrarse radiotransparencias periapicales pero el diente presenta vitalidad positiva.

3.4 Hipotiroidismo.

El hipotiroidismo primario es aquel en el cual el defecto es propio de la glándula. Puede ir asociado con una reducción del tejido glandular (hipotiroidismo no bocioso) o puede presentarse como una hipertrofia compensadora (hipotiroidismo bocioso) producida por un hipertirotrópinismo, debido a un trastorno en uno de los pasos de la síntesis hormonal.

En el hipotiroidismo secundario, la disminución en la función tiroidea la origina una disminución de la secreción de tirotrófina por la glándula tiroides.

El hipotiroidismo no bocioso puede ser debido a la disgenecia de la glándula, a accidentes intrauterinos o post-natales, a infecciones o a procesos autoinmunes.

En el hipotiroidismo bocioso el origen se presenta en defectos heredados de forma autosómica recesiva en la síntesis hormonal. Puede deberse también a la carencia de yodo en la dieta.

3.4.1 Características clínicas:

La más importante y que predomina, es un defecto en la producción de la hormona tiroidea. En el hipotiroidismo congénito, el lactante puede presentar solo una lengua agrandada que hace sospechar la existencia de una función tiroidea insuficiente. El exámen radiográfico de los centros óseos en especial al rededor de las rodillas, se encontrará una formación ósea retrasada y alterada. El cuadro clínico se caracteriza por retraso somático y mental; si no se trata esta alteración, los pacientes pueden llegar a ser enanos grotescos y presentar un grave retraso mental. Los músculos son débiles y flácidos; la debilidad muscular junto con la constipación originan la profusión abdominal, a menudo con hernia umbilical, la voz es bronca y de timbre bajo. El desarrollo óseo está retrasado, incluso más que el crecimiento y el desarrollo. Un hallazgo radiográfico característico es la disgenesia epifisiaria que es patognomónica del hipotiroidismo.

Los labios son engrosados y pálidos, la lengua es hipertrofiada y hace a menudo profrusión dificultando el cierre de la boca.

Las mandíbulas están subdesarrolladas, especialmente el maxilar superior, ya que el crecimiento condilar está notablemente alterado en el hipotiroidismo.

La valoración de la edad dental viene determinada por el desarrollo y erupción del esbozo dentario, por la caída de los dientes y por la terminación de la dentición. Además hay un retraso en la erupción de la dentición primaria, retraso de su exfoliación y por consiguiente en la erupción de los permanentes.

En el hipotiroidismo que se presenta al final de la infancia, la terminación de las raíces de los dientes permanentes es lento y retrasa el ritmo de erupción.

En los niños hipotiroideos la edad somática está más retrasada que la edad dental. es frecuente la hipoplasia del esmalte, tanto en temporales como en permanentes; en los últimos se localiza en incisivos y primeros molares y muy raramente en premolares. Las cámaras pulpares son más amplias de lo normal.

"La hipoplasia del esmalte es de importancia diagnóstica para definir el momento de comienzo del hipotiroidismo. Estos niños son propensos a la caries debido a la alteración de la función masticatoria y la falta de higiene bucal.

El hipotiroidismo en los adultos suele presentar las mismas alteraciones metabólicas y estructurales que en los niños con la excepción de trastornos del desarrollo.

Estos pacientes tienen facies inexpresivas. La piel y los labios se vuelven gradualmente pálidos; los tejidos blandos se engrosan - presentando la nariz, oídos y labios un agrandamiento. Generalmente hay edema de cara, especialmente de párpados. La lengua está - agrandada y hay voz ronca y de tono bajo.

3.5 Hiperparatiroidismo.

Se presenta generalmente entre los 20 y 50 años, y más frecuentemente en mujeres. Puede ser primario o secundario.

El primario, aparece por un aumento en la secreción de paratormona, producido por una hiperplasia o adenoma de una o más de las glándulas (generalmente 4).

La forma secundaria se presenta como forma compensadora a una - nefropatía crónica con insuficiencia progresiva. Se presenta ocasionalmente en niños tras una insuficiencia renal prolongada.

La hipercalcemia produce una depresión de la actividad neuromuscular, debilidad, anorexia, vómitos y dolores abdominales. Puede presentarse Poliuria.

El hallazgo más característico en los pacientes en los que los huesos están afectados en la resorción subperiostica del reborde radial de las falanges medias de los dedos índices y medios de la mano.

El hueso alveolar presenta un ensanchamiento del patrón trabecular, lo que da un aspecto radiográfico de burbujas o aparecen como áreas radiolúcidas difusas; hay pérdida parcial o total de la lámina dura. (Signo patognomónico).

Como las mandíbulas están afectadas, los dientes situados en esta zona se apiñan y se aflojan. Las encías muestran signos de severa inflamación y el espacio del ligamento periodoncial está ensanchado.

Los tumores orales o tumores café, están localizados en relación con los dientes o sobre la encía. Los dientes son vitales y los tejidos dentales duros no participan en la desmineralización.

La lesión mandibular central o periférica puede ser la primera evidencia de la enfermedad." La residua de un granuloma central de células gigantes en este caso, un tumor café, o de múltiples zonas radiolúcidas de la mandíbula, deben hacernos sospechar la existencia de un hiperparatiroidismo".

No debe emprenderse ningún tratamiento quirúrgico antes de haber establecido un diagnóstico definitivo (mediante exámen histopatológico).

3.6 Hipoparatiroidismo.

Se encuentran 4 tipos de hipoparatiroidismo tanto en niños como en adultos.

3.6.1 Síndrome de Di-George.

Hay ausencia congénita de la glándula paratiroides y del timo, anomalías del cayado ahórtico y varias anomalías cardíacas congénitas.

Es debido a la no formación de la tercer y cuarta bolsas faríngeas. La agenesia del timo origina una alteración hortal en la - inmunidad celular.

3.6.2 Hipoparatiroidismo postoperatorio.

Puede presentarse en forma aguda o puede tener un comienzo insidioso como resultado de la extirpación quirúrgica accidental o de la lesión de la glándula paratiroides.

El proceso puede ser leve y de corta duración, presentando el paciente únicamente parestesia y hormiguelo de los dedos de los pies, de las manos y de la cara.

3.6.3 Hipoparatiroidismo Idiopático.

Es poco frecuente. La Etiología es desconocida; en algunos casos se considera congénita.

La piel de estos pacientes es seca y basta; las uñas se vuelven quebradizas y arrugadas, a menudo con líneas transversales o placas de color blanco. El cabello es delgado y puede presentarse -

alopecia o pérdida completa del cabello.

Radiográficamente puede encontrarse calcificación de los ganglios basales y aumento de la densidad de los huesos faciales.

La cara es redondeada y de altura reducida por una maloclusión más o menos intensa. La dentición está retrasada con la edad cronológica y los dientes permanentes pueden mostrar una completa - retención.

Las alteraciones dentales son de gran valor diagnóstico. Si el hipoparatiroidismo se produce cuando los dientes temporales y permanentes están en formación, los tejidos dentales duros mostrarán una respuesta calcio-traumática que ocasiona la desmineralización del esmalte y de las correspondientes capas de dentina. Las alteraciones dentales son indelebiles y pueden servir como un factor de correlación cronológica para definir la edad de comienzo de la - endocrinopatía.

En las radiografías el esmalte de los dientes que aún no ha hecho su erupción, puede presentar signos de hipoplasia o incluso de total aplasia del esmalte. En algunos casos se ha observado displasia dentinal total con formación intrapulpar de laminillas y cuerpos aparentemente aislados.

Los dientes muestran una incompleta formación de las raíces y un prematuro estrechamiento de los agujeros apicales. El cemento - radicular es normal.

3.6.3.1 Síndrome de Candidiasis - Hipoparatiroidismo Idiopático y Enfermedad de Addison.

Este síndrome parece ser heredado como un rasgo autosómico recesivo. La candidiasis puede ser el primer componente en presenu

tarse , siguiéndole el hipoparatiroidismo idiopático; finalmente se presenta la hipofunción de las glándulas suprarrenales; este último factor conduce, en la mayoría de los casos, a la muerte. La candidiasis afecta la piel, uñas y cavidad oral. La piel es seca; se observa pigmentación cutánea generalizada; las cejas y el vello axilar y púbico son escasos y puede presentarse alopecia - total.

La candidiasis origina queilitis angular y casi siempre se extiende a los labios, cara interna de las mejillas, encías, lengua y paladar duro.

Cuando hay una enfermedad de Addison, aparecen manchas de melamina en la mucosa oral. Los dientes presentan signos de hipoplasia del esmalte y se revisten de despojos blanquesinos, son muy susceptibles a la caries y finalmente son destruídos por completo.

3.6.4 Seudohipoparatiroidismo.

Las glándulas paratiroides son normales. La enfermedad se considera un defecto de órganos terminales. La alteración se hereda como un rasgo dominante ligado al cromosoma X ; se observa detención de crecimiento, cara redondeada, metacarpianos y metatarsianos - irregulares acortados y una tendencia a las calcificaciones extra-óseas.

3.7 Diabetes Mellitus

3.7.1 Concepto.

Es un síndrome metabólico, consistente en hiperglusemia, glucosuria, polifagia, polidipsia, poliuria y alteración en el metabolismo de los lípidos y de las proteínas como consecuencia de un déficit absoluto o relativo de insulina.

3.7.2 Etiología.

3.7.2.1 Factores genéticos.

La concordancia para la diabetes Tipo II, es el 92% y para el tipo I, es el 50%. En la diabetes tipo II, es mucho más frecuente el hallazgo de antecedentes de la enfermedad entre sus antecesores, mientras que en el tipo I, a menudo no se encuentran.

La diabetes de la edad adulta en el joven es una alteración que se hereda en forma dominante, que aparece en individuos jóvenes y que a diferencia del tipo I, no requiere insulina para su tratamiento.

3.7.2.2 Factores inmunológicos.

La demostración de fenómenos autoinmunitarios, ha sido exclusiva de la diabetes juvenil.

3.7.2.3 Virus.

Hay un riesgo elevado de diabetes en los niños afectados de rubeoo la gongénita. Se ha podido demostrar el papel de determinados virus, al identificarse en las células B - pancreáticas de un diabético juvenil, la presencia de un virus Coxackie.

3.7.2.3 Factores Ambientales.

Juegan un papel más importante en la diabetes del adulto que en la juvenil. El medio urbano facilita la presencia de la diabetes por el aumentado consumo de azúcares refinados, el sedentarismo y el stress crónico. La obesidad, juega un papel importante en el diabetico Tipo II.

Del análisis de estos datos se desprende fácilmente que la diabetes es una enfermedad de etiología multifactorial en la que una base congénita, un determinado tipo de factor inmunitario y un -

agente infeccioso externo - el virus - serían los factores en juego.

3.7.3 Clasificación de la Diabetes.

3.7.3.1 Diabetes tipo I ó Juvenil.

Su inicio es rápido, se presenta antes de los treinta años; hay tendencia a la cetosis, ausencia de obesidad, y su etiología en gran parte es inmunitaria.

3.7.3.2 Diabetes Tipo II ó del Adulto.

Inicia después de los cuarenta años. No tiende a la cetosis, generalmente hay obesidad y muestra fuerte agresión familiar.

3.7.3.3 Diabetes del Adulto en Jóvenes.

Aparece en adultos jóvenes como una diabetes no cetósica, con - hiperglisemia bien tolerada. La enfermedad obedece a una herencia autosómica dominante.

3.7.3.4 Diabetes Asociada a ciertos síndromes genéticos.

Como el de Turner, de Down, de Werner, etc.

3.7.3.5 Diabetes Secundaria.

Que incluye: a.) La que es consecuencia de disminución de la - masa de tejido insular (pancreatectomía).- b.) La que acompaña a síndromes endocrinos caracterizados por hipersecreción de hormonas "Diabetógenas" como la acromegalia, síndrome de Cushing, etc.

3.7.4 Clasificación de la Diabetes por estadios.

3.7.4.1 Pre-Diabetes.

Estado en que la persona puede desarrollar una diabetes, pero que no tiene ninguna anomalía detectable en el metabolismo de los carbohidratos.

3.7.4.2 Diabetes latente.

Estos pacientes tienen la glicemia basal normal, y una tolerancia hidrocarbonada normal en condiciones basales; pero patológica - cuando se somete a ciertas circunstancias "límite" como el infarto de miocardio, el embarazo, el stress, las infecciones, etc.

3.7.4.3 Diabetes química.

En estos casos la glicemia en ayunas es normal, pero el test de tolerancia a la glicemia es anormal.

3.7.4.4 Diabetes clínica.

Cuando aparece el complejo sintomático de la enfermedad y cursa con glicemia en ayunas.

3.7.5 Cuadro clínico.

En la diabetes juvenil el comienzo suele ser brusco y el periodo comprendido entre la iniciación de los síntomas y el diagnóstico es de pocas semanas o algunos meses. Hay poliuria referida espontáneamente y generalmente nocturna. La polidipsia puede ser franca pero menos llamativa que la poliuria. La polifagia es llamativa por que cursa con pérdida de peso que se sitúa entre los 4 y 8 Kg. en un mes. La astenia suele acompañar esta sintomatología.

En la diabetes del adulto el lapso de tiempo transcurrido entre los primeros síntomas compatibles y el Dx, es por lo general de meses o de años. La polidipsia y la poliuria no son muy notables. La astenia puede faltar o ser muy discreta, y no hay pérdidas marcadas de peso.

La cicatrización de las heridas en la diabetes raramente es afectada, y cuando lo está, es debida a las lesiones atróficas por - vasculopatía y/o sobreinfección.

Las infecciones son más frecuentes en los diabeticos, especialmente en las vías genitourinarias, respiratorias. Las caries y las infecciones periodontales con absesos múltiples son más frecuentes en la población diabética, debido a la presencia elevada de azúcares en la saliva y/o a lesiones atróficas de la encía. Además, hay hemorragias severas después de una exodoncia en los pacientes diabeticos, en casos de lesiones vasculares atróficas en los tejidos. La compensación de la diabetes suele empeorar - cuando existe algún foco dentario infeccioso y entonces, es necesario recurrir a la cura médica y quirúrgica de los procesos dentales en lugar de demorarla hasta que tenga el azúcar normal.

3.7.6 Diagnóstico.

Los medios más usados son:

3.7.6.1 Glucemia basal.

Es el nivel de glucosa en la sangre después del ayuno nocturno, requiriéndose para su valorización ayuno de 8 - 12 horas y para hallar el valor normal en plasma, al valor de la glicemia en - sangre total, se le añade el 15%.

3.7.6.2 Curva de Glicemia o test de tolerancia a la glucosa oral.

Consiste en la administración oral de glucosa y la práctica de extracciones secuenciales de sangre para determinar la glicemia. Es recomendable practicarla en pacientes prediabeticos, o en aquellos donde hay una moderada hiperglicemia basal inferior a 150 - mgrs./ 100 ml.

3.7.6.3 Teste de tolerancia a la glucosa - cortisona.

Se realiza en pacientes con curva de glicemia normal, pero en los que existe un alto índice de sospecha de diabetes.

3.7.6.4 Test de tolerancia a la glucosa endovenosa.

Se administra 0.5 Kg de glucosa / Kg de peso, en una solución al 50% inyectada en una vena antecubital; la inyección debe durar de 2 a 5 minutos y las extracciones se hacen en el otro brazo a los tiempos 0, 30, 60, 90, 120 minutos. Se considera normal, cuando el valor a los 90 minutos sea igual o inferior al basal.

3.7.7 Tratamiento.

3.7.7.1 Dieta.

Es fundamental en el tratamiento de la diabetes, y tiene dos objetivos:

- NORMALIZAR EL PESO
- CONSEGUIR LA NORMOGLUCEMIA

Esto se logra mediante la medición de calorías en la dieta, la suspensión de azúcares refinados y la regulación del horario de comidas.

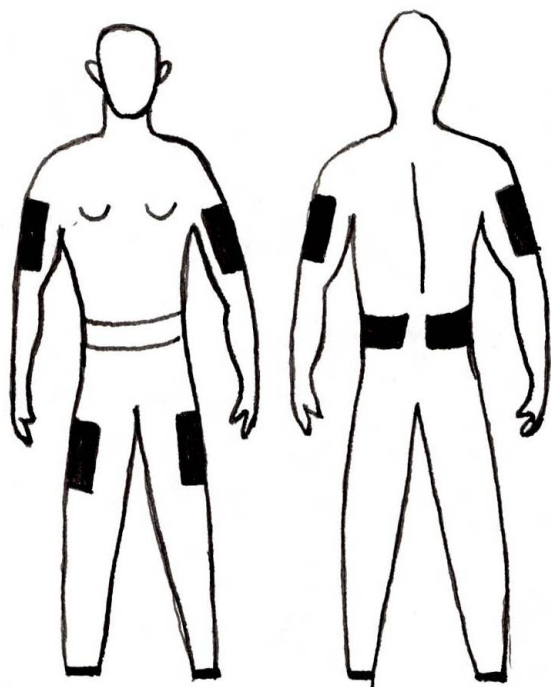
3.7.7.2 Insulina.

Para facilitar el manejo clínico de las insulinas, es útil clasificarlas en 3 categorías:

- Insulinas Rápidas o simples : c/ 6 horas.
- Insulinas Intermedias : c/ 12 horas.
- Insulinas Retardadas : c/ 24 horas.

En general, con la utilización de un tipo de insulina simple, una o dos intermedias y una retardada, es suficiente para cubrir la totalidad de las situaciones clínicas que se presenten. La administración de éstas debe ser inyectable por vía sub-cutánea.

En la presente gráfica se ilustra los sitios en los que se puede aplicar la insulina. (sitios sombreados).



Indicaciones de la insulina:

En todos los casos de diabetes juvenil.

En fracasos de diabetes del adulto.

En comas diabéticos.

En cirugías (dentales y mayores) en diabetes tipo II.

En embarazo

Infecciones agudas (incluso las dentales).

Infarto al miocardio.

3.7.7.3 Hipoglucemientes orales.

Estos medicamentos son de dos tipos:

- SULFUNILUREAS
- BIGUANIDAS

Las sulfunilureas más usadas son: .TOLBUTAMIDA

.CLORPROPAMIDA

.GLIBENCLAMIDA

Estas drogas son ineficaces en la diabetes juvenil.

Indicaciones : En embarazo

En cirugías

En pacientes con insuficiencia renal.

Las biguanidas, dejan efecto gastrointestinal (secundario).

Puede producir acidosis láctica.

CAPITULO IV

TRASTORNOS NUTRICIONALES4.1 Vitamina 'A'.

4.1.1 Huesos y Dientes.

El exeso o defecto de la vitamina A, origina alteraciones en estos.

La hipovitaminosis A, produce alteraciones tanto en el esmalte - como en la dentina. El diente se caracteriza por un aumento en el espesor de la dentina vestibular, una disminución en el espesor de la dentina lingual, un aumento de la fragilidad, pérdida de la pigmentación normal del esmalte, y si la ausencia de vitamina A es grave, origina hipoplasia o ausencia del esmalte.

Hay desorientación de los odontoblastos con una consiguiente formación de dentina defectuosa. La cámara pulpar está desplazada - lingualmente. En el proceso alveolar, la deficiencia de vitamina A origina hiperproducción de hueso nuevo de un tipo muy celular. La cicatrización después de una exodoncia en la deficiencia de la vitamina A, viene caracterizada por una notable proliferación de las células de la médula ósea y de las células inflamatorias crónicas en el hueso alveolar, así como un retraso en el crecimiento óseo.

La hipervitaminosis A, ejerce efectos más profundos sobre el hueso que sobre los dientes. Se observa un adelgazamiento generalizado de los huesos que puede conducir a fracturas espontáneas. Hay - disminución de tamaño de la cabeza condilar, mandibular y una alteración en su estructura ósea. Los efectos teratogénicos de la hipervitaminosis durante los días 8 al 13 del embarazo, dan origen a anomalías del maxilar, orbita, labio y lengua. La formación de dentina resulta afectada.

4.1.2 Tejidos Blandos.

La vitamina A es necesaria para la formación normal y mantenimiento del epitelio. En la deficiencia de la vitamina A, se observa una piel seca, áspera y escamosa. El epitelio queratinizado - estratificado de ojo, aparato respiratorio, digestivo y genitourinario, se sustituye por uno no queratinizado.

En un paciente con hipervitaminosis A, se observan encías tumefactas, dolorosas y sangrantes, labios secos y escamosos. Además cefaleas, desvanecimiento, dermatitis pruriginosa, epistaxis, náuseas, trastornos visuales, debilidad muscular, huesos largos y dolorosos.

4.2 Vitaminas del Grupo 'B'.

Los miembros de este complejo vitamínico, son esenciales para la acción de las enzimas respiratorias celulares, el metabolismo y la formación y mantenimiento de la hemoglobina.

La carencia de cualquiera de los miembros o la totalidad, origina una alteración del metabolismo celular que se manifiesta en la boca, mediante lesión de los tejidos blandos y labios.

El Complejo B se forma por:

- . TIAMINA
- . RIBOFLAVINA
- . NIACINA
- . PIRIDOXINA
- . ACIDO FOLICO
- . BITAMINA B-12
- . ACIDO PANTOFENICO
- . BIOTINA

4.2.1 Tiamina.

La deficiencia de Tiamina B origina una degeneración del sistema nervioso. La lengua puede estar edematosa y enrojecida (glositis). La encía puede estar inflamada. La lengua y la mucosa presentan hipersensibilidad.

4.2.2 Riboflavina.

La deficiencia de la riboflavina ó vitamina B-2, es un síndrome caracterizado por dermatitis seborreica al rededor de la nariz y del escroto, glositis, estomatitis y vascularización de la cornea. Hay eroción de las membranas mucosas de la boca y lesión de los labios. Se aprecia queilitis angular unilateral o bilateral y fisura, así como enrojecimiento de los labios. A menudo se forman costras en las fisuras labiales. Las lesiones se agravan por el hábito de morderse y por el trauma físico de mover los labios durante la comida.

Las papilas linguales se agrandan en las etapas iniciales de la deficiencia y dan a la lengua un aspecto granular.

4.2.3 Niacina.

Esta deficiencia origina la pelagra. El paciente sufre transtor-nos dérmicos, grastrointestinales y cerebrospinales, que se ca-racterizan por las "Tres D":dermitis, diarrea y demencia.

Los síntomas prodrómicos incluyen pérdida de apetito, de peso, indigestión, diarrea, dolor abdominal, sensaciones urentes, pér-dida de la memoria.

Las alteraciones orales consisten en una grave glositis, gingivi-tis y estomatitis. Aparecen en una face precoz de la enfermedad y puede constituir la principal manifestación. Las alteraciones orales más características se presentan en la lengua. Hay descama-ción de las papilas linguales. A medida que la enfermedad progre-sa, la lengua puede resultar enrojecida y tumefacta. A lo largo de los bordes de la lengua, se observan indentaciones producidas por los dientes, debidas a la tumeración de la lengua. Más tarde se produce una descamación generalizada del dorso de la lengua, que se vuelve seca y roja. Las papilas se atrofian y se necrosan. La lengua se vuelve extremadamente sensible, presentando dolor -generalizado. La gingivitis y la estomatitis se caracterizan por la presencia de de encías, mucosa labial y piso de la boca enro-jecidos y ulcerados. La encía sangra facilmente y los labios se presentan enrojecidos y agrietados.

4.2.4 Piridoxina.

Se denominan Vitaminas B-6, y se forman por:

- . PIRIDOXINA
- . PIRIDOXAL
- . PIRIDIXAMINA.

En los lactantes, la deficiencia de la vitamina B6, origina convulsiones y puede ser causa de retardo mental. En los adultos, la deficiencia produce anorexia, pérdida de peso, conjuntivitis, glositis, dermatitis y neuritis periférica.

La queilitis angular bilateral y la glositis son lesiones orales que se encuentran con más frecuencia. La glositis va asociada con edema de lengua, atrofia papilar, especialmente en la punta, y una capa de color púrpura en la lengua.

4.2.5 Acido Fólico.

La deficiencia de Acido Fólico produce una anemia macrocítica, - con médula ósea megaloblástica . Las manifestaciones orales incluyen estomatitis generalizada, además de glositis, queilosis y queilitis. La mucosa oral está enrojecida y dolorosa, y puede presentar zona de ulceración. La lengua se vuelve edematosa y roja en la punta y bordes laterales. La atrofia papilar da un aspecto rojo encendido al dorso. La lengua se torna muy dolorosa.

4.2.6 Vitamina B-12.

En su forma más grave la deficiencia de vitamina B12 produce - anemia perniciosa, caracterizada por una anemia macrocítica con médula ósea megaloblástica, inflamación y atrofia de la lengua y la mucosa oral. La mayoría de pacientes presentan úlceras linguales que pueden durar varias semanas. La lengua se vuelve dolorosa y enrojecida y toda la boca puede presentar una sensación - usente. Con frecuencia existe atrofia de las papilaslinguales - dejando un dorso liso. Puede aparecer un blanqueamiento qingival en los estadios agudos de la anemia perniciosa. Las lesiones orales mejoran con la administración del ácido fólico.

4.2.7 Acido Pantoténico.

Se encuentra universalmente en alimentos de origen animal y vegetal. Su deficiencia produce fatiga, náuseas, trastornos gástricos, cefalea, hiperactividad y parestesias. No hay lesiones orales específicas.

4.2.8 Biotina.

Existe ampliamente en los alimentos. Puede producirse una deficiencia tras la ingestión de grandes cantidades de clara de huevo. La deficiencia inducida produce dermatitis descamativa, palidez de la mucosa y de la piel, cansancio muscular, anorexia y alteraciones del color de la lengua y atrofia papilar.

4.3 Vitamina 'C'.

La deficiencia del ácido ascórbico, produce alteración en los tejidos de origen mesenquimatoso. La deficiencia de la vitamina C, da una incapacidad de los tejidos de sostén para producir y mantener sustancias intercelulares; la formación de hueso nuevo se detiene, se produce un gradual engrosamiento del periostio, el hueso condilar disminuye su crecimiento; la deficiencia prolongada produce un reemplazamiento de la médula ósea por células de tejido conectivo.

El principal efecto de la vitamina C, tiene lugar en la formación de la dentina. Ante el uso completo en la ingestión de vitamina C, las pulpas dentales se vuelven hemorrágicas y pueden llenarse de una sustancia calcificada amorfa. Las alteraciones en el ligamento periodontal originan la movilidad de los dientes y producir su caída. Se observa edema y hemorragia del tejido gingival.

El escorbuto se caracteriza por formación de lesiones purpúricas y por una disminución de cicatrización de heridas. Los hallazgos clínicos en el escorbuto incluyen la pérdida de peso, debilidad, disnea, hemorragias cutáneas especialmente en piernas y articulaciones.

El tejido gingival se caracteriza por una hiperplasia inflamatoria; las encías son de color púrpura y sangran fácilmente; la hiperplasia puede ser tan severa, que el tejido gingival puede cubrir la totalidad de la corona dental.

4.4 Vitamina 'D'.

La deficiencia de esta vitamina se manifiesta en raquitismo en niños en crecimiento, y en forma de osteomalacia en el adulto. En la dentina, existe un notable aumento en la matriz como resultado del retraso en su cicatrización. En el esmalte, se encuentran regiones de matriz adamantina no calcificada, que contiene ameloblastos calcificantes desorientados, esta principal causa nutricional de amelogenesis imperfecta. El hueso no se calcifica y permanece en forma de tejido osteoide. Hay reducción del espacio del ligamento periodontal. Hay dientes con lesiones hipoplásicas; se presenta retraso en el tiempo de erupción de los dientes temporales. El proceso carioso produce desnutrición más rápidamente del tejido dental.

La hipervitaminosis D, produce la calcificación de la cámara pulpar y del ligamento periodontal, osteosclerosis mandibular, anquilosis de los dientes.

4.5 Vitamina 'E'.

La deficiencia de esta vitamina produce pigmentaciones de insicivos , pero éstas regresan con grandes dosis de vitamina E.

Hay lesiones capilares en la capa papilar, edema de esta capa, desorientación y plegado de los ameloblastos y alteraciones en el momento de la atrofia de los ameloblastos y de la capa papilar.

4.6 Vitamina 'K'.

Esta vitamina es necesaria para el mantenimiento de los niveles plasmáticos normales de protrombina, y de 3 factores de la coagulación: VII, IX, y X.

La deficiencia de vitamina K, es rara, pero puede producirse en presencia de enfermedades gastrointestinales o cuando se ingieren agentes antimicrobianos por largo tiempo, la deficiencia prolonga el tiempo de coagulación. La hemorragia gingival por déficit de vitamina K, desaparece cuando ésta es administrada.

El odontólogo integral debe estar en la capacidad de identificar estos signos y síntomas, para poder alertar al paciente y por lo tanto aconsejarle el tratamiento más adecuado "la administración de la vitamina que se cuenta deficiente", ó en su defecto, eliminar de su dieta, el componente que produce la hipervitaminosis.

CAPITULO V

COLAGENOSIS5.1 Lupus Eritomatoso.

Es una enfermedad aguda-subaguda o más a menudo crónica con remisiones y exacerbaciones, generalizada, que presenta extensas lesiones cutaneas y viscerales.

Actualmente se observa la enfermedad como un proceso debido a alteraciones inmunitarias medida por inmuno complejos que al unirse al complemento motivan las lesiones de los tejidos. Desde el punto de vista dermatológico, se describe el lupus como la aparición de placas bien definidas como eritema, atrofia cutánea e hiperqueratosis folicular, localizadas en la cara, disponiéndose en forma de alas de mariposa.

5.1.1 Anatomía Patológica.

Es característico del Lupus Eritematoso sistémico que las lesiones macroscópicas no son la mayoría de las veces patognomónicas. El hallazgo histopatológico más llamativo es la necrosis fibrinoide que afecta especialmente las arterias de pequeño calibre, arteriales y capilares, así como el colágeno intersticial, a las serosas y cápsulas articulares. Las fibras colágenas se tumefactan

y se fragmentan para disolverse en una sustancia liviana y homogénea.

Las lesiones en piel de cebolla, aparecen en los folículos linfoides, del brazo, y están constituidas por una fibrosis periarterial que forma una serie de anillos concéntricos formados por fibras colágenas gruesas.

Los cuerpos de hematoxínófilos y las lesiones en piel de cebolla son patognómicos del LES.

Hay afección del S.N.C. y corazón en el cual aparece deposición de sustancia fibrinoidea en el pericardio.

5.1.2 Cuadro Clínico.

Las manifestaciones iniciales se realizan en:

- Articulaciones: En las cuales se puede producir or^atralgias o bien un cuadro parecido al de la artritis reumatoidea.
- Piel: Con eritemas y erupciones en las partes descubiertas del cuerpo, especialmente.

La erupción facial en alas de mariposa solo se registra en etapas iniciales, en el 5% de los casos. En etapas avanzadas, aparece en el 50% de los casos.

El LES, da lugar a fiebres irregulares insensibles a la antibioticoterapia y que cede espontáneamente con los corticoides.

Las lesiones cutáneas pueden variar desde el eritema más fugaz a la dermatitis ampollosa más grave.

Las úlceras nasales y orales son frecuentes. Los músculos pueden verse afectados por una miositis inflamatoria, la afección cardíaca más evidente es la pericarditis. Sus únicas manifestaciones-

pueden ser la taquicardia y las alteraciones inespecíficas del E.C.G.

Las adenopatías se palpan en la tercera parte de los enfermos; las alteraciones de la hemostasia pueden relacionarse con la - trombocitopenia, aunque la alteración es compleja y en parte se debe a la presencia de un inhibidor de la activación de la protrombina o a la presencia de anticoagulantes circulantes.

El paciente lúpido tiene como causa de muerte la netropía en primer lugar, seguida de la afección del Sistema Nervioso Central.

las manifestaciones más habituales son depresión, erisis convulsivas, hemiplejía, paraplejia, lesión de los pares craneales, - neuritis y neuropatía periférica.

Cabe añadir que los pacientes con lúpus muestran especial facilidad para sufrir hepatitis.

las sulfamidas y la penicilina pueden exacerbar un L.E.S. preexistente.

5.1.3 Diagnóstico.

Un paciente será diagnosticado como afecto del L.E.S., si presenta 4 o más de las 14 manifestaciones siguientes, simultáneamente o separadamente.

- . Eritema facial, en alas de mariposa, sea uni o bilateral.
- . Lupus discoideo.
- . Fenómeno de Raynaud
- . Alopecia
- . Fotosensibilidad

- . Ulceras orales o nasofaríngeas
- . Artritis sin deformidades: articulaciones afectadas por:
 - Dolor de cabeza
 - Dolor a la presión
 - Derrame o tumefacción periarticular.
- .Células I.E.
- . Reacción positiva falsa persistente para Lúes (sífilis).
- . Proteinuria superior a 35 gr / 24 h.
- . Cilindros Celulares
- . Psicosis ó combulsiones (pueden presentarse al tiempo)
- . Pleuritis o pericarditis (pueden presentarse al mismo tiempo)
- . Uno o varios de:-Anemia hemolítica
 - Leucopenia inferior a 400 elementos.
 - Trombocitopenia inferior a 1.000 elementos

5.1.4 Evolución y pronóstico.

En algunos casos la evolución es fulminante de manera que puede causar la muerte en pocas semanas, pero en la mayoría el curso es crónico y de larga evolución con periodos de exacerbaciones y latencia.

Los dos problemas más importantes que ensombrecen el pronóstico son la nefropatía y la afección del S.N.C., lo cual hace que se eleven las dosis de corticosteroides, con la consiguiente aparición de nuevas complicaciones como infecciones o necrosis asepticas.

5.1.5 Tratamiento.

No se ha podido precisar todavía si el tratamiento del I.E.S. - durante las remisiones es aconsejable no tratar a los enfermos

en remisión clínica que tengan niveles de complemento normales. Durante el periodo del brote es preciso el reposo absoluto. Es recomendable evitar los baños de sol y emplear cremas protectoras y sombreros de alas amplias.

Evitar sustancias o tratamientos sensibilizantes como la vacunación , la penicilina, etc.

Se utilizan : Aralen (droga antimalaria) y corticosteroides, constituido como el recurso más eficaz de que se dispone para el tratamiento sintomático del lupus. Los más utilizados son la - prednisona y la G-metilprednisona.

La dosis inicial de prednisona es de 1mg/Kg/día, según la respuesta alcanzada, en unos 15 días es modificada la posología.

Si no se ha obtenido resultado o la mejoría es corta, se aumenta la dosis paulatinamente. Si se aprecia un franco retroceso de la sintomatología, se procede a retirar poco a poco el medicamento hasta controlar la dosis de mantenimiento total eficaz. Cuando la dosis es de 10mg/día o inferior, se ensayará el tratamiento a días alternos.

la dosis de corticoesteroides se modifica en relación con la - sintomatología.

5.1.6 Implicaciones en odontología.

El Lupus (discoide especialmente) presente áreas de eritro y leucoplasia en boca (no patognomáticas). Es importante conocer si los pacientes están en tratamiento con corticoesteroides - durante el periodo de atención odontológica.

5.2 Esclerodermia.

Caracterizada por esclerosis del colágeno. puede presentarse como un tipo localizado, limitado a la piel, o generalizado, - afectando también piel y el esófago, pulmones, vasos sanguíneos. La forma localizada se presenta como Morphea o como acrosclerosis; la primera se caracteriza por placas individuales escleróticas de tamaño variable y la segunda muestra lesiones distales de extremidades y cara. La forma localizada de lesión en piel puede extenderse hasta los labios e impedir la apertura bucal totalmente.

Las lesiones orales revelan zonas escleróticas tirantes de color amarillo blanquesino en mucosa de mejillas, paladar y lengua.

Los vasos sanguíneos muestran engrosamiento de sus paredes.

5.3 Síndrome de Sjögren.

Es una enfermedad inflamatoria crónica que se caracteriza por la reducción de la secreción de las glándulas salivales y lagrimales, lo que produce queratoconjuntivitis seca y xerostomía.

Esta afección pertenece al grupo de enfermedades autoinmunes.

5.3.1 Factores Etiopatogénicos.

Los factores etiopatogénicos son: -Control genético

-Control inmunológico (linf.T-
depen.)

-Influencias virales

-Modulación por hormonas sexuales
(los estrógenos facilitan las -
respuestas inmunes y los andró-
genos las inhiben).

5.3.2 Anatomía patológica.

El infiltrado de linfocitos y células plasmáticas a las glándulas, da lugar a una atrofia acinar junto con cambios proliferativos o metaplásicos en las células ductales. Si la proliferación progresa, se forman los característicos islotes observados en biopsias.

5.3.3 Cuadro clínico.

Es más frecuente en mujeres de 50 años. La triada sintomática es la queratoconjuntivitis seca, xerostomía y artritis, hay agrandamiento bilateral de la parótida y otras glándulas.

5.3.3.1 Manifestaciones oculares:

La queratoconjuntivitis seca produce disestesia en los ojos - (sensación de tener arena). Hay dolores oculares, fotofobia, escasas o ausencia de lágrimas, la mirada es apagada. A la exploración se descubre una secreción espesa, granulosa o filamentosa en los fondos de sacos conjuntivales.

5.3.3.2 Xerostomía:

Se caracteriza por hipo o asialia, la escasa saliva secretada no contiene tialina, mucina ni peroxidasa. Los enfermos experimentan sequedad en la boca, y dificultades crecientes para masticar, deglutir y hablar; se ayudan con pequeños sorbos de agua para comer, e incluso de noche la toman para combatir la sequedad oral durante el sueño. Las prótesis se toleran mal y tiene lugar una caries dental muy rápida con alteración periodontal.

La lengua aparece roja, seca y depapilada y son frecuentes las tumoraciones residivantes de las parótidas.

La biopsia de glándulas salivales menores del labio inferior, es

útil para el Dx, al igual que la gammagrafía.

5.3.3.3 Artritis reumatoidea:

En el 50% de los casos se presenta una artritis reumatoidea clásica, seropositiva y muchas veces modular. En un 10 - 15% de los pacientes la artritis se acompaña de queratoconjuntivitis seca.

5.3.3.4 Afección de otras glándulas Exocrinas:

Renitis seca, faringoamigdalitis seca, traqueobronquitis seca, esofagitis, gastritis, rectitis, vaginitis, vulvitis, hiposudoración, caída del cabello y del vello y pancreatitis. Por esto se conoce como "Síndrome de sequedad".

5.3.3.5 Otras manifestaciones asociadas:

Esplenomegalia y hepatomegalia purpura, vasculitis, poliarteritis nodosa, miositis focal, lupus eritematoso sistémico, escleroderma, neuralgia trigeminal, son manifestaciones que ocasionalmente aparecen en algunos pacientes. En algunos casos, el síndrome de Sjogren puede evolucionar hacia un linfoma o carcinoma - escamo celular en parótidas

5.3.4. Implicaciones en odontología.

El síndrome de Sjögren debe ser bien conocido por todo odontólogo, ya que es probablemente la primera ayuda profesional buscada por el paciente debido a las desagradables sensaciones producidas por la xerostomía: dolor y ardor generalizado de la mucosa oral y desarrollo de infecciones como la candidiasis. El aumento de incidencia de caries y enfermedad periodontal en estos pacientes es muy alto debido a la xerostomía. Desgraciadamente la saliva artificial no llega en ningún momento a tener la eficacia de la natural.

5.3.5 Laboratorio.

En el 25% de pacientes hay una discreta anemia normocítica y - normocrómica, hay leucopenia en el 30% ; eusonofilia en el 25%. La hipergammaglobulinemia se da en más de la mitad de los enfermos y es debido a la elevación de todas las inmunoglobulinas. En más del 90% de los casos son positivas las pruebas para la - detención del factor reumatoideo.

5.3.6 Tratamiento.

No hay tratamiento específico. El paciente puede aplicarse lágrimas artificiales cada uno o dos horas, con el fin de mantener los ojos húmedos. El tratamiento de la artritis es similar al de la artritis reumatoidea.



CAPITULO VI

TRASTORNOS CARDIOVASCULARES6.1 Cardiopatía Hipertensiva.

En todo momento hay cierta presión en los vasos sanguíneos tanto en arterias como en venas. Cuando el ventrículo izquierdo se contrae, e impulsa la sangre hacia una arteria, se eleva la presión de ésta. Luego, cuando el ventrículo izquierdo se está llenando, y la sangre todavía no sale de las arterias, la presión arterial descende. Todo el equipo odontológico debe saber como tomar la presión arterial y comprender su significado. La presión elevada obtenida en el momento de la expulsión del ventrículo, se conoce como presión sistólica, mientras que la obtenida cuando no - está expulsándose sangre del ventrículo se denomina presión diastólica, la cual es menor que la primera. (valores normales: - 120/80).

Las paredes arteriales tienen cierto grado de elasticidad, de modo que, conforma la sangre es expulsada del ventrículo en forma de chorro repentino, aquellas absorben la fuerza (se dilatan) Esto dá como resultado una limitación de la intensidad de la presión arterial sistólica, y por la misma característica, cuando el ventrículo está en reposo, la elasticidad de las paredes per

mite la constricción de la arteria, de manera que no baja mucho la presión arterial . Con la vejez, se va perdiendo la elasticidad - y cuando la sangre es expulsada de los ventrículos, la pared arterial ya no puede amortiguar la fuerza elevada de la presión sistólica.

El fenómeno mediante el cual la arterias pierden su elasticidad se denomina arteriosclerosis.

Esta es una forma relativamente benigna de la hipertensión arterial (hipertensión arteriosclerótica benigna).

En algunos individuos, se eleva la presión diastólica (hipertensión diastólica). En algunas personas esta alteración puede ser leve y fácil de controlar, mientras que en otras puede comprometer su vida.

Cualquier valor constante por encima de 100 mm.Hg. debe considerarse como hipertensión diastólica.

La hipertensión diastólica es un fenómeno grave por los siguientes motivos:

- Debido a la presión aumentada de las arterias, el ventrículo izquierdo es sometido a una mayor carga de trabajo, lo cual - con el tiempo puede dar una insuficiencia del mismo.
- El músculo del ventrículo izquierdo se hipertrofia debido a la presión elevada que tiene que compensar, lo cual puede ocasionar insuficiencia cardiaca.
- La presión aumentada por mucho tiempo en la pared de las arterias, puede causar rotura de algunas arterias pequeñas del - encéfalo y producir "apoplejía".

- Una hipertensión diastólica constante puede afectar los riñones (un trastorno renal se asocia a la hipertensión diastólica prolongada).

6.1.2 Implicaciones odontológicas.

Muchos pacientes que acuden al consultorio odontológico, tienen un Dx de hipertensión arteriosclerótica, o hipertensión diastólica.

Por eso, como parte importante del exámen odontológico es necesario tomar la presión arterial. Los pacientes que están siendo tratados médicamente, por lo general están ingiriendo algún medicamento cuando acuden al consultorio odontológico.

A menudo el paciente se olvida de seguir las indicaciones médicas y puede haber suspendido la ingestión de los medicamentos por ese día o los días previos a la consulta odontológica.

El realizar procedimiento dentales en algunos de ellos, puede implicar cierto riesgo. Por lo tanto, es preciso asegurarse de que el paciente sigue las indicaciones de su médico en relación a la ingestión de los medicamentos.

Síntomas : Palpitaciones, dolor de cabeza, astenia.

6.2 Angina de Pecho.

Esta enfermedad es causada por una incapacidad transitoria del miocardio para recibir oxígeno suficiente con el fin de llevar a cabo su trabajo.

Se caracteriza por un dolor opresivo intenso que comienza en la región esternal y que suele irradiar al hombro izquierdo, el brazo y a menudo los dedos de esa mano y la mandíbula.

El dolor por lo general, dura menos de 5 minutos y está relacionado con el ejercicio, el comer en exceso o algún trastorno emocional. Se considera que es debido a la estimulación de terminaciones nerviosas en el miocardio por la acumulación de productos de desecho resultante de la falta de oxígeno. La angina de pecho es la forma más leve de arteriosclerosis coronaria. En el tratamiento de pacientes con angina de pecho, se recurre al reposo y a la administración de nitratos, ya sea Nitrogliserina, Nitrito de Amilo o Isordil. La Nitrogliserina, la forma más usada, y el Isordil, son administrados por vía sublingual, se disuelven en un término de 20 segundos y alivian el dolor a los 2 - 3 minutos. Su efecto se debe a que este medicamento alivia la carga de trabajo del corazón, debido a la vasodilatación venosa generalizada que produce. El Nitrito de Amilo se administra mediante inhalación y activa de forma similar.

6.2.1 Implicaciones en odontología.

Al paciente con angina de pecho que acude al consultorio odontológico, debe valorársele la gravedad de su enfermedad. Se le debe averiguar cuándo ocurrió su última crisis cardíaca, si ha tenido 2 ó 3 ataques por día.

Debe prestársele especial atención cuando éstas han sido frecuentes. Es recomendable que al paciente con riesgo, se le administre en forma profiláctica Nitrogliserina antes del tratamiento odontológico. Es importante que la nitrogliserina que el paciente ingiere sea reciente, puesto que pierde sus propiedades con el tiempo. La cita del paciente debe ser a media mañana o a media tarde para que se le añada al corazón el esfuerzo de la digestión y la

posible tensión de la cita odontológica.

6.3 Infarto del Miocardio.

Este es un trastorno que se produce cuando un trombo ocluye una de las ramas mayores de las arterias coronarias, lo cual impide el suministro de sangre del miocardio afectado y provoca su muerte (infarto).

La oclusión de la arteria puede ser el resultado del estancamiento de la sangre y su coagulación ulterior en un vaso sanguíneo aterosclerótico.

A menudo, un antecedente de angina de pecho precede a un infarto del miocárdico que puede ser mortal.

Los síntomas de un infarto miocárdico son variables, pero pueden comenzar en forma muy leve de dolor, casi como indigestión en la región retrosternal e irradiar hacia el hombro izquierdo y hacia el brazo izquierdo similar a la angina de pecho.

Sin embargo, el dolor aumenta de intensidad, por lo general dura 30 minutos o más, y puede ser producido por el mayor trabajo del corazón después de una comida abundante, razón por la cual puede al principio confundirse con indigestión. El paciente puede tener disnea, nauseas, vómito, sudor frío, baja de la presión arterial, pulso rápido y débil, pudiendo fallecer de inmediato.

El dolor puede ser intenso desde el principio, como en la angina de pecho.

6.3.1 Implicaciones en odontología.

Si esta urgencia ocurre en el consultorio odontológico, deberá tomarse las siguientes medidas:

- Se colocará la paciente en posición de trendelemburg (con la cabeza a nivel más bajo que los pies) , si se encuentra al paciente en estado de choque.
- Se le administra oxígeno.
- Se le tomará su presión arterial.
- Se comenzará a administrar líquidos por vía intravenosa.
- Para el alivio del dolor, se le dará morfina, 10 - 15 mg. IM. Si no se dispone de este medicamento, se aplicará demerol 75 - 125 mgr. IM.
- Se le mantendrá el calor al paciente y se le reafirmará que se está controlando la situación.
- Se llamará a un médico o una ambulancia, esta es una urgencia médica que requiere hospitalización.

Si el paciente sobrevive al ataque, debe ser hospitalizado de inmediato, debido a las posibles complicaciones que él puede presentar. Hay 4 complicaciones que pueden ocurrir en las primeras etapas del infarto al miocardio.

- El paciente puede caer en choque cardiogénico; el paciente se torna pálido, tiene sudor frío y su pulso puede ser tan débil y la presión arterial tan baja, que no se alcanzan a registrar. Esta complicación requiere tratamiento inmediato.
- El latido cardiaco puede volverse irregular y producir arritmia. En las arritmias puede haber dos contracciones auriculares por cada contracción ventricular. Puede haber otras contracciones ventriculares llamadas "prematuras". Puede haber zonas cardiacas diferentes al nodo sinoau-

ricular que asume la función del marcapaso y dan como resultados latidos actópicos, o el corazón puede acelerarse produciendo taquicardia o bradicardia. La más grave de estas arritmias es la fibrilación ventricular en la cual el ventrículo produce un gran número de latidos prematuros. El ventrículo se contrae tan rápidamente que no da tiempo a que se llene y por lo tanto, en cada contracción se expulsa muy poca cantidad de sangre hacia la aorta. Esto dá por resultado, que las arterias coronarias, ramas de la aorta no reciban suficiente sangre para irrigar el miocardio, el cual deja de funcionar en forma normal.

Estas arritmias pueden ser corregidas mediante medicamentos o por cardioversión. La cardioversión es una técnica que sirve para corregir algunas arritmias mediante la aplicación directa del choque eléctrico en la región precordial.

- El tercer tipo de complicación es la formación de coágulos - sanguíneos. Una vez que se ha producido oclusión de las arterias, el miocardio de esa zona sufre necrosis. Luego, después de los primeros dos días el tejido en la zona infartada se vuelve muy blando. Pueden formarse coágulos en la pared del corazón opuesta a la región infartada, o pueden formarse en las venas especialmente en extremidades inferiores.

Cuando estos pacientes acuden al consultorio odontológico, deben estar tomando sus medicamentos (anticoagulantes) pero se corre el riesgo de que sangre en forma exesiva.

Actualmente el tratamiento consiste no en suspender los anticoagulantes orales, sino administrárselos mientras se mantenga en la dosis terapeutica, o sea en un tiempo de protrombina -

1.1/2 - 2.1/2 veces mayor del normal. El odontólogo debe estar en comunicación con el médico.

Si se le efectúa una exodoncia, se mezcla trombina (uno de los factores de coagulación) con agua esteril y luego se aplica a una porción de Gelfoam. Esto se coloca en el alveolo y se sutura firmemente.

CAPITULO VII

TRASTORNOS INFECCIOSOS BACTERIANOS

7.1 BACTERIANOS.

7.1.1 Fiebre Reumática.

Es una enfermedad que sigue a una infección por un streptococo A - Beta hemolítico, es una secuela de la infección producida por este microorganismo. Hay evidencia irrefutable de que éste es un desorden inmunológico causado por sensibilización a antígenos a este streptococo. Esta alteración puede dejar como secuela una cardiopatía: Se presenta generalmente en niños de 5 a 15 años y tiene gran influencia hereditaria. Siguiendo el ataque inicial, los pacientes son más susceptibles a reactivación, condiciones de vida deficientes ayudan a diseminar la infección.

Manifestaciones clínicas:

- Faringo - amigdalitis streptocócica (en su inicio).
- Fiebre
- Dolor articular e inchazón.
- Taquicardia.

No hay signos patognomónicos.

Signos Mayores: dos de estos signos son diagnósticos.

Artritis:

Hay presencia de inflamación, calor, enrojecimiento y dolor en

dos o más articulaciones. Estas lesiones son reversibles y ocurren en el 75% de los pacientes

Carditis.

esta puede alterar una o las tres capas del corazón. Si afecta las tres capas, se presentará una pancarditis. Si sólo afecta el miocardio se presentará la miocarditis. Y si afecta el endocardio, se presentará la endocarditis. Si esta capa se ve afectada, generalmente se afectan las válvulas especialmente la de mitral y la aortica. Esta sufrirá inflamación y luego cicatrización, produciendo una función ineficaz por no haber apertura y cierre valvular normal. esta anomalía terminará en un soplo el cual es muy importante en odontología.

Corea (Mal de san Vito).

Aquí el paciente muestra movimientos involuntarios de brazos y piernas con funcionamiento del cejo y contracciones espasmódicas de la cara.

Estos movimientos anormales se deben a una inflamación reumática de cierta parte del encéfalo. (fiebre reumática del encéfalo)

Estos signos desaparecen cuando se recupera el encéfalo.

Eritema marginado.

Es una erupción cutánea cuyo diagnóstico es difícil. Desaparece en breve periodo de tiempo y no se observa en todos los pacientes.

Nódulos sub-cutáneos.

Son pequeñas masas subcutáneas firmes y no dolorosas que aparecen en la región del codo, rodilla, o en la parte dorsal de los antebrazos y muñeca.

Estos sólo se observan en pacientes con fiebre reumática grave, y suelen ser signo importante de la afección cardiaca.

Neumonitis.

Es una complicación rara y semeja una infección viral. El título de antiestrepisimas es un valioso elemento para el diagnóstico, una vez elaborado éste, se le restringen al paciente sus actividades durante 2 - 3 meses y se le confina reposo en cama, desde unos cuantos días, hasta 3 semanas.

Tratamiento.

Se hace mediante la administración de penilicina para eliminar el streptococo.

Aspirina para el dolor y la fiebre, y posiblemente cortisona - para disminuir la inflamación.

Debe darse además tratamiento profiláctico a los pacientes hasta que tenga 20 años de edad. Este tratamiento disminuye las posibilidades de ataques subsiguientes. La administración de penicilina puede ser por vía oral diariamente, o por vía (parentorial) intramuscular con penicilina benzatínica una vez al mes, lo cual mantiene una concentración baja de antibiótico en el organismo durante este lapso de tiempo con importantes implicaciones en odontología.

Implicaciones en Odontología.

Es esta la enfermedad sistemática que con mayor frecuencia detectamos en nuestros pacientes. es de gran importancia el tratamiento adecuado del paciente con antecedentes de fiebre reumática - que acude a atención dental.

En la cavidad bucal de la mayoría de los pacientes con esta patología se encuentra alojado cierto tipo de streptococo. Cuando hay salida de sangre en la boca por cualquier procedimiento, ya sea intervención quirúrgica, raspaje o intervención endodónica, o cuando se hace otra actividad como preparación de cavidades o condensación de amalgamas, las bacterias pasan a la circulación sanguínea produciendo una bacteremia transitoria.

Estas luego pueden pasar al corazón y en pacientes normales no son de consecuencia, pero en el caso de pacientes con antecedentes de fiebre reumática, las valvulas pueden estar cicatrizadas y proporcionar grietas en las cuales pueden alojarse bacterias y producir crecimientos o vegetaciones. Esto dá lugar a una enfermedad llamada "Endocarditis Bacteriana".

Las vegetaciones que están llenas de materia son muy peligrosas y muy blandas de manera que se pueden romper con facilidad y pasar a la sangre en forma de émbolo. Estos coágulos pueden blanquear una arteria y ocasionar necrosis del tejido irrigado por tal arteria. El coágulo puede ser o no compatible con la vida lo cual depende de si la estructura afectada es el encéfalo, la pierna o el dedo. Además, cada uno de estos coágulos origina infecciones en diversas partes del cuerpo.

Estas vegetaciones pueden producir un soplo cardiaco, cuyas características sonoras varían con el paso del tiempo en virtud de la forma cambiante de las vegetaciones a medida que crecen y se disuelven.

Antes de la introducción de la penicilina , pocas personas se recuperaban de la endocarditis; sin embargo, esto es raro debido

a que el streptococo que la causa, es susceptible a la penicilina.

Todo profesional de la odontología, tiene la obligación de investigar si el paciente tiene antecedentes de fiebre reumática, pues en caso de ser cierto, debe administrarse penicilina antes, durante y después de cualquier intervención dental.

La mayoría de los cardiólogos recomendaría esta medida en todo este tipo de pacientes cuando son sometidos a operación dental, independientemente de que se produzca sangre por el procedimiento.

La aplicación profiláctica de antibióticos sugerida por la American Heart Association, puede darse de la siguiente manera:

- Penicilina.

Intramuscular.

600,000 unidades de Penicilina G procaínica mezclada con 200.000 unidades de Penicilina G cristalina, una hora antes del procedimiento y luego, 250. mgr cada 6 horas por el resto de ese día y durante 2 días (o más en caso de curación retardada) después del procedimiento, 0

Oral.

500 mgr de penicilina V ó Feneticina , una hora antes del procedimiento y luego, 250 mgr cada 6 horas, durante el resto de ese día y durante 2 días (o más en caso de curación retardada) ulteriores al procedimiento.

1.200.000 unidades de penicilina una hora antes del procedimiento y luego, 600.000 unidades cada 6 horas durante el resto

de ese día y durante los dos días (o más en caso de curación - retardada) ulteriores al procedimiento, 0

En aquellos pacientes sometidos a procedimientos profilácticos para fiebre reumática con penicilina por vía oral, se les duplica la dosis de la penicilina al mismo tiempo según los insisos 1 y 2 o se les puede suministrar eritromicina según se describe a continuación.

- Eritromicina.

En aquellos pacientes alérgicos a la penicila o en los que han sido objeto de tratamiento profiláctico con penicilina oral continúa para fiebre reumática y que pueden albergar streptococos resistentes.

Oral.

Adultos: 500 mg, 1,1/2 - 2 horas antes del procedimiento y luego 250 mg. cada 6 horas durante el resto de ese día y durante 2 días (o más en caso de curación retardada) después del procedimiento.

Niños: 20 mg. por Kg de peso por vía oral, 1.1/2 - 2 horas antes del procedimiento y luego 10 mg por Kg de peso cada 6 horas durante ese día y durante dos días (o más en caso de curación retardada) después del procedimiento.

Nota : También hay preparados de eritromicina para aplicación parenteral.

7.1.2 Endocarditis Bacteriana.

Es una enfermedad debida a una adherencia de vegetaciones bacterianas en válvulas cardiacas predispuestas para ello, comunmente por fiebre reumática o cardiopatía congénita.

Aunque, en otra época los streptococos del tipo Viridans causaban las endocarditis bacterianas subagudas, el aduenimiento de los antibióticos hizo que los microorganismos resistentes a la droga, adquirieran mayor importancia.

Una exodoncia suele ir seguida de una bacteriemia estreptocócica asociada con una endocarditis bacteriana subaguda, causada por dicha extracción.

Indudablemente, es posible relacionar la endocarditis bacteriana subaguda con la infección bucal, puesto que:

- Hay estrecha relación entre el agente etiológico y microorganismos en cavidad bucal, pulpa dental y lesiones periapicales.
- Se han observado síntomas de endocarditis bacteriana subaguda luego de una exodoncia.
- Después de una exodoncia, es frecuente que halla una bacteriemia.

La endocarditis bacteriana relacionada con una axodoncia, tiene la aparición de sus primeros síntomas en los días o meses siguientes al procedimiento dental.

Tratamiento:

Es necesario tener en cuenta para el tratamiento odontológico de estos pacientes, los antecedentes de fiebre reumática u otro signo de lesión valvular conocido.

La premedicación de los pacientes con diversos antibióticos impide de las bacteriemias transitorias que siguen a manipulaciones dentales.

Esta medida profiláctica es una necesidad absoluta en pacientes con antecedentes de fiebre reumática u otro signo de lesión valvular conocido.

Es vital hacer notar la importancia de los focos bucales de infección, ya que se ha comprobado que estos causan o agravan las enfermedades orgánicas, entre ellas:

- Artritis (en especial del tipo reumatoide).
- Fiebre Reumática
- Cardiopatía valvular
- Endocarditis Bacteriana Subaguda.

La artritis de tipo reumatoide, es un padecimiento de etiología desconocida y es la manifestación de una enfermedad generalizada. Se asemeja a muchas características de la fiebre reumática ya que con frecuencia se encuentra en las articulaciones un elevado título de anticuerpos contra estreptococos hemolíticos del grupo A.

Es lógico que la infección dental estuviera implicada debido a la infección estreptocócica presente en la boca.

Hay varios puntos en favor de la teoría de los focos sépticos de etiología de la artritis Reumatoidea; ellos son los siguientes:

- Los ataques iniciales o recurrentes pueden estar precedidos por infecciones estreptocócicas de garganta, amígdalas o senos nasales.

- A la eliminación de focos sépticos a veces sigue una mejoría espectacular.
- Las características patológicas y anatómicas del tejido linfoides en infección amigdalina, infección sinusal y el absceso radicular, sugieren que los productos tóxicos pueden ser absorbidos hacia la circulación.
- Puede aparecer una bacteriemia temporal inmediatamente después de una amigdalectomía o de una exodoncia o después de un masaje vigoroso de la encía.

Contra esta teoría están los siguientes puntos:

- Es frecuente no encontrar foco infeccioso.

Por lo común, cuando se elimina un foco, no se producen resultados espectaculares.

- Muchas personas que gozan de buena salud o padezcan una enfermedad que no sea la artritis reumatoidea, pueden tener focos sépticos en la misma ubicación y en la misma magnitud que los que sufren artritis reumatoidea.
- Sulfamidas, antibióticos y vacunas no producen efectos positivos.

Esto nos lleva a pensar que se debe seguir dos condiciones en el tratamiento de focos de infección:

- Así como el paciente sin enfermedad reumática debe hacerse - extraer dientes con absesos o amígdalas infectadas, así lo debe hacer el paciente que padece de artritis reumatoidea.
- Al eliminar tales tejidos infectados, podría mejorar la salud general del paciente y por lo tanto su capacidad para combatir la artritis sería fomentada directamente.

Es necesario advertir al paciente que la supresión de tales focos puede no tener valor directo como tratamiento de la artritis.

7.1.3 Amigdalitis Aguda.

También llamada faringoamigdalitis aguda, se trata de una infección de la mucosa faringoamigdalina por streptococo Beta - hemolítico del grupo A, es muy frecuente sobre todo en la infancia.

El cuadro clínico comienza brúscamente con fiebre elevada, (39° C ó más), dolor al tragar o espontáneamente, quebrantamiento general, a veces cefalea, náuseas y dolor abdominal. El dolor faríngeo puede irradiarse a los oídos y la nuca de manera que resulten molestos los movimientos de rotación de la cabeza.

Clínicamente las amígdalas se muestran rojas y tumefactas con signos inflamatorios de la faringe, velo del paladar y pilares amigdalinos.

Las amígdalas pueden recubrirse de un material purulento, los ganglios del ángulo maxilar aparecen tumefactos y dolorosos a la presión.

El curso clínico se caracteriza por que la fiebre suele ceder al cabo de 72 horas; el dolor, los signos inflamatorios y la adenopatía laterocervical duran por lo general de 2 a 4 días más.

Tratamiento:

Antibioticoterapia.

7.2 MICOSIS.

7.2.1 Candidiasis.

Son infecciones causadas por hongos del género de la cándida, del tipo de la C.Albicans, inicialmente eran lesiones púramente cutá

neas y mucosas llamadas Muguet, que es candidiasis de la mucosa bucal. Sin embargo, desde la introducción de los antibióticos de amplio espectro, han aparecido candidiasis orgánicas y generalizadas graves.

Cuadro clínico:

Lesiones mucocutáneas:

Es la clásica candidiasis oral. consiste en una aparición de pseudomembranas en forma de placas blanquesinas localizadas principalmente en la lengua, pero pueden extenderse por toda la mucosa bucal. Si se arrancan con la cuchilla, dejan al descubierto una superficie enrojecida, dolorosa y sangrante. En las prótesis la cándida se sitúa entre la encía superior y las prótesis, constituyendo la estomatítis candidiásica de la prótesis.

La extensión de la candidiasis hacia la comisura produce queilitis angular.

El muquet predomina en niños desnutridos, ancianos y pacientes con mal estado general.

Esofagitis por cándida.

Ocurre casi exclusivamente en pacientes con linfomas o leucemias, suele atribuírse a la extensión directa del muquet oral hacia el esófago. Hay formación de placas blanquesinas en el esófago.

Candidiasis gastrointestinal.

Por la extensión del esófago pueden verse lesiones semejantes en el estómago, y con menos frecuencia en el intestino grueso y delgado.

Vaginitis por cándida.

Se vé especialmente en paciente diabéticas, embarazadas o tratadas con antibiótico.

Hay gran prurito vulvar, leucorrea espesa; el speculum muestra las típicas placas blancas. La vagina y los labios menores aparecen enrojecidos.

Otitis.

Se trata de una otitis externa de causa mixta, pues además de candida hay otros gérmenes como S.Aureus, Proteus o Pseudomonas.

Candidiasis Diseminadas y Localizaciones Orgánicas Asociadas o No.

- Candidiasis del Sistema Nervioso Central.

Origina microabsesos múltiples en el perenquima nervioso y meningitis subaguda o crónica.

- Candidiasis Cardiaca.

La cándida puede afectar las tres capas del corazón, produciendo la Miocarditis, la Pericarditis y la Endocarditis por cándida.

- Candidiasis Renal y de Vías Urinarias.

La renal es de origen hematogeno. Clínicamente se comporta como la pielonefritis aguda.

- Candidiasis Pulmonar.

Tiene diseminación hematógica generalmente. Hay pocos signos clínicos. El diagnóstico se establece por biopsia pulmonar.

La candidiasis mucocutánea está generalmente asociada a algún tipo de inmunodeficiencia.

Tratamiento:

La mejor droga encontrada hasta el momento es el Itraconazole. Para candida bajo prótesis dá muy buen resultado la colocación de óvulos de Nistatín que se disuelven entre la mucosa oral y la prótesis.

7.2.2 Histoplasmosis.

Es una micosis sistémica producida por el histoplasma Capsulatum. La infección se produce por la inhalación del hongo o por inoculación a través de piel y mucosas.

Cuadro clínico:**-Histoplasmosis pulmonar aguda:**

Una a tres semanas después del contagio aparece gripe, con fiebre y tos no productiva. Puede presentar un eritema multiforme y puede afectar el pericardio.

-Histoplasmosis pulmonar crónica:

Con fiebre, sudoración nocturna, tos, hemoptisis, anorexia y pérdida de peso.

-Histoplasmosis diseminada:

La diseminación ocurre en la infección inicial. Es benigno e inaparente. Los pacientes inmunosuprimidos pueden desarrollar una alteración sistémica aguda y febril, con anorexia, pérdida de peso, hepatoesplenomegalia, linfadenopatías, pancitopenia y muerte en pocas semanas.

Tratamiento:

Solo requieren tratamiento las formas graves de histoplasmosis, pulmonar aguda, crónica y la diseminada. Se tratan con Anfoteri-

cina B ; 50 mg al día por vía endovenosa, hasta completar 1 - 2 gr en el transcurso de 6 - 12 semanas.

Puede presentar lesiones en cavidad oral que deben ser identificadas por el profesional, generalmente aparecen como lesiones sesiles y crateriformes.

7.3 VIRALES.

7.3.1 Herpes Simple.

Existen dos Tipos I y II (oral y genital), que usualmente están mezclados debido a las relaciones sexuales oro-genitales.

Son infecciones muy comunes, leves, molestas o incómodas, unas, y otras, pueden comprometer la vida. Son producidas por el virus Herpes, del ser humano.

La puerta de entrada de la infección es la piel y las mucosas.

Cuadro Clínico:

-Infecciones Primarias:

Son aquellas que ocurren en un paciente que no tiene anticuerpos contra el virus.

. Gingivoestomatitis herpética aguda:

Producida por el herpes simple, y se presenta en niños menores de 5 años. Inicialmente se presenta fiebre, dolor de garganta, con aparición de múltiples y pequeñas vesículas por la faringe y toda la mucosa oral, incluyendo el paladar blando, lengua y piso de la boca, y puede extenderse a labios y mejillas. Las encías aparecen rojas, tumefactas, dolorosas y sangran fácilmente. Las vesículas se transforman en úlceras dolorosas que

dificultan la ingestión de alimentos. El aliento es fétido y -
aparecen adenopatías laterocervicales. La enfermedad suele durar
de 10 - 19 días y cura sin dejar secuelas. La sutoinoculación de
los dedos es corriente.

. Queilitis y Conjuntivitis herpéticas.

Son alteraciones producidas por el herpes simple. Pueden ser
Primarias y secundarias. Hay aparición de erociones puntifor-
mes superficiales que al unirse forman una úlcera extensa con ten
dencia a recurrente.

. Herpes Genital.

Es frecuente en adolescentes y adultos jóvenes. Es producido por
el herpes simple, su inoculación es de 2 - 7 días.

En la mujer, las lesiones pueden acentar en la vulva y en la -
vajina; son muy dolorosas. Es la segunda infección venerea más
frecuente después de la gonocócica.

. Infecciones Cutáneas.

Puede afectar manos, cara, y pies. Suelen acompañarse de edema
de la piel, linfangitis, adenopatía regional y fiebre.

. Meningoencefalitis.

En esta lesión hay aumento de la presión intracraneal, acompaña-
da de convulsiones y muerte.

-Infecciones Recurrentes:

También llamada infección secundaria. Suele desencadenarse por
stres, menstruación, luz del sol y baja de defensas. Entre estas
tenemos:

. Herpes Labial.

Es el más común. Tiene un periodo inicial en el que el paciente

aqueja quemazón local ; aparece generalmente en la unión mucocutánea del borde externo de los labios como varias vesículas que progresan hacia la ulceración y costrificación en un plazo de 48 horas.

Las vesículas duelen y molestan bastante durante el primer día, pero curan sin dejar cicatriz en un plazo de 8 a 10 días.

Las recurrencias suelen asentar en el mismo sitio.

. Infecciones oculares.

Pueden recidivar aunque tienden a curar sin defecto.

Pueden evolucionar hacia la queratitis profunda.

. Lesiones genitales.

Son más suscritas que las primarias, y pueden ocasionar fusión de los labios menores.

El odontólogo debe tener en cuenta que el contenido de las vesículas es muy contagioso desde el momento en que se rompe hasta seis horas después.

-Infecciones graves.

las más importantes son:

- Infección congénita
- Infección neonatal
- Infección en los pacientes con alteración de defensas.
- Otras.

Tratamiento:

Acyclovir es la droga de elección dando buenos resultados en lesiones mucocutáneas debido a que acorta su duración e impide la meningoencefalitis herpética.

Para evitar el contagio, se debe impedir el contacto directo con las lesiones recomendándose a odontólogos y médicos el empleo de guantes quirúrgicos.

Si en el momento del parto hay lesiones activas en el canal, conviene recurrir a la cesaria.

7.3.2 Herpes Zoster.

es una manifestación viral, neurotrópica y recidivante de un virus variceloso reactivado por stress, neoplasias o nuevas infecciones masivas por el virus de la varicela-Zoster.

Características clínicas:

Después de un periodo de incubación de 4 a 20 días, la enfermedad se manifiesta con una fase prodrómica de tipo neurálgico.

A los 2 o tres días se forman una serie de vesículas en la zona inervada por el nervio afectado.

Cuando se afecta la cara, hay síntomas generales como fiebre, náuseas y dolor intenso. Afecta especialmente hombres mayores de 45 años.

En el Herpes-Zoster de los nervios craneales cabe destacar el tipo trigémino, en el cual hay ataque del ganglio de Gasser y afectación de una o más ramas del nervio trigémino.

Las manifestaciones segmentarias, comienzan con la aparición de una zona de color roja claro a oscuro, en las que se forman grupos de vesículas claras y purulentas.

Al cabo de unos 3 o 4 días, aparecen nuevas vesículas con lo que en el herpes bien desarrollado se observan zonas de erupción sin vesículas, erociones y necrosis en distintas fases de

evolución.

Las lesiones en la mucosa oral son más difusas. Las vesículas son de corta duración. Rápidamente se convierten en una lesión dolorosa rodeado por un halo de color rojo.

Si se afecta la segunda rama del trigémino, aparecen vesículas unilaterales en el paladar, úvula, encías del maxilar superior y mucosa labial y bucal del mismo.

Si se afecta la tercera rama, provoca la participación del labio superior, encía maxilar inferior y piso de boca.

La afectación del ganglio geniculado puede producir la pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua.

En pacientes de edad avanzada, las lesiones pueden convertirse en gangrenosas o hemorrágico-ampollares.

Si el herpes es inicialmente segmentario, a los pocos días aparece una erupción generalizada; esto indica una enfermedad sistémica maligna del sistema retículo endotelial o un carcinoma metastásico.

En los casos en que no exista una causa dentaria y se compruebe una linfadenitis regional, hay que tener mucho cuidado antes de proceder a la realización de una exodoncia puesto que el dolor puede ser debido al comienzo de un ataque no exantemático de Zoster.

Manifestaciones orales:

- Lesiones múltiples y comunes de mucosa bucal, acompañadas de vesículas muy dolorosas en mucosa vestibular, lengua, úvula, faringe y laringe.

- Las vesículas se rompen y dejan zonas erocionadas que son para el paciente bastante dolorosas.
- Un rasgo de la enfermedad que se genera en la cara o en cabidad bucal, es la unilateralidad.
- Las lesiones cuando son grandes, se extienden hasta la línea media y se mantienen allí.
- Una forma especial de infección por Zoster, es la del ganglio geniculado que abarca oído externo, y mucosa bucal. Ha sido denominado 'Síndrome de Hunt' que incluye parálisis facial, - dolor del conducto auditivo externo y del pabellón de la oreja. En cabidad bucal y orofaringe, hay eruciones vesiculares, ronquera, zumbido y vértigos.

Debido al riesgozo comprometido del nervio trigémino, el tratamiento de esta lesión debe ser llevado en conjunto con el médico habiendo sido identificado por el odontólogo.

7.3.3 Varicela.

es una enfermedad vírica aguda, altamente contagiosa, que afecta principalmente los niños.

El periodo de incuvación es de 14 a 21 días y la infección parece entrar por vía respiratoria, permaneciendo contagiosa hasta la desaparición total de las lesiones costrosas.

Características clínicas:

- Hay formación de lesiones infraorales, mucosas que preceden a la infección cutánea.
- Zonas de eritema edematoso con vesículas que se transforman en erociones blanco-amarillentas, rodeadas de un halo rojo.

- Hay frecuente afectación de paladar blando y duro.
- Puede originar una encefalitis.

Tratamiento:

Esta lesión no tiene tratamiento específico. Debe evitarse el contacto con otras personas para evitar así el contagio de la misma.

Si el paciente requiere tratamiento odontológico urgente, debe realizarse bajo importantes medidas de precaución.

7.3.4 Herpangina.

La herpangina es un síndrome infeccioso, agudo de la infancia, hasta los 6 años de edad. es causada por el virus Coxsackie.

Características clínicas:

- Periodo de incubación de 2 a 9 días con fiebre alta, vómitos, cefaleas, dolor en extremidades, conjuntivitis y disfagia.
- En el paladar blando, úvula, y fauces se sitúan vesículas rojizas, de tamaño pequeño, con una base eritematosa y simétrica que aparece con los síntomas agudos.
- Al rompimiento de las vesículas se forman lesiones aftosas su perfciales que duran de 4 a 6 días.

Tratamiento:

No requiere tratamiento específico por que la enfermedad cura expontáneamente. Puede presentar complicaciones como parotiditis aguda, anemia hemolítica y diabetes hemorrágica.

Es importante conocer a fondo la historia clínica de estos -

pacientes, ya que si llegare a presentarse especialmente las dos últimas complicaciones, el manejo odontológico de estos pacientes será considerado de alto riesgo, y por tanto, se deberá tener en cuenta las debidas precauciones.

7.3.5. Parotiditis epidemica.

Es la más frecuente alteración de las glándulas salivales.

Tiene un periodo de incubación de aproximadamente 21 días y se presenta en niños entre los 6 y 8 años.

El virus es detectable en la saliva de dos a 4 días antes de producir manifestaciones.

Suele dejar inmunidad duradera. La infección se produce por contacto, habitualmente por gotitas de saliva emitidas al toser o al estornudar..

Características clínicas:

Hay aumento de tamaño y dolor en las dos glándulas parótidas.

El dolor puede presentarse inicialmente en una de ellas y 3 a 6 días más tarde, en la otra.

A menudo se afectan otros órganos produciendo orquitis o oforitis meningitis serosa, y pancreatitis (testículos, ovarios y glándulas mamarias).

Tratamiento:

No hay tratamiento específico. Es una enfermedad contagiosa que rara vez es mortal, aunque es muy molesta y peligrosa.

7.3.6 Hepatitis Viral Aguda.

La hepatitis viral aguda, es una infección sistémica que afecta predominantemente al hígado.

Son dos tipos de virus (A y B) los que se consideran como agentes etiológicos de esta infección. Estos virus (A y B) pueden diferenciarse por sus propiedades antigénicas, pero se sabe que producen enfermedades clínicamente similares en el hombre.

Los sinónimos para la Hepatitis A, son: Hepatitis infecciosa, hepatitis de corta incubación y hepatitis MS-1. La hepatitis B, se conoce también con los nombres de Hepatitis sérica, hepatitis de incubación prolongada, hepatitis MS-2 ó hepatitis B, antígeno-superficial positiva.

En niños expuestos a la hepatitis B, se ha descubierto una respuesta inmunitaria primaria con producción de anti-HBs. Una elevación subsecuente y más pronunciada en los títulos de Anti-HBs, sugiere una respuesta anamnésica. Estos individuos no desarrollaron evidencia clínica de hepatitis B aguda, después de ser expuestos a HBsAg, lo cual sugiere que anti-HBs protege contra la reinfección del virus de la hepatitis B.

Características clínicas:

Los síntomas prodrómicos de la hepatitis viral aguda son variables y sistémicos.

Los síntomas constitucionales de anorexia, náusea y vómito, fatiga, malestar general, artralgias, mialgias, cefalalgia, fotofobia, faringitis, tos y corinza, pueden preceder al comienzo de la -

ictericia, por una o dos semanas.

La náusea, el vómito y la anorexia, se asocian con frecuencia con algunas alteraciones en el olfato y el gusto. Una fiebre baja, de entre 37.8 y 38.8° C, es más frecuente en la hepatitis A que en la Hepatitis B; rara vez, una fiebre de 39.4 a 40° C, puede acompañar a los síntomas constitucionales.

El paciente puede notar orina oscura y heces descoloridas (en arcilla) de uno a cinco días antes de iniciarse la ictericia clínica.

Con la aparición de la ictericia clínica, por lo general, disminuyen los síntomas prodrómicos constitucionales, pero en algunos pacientes es común una leve pérdida de peso (2.5 a 5 Kgs) que puede persistir durante toda la fase ictérica.

El hígado aumenta de tamaño, se vuelve doloroso y puede acompañarse de dolor y molestia en el cuadrante superior derecho. Con poca frecuencia los pacientes presentan un cuadro colestásico que sugiere obstrucción del árbol biliar extrahepático.

Hay adenopatía cervical y esplenomegalia en algunos de los pacientes con hepatitis aguda.

Durante la fase de recuperación, desaparecen los síntomas constitucionales pero por lo general, perdura cierto crecimiento del hígado así como anormalidades en la función hepática.

La duración de la fase post-ictérica es variable entre 2 y 12 semanas, y por lo general, es más prolongada en la hepatitis aguda B.

Es de esperarse una completa curación clínica y bioquímica de 3 a 4 meses después del comienzo de la ictericia en 3/4 partes de

los casos no complicados. En el resto, puede tardarse la recuperación bioquímica.

Datos de Laboratorio:

Las transaminasas del suero presentan un aumento variable durante la fase prodrómica de la hepatitis viral y preceden a la elevación del nivel de bilirrubina. Sin embargo, la acumulación de estas encimas no se correlaciona bien con el grado de lesión de las células hepáticas. Las concentraciones máximas varían de 400 a 4.000 U.I. o más; estas concentraciones se alcanzan por lo general cuando el paciente se encuentra clínicamente icterico y disminuyen progresivamente durante la fase de recuperación.

El diagnóstico de hepatitis anictérica es difícil, con frecuencia se basa únicamente en los aumentos de las transaminasas, aunque también pueden encontrarse ligeros aumentos en la bilirrubina conjugada del suero,

La ictericia es, por lo general, visible en las escleróticas o en la piel cuando los valores de la bilirrubina sérica exceden a 2.5 mgs por 100 ml. Cuando aparece ictericia, la bilirrubina del suero se eleva típicamente a concentraciones que varían de 5 a 20 mgs por 100 mls. La bilirrubina del suero puede continuar elevándose a pesar de la disminución de los niveles de transaminasa sérica. El nivel absoluto de la bilirrubina sérica tiene importancia pronóstica, ya que los niveles por arriba de 20 mg por 100 ml que se extienden y persisten tardíamente dentro del curso de la hepatitis viral, pueden indicar una enfermedad más grave.

La neutropenia y la linfopenia son transitorias y van seguidas por linfocitosis relativa. Los linfocitos atípicos que varían entre 2 y 20%, son comunes durante la fase aguda. Estos linfocitos atípicos son distinguibles de los que se observan en la mononucleosis infecciosa.

Es importante medir el tiempo de protrombina (TP) en los pacientes con hepatitis viral aguda, ya que un valor prolongado puede significar extensa necrosis hepatocelular e indicar un mal pronóstico. Una determinación del azúcar sanguíneo es con frecuencia útil en pacientes con síntomas de hipoglicemia.

La náusea y el vómito prolongado, la inadecuada ingestión de carbohidratos, y la escasa reserva de glucogeno hepático pueden contribuir a episodios muy raros de hipoglucemia en pacientes con hepatitis viral no complicada.

Anatomía patológica:

Las lesiones morfológicas típicas de la hepatitis A y B son con frecuencia similares y consisten en infiltración panlobular con células mononucleares, necrosis de células hepáticas, hiperplasia de células de Kupffer y grados variables de colestasis. Existe regeneración de células hepáticas, células multinucleadas y formaciones pseudoglandulares o de rosetas.

La infiltración mononuclear consiste principalmente en pequeños linfocitos aunque en ocasiones se ven células plasmáticas y eusínofilos.

La lesión hepato-celular consiste en degeneración y necrosis de celdillas hepáticas, desintegración de celdillas, redondeamiento

de celdillas y degeneración acidófila de hepatocitos.

En la hepatitis B aguda, pueden verse grandes hepatocitos con aspecto de vidrio despulido en su citoplasma; se observa en ocasiones, una lesión histológica más grande llamada necrosis hepática sub-aguda, lo cual implica un mal pronóstico.

Cuadro comparativo de Hepatitis A y B:

<u>Características</u>	<u>Hepatitis A</u>	<u>Hepatitis B</u>
	Hepatitis infecciosa, MS-1 con periodo de incubación - corto.	Hepatitis por suero MS-2 con periodo de incubación prolongado.
Incubación	De 15 a 45 días	45 a 160 días
Comienzo	Agudo	Con frecuencia insidioso
Edad preferida	Niños y adultos-jóvenes	Cualquier edad.
Ruta de transmisión no parenteral (fetal, bucal)	+++	+
Parenteral	+	+++
Gravedad	Leve	Con frecuencia muy grave
Pronóstico	Generalmente muy bueno	Empeora con la edad; debilidad.
Progreso a la cronicidad	NO	En ocasiones
Estado de portador	Raro	0.1 a 1.0%

Pronóstico:

Virtualmente todo paciente previamente sano que sufre Hepatitis A, se recupera completamente de su enfermedad sin secuelas clínicas. De modo similar en la hepatitis B, la mayoría de los pacientes tienen un curso favorable y se recuperan totalmente. Hay sin embargo, ciertos datos clínicos y de laboratorio que sugieren un curso más complicado y prolongado. Los pacientes de edad avanzada y serias afecciones médicas subyacentes como insuficiencia cardíaca congestiva, anemia grave, diabetes mellitus y enfermedad maligna, pueden tener un curso prolongado y son más propensos a desarrollar necrosis hepática sub-aguda. La sintomatología inicial como edema periférico y síntomas de encefalopatía hepática sugieren un mal pronóstico.

Además un tiempo prolongado de protrombina, albúmina disminuída en suero, hipoglisemia y valores de bilirrubina sérica mayores de 20 mgs por 100 ml, sugiere grave enfermedad hepatocelular.

Los pacientes con estos datos clínicos y de laboratorio, tienen que ser rápidamente hospitalizados. La tasa de defunciones en la hepatitis A, es muy baja (0.1%) en la hepatitis B, es de 1 a 2% pero aumenta significativamente con la edad y las enfermedades debilitantes subyacentes.

Complicaciones y secuelas:

Durante la fase prodrómica de la hepatitis B aguda, algunos pacientes pueden desarrollar un síndrome caracterizado por artralgia o artritis, erupción, y rara vez hematuria y proteinuria.

Este síndrome ocurre antes del comienzo de la ictericia clínica y los pacientes son con frecuencia erróneamente diagnosticados de artritis reumatoide u otras enfermedades vasculares del colágeno como el lupus eritomatoso sistémico. Este síndrome se presenta en cerca de 5 a 10% de pacientes con hepatitis B. La complicación más temida de la hepatitis viral es la hepatitis fulminante o necrosis hepática masiva.

Se observa principalmente en la hepatitis B y afortunadamente es rara.

Los pacientes se presentan por lo general con signos y síntomas de encefalopatía y pueden progresar con rapidéz hasta el coma profundo. El hígado es por lo general pequeño, y el TP excesivamente prolongado.

La combinación de un rápido encogimiento en el tamaño del hígado, rápido aumento de las concentraciones de bilirrubina e importante prolongación del TP, junto con los signos clínicos de confusión desorientación, somnolencia y edema, indica que el paciente tiene insuficiencia hepática con encefalopatía.

la hepatitis Activa crónica es una de las principales complicaciones tardías de la hepatitis B aguda, y ocurre en el 5 a 10% de los casos.

Ciertas características clínicas y de laboratorio sugieren progresión de la hepatitis aguda a hepatitis activa crónica.

- Falta de resolución completa de los síntomas clínicos de anorexia, pérdida de peso y fatiga y la persistencia de hepatomegalia.

- la presencia de necrosis hepática multilobular aguda o subaguda en la biopsia de hígado durante la fase aguda de la hepatitis viral.
- Incapacidad de los niveles de transaminasa, bilirrubina y fosfatasa alcalina del suero para retornar a lo normal entre 6 a 12 meses después de la enfermedad aguda.

Las complicaciones raras de la hepatitis viral incluyen pancreatitis, miocarditis, neumonía atípica, anemia aplásica, mielitis transversa y neuropatía periférica.

Manejo y Prevención:

- Tratamiento del ataque agudo.

No hay tratamiento específico para la hepatitis viral aguda típica. Puede requerirse la hospitalización para el diagnóstico correcto, para la enfermedad clínicamente grave y para el paciente anciano a causa de la elevada mortalidad.

El reposo en cama forzoso y prolongado, no resulta esencial para la recuperación completa, pero la mayoría de los pacientes se sentirá mejor con una actividad física restringida.

Es aconsejable una dieta rica en calorías y como los pacientes pueden sufrir náuseas por la tarde, se tolera mejor la mayor ingestión de calorías por la mañana.

Se hace necesaria la alimentación intravenosa durante la etapa aguda si el paciente tiene vómito persistente y no puede soportar la ingestión por vía bucal.

El odontólogo debe tener en cuenta evitar aquellos fármacos -

capaces de provocar reacciones adversas o aquellos que son metabilizados por el hígado como en el caso de algún anestésico de uso odontológico.

Es aconsejable aislar al paciente con hepatitis aguda en una habitación sencilla con baño, además, se deben aconsejar adecuadas técnicas profilácticas tanto al paciente como al personal profesional tales como el lavarse las manos después de examinar al paciente, manejo cuidadoso de los líquidos del cuerpo y la excreta, y el usar guantes al extraer sangre o al manejar dicho paciente en odontología, especialmente en los pacientes con hepatitis B .

- Riesgo para el profesional médico y paramédico:

Se han comunicado brotes esporádicos de hepatitis viral aguda en los técnicos de laboratorio, enfermeras, médicos y odontologos.

La exposición a los virus de la hepatitis puede producirse por contacto con sangre u otros líquidos del cuerpo al cambiar curaciones quirúrgicas, manejar instrumentos quirúrgicos y muestras patológicas y otros procedimientos de atención a los pacientes. Es común que los guantes sean defectuosos después de prolongados procedimientos quirúrgicos, y se han informado epidemias de hepatitis aguda entre los cirujanos a partir de un paquete accidental. La frecuencia está relacionada directamente con lo extenso del contacto con el paciente. Los pacientes con antecedentes de hepatitis y aquellos que hayan abusado de fármacos por vía parenteral, o que sufran insuficiencia renal

crónica, leucemia, enfermedad de hodgkin, síndrome de Down o lepra, deberán ser sometidos a determinaciones rutinarias debido a la elevada frecuencia del estado de portador de HBsAg, en estos grupos. En caso de resultar positivos, deberán ser¹/₂ tratados como potencialmente infecciones y emplearse las precauciones apropiadas durante la intervención quirúrgica y - otros procedimientos de atención al paciente.

7.4 MICOBACTERIAS.

7.4.1 Tuberculosis.

es una enfermedad crónica, que se contagia generalmente por inhalación; en pocas ocasiones por ingestión , y solo excepcionalmente por inoculaciones cutáneas.

Desde su puerta de entrada que es el pulmón, se disemina a través de la vía linfática y hemática, por todo el organismo. La infección primaria puede ser clínicamente aparente o silenciosa y aunque casi siempre cura, quedan focos dntantes del incial con bacilos vivos en el mismo pulmón, ganglios, riñón, huesos, meninges, que pueden originar más tarde la llamada in₂fección secundaria.

Etiología:

Es producida por el micobacterium tuberculosis que mide de 1.3 a 3,5 micras, el cual es redondeado en sus extremos y ligeramente alargado.

Pertenece al grupo de las bacterias acido-alcohol resistentes.

Entre los bacilos tuberculígenos patógenos para el hombre,

se distinguen dos especies que difieren por su procreancia, por sus cultivos y por su acción patógena. El tipo humano y el tipo bovino. El primero se transmite por vías aéreas, con la tos y expectoraciones.

Cuadro clínico:

El cuadro clínico se presenta según el tipo de tuberculosis.

La forma clásica de la enfermedad es la infección pulmonar, caracterizada por fiebres, diaforesis nocturna, tos, esputo con sangre, y pérdida de peso en formas avanzadas dificultades respiratorias.

Hay evidencia radiográfica de granulomas calcificados en pulmón.

la tuberculosis se puede manifestar en boca, generalmente como lesiones crateriformes ulceradas y muy dolorosas.

la tuberculosis miliar se caracteriza por formación de múltiples granulomas pequeños en diferentes partes del cuerpo.

Tratamiento:

- Medicamentos Antituberculosos.

- . La isoniacida (INH). Esta pierde sus propiedades a las 6 horas y necesita 24 horas para ejercer su efecto.
- . Rifampicina (RMP). Su efecto bactericida lo hace latente en 1 hora.
- . Streptomycin y canamicina. No actúan contra bacilos intracelulares, solo ante los extracelulares.

- Terapéutica combinada.

Consiste en la utilización de dos o tres de los medicamentos anteriormente nombrados en forma simultánea, con el fin de disminuir el número de bacilos resistentes por mutación espontánea.

7.5 ESPIROQUETAS.

7.5.1 Sífilis.

Es una enfermedad crónica producida por el treponema pallidum y de transmisión sexual.

Periodos evolutivos de la sífilis adquirida:

- Periodo Primario o inicial.

Comprende el plazo desde la paración del chancro de inoculación de los 18 a los 25 días del contacto infectante. La serología no es siempre positiva.

Transcurridas las 8 a 12 semanas de enfermedad inicial, comienza el periodo secundario, brotando la roseola, las placas mucosas y los demás signos de generalización característicos del mismo.

Este periodo dura de 1 a 4 años y es altamente contagioso. La serología es siempre positiva y en boca aparecen áreas similares a la leucoplasia o eritoplasia. Durante el periodo terciario o sífilis tardía, la infección tiende a circunscribirse en un órgano determinado como aorta, sistema nervioso, hígado y pulmón, originando la lesión gomosa característica que es también común en paladar.

En la boca, se encuentran chancros localizados en lengua, labios y amígdalas.

Es necesario que el manejo odontológico de estos pacientes sea muy cuidadoso por parte del odontólogo, ya que el contacto directo con este tipo de lesiones, puede dar origen a chancros en el dedo índice o medio, los cuales son la puerta de entrada de

infección.

Cuadro clínico de la sífilis congénita:

Puede presentarse al nacer tardíamente. (más o menos a los tres meses).

Las formas anatomoclínicas más importantes del lactante son:

- El coriza sifilítico: con secreción mucopurulenta y desarrollo de la típica nariz en silla de montar.
- El pénfigopalmoplantar: Son grandes vesículas que se rompen y dejan úlceras sangrantes muy dolorosas.
- Las hepatoesplenomegalias
- Las osteocondrosis, con desprendimientos epifisiarios.
- La paroniquia y piqueteado de las uñas.
- La neumonia alba.

El paciente lactante presenta deformaciones óseas como perforaciones del paladar o del tabique nasal, nariz en silla de montar, e hipoplasia del maxilar superior.

Además presenta defectos dentarios como incisivos de Hutchinson, molares en forma de mora, e hipoplasias del esmalte.

Se cita como característica la triada de Hutchinson:

- Dientes de Hutchinson
- Queratitis intersticial
- Y sordera por alteración del nervio.

Tratamiento:

La sífilis primaria, secundaria, y latente precoz, (menos de 1 año de duración) deben tratarse con 2.4 millones de unidades de penicilina benzatínica "G", administrada de una sola vez (mitad-

en cada nalga).

En pacientes alérgicos a la penicilina, se administrará tetraciclina: 0.5 gs cada 6 horas durante 15 días.

CAPITULO VIII

TRASTORNOS DERMATOLÓGICOS8.1 Lupus Eritematoso Sistémico.

Esta alteración está especificada en el capítulo V - Colagenosis.

8.2 Liquen Plano.

Es de etiología autoinmune.

Se caracteriza por formación de páoulas aplanadas, eritematosas, ligeramente descamativas, que pueden durar de semanas a meses y van acompañadas de considerable prurito.

Con la involución, las lesiones se hacen menos rojas y más violáceas, y luego pasan de color canela a oscuro.

Las lesiones orales se observan predominantemente en la mucosa bucal, lengua, encías y labios.

Estas lesiones se presentan como un fino encaje de pápulas hiperqueratósicas reticulares blancas y lesiones grises anulares o en forma de placa al dorso de la lengua.

Se originan en la región posterior y se extienden hacia adelante.

Pueden verse lesiones superficiales y ampollares al igual que ulceraciones profundas y crónicas.

Se ha observado degeneración maligna hacia el carcinoma de células escamosas.

Todos los pacientes tienen manifestaciones orales aún sin tenerlas en piel.

8.3 Liquen Plano Erosivo.

El Líquen plano erosivo tiene manifestaciones similares a las del liquen plano además de úlceras dolorosas localizadas especialmente en mucosas.

Para este tipo de alteración se ha utilizado con excelentes resultados, la griseofulvina, en su tratamiento (antimicótico).

Para el tipo común se usan corticoides en casos extremos.

CAPITULO IX

EL CANCER

los patrones de la neoplasia maligna, varían con el sexo, edad, raza y localización geográfica.

Las más comunes en las mujeres son: Cáncer de seno, colon, útero y piel.

En el hombre son pulmón, tractogastrointestinal, piel, próstata, cavidad oral y laringofaringe.

Excepto los accidentes, el cancer mata más niños que cualquier otra enfermedad.

Uno de los principales hechos del tumor maligno, es la metástasis (crecimiento de un cancer separado del sitio de aparición primaria).

Numerosos estudios han demostrado alta insidencia de células cancerosas circulando en sangre venosa, especialmente después de manifestaciones quirúrgicas. Se sabe también que esta células pueden permanecer por muchos años en estado latente o "dormido" y convertirse en tumor cuando cuentan con la irrigación apropiada.

Las metástasis son uno de los principales problemas del paciente con cancer. Además, la nutrición, las infecciones, el dolor, las complicaciones hematológicas, las consecuencias de la terapia y los problemas emocionales de dichos pacientes, deben asumir impor-

tancia primordial para los profesionales de la salud que en una u otra forma tienen relación directa con ellos.

La anorexia, las náuseas y las alteraciones del gusto (se eleva el umbral del dulce y baja el del amargo) presentes en pacientes con todo tipo de cancer, acelera la desnutrición.

El paciente presenta caquexia por desgaste de los tejidos corporales, debido a un estado hipermetabólico.

La anemia es producida por hemorragias, debidas a la invasión del tumor o hemólisis y es agravada por la quimioterapia.

Todo paciente con cancer presenta además, aumento de susceptibilidad a la infección por la caquexia, debido a que la inmunidad celular está alterada, y por que existe granulocitopenia en la mayoría de ellos.

Las coagulopatías son muy comunes. Con la diseminación del cancer, se aumenta la producción de factores fibrinolíticos.

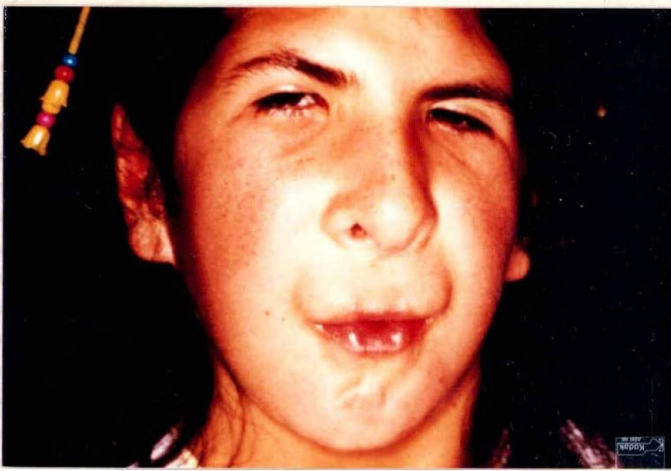
Muchos pacientes presentan resistencia a la anticoagulación heparínica, pero la trombocitopenia es la causa más común de sangrado en el paciente con cancer.

La caquexia, la anemia, las coagulopatías y el aumento de susceptibilidad a la infección, son hechos importantísimos para tener en cuenta durante el tratamiento odontológico del paciente con cancer.

El tratamiento por el odontólogo depende del pronóstico del tumor maligno. Tratando de dar al paciente el mayor confort posible con el menor número de procedimientos traumáticos, permaneciendo en comunicación con el oncólogo, y mejorando la higiene oral que -

puede influenciar ámpliamente el estado de los tejidos orales en dichos pacientes.

El odontólogo debe tener presente además, las manifestaciones orales de la quimioterapia tales como las úlceras, que en algunos pacientes alcanzan proporciones dramáticas.



SINDROME CRANEO CARPO TARSIANO.



SINDROME CRANEO CARPO TARSIANO.



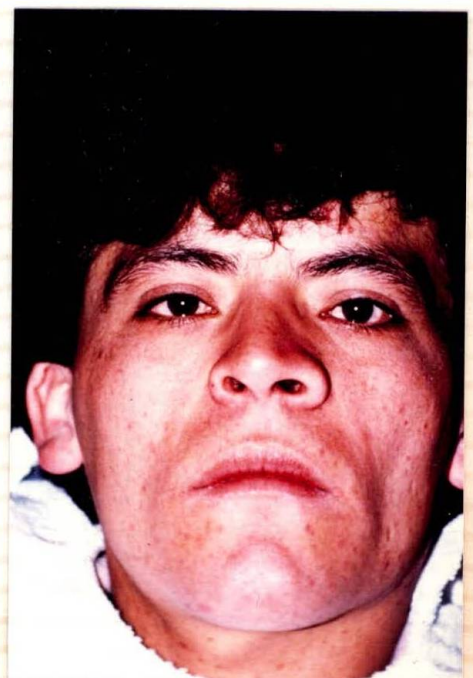
SINDROME CRANEO CARPO TARSIANO.



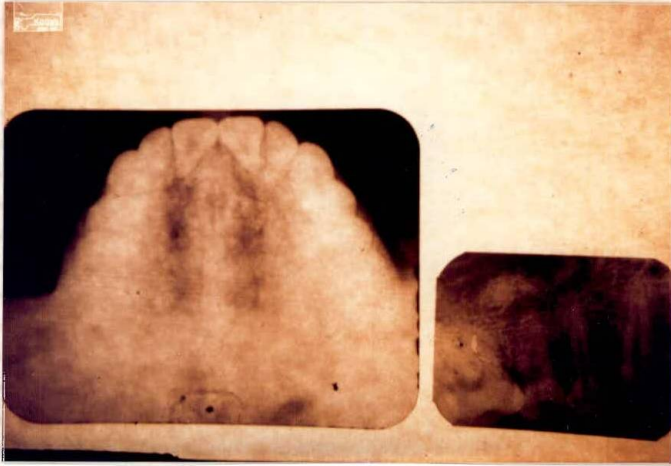
SINDROME DE STURGE WEBER.



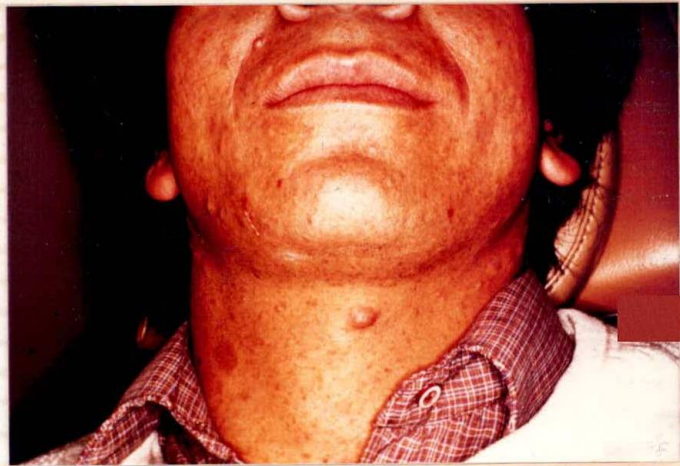
SINDROME DE ALBRIGHT.



SINDROME DE ALBRIGHT.



SINDROME DE ALBRIGHT.



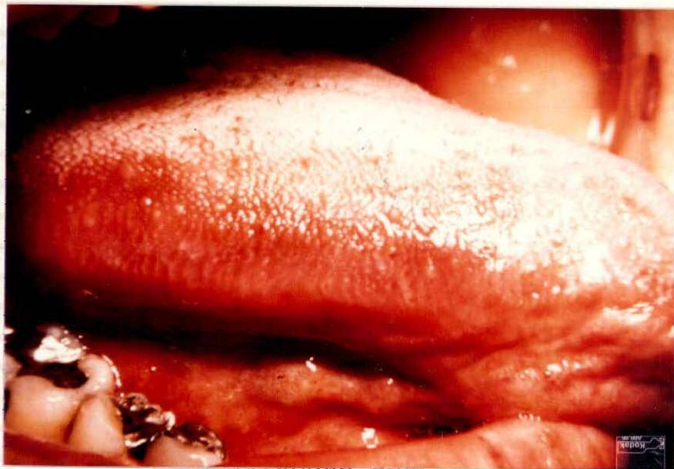
NEUROFIBROMATOSIS.



TRANSTORNOS DE LA SANGRE.
PURPURA.



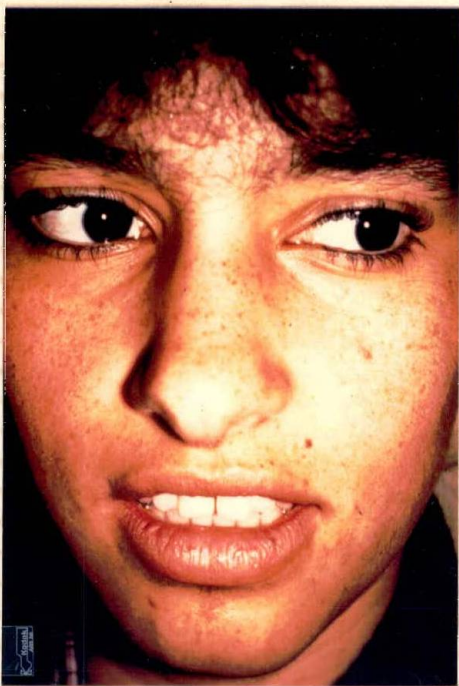
NEUROFIBROMATOSIS.



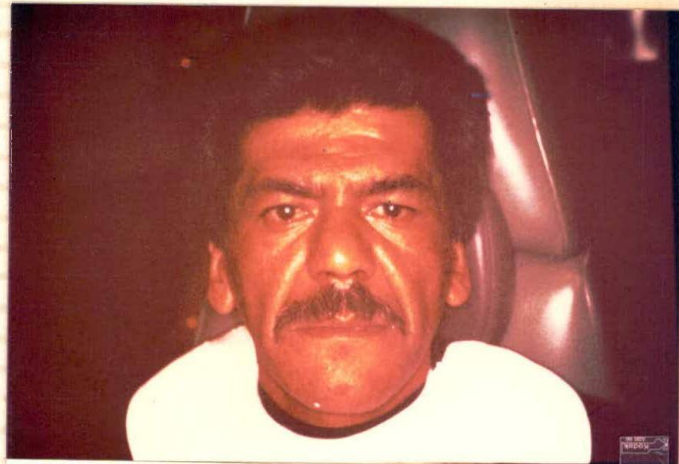
TRANSTORNOS ENDOCRINOS.
Síndrome de Addison.



TRANSTORNOS ENDOCRINOS.
Síndrome de Addison.



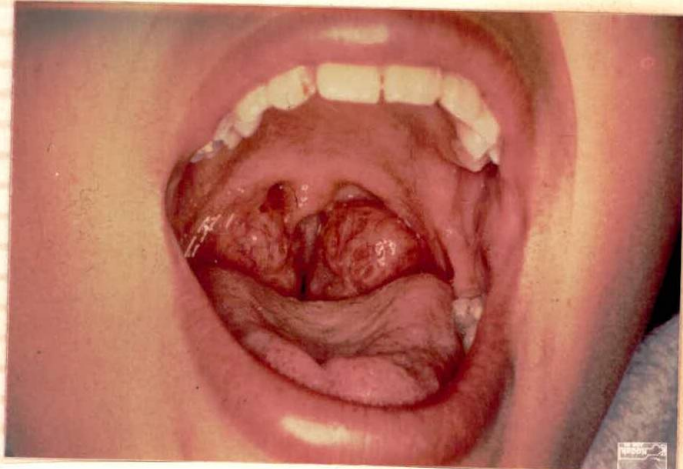
Síndrome de Addison



TRANSTORNOS ENDOCRINOS.
ACROMEGALIA.



TRANSTORNOS ENDOCRINOS.
ACROMEGALIA.



TRANSTORNOS INFECCIOSOS.
Amigdalitis aguda.



LESIONES IATROGENICAS.



LESIONES IATROGENICAS.



ACONDROPLASIA.



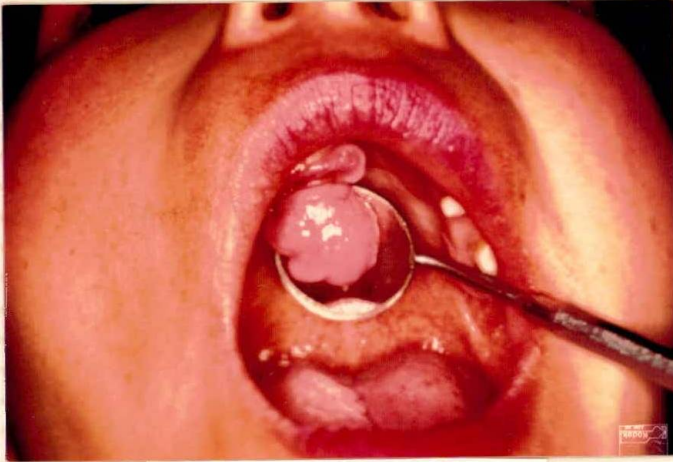
ACONDROPLASIA.



TRANSTORNOS INFECCIOSOS.
Micosis.



TRANSTORNOS INFECCIOSOS.
Histoplasmosis.



POLIPO FIBROEPITELIAL.



CELULITIS.



CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS.



QUISTE TIROGLOSO.



TRANSTORNOS INFECCIOSOS.
Herpes Simple.

T.O 0043 1986
Trabajo de Grado
Ejemplar 1



T0043