



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ENFERMEDADES SISTEMICAS CON REPERCUSION
EN CAVIDAD ORAL**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

Betzabe Rabanales Ruíz



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

1

"ENFERMEDADES SISTEMICAS CON REPERCUSION
EN CAVIDAD ORAL".

I N D I C E :

INTRODUCCION	1
CAPÍTULO I,- DIABETES	2
DIABETIS MELLITUS	3
ANEMIA	4
TRATAMIENTO	4
REACCIONES A LA INSULINA	6
MANIFESTACIONES BUCALES	7
EFECTO DE LA DIABETES SOBRE LAS CARIES DENTALES Y LA ODONTOLOGÍA	8
CIRUGÍA DENTAL EN LOS PACIENTES DIABÉTICOS ...	9
ENFERMEDAD PERIODONTAL	10
CAPÍTULO II,- SANGRE	11
COMPOSICIÓN DE LA SANGRE	12
ERITROCITOS, HEMATÍES, O GLÓBULOS ROJOS	12
FUNCIONES DE LOS ERITROCITOS	14
NÚMERO DE ERITROCITOS	14
HEMOGLOBINA	15
MOVIMIENTO AMIBOIDEO	16
FUNCIONES DE LOS GLÓBULOS BLANCOS	17
LAS PLAQUETAS O/TROMBOCITOS	18
FUNCIONES	18
AGUA CERCA DE 90 POR 100 DEL PLASMA ES AGUA ..	19
PROTEÍNAS PLASMÁTICAS	19
SUSTANCIAS NUTRITIVAS	20
OTRAS SUSTANCIAS ORGÁNICAS	20
GASES	21

SUSTANCIAS ESPECIALES 21
 ANTICUERPOS 21
 FUNCIONES DE LA SANGRE 22

CAPÍTULO III, - SISTEMA URINARIO 24
 ACTIVIDAD RENAL 26
 FILTRACIÓN EN EL GOMÉRULO DE MALPIGHI 27
 ENFERMEDAD DEL RIÑÓN 28
 CONTROL DE LA SECRECIÓN DE ALDOSTERONA 29
 PRODUCCIÓN DE ERITROPOYETINA 29
 VALORACIÓN CLÍNICA DE LA FUNCIÓN RENAL, EXAMEN
 DE LA ORINA 30
 TRASTORNOS ESPECÍFICOS DEL RIÑÓN,
 GLOMERULONEFRITIS 31
 GLOMERULONEFRITIS AGUDA 31
 TRATAMIENTO 32
 GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA 33
 SÍNTOMAS 33
 TRATAMIENTO 33
 PIELONEFRITIS 33
 SÍNTOMAS 33
 TRATAMIENTO 34
 SÍNDROME NEFRÓTICO 35
 SÍNTOMAS 35
 TRATAMIENTO 35
 INSUFICIENCIA RENAL 36
 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA 36
 TRATAMIENTO 36
 INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA 37
 TRATAMIENTO 37
 CARACTERES FÍSICOS DE LA ORINA 38
 ALGUNOS COMPONENTES DE LA ORINA NORMAL 40
 LA UREA 40
 EL AMONIACO 41

LAS PURINAS	42
MICCIÓN	42
CAPITULO IV.- PADECIMIENTOS CARDIOVASCULARES	43
CARDIOPATÍA REUMÁTICA, FIEBRE REUMÁTICA	43
ETIOLOGÍA	43
SÍNTOMAS	44
DIAGNÓSTICO	45
TRATAMIENTO	45
RECOMENDACIONES GENERALES PARA LA PROTECCIÓN DURANTE LAS INTERVENCIONES DENTALES Y LA CIRUGÍA BUCAL	46
HIPERTENSIÓN	47
TRATAMIENTO	49
INFARTO DE MIOCARDIO	51
DIAGNÓSTICO	51
TRATAMIENTO	53
INSUFICIENCIA CARDIACA	54
ASPECTOS BIOQUÍMICOS	56
DESARROLLO DE EDEMA EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA	57
TRATAMIENTO	57
MANIFESTACIONES BUCALES	57
CHOQUE CARDIOGENO	59
ANGINA DE PECHO	60
SÍNTOMAS	61
DIAGNÓSTICO	62
TRATAMIENTO	63
ASPECTOS DENTALES	63
ENFERMEDADES DEL ENDOCARDIO	64
ENDOCARDITIS BACTERIANA	66
ETIOLOGÍA	66
MANIFESTACIONES LOCALES	67

MANIFESTACIONES PROFILÁCTICAS PARA DISMINUIR LAS BACTEREMIAS POS-EXTRATIVAS Y EVITAR LA APARICIÓN DE ENDOCARDITIS	
BACTERIANA SUB-AGUDA	68
SÍNTOMAS	69
FRECUENCIA	70
TRATAMIENTO	71
PRINCIPIOS GENERALES	71
VÍA DE ADMINISTRACIÓN	72
PACIENTES ALÉRGICOS A PENICILINA	73

CAPÍTULO V.- ANEMIA	75
1) ANEMIA CAUSADA POR PÉRDIDA DE SANGRE	75
2) DESTRUCCIÓN AUMENTADA O EXCESIVA DE LOS HEMATÍES	76
3) PRODUCCIÓN DISMINUIDA	77
SÍGNOS Y SÍNTOMAS	77
ASPECTO CLÍNICO	78
GLOSITIS	78

CAPÍTULO VI.- HIGADO Y VIAS BILIARES	79
PROTEÍNAS	81
SECRECIÓN Y EXCRECIÓN-PRODUCCIÓN DE SALES Y PIGMENTOS BILIARES	82
SALES BILIARES	83
BILIRRUBINA	83
ICTERICIA	85
ICTERICIA HEMOLÍTICA	85
ICTERICIA OBSTRUCTIVA	86
ICTERICIA HEPATOCELULAR	86
HEPATITIS	87
HEPATITIS INFECCIOSA	87
MANIFESTACIONES BUCALES	88
TRATAMIENTO	88
HEPATITIS SÉRICA	88

MANIFESTACIONES BUCALES	89
MEDIDAS DE PREVENCIÓN	90
CAPITULO VII.- EMBARAZO	91
SÍNTOMAS	91
MANIFESTACIONES BUCALES	92
LA GINGIVITIS E HIPERTENSIÓN GINGIVAL	93
LOS TUMORES DE EMBARAZO	94
SÍNTOMA	94
TRATAMIENTO	94
TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO	94
GINGIVITIS DEL EMBARAZO	95
ETIOLOGÍA	95
TRATAMIENTO	96
ESTOMATITIS ULCERATIVA RECIDITIVA	97
ASPECTO CLÍNICO	97
SÍNTOMAS	97
ETIOLOGÍA	98
TEORÍA EPÁTICA	98
TEORÍA VÍRICA	99
TEORÍA HORMONAL	99
TEORÍA NUTRITIVA	99
TEORÍA ALÉRGICA	99
TEORÍA TRAUMÁTICA	99
TEORÍA GASTROINTESTINAL	100
TEORÍA PSICOGENA	100
FACTORES DIVERSOS	100
TRATAMIENTO	100
CAPÍTULO VIII.- ENFERMEDADES QUERATOSICAS Y SEUDOQUERATOSICAS DE LA BOCA	102
HISTORIA	103
CAPÍTULO IX.- FIBROMATOSIS	105
ETIOLOGÍA	105

FIBROMATOSIS GINGIVAL IRRITATIVA	105
ASPECTO CLÍNICO	106
HISTORIA CLÍNICA	106
TÉCNICAS DE LABORATORIO	107
TRATAMIENTO	107
FIBROMATOSIS POR DILANTIN	107
ETIOLOGÍA	108
FACTORES LOCALES	108
ASPECTOS CLÍNICOS	108
HISTORIA CLÍNICA	108
TÉCNICAS DE LABORATORIO	109
TRATAMIENTO	109
CAPÍTULO X.- LEUCEMIA	110
CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA DE LA LEUCEMIA	110
LEUCEMIA AGUDA	111
CONCLUSION	113
BIBLIOGRAFIA	114

INTRODUCCION.

DESDE ÉPOCAS ANTÍGUAS EL HOMBRE HA TENIDO INTERÉS EN CONOCER EL CUERPO HUMANO. EN LOS PRIMEROS TIEMPOS EL HOMBRE LO HIZO PRAGMÁTICAMENTE, ESTUDIANDO SU FUNCIONAMIENTO POR ÓRGANOS, POR SISTEMAS, ETC.

AHORA EN LA ACTUALIDAD, EL DESARROLLO DE LA CIENCIA, HA PROPICIADO QUE LA MEDICINA SE HAYA DIVIDIDO EN VARIAS RAMAS, UNA DE LAS CUALES ES LA ODONTOLOGÍA.

EN ESTA TESIS HE QUERIDO REFERIRME A LA IMPORTANCIA DE LA MEDICINA Y A SUS REPERCUSIONES EN LA ODONTOLOGÍA, EN CONSECUENCIA HAGO MAYOR ÉNFASIS EN DIVERSAS MANIFESTACIONES BUCALES, CON RESPECTO A LAS ENFERMEDADES DEL ORGANISMO HUMANO.

EN ESTE ESTUDIO HE HECHO INCAPIE EN LAS ENFERMEDADES GENERALES DE LA CAVIDAD ORAL. ÉSTE TRABAJO DE TESIS ENCIERRA COMO FINALIDAD LA DE SER UN PREVIO BOSQUEJO PARA LOS QUE, DE MODO ALGUNO ESTAMOS INMERSOS EN LAS PRÁCTICAS DIARIAS DE LA ODONTOLOGÍA, ENFRENTÁNDONOS A LOS DIVERSOS CASOS CLÍNICOS, LOS QUE SIN UN CONOCIMIENTO PREVIO NO PODRÍAMOS DIAGNOSTICAR CORRECTAMENTE, NO OBSTANTE QUE LA BOCA SEA LA ANTESALA DE LAS ENFERMEDADES.

CAPITULO I

DIABETES.

ES UNA ENFERMEDAD QUE SE MANIFIESTA CLÍNICAMENTE POR ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS, LA LESIÓN PRIMARIA ES PROBABLEMENTE UNA ANGIOPATÍA CAPILAR DE ETIOLOGÍA DESCONOCIDA QUE TERMINA AFECTANDO AL PANCREAS Y OTROS ÓRGANOS, TAMBIÉN SE ALTERA EL METABOLISMO DE LAS GRASAS, Y EN MENOR GRADO DE LAS PROTEÍNAS.

CLÍNICAMENTE, EXISTEN DOS VARIEDADES DE DIABETES:

ADULTO (QUE SE INICIA EN LA EDAD MADURA, DESPUÉS DE LOS 40 AÑOS).

JUVENIL (QUE SE INICIA EN LA INFANCIA, ANTES DE LOS 20 AÑOS, CASI SIEMPRE SE ENCUENTRAN ANTECEDENTES FAMILIARES DE LA ENFERMEDAD).

ES FUNDAMENTAL IDENTIFICAR PRONTO LA ENFERMEDAD, LO QUE PERMITE CONTROLAR LA EVOLUCIÓN DEL PADECIMIENTO Y EVITAR POSIBLES COMPLICACIONES COMO LA CETOACIDOSIS QUE PUEDE RESULTAR MORTAL, APARTE DEL CONTROL DE LA CETOACIDOSIS Y PARALELAMENTE DE LA MENOR RESISTENCIA A LAS INFECCIONES QUE LE ACOMPAÑAN COMO SON: ABSESOS DIVERSOS, PARNIQUIAS, ABSESOS DE RAÍCES DENTALES, Y UNA ENFERMEDAD PERIODONTAL DE RÁPIDA EVOLUCIÓN; CIERTAS CARACTERÍSTICAS DE LA HISTORIA

CLÍNICA PUEDEN DESPERTAR SOSPECHAS EN EL DENTISTA: ANTECEDENTES FAMILIARES POSITIVOS, OBESIDAD, O EL QUE UNA MUJER HAYA TENIDO HIJOS CON PESO SUPERIOR A CINCO KILOGRAMOS.

LOS SÍNTOMAS INICIALES SON TAN DIVERSOS Y SU APARICIÓN PROGRESIVA, QUE MUCHAS VECES PASA INADVERTIDA SU VERDADERA NATURALEZA.

LOS SÍNTOMAS CLÁSICOS SON:

DEBILIDAD GENERAL, PÉRDIDA DE PESO A PESAR DEL AUMENTO DEL APETITO Y DE LA INGESTIÓN DE ALIMENTOS (POLIFAGIA), SED INTENSA (POLIDIPSIA), Y ELIMINACIÓN DE GRANDES VOLUMENES DE ORINA (POLIURIA).

OTRO SÍNTOMA COMÚN DE DIABETES ES EL PRURITO O COMEZÓN GENERALIZADA, Y EN LOS PACIENTES CON DIABETES NO CONTROLADA SE PUEDEN PRESENTAR OTROS SÍNTOMAS COMO UNA GRAN SOMNOLENCIA DESPUÉS DE UNA COMIDA PESADA, O CALAMBRES Y DOLORES EN LAS EXTREMIDADES, PUEDEN DEBERSE TAMBIÉN A DIABETES.

DIABETIS MELLITUS.

LA INFILTRACIÓN GRUESA DEL HÍGADO PUEDE COMPROBARSE EN UNA PROPORCIÓN MUY ELEVADA DE CASOS, TANTO EN LA DIABETES JUVENIL, GENERALMENTE MAL CONTROLADA Y CON GETOASIDOS, COMO EN LA DIABETES ESTABLE DEL ADULTO.

SU MECANISMO DE APARICIÓN ES POCO CONOCIDO Y SU INTENSIDAD DISMINUYE AL EQUILIBRAR LA DIABETES.

ANEMIA.

ES MUY FRECUENTE, LOS MECANISMOS QUE LA DETERMINAN SON MÚLTIPLES Y MUCHOS DE ELLOS MAL CONOCIDOS, SE HA COMPROBADO QUE LA MAYORÍA DE LAS HEPATOPATÍAS (CIROSIS HEPÁTICA, ICTERICIA OBSTRUCTIVA Y APATITIS VÍRICA) CURSAN UNA HIPERVOLEMIA QUE PUEDE EXPLICAR EN DETERMINADOS CASOS LA PRESENCIA DE UNA ANEMIA POR HEMODILUSIÓN.

POR OTRA PARTE, LOS ERITROCITOS DE LOS HEPATÓPATOS CRÓNICOS PRESENTAN, EN RARAS VECES, ALTERACIONES MORFOLÓGICAS, FRECUENTEMENTE EXISTE HIPOCROMIA CONSECUTIVA A LAS HEMORRAGIAS DIGESTIVAS, QUE EN MUCHAS OCASIONES SON FRECUENTES, LA COMPROBACIÓN DE UN HIPOCROMIA EN UN HEPATÓPATA OBLIGA A REALIZAR UNA PRUEBA DE LA BENCIDINA O DEL GUAYACO EN HECES, LA ANEMIA HIPOCROMIA PUEDE VERSE FAVORECIDA POR EPISTÁSIS Y GINGIVONAGIAS, SIN EMBARGO, LA MAYORÍA DE LAS VECES LA ANEMIA ES NORMÁSTICA.

TRATAMIENTO.

COMPRENDE INSULINA, HIPOGLUCEMIANTES O AMBOS, LA MAYOR PARTE DE LOS DIABÉTICOS CUYA ENFERMEDAD SE INICIÓ EN LA EDAD ADULTA RESPONDEN TAMBIÉN AL TRATAMIENTO CON HIPOGLUCÉMICOS BUCALES.

EN LOS DIABÉTICOS JUVENILES SE LES ADMINISTRA UN HIPOGLUCEMIANTE BUCAL JUNTO CON LA INSULINA PARA DISMINUIR LA NECESIDAD DE INSULINA EXÓGENA.

CORRESPONDE AL MÉDICO HACER ESTE TIPO DE TRATAMIENTO Y DE INFORMAR AL ENFERMO DE LA NECESIDAD DE ATENCIÓN DENTAL MÁS FRECUENTE, NO SOLO PARA CONTROLAR MEJOR LA DIABETES, SINO TAMBIÉN PARA EVITAR POSIBLES COMPLICACIONES.

ES IMPORTANTE QUE EL CIRUJANO DENTISTA SEPA LA DIFERENCIA ENTRE UN COMA DIABÉTICO Y UN CHOQUE INSULÍNICO.

EL COMA DIABÉTICO SE DEBE A HIPERGLUCEMIA Y ACIDOSIS.

HIPERGLUCEMIA Y CETOACIDOSIS. EN ESTE TRASTORNO EL PACIENTE MUESTRA SOFOCACIÓN, ESTÁ DESHIDRATADO, ALTERACIÓN QUE SE MANIFIESTA POR EL ESTADO DE LA PIEL, LAS MUCOSAS Y LA LENGUA, EL ALIENTO PUEDE PRESENTAR EL OLOR DE ACETONA, "DE FRUTAS" LA PRESIÓN ARTERIAL DECIENDE, PULSO RÁPIDO, Y LAS EXTREMIDADES SUELEN DAR SENSACIÓN DE FRÍO AL TACTO, LOS GLOBOS OCULARES SON BLANDOS, LA PÉRDIDA DE CONCIENCIA ES PROGRESIVA.

CHOQUE INSULÍNICO...SE DEBE A UNA GLUCOSA SANGUÍNEA MUY BAJA; A UNA DOSIS DE INSULINA MUY ELEVADA.

REACCIONES A LA INSULINA.

(CHOQUE INSULÍNICO-REACCIONES HIPOGLUCÉMICAS).

EL ENFERMO DIABÉTICO ESTÁ NERVIOSO, DÉBIL, SUFRE CEFALEA Y A VECES PÉRDIDA DE SENSIBILIDAD EN LAS EXTREMIDADES, MUCHAS VECES SE QUEJA DE HAMBRE, LA PIEL PUEDE SER HÚMEDA O PEGAJOSA. EN OCASIONES EXISTE CIERTO ATURDIMIENTO; EL PACIENTE NO PUEDE CONCENTRARSE EN OBJETOS O TEMAS PARTICULARES, SON FRECUENTES LAS PARESTESIAS DE LA LENGUA O DE LAS MUCOSAS Y DE LOS LABIOS, A VECES HAY SACUDIDAS MUSCULARES, HASTA VERDADERAS CONVULSIONES, CONFUSIÓN.

SI EXISTEN DUDAS ACERCA DE SI EL PACIENTE SE ENCUENTRA EN COMA DIABÉTICO O EN HIPOGLUCEMIA, PUEDE ADMINISTRARSE SIN PELIGRO POR VÍA INTRAVENOSA 50 ML. DE GLUCOSA AL 50 POR 100; SI EL ESTADO DE CONCIENCIA DEL ENFERMO LE PERMITE ALIMENTARSE, SE LE DA ZUMO DE NARANJA CON GLUCOSA. COMO LA HIPOGLUCEMIA PRODUCE RÁPIDAMENTE LESIONES CEREBRALES, NO DEBE ESPERARSE MÁS DE CINCO MINUTOS ANTES DE INICIAR EL TRATAMIENTO EN UN ENFERMO INCONCIENTE, SE PUEDE EVITAR ESTA COMPLICACIÓN SI EL C.D. HACE UNA BUENA HISTORIA CLÍNICA DEL ENFERMO PARA ESTABLECER SI EL PACIENTE HA TOMADO SU DOSIS HABITUAL DE INSULINA (O DE HIPOGLUCEMIANTE POR VÍA ORAL) Y HA INGERIDO BASTANTES CALORÍAS CUYO METABOLISMO CORRESPONDE A LA INSULINA O AL AGENTE ADMINISTRADO.

MANIFESTACIONES BUCALES.

EXISTEN MUCHOS SÍNTOMAS Y SIGNOS BUCALES INESPECÍFICOS QUE PUEDEN HACER PENSAR EN DIABETES, PRINCIPALMENTE EN PACIENTES NO DIAGNOSTICADOS O NO CONTROLADOS REQUIEREN CIERTAS MODIFICACIONES DE LA TERAPEÚTICA HABITUAL DE SUS ENFERMEDADES BUCALES, SOBRE TODO SI SE RECURRE A MANIOBRAS QUIRÚRGICAS.

LA DIABETES PUEDE MODIFICAR EL PRONÓSTICO DE CIERTAS ENFERMEDADES BUCALES, ES EVIDENTE LA IMPORTANCIA FUNDAMENTAL PARA EL DENTISTA Y PARA EL PACIENTE, DE UN CONOCIMIENTO DETALLADO DE LA DIABETES Y DE SUS RELACIONES CON LAS ENFERMEDADES DE LA BOCA SIN QUE APAREZCAN COMPLICACIONES MOLESTAS, A VECES GRAVES.

LOS DIABÉTICOS LÁBILES O FRÁGILES, GENERALMENTE DE TIPO JUVENIL, REQUIEREN UN TRATAMIENTO PRE Y POSOPERATORIO ESPECIAL, CON COOPERACIÓN Y COLABORACIÓN ENTRE EL MÉDICO Y EL DENTISTA.

EL DENTISTA SIEMPRE DEBERÁ CONOCER LAS INSTRUCCIONES QUE EL MÉDICO DIÓ AL ENFERMO DIABÉTICO, TANTO RESPECTO A LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA ORDINARIA COMO EN CUANTO A LAS MODIFICACIONES DEL RÉGIMEN DEL DIABÉTICO QUE SURGEN AL NECESITARSE MANIOBRAS QUIRÚRGICAS ODONTOLÓGICAS.

ES PRECISO INDICAR AL DIABÉTICO QUE DEBE HACER EXAMINAR CON FRECUENCIA SUS DIENTES, POR LA ESPECIAL IMPORTANCIA DE MANTENER EN BUENA SALUD LA BOCA Y ÓRGANOS QUE CONTIENE. TAMBIÉN EL DIABÉTICO ANODONTO REQUIERE EXÁMENES PERIÓDICOS FRECUENTES PARA TENER LA SEGURIDAD DE QUE LAS PRÓTESIS NO RESULTAN IRRITANTES Y QUE SE AJUSTAN BIEN A LOS TEJIDOS. EN EL DIABÉTICO CUALQUIER IRRITACIÓN DE LA MUCOSA REQUIERE UN TRATAMIENTO INMEDIATO.

EFFECTO DE LA DIABETES SOBRE LAS CARIES DENTALES Y LA ODONTOLOGÍA.

UN AUMENTO PRONUNCIADO DEL NÚMERO DE CARIES NUEVAS EN EL ADULTO DEBE HACER PENSAR EN UNA POSIBLE DIABETES NO CONTROLADA O EN HIPO O HIPERTIROIDISMO. LA SALIVA DEL DIABÉTICO PODRÍA MOSTRAR UNA MAYOR ACTIVIDAD DIASTÁSICA QUE LA SALIVA NORMAL.

LA DISMINUCIÓN DEL VOLUMEN DE SALIVA EN UN DIABÉTICO NO CONTROLADO PODRÁ INTERVENIR TAMBIÉN EN LA MAYOR FRECUENCIA DE CARIES.

SE PRETENDE QUE LA SALIVA DEL DIABÉTICO POSEE MÁS SUBSTANCIAS FERMENTALES, CON LO CUAL EL MEDIO SE VUELVE ADECUADO PARA LA PRODUCCIÓN DE ÁCIDO. EN EL DIABÉTICO NO CONTROLADO, NO SIEMPRE SE ENCUENTRA GLUCOSA EN LA SALIVA, AUNQUE SE CONOCEN CASOS DE GLUCOSIALORREA.

A VECES SE OBSERVA, EN PACIENTES DIABÉTICOS MAL CONTROLADOS, UNA PULPITIS U ODONTOLOGÍA SERIA. LA ODONTOLOGÍA NO EXPLICADA PUEDE HACER PENSAR EN UNA DIABETES NO DIAGNOSTICADA. EL CUADRO OBEDECE A UNA ARTERITIS DIABÉTICA TÍPICA, A VECES CON NECROSIS DE LA PULPA DENTAL. EL DIENTE SE OBSCURECE, Y EL DOLOR ES CADA VEZ MAYOR. EL ESTUDIO HISTOLÓGICO DE LA PULPA MUESTRA LOS SIGNOS CLÁSICOS DE ARTERITIS DIABÉTICA.

CIRUGÍA DENTAL EN LOS PACIENTES DIABÉTICOS.

LA CIRUGÍA DENTAL EN LOS DIABÉTICOS EXIGE TOMAR EN CUENTA:

- 1) LAS MEDIDAS DESTINADAS A QUE NO AUMENTE LA GLUCOSA SANGUÍNEA.
- 2) LA ELECCIÓN DEL ANESTÉSICO; Y
- 3) LOS PASOS NECESARIOS PARA EVITAR COMPLICACIONES POSOPERATORIAS.

LA HISTORIA CLÍNICA HABITUAL PERMITIRÁ AL DENTISTA RECONOCER UNA DIABETES CLÁSICA O RECOGER SÍNTOMAS COMPATIBLES CON ESTA ENFERMEDAD.

EN EL DIABÉTICO NO CONTROLADO ESTÁN CONTRAINDICADAS LAS MANIOBRAS QUIRÚRGICAS BUCALES, INCLUYENDO RASPADO SUBGINGIVAL, SALVO EN CASO DE URGENCIA, PERO CON UNA CONSULTA OBLIGADA AL MÉDICO TRATANTE.

ENFERMEDAD PERIODONTAL.

LA ENFERMEDAD PERIODONTAL NO SIGUE PATRONES FIJOS EN PACIENTES DIABÉTICOS. ES FRECUENTE QUE HAYA INFLAMACIÓN GINGIVAL DE INTENSIDAD POCO COMÚN, BOLSAS PERIODONTALES PROFUNDAS Y ABSCESOS PERIODONTALES EN PACIENTES CON MALA HIGIENE BUCAL Y ACUMULACIÓN DE CÁLCULOS. EN PACIENTES CON DIABETES JUVENIL HAY DESTRUCCIÓN PERIODONTAL AMPLIA QUE ES NOTABLE A CAUSA DE LA EDAD. EN MUCHOS PACIENTES DIABÉTICOS CON ENFERMEDAD PERIODONTAL, LOS CAMBIOS GINGIVALES Y LA PÉRDIDA ÓSEA NO SON RAROS, AUNQUE EN OTROS LA INTENSIDAD DE LA PÉRDIDA ÓSEA ES GRANDE.

EN LA DIABETES, LA DISTRIBUCIÓN Y LA CANTIDAD DE IRRITANTES LOCALES Y FUERZAS OCLUSALES AFECTAN A LA INTENSIDAD DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. LA DIABETES NO CAUSA GINGIVITIS O BOLSAS PERIODONTALES, PERO HAY SIGNOS DE QUE ALTERA LA RESPUESTA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES A LOS IRRITANTES LOCALES Y LAS FUERZAS OCLUSALES, QUE ACELERA LA PÉRDIDA ÓSEA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y RETARDA LA CICATRIZACIÓN POSOPERATORIA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES.

CAPITULO II

SANGRE.

CARACTERÍSTICAS.

LA CARACTERÍSTICA MÁS NOTABLE DE LA SANGRE ES SU COLOR ROJO ESCARLATA BRILLANTE EN LAS ARTERIAS, Y ROJO OSCURO EN LAS VENAS.

LA SANGRE ES UN LÍQUIDO RELATIVAMENTE VISCOSO. ES UN POCO MÁS DENSA QUE EL AGUA. LA SANGRE DEL HOMBRE ES UN POCO MÁS DENSA QUE LA DE LA MUJER.

TIENE UN OLOR PECULIAR, SABOR SALADO, TEMPERATURA ALREDEDOR DE 38°C Y PH DE 7,38 A 7,4 APROX. ESTOS VALORES INCLUYEN TANTO LA SANGRE ARTERIAL COMO LA VENOSA.

CANTIDAD DE SANGRE EN EL ORGANISMO.

SE ACEPTA GENERALMENTE QUE LA CANTIDAD DE SANGRE EN EL CUERPO HUMANO ES DE 8 POR 100 DEL PESO CORPORAL. EL VOLUMEN ES CONSTANTE Y NO AUMENTA NI DISMINUYE POR TIEMPO CONSIDERABLE AL BEBER LIQUIDOS, AL RECIBIR INYECCIONES O POR HEMORRAGIA. CUANDO UN SUJETO BEBE UNA GRAN CANTIDAD DE AGUA, ÉSTA ES ABSORBIDA RÁPIDAMENTE DE LA SANGRE POR LOS TEJIDOS, O ELIMINADA POR LOS RIÑONES.

LA CANTIDAD DE SANGRE VARÍA CON LA EDAD, EL SEXO, LA MUSCULATURA, LA OBESIDAD, LA ACTIVIDAD, EL GRADO DE HIDRATACIÓN, EL ESTADO DEL CORAZÓN Y DE LOS VASOS SANGUÍNEOS Y MUCHOS OTROS FACTORES. HAY TAMBIÉN GRAN VARIACIÓN PARA LOS DISTINTOS INDIVIDUOS. EN ESTADOS PATOLÓGICOS PUEDEN PRESENTARSE CIERTAS MODIFICACIONES.

COMPOSICIÓN DE LA SANGRE.

LA SANGRE ES UN LÍQUIDO COMPLEJO QUE CONTIENE ALIMENTOS ABSORBIDOS DEL TUBO DIGESTIVO, OXIGENO TOMADO DE LOS PULMONES, PRODUCTOS DE DESECHO PRODUCIDOS POR ACTIVIDAD CELULAR, HORMONAS, ANTICUERPOS, Y OTRAS SUBSTANCIAS. SE VE TAMBIÉN QUE LA COMPOSICIÓN DE LA SANGRE VARÍA SEGÚN EL LUGAR Y EL MOMENTO.

A SIMPLE VISTA LA SANGRE SE VE OPACA Y HOMOGÉNEA; SIN EMBARGO AL ABSORVERLA EL MICROSCOPIO SE ENCUENTRA FORMADA POR ELEMENTOS FIGURADOS O GLÓBULOS EN UN LÍQUIDO INTERCELULAR, EL PLASMA. EL VOLUMEN DE LAS CELULAS Y DEL PLASMA ES APROXIMADAMENTE EL MISMO.

ERITROCITOS, HEMATÍES, O GLOBULOS ROJOS.

LOS ERITROCITOS ESTÁN FORMADOS POR UNA ARMAZÓN ELÁSTICA, DELGADA E INCOLORA LLAMADA ESTROMA, EN LA CUAL SE DEPOSITA LA HEMOGLOBINA. SON BLANDOS, FLEXIBLES Y ELÁSTICOS.

DE TAL MANERA QUE SUFREN DEFORMACIONES SORPRENDENTES CUANDO PASAN POR CAPILARES FINOS, PERO INMEDIATAMENTE DESPUÉS RECUPERAN EN FORMA NORMAL.

LA HEMOGLOBINA ES UNA PROTEÍNA CONJUGADA, SE COMPONE DE UNA PROTEÍNA LLAMADA GLOBINA Y DE UN PIGMENTO NO PROTÉICO DENOMINADO HEME O HEMATINA QUE CONTIENE HIERRO. LA CANTIDAD DE HIERRO DE LA HEMOGLOBINA ES DE 0,33 POR 100. LA HEMOGLOBINA TIENE LA CAPACIDAD DE COMBINARSE CON EL OXÍGENO PARA FORMAR OXIHEMOGLOBINA. EN LOS TEJIDOS LIBERA ESTE OXÍGENO Y SE COMBIERTE EN HEMOGLOBINA REDUCIDA.

FUNCIONES DE LOS ERITROCITOS.

LOS ERITROCITOS TIENE DIFERENTES FUNCIONES, COMO SON: TRANSPORTAR OXÍGENO A LOS TEJIDOS, TRANSPORTAR BIÓXIDO DE CARBONO PROVENIENTE DE LOS TEJIDOS, MANTENER EL EQUILIBRIO ACIDOBÁSICO NORMAL (PH), LA VISCOSIDAD, LA DENSIDAD, ETC. EN LOS CAPILARES DE LOS PULMONES LA HEMOGLOBINA SE CARGA TOTALMENTE CON OXÍGENO, FORMANDO OXIHEMOGLOBINA. LOS ERITROCITOS TRANSPORTAN LA OXIHEMOGLOBINA A LOS CAPILARES DE LOS TEJIDOS, DONDE SE LIBERA OXÍGENO. EN ESTE SITIO, LA OXIHEMOGLOBINA SE CONVIERTE EN HEMOGLOBINA REDUCIDA Y ESTÁ EN CONDICIONES DE SER LLEVADA AL PULMÓN PARA RECOGER UNA NUEVA CARGA DE OXÍGENO. EL COLOR DE LA SANGRE DEPENDE DE LA COMBINACIÓN DE LA HEMOGLOBINA CON EL OXIGENO; CUANDO

LA HEMOGLOBINA ESTÁ TOTALMENTE SATURADA CON OXÍGENO, LA SANGRE TIENE UN TONO ROJO BRILLANTE; CUANDO LA CANTIDAD DISMINUYE SE VUELVE ROJO OSCURO, LA SANGRE DE COLOR ROJO BRILLANTE, ESCARLATA, SE ENCUENTRA GENERALMENTE EN LAS ARTERIAS Y SE LLAMA SANGRE ARTERIAL; EL COLOR ROJO OSCURO SE OBSERVA EN LAS VENAS Y POR ESTA RAZÓN SE DENOMINA SANGRE VENOSA.

NÚMERO DE ERITROCITOS.

EL NÚMERO PROMEDIO DE ERITROCITOS EN UN MILÍMETRO CÚBICO DE SANGRE NORMAL ES DE 5000 000 PARA EL VARÓN, Y 4 500 000 PARA LA MUJER. ESTO DARÍA UNA CIFRA TOTAL PARA LA SANGRE DE TODO EL ORGANISMO DE 20 000 000 000 000. COMO LA SUPERFICIE DE UN GLÓBULO ES APROXIMADAMENTE DE 0.000128 MILÍMETROS CUADRADOS, LA SUPERFICIE DE TODOS LOS GLÓBULOS ROJOS EN CONJUNTO SERÍA DE 2 560 METROS CUADRADOS. EXISTEN ESTADOS PATOLÓGICOS QUE PUEDEN CAUSAR DISMINUCIONES EN SU NÚMERO; TAMBIÉN SE OBSERVAN DIFERENCIAS EN ESTADO DE SALUD. EL NÚMERO VARÍA CON LA ALTURA SOBRE EL NIVEL DEL MAR, LA TEMPERATURA, LA CONSTITUCIÓN; EL ESTADO DE NUTRICIÓN Y EL TIPO DE VIDA; TAMBIÉN VARÍA CON LA EDAD, YA QUE EL NÚMERO MAYOR EN EL FETO Y EN EL NIÑO RECIÉN NACIDO CON LA HORA DEL DÍA, PRODUCE REDUCCIÓN DEL NÚMERO DESPUÉS DE LAS COMIDAS.

HEMOGLOBINA.

EN EL ADULTO 100 C.C. DE SANGRE NORMAL CONTIENEN UN PROMEDIO DE 11,5 A 19 G. DE HEMOGLOBINA; EN EL VARÓN EL PROMEDIO ES DE 14 A 18 G.; EN LA MUJER ES DE 11,5 A 16 G. SE HA PROPUESTO QUE 16,6 G. SEAN TOMADOS COMO EL 100 POR CIENTO. EN LOS NIÑOS (DE 4 A 13 AÑOS) EL PROMEDIO ES DE 12 G.; AL NACER ES ALREDEDOR DE 17,2 G. DE HEMOGLOBINA POR 100 C.C. DE SANGRE.

PARA LOGRAR LA MADURACIÓN COMPLETA DE LOS GLÓBULOS ROJOS ES NECESARIA LA PRESENCIA DE UN PRINCIPIO ANTIANÉMICO. CIERTAS SUSTANCIAS QUE SE HALLAN EN LOS ALIMENTOS CONSTITUYEN EL FACTOR EXTRÍNSECO.

LA MUCOSA DEL FONDO DEL ESTÓMAGO FORMA UNA SUSTANCIA LLAMADA FACTOR INTRÍNSECO. ÉSTAS DOS SUSTANCIAS SON LLEVADAS AL HÍGADO, EN DONDE SE FORMA EL PRINCIPIO ANTIANÉMICO; AHÍ SE ALMACENA Y, A MEDIDA QUE SE NECESITA, ES TRANSPORTADO A LA MÉDULA ÓSEA, DONDE ESTIMULA LA MADURACIÓN COMPLETA DE LOS GLÓBULOS ROJOS. SI NO SE ELABORA EL FACTOR INTRÍNSECO EN EL ESTÓMAGO, SOBREVIENE UN CUADRO DE ANEMIA PRIMARIA.

LOS GLÓBULOS BLANCOS O LEUCOCITOS. SON DIMINUTAS CÉLULAS AMIBOIDES DE TAMAÑO VARIABLE.

EL NÚMERO DE GLÓBULOS BLANCOS EN UN MILÍMETRO CÚBICO DE SANGRE OSCILA ENTRE 5 000 Y 9 000 (APROXIMADAMENTE UN GLÓBULO BLANCO POR CADA 700 GLÓBULOS ROJOS). EL AUMENTO EN SU NÚMERO SE CONOCE COMO LEUCOCITOS Y SE OBSERVA EN PROCESOS INFECCIOSOS COMO PULMONÍA, APENDICITIS O ABSCESOS. LA REDUCCIÓN DEL NÚMERO DE LEUCOCITOS SE DENOMINA LEUCOPENIA, QUE ES SÍNTOMA CARACTERÍSTICO EN LA FIEBRE TIFOIDEA Y LA TUBERCULOSIS. EN CONDICIONES NORMALES FISIOLÓGICAS PUEDEN HABER LEUCOCITOSIS QUE ALCANSEN CIFRAS HASTA DE 10 000, COMO SUCEDE DURANTE LA DIGESTIÓN, EL EJERCICIO, EL EMBARAZO, LOS BAÑOS FRÍOS, ETC. EN GENERAL CIFRAS DE 10 000 Ó MÁS GLÓBULOS BLANCOS POR MILÍMETRO CÚBICO, INDICAN LEUCOCITOSIS PATOLÓGICA.

MOVIMIENTO AMIBOIDEO.

LOS GLÓBULOS BLANCOS TIENEN LA PROPIEDAD DE TENER MOVIMIENTOS AMIBOIDEOS, POR LO QUE SE LES HA DADO EL NOMBRE DE CÉLULAS "ERRANTES". ÉSTE PODER DE MIGRACIÓN A TRAVÉS DE LAS PAREDES DE LOS CAPILARES, PARA ENTRAR EN LOS TEJIDOS VECINOS, SE LLAMA DIAPÉDESIS; OCURRE NORMALMENTE, PERO AUMENTA DE MANERA CONSIDERABLE EN DIVERSOS ESTADOS PATOLÓGICOS.

FUNCIONES DE LOS GLÓBULOS BLANCOS.

LAS FUNCIONES DE LOS GLÓBULOS SON NUMEROSAS Y NO SE CONOCEN CON EXACTITUD, MENCIONAREMOS LAS MAS IMPORTANTES:

- 1).- POR SU CAPACIDAD PARA INGERIR BACTERIAS AYUDAN AL ORGANISMO A PROTEGERSE DE LOS GÉRMENES PATÓGENOS; DE ESTE MODO LAS DESTRUYEN DIRECTAMENTE, O BIÉN, FORMAN CIERTAS SUSTANCIAS LLAMADAS BACTERIOLISINAS QUE TIENEN EL PODER DE DESTRUIRLAS. LOS LEUCOCITOS QUE INGIEREN BACTERIAS SE LLAMAN FAGOCITOS, Y EL PROCESO SE DENOMINA FAGOCITOSIS. SE CONSIDERA QUE LOS NEUTRÓFILOS SON LOS MÁS ACTIVOS PARA ATACAR BACTERIAS;
- 2).- COOPERAN EN LOS PROCESOS DE CICATRIZACIÓN TISULAR Y DE REGENERACIÓN. SE ASEGURA QUE LAS CÉLULAS DE LOS TEJIDOS CONJUNTIVO Y EPITELIAL NO PUEDEN TOMAR DIRECTAMENTE DE LA SANGRE SUS MATERIALES NECESARIOS PARA EL CRECIMIENTO. SIN EMBARGO, LOS LEUCOCITOS PUEDEN SINTETIZAR SUSTANCIAS PROMOTORAS DEL CRECIMIENTO A PARTIR DEL MATERIAL QUE OBTIENEN DE LA SANGRE. A ESTAS SUSTANCIAS SE LES DENOMINA TREFONAS;
- 3).- LOS GLÓBULOS BLANCOS AYUDAN EN LOS PROCESOS DE ABSORCIÓN INTESTINAL;
- 4).- TOMAN PARTE EN LA COAGULACIÓN DE LA SANGRE;
- 5).- AYUDAN A MANTENER LA CONCENTRACIÓN NORMAL DE PROTEÍNAS QUE SE ENCUENTRAN EN EL PLASMA SANGUÍNEO. LAS PROTEÍNAS SANGUÍNEAS NO SON AQUELLAS QUE SE ENCUENTRAN EN EL ALIMENTO DIGERIDO: ES PROBABLE QUE LOS LEUCOCITOS PARTICIPEN EN LA FORMACIÓN DE PROTEÍNAS PROPIAS DE LA SANGRE Y QUE, COMO RESULTADO DE SU METABOLISMO, COLABOREN EN EL MANTENIMIENTO DE LA CONCENTRACIÓN NORMAL DE LAS PROTEÍNAS DE LA SANGRE.

LAS PLAQUETAS O TROMBOCITOS.

SON ESTRUCTURAS EN FORMA DE DISCOS, DE 2 A 4 U. DE DIÁMETRO. DE PERFIL PARECEN PEQUEÑOS BASTONCILLOS; DE FRENTE SE VEN COMO PLACAS REDONDEADAS. ALCANZAN UN PROMEDIO DE 300 000 POR MILÍMETRO CÚBICO DE SANGRE.

CUANDO SE SEPARAN DE LA SANGRE SE AGLUTINAN Y DESINTEGRAN CON GRAN RAPIDEZ, A MENOS QUE SE AÑADA UN ANTICOAGULANTE.

FUNCIONES.

LAS PLAQUETAS DESEMPEÑAN UN PAPEL IMPORTANTE EN LA COAGULACIÓN. CUANDO LA SANGRE SE EXTRAVASA Y SE PONE EN CONTACTO CON EL AIRE O CON UNA SUPERFICIE RUGOSA, COMO OCURRE EN LAS HERIDAS Y HEMORRAGIAS, LAS PLAQUETAS SE DESINTEGRAN Y LIBERAN UNA SUSTANCIA QUE SE HALLA EN LOS EXTRACTOS TISULARES LLAMADO TROMBOPLASTINA; ESTA SUSTANCIA ES ESENCIAL PARA LA COAGULACIÓN. ADEMÁS GRAN PARTE DE LA HISTAMINA DE LA SANGRE SE ENCUENTRA EN LAS PLAQUETAS.

EL PLASMA SANGUÍNEO ES UN LÍQUIDO COMPLEJO DE COLOR AMBARINO CLARO. POR SU DOBLE RELACIÓN LAS CÉLULAS, COMO ERA DE ESPERARSE, ESTÁ COMPUESTO DE VARIOS ELEMENTOS, YA QUE ACTÚA COMO FUENTE DE NUTRIMENTOS, Y AL MISMO TIEMPO, COMO MEDIO PARA ELIMINAR LOS PRODUCTOS DE DESECHO DERIVADOS DE SU METABOLISMO. EL PLASMA REPRESENTA ALREDEDOR DE 50 POR 100 DEL VOLUMEN SANGUÍNEO.

AGUA CERCA DEL 90 POR 100 DEL PLASMA ES AGUA.

ESTA CONCENTRACIÓN SE MANTIENE CONSTANTE POR MEDIO DEL EQUILIBRIO ENTRE LA INGESTIÓN Y LA EXCRECIÓN DE AGUA, ESTA ÚLTIMA EFECTUADA POR EL RIÑÓN, ASÍ COMO POR EL INTERCAMBIO CONTÍNUO DE LÍQUIDOS ENTRE LA SANGRE, EL LÍQUIDO TISULAR, EL INTERCELULAR Y LAS CÉLULAS.

PROTEÍNAS PLASMÁTICAS.

GENERALMENTE SE DISTINGUEN TRES PROTEÍNAS EN EL PLASMA DE LA SANGRE CIRCULANTE; ESTAS REPRESENTAN DE 6 A 8 POR 100 DEL PLASMA, SON: FIBRINÓGENO, SEROGLOBULINA Y SEROALBÚMINA, PERO ES SEGURO QUE EXISTEN MUCHAS OTRAS. LAS DOS PRIMERAS PERTENECEN AL GRUPO DE LAS GLOBULINAS Y, POR LO TANTO TIENEN MUCHAS PROPIEDADES EN COMÚN. LA SEROALBUMINA PERTENECE AL GRUPO DE LAS ALBUMINAS, LA CLARA DEL HUEVO PERTENECE A ESTE GRUPO. SE ACEPTA QUE EL FIBRINÓGENO, LA PROTROMBINA Y LA SEROALBÚMINA SE FORMAN EN EL HÍGADO.

LAS PROTEÍNAS MANTIENEN LA PRESIÓN OSMÓTICA DE LOS COLOIDES DEL PLASMA, DAN A LA SANGRE SU CARACTER VISCOSO Y AYUDAN A LA REGULACIÓN DEL EQUILIBRIO ACIDOBÁSICO. EN LAS SEROGLOBULINAS EXISTEN SUSTANCIAS DE ACCIÓN INMUNOLÓGICA. EL FIBRINÓGENO ES ESENCIAL PARA LA COAGULACIÓN DE LA SANGRE.

SUSTANCIAS NUTRITIVAS.

LA SANGRE CONTIENE LOS PRODUCTOS FINALES QUE RESULTAN DE LA DIGESTIÓN DE LOS ALIMENTOS: AMINOACIDOS, GLUCOSA Y GRASAS NEUTRAS. EN CONDICIONES NORMALES LOS AMINOÁCIDOS SE ENCUENTRAN EN PEQUEÑA CANTIDAD; LA GLUCOSA Y LAS GRASAS SE HALLAN CASI EN LA MISMA PROPORCIÓN 0.08 A 0.018 POR CIENTO. ESTAS CONCENTRACIONES PUEDEN AUMENTAR DESPUÉS DE LA INGESTIÓN DE GRANDES CANTIDADES DE ALIMENTOS.

LAS SALES CONTENIDAS EN LA SANGRE PROVIENEN DE LOS ALIMENTOS Y DE LAS REACCIONES QUÍMICAS QUE SE EFECTÚAN EN EL ORGANISMO.

EL CLORURO DE SODIO ES EL QUE SE HALLA EN MAYOR CONCENTRACIÓN. UNA SOLUCIÓN DE CLORURO DE SODIO AL 0.85 POR CIENTO ES ISOTÓNICA CON EL PLASMA SANGUÍNEO.

OTRAS SUSTANCIAS ORGÁNICAS.

LA UREA, EL ÁCIDO ÚRICO, LA CREATININA, LAS BASES PÚRICAS Y MUCHAS OTRAS SUSTANCIAS PROVENIENTES DE LAS CÉLULAS PASAN POR LA SANGRE PARA SER EXCRETADAS POR LOS RIÑONES U OTROS ÓRGANOS DE ELIMINACIÓN.

GASES.

EN LA SANGRE SE ENCUENTRAN GASES DISUELTOS: OXÍGENO, NITROGENO Y BIOXIDO DE CARBONO, EL ÁCIDO CARBÓNICO QUE PROCEDE DE LOS TEJIDOS LLEGA CONSTANTEMENTE A LA SANGRE EN DONDE EXISTEN LOS LLAMADOS AMORTIGUADORES COMO SON EL BICARBONATO DE SODIO, FOSFATO DE SODIO, PROTEÍNAS, GLÓBULOS ROJOS, ETC., LOS CUALES AL ENTRAR EN COMBINACIÓN CON EL BIOXIDO DE CARBONO, DEJAN A LA SANGRE SOLO UNA PEQUEÑA CANTIDAD DE ESTE GAS QUE SE HALLA EN FORMA DE SIMPLE SOLUCIÓN.

SUSTANCIAS ESPECIALES.

LA SANGRE SIRVE COMO MEDIO PARA TRANSPORTAR SECRECIONES INTERNAS Y ENZIMAS, ASÍ COMO ANTITROMBINA, ANTIPROTROMBINA, PROTROMBINA, ETC.

ANTICUERPOS.

ESTE TÉRMINO SE APLICA A LAS SUSTANCIAS QUE SON ANTAGONISTAS A LAS DE LOS ORGANISMOS INVASORES. EL RESTABLECIMIENTO DE MUCHAS INFECCIONES SE DEBE A LA FORMACIÓN DE DICHS ANTICUERPOS EN LA SANGRE Y AL PODER DE LOS FAGOCITOS PARA DESTRUIR LOS GÉRMESES QUE HAN INVADIDO AL ORGANISMO. CUANDO LAS BACTERIAS ENTRAN AL CUERPO ESTIMULAN LA PRODUCCIÓN DE LOS ANTICUERPOS. ESTOS SE CLASIFICAN EN: 1).- LISINAS, QUE TIENEN LA CAPACIDAD DE DISOLVER O DESTRUIR LAS BACTERIAS; 2).- OPSONINAS, QUE AYUDAN A LOS GLÓBULOS BLANCOS A SENSIBILIZAR

O PREPARAR A LAS BACTERIAS PARA QUE SEAN INGERIDAS Y 3).-
 AGLUTINAS, QUE AGLUTINAN A LAS BACTERIAS UNA CON OTRA FORMANDO GRUMOS O COPOS. LAS ANTITOXINAS TAMBIÉN SE CONSIDERAN ANTICUERPOS, YA QUE NEUTRALIZAN A LAS TOXINAS FORMADAS POR LOS MICROORGANISMOS PATÓGENOS, LA FORMACIÓN DE ANTICUERPOS EN LA SANGRE DEPENDE DEL ESTADO DE SALUD, LA RESISTENCIA PARA LA INFECCIÓN, ETC.

FUNCIONES DE LA SANGRE.

LA SANGRE ES EL MEDIO DE TRANSPORTE DEL ORGANISMO.

LAS FUNCIONES MÁS IMPORTANTES SON LAS SIGUIENTES:

- * LLEVA OXÍGENO DE LOS PULMONES A LOS TEJIDOS.
- * LLEVA A LOS TEJIDOS SUSTANCIAS NUTRITIVAS ABSORVIDAS POR EL INTESTINO.
- * TRANSPORTA LOS PRODUCTOS FORMADOS EN UN TEJIDO Y LOS LLEVA A OTROS EN DONDE VAN A SER UTILIZADOS. ES DECIR, TRANSPORTA HORMONAS Y SECRECIONES INTERNAS.
- * LLEVA LOS PRODUCTOS DE DESECHO DEL METABOLISMO A LOS ÓRGANOS EXCRETORES: PULMONES, RIÑONES, INTESTINO Y PIEL.
- * AYUDA A MANTENER NORMAL LA TEMPERATURA CORPORAL.
- * AYUDA A MANTENER NORMAL EL EQUILIBRIO ACIDOBÁSICO DE LOS TEJIDOS.
- * CONSTITUYE UN MECANISMO DE DEFENSA CONTRA LA

INVASIÓN DE MICROORGANISMOS NOCIVOS.

- * AYUDA AL SOSTENIMIENTO DEL EQUILIBRIO DE LÍQUIDOS ENTRE LA SANGRE Y LOS TEJIDOS.
- * POR MEDIO DE LA COAGULACIÓN SE IMPIDE LA PÉRDIDA DE SANGRE DESPUÉS DE UN TRAUMATISMO.

CAPITULO III

SISTEMA URINARIO.

EL RIÑÓN.

LOS RIÑONES SON ÓRGANOS EN FORMA DE HEBA, DE UNOS DIEZ CENTÍMETROS DE LONGITUD. SE ENCUENTRAN EN LA REGIÓN LUMBAR, UNE A CADA LADO DE LA COMUNA VERTEBRAL. CADA RIÑÓN ESTÁ FORMADO POR MILES DE TUBOS PEQUEÑOS, LLAMADOS TÚBULOS URINIFEROS O NEFRONAS QUE NACEN EN LA CORTEZA DEL ÓRGANO. CONSTITUYEN LAS UNIDADES FISIOLÓGICAS DEL RIÑÓN. HAY UN TOTAL DEL ORDEN DE DOS MILLONES EN LOS DOS RIÑONES; EN CONJUNTO, SU LONGITUD SERÍA DEL ORDEN DE 120 KILÓMETROS. LAS NEFRONAS SE ABREN A TUBOS COLECTORES, QUE ATRAVIESAN LA MÉDULA DEL RIÑÓN, Y DESEMBOCAN LA PELVIS RENAL. DE CADA RIÑÓN NACE UN CONDUCTO LLAMADO URETER, QUE LLEVA ORINA A LA VEJIGA; LUEGO ES EXCRETADA POR OTRO CONDUCTO, LA URETRA. LA PARTE INICIAL DEL URÉTER ESTA DILATADO, Y FORMA LA PELVIS RENAL. LA MASA CARNOSA DEL RIÑÓN SE DIVIDE EN SEGMENTOS LLAMADOS PIRÁMIDES, CUYOS EXTREMOS ESTRECHOS SOBRESALEN EN LA PELVIS. CADA UNA DE ESTAS PIRÁMIDES ES UN CONJUNTO DE NEFRONAS Y TUBOS COLECTORES.

LA NEFRONA.

LA NEFRONA ES UN TÚBULO MUY COMPLEJO DE UNAS 500. DE DIÁMETRO. SE INICIA COMO UN TUBO CERRADO EN LA PARTE

EXTERNA DE LA CORTEZA RENAL. EL EXTREMO CERRADO SE MODIFICA DE MANERA ESPECIAL DANDO LUGAR AL CORPÚSCULO DE MALPIGHI O GLOMERULO. PODEMOS DESCRIBIR ESTE CORPÚSCULO COMO UNA INVAGINACIÓN DE EXTREMO CIEGO DEL TÚBULO. LA PEQUEÑA DEPRESIÓN DE BOLSA SE LLAMA GENERALMENTE CÁPSULA DE BOWMAN.

DE ESTA BOLSA NACE EL TÚBULO QUE TIENE UN TRAYECTO MUY COMPLICADO; LA PRIMERA PARTE SE LLAMA TÚBULO CONTORNEADO PROXIMAL; LA SEGUNDA, ESA DE HENLE; LA ÚLTIMA, TÚBULO CONTORNEADO DISTAL. DESPUÉS DE MUCHAS MODIFICACIONES DE TRAYECTO Y ESTRUCTURA, Y DESPUÉS DE UNIRSE CON OTROS MUCHOS TUBOS SEMEJANTES, FORMA EL TUBO COLECTOR, Y SE ABRE A LA PELVIS RENAL.

EL RIÑÓN RECIBE MUCHA SANGRE, ENTRE 1100 Y 1200 ML/MIN., O SEA CASI LA CUARTA PARTE DEL GASTO CARDIACO TOTAL. CASI TODA LA SANGRE NUTRE LA CORTEZA RENAL, Y SE HA CALCULADO QUE MENOS DE 10 POR 100 PASA A LA MÉDULA.

CUANDO LA PRESIÓN ARTERIAL GENERAL SUBE BRUSCAMENTE, Y SE MANTIENE ALTA, SE PRODUCE UN AUMENTO MOMENTÁNEO DE LA CIRCULACIÓN RENAL. SIN EMBARGO, EL DÉBITO INICIAL SE RESTABLECE PRONTO. LA CIRCULACIÓN RENAL ES RELATIVAMENTE CONSTANTE PARA PRESIONES ENTRE 80 Y 200 MM. DE Hg. ESTA PROPIEDAD RECIBE EL NOMBRE DE AUTORREGULACIÓN DE LA CIRCULACIÓN RENAL O DE AUTONOMÍA RENAL.

LOS RIÑONES RECIBEN MUCHÍSIMAS FIBRAS VASOCONSTRICTORAS SIMPÁTICAS; PERO ESTA REGULACIÓN EXTRÍNSECA DE LA CIRCULACIÓN RENAL PROBABLEMENTE SOLO INTERVIENE EN SITUACIONES DE URGENCIA. ENTRE OTROS FACTORES QUE DISMINUYEN LA CIRCULACIÓN RENAL, PODEMOS MENCIONAR EL EJERCICIO, LA POSICIÓN DE PIE, LA HIPOXIA GRAVE Y EL CHOQUE HEMORRÁGICO AGUDO.

EL RIÑÓN POSEE UN SISTEMA LINFÁTICO RIQUEÍSIMO, QUE DESEMBOCA AL CONDUCTO TORÁCICO. LA CONCENTRACIÓN DE PROTEÍNAS EN LA LÍNFA QUE PROVIENE DEL RIÑÓN ES DE 2.9g/100 ML. EN PROMEDIO, EN COMPARACIÓN CON UN VALOR DE 1.5g/100 ML. EN LA LÍNFA DEL CONDUCTO TORÁCICO. ADEMÁS EN LA LÍNFA RENAL TIENE UNA MAYOR CONCENTRACIÓN DE SODIO, CLORURO Y UREA QUE EL PROPIO PLASMA, O QUE LA LÍNFA TORÁCICA.

ACTIVIDAD RENAL.

DURANTE SU FUNCIÓN DE EXCRECIÓN, LOS RIÑONES EJERCEN UNA DESCRIMINACIÓN SELECTIVA MUY EXACTA. LA PRODUCCIÓN DE ORINA SE INICIA CON LA FILTRACIÓN A TRAVÉS DE LA PARED DE LOS CAPILARES GLOMERULARES DE UN LÍQUIDO PARECIDO AL PLASMA. ESTE FILTRADO GLOMERULAR ENTRA A LOS TÚBULOS, DONDE SE REDUCE SU VOLUMEN Y SE MODIFICA SU COMPOSICIÓN POR FENÓMENOS DE RESORCIÓN TUBULAR. EL PRIMER FENÓMENO EXPLICA LA DESAPARICIÓN DE AGUA Y SOLUTOS DEL FILTRADO; EL SEGUNDO, LA APARICIÓN DE MÁS SOLUTOS, O SU SUBSTITUCIÓN POR OTROS.

FILTRACIÓN EN EL GOMÉRULO DE MALPIGHI.

ESTE ÓRGANO ESTA MUY BIÉN ADAPTADO A LA FILTRACIÓN, POR TRES RAZONES. EN PRIMER LUGAR, HAY UN ENORME NÚMERO DE GLOMÉRULOS LLENOS DE CAPILARES, Y LA SUPERFICIE DE FILTRACIÓN EN LOS RIÑONES ES MUY GRANDE. EN SEGUNDO LUGAR, LA ARTERIOLA EFERENTE, POR DONDE LA SANGRE SALE DEL GLOMÉRULO, TIENE UN DIÁMTERO MENOR QUE LA AFERENTE, Y SE DIVIDE EN UNA SEGUNDA RED CAPILAR ALREDEDOR DE LOS TÚBULOS CONTORNEADOS. ÉSTO SIGNIFICA UNA IMPORTANTE RESISTENCIA PARA LA SALIDA DE SANGRE DEL GLOMÉRULO, CON LO CUAL LA PRESIÓN SUBE EN LOS CAPILARES DEL GLOMÉRULO; DICHA PRESIÓN SE CALCULA EN 60 A 70 MM. DE Hg. EN COMPARACIÓN CON 25 MM. DE Hg. EN OTROS LECHOS CAPILARES. EL TERCER FACTOR IMPORTANTE EN LA FILTRACIÓN ES EL POCO ESPESOR DE LA MEMBRANA QUE SEPARA LA SANGRE DE LA CAVIDAD DE LA CÁPSULA. EL RESULTADO DE LA COMINACIÓN DE ESTOS TRES FACTORES ES QUE EL VOLUMEN LÍQUIDO QUE ATRAVIESA LA PARED CAPILAR DEL GLOMÉRULO ES MÁS DE CIEN VECES SUPERIOR AL QUE PUEDE SALIR DE LOS CAPILARES MUSCULARES,

EN 4 ó 5 POR 100 DE SUJETOS SANOS, SE ENCUENTRA EN LA ORINA UNA MUY PEQUEÑA CANTIDAD DE ALBUMINA (0,2 POR 100). DESPÚES DE UN EJERCICIO MUSCULAR INTENSO, O DE UN BAÑO FRÍO, ESTA ALBUMINARIA ES NORMAL. LAS ALTERACIONES INFLAMATORIAS Y DEGENERATIVAS DE LA NEFRITIS AUMENTAN LA PERMEABILIDAD DEL GLOMÉRULO, PERMITIENDO QUE LA ALBÚMINA

PASE AL FILTRADO Y A LA ORINA. LO MISMO OCURRE EN MUCHAS OTRAS ENFERMEDADES COMO ESCARLATINA, NEUMONÍA, SINUSITIS, INFECCIONES ESTREPTOCÓCICAS DE LA GARGANTA Y CARIES DENTALES. UNA ALIMENTACIÓN MAL EQUILIBRADA, O LA EXPOSICIÓN AL MAL TIEMPO, PARECEN SER FACTORES PREDISPONENTES. LA ALBUMINURIA OCASIONA DISMINUCIÓN DE LAS PROTEÍNAS SANGUÍNEAS.

NORMALMENTE EL GLOMÉRULO DEJA PASAR TODAS LAS DEMÁS SUBSTANCIAS DEL PLASMA (AGUA, GLUCOSA, SALES, PRODUCTOS DE DESECHOS NITROGENADOS, ETC.), CON EXCEPCIÓN DE LAS PROTEÍNAS, QUE SON UN COLOIDE. POR LO TANTO, CASI TODOS LOS COMPONENTES DE LA ORINA SALEN DE LA SANGRE POR ULTRAFILTRACIÓN EN EL GLOMÉRULO, Y EL LÍQUIDO TUBULAR QUE SE FORMA TIENE LA MISMA COMPOSICIÓN QUE EL PLASMA, SALVO POR LA FALTA HABITUAL DE PROTEÍNAS.

ENFERMEDAD DEL RIÑÓN.

EL RIÑÓN TIENE DOS FUNCIONES PRINCIPALES:

1.- EXCRETA LOS PRODUCTOS FINALES DEL METABOLISMO COMO UREA, ÁCIDO ÚRICO Y CREATININA. MUCHOS MEDICAMENTOS PUEDEN TAMBIÉN SER EXCRETADOS POR ESTA VÍA.

2.- CONSERVA EL PH Y EL VOLUMEN DE LOS LÍQUIDOS TISULARES. EN EL PASO DEL FILTRADO GLOMERULAR HACIA ABAJO, HACIA LOS TÚBULOS RENALES, 80 POR 100 DEL AGUA ES RESORBIDO EN EL SEGMENTO PROXIMAL. EN EL ASA DE HENLE LA CONCENTRACIÓN

¿TE GUSTARIA → VIVIR ← DESPUES DE TU MUERTE?

Es erroneo pensar que con la muerte todo termina; en realidad, comienza una nueva vida ... ¡Una vida mejor!

APENAS AHORA LOS CIENTIFICOS COMIENZAN A COMPROBAR LO QUE JESUCRISTO ENSEÑO HACE DOS MIL AÑOS. EN MESES ANTERIORES HAN SIDO PUBLICADOS DIFERENTES LIBROS: "VIDA DESPUES DE LA VIDA", DEL DR. RAY. MOND A. MOODY JR. "LA VIDA DESPUES DE LA MUERTE", DE ADAM NEBLE, Y OTROS.



QUE TRATAN SOBRE LAS EXPERIENCIAS PERSONAS QUE FUERON DECLARADAS CAMENTE MUERTAS Y RESUCITARON, PRENDIENDO A MEDICOS Y ENFERMERAS



Después de la muerte

PRENDENTE AFIRMACION HA SIDO POR TODOS ELLOS. ESTAS PERSONAS CONOCIDO LOS UMBRALES DE OTRA VIDA. TODOS COINCIDEN EN AFIRMAR QUE VIDA. PERO, ¿QUE NOS ESPERA DESPUES DE ESOS UMBRALES?... ¿VIDA O MUERTE?



CIERTO, DE CIERTO OS DIGO: SI ME OYE MI PALABRA, Y CREE AL QUE LE ENVIÓ, TIENE VIDA ETERNA; NO VENDRA A CONDENACION, NI PASADO DE MUERTE A VIDA".



AL MUNDO A ENSEARNOS LA VIDA Y A ENGAARNOS.

¿Que nos dice la Biblia?

PODEMOS LEER EN CUALQUIER BIBLIA, CATOLICA O PROTESTANTE, EN EL EVANGELIO DE SAN JUAN, CAPITULO 5, VERSICULO 24, QUE CRISTO DIJO:



Salvación para todos

...Y MARTHA DIJO QUE TU Y PEPE...



¿OTRO MANDADO? ¿FINO VOY?!



JESUCRISTO MURIO EN LA CRUZ PARA SALVACION DEL ASESINO, LA PROSTITUTA, EL LADRON, EL AFEMINADO; LA ADULTERA, LA CHISMOSA, EL MENTIROSO; EN FIN, DE TODO PECADOR, SIN CONDICIONES, SOLO BASTA CREE EN EL. EN LA BIBLIA LEEMOS EN ISAIAS, CAPITULO 53, VERSICULO 6: "TODOS NOSOTROS NOS DESCARRIAMOS COMO OVEJAS, CADA CUAL SE APARTO POR SU CAMINO; MAS JEHOVA CARGO EN EL EL PECADO DE TODOS NOSOTROS"; TODOS SIN EXCEPCION, SOMOS PECADORES.

Unicamente Jesucristo salva y da vida eterna

EN NINGUNA BIBLIA CATOLICA O PROTESTANTE ENCONTRAMOS QUE JESUCRISTO NOS ENSEÑARA PEDIR A MARIA, A SUS APOSTOLES O SANTOS VARONES PARA QUE INTERCEDERAN ANTE DIOS POR NUESTRO PERDON Y SALVACION.



Usted puede tener ahora, en este mundo, una vida más tranquila, una vida mejor; y en el futuro, vida eterna

DESDE QUE SOMOS CRISTIANOS, ESTAMOS MAS UNIDOS



SI, POR EL AMOR DE DIOS

QUIEN CREE EN JESUCRISTO VIVE SIN TEMER A LA MUERTE, PORQUE EL TERROR QUE LA MISMA INSPIRA, DESAPARECE AL SER CAMBIADA POR LA SEGURIDAD DE UNA VIDA ETERNA.

PODEMOS LEER EN LA BIBLIA LAS PALABRAS DE SAN PEDRO APOSTOL, EN HECHOS, CAPITULO 4, VERSICULO 12: "Y EN NINGUN OTRO HAY SALVACION QUE NO HAY OTRO NOMBRE BAJO EL CUAL DADO A LOS HOMBRES, EN QUE PODERAN SER SALVOS".

CRISTO ES EL UNICO QUE PUEDE INTERCEDER POR NOSOTROS. ES EL UNICO CAMINO PARA LLEGAR A DIOS



DIOS LO ESTA LLAMANDO, EL QUIER USTED VIVA DESPUES DE SU MUERTE, QUE DE TAL MANERA LO AMA, QUE QUISO A JESUCRISTO, PARA QUE SI CREE EN USTED NO SE PIERDA Y TENGA VIDA ETERNA. (EVANGELIO DE SAN JUAN, CAPITULO 16).



**¡Úe ahora! No pierda la oportunidad de conocer mejor a Dios.
Siga estos cinco pasos:**

CONFIESE A DIOS, A SOLO EN CUALQUIER LUGAR Y EN CUALQUIER MOMENTO, CON SUS PROPIAS PALABRAS; COMO SI PLATICARAS CON SU PADRE.



CONFIESE SUS PECADOS, SOLO A DIOS CONFIESE SUS PECADOS, A NADIE MAS.



ARREPIENTASE Y PIDALE SU PERDON.



GRACIAS DE QUE JESUCRISTO VINO A LA TIERRA EN LUGAR DE USTED, PARA QUE USTED OBTenga LA VIDA ETERNA.



PARA SABER MAS, LLAME AL TELEFONO:

DIGALE QUE ACEPTA A CRISTO COMO UNICO CAMINO PARA LLEGAR A EL Y OBTENER EL PERDON DE SUS PECADOS, YA QUE CRISTO DIJO: "YO SOY EL CAMINO, LA VERDAD Y LA VIDA; NADIE VIENE AL PADRE, SINO POR MI". (EVANGELIO DE SAN JUAN, CAPITULO 14, VERSICULO 6).



FOLLETO DISEÑADO Y EDITADO POR "ACCION CRISTIANA" UNA ORGANIZACION CIEEN POR CIENTO MEXICANA

DE LA ORINA AUMENTA PROGRESIVAMENTE A MEDIDA QUE PASA HACIA EL TÚBULO, HACIA LA MÉDULA RENAL Y DISMINUYE ENTONCES UNA VEZ MÁS, A MEDIDA QUE EL LÍQUIDO TUBULAR REGRESA A LA CORTEZA. ÉSTE MECANISMO SE DESCRIBE COMO EL PRINCIPIO DE MULTIPLICACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN POR CONTRACORRIENTE. EN EL TÚBULO CONTORNEADO DISTAL Y EN EL TUBO COLECTOR, LA VELOCIDAD DE LA FORMACIÓN DE ORINA ES CONTROLADA POR EL NIVEL DE HORMONA ANTIDIURÉTICA (ADH). LA RESORCIÓN DEL SODIO Y LA EXCRECIÓN DE POTASIO EN ESTE SEGMENTO SON CONTROLADOS POR LA ALDOSTERONA.

CONTROL DE LA SECRECIÓN DE ALDOSTERONA.

SE CREE QUE EL RIÑÓN DESEMPEÑA UNA FUNCIÓN EN EL CONTROL DE LA SECRECIÓN DE ALDOSTERONA. EL APARATO YUXTAGLOMERULAR DEL RIÑÓN SECRETA RENINA, UNA ENZIMA QUE CONVIERTE EL ANGIOTENSINÓGENO CIRCULANTE EN ANGIOTENSINA I, QUE MÁS TARDE SE CONVIERTE EN ANGIOTENSINA II. ÉSTA ÚLTIMA ES UN VASOCONSTRICOR POTENTE Y ESTIMULA LA SECRECIÓN DE ALDOSTERONA.

PRODUCCIÓN DE ERITROPOYETINA.

EL RIÑÓN ES EL SITIO DONDE SE PRODUCE LA ERITROPOYETINA EN EXCESO Y OCURRIR POLICITEMIA SECUNDARIA EN ALGUNOS PACIENTES EN LOS QUE EXISTE UNA LESIÓN RENAL SUBYACENTE COMO NEOPLASIA, QUISTE O HIDRONEFROSIS.

VALORACIÓN CLÍNICA DE LA FUNCIÓN RENAL.

EXAMEN DE LA ORINA.

EL ANÁLISIS DE ORINA SISTEMÁTICO DEBE INCLUIR APRECIACIÓN DEL PH Y DE LA GRAVEDAD ESPECÍFICA, ADEMÁS DE UNA ESTIMACIÓN CUALITATIVA DE PROTEÍNAS, GLUCOSA Y ACETONA. SI EN UNA MUESTRA DE ORINA TOMADA AL ASAR LA GRAVEDAD ESPECÍFICA ES DE 1,022 Ó MAYOR Y NO HAY GLUCOSURIA IMPORTANTE O PROTEINURIA NOTABLE, ENTONCES ES SENSATO CONCLUIR QUE LA FUNCIÓN RENAL GLOBAL ES ADECUADA.

LA ORINA NORMAL OBTENIDA EN ESTA FORMA NO CONTIENE MÁS DE UNO O DOS ERITROCITOS Y UNO O DOS LEUCOCITOS Y CÉLULAS EPITELIALES EN EL CAMPO MICROSCÓPICO A MAYOR AUMENTO. LOS CILÍNDROS HIALINOS RESULTAN POR PRECIPITACIÓN DE PROTEÍNAS PURAS EN LOS TUBULOS RENALES Y SE ENCUENTRAN SOLO OCASIONALMENTE EN EL CAMPO MICROSCÓPICO A MENOR AUMENTO. EN LAS ENFERMEDADES RENALES, PARTICULARMENTE EN LA GLOMERULONEFRITIS, SE OBSERVAN EN LA ORINA CÉLULAS EPITELIALES DESCAMADAS DE LOS TUBULOS RENALES.

OTRA PRUEBA DE LA FUNCIÓN RENAL. LA UREA REPRESENTA EL PRODUCTO FINAL PRINCIPAL DEL METABOLISMO PROTEÍNICÓ Y ES EXCRETADA A TRAVÉS DE LOS RIÑONES. EN LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DRENAL AVANZADA, EL NIVEL DE NITRÓGENO DE UNA UREA SANGUÍNEA PROPORCIONA UN ÍNDICE BURDO DEL DETERIORO

DE LA FUNCIÓN RENAL. POR ESTA RAZÓN, SE EMPLEA FRECUENTEMENTE LA ESTIMACIÓN DE LA UREA EN SANGRE. LA DEPURACIÓN ENDÓGENA DE CREATININA Y DE UREA ES LA PRUEBA MAS FIDEDIGNA DE LA FUNCIÓN GLOMERULAR. LA PRUEBA DE LA FENOLSULFONFTALEÍNA DEPENDE DE LA CAPACIDAD DEL RIÑÓN PARA EXCRETAR ESTE COLORANTE Y SE USA EN LA VALORACIÓN CUANTITATIVA DEL DAÑO RENAL.

TRASTORNOS ESPECÍFICOS DEL RIÑÓN.

GLOMERULONEFRITIS.

LA GLOMERULONEFRITIS ES PRIMORDIALMENTE UNA INFLAMACIÓN QUE AFECTA A LOS PENACHOS GLOMERULARES.

GLOMERULONEFRITIS AGUDA.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

LA GLOMERULONEFRITIS AGUDA OCURRE MAS COMUNMENTE EN NIÑOS Y ADOLECENTES Y SUELE SEGUIR DE UNA O TRES SEMANAS DESPUÉS DE UNA INFECCIÓN DE GARGANTA POR ESTREPTOCOCOS HEMOLÍTICOS B GRUPO A. SOLO UNOS CUANTOS TIPOS SEROLÓGICOS DE LOS ESTREPTOCOCOS GRUPO A SE HAN CONSIDERADO CAUSALES. LA INICIACIÓN ES BASTANTE SÚBITA, CON MALESTAR, ESCALOFRÍOS Y FIEBRE Y ALGUNOS PACIENTES SE QUEJAN DE DOLOR EN LOS LOMOS O EL ABDOMEN. EL PACIENTE SE PRESENTA MÁS COMUNMENTE CON EDEMA ALREDEDOR DE LOS OJOS, Y LA CARA TIENE ASPECTO ABOTAGADO. LA PRESIÓN SANGUÍNEA SUELE ESTAR MODERADAMENTE ELEVADA. EL VOLUMEN DE ORINA DISMINUYE Y LA ORINA CONTIENE ERITROCITOS Y PRÓTEÍNAS QUE DAN UN ASPECTO ROJIZO.

EN 80% A 90% DE LOS NIÑOS, CON GLOMERULONEFRITIS AGUDA, LA RECUPERACIÓN ES COMPLETA Y PERMANENTE. EN UNOS CUANTOS DÍAS HAY DIURESIS, EL EDEMA DESAPARECE Y LA PRESIÓN ARTERIAL DESCIENDE; TODA LA ENFERMEDAD DURA DE DOS A CUATRO SEMANAS, DEL RESTANTE 10 AL 20%, ALGUNOS PACIENTES MUEREN POR INSUFICIENCIA, MIENTRAS QUE EL RESTO CONTINUA EXCRETANDO ALBUMINA EN LA ORINA. 20 A 50% DE LOS ADULTOS CON GLOMERULONEFRITIS AGUDA MUEREN DURANTE EL EPISODIO AGUDO O QUEDAN CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA. EL RESTO SE RECUPERA.

TRATAMIENTO:

EL OBJETIVO DEL TRATAMIENTO ES CONSERVAR EL EQUILIBRIO DE AGUA Y ELECTROLITOS Y PROPORCIONAR CALORÍAS ADECUADAS HASTA QUE HAYA RECUPERACIÓN ESPONTÁNEA DE LA FUNCIÓN RENAL. LA SAL Y LOS LÍQUIDOS SE RESTRINGEN Y SE RECETA UNA DIETA QUE CONSISTA PRINCIPALMENTE EN HIDRATOS DE CARBONO Y GRASAS. SE DA PENICILINA DURANTE 10 DÍAS PARA ELIMINAR TODOS LOS ESTREPTOCOCOS DE LA GARGANTA.

GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA.

LA GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA PUEDE SEGUIR A UN ATAQUE DE GLOMERULONEFRITIS AGUDA O PUEDE OCURRIR SIN ANTECEDENTE DE ENFERMEDAD RENAL.

SÍNTOMAS:

EN ALGUNOS PACIENTES, LA ENFERMEDAD PUEDE NO DAR SÍNTOMAS, Y LOS DATOS ANORMALES EN ORINA SE ENCUENTRAN SOLO A LA EXPLORACIÓN FÍSICA SISTÉMICA. EN OTROS CASOS, EL PACIENTE PUEDE QUEJARSE DE FATIGA, ANEMIA Y APNEA.

EN FORMA ÚLTIMA, SURGEN SÍNTOMAS DE UREMIA, A MENUDO COMPLICADA POR HIPERTENSIÓN GRAVE, QUE DA POR RESULTADO LA MUERTE.

TRATAMIENTO:

EL PROPÓSITO DEL TRATAMIENTO ES CONSERVAR LA FUNCIÓN RENAL. SE REQUIERE CUANDO MENOS 2.840 LÍTROS DE LÍQUIDO DIARIAMENTE. LAS PROTEÍNAS SE RESTRINGEN EN LOS PACIENTES EN QUE LA UREA SANGUÍNEA SEA ALTA. SI LA HIPERTENSIÓN ES GRAVE, SE TRATA CON MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSORES.

PIELONEFRITIS.

LA PIELONEFRITIS ES UN ESTADO EN LA CUAL ESTAN INFLAMADOS URETEROS, PELVIS RENAL Y PARÉNQUIMA RENAL. LA ENFERMEDAD ES UNA CAUSA PRINCIPAL DE INSUFICIENCIA RENAL

E HIPERTENSIÓN. PUEDE OCURRIR EN LAS FORMAS AGUDAS O CRÓNICAS. EL MICROORGANISMO INFECTANTE MÁS COMUN ES ESCHERICHIA COLI Y ÉSTE PUEDE AISLARSE AL HACER CULTIVO DE LA ORINA.

EN LOS NIÑOS SUELE HABER ALGÚN DEFECTO CONGÉNITO SUBYACENTE DE LAS VÍAS URINARIAS QUE HACE AL PACIENTE SUSCEPTIBLE AL TRASTORNO. LA ESTASIS URINARIA PREDISPONE A LA INFECCIÓN, Y POR LO TANTO, LA PIELONEFRITIS OCURRE MÁS FRECUENTEMENTE EN EL EMBARAZO Y EN EL AGRANDAMIENTO DE LA PRÓSTATA.

SÍNTOMAS:

LA PIELONEFRITIS AGUDA FRECUENTEMENTE SE PRESENTA CON FIEBRE, DOLOR EN LOS FLANCOS E HIPERSENSIBILIDAD, CON AUMENTO DE FRECUENCIA, URGENCIA Y DOLOR A LA MICCIÓN (DISURIA). A MENUDO LOS SÍNTOMAS GASTROINTESTINALES DE NÁUSEAS Y VÓMITOS PUEDEN DOMINAR EL CUADRO.

LA PIELONEFRITIS CRÓNICA FRECUENTEMENTE SE PRESENTA CON RÍTMIAS DE UREMIA, ANEMIA O HIPERTENSIÓN.

TRATAMIENTO:

LA OBSTRUCCIÓN PARA EL PASO DE LA ORINA SE TRATA QUIRÚRGICAMENTE. SE ADMINISTRA EL ANTIBIÓTICO APROPIADO.

SÍNDROME NEFRÓTICO.

EL SÍNDROME NEFRÓTICO SE CARACTERIZA POR GRAN PROTEINURIA, PROTEÍNAS PLASMÁTICAS BAJAS Y EDEMA. PUEDE SER UNA COMPLICACIÓN DE GLOMERULONEFRITIS O DE ENFERMEDADES GENERALIZADAS COMO DIABETES MELLITUS, AMILOIDOSIS RENAL Y LUPUS ERITEMATOSO DISEMINADO. CASI TODAS LAS ENFERMEDADES QUE CAUSAN EL SÍNDROME NEFRÓTICO PRODUCEN CAMBIOS EN EL GLOMÉRULO.

SÍNTOMAS:

OCURRE PROTEINURIA HASTA QUE LAS PROTEÍNAS PLASMÁTICAS TIENDEN A UN NIVEL BAJO Y EMPIEZA A APARECER EDEMA. ÉSTE SE CONFINA AL PRINCIPIO EN LOS TOBILLOS PERO FINALMENTE PUEDE AFECTAR TODO EL CUERPO. EN FORMA ÚLTIMA SE PRESENTA INSUFICIENCIA RENAL EN LA MAYORÍA DE LOS PACIENTES. LA PRESIÓN ARTERIAL Y LOS NIVELES DE UREA SANGUÍNEA EMPIEZAN A ELEVARSE, LA PROTEINURIA Y EL EDEMA A MENUDO DISMINUYE EN ESTA ETAPA Y LA MUERTE SIGUE POR INSUFICIENCIA RENAL.

TRATAMIENTO:

EL TRATAMIENTO DEPENDE DE LA BIOPSIS RENAL. EL CAMBIO MÍNIMO Y LA GLOMERULONEFRITIS PROLIFERANTE LIGERA SE TRATAN CON ESTEROIDES.

SE EMPLEAN DIURÉTICOS SI NO SE SE HAN DADO ESTEROIDES O SI LA REACCIÓN A LOS ESTEROIDES SE DEMORA. SI LA HIPOPROTEIMIA ES GRAVE, LA ALBUMINA INTRAVENOSA PUEDE HACER QUE DISMINUYA EL EDEMA. SE DA UNA DIETA ALTA EN PROTEÍNAS, A MENOS QUE HAYA TAMBIÉN AZOEMIA. LAS INFECCIONES INTERCURRENTES SE CONTROLAN CON ANTIBIÓTICOS.

INSUFICIENCIA RENAL.

SE DICE QUE LA INSUFICIENCIA RENAL OCURRE CUANDO LOS RIÑONES NO SON CAPACES DE LLEVAR A CABO SUS FUNCIONES EXCRETORIAS NORMALES ADECUADAMENTE. EL ESTADO PUEDE SER AGUDO O CRÓNICO.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, HAY UNA REDUCCIÓN SÚBITA Y NOTABLE DEL FLUJO DE ORINA DESPUÉS DE UN EPISODIO DE TRAUMATISMO, QUEMADURAS GRAVES, REACCIÓN A TRANSFUSIÓN O ADMINISTRACIÓN DE UN MEDICAMENTO. SE CARACTERIZA POR RETENCIÓN DE NITRÓGENO, ACIDOSIS Y POTASIO SÉRICO QUE VA EN AUMENTO.

TRATAMIENTO:

SE RESTRINGE EL INGRESO DE LÍQUIDOS Y SE DA GLUCOSA POR VÍA BUCAL CUANDO SEA POSIBLE O SINO POR VÍA INTRAVENOSA. SI EL ESTADO DEL PACIENTE SE DETERIORA PUEDE SER NECESARIO EMPLEAR LA DIÁLISIS.

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.

LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA FRECUENTEMENTE SIGUE EN PACIENTES CON PIELONEFRITIS CRÓNICA, GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA O HIPERTENSIÓN MALIGNA. SE CARACTERIZA EN ETAPA AVANZADA POR ELEVACIÓN DE LA UREA SANGUÍNEA Y CUADRO CLÍNICO DE UREMIA.

EL PACIENTE AL PRINCIPIO ESTÁ SOMNOLIENTO Y DESPUÉS CAE EN COMA. APARECEN NÁUSEAS, ANOREXIA, VÓMITOS, HIPO Y DIARREA. LA LIBERACIÓN DE UREA EN EL TUBO GASTROINTESTINAL DA A LA RESPIRACIÓN UN OLOR DE ORINA QUE CAUSA ESTOMATITIS, HEMATEMESIS O MELENA. SE ENCUENTRA CASI SIEMPRE HIPERTENSIÓN EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA. APARECE ANEMIA PROGRESIVA. LA UREA SE EXCRETA A TRAVÉS DE LAS GLÁNDULAS SEBÁCEAS Y PUEDE CRISTALIZARSE EN LA PIEL COMO "ESCARCHA DE UREA" UNA PEQUEÑA PROPORCIÓN DE LOS CASOS DE INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA MUESTRA DESCALIFICACIÓN ÓSEA AMPLIAMENTE DISEMINADA (OSTEODISTROFIA RENAL).

TRATAMIENTO:

EN LAS ETAPAS TEMPRANAS DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA, SE DA UNA DIETA EN PROTEÍNAS. SI HAY HIPERTENSIÓN ÉSTA SE TRATA POR RESTRICCIÓN DEL SODIO Y POR MEDICAMENTOS HIPOTENSORES. LOS PACIENTES CON OSTEODISTROFIA RENAL SE TRATAN CON GRANDES DOSIS DE VITAMINA D. A MEDIDA QUE AVANZA LA ENFERMEDAD, SE NECESITA DIÁLISIS RENAL EMPLEANDO EL RIÑÓN ARTIFICIAL O TRASPLANTE RENAL.

CARACTERES FÍSICOS DE LA ORINA.

LA ORINA NORMAL GENERALMENTE ES UN LÍQUIDO TRANSPARENTE, DE COLOR AMBARINO Y DE OLOR PECULIAR. LA ORINA TURBIA NO ES NECESARIAMENTE PATOLÓGICA, YA QUE LA TURBIDEZ PUEDE SER DEBIDA A LA PRESENCIA DE MUCINA SECRETADA POR LA MEMBRANA DE REVESTIMIENTO DE LAS VÍAS URINARIAS; SIN EMBARGO, SI LA CONCENTRACIÓN DE MUCINA ES ALTA, PUEDE INDICAR ESTADOS ANORMALES. EL OLOR DE LA ORINA VARÍA EN RELACIÓN CON LOS CAMBIOS QUE SE PRESENTEN ENTRE EL AGUA Y LAS SUSTANCIAS DISUELTAS; A MENUDO EL COLOR ES ALTERADO POR LA PRESENCIA DE SUSTANCIAS ANORMALES PRODUCIDAS EN CASO DE ENFERMEDAD, O POR LA INGESTIÓN DE CIERTOS MEDICAMENTOS.

LA ORINA GENERALMENTE ES ÁCIDA, AUNQUE SU PH PUEDE VARIAR ENTRE 5 Y 7. LA DIETA MODIFICA ESTA REACCIÓN; UNA DIETA RICA EN PROTEÍNAS AUMENTA LA ACIDEZ, MIENTRAS QUE LA DIETA EN QUE PREDOMINAN LOS VEJETALES AUMENTAN LA ALCALINIDAD; ESTAS VARIACIONES SE DEBEN A LOS DIFERENTES PRODUCTOS FINALES DEL METABOLISMO EN CADA CASO. SI LA ORINA HUMANA SE DEJA ESTANCADA, TERMINA POR HACERSE ALCALINA POR DESCOMPOSICIÓN DE LA UREA CON LA CONSIGUIENTE PRODUCCIÓN DE AMONIACO.

EN CONDICIONES NORMALES LA DENSIDAD DE LA URINA OSCILA ENTRE 1010 Y 1030, DEPENDIENDO DE LAS PROPORCIONES

RELATIVAS DE SÓLIDOS Y DE AGUA. CUANDO LOS SÓLIDOS ESTÁN DISUELTOS EN UNA CANTIDAD GRANDE DE AGUA, LA DENSIDAD ES MENOR QUE CUANDO LA ORINA ESTÁ CONCENTRADA. EL RIÑÓN NORMAL REGULA LA DENSIDAD DE LA ORINA DE ACUERDO CON LAS NECESIDADES DEL ORGANISMO. LA INCAPACIDAD DEL RIÑÓN PARA EFECTUAR DICHA FUNCIÓN INDICA LA EXISTENCIA DE ALGÚN TRASTORNO PATOLÓGICO.

LA CANTIDAD MEDIA DE ORINA FORMADA POR UN ADULTO NORMAL, EN 24 HORAS, OSCILA ENTRE 1200 Y 1500 C.C. SE LLEGAN A OBSERVAR VARIACIONES MUCHO MÁS AMPLIAS EN INTERVALOS BREVES, SIN SIGNIFICADO PATOLÓGICO, POR EJEMPLO, UNA ELEVACIÓN DE LA TEMPERATURA AMBIENTE O UN ESFUERZO MUSCULAR EXTRAORDINARIO AUMENTAN LA SUDACIÓN Y DISMINUYEN LA EXCRECIÓN URINARIA.

LA CANTIDAD DE ORINA ELIMINADA DEPENDE DE LA CANTIDAD DE LÍQUIDO INGERIDO, ASI COMO DEL QUE SE PIERDE POR SUDACIÓN, RESPIRACIÓN, VÓMITO, DIARREA, HEMORRAGIAS, ETC.; TAMBIÉN DEPENDE DEL ESTADO DE SALUD EN QUE SE ENCUENTREN LOS ÓRGANOS QUE PARTICIPAN EN LA ELIMINACIÓN DE ORINA, COMO SON: RIÑONES, CORAZÓN, VASOS SANGUÍNEOS, ETC., Y ADEMÁS, DE LA ACCIÓN DE SUSTANCIAS ESPECÍFICAS COMO LOS DIURÉTICOS.

LA CANTIDAD DE ORINA EXCRETADA POR LOS RIÑONES EN 24 HORAS ES MAYOR QUE EN LOS ADULTOS SI SE TOMA EN CUENTA SU PESO CORPORAL.

ALGUNOS COMPONENTES DE LA ORINA NORMAL.

SON LA CREATININA, LA UREA, EL AMONIACO, EL ACIDO HIPÚRICO Y LAS PURINAS.

LA CREATININA SIEMPRE SE ENCUENTRA EN LA ORINA, Y EN CANTIDADES INDEPENDIENTES DE LAS PROTEÍNAS DE LA DIETA. POR LO TANTO, SE CONSIDERA COMO UNA SUSTANCIA ENDOGENA PROVENIENTE DEL METABOLISMO CELULAR DE ALGUNOS COMPONENTES PROTOPLASMÁTICOS. POR LA ORINA SE EXCRETAN DIARIAMENTE ENTRE 1 Y 2G. DE CREATININA.

LA CREATININA PARECE FORMARSE A PARTIR DE LA CREATINA, SUSTANCIA QUE INTERVIENE EN EL METABOLISMO DEL MÚSCULO ESTRIADO. NO SE SABE SI LA TRANSFORMACIÓN DE CREATINA EN CREATININA, QUE IMPLICA LA PÉRDIDA DE UNA MOLÉCULA DE AGUA, SE LLEVA A CABO EN LA SANGRE O EN EL RIÑÓN. LA CREATININA NO SE EXCRETA COMO TAL EN LA ORINA DEL HOMBRE ADULTO, PERO SIEMPRE SE LE ENCUENTRA EN LA ORINA DE LOS NIÑOS, Y EN LA DE LAS MUJERES DESPUÉS DE LA MENSTRUACIÓN, DURANTE EL EMBARAZO Y EN EL PUERPERIO. TAMBIÉN EXISTE CREATINA URINARIA EN LA INANICIÓN O EN LA FIEBRE, QUIZÁ PORQUE LA UTILIZACIÓN DE LOS TEJIDOS SEA TAN RÁPIDA QUE NO PERMITA LA TRANSFORMACIÓN TOTAL DE LA CREATINA EN CREATININA.

LA UREA.

CONSTITUYE CERCA DE LA MITAD (30G. DIARIOS) DE TODOS LOS SÓLIDOS EXCRETADOS EN LA ORINA. LA FORMACIÓN

DE UREA TIENE LUGAR EN LAS CÉLULAS HEPÁTICAS A PARTIR DEL EXCESO DE AMONIACO PROVENIENTE DE LA DESAMINACIÓN DE LAS PROTEÍNAS. NORMALMENTE CADA 100 C.C. DE SANGRE CONTIENEN 25 A 30 MG. DE UREA. LOS RIÑONES ELIMINAN CONSTANTEMENTE LA UREA QUE SE FORMA, Y SOSTIENEN LA CONCENTRACIÓN SANGUÍNEA A NIVELES ADECUADOS.

EL AMONIACO.

SE FORMA EN EL RIÑÓN PROBABLEMENTE A EXPENSAS DEL AMINOÁCIDO GLUTAMINA. NO TODO EL AMONIACO FORMADO SE EXCRETA; LA SANGRE DE LA VENA RENAL CONTIENE MÁS AMONIACO QUE LA ARTERIA RENAL. LA CANTIDAD DE AMONIACO PRODUCIDA POR EL RIÑÓN DEPENDE DE LAS NECESIDADES QUE TENGA EL ORGANISMO PARA PRODUCIR SUSTANCIAS BÁSICAS QUE NEUTRALICEN LAS SUSTANCIAS ÁCIDAS EXISTENTES EN LA SANGRE Y EN LOS TEJIDOS. EL RIÑÓN Y EL HÍGADO TRABAJAN EN EL MISMO SENTIDO O SEA, AYUDANDO A SOSTENER EL EQUILIBRIO ACIDOBÁSICO NORMAL DE LOS LÍQUIDOS CORPORALES.

EL ÁCIDO HIPÚRICO ES EL MEDIO POR EL CUAL SE ELIMINA DEL CUERPO EL ÁCIDO BENZOICO, SUSTANCIA TÓXICA DE ORIGEN ALIMENTICIO. UNA DIETA VEGETAL AUMENTA LA CANTIDAD DE ÁCIDO HIPÚRICO EXCRETADA, PROBABLEMENTE PORQUE LAS FRUTAS Y LOS VEGETALES CONTIENEN ÁCIDO BENZOICO.

LAS PURINAS. (ÁCIDO ÚRICO).

SE DERIVAN DE ALIMENTOS QUE CONTIENEN ÁCIDO NUCLEICO (EXOGENO) Y DEL CATABOLISMO DE LAS PROTEÍNAS CORPORALES (ENDÓGENO). LAS PURINAS EXCRETADAS EXOGENAS DEPENDEN DE LA CANTIDAD INGERIDA DE ALIMENTOS QUE CONTIENEN PURINA COMO LAS VÍCERAS.

MICCIÓN.

LA ORINA ES SECRETADA CONTINUAMENTE POR LOS RIÑONES E IMPULSADA HACIA LA VEJIGA POR LOS URETERES; ES EXPULSADA DE LA VEJIGA PERIÓDICAMENTE A TRAVÉS DE LA URETRA. SE DENOMINA MICCIÓN AL ACTO POR EL CUAL SE EXPULSA LA ORINA; EL DESEO DE ORINAR SE DEBE A LA ESTIMULACIÓN NERVIOSA PRODUCIDA EN LA MISA VEJIGA POR LA PRESIÓN DE LA ORINA O POR ESTIMULACIÓN REFLEJA. EL ACTO DE LA MICCIÓN ES PRINCIPALMENTE UN ACTO REFLEJO IMPULSADO POR EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

CAPITULO IV
PADECIMIENTOS CARDIOVASCULARES,
CARDIOPATÍA REUMÁTICA
FIEBRE REUMÁTICA.

LA FIEBRE REUMÁTICA ES UNA ENFERMEDAD FEBRIL CAUSADA POR EL ESTREPTOCOCO BETA HEMOLÍTICO DEL GRUPO A; SE SITÚA A NIVEL DE UNA FARINGITIS ESTREPTOCÓCICA Y DA LUGAR A LESIONES DEL SISTEMA NERVIOSO, TEJIDOS SUBCUTÁNEOS, DOLOR EN LAS ARTICULACIONES QUE TIENDE A LOCALIZARSE EN EL CORAZÓN.

LOS NIÑOS ENTRE LOS 8 Y 15 AÑOS SON LOS QUE SE AFECTAN MÁS COMUNMENTE, ESPECIALMENTE LOS DE LOS GRUPOS ECONÓMICOS MÁS BAJOS.

ETIOLOGÍA:

LA ENFERMEDAD SUELE OCURRIR DOS O TRES SEMANAS DESPUÉS DE LA FARINGITIS DEBIDA A UNA INFECCIÓN POR ESTREPTOCOCO BETA HEMOLÍTICO.

LOS "DOLORS DE CRECIMIENTO" DE LOS NIÑOS PUEDEN REPRESENTAR SÍNTOMAS DE FIEBRE REUMÁTICA. LA ENFERMEDAD ES MÁS FRECUENTE EN LOS CLIMAS TEMPLADOS FRÍOS; UN CLIMA FRÍO Y HUMEDO, CON RÁPIDOS CAMBIOS DE TEMPERATURA Y ATAQUES

FRECUENTES DE AMIGDALITIS. PREDISPONE A LA ENFERMEDAD. LA FIEBRE REUMÁTICA SE CARACTERIZA POR RECAIDA, PARECE EXISTIR UNA PREDISPOSICIÓN FAMILIAR.

SÍNTOMAS:

LA ENFERMEDAD EMPIEZA EN FORMA SÚBITA CON FIEBRE (37,8 Y 38,8°C) EL NIÑOS SE QUEJA DE DOLOR EN LA GARGANTA, ESTÁ AGITADO, HAY RIGIDEZ Y EN OCASIONES HINCHAZÓN EN UNA ARTICULACIÓN GRANDE COMO LA DE LA RODILLA Y EL CODO.

EXISTE UNA ERUPCIÓN ERITEMATOSA DURANTE EL ATAQUE AGUDO. LA ARTRITIS REUMÁTICA SE CARACTERIZA POR LESIONES EN DIVERSAS ARTICULACIONES SUCESIVAMENTE Y LAS ARTICULACIONES SE VUELVEN ROJAS E HIPERSENSIBLES. SUELEN AFECTAR MUÑECAS, TOBILLOS, CODOS Y RODILLAS; SUELEN ENCONTRARSE EN LAS SUPERFICIES ANTERIORES DE LA MUÑECA Y EN LOS TOBILLOS PEQUEÑAS MASAS FIBROSAS, FIBROSAS SUBCUTÁNEAS, DE FORMA OVAL, CONOCIDAS COMO NODULOS REUMÁTICOS; PRODUCEN UN DOLOR MODERADO.

EN LA MAYOR PARTE DE LOS CASOS EXISTEN GRADOS VARIABLES DE CARDITIS AGUDA. LAS LESIONES VALVULARES AFECTAN CASI SIEMPRE A LA VÁLVULA MITIZAL OCASIONANDO UN GRADO VARIABLE DE INSUFICIENCIA Y ESTENOSIS.

ESTAS VÁLVULAS SON FOCOS FRECUENTES DE ENDOCARDITIS BACTRIANA SUBAGUDA. LAS LESIONES MIOCÁRDICAS PRODUCEN FIBROSIS DEL MIOCARDIO Y DISMINUCIÓN DE LA RESERVA CARDIACA.

DIAGNÓSTICO:

LA SANGRE MUESTRA LEUCOCITOS MODERADA, CON CIERTA ANEMIA; ESTA ENFERMEDAD SE BASA EN LOS ANTECEDENTES Y LA EXPLORACIÓN FÍSICA EN BUSCA DE SOPLOS O HIPERTROFÍA JUNTO CON RADIOGRAFÍAS.

TRATAMIENTO:

EL REPOSO ES ESENCIAL. SE ADMINISTRA PENICILINA DURANTE TODA LA ENFERMEDAD. EN LOS PACIENTES SENSIBLES A LA PENICILINA SE LES ADMINISTRA ERITROMICINA. LOS MEDICAMENTOS ESPECÍFICOS EMPLEADOS PARA ALIVIAR LA FIEBRE REUMÁTICA SON LOS SALICILATOS. LA CORTISONA SE USA EN PACIENTES QUE NO REACCIONAN AL TRATAMIENTO DE COSTUMBRE.

LOS PACIENTES QUE SUFRIERON FIEBRE REUMÁTICA EN UNA OCASIÓN TIENEN 50% DE PROBABILIDADES DE SUFRIR FIEBRE REUMÁTICA RECURRENTE (CON NUEVAS LESIONES CARDIACAS) DEBIDO A OTRA INFECCIÓN POR ESTREPTOCOCOS BETA HEMOLÍTICOS, DEL GRUPO A. POR ESTO SE UTILIZA UN TRATAMIENTO PROFILÁCTICO CONTÍNUO A BASE DE PENICILINA. SE INYECTA UNA VEZ AL MES PENICILINA G CON BENZATINA, O SE DAN UNO O DOS COMPRIMIDOS

DE PENICILINA O SULFONAMIDA CADA DÍA. ESTA TERAPÉUTICA PROFILÁCTICA GENERALMENTE SE SUSPENDE CUANDO EL PACIENTE LLEGA A LOS 20 Ó 30 AÑOS Y A VECES ES PREFERIBLE SUPRIMIR LA ACTIVIDAD FÍSICA.

RECOMENDACIONES GENERALES PARA LA PROTECCIÓN DURANTE LAS INTERVENCIONES DENTALES Y LA CIRUGÍA BUCAL.

EN LOS PACIENTES AFECTADOS CON CARDIOPATÍA REUMÁTICA O CONGÉNITA QUE VAYAN A SOMETERSE A INTERVENCIONES DENTALES O MANIOBRAS QUIRÚRGICAS EN CAVIDAD BUCAL, EL FARMACO DE ELECCIÓN ES LA PENICILINA.

AUNQUE LA DÓISIS EXACTA Y LA DURACIÓN DEL TRATAMIENTO DEPENDAN DEL CASO PARTICULAR HAY PRUEBAS DE QUE SOLO SE OBTIENE UNA PROFILAXIA EFICAZ SI SE LOGRAN CONCENTRACIONES ALTAS DE PENICILINA EN EL MOMENTO DE LAS INTERVENCIONES. LA DÓISIS UTILIZADA PARA LA PROFILAXIA A LARGO PLAZO CONTRA ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO A EN PACIENTES REUMÁTICOS SENSIBLES NO BASTAN PARA EVITAR LA ENDOCARDITIS BACTERIANA.

PARA IMPEDIR QUE LOS MICROORGANISMOS SE FIJEN SOBRE LAS VÁLVULAS CARDIACAS, O PARA ELIMINARLAS ANTES QUE FORMEN UNA MASA VEGETANTE SE RECOMIENDA MANTENER NIVELES ALTOS DE PENICILINA EN SANGRE DURANTE VARIOS DÍAS DESPUÉS DE REALIZADA LA INTERVENCIÓN.

HIPERTENSIÓN.

LA PALABRA HIPERTENSIÓN INDICA UN CUADRO PATOLÓGICO CARACTERIZADO POR LA ELEVACIÓN DE LAS PRESIONES SISTÓLICA, DIASTÓLICA, O AMBAS. LA HIPERTENSIÓN SISTOLÓGICA PUEDE ENCONTRARSE EN ANCIANOS, Y SE DEBE PROBABLEMENTE A MENOR DISTENSIBILIDAD DE LAS ARTERIAS. TAMBIÉN SE OBSERVA EN EL HIPERTIROIDISMO Y LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA. EL AUMENTO AISLADO DE LA PRESIÓN SISTÓLICA RARA VEZ RECIBE TRATAMIENTO, SALVO EL PROPIO DE LA ENFERMEDAD CAUSAL. CUANDO HAY AUMENTO SISTÓLICO (SOLAMENTE DE LA PRESIÓN), LO QUE DEBE TRATARSE ES LA ENFERMEDAD FUNDAMENTAL. CUANDO DEPENDE DE UNA DISMINUCIÓN DE DISTENSIBILIDAD DE LAS ARTERIAS EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA, EL TRATAMIENTO DEBE ESTABLECERSE CON CUIDADO, PARA NO DISMINUIR EL RIEGO SANGUÍNEO CEREBRAL. SE PENSO QUE EL AUMENTO SISTÓLICO DE LA PRESIÓN, AISLADAMENTE, NO DEBÍA TRATARSE, POR CUANTO ERA EL AUMENTO DE LA DIASTÓLICA EL QUE PRODUCÍA LOS TRASTORNOS DE LA ENFERMEDAD.

UNA PRESIÓN SISTÓLICA PERSISTENTE MAYOR DE 150MM. DE Hg. Ó 90MM. DE Hg. DIASTÓLICA, HA DE HACER SOSPECHAR HIPERTENSIÓN; EN CASOS GRAVES NO SON RARAS PRESIONES SISTÓLICAS MAYORES DE 250MM DE Hg.

NO HAY MOTIVO NINGUNO, EN LA ODONTOLOGÍA MODERNA, PARA QUE EL DENTISTA NO ESTE PLENAMENTE FAMILIARIZADO CON LA PRESIÓN ARTERIAL DE SUS PACIENTES, Y EN LA MAYOR PARTE DE CASOS LA FORMA MÁS PRECISA DE FAMILIARIZARSE ESTIBA EN TOMAR LA PRESIÓN EN EL CONSULTORIO DENTAL.

LA MAYOR PARTE DE LOS CASOS (DOS TERCIOS) DE PRESIÓN SISTÓLICA O DIASTÓLICA ELEVADAS SON DE CAUSA DESCONOCIDA; SE CALIFICAN DE HIPERTENSIÓN PRIMARIA (IDIOSINCRACIA ESENCIAL). EL OTRO TERCIO ES EL DE PACIENTES QUE SUFREN LA LLAMADA HIPERTENSIÓN SECUNDARIA CAUSADA POR FACTORES COMO ENFERMEDAD PARENQUIMATOSA DEL RIÑÓN, ENFERMEDAD DE ARTERIA RENAL, HIPERFUNSIÓN CORTICOSUPRARENAL, FEOCROMOSITOMA O LESIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

LA HIPERTENSIÓN ESENCIAL SUELE OBSERVARSE EN PERSONAS CUYA OCUPACIÓN SUPONE TENSIÓN NERVIOSA Y PREOCUPACIONES CONSIDERABLES. TAMBIÉN PARECE EXISTIR UNA PREDISPOSICIÓN FAMILIAR. NO SE CONOCE BIEN EL MECANISMO EXACTO DEL AUMENTO DE PRESIÓN ARTERIAL. ES CLÁSICA LA INFLUENCIA LESIVA DE LA OBESIDAD, Y LAS CIFRAS DE MORTALIDAD EN LOS OBESOS SON MUCHO MÁS ALTAS QUE EN INDIVIDUOS DE PESO BAJO O MEDIO. UNA CAUSA PREDISPONENTE DE GRAN IMPORTANCIA PUEDE SER UN ESTÍMULO ANORMAL DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO, POR EMOSIÓN, MIEDO O REPRESIÓN DE IRA O AGRESIVIDAD.

LA HIPERTENSIÓN PUEDE DURAR MESES O AÑOS ANTES DE QUE SE MANIFIESTEN O IDENTIFIQUEN LOS SÍNTOMAS A QUE DA LUGAR. MUCHAS VECES EL PACIENTE ES ASINTOMÁTICO, O CUANDO MUCHO MUESTRA SIGNOS DE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA SECUNDARIOS A LA HIPERTENSIÓN. LOS SÍNTOMAS HABITUALES SON CEFÁLEAS FRECUENTES Y PERSISTENTES, LOS TRASTORNOS RESPIRATORIOS, MALESTAR GENERAL, HEMORRAGIAS NAALES Y VÉRTIGOS. NO HAY SÍNTOMAS BUCALES, AUNQUE SE HA SEÑALADO A VECES ODONTALGIA EN HIPERTENSOS, SIN CAUSA EXPLICABLE DE LA MOLESTIA. LA HIPEREMIA DE LA PULPA DENTAL, O LA CONGESTIÓN DE ESTE TEJIDO RESULTANTE DE LA PRESIÓN ELEVADA, PODRÍA EXPLICAR EL SÍNTOMA.

ALGUNOS HIPERTENSOS PUEDEN MORIR DE HEMORRAGIA CEREBRAL, INFARTO DE MIOCARDIO, DESCOMPENSACIÓN CARDIACA O INSUFICIENCIA RENAL.

TRATAMIENTO:

EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ESENCIAL ES PASAJERO Y SINTOMÁTICO, MÁS BIEN QUE CURATIVO. SIN EMBARGO, ES INDUDABLE, QUE DISMINUYE NETAMENTE LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD. EN AÑOS RECIENTES SE HAN DESARROLLADO UNA AMPLIA VARIEDAD DE PRODUCTOS ANTIHIPERTENSIVOS; LOS MÁS UTILIZADOS SON LOS DEL GRUPO TIACÍDICO.

ESTAS DRÓGAS TAMBIÉN SE USAN COMO DIURÉTICOS EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, Y DISMINUYEN LA CONCENTRACIÓN CORPORAL TANTO DE SODIO COMO DE POTASIO; ESTO ÚLTIMO ES UN EFECTO SECUNDARIO INDESEABLE.

EN LOS PACIENTES QUE NO PUEDEN CONTROLARSE CON TIACIDAS SOLAMENTE, SE EMPLEAN OTRAS DROGAS POTENTES, COMO RESERPINA, METILDOPA E HIDRALACINA. MUCHOS DE ESTOS AGENTES TERAPÉUTICOS PODEROSOS SON EFICACES PARA DISMINUIR LA PRESIÓN ARTERIAL; SIN EMBARGO, ORIGINAN REACCIONES SECUNDARIAS MOLESTAS, A VECES GRAVES. EN OCASIONES, PUEDE RECURRIRSE A OPERACIONES QUIRÚRGICAS, SOBRE TODO PARA TRATAR LA HIPERTENSIÓN SECUNDARIA.

INFARTO DE MIOCARDIO.

LA PATOLOGÍA Y LA ETIOLOGÍA DEL INFARTO DEL MIOCARDIO PUEDE MANIFESTARSE COMO UN DOLOR DE CASI CUALQUIER TIPO, DEBIDO A UN DESEQUILIBRIO ENTRE LAS NECESIDADES DE OXIGENO Y EL SUMINISTRO DEL MISMO AL MÚSCULO CARDIACO.

EN GENERAL OBEDECE A LESIONES DE LAS ARTERIAS CORONARIAS LA TENSIÓN FÍSICA O EMOCIONAL, SI DURA MÁS DE 20 MIN. DEBE CONSIDERARSE POR DEFINICIÓN, INFARTO DE MIOCARDIO, Y UN ATAQUE DE DOLOR TORÁXICO DE TIPO ANGINOSO, ACOMPAÑADO POR CUALQUIERA DE LOS SÍNTOMAS QUE SEÑALAMOS DEBE CONSIDERARSE INFARTO DE MIOCARDIO MIENTRAS NO SE MUESTRE LO CONTRARIO: COMIENZA DURANTE EL REPOSO MIENTRAS EL PACIENTE DUERME, NÁUSEAS Y VOMITOS, TAQUICARDIA Y PULSO MUY IRREGULAR, SÍNTOMA DE CHOQUE CON PALIDEZ Y SUDOR, Y EDEMA PULMONAR, CON DIFICULTAD PARA RESPIRAR.

DIAGNÓSTICO:

LA HISTORIA CARACTERÍSTICA DEL DOLOR TORÁXICO QUE SE IRRADIA A OTRAS ÁREAS, SEGÚN DESCRIBIMOS PARA LA ANGINA QUIZA SEA LA ÚNICA GUÍA. LOS PACIENTES QUE SE PRESENTAN CON ESTE ANTECEDENTE DEBEN ESTUDIARSE CUIDADOSAMENTE, PORQUE EN ETAPA TEMPRANA DE LA ENFERMEDAD LA HISTORIA PUEDE SER LA ÚNICA QUE GUÍE PARA EL DIAGNÓSTICO. EL ELECTROCARDIOGRAMA MUESTRA CAMBIOS CARACTERÍSTICOS DE INFARTO DE MIOCARDIO,

O COMPATIBLES CON EL MISMO EN EL 80% DE LOS CASOS. SIN EMBARGO, NO MUESTRA TALES CAMBIOS EN EL 20% DE LOS PACIENTES CON INFARTO DE MIOCARDIO EN FASE TEMPRANA; POR LO TANTO, NO HAY QUE FILAR EN ÉL PARA EXCLUIR LA PRESENCIA DE INFARTO. LOS CAMBIOS DE DIVERSAS ENZIMAS SÉRICAS, PARTICULARMENTE ÚTILES PARA EL DIAGNÓSTICO DE INFARTO DEL MIOCARDIO, INCLUYEN LA FOSFOSINASA DE CREATINA, LA TRANSAMINASA SÉRICA GUTÁMICA OXALOACÉTICA Y LA DESHIDROGENASA LÁCTICA.

ALGUNAS DE ESTAS ENZIMAS AUMENTAN ANTES QUE OTRAS EN CASO DE INFARTO AGUDO, Y EL TIPO DE CAMBIOS ENZIMÁTICOS PUEDE AYUDAR A DISTINGUIR EL INFARTO DE MIOCARDIO EN OTRAS ENFERMEDADES CLÍNICAMENTE SIMILARES.

ES FRECUENTE LA LEUCOCITÓISIS LIGERA, COMO UNA LIGERA ELEVACIÓN DE LA TEMPERATURA, DURANTE LOS PRIMEROS DÍAS QUE SIGUEN A LA PRODUCCIÓN DEL INFARTO DEL MIOCARDIO.

EL EXAMEN FÍSICO A VECES ES ÚTIL MÁS TARDE, EN FASE AGUDA, ALGUNOS PACIENTES DESARROLLAN UN ANEURISMA FISIOLÓGICO DE LA PARED VENTRICULAR, QUE PUEDE PALPARSE POR EXAMEN FÍSICO. A VECES SE DESARROLLA UN RUIDO DE GALOPE AURICULAR Y VENTRICULAR, Y EN OCASIONES PUEDEN APARECER SOPLOS CARDIACOS QUE CORRESPONDAN A INSUFICIENCIA MITRAL DEPENDIENTE DE DISFUNCIÓN DE LOS MÚSCULOS PAPILARES, O ROTURA DE LOS MISMOS; MUY RARAMENTE HAY ROTURA DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR.

TRATAMIENTO:

EN CASO DE PARO CARDIOPULMONAR, HAY QUE EMPEZAR INMEDIATAMENTE LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR. EN PACIENTES CON ARITMIAS AGUDAS QUE PUEDEN PONER LA VIDA EN PELIGRO, GENERALMENTE EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES O TAQUICARDIA VENTRICULAR, QUE SE PRESENTEN EN EL CONSULTORIO DENTRAL ANTES DE TRANSPORTAR AL PACIENTE A UN CENTRO DONDE DISPONGAN DEL TRATAMIENTO ADECUADO, PUEDE INYECTARSE PROFILÁCTICAMENTE LIDOCAÍNA AL 10 POR CIENTO POR VÍA INTRAMUSCULAR EN EL MÚSCULO DEL TOIDES, EN DÓISIS DE CUATRO A SEIS MG/KG. DE PESO CORPORAL. OBSERVESE QUE ESTA NO ES LA LIDOCAINA AL DOS POR CIENTO CON ADRENALINA QUE SUELE EMPLEARSE EN EL CONSULTORIO DEL DENTISTA.

EL TRATAMIENTO DEL INFARTO DEL MIOCARDIO CONSISTE EN COMBATIR EL DOLOR EN LAS PRIMERAS ETAPAS (CON SULFATO DE MORFINA), Y EN REPOSO FÍSICO Y MENTAL ABSOLUTO DURANTE LA CONVALECENCIA, MUY LARGA. EL ÓXIGENO Y LA ADMINISTRACIÓN CUIDADOSA DE ANTICUAGULANTES CONSTITUYEN MEDIDAS TERAPÉUTICAS DE UTILIDAD COMPROBADA.

EL ÓXIDO NITROSO EN CONCENTRACIÓN DE 35 POR CIENTO, MEZCLADO CON ÓXIGENO, ES EFICAZ PARA DISMINUIR EL DOLOR DEL INFARTO MIOCÁRDICO AGUDO, Y NO HA PRODUCIDO EFECTOS HEMODINÁMICOS U OTROS ADVERSOS. ES PARTICULARMENTE ÚTIL EN LOS PACIENTES CON DOLOR MENOS INTENSO; LOS PACIENTES CON DOLOR MUY INTENSO SUELEN REQUERIR LA ADICIÓN DE ANALGÉSICOS MÁS POTENTES.

INSUFICIENCIA CARDIACA. INSUFICIENCIA CARDIACA
CONGESTIVA, (DESCOMPENSACIÓN CARDIACA).

LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA DEBE COMENZAR COMO UN DÉFICIT DE LA FUNCIÓN DEL MIOCARDIO, SIN EMBARGO, A MENUDO ES DIFÍCIL O IMPOSIBLE, EN EL HOMBRE, SEPARAR CLARAMENTE LAS MANIFESTACIONES HEMODINÁMICAS PRIMARIAS DEL MÚSCULO CARDIACO ENFERMO DE LOS AJUSTES CIRCULATORIOS SECUNDARIOS. CUANDO SE PERTURBA LA FUNCIÓN CARDIACA CON SON AFECTADOS OTROS ÓRGANOS DE LA ECONOMÍA, INCLUSO ANTES DE QUE SEA CLÍNICAMENTE MANIFIESTA LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA.

ESTA PARTICIPACIÓN PUEDE SER COMPENSADORA PARA MANTENER LA HOMEOSTASIA, O DEBIDO A UN TRASTORNO PROVOCADO POR LA INSUFICIENCIA CIRCULATORIA ASÍ, MUCHOS DE LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA TIENEN SU BASE DIRECTA EN ÓRGANOS DISTINTOS DEL CORAZÓN, Y ESTOS MISMOS SIGNOS Y SÍNTOMAS PUEDEN TENER OTROS ORÍGENES CUANDO EL CORAZÓN ES NORMAL.

LA INCAPACIDAD DE LA CIRCULACIÓN PARA CUMPLIR SATISFACTORIAMENTE SU TAREA (INSUFICIENCIA CIRCULATORIA) PUEDE SER DE ORIGEN CARDIACO O EXTRACARDIACO. LA INSUFICIENCIA CIRCULATORIA SE CARACTERIZA POR GASTO CARDIACO BAJO EN RELACIÓN CON LAS NECESIDADES DEL ORGANISMO, O POR LA ACUMULACIÓN

DE CANTIDADES EXCESIVAS DE SANGRE EN EL SISTEMA VENOSO PULMONAR, GENERAL O EN AMBOS (INSUFICIENCIA CIRCULATORIA CONGESTIVA), LA INSUFICIENCIA CARDIACA ES UNA INSUFICIENCIA CIRCULATORIA RESULTANTE DEL BOMBEO INADECUADO DEL CORAZÓN.

LA INSUFICIENCIA CARDIACA TIENE SU ORIGEN EN EL MIOCARDIO CUANDO SE HALLA PERTURBADA LA CAPACIDAD DEL MÚSCULO CARDIACO PARA DESARROLLAR TENSIÓN CONTRÁCTIL ADECUADA (INSUFICIENCIA MIOCÁRDICA), PERO PUEDE TAMBIÉN DEPENDER DE INTERFERENCIA MECÁNICA CON EL LLENADO O VACIAMIENTO VENTRICULAR.

CUANDO LA FUNCIÓN DE BOMBEO DEL CORAZÓN SE HALLA LIMITADA TAN SOLO POR INTERFERENCIA CON EL RETORNO VENOSO GENERAL, EXISTE INSUFICIENCIA CIRCULATORIA, PERO NO INSUFICIENCIA CARDIACA.

LA INSUFICIENCIA CARDIACA PUEDE SER AGUDA O CRÓNICA. ÉSTA ÚLTIMA ES LA MÁS FRECUENTE Y EN AUSENCIA DE TRATAMIENTO, SE CARACTERIZA POR CONGESTIÓN, ASI COMO POR DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDIACO. POR OTRA PARTE, LA CONGESTION UNAS VECES FIGURA Y OTRAS NO COMO CARACTER DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA. COMO EN TODA CARDIOPATÍA IRREMEDIABLE DESARROLLA FINALMENTE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CRÓNICA.

LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SÍNDROME PLENAMENTE DESARROLLADOS Y SUS CARACTERES SUYACENTES CARDINALES, SON: DILATACIÓN DE LAS CAVIDADES, DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDIACO Y CONGESTION VENOSA. YA HOY NO SE ACEPTA LA SEPARACIÓN DE LAS MANIFESTACIONES DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA EN SÍNDROMES DE "INSUFICIENCIA ANTEROGRADA" (GASTO CARDIACO BAJO) E "INSUFICIENCIA RETROGRADA" (CONGESTION VENOSA), YA QUE EN LA ACTUALIDAD SE RECONOCE QUE LAS CARACTERÍSTICAS DE AMBAS SUELEN COINCIDIR AUN CUANDO PUEDA PREDOMINAR UNA U OTRA EN UN MOMENTO DADO; AUNQUE LA INSUFICIENCIA CARDIACA SE HAYA BIEN CARACTERIZADA CLÍNICAMENTE, SE DESCONOCE LA NATURALEZA DEL DEFECTO Ó DEFECTOS EN EL MIOCARDIO DE LOS CUALES DEPENDE LA INSUFICIENCIA DEL CORAZÓN.

ASPECTOS BIOQUÍMICOS.

EN LA ANEMIA SE HA SUGERIDO QUE LA HIPOXIA DEL MIOCARDIO EJERCE INFLUENCIA INDISCUTIBLE EN LA CONSERVACIÓN DE ENERGÍA A TRAVÉS DE UNA DEFICIENCIA DE COMPUESTOS DE FOSFATO DE ALTA ENERGÍA.

EN EL HOMBRE, MUCHOS CASOS DE INSUFICIENCIA CARDIACA "ANÉMICA" SON EN REALIDAD UNA COMBINACIÓN DE ANEMIA SOBRE AÑADIDA A UNA ATROSCLEROSIS CORONARIA.

DESARROLLO DE EDEMA EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA.

SE DEMOSTRÓ QUE LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA PADECÍAN DE CAPACIDAD PARA EXCRETAR SAL DE MANERA NORMAL. ESTAS OBSERVACIONES DIRIGIERON LA ATENCIÓN SOBRE EL FACTOR DE RETENCIÓN EXCESIVA DE SODIO POR PARTE DEL RIÑÓN. AÑOS DESPUÉS SE VIÓ QUE EL RIÑÓN, EN LUGAR DEL CORAZÓN, PUDIERA SER EL ÓRGANO MÁS AFECTADO EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA.

TRATAMIENTO:

EN ALGUNOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA SE HA LOGRADO DESAPARICIÓN DE LOS SIGNOS CLÍNICOS PROPIOS DE LA RETENCIÓN DE LÍQUIDO POR RESTRICCIÓN DE SAL Y ADMINISTRACIÓN DE DIURÉTICOS SOLAMENTE.

MANIFESTACIONES BUCALES.

EL DENTISTA DEBE BUSCAR SIGNOS PRECOCES DE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA EN SUS PACIENTES.

ES FÁCIL RECONOCER LA CIANOSIS DE LABIOS, LENGUA Y MUCOSA BUCAL EN LOS ESTADOS DE INSUFICIENCIA CARDIACA LEVE; TAMBIÉN SE PUEDE RECONOCER EL EDEMA DE LOS TOBILLOS CUANDO EL PACIENTE ESTÁ SENTADO EN EL SILLÓN.

EL DENTISTA DEBE CONOCER LA CLASIFICACIÓN DE ENFERMOS DEL CORAZÓN QUE UTILIZA LA AMERICAN HEART ASSOCIATION.

CLASE 1.- LAS ACTIVIDADES FÍSICAS CORRESPONDEN A LOS LÍMITES DE POTENCIA DEL MÚSCULO CARDIACO.

CLASE 2.- EL EJERCICIO ORDINARIO PRODUCE DISNEA.

CLASE 3.- HAY DISNEA CON EJERCICIO LEVE, PERO NO EN REPOSO.

CLASE 4.- DISNEA DE REPOSO. ES IMPROBABLE QUE ESTOS PACIENTES ACUDAN AL CONSULTORIO DEL DENTISTA.

LOS ENFERMOS CARDIACOS DE LAS CLASES 2 Y 1 NO REPRESENTAN NINGÚN PELIGRO ANORMAL DE INSUFICIENCIA CARDIACA DURANTE LAS INTERVENCIONES ODONTOLÓGICAS.

PARA LOS PACIENTES DE LA CLASE 3, QUIZA DEBA MODIFICARSE EL TRATAMIENTO HABITUAL, Y SEA NECESARIA UNA CONSULTA CON EL MÉDICO.

EN CASO DE NECESITARSE TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO PARA UN PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA (CLASE 4), DEBE SER PALIATIVO, LAS EXTIRPACIONES NECESARIAS PODRÁN LLEVARSE A CABO MÁS TARDE, CUANDO HAYA DESAPARECIDO LA INSUFICIENCIA Y EL PELIGRO SEA MENOR, SON DE PREFERENCIA LOS ANESTÉSICOS LOCALES.

CHOQUE CARDIOGENO.

LA INSUFICIENCIA CARDIACA PUEDE CAUSAR UN ESTADO DE CHOQUE EN VES DE INSUFICIENCIA CONGESTIVA CUANDO EL DAÑO AL CORAZÓN OCURRE BRUSCAMENTE, COMO EN EL INFARTO MIOCARDICO AGUDO. ES ESTA UNA SECUELA MÁS GRAVE DEL INFARTO CARDIACO QUE LOS TRASTORNOS DEL "MECANISMO" QUE CONDUCE A ARRITMIAS CARDIACAS. ÉSTOS ESTADOS DE CHOQUE RECIBEN EL NOMBRE DE CHOQUE CARDIOGENO Y SON INICIADOS POR INSUFICIENCIA AGUDA DE LA BOMBA CARDIACA (INSUFICIENCIA DE BOMBEO).

EL CHOQUE ES UNA FORMA DE INSUFICIENCIA CIRCULATORIA AGUDA QUE CAUSA INTERRUPCIÓN GRAVE DE LA CIRCULACIÓN DE LA SANGRE A NIVEL TISULAR. EN CONTRASTE CON LA SIMPLE HIPOTENSIÓN, EL CHOQUE SE ACOMPAÑA DE PERFUSIÓN MUY ESCASA DE LOS TEJIDOS QUE CONDUCE A CAMBIOS NOCIVOS DE LAS CÉLULAS INDIVIDUALES, TEJIDOS Y SISTEMAS DE ÓRGANOS.

LOS CARACTERES CLÍNICOS DEL CHOQUE SON UNA CONSECUENCIA DE LOS CAMBIOS CIRCULATORIOS DE LA DISFUNCIÓN DE LAS CÉLULAS TISULARES Y DE LA LESIÓN POR ESTAS CAUSAS INDUCIDA.

EL CHOQUE SIGUE SIENDO DEFINIDO Y RECONOCIDO POR CIERTO NÚMERO DE FENÓMENOS CLÍNICOS QUE INTEGRAN LE LLAMADO "SÍNDROME DE CHOQUE". EN ESTE SENTIDO DESCRIPTIVO, EL CHOQUE ES UNA FORMA DE INSUFICIENCIA CIRCULATORIA AGUDA.

EN EL CUAL EL PACIENTE MUESTRA CONFUSIÓN Y OBNUBILACIÓN MENTAL, DEBILITAMIENTO MUSCULAR, PALIDEZ Y PIEL HUMEDA Y FRÍA. EL PULSO RÁPIDO Y FILIFORME SE ACOMPAÑA DE CAIDA MANIFIESTA DE LA PRESIÓN ARTERIAL, MIENTRAS QUE LA DIURESIA ES ESCASA Ó NULA. EN SUS ETAPAS TEMPRANAS, EL CHOQUE PUEDE DESAPARECER ESPONTÁNEAMENTE, SIENDO DOMINADO POR LOS MECANISMOS COMPENSADORES INTRÍNSECOS, O MEDIANTE TRATAMIENTO ADEUCADO (CHOQUE REVERSIBLE), O BIEN, PUEDE ESTE SÍNDROME TORNARSE PROGRESIVAMENTE REVELDE A LAS MEDIDAS TERAPEÚTICAS HASTA QUE SOBREVIENE UNA ETAPA MORTAL INEXORABLE (CHOQUE IRREVERSIBLE).

ANGINA DE PECHO.

EL TÉRMINO "ANGINA DE PECHO" SE REFIERE AL DOLOR PAROXÍSTICO DEPENDIENTE DE ISQUEMIA DEL MIOCARDIO, DEBIDO A UN DESEQUILIBRIO ENTRE LAS NECESIDADES DE ÓXIGENO Y EL SUMINISTRO DEL MISMO AL MÚSCULO CARDIACO. EN GENERAL OBEDECE A LESIONES DE LAS ARTERIAS CORONARIAS. LA TENSIÓN FÍSICA O EMOCIONAL, O EL TABACO, PUEDEN DESENCADENAR UN ATAQUE.

ES MÁS COMUN ENTRE LOS 45 Y LOS 65 AÑOS DE EDAD. LOS INDIVÍDUOS CUYA OCUPACIÓN OCASIONA TENSIÓN MENTAL -HOMBRES DE NEGOCIOS Y PROFESIONALES LLAMADOS DE "ALTA PRESIÓN"- SON AFECTADOS MUCHAS VECES POR ESTA ENFERMEDAD. LA MUERTE PUEDE PRODUCIRSE DURANTE LA CRISIS INICIAL O DURANTE UN ATAQUE POSTERIOR, A CONSECUENCIA DE UN INFARTO DE MIOCARDIO O DE UNA ARRITMIA AGUDA.

LA ANGINA PUEDE PREDECER A UN INFARTO MIOCÁRDICO FRANCO
/ DE HECHO, CUANDO LA ANGINA DURA MÁS DE 20 MINUTOS, HAY
QUE PENSAR QUE SE HA PRODUCIDO UN INFARTO.

SÍNTOMAS:

EL ATAQUE ANGINOSO TÍPICO SUELE SEGUIR AL AGOTAMIENTO FÍSICO O LA TENSIÓN EMOCIONAL. EL PACIENTE SUFRE UN DOLOR OPRESIVO Y ABRUMADOR EN LA REGIÓN SUBESTERNAL. EN FORMA CARACTERÍSTICA, EL DOLOR SE IRRADIA AL HOMBRO IZQUIERDO Y A LO LARGO DEL BRAZO HASTA LA PUNTA DE LOS DEDOS CUARTO Y QUINTO; PERO TAMBIÉN PUEDE INVADIR OTRAS ZONAS, COMO EL CUELLO E INCLUSO LOS MAXILARES. SE HA OBSERVADO DOLOR EN LOS MAXILARES EN AUSENCIA DE DOLOR PRECORDIAL. EL DENTISTA DEBE RECORDAR ESTE HECHO FRENTE A UN PACIENTE SIN LESIONES BUCALES NI DENTALES, PERO CON DOLOR DE MAXILAR QUE APARECE DURANTE EL EJERCICIO Y DESAPARECE CON EL REPOSO. ESTE DOLOR OPRESIVO DURA ALGUNOS SEGUNDOS O MINUTOS, RARA VEZ MÁS,

EXISTE SENSACIÓN DE MUERTE INMINENTE. EN GENERAL EL DOLOR DESAPARECE CASI DE INMEDIATO AL CESAR EL EJERCICIO. POR ESTA RAZÓN, Y EN VISTA DE LA INTENSIDAD DEL DOLOR, EL SUJETO SUELE CONSERVAR UNA POSICIÓN FIJA DURANTE UN ATAQUE.

UN DOLOR INTENSO DESPUÉS DE INGERIR UNA COMIDA ABUNDANTE PUEDE CORRESPONDER A UNA ATAQUE ANGINOSO Y NO A UNA INGESTIÓN AGUDA. DURANTE LA DIGESTIÓN, EL METABOLISMO AUMENTA Y EL CORAZÓN DEBE TRABAJAR MÁS.

EL DOLOR ANGINOSO NO GUARDA NINGUNA RELACIÓN CONSTANTE CON LA PRESIÓN ARTERIAL, AUNQUE LOS INDIVIDUOS HIPERTENSOS CON ANGINA DE PECHO VEN MEJORAR SUS SÍNTOMAS AL CONTROLARSE LA PRESIÓN. DURANTE LOS ATAQUES ANGINOSOS VARÍAN POCO LA FRECUENCIA CARDIACA, LA TEMPERATURA O LOS VALORES HEMÁTICOS. SI EL DOLOR DURA MÁS DE MEDIA HORA, DEBE PENSARSE EN INFARTO DE MIOCARDIO O EN ALGÚN TRASTORNO ABDOMINAL AGUDO.

DIAGNÓSTICO:

EL DIAGNÓSTICO DE LA ANGINA DE PECHO O DOLOR ANGINOSO SE BASA CASI ENTERAMENTE EN LOS ANTECEDENTES DEL PACIENTE, SALVO SI EL MÉDICO TIENE OPORTUNIDAD DE TOMAR UN ELECTROCARDIOGRAMA DURANTE UN ATAQUE.

EN PACIENTES CON ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL EN REPOSO, PUEDEN PROVOCARSE A VECES CAMBIOS CORRESPONDIENTES A LA HIPOXIA MIOCARDICA Y LA ANGINA, OBLIGANDO AL PACIENTE A EFECTUAR UN ESFUERZO, O UN EJERCICIO INTENSO, ANTES DE TOMARLE EL ELECTROCARDIOGRAMA.

EL ALIVIO DE LA ANGINA DE PECHO EN PLAZO DE TRES MINUTOS, POR ADMINISTRAR NITROGLICERINA O NITRITO DE AMILO, SE CONSIDERA PRACTICAMENTE DIAGNÓSTICO DE ANGINA DE PECHO, SI SE EXCLUYE EL EFECTO DE PLACEBO.

TRATAMIENTO:

EL TRATAMIENTO DE LA ANGINA DE PECHO CONSISTE EN: FÁRMACOS DE ACCIÓN CORTA, COMO COMPRIMIDOS DE NITROGLICERINA (SUBLINGUALES) O NITRITO DE AMILO (POR INHALACIÓN), DESTINADOS A ALIVIAR EL ATAQUE AGUDO, UNIDOS A LA ADMINISTRACIÓN PROFILÁCTICA DE OTROS FÁRMACOS, EN GENERAL NITRATOS DE ACCIÓN PROLONGADA O SOSTENIDA PARA AUMENTAR EL FLUJO CORONARIO, Y LIMITAR LAS DEMANDAS QUE SE PRESENTEN AL CORAZÓN A UN GRADO PROPORCIONADO CON LA IRRIGACIÓN DEL ÓRGANO, CUIDANDO MUY BIÉN DEL TRABAJO Y EL EJERCICIO QUE SE HAGA. LOS PACIENTES CON ANGINA DE PECHO DEBEN TRATARSE IGUAL QUE LOS PACIENTES DE UN INFARTO DE MIOCARDIO.

ASPECTOS DENTALES.

LOS ATAQUES ANGINOSOS AGUDOS PUEDEN SER EL RESULTADO DE LAS REACCIONES DE TENSIÓN DEBIDAS A LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA, EN PARTICULAR LAS EXTRACCIONES. FUERON SUFRIDOS TALES ATAQUES ESTANDO EL PACIENTE EN LA SALA DE ESPERA, O SENTADO EN EL SILLÓN, ANTES DE INICIAR EL TRATAMIENTO. EL DOLOR DE LA ANGINA DE PECHO A VECES SE REFIERE A LOS

MAXILARES Y LOS DIENTES, CON LO CUAL EL PACIENTE ACUDE AL CONSULTORIO DENTAL.

EL DOLOR DE MANDIBULA ANGINOSO SE CARACTERIZA POR SU GRAN INTENSIDAD, SU INICIO RELACIONADO CON EL EJERCICIO, Y SU DESAPARICIÓN CON EL REPOSO. ÉSTAS CARACTERÍSTICAS PERMITEN DISTINGUIRLO DEL DOLOR HABITUAL DE ORIGEN DENTAL.

ENFERMEDADES DEL ENDOCARDIO.

LA ENDOCARDITIS ES LA INFLAMACIÓN LIMITADA AL ENDOCARDIO VALVULAR, MIENTRAS QUE LA ENDOCARDITIS MURAL O PARIETAL DENOTA INFLAMACIÓN DE OTRAS PORCIONES DEL ENDOCARDIO.

LA ENDOCARDITIS PUEDE SER DEBIDA A UN AGENTE INFECCIOSO O UN PROCESO INFLAMATORIO NO INFECCIOSO, SI BIÉN LA INMENSA MAYORÍA DE LOS CASOS INFECCIOSOS SON DE ORIGEN BACTERIANO A PESAR DEL NÚMERO CADA VEZ MAYOR DE INFORMES RELATIVOS A ENDOCARDITIS MICÓTICA.

LAS INFECCIONES ENDOCÁRDICAS SON A MENUDO COMPLICACIÓN DE UNA CARDIOPATÍA PREEXISTENTE, PERO PUEDEN TAMBIÉN LOCALIZARS SOBRE VÁLVULAS PERFECTAMENTE NORMALES,

LAS ENFERMEDADES DEL ENDOCARDIO PUEDEN SER CLASIFICADAS POR SUS CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS O, EN UN SENTIDO RESTRINGIDO, POR LOS AGENTES ETIOLÓGICOS Y DE ACUERDO CON ESTE ÚLTIMO CRITERIO, SE IDENTIFICAN LOS SIGUIENTES GRUPOS:

1.- ENDOCARDITIS INFECCIOSA, DEBIDO PRIMARIAMENTE A BACTERIAS, SI BIÉN EN OCASIONES DEPENDEN DE HONGOS, PARTICULARMENTE A CANDIDAS O HISTOPLASMA. CON MENOS FRECUENCIA LA ENDOCARDITIS ES CAUSADA POR OTROS MICOORGANISMOS COMO COXSACKIEB, RICKETTSIAS, Y POSIBLEMENTE, PROTOPLASTOS (VARIANTES DE FASE L), LA ENDOCARDITIS DEBIDA A TREPONEMA O MYCOBACTERIUM ES UNA RAREZA SIN IMPORTANCIA.

2.- ENDOCARDITIS NO INFECCIOSA INCLUYE LA REUMÁTICA, Y CIERTO NÚMERO DE ENDOCARDITIS NO REUMÁTICAS, COMO ENDOCARDITIS VERRUGOSA ATÍPICA, CARDIOPATÍA REUMATOIDE, Y ALGUNAS OTRAS.

3.- ENFERMEDADES DEGENERATIVAS DEL ENDOCARDIO CONSTAN FUNDAMENTALMENTE DE LOS TIPOS PRIMARIOS Y SECUNDARIOS DE FIBROELASTOSIS ENDOCÁRDICA. OTRO GRUPO IMPORTANTE PERO DE MÁS RARA OBSERVACIÓN SON LAS ANORMALIDADES DEL ENDOCARDIO VALVULAR DEBIDAS A DEFECTOS INNATOS DEL TEJIDO CONECTIVO QUE INCLUYEN ENTRE OTROS TRASTORNOS HEREDITARIOS COMO EL SEUDOXANTOMA ELÁSTICO, SÍNDROME DE MARFAN.

ENDOCARDITIS BACTERIANA.

LA ENDOCARDITIS BACTERIANA HA SIDO DIVIDIDA EN FORMAS AGUDA Y SUBAGUDA. LAS CARACTERÍSTICAS EN QUE SE BASA ESTA AGRUPACIÓN DEPENDE FUNDAMENTALMENTE DE LA VIRULENCIA DEL MICROORGANISMO Y DE LA RESISTENCIA DEL HUÉSPED.

LA BACTERIAS PRODUCTIVAS DE CADA UNA DE ESTAS DOS FORMAS SON CASI SIEMPRE DIFERENTES. LA MAYORÍA DE LOS CASOS DE ENDOCARDITIS SUBAGUDA SON CAUSADOS POR ESTREPTOCOCOS VIRIDANS, MICROORGANISMOS QUE PROBABLEMENTE NUNCA PRODUCEN ENFERMEDAD AGUDA, MIENTRAS QUE LA MAYOR PARTE DE LOS CASOS DE ENDOCARDITIS AGUDA SON CAUSADOS POR ESTAFILOCOCOS, LOS CUALES TAN SOLO OCASIONALMENTE PRODUCEN UN CURSO SUB-AGUDO.

LA CARDIOPATÍA PREEXISTENTE CONSTITUYE EN FORMA INVARIABLE EL SUSTRATO DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA SUB-AGUDA MIENTRAS QUE LA ENDOCARDITIS AGUDA OCURRE A MENUDO EN CORAZONES PREVIAMENTE SANOS.

ETIOLOGÍA. (ENDOCARDITIS BACTERIANA SUB-AGUDA).

EL 90 POR 100 DE LOS CASOS EN ENDOCARDITIS SON PRODUCIDOS POR ESTREPTOCOCOS O ESTAFILOCOCOS. LA ENDOCARDITIS CAUSADA POR NEUMOCOCOS ES RARA Y CASI SIEMPRE SECUNDARIA A NEUMONÍA O MENINGITIS, MIENTRAS QUE LA DEBIDA A GONOCOCOS HA DESAPARECIDO CASI POR COMPLETO.

MANIFESTACIONES LOCALES:

SE DEMOSTRÓ QUE EL SURCO GINGIVAL ES UN FOCO IMPORTANTE POR DONDE LAS BACTERIAS PODÍAN PENETRAR A LA CORRIENTE SANGUÍNEA. FRACASARON TODOS LOS INTENTOS PARA ESTERILIZAR ESTE CAMPO MEDIANTE ANTIMICROBIANOS LOCALES. LA CAUTERIZACIÓN DE LAS GRIETAS DE ENCÍAS ANTES DE LAS EXTRACCIONES DISMINUYÓ IMPORTANTEMENTE LA PROPORCIÓN DE BACTEREMIAS TRANSITORIAS.

TARAN ENCONTRÓ QUE LAS BACTEREMIAS QUE SEGUÍAN A LAS EXTRACCIONES DENTARIAS EN ENFERMOS DE CARDIOPATÍA REUMÁTICA DURABAN MUCHO MÁS TIEMPO QUE EN LOS TESTIGOS. ÉSTA BACTERIEMIAS TRANSITORIAS CARECEN DE SIGNIFICACIÓN EN INDIVIDUOS NORMALES, PERO EN UN SUJETO CON CARDIOPATÍA REUMÁTICA Y "FOCOS DE FIJACIÓN" EN LAS VÁLVULAS CARDIACAS PUEDEN SIGNIFICAR EL PRINCIPIO DE UNA INFECCIÓN MORTAL.

UNA HIGIENE BUCAL DEFECTUOSA, CON LESIONES PERIDONTALES, PUEDE CONSTITUIR UN PELIGRO INCLUSO MAYOR EN ESTOS PACIENTES.

TENIENDO PRESENTE LA EXTREMA GRAVEDAD DE ESTA ENFERMEDAD, ES EVIDENTE QUE DEBEN TOMARSE TODAS LAS MEDIDAS PROFILÁCTICAS POSIBLES PARA EVITAR LA BACTERIEMIA TRANSITORIA EN PACIENTES CON LESIONES VASCULARES BIEN ESTABLECIDAS.

MEIDADAS PROFILÁCTICAS PARA DISMINUIR LAS
BACTERIEMIAS POS-EXTRACTIVAS Y EVITAR LA
APARICIÓN DE ENDOCARDITIS BACTERIANA SUB-AGUDA.

BACTEREMIA. EXISTE SEPSIS FRANCA O UNA FUENTE MANIFIESTA DE BACTEREMIA EN CASI TODOS LOS CASO DE ENDOCARDITIS BACTERIANA AGUDA. EN CONTRASTE, PUEDE DEFINIRSE UN ACONTECIMIENTO QUE PROPORCIONE UNA PUERTA DE ENTRADA A LAS BACTERIAS EN LA CORRIENTE SANGUÍNEA TAN SOLO EN 60 POR 100 DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD SUB-AGUDA. SIN EMBARGO, NO DEBE SORPRENDER QUE EN EL 40 POR 100 RESTANTE PASE INADVERTIDO UN FACTOR PREDISPONENTE DEBIDO A LA TRIVIALIDAD DE LOS INCIDENTES "NORMALES" ASOCIADOS CON LA BACTEREMIA TRANSITORIA COMO MASAJES, INESTABILIDAD DE UN DIENTE E INCLUSO MENSTRUACIONES NORMALES O INGESTIÓN DE ALIMENTOS. ES MÁS DE 70% DE LOS ENFERMOS CON ENDOCARDITIS BACTERIANA SUB-AGUDA EN QUIENES RESULTO EVIDENTE UNA CAUSA DESENCADENANTE DE BACTEREMIA, EL ACONTECIMIENTO CAUSAL PREVIO FUE UNA INFECCIÓN DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS, UNA INTERVENCIÓN DENTAL, SOBRE TODO EXTRACCIÓN, O AMIGDALECTOMÍA.

SÍNTOMAS:

EL COMIENZO DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA SUB-AGUDA ES INSIDIOSA, MIENTRAS QUE LA ENDOCARDITIS AGUDA SUELE COMENZAR BRUSCAMENTE, CASI EN FORMA EXPLOSIVA, Y A MENUDO PRODUCE LA MUERTE EN CUESTIÓN DE ALGUNOS DÍAS. LOS EFECTOS DESTRUCTIVOS SOBRE LAS VÁLVULAS CARDIACAS POR PARTE DE LOS MICROORGANISMOS PRODUCTORES DE ENDOCARDITIS AGUDA SUELEN SER TAN DEVASTADORES QUE LAS CONSECUENCIAS HEMODINÁMICAS RESULTANTES SON A MENUDO MORTALES INCLUSO DESPUÉS DE UNA CURA BACTERIOLÓGICA.

LA ENDOCARDITIS BACTERIANA, SOBRE TODO EN SUJETOS DE CIERTA EDAD, PUEDE QUEDAR ENMASCARADA COMO UNA FIEBRE O UNA ANEMIA DE ORIGEN INDETERMINADO, O COMO ATAQUE FEBRIL, INSUFICIENCIA AÓRTICA DE OTRAS ETIOLOGÍAS, NEFROPATÍA CRÓNICA O ENFERMEDAD OCULTA DE SISTEMAS MÚLTIPLES.

DIAGNÓSTICO:

SI EL DIAGNÓSTICO DE ENDOCARDITIS BACTERIANA SUB-AGUDA NO SE ESTABLECE DE INMEDIATO, SON BUENAS LAS PROBABILIDADES DE QUE EL TRATAMIENTO ADECUADO, AUNQUE CON CIERTO RETRASO, ERRADICARÁ LA INFECCIÓN, CONCEDIENDO, SIN EMBARGO, QUE LA DEMORA AFECTARÁ EL ESTADO DEL CORAZÓN POR CONTRASTE, SI PARA INADVERTIDO TEMPORALMENTE EL DIAGNÓSTICO DE ENDOCARDITIS AGUDA, INCLUSO DURANTE MUY POCO TIEMPO, EL RESULTADO PUEDE SER MORTAL. ASI, PUÉS, LA ENDOCARDITIS AGUDA ES UNA URGENCIA

MÉDICA DEBIENDO INICIARSE INMEDIATAMENTE LA TERAPÉUTICA EMPÍRICA PARA LOGRAR SUPERVIVENCIA.

FRECUENCIA:

NO ES POSIBLE INDICAR LA FRECUENCIA VERDADERA DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA.

LOS AUTORES QUE SUGIEREN DISMINUCIÓN DE LA FRECUENCIA DE ESTA ENFERMEDAD DESDE EL ADVENIMIENTO DE LA TERAPÉUTICA ANTIBIÓTICA EFICAZ LO ATRIBUYEN A: 1) MENOR FRECUENCIA DE FIEBRE REUMÁTICA, 2) AMPLIO USO DE ANTIBIÓTICOS EN TODOS LOS TIPOS DE INFECCIONES, 3) PROGRAMAS ADECUADOS DE QUIMIOPROFILAXIA EN PACIENTES CON CARDIOPATÍAS Y 4) FACILIDADES DE TRATAMIENTO EN LOS HOSPITALES DE LA COMUNIDAD.

CASI TODOS LOS INFORMES RELATIVOS A ENDOCARDITIS BACTERIANA SEÑALAN MAYOR FRECUENCIA DE LA ENFERMEDAD EN LA TERCERA Y CUARTA DÉCADA DE LA VIDA, MIENTRAS QUE ES RARA EN LA PRIMERA. LOS PACIENTES CON ENDOCARDITIS BACTERIANA AGUDA TIENEN EN GENERAL MÁS EDAD QUE LOS QUE PADECEN LA FORMA SUB-AGUDA. NO SE HA OBSERVADO PREDILECCIÓN ESPECIAL POR UNA U OTRO SEXO, PERO LA FRECUENCIA DE ENDOCARDITIS BACTERIANA ES DOBLE APROXIMADAMENTE EN VARONES QUE EN MUJERES EN EL GRUPO DE MÁS DE 50 AÑOS DE EDAD.

TRATAMIENTO:

LOEWE Y COLABORADORES COMPROBARON QUE LA PENICILINA ERA EFICAZ EN EL TRATAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA, Y POCO DESPUÉS YA FUE EVIDENTE QUE PODÍA LOGRARSE TRATAMIENTO SATISFACTORIO EN 75 POR 100 APROXIMADAMENTE DE LOS SUJETOS CON ESTA ENFERMEDAD ANTES INCURABLE.

PRINCIPIOS GENERALES:

LOS SIGUIENTES PRINCIPIOS BÁSICOS RESULTAN VALIOSOS EN CALIDAD DE PAUTA O GUÍA:

1.- EL TRATAMIENTO DEBE EMPEZARSE LO ANTES POSIBLE, DEROGA EL PRINCIPIO FUNDAMENTAL DE QUE LA INDAGACIÓN DE LA NATURALEZA DEL MICROORGANISMO CAUSAL Y DE SU SENSIBILIDAD A LOS ANTIBIÓTICOS ES LA CLAVE FUNDAMENTAL DEL TRATAMIENTO.

2.- EL ANTIBIÓTICO ELEGIDO DEBE SER BACTERICIDA, CON CAPACIDAD PARA PENETRAR LA MATRIZ DE FIBRINA Y PLAQUETAS DE LAS VEGETACIONES Y ADEMÁS NO PRODUCIR REACCIONES TÓXICAS GRAVES DURANTE PERÍODOS DE ADMINISTRACIÓN PROLONGADA. POR ESTOS MOTIVOS, LA PENICILINA ES EL AGENTE DE ELECCIÓN TODAVÍA NO SUPERADO EN TODA ENDOCARDITIS DEBIDA A MICROORGANISMO SENSIBLE, SALVO EN PRESENCIA DE ALERGIA A LA MISMA. LOS AGENTES

BACTERIOLÓGICOS (ANTIBIÓTICO DE AMPLIO ESPECTRO) NO DEBEN UTILIZARSE COMO FARMACOS PRIMARIOS EN EL TRATAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS. EN SITUACIONES ESPECIALES, LOS AGENTES BACTERIOSTÁTICOS EJERCEN AL PARECER UN EFECTO ADITIVO EN COMINACIÓN CON UNA DROGA BACTERICIDA. SIN EMBARGO, DEBEN EVITARSE LAS COMBINACIONES DE DROGAS SALVO EN EL CASO DE INFECCIONES.

3.- LA DOSIS DEL ANTIBIÓTICO DEBE SER SUFICIENTE PARA ASEGURAR LA DESTRUCCIÓN DEL MICROORGANISMO CAUSAL.

4.- LA DURACIÓN DEL TRATAMIENTO ES UNA DECISIÓN TAN IMPORTANTE COMO LA DOSIS DEL ANTIBIÓTICO EMPLEADA, O INCLUSO MÁS; LA RAZÓN DE ESTO RADICA EN QUE LAS DEFENSAS TISULARES LOCALES SON INADECUADAS EN LA ENDOCARDITIS BACTERIANA, Y ES NECESARIO EL TIEMPO PARA COMPLETAR LA ERRADICACIÓN DE TODAS LAS BACTERIAS ENCLAVADAS EN LA VEGETACIÓN Y PARA LA CURACIÓN FINAL COMPLETA.

LA DE ADMINISTRACIÓN:

LA VÍA PARENTERAL DE ADMINISTRACIÓN ES EL MODO DE ELECCIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS

BACTERIANA. SON IGUALMENTE EFICACES LA ADMINISTRACIÓN INTRAMUSCULAR INTERMITENTE Y EL GOTEJO CONTINUO INTRAVENOSO PARA EL CONTROL DE LA INFECCIÓN, Y LA ELECCIÓN DEPENDERÁ DE LA DOSIS DE ANTIÓTICO NECESARIA Y DE LA TOLERANCIA DEL PACIENTE A CADA UNA DE ESTAS VÍAS. CABE, SIN EMBARGO, SEÑALAR QUE NO SUELE SER PRÁCTICA LA VÍA INTRAMUSCULAR CUANDO ES NECESARIO INYECCIÓN DE MÁS DE SEIS MILLONES DE UNIDADES DE PENICILINA DIARIAS.

GRANDES DOSIS DE ANTIBIÓTICOS PARENTERALES REQUIEREN LA VÍA INTRAVENOSA Y EL MÉTODO MÁS INNOCUO Y SEGURO UTILIZA AGUJAS FINAS (CALIBRE NÚM. 21 A 23) Y CAMBIO FRECUENTE DE SITIO DE LA FUNCIÓN VENOSA. NO SE ACONSEJA EL USO DE SONDAS DE POLIETILENO A PERMANENCIA, NI INCISIONES VENOSAS, DEBIENDO EXTREMAR LAS PRECAUCIONES PARA PREVENIR CONTAMINACIÓN LOCAL, QUE PUEDE DAR ORIGEN A INFECCIÓN SECUNDARIA.

PACIENTES ALÉRGICOS A PENICILINA.

LAS REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD A PENICILINA SON DE DOS TIPOS, INMEDIATAS Y TARDÍAS, LAS PRIMERAS SON PRODUCIDAS POR EL ANTICUERPO SÉRICO CIRCULANTE, Y LAS SEGUNDAS, POR "FACTORES" TRANSPORTADOS POR LOS LINFACITOS CIRCULANTES.

EL GRUPO DE HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA INCLUYE REACCIONES ANAFILÁCTICAS, ACELERADAS Y DE TIPO DE ENFERMEDAD DEL SUERO TARDÍA. OCURREN ESTAS REACCIONES EN TÉRMINOS DE

30 SEGUNDOS A DOS HORAS Y MUESTRAN UN CUADRO CLÍNICO CARACTERIZADO POR HIPOTENSIÓN, URTICARIA, PRURITO GENERALIZADO, BRONCOSPASMO Y EDEMA ANGIOEURÓTICO. SON MÁS FRECUENTES LAS REACCIONES DE ENFERMEDAD DEL SUERO TARDÍA EN LOS QUE SE OBSERVA FIEBRE, ARTRALGIA, URTICARIA Y EDEMA ANGIOEURÓTICO. ÉSTAS REACCIONES SE DESCUBREN 5 A 14 DÍAS DESPUÉS DE LA SENSIBILIZACIÓN.

LA REACCIÓN ACELERADA ES IDÉNTICA AL SÍNDROME DE ENFERMEDAD DEL SUERO PERO APARECE MUCHO ANTES (2 A 48 HORAS). ES IMPORTANTE NO OLVIDAR QUE LA SENSIBILIDAD A PENICILINA QUE APARECE COMO UN SÍNDROME TIPO ENFERMEDAD DEL SURO URTICARIANA ES CASI SIEMPRE TEMPORAL.

LA ALERGIA A PENICILINA G SE CONSIDERA EN TÉRMINOS GENERALES COMO PRUEBA PROSUNTIVA DE ALERGIA A TODAS LAS DEMÁS PENICILINAS.

CEFALOTINA (4 A 12G. DIARIOS, POR VÍA INTRAVENOSA) O CEFALORIDINA (4G. POR DÍA, INTRAMUSCULAR) CONSTITUYEN AL PARECER SUBSTITUTIVO EFICAZ EN PACIENTES ALÉRGICOS A PENICILINA.

ÉRITROMICINA (2G. DIARIOS, INTRAVENOSA) ES UNA SEGUNDA ELECCIÓN COMO SUBSTITUTIVO DE PENICILINA CUANDO LAS PRUEBAS MUESTRAN LA PRESENCIA DE STREPTOCOCCUS SENSIBLE.

CAPITULO V

ANEMIA.

DISMINUCIÓN DE LA CANTIDAD DE HEMOGLOBINA CIRCULANTE, ESTO PUEDE OBEDECER A:

- 1).- PÉRDIDA DE SANGRE, COMO ANEMIAS COMUNES POR DEFICIENCIA DE HIERRO.
- 2).- MENOR PRODUCCIÓN DE ERITROCITOS, COMO EN LA ANEMIA PERNICIOSA O POR FALTA DE ÁCIDO FÓTICO.
- 3).- MAYOR DESTRUCCIÓN DE GLÓBULOS ROJOS, COMO EN LA ANEMIA HEMOLÍTICA.

1).- ANEMIA CAUSADA POR PÉRDIDA DE SANGRE.

A) COMUNES O ÁGUDAS: POR DEFICIENCIA DE HIERRO. PÉRDIDA DE SANGRE EN UN BREVE ESPACIO DE TIEMPO, POR EJEMPLO ROTURA DE UN VASO SANGUÍNEO IMPORTANTE, EXTRACCIONES MÚLTIPLES, ETC.

B) CRÓNICAS: CAUSADA POR PÉRDIDA DE SANGRE MENOS COPIOSA PERO MÁS PROLONGADA, POR EJEMPLO HEMORRAGIAS INTERNAS, PÉRDIDA SANGUÍNEA MENSTRUAL O MENOPÁUSICO, PARTO, HEMORROIDES SANGRANTES O UNA LESIÓN MALIGNA O UNA ULCERA EN TUBO DIGESTIVO, HEMORRAGIAS CONSECUTIVAS A EXTRACCIONES O A OTRAS INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS BUCALES, ETC.

TAMBIÉN PUEDE APARECER EN PACIENTES CON DISTINTOS PADECIMIENTOS QUE REDUZCAN LA ABSORCIÓN DE HIERRO O EN UN SÍNDROME DE MAL ABSORCIÓN, FALTA DE HIERRO EN LOS ALIMENTOS, SE HA CALCULADO QUE EL HOMBRE ADULTO PUEDE PASAR DIEZ AÑOS SIN INGERIR HIERRO ANTES DE PRESENTAR UNA ANEMIA POR FALTA DE HIERRO. EL ORGANISMO CONSERVA CELOSAMENTE SUS RESERVAS DE HIERRO.

LAS MUJERES PIERDEN NORMALMENTE 50 ML. DE SANGRE EN CADA MENSTRUACIÓN, POR LO CUAL ESTAN MÁS EXPUESTAS A LA ANEMIA EN CASO DE UNA ALIMENTACIÓN SIN HIERRO.

LA ANEMIA CRÓNICA ES UN SIGNO TÍPICO DE TUMOR MALIGNO Y DE CIERTAS VARIEDADES DE INFECCIÓN PARASITARIA.

EN LA BIOMETRÍA ORDINARIA ES FÁCIL OBSERVAR LA DISMINUCIÓN DE LA HEMOGLOBINA; EN LAS FROTIS DE SANGRE LOS GLÓBULOS SON PEQUEÑOS Y PÁLIDOS; UNA CIFRA DE HEMOGLOBINA INFERIOR A 11GR. POR 100 ML. TIENE UN SIGNIFICADO CLÍNICO INDUDABLE.

2).- DESTRUCCIÓN AUMENTADA O EXCESIVA DE LOS HEMATÍES.

A) ANEMIAS HEMOLÍTICAS CONGÉNITAS:

ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES, ERITOBLASTOSIS FETAL.

B) ANEMIAS HEMOLÍTICAS INFECCIOSAS:
DEBIDAS AL PALUDISMO, SEPTICEMIA.

C) ANEMIAS HEMOLÍTICAS QUÍMICAS: DEBIDAS
A SULFAMIDAS, HIDROCARBUROS, PLOMO, VENENO DE SERPIENTE.

D) ANEMIA HEMOLÍTICA DEBIDA AL PALUDISMO.

E) ANEMIA HEMOLÍTICA ORIGINADA POR
TRANSFUSIONES DE SANGRE DE SANGRE INCOMPATIBLE.

F) ANEMIA HEMOLÍTICA ASOCIADA AL
LINFOMA, LUPUS DISEMINADO Y OTRAS ENFERMEDADES.

3.- PRODUCCIÓN DISMINUIDA O ALTERADA DE HEMATÍES.

A) DEBIDO A LA INSUFICIENCIA DE UNA
O DE VARIAS SUSTANCIAS INDISPENSABLES PARA LA ERITROPÓYESIS:

1.- DEFICIENCIA VITAMÍNICA (B12,
ACIDO FÓLICO, OTROS MIEMBROS
DEL COMPLEJO VITAMÍNICO B,
ACIDO ASCÓRBICO, ETC.).

B) DEBIDA A OTRAS CAUSAS (PRODUCTOS
QUÍMICOS Y MEDICAMENTOS, IRRADIACIÓN O SOPOS RADIATIVOS),
ENFERMEDADES DEL RIÑÓN, INSUFICIENCIAS ENDOCRINAS, ENFERMEDADES
QUE SUSTITUYEN A LA MÉDULA ÓSEA.

SÍGNOS Y SÍNTOMAS:

LOS SIGNOS GENERALES DE ANEMIA INCLUYEN PALIDEZ

DE LA PIEL, LAS COYUNTIVAS Y LOS DEDOS DE LAS UÑAS CON CIERTA TENDENCIA A ROMPERSE Y HENDIRSE. ANTES DE LA APARICIÓN DE OTROS SIGNOS O SÍNTOMAS CLÍNICOS DE ANEMIA, PUEDEN EXISTIR DEBILIDAD Y DISNEA DE ESFUERZO, ASÍ COMO DOLOR LINGUAL.

ASPECTO CLÍNICO.

LOS SIGNOS BUCALES APRECIABLES CLÍNICAMENTE SON LA PALIDEZ DE LAS ENCÍAS Y DE LA MUCOSA BUCAL, LA GLOSITIS, LA ESTOMATITIS ANGULAR Y LA ESTOMATITIS INFECCIOSA. EN LA ANEMIA LAS ENCÍAS TIENE UN COLOR ROSA PÁLIDO QUE HACEN PENSAR A VECES EN UN DECOLORAMIENTO GENERAL, LOS TEJIDOS BUCALES A MENUDO SON PÁLIDOS, LA LENGUA TAMBIÉN PUEDE SER PÁLIDA, PERO A VECES TIENE UN COLOR ROJO DE CARNE, EL PALADAR BLANDO PUEDE TAMBIÉN SER PÁLIDO Y ALGUNAS VECES TIENE UN COLOR AMARILLENTO DE LIMÓN.

GLOSITIS.

EN LA ANEMIA LA LENGUA PRESENTA CON FRECUENCIA SÍNTOMAS DESCRITOS COMO ARDOR, SENSIBILIDAD O DOLOR, ADEMÁS DE LA PALIDEZ EN ALGUNOS CASOS Y DEL ENROJECIMIENTO INTERNO EN OTROS, PUEDEN EXAMINARSE CON CUIDADO LAS PUPILAS Y ENCONTRARSE SIGNOS DE ATROFIA.

CUANDO LOS SÍGNOS CLÍNICOS ORIENTAN HACIA LA ANEMIA, EN BENEFICIO DEL ENFERMO ES MUY IMPORTANTE QUE SEA REMITIDO AL MÉDICO TAN PRONTO COMO SEA POSIBLE.

CAPITULO VI HIGADO Y VIAS BILIARES.

EL HÍGADO ES UN ÓRGANO DONDE SE DESDOBLAN O DESTOXIFICAN PRODUCTOS DE DESECHO ANTES QUE PUEDAN SER ELIMINADOS DEL ORGANISMO.

EL HÍGADO TIENE CINCO FUNCIONES HEPÁTICAS QUE SON: DE METABOLISMO, COAGULACIÓN DE LA SANGRE, ALMACENAMIENTO, DESTOXIFICACIÓN, SEGREGIÓN Y EXCRECIÓN.

METABOLISMO:

LOS PRODUCTOS FINALES DE LA DIGESTIÓN DE LOS MONOSACÁRIDOS, Y LOS ÁCIDOS AMINADOS, LLEGAN AL HÍGADO POR LA VENA ANTES DE PASAR A LA CIRCULACIÓN GENERAL; ESTE ÓRGANO ESTÁ BIEN SITUADO PARA LLEVAR A CABO LA REGULACIÓN INICIAL DE ESTAS SUBSTANCIAS. ÉL HÍGADO DESEMPEÑA UN PAPEL FUNDAMENTAL EN EL METABOLISMO DE LAS GRASAS.

CARBOHIDRATOS.

UNA DE LAS PRINCIPALES FUNCIONES METABÓLICAS DEL HÍGADO ES LA CONSERVACIÓN DE UNA CONCENTRACIÓN SANGUÍNEA NORMAL DE GLUCOSA. SIEMPRE HAY GLUCOSA EN LA SANGRE, EN CANTIDAD DE 70% MG. /100 ML.; ES LA GLUCEMIA NORMAL EN AYUNO, PUESTO QUE DE ESTA AZUCAR EL GASTO DE ENERGÍA, ES

PRECISO REPONERLO POR INGESTIÓN DE ALIMENTOS. EN EL CASO DE UNA PERSONA QUE INGIERE DOS O TRES COMIDAS AL DÍA, LA CONCENTRACIÓN DE AZÚCAR PUEDE SUBIR EN LOS PERÍODOS DE ABSORCIÓN MÁXIMA HASTA 130 A 150 MG./100 ML. DE SANGRE, LO QUE PRODUCE UNA HIPERGLUCEMIA TRANSITORIA, ESTA CIFRA DE AZUCAR AUMENTARÍA MUCHO LA DENSIDAD DE LA SANGRE, Y SU PRESIÓN ASMÁTICA, LO PRIMERO OXIGENIA MÁS TRABAJO DEL CORAZÓN; LO SEGUNDO SIGNIFICARÍA GRAN PÉRDIDA DE AGUA POR LOS TEJIDOS. PARA EVITAR ESTOS PROBLEMAS, EL EXCESO DE AZÚCAR (POR ENCIMA DE 0,1 %) ES EXTRAÍDO DE LA SANGRE POR EL HÍGADO, Y ALMACENADO COMO GLUCÓGENO. ÉSTE FENÓMENO SE LLAMA GLUCOGÉNESIS. EL HÍGADO ES EL ÓRGANO DEL CUERPO QUE PRESENTA EL MAYOR CONTENIDO DE GLUCOGENO: HASTA 10% DE SU PESO; REPRESENTA PUES, UNA IMPORTANTE RESERVA DE ENERGÍA.

SI LA GLUCOS SANGUÍNEA SUBE HASTA CIFRAS DEL ORDEN DE 170 MG./100 ML. SE LLEGA AL UMBRAL RENAL, Y EL RIÑON EXCRETA GLUCOSA; SE HABLA ENTONCES DE GLUCOSURIA. CUANDO LOS TEJIDOS UTILIZAN RAPIDAMENTE GLUCOSA, O EN UN AYUNO PROLONGADO, LA GLUCOSA SANGUÍNEA DESCIEDE. EN ESTAS CONDICIONES, EL GLUCÓGENO ALMACENADO EN EL HÍGADO SE TRANSFORMA OTRA VEZ EN GLUCOSA, QUE SE LIBERA A LA SANGRE. ÉSTA REACCIÓN SE LLAMA GLUCOBENÓLISIS, GRACIAS AL HÍGADO, LOS TEJIDOS PUEDEN UTILIZAR GALACTOSA, PUES ESTE ÓRGANO LA TRANSFORMA EN GLUCOSA EN UNA SERIE DE REACCIONES ENZIMÁTICAS.

PROTEÍNAS.

EL METABOLISMO HEPÁTICO DE LAS PROTEÍNAS ES FUNDAMENTAL PARA LA CONSERVACIÓN DE LA VIDA; CONSTA DE REACCIONES TANTO CATABÓLICAS COMO ANABÓLICAS.

EN LA CÉLULA HEPÁTICA, LOS ÁCIDOS AMINADOS PUEDEN CORRER VARIAS SUERTES. PUEDEN UNIRSE PARA DAR PROTEÍNAS ESTRUCTURALES ENZIMÁTICAS O CIRCULANTES (DEL PLASMA); PUEDEN SER METABOLIZADOS PARA PRODUCIR ENERGÍA MEDIANTE TRANSFORMACIÓN EN INTERMEDIARIO CARBOHIDRATADO. ÉSTE METABOLISMO SUMINISTRA TAMBIÉN EL NITRÓGENO Y LAS CADENAS DE CARBONO NECESARIAS PARA PRODUCIR OTROS COMPUESTOS EN EL HÍGADO. CON EXCEPCIÓN DE LA GLOBULINA GAMMA, TODAS LAS PROTEÍNAS DEL PLASMA (ALBÚMINA Y FIBRINÓGENO) SON PRODUCIDAS POR LAS CÉLULAS HEPÁTICAS. EL HÍGADO PUEDE SINTETIZAR EN VEINTICUATRO HORAS, HASTA 50G. DE PROTEÍNAS PLASMÁTICAS. UNA DE LAS FUNCIONES FUNDAMENTALES DEL HIPATOCETO ES LA TRANSFERENCIA DE NITRÓGENO ENTRE ÁCIDOS AMINADOS; EL HÍGADO PUEDE SINTETIZAR LOS ÁCIDOS AMINADOS Y CETOÁCIDOS. LOS ÁCIDOS AMINADOS SUMINISTRAN NITROGENO Y LAS CADENAS DE CARBONO NECESARIAS PARA LA SÍNTESIS HEPÁTICA DE CREATINA, PURENA Y PIRIMEDINAS.

EL AMONIACO ES UNA SUBSTANCIA TÓXICA QUE SE FORMA POR DESAMINACIÓN HEPÁTICA DE LOS ÁCIDOS AMINADOS ANTES DE QUE SE UTILICEN PARA LA PRODUCCIÓN DE ENERGÍA. ES PRODUCIDO CONTINUAMENTE POR LAS BACTERIAS EN EL INTESTINO,

DE DONDE PASA A LA CORRIENTE SANGUÍNEA. LA FORMACIÓN DE UREA EN EL HÍGADO REPRESENTA UN MECANISMO DE ELIMINACIÓN DEL AMONIACO. LA UREA ES EL PRINCIPAL PRODUCTO NITROGENADO DE EXCRECIÓN EN EL HOMBRE, O SEA, ES EL PRODUCTO FINAL MÁS ABUNDANTE DEL CATABOLISMO DE LAS PROTEÍNAS. TODAS LAS ENZIMAS QUE SE REQUIEREN EN CICLO (MECANISMO DE FORMACIÓN DE LA UREA) SE ENCUENTRAN EN EL HÍGADO, VARIOS ESTUDIOSOS HAN DEMOSTRADO QUE EL HÍGADO ES EL PRINCIPAL FOCO DE ESTA SÍNTESIS.

EL HÍGADO DESEMPEÑA UN PAPEL FUNDAMENTAL EN LA REGULACIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA DEL ACERVO DE ÁCIDOS AMINADOS DEL ORGANISMO. REPRESENTA UN MECANISMO DE REGULACIÓN ENTRE LA INGESTION CON LOS ALIMENTOS Y LAS NECESIDADES DE ÁCIDOS AMINADOS DEL ORGANISMO PARA LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS.

SECRECIÓN Y EXCRECIÓN-PRODUCCIÓN DE SALES Y PIGMENTOS BILIARES.

LA VESÍCULA Y LAS VÍAS BILIARES GUARDAN CON EL HÍGADO RELACIONES ESTRECHAS, ANATÓMICAS Y FUNCIONALES, LAS VÍAS BILIARES Y LA VESÍCULA CONSTITUYEN UN SISTEMA DE CONDUCTOS RECOLECTORES Y UN FOCO DE ALMACENAMIENTO DE LA BILIS PRODUCIDA POR EL HÍGADO.

SALES BILIARES.

LA FORMACIÓN DE ÁCIDOS BILIARES Y SU SECRECIÓN COMO SALES BILIARES SON FUNCIONES IMPORTANTES DEL HÍGADO, APROXIMADAMENTE EL 80% DE TODO EL COLESTEROL DEL ORGANISMO SE METABOLIZA POR TRANSFORMACIÓN EN ÁCIDOS BILIARES.

BILIRRUBINA.

ES EL DESDOBLAMIENTO DE LA HEMOGLOBINA POR EL SISTEMA RETÍCULO ENDOTERIAL DEL BAZO, HÍGADO Y MÉDULA ÓSEA TIENE COMO RESULTADO LA PRODUCCIÓN DE BILIRRUBINA, EL FENÓMENO REQUIERE DE LA RUPTURA DEL PUENTE METILENO DE LA HEMOGLOBINA PARA DAR UN COMPLEJO BILIVERDINA HIERRO PROTEÍNA; EL HIERRO Y LA GLOBINA SE DESPRENDEN, Y LA BILIVERDINA SE REDUCE A BILIRRUBINA LUEGO, LA BILIRRUBINA ES TRANSPORTADA POR LA SANGRE HASTA EL HÍGADO, DONDE SE COMINA CON UN DIGLUCURÓNIDO (METABÓLITO DE CARBOHIDRATO).

ESTE COMPUESTO SOLUBLE PASA A LOS CANALÍCULOS BILIARES, Y CONSTITUYE EL PIGMENTO AMARILLO CARACTERÍSTICO DE LA BILIS. EN EL INTESTINO LA BILIRRUBINA SE REDUCE AÚN MÁS, HASTA MESOBILIRRUBINOGENO, Y SE EXCRETA POR LAS HECEAS COMO ESTERCOBILIGÓNENO. EL COLOR AMARILLO DE LA PIEL Y LAS CONJUNTIVAS EN CASO DE ICTERICIA SE DEBE A LA ACUMULACIÓN DE PIGMENTOS BILIARES EN EL PLASMA. ÉSTA ACUMULACIÓN PUEDE OBEDECER A TRES CAUSAS PRIMARIAS:

A).- DESTRUCCIÓN DE GRAN CANTIDAD DE ERITROCITOS (ICTERICIA HEMOLÍTICA).

B).- INCAPACIDAD DE LAS CÉLULAS HEPÁTICAS PARA CONJUGAR LA BILIRRUBINA CON EL DIGLUCURÓNIDO Y SECRETAR EL COMPLEJO (HEPATÍTIS INFECCIOSA Y CIRRÓSIS).

C).- OBSTRUCCIÓN DE LAS VÍAS BILIARES, QUE IMPIDE EL PASO BILIS A LOS INTESTINOS (ICTERICIA OBSTRUCTIVA).

LAS ENFERMEDADES DEL HÍGADO INTERESAN AL CIRUJANO DENTISTA POR VARIAS RAZONES. SE PUEDE SOSPECHAR UN TRASTORNO FUNCIONAL O UNA ENFERMEDAD DEL HÍGADO AL ENCONTRAR ICTERICIA EN LA MUCOSA BUCAL O ESCLERÓTICA. LOS PACIENTES QUE SUFREN CIERTAS ENFERMEDADES HEPÁTICAS EN ESPECIAL LAS QUE PRODUCEN INTENSA ICTERICIA Y GRAN DISFUSIÓN, PUEDEN MOSTRAR FENÓMENOS HEMORRAGICOS ESPONTÁNEOS EN CAVIDAD BUCAL, O UN SANGRADO PROFUSO DESPUÉS DE UNA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA EN LA BOCA. EN ESTOS PACIENTES ES PRECISO MODIFICAR EL TRATAMIENTO ORDINARIO DEL CONSULTORIO ODONTOLÓGICO. ADEMÁS, LOS ENFERMOS CON HEPATÍTIS INFECCIOSA O SÉRICA CONSTITUYEN UN PELIGRO CARACTERIZADO TANTO PARA EL DENTISTA COMO PARA SUS DEMÁS PACIENTES.

EL VIRUS PUEDE SER TRANSMITIDO POR UNA CANTIDAD DE SANGRE HASTA DE 0.004 ML. SOBRE UN INSTRUMENTO DENTAL QUE NO PASO POR AUTOCLAVE, LA ESTERILIZACIÓN EN FRÍO O

INCLUSO EN EL AGUA HIRVIENTE NO PUEDE MATAR EL VIRUS, AUNQUE UNA ESTERILIZACIÓN CUIDADOSA DE LOS INSTRUMENTOS PERMITE EVITAR LA TRANSMISIÓN DE LA HEPATÍTIS A OTROS PACIENTES, SÓLO PODRÁ EVITAR EL DENTISTA INFECTARSE ÉL MISMO MEDIANTE UNA CUIDADOSA HISTORIA CLÍNICA PARA DESCARTAR UNA ICTERICIA EN SUS ENFERMOS.

ICTERICIA.

LA ICTERICIA ES UN SIGNO NO UNA ENFERMEDAD, SE DEBE A LA PRESENCIA EN LA CIRCULACIÓN DE UN EXCESO DE PIGMENTOS BILIARES, QUE PUEDE DEBERSE A:

- 1.- PRODUCCIÓN DE GRAN CANTIDAD DE BILIRRUBINA POR DESTRUCCIÓN DE GLÓBULOS ROJOS (ICTERICIA HEMOLÍTICA).
- 2.- OBSTRUCCIÓN DE LAS VÍAS BILIARES QUE IMPIDE LA EXCRECIÓN DE LA BILIRRUBINA (ICTÉRICA OBSTRUCTIVA).
- 3.- ENFERMEDAD DEL PARENQUIMA HEPÁTICO (ICTERICIA HEPATOCELULAR).

ICTERICIA HEMOLÍTICA.

LA ICTERICIA HEMOLÍTICA SE DEBE A UNA EXCESIVA HEMÓLISIS (DESTRUCCIÓN DE LOS ERITROCITOS) CONOCIDA POR:

- 1.- ANOMALÍAS INTRÍNSECAS DE LOS GLÓBULOS (POR EJEMPLO,

ANEMIA DE CÉLULAS FALSIFORMES, ESFEROSITÓISIS HEREDITARIA, TALASEMIA, DEFICIENCIA DE DESHIDROGENASA DE 6-FOSFATO DE GLUCOSA); 2.- ALGUNA ENFERMEDAD ÁGUDA; Y 3.- CIERTOS FÁRMACOS O CIERTOS TÓXICOS (POR EJEMPLO, NITROBENCENO, TOLUENO, FENACETINA), Ó 4.- ENFERMEDAD INMUNE ADQUIRIDA (COMO EL LUPUS ERITEMATOSO GENERALIZADO).

EL DIAGNÓSTICO DE ICTERICIA POR FENÓMENO HEMOLÍTICO SE BASA EN LA EXISTENCIA DE UNA ANEMIA CON MUCHOS RETICULOCITOS Y NIVELES ALTOS DE BILIRRUBINA INDIRECTA. LA CAUSA EXACTA DE LA MAYOR HEMÓLISIS PUEDE ESTABLECERSE MEDIANTE ESTUDIOS COMO ELECTROFÓRESIS DE LA HEMOGLOBINA, FRAGILIDAD DE LOS ERITROCITOS Y PRUEBA DE COOMBS PARA LA EXISTENCIA DE ANTICUERPOS CONTRA LOS ERITROCITOS.

ICTERICIA OBSTRUCTIVA.

SE DEBE A RETENCIÓN DE LA BILIS EN EL SISTEMA DE CONDUCTOS, POR EFECTO DE CÁLCULOS, TAPONES BILIARES O PRESIÓN EXTERNA EJERCIDA POR LESIONES INFECCIOSAS ONEOPLÁDICAS. UNA CAUSA FRECUENTE ES LA OBSTRUCCIÓN DEL COLÉDOCO POR CÁLCULOS O COMPRESIÓN NEOPLÁDICA, EN PARTÍCULAS EN LOS CARCINOMAS DE LA CABEZA DEL PANCREAS.

ICTERICIA HEPATOCELULAR.

LA ICTERICIA HAPATOCELULAR PUEDE DEBERSE A ENFERMEDADES COMO LA CIRRÓISIS ALCOHOLICA O POSNECRÓTICA, O LA HEPATITIS.

HEPATITIS.

LA HEPATITIS PUEDE SER PRODUCIDA POR SUSTANCIAS QUÍMICAS COMO EL FÓSFORO O EL TETRACLORURO DE CARBONO; PERO SU CAUSA MÁS COMÚN, Y LA MÁS IMPORTANTE PARA EL DENTISTA, ES UNA INFECCIÓN VIRAL. LA HEPATITIS VIRAL COMPRENDE DOS ENTIDADES PATOLÓGICAS DISTINTAS, QUE PARECEN DEBIDAS A DOS VIRUS DIFERENTES TAMBIÉN: 1.- LA HEPATITIS INFECCIOSA (HI, HEPATITIS A), Y 2.- HEPATITIS SÉRICA (HS, HEPATITIS B).

HEPATITIS INFECCIOSA.

LA HEPATITIS INFECCIOSA LA VARIEDAD MÁS COMÚN. EL PERÍODO DE INCUBACIÓN VARÍA ENTRE 15 Y 50 DÍAS. EL INICIO ES AGUDO CON FIEBRE ALTA.

LA ENFERMEDAD ES MÁS FRECUENTE EN LOS JÓVENES. PARECE DEBIDA A UN VIRUS TRANSMITIDO POR AGUA O ALIMENTOS CONTAMINADOS CON MATERIA FECAL; TAMBIÉN PUEDE SER TRANSMITIDA POR INYECCIÓN DE SANGRE Y SUS DERIVADOS, POR EJEMPLO EN EL CONSULTORIO DENTISTA O DEL MÉDICO. EL PACIENTE SUELE SUFRIR ANOREXIA, NÁUSEAS Y FIEBRE ALTA, CON HIPERSENSIBILIDAD Y CRECIMIENTO DEL HÍGADO. SON COMUNES LOS SÍNTOMAS DE MALESTAR GENERAL, MIALGIA Y UNA LEVE INFECCIÓN RESPIRATORIA ALTA; EN FORMA CARACTERÍSTICA LOS PACIENTES DEJAN DE FOMAR. LA ICTERICIA TÍPICA TARDA UNOS 5 DÍAS EN APARECER, DESPUÉS

DE LOS CUALES LA FIEBRE SEDE PROGRESIVAMENTE. ES COMÚN ENCONTRAR LINFADENOPATÍA Y ESPLENOMEGALEA.

MANIFESTACIONES BUCALES.

SE CONOCEN CASOS DE HEPATITIS INFECCIOSA QUE APARECIERON EN PROFESIONISTAS DESPUÉS DE QUE ATENDIERON PACIENTES QUE SUFRÍAN ESTA ENFERMEDAD.

TRATAMIENTO:

EL TRATAMIENTO ES SINTOMÁTICO. SE RECOMIENDA REPOSO EN CAMA DURANTE LAS PRIMERAS SEMANAS DE LA ENFERMEDAD REANUDÁNDOSE PROGRESIVAMENTE LAS ACTIVIDADES. ES PRECISO RECOGER Y AISLAR LAS HECES, LA ORINA Y LOS OBJETOS CONTAMINADOS CON SANGRE PARA EVITAR QUE LA ENFERMEDAD SE TRANSMITA A OTRAS PERSONAS. SE RECOMIENDA TAMBIÉN UNA ALIMENTACIÓN RICA EN PROTEÍNAS Y CARBOHIDRÁTOS. LA RECUPERACIÓN COMPLETA ES PROGRESIVA Y REQUIERE DE SEIS A OCHO SEMANAS.

HEPATITIS SÉRICA. (HEPATITIS POR INOCULACIÓN).

ESTA VARIEDAD DE HEPATITIS CORRESPONDE TAMBIÉN A UN VIRUS (HSOB); ES CONSECUENCIA DE MANIOBRAS COMO TRANSFUSIONES DE SANGRE, TERAPÉUTICA A BASE DE PLASMA INTRAVENOSO, O FUNCIÓN DE PIEL O MUCOSA CON FINES TERAPÉUTICOS O COSMÉTICOS. TAMBIÉN HA SIDO LLAMADA HEPATITIS DEL SUERO. SE HAN DEMOSTRADO QUE LAS INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS EN ODONTOLOGÍA PODÍAN

SER UNA CAUSA IMPORTANTE DE HEPATITIS SÉRICA, POR EL USO FRECUENTE Y DIFUNDIDO DE ANESTÉSICOS LOCALES INYECTABLES PARA TODO TIPO DE ATENSIÓN ODONTOLÓGICA.

EN LA ICTERICIA POR SUERO HOMÓLOGO, EL PERÍODO DE INCUBACIÓN SUELE VARIAS ENTRE 60 Y 160 DÍAS. ESTA INCUBACIÓN PROLONGADA HACE DIFÍCIL LA IDENTIFICACIÓN DE LA MANIOBRA EXACTA RESPONSABLE DE LA INOCULACIÓN DEL VIRUS. LOS INDIVIDUOS EN FASE INICIAL DE HEPATITIS SÉRICA, O QUE SUFREN UNA INFECCIÓN SUBCLÍNICA, PUEDEN SER LA FUENTE DE MATERIAL INFECTANTE. ESTA ENFERMEDAD TIENE UN INICIO INSIDIOSO, CON UNA REACCIÓN FEBRIL MUY LEVE. LA EDAD DE LOS PACIENTES ES MUY VARIABLE, PERO LA ENFERMEDAD SE ENCUENTRA GENERALMENTE EN INDIVIDUOS MAYORES DE 30 AÑOS.

ESTA HEPATITIS CAUSA UNA MORTALIDAD MAYOR QUE LA VARIEDAD INFECCIOSA.

EN GENERAL EL DIAGNÓSTICO SE BASA EN EL ANTECEDENTE DE UNA INYECCIÓN, CON UNA FINALIDAD U OTRA, EN UNA ÉPOCA QUE CORRESPONDE AL PERÍODO DE INCUBACIÓN MENCIONADO.

MANIFESTACIONES BUCALES.

SE HA OBSERVADO QUE LA HEPATITIS SÉRICA O INFECCIOSA PODRÍA SER CONSECUENCIA DE MANIOBRAS DENTALES.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN:

LAS MEDIDAS DE PREVENCIÓN REALIZABLES EN EL CONSULTORIO, Y QUE APORTAN LA MAYOR SEGURIDAD POSIBLE, CONSISTE EN PASAR PRO AUTOCLAVE TODAS LAS AGUJAS Y DEMÁS INSTRUMENTOS UTILIZADOS PARA INTERVENCIONES SOBRE TEJIDOS BLANDOS. NO BASTA EL AGUA HIRVIENTE PARA ESTERILIZAR LAS AGUJAS HIPODÉRMICAS, LOS BISTURÍES O LOS INSTRUMENTOS EMPLEADOS PARA PERFORAR O CORTAR TEJIDOS BLANDOS. EL VIRUS DE LA HEPATITIS RESISTE EL ALCOHOL 70 POR CIEN O A OTROS DESINFECTANTES QUÍMICOS, O AL AGUA HIRVIENTE DURANTE 10 MINUTOS. EL DENTISTA DEBE PREFERIR LAS AGUJAS DESECHABLES DEL COMERCIO. ESTA ES LA MEJOR PRECAUCIÓN CONTRA LA TRANSMISIÓN ACCIDENTAL DE LA HEPATITIS. LA ESTERILIZACIÓN QUÍMICA O EN FRÍO NO ES SATISFACTORIA.

EL PRINCIPAL PELIGRO EN EL CONSULTORIO ODONTOLÓGICO ES LA CONTAMINACIÓN DE LAS JERINGAS Y LAS AGUJAS Y EL USO REPETIDO DE CARTUCHOS DE ANESTÉSICO. A PESAR DE QUE EL CARTUCHO PARCIALMENTE GASTADO SE COLOQUE EN UNA JERINGA Y AGUJA BIEN ESTERILIZADAS, SIGUE HABIENDO PELIGRO DE CONTAMINACIÓN DE LA SOLUCIÓN ANESTÉSICA QUE QUEDÓ EN EL. CADA CARTUCHO DEBE DESECHARSE DESPUÉS DEL USO.

ES PELIGROSO EL USO DE FRASCOS DE ANTIBIÓTICOS Y ANESTÉSICOS LOCALES DE DOSIS MÚLTIPLES. LA CANTIDAD DE MATERIAL CONTAMINADO CAPAZ DE TRANSMITIR LA HEPATITIS VIRAL ES PEQUEÑÍSIMA. SE CALCULA QUE HASTA 0.0004 ML. DE MATERIAL CONTAMINADO PARA INOCULAR LA HEPATITIS.

CAPITULO VII

EMBARAZO.

EL EMBARAZO EN PROMEDIO DURA 275 DÍAS, Y SE DIVIDE EN TRES PERÍODOS DE CASI TRES MESES.

SÍNTOMAS: NAUSEAS O VÓMITOS MUCHAS VECES DESDE EL PRIMER MES; PIGMENTACIÓN EN LOS PEZONES, SENSACIÓN DE HORMIGUEO CON CRECIMIENTO DE LAS MAMAS, DESDE LA TERCERA SEMANA SUELEN SER POSITIVAS LAS PRUEBAS DEL EMBARAZO.

PRIMER TRIMESTRE: EL SÍNDROME MÁS NOTABLE ES LA CESACIÓN DE LA MENSTRUACIÓN.

SEGUNDO TRIMESTRE: ES MÁS NOTABLE LA DISTENCIÓN ABDOMINAL, Y EN GENERAL DESAPARECEN LAS NAUSEAS Y LOS VÓMITOS QUE PUDIESEN HABER PRESENTADO AL PRINCIPIO A MEDIDA QUE PASA EL TIEMPO LAS GLÁNDULAS MAMARIAS CRECEN Y LA MADRE PUEDE PERCIBIR LOS MOVIMIENTOS FETALES, AL FINAL DE ESTE TRIMESTRE, SE PUEDE OIR CON EL ESTETOSCOPIO LOS LATIDOS DEL CORAZÓN FETAL, LAS RADIOGRAFÍAS PERMITEN OBSERVAR EL ESQUELETO DEL FETO.

TERCER TRIMESTRE: CRECIMIENTO DE LAS MAMAS Y DEL ABDOMEN, LOS MOVIMIENTOS FETALES Y RUIDOS CARDIACOS DEL FETO.

PARTO: SE ANUNCIA POR CONTRACCIONES UTERINAS PERIÓDICAS DOLOROSAS, SU FRECUENCIA E INTENSIDAD VAN EN AUMENTO HASTA QUE SE PRESENTAN CADA DOS O TRES MINUTOS Y DURAN APROXIMADAMENTE UN MINUTO. EL PRIMER PARTO DURA APROXIMADAMENTE DE 18 A 24 HRS.

EL ABORTO, ES UNA COMPLICACIÓN DEL EMBARAZO. LA PIELITIS, NEFRITIS CRÓNICAS, TOXEMIA HIPERTENSIVA O ECLAMPSIA Y EN OCASIONES VÓMITOS PERNICIOSOS.

MANIFESTACIONES BUCALES.

ENTRE OTRAS COSAS EL FETO REQUIERE CALCIO PARA SU CRECIMIENTO (DESARROLLAR SUS DIENTES), PRINCIPALMENTE DURANTE EL ÚLTIMO TRIMESTRE DEL EMBARAZO. SE HA COMPROBADO QUE LA MITAD DEL CALCIO DEL FETO SE FIJA EN SU ORGANISMO DURANTE EL ÚLTIMO MES DEL EMBARAZO; POR LO TANTO CUALQUIER EFECTO DE ESTA MAYOR DEMANDA DE CALCIO Y FÓSFORO SOBRE LOS DIENTES DE LA MADRE DEBERÍA MANIFESTARSE AL FINAL DEL EMBARAZO, O DURANTE LA LACTANCIA.

LAS CIFRAS URINARIAS DE FLUORURO DISMINUYEN PROGRESIVAMENTE HASTA EL OCTAVO MES DE EMBARAZO.

LA REVISIÓN DE LA CARIES DENTAL DURANTE EL EMBARAZO INDICA:

- 1) QUE DURANTE EL EMBARAZO, LOS DIENTES MATERNOS MADUROS PRACTICAMENTE NO PIERDEN SALES DE CALCIO;
- 2) QUE EL PH SALIVAL DE LA MUJER EMBARAZADA ESTÁ DENTRO DE LOS LÍMITES NORMALES, Y
- 3) QUE LOS ESTUDIOS EXPERIMENTALES Y CLÍNICOS DE QUE SE DISPONE INDICAN UN AUMENTO NORMAL DE NUEVAS CARIES DURANTE ESTE PERÍODO.

LA GINGIVITIS E HIPERTROFIA GINGIVAL.

ES UNA INFLAMACIÓN DE LAS ENCÍAS, PRODUCIDAS EN MUJERES CON UNA HIGIENE BUCAL DEFICIENTE. SE CONSIDERAN RESPONSABLES DE DICHS CAMBIOS, CIERTAS ALTERACIONES HORMONALES Y VASCULARES, UNIDAS A IRRITATIVOS LÓCALES. LOS ESTUDIOS MICROSCÓPICOS DE CAPILARES HAN MOSTRADO CONGESTIÓN Y ROTURA DE LOS MÍSMOS, A NIVEL DE PAPILAS INTERDENTARIAS.

SÍNTOMAS:

LA GINGIVITIS DEL EMBARAZO SUELE APARECER EN EL SEGUNDO TRIMESTRE. LOS CAMBIOS HIPERTRÓFICOS AFECTAN EN PARTICULAR LAS PAPILAS INTERDENTARIAS. SE CARACTERIZA EN PARTICULAR POR UN COLOR ESPECIAL FRAMBUESA EN LAS ENCÍAS MARGINALES, Y POR TENDENCIA AL SANGRADO, HAY DOLOR MUY LIGERO.

LOS TUMORES DE EMBARAZO.

SON ZONAS LOCALIZADAS DE HIPERTROFIA GINGIVAL, QUE APARECEN CERCA DE LAS PAPILAS INTERDENTARIAS U OTRAS ZONAS DE IRRITACIÓN. HISTOPATOLÓGICAMENTE SE CONSIDERA COMO GRANULOMA PIOGENO. SU COLOR VARÍA DE ROJO PÚRPURA A AZUL PROFUNDO, SEGÚN LA IRRIGACIÓN DE LA LESIÓN.

SÍNTOMA:

EL SÍNTOMA MÁS FRECUENTE ES LA HEMORRAGIA, EN OCASIONES PUEDE DAR LUGAR A UNA ANEMIA MOLESTA. SI HAY ÚLCERAS SUELEN OBEDECER A TRAUMATISMOS DURANTE LA MASTICACIÓN. ES RARO OBSERVAR DESTRUCCIÓN ÓSEA EN LOS "TUMORES DE EMBARAZO".

TRATAMIENTO:

LA HIGIENE BUCAL Y LA APLICACIÓN DE ASTRINGENTES LOCALES EN LOS CASOS LEVES DE HIPERTROFIA GINGIVAL PUEDEN DAR BUEN RESULTADO. LA MAYOR PARTE DE LAS LESIONES DESAPARECEN ESPONTÁNEAMENTE ALGUNOS MESES DESPUÉS DE TERMINADO EL EMBARAZO, SI LA MASTICACIÓN PRODUCE HEMORRAGIAS POR LAS ENCÍAS HIPERÉMICAS CRECIDAS O SI EXISTEN ÚLCERAS, SE DEBEN EXTIRPAR QUIRÚRGICAMENTE ESTAS ZONAS, CONVIENE LA ANESTESIA LOCAL.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO:

EL FETO DEBE PROTEGERSE CONTRA LOS RAYOS X, EN ESPECIAL DURANTE LOS TRES PRIMEROS MESES. SON DE ESPECIAL

IMPORTANCIA, EN ESTE PERÍODO, LOS POSIBLES EFECTOS TERATOLÓGICOS DE LOS MEDICAMENTOS.

EL C.D. DEBE REVISAR CON FRECUENCIA A LA MUJER EMBARAZADA, SIN QUE LAS CITAS SEAN DEMASIADAS PROLONGADAS, ESTO NO SE RECOMIENDA EN LOS ÚLTIMOS MESES DEL EMBARAZO. ASÍ, PUÉS, NO PARECE JUSTIFICADO EL TEMOR DE LAS EXTRACCIONES DENTALES REALIZADAS DURANTE EL EMBARAZO PUEDAN CAUSAR ABORTO.

GINGIVITIS DEL EMBARAZO.

LA GINGIVITIS DEL EMBARAZO SE PRESENTA DE UN 35 A 50% DE TODAS LAS MUJERES EMBARAZADAS, PERO CON DIFERENTES GRADOS DE AFECTACIÓN.

ETIOLOGÍA:

NO SE CONOCE LA CAUSA EXACTA, PERO EXISTEN VARIAS TEORÍAS A SABER: FACTORES IRRITATIVOS LOCALES, DEFICIENCIA ALIMENTICIAS, FALTA DE ESTRÓGENOS UTILIZADOS EN LOS TEJIDOS GINGIVALES Y ALTOS NIVELES DE PROGESTERONA CIRCULANTE, Y FALTA DE HIGIENE ORAL.

POR LO GENERAL, LA ENFERMEDAD COMIENZA EN EL PRIMER TRIMESTRE DEL EMBARAZO, HAY AGRANDAMIENTO DE UNA O MÁS PUPILAS INTERDENTARIAS Y EN ALGUNOS CASOS SE ASOCIA DOLOR, LAS PUPILAS ESTAN CONGESTIONADAS, EDEMATOSAS Y SANGRAN

FACILMENTE, SU SUPERFICIE ES ROJA O PURPURACEA BRILLANTE Y CON PÉRDIDA DE PEQUEÑOS PUNTILLOS, EN CASOS INTENSOS EL TEJIDO HIPERPLÁSICO GINGIVAL PUEDE RECUBRIR GRANDES PROCIONES DE LA CORONA ANATÓMICA.

EL 2% DE LAS ENFERMEDADES CON GINGIVITIS DEL EMBARAZO, PRODUCEN TAMBIÉN EL LLAMADO TUMOR DEL EMBARAZO, EL TUMOR CRECE DESDE LAS PUPILAS INTERDENTALES Y SU TAMAÑO VARÍA DESDE UNOS MILÍMETROS HASTA 2 Ó 3 CM. DE DIÁMETRO.

EL TUMOR PUEDE EXTENDERSE POR LA BOCA O LENGUA, POR LOS SURCOS DE LAS ENCÍAS PRODUCIENDO LA SEPARACIÓN DE LOS DIENTES ADYACENTES.

TRATAMIENTO:

SU TRATAMIENTO ES CONSERVADOR, MANTENIENDO BUENA HIGIENE DE LA BOCA, LOS ASTRINGENTES PUEDEN PROPORCIONAR ALGÚN ALIVIO Y SE HAN PROPUESTO DOSIS TERAPÉUTICAS DE ÁCIDO ASCÓRBICO. EN ALGUNOS CASOS INTENSOS PUEDE SER NECESARIA LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA.

ESTOMATITIS ULCERATIVA RESIDIVANTE.

(ESTOMATITIS AFTOSA RECIDIVANTE, ESTOMATITIS VESICULAR, ULCERACIONES RECIDIVANTES, HERPÉTICA RECIDIVANTE, ÚLCERAS DISPÉPTICAS, ESTOMATITIS MACULOFIBRINOSA, AFTOSIS HABITUAL Y AFTAS DE MIKULICZ.)

ENFERMEDAD OBSERVADA CON FRECUENCIA POR LOS PRÁCTICOS EN ODONTOLOGÍA Y MEDICINA. SE PRESENTA EN TODOS LOS TIPOS DE EDAD, LAS MUJERES SUFREN DE ESTA ENFERMEDAD CON MAYOR FRECUENCIA QUE LOS HOMBRES.

ASPECTO CLÍNICO:

EN GENERAL SE PRESENTAN ULCERACIONES MÚLTIPLES, EN NÚMERO DE TRES A DIEZ, PERO EN CIERTOS CASOS PUEDE PRESENTARSE UNA SOLA ULCERACIÓN. LAS ÚLCERAS SE ENCUENTRAN EN CUALQUIER SITIO DE LA BOCA, SIENDO LOS MÁS FRECUENTES LA MUCOSA DE LAS MEJILLAS Y DE LOS LABIOS Y LA LENGUA, EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS LAS ÚLCERAS SON DE FORMA REDONDA U OVALADA, TIENE BORDES BIEN MARCADOS Y SON APLANADAS, LIGERAMENTE TIENE UN RECUBRIMIENTO GRISÁCEO O GRIS-AMARILLENTO DE UNA ESCARA NECRÓTICA O UN EXUDADO SEROFRINOSO, LOS BORDES ESTAN RODEADOS DE UNA DELGADA ZONA DE INFLAMACIÓN.

SÍNTOMAS:

LOS SÍNTOMAS MÁS FRECUENTES SON DOLOR, SENSIBILIDAD AL CONTACTO Y MALESTAR, A MENUDO ESTAN IMPLICADAS LAS FUNCIONES DE LA BOCA COMO COMER, HABLAR Y TRAGAR Y EN ALGUNOS CASOS

SOLO SE EFECTÚAN CON GRAN DIFICULTAD. LOS ALIMENTOS SALADOS Y PICANTES, LOS FRUTOS Y BEBIDAS ÁCIDAS Y LAS BEBIDAS ALCOHOLICAS PUEDEN OCASIONAR UN DOLOR INTENSO Y A VECES INSOPORTABLE.

LAS LESIONES DE LA ESTOMATITIS ULCERÁTICA RESIDIVANTE SE LIMITAN CASI SIEMPRE A LOS TEJIDOS DE LA MUCOSA BUCAL, RARA VEZ SE OBSERVAN LESIONES ACOMPAÑANTES EN LA PIEL, OJO O VAGINA.

AUNQUE LA ESTOMATITIS ULCERATIVA RECIDIVANTE PUEDE DIAGNOSTICARSE CON GRAN SEGURIDAD SOLO POR SUS MANIFESTACIONES CLÍNICAS, SE RECOMIENDA MUCHO QUE EL DIAGNÓSTICO DEFINITIVO SE APOYE EN CIERTOS DATOS ANAMNÉSICOS, ADEMÁS DEL CUADRO CLÍNICO.

ETIOLOGÍA:

HASTA AHORA NO SE HA ENCONTRADO UNA CAUSA ÚNICA ESPECÍFICA.

TEORÍA HEPÉTICA.

MUCHOS CONSIDERAN QUE LA ESTOMATITIS ULCERATIVA RECIDIVANTE COMO UNA FORMA SECUNDARIA O RECIDIVANTE DE LA INFECCIÓN DEL HERPE SIMPLE Y POR ESTA CAUSA SE EMPLEAN ALGUNAS VECES LA DENOMINACIÓN ESTOMATITIS HERPÉTICA RECIDIVANTE.

TEORÍA VÍRICA.

SE HA ATRIBUIDO ACCIÓN CAUSAL A OTROS VIRUS, PERO AÚN NO SE HA PRESENTADO PRUEBAS ATENDIBLES O SÓLIDAS EN ESTE SENTIDO.

TEORÍA HORMONAL.

EN ALGUNOS CASOS LA ESTOMATITIS ULCERATIVA RECIDIVANTE PARECE ESTAR RELACIONADA CON CIERTOS PROCESOS O DESEQUILIBRIOS HORMONALES, POR EJEMPLO LA MENSTRUACIÓN, GESTACIÓN O PERÍODO POSMENOPÁUSICO.

TEORÍA NUTRITIVA.

LA ESTOMATITIS ULCERATIVA RECIDIVANTE SE HA RELACIONADO CON UN DEFICIT VITAMÍNICO, ESTADOS DE MALNUTRICIÓN O CON AMBOS.

TEORÍA ALÉRGICA.

OTRA TEORÍA ES QUE LA ESTOMATITIS ULCERATIVA RECIDIVANTE ES EN REALIDAD UNA REACCIÓN ALÉRGICA POR EL CONTACTO O LA INGESTIÓN DE ALIMENTOS ALÉRGICOS.

TEORÍA TRAUMÁTICA.

TAMBIÉN SE HA CONSIDERADO EL TRAUMATISMO COMO FACTOR ETIOLÓGICO, PERO SON ESCASAS LAS PRUEBAS ALUCIVAS.

TEORÍA GASTROINTESTINAL.

EN UN PEQUEÑO NÚMERO DE CASOS DE ESTOMATITIS
ULCERATIVA RECIDIVANTE EL COMIENZO DE LAS ÚLCERAS BUCALES
COINCIDE CON EXASERVACIONES DE GASTRITIS O COLITIS U OTRAS
ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES.

TEORÍA PSICOGENA.

SE HA AFIRMADO REPETIDAMENTE QUE LA ESTOMATITIS
ULCERATIVA RECIDIVANTE SEA UNA ENFERMEDAD PSICOSOMÁTICA,
RELACIONADA CON TRASTORNOS EMOCIONALES COMO LAS PREOCUPACIONES,
ANSIEDAD, TENSIÓN Y DEPRESIÓN.

FACTORES DIVERSOS.

ENTRE OTROS FACTORES Y TEORÍAS SE ENCUENTRA
LA ANEMIA, ALCLORHÍDRICA, INFECCIÓN FOCAL, TOXICIDAD Y
NEUTROPENIA CÍCLICA.

TRATAMIENTO:

EXCEPTUANDO LOS POCOS CASOS EN QUE SE ESTABLECE
LA CAUSA, FACILMENTE SE CORRIGE EL TRASTORNO EMPLEANDO.

CÁUSTICOS LOCALES, (FENOL NITRATO DE PLATA,
ÁCIDO TRICLOROACÉTICO).

PROTECTORES LOCALES (ORABASE, ADHESIVOS DENTARIOS
COMO ORAHESIVE TINTURA
DE BENJUI COMPUESTA).

ANTIÓTICOS LOCALES (VACUNA ANTIVARIOLOSA, GLOBULINA
GAMMA, BACCID VITAMÍNAS,
ANTIHISTAMÍNICOS Y CORTICOESTEROIDES.)

APLICACIÓN LOCAL DE CORTICOESTEROIDES.

CAPITULO VIII
ENFERMEDADES QUERATOSICAS Y SEUDOQUERATOSICAS
DE LA BOCA.

ESTE GRUPO DE ENFERMEDADES SON PRODUCTORAS QUE DEPOSITAN QUERATINA, SU BLANCURA CARACTERÍSTICA SE DEBE A LA QUERATINA, PROTEÍNA QUE FORMA EN SU TOTALIDAD O EN PARTE, LA PARTE MÁS EXTERNA DE LA LESIÓN. HAY MUCHAS ENFERMEDADES QUERATÓNICAS DE LA BOCA ENTRE LAS QUE SE ENCUENTRAN:

HIPERQUERATÓNICIS:

EXISTENCIA DE UNA CAPA ANORMAL DE QUERATINA O LA PARAQUERATOSIS O AMBAS CUANDO LA LESIÓN TIENE UNA LOCALIZACIÓN EN LA QUE ESTA CAPA NO ESTA NORMALMENTE, O BIEN UNA CAPA DE QUERATINA DE GROSOR EXCESIVO CUANDO LA LESIÓN SE LOCALIZA EN UN SITIO EN QUE NORMALMENTE HAY UNA CAPA.

LEUCOPLASIA:

MUESTRA UNA CAPA ANÓMALA O EXCESIVAMENTE GRUESA DE QUERATINA, PERO ADEMÁS SE ENCUENTRAN CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS DE SIQUERATOSIS EN EL EPITELIO ESCOMOSO SUBYACENTE CON PÉRDIDA DE LA ORIENTACIÓN Y ENTRECruzAMIENTO DE LAS CAPAS CELULARES Y ANOMALÍAS EN EL TAMAÑO Y TINCIÓN, CARACTERÍSTICAS DE LAS CÉLULAS.

LA HIPERQUERATOSIS Y LA LEUCOPLASIA SE ESTUDIAN AQUÍ SIMULTÁNEAMENTE YA QUE MUCHAS VECES SON DE GRAN PARECIDO CLÍNICO Y OTRAS VECES SE DIAGNOSTICAN ERRÓNEAMENTE.

HISTORIA:

LOS DATOS ANAMNÉSICOS PUEDEN AYUDAR A ESTABLECER UN DIAGNÓSTICO DE HIPERQUERATOSIS O LEUCOPLASIA, PERO GENERALMENTE NOS AYUDAN A DIFERENCIARLOS.

*AMBAS LESIONES QUERATÓSICAS SON MÁS FRECUENTES EN LOS VARONES QUE EN LAS MUJERES EN UNA RELACIÓN QUE OSCILA ENTRE 5,1 HASTA 10,1.

*SON MÁS FRECUENTES EN PERSONAS DE EDAD AVANZADA; EN UN 75% SE DA EN PERSONAS MAYORES DE 50 AÑOS.

EN LA HISTORIA CLÍNICA DEBERÁ ANOTARSE:

*HÁBITO DE FUMAR (TANTO PIPA COMO CIGARRILLO O CIGARRO).

*MASTICACIÓN DE TABACO.

*UTILIZACIÓN PROLONGADA DE PASTILLAS QUE CONTENGAN ELEVADAS PORCIONES DE ACEITES ESENCIALES.

*EL USO HABITUAL DE LÍQUIDOS Y ALIMENTOS CALIENTES.

*EL HÁBITO DE MORDERSE LAS MEJILLAS ETC.

EN LA HISTORIA CLÍNICA DEBE RECOGER DATOS SOBRE LOS FACTORES GENERALES QUE PUEDAN PROVOCAR HIPERACTIVIDAD DE LAS CÉLULAS ESCAMOSAS POR HIPERQUERATINIZACIÓN COMO ES:

*DÉFICIT DE VITAMINA "A".

*MEDICACIÓN CON HORMONAS SEXUALES.

*EXISTENCIA DE UNA SIFILIS TERCIARIA QUE PUEDE ACOMPAÑARSE DE UNA QUERATOSIS DORSAL DE LA LENGUA.

TAMBIÉN SE ANOTARÁ EN LA HISTORIA CLÍNICA LOS FACTORES SISTÉMICOS QUE PRODUZCAN O SE ACOMPAÑEN DE:

*MAL NUTRICIÓN.

*INSUFICIENCIAS VITAMÍNICAS (COMO ALCOHOLISMO).

*EMBARAZO.

*SÍNDROMES DE MALA ABSORCIÓN.

*COLITIS ULCEROSA.

*CIRROSIS HEPÁTICA.

LA MISMA HISTORIA DE LA LESIÓN ES ÚTIL MUCHAS VECES PARA ESTABLECER LA NATURALEZA DE LA LESIÓN QUERATÓSICA POR EJEMPLO: LA HIPERQUERATOSIS SUELE SER UNA LESIÓN DE MUY LENTA PRODUCCIÓN Y DE LARGA DURACIÓN (MESES Y A VECES AÑOS) CON MUY POCOS SI HAY ALGUNOS SÍNTOMAS IMPORTANTES, MIENTRAS QUE LA LEUCOPLASIA SUELE SER DE CORTA DURACIÓN (SEMANAS O MESES) DESARROLLANDOSE MÁS RAPIDAMENTE MASAS QUERATÓSICAS Y, YA QUE SE ACOMPAÑAN MUCHAS VECES DE EROSIONES O ULCERACIONES EN SU CENTRO, PUEDEN ENCONTRARSE SÍNTOMAS.

CAPITULO IX FIBROMATOSIS.

ES UN AUMENTO ANÓMALO DE ELEMENTOS DEL TEJIDO CONJUNTIVO DEL CORION. LAS FIBROMATOSIS SE CONSIDERAN TUMORES NO NEOPLÁSICOS, SON MÚLTIPLES Y DIFUSOS, AFECTANDO SOLO LOS TEJIDOS GINGIVALES.

ETIOLOGÍA:

- A).- IRRITATIVOS.
- B).- QUÍMICOS.
- C).- ANATÓMICOS.
- D).- HEREDITARIOS.

FIBROMATOSIS GINGIVAL IRRITATIVA.

ABARCA LAS MÚLTIPLES HIPERTROFIAS GINGIVALES, CAUSADAS POR IRRITACIONES CRÓNICAS LOCALES.

LOS CASOS EN QUE LA RESPUESTA GRANULOMATOSA A LA IRRITACIÓN DA LUGAR A MÚLTIPLES LESIONES CARACTERIZADAS POR LA PRESENCIA DE EXCESIVO TEJIDO FIBROSO SE CONOCE CON EL NOMBRE DE FIBROMATOSIS GINGIVAL IRRITATIVA.

ASPECTO CLÍNICO:

SE PUEDE CARACTERIZAR POR LA PRESENCIA DE MÚLTIPLES MASAS GINGIVALES QUE SE DESARROLLAN A PARTIR DE LOS TEJIDOS DE LOCALIZACIÓN INTERPROXIMAL, SU TAMAÑO ES VARIABLE ALCANZANDO A VECES UNAS PROPORCIONES TAN ENORMES QUE CUBRE U OCULTA GRAN PARTE DE LAS CORONAS DE LOS DIENTES.

LAS LOCALIZACIONES MÁS FRECUENTES DE LA FIBROMATOSIS GINGIVAL IRRITÁTICA SE HALLAN EN LA ENCÍA LABIAL INFERIOR, QUE SON LOS TEJIDOS QUE CON MÁS FRECUENCIA SE IRRITAN POR UNA RESPIRACIÓN BUCAL PERSISTENTE, A VECES SE AFECTAN LAS ENCÍAS DE LOS PREMOLARES Y EN CASOS RAROS LAS DE LOS MOLARES.

OTRA CAUSA FRECUENTE ES EL ROCE DE BANDAS Y APLICACIONES ORTODÓNICAS, DEPÓSITOS CASCULOSOS PROFUNDOS EMPASTES, SOBRESALIENTES, ETC.

HISTORIA CLÍNICA:

LA HISTORIA DE LA EVOLUCIÓN DE LAS LESIONES MUESTRAN GENERALMENTE QUE EXISTE DESDE HACE TIEMPO Y SE OBSERVA QUE A PARTIR DE LAS DECLARACIONES DE LOS ENFERMOS OBSERVADORES EN SUS PRIMERAS FACES, LAS LESIONES ERAN MÁS BLANDAS DE UN COLOR MÁS ROJO Y SANGRANTE MÁS FÁCILMENTE QUE LA EVOLUCIÓN POSTERIOR.

TÉCNICAS DE LABORATORIO:

CUANDO LA HISTORIA CLÍNICA, MUESTRA UN AUMENTO MUY RÁPIDO ES RECOMENDABLE HACER UNA INCISIÓN BIÓPSICA.

TRATAMIENTO:

LEGRADO PERIODONTAL, LA ELIMINACIÓN O CONTROL DE LA CAUSA Y UNA MEJORA EN LA HIGIENE EN EL HOGAR.

EN CASOS MÁS AVANZADOS SE RECOMIENDA LA GINGIVECTOMÍA (ADEMÁS DEL RÉGIMEN TERAPÉUTICO DESCRITO ANTERIORMENTE, ELIMINACIÓN DE HIPERTROFIAS).

FIBROMATOSIS POR DILANTIN.

NO SE CONOCE EL MECANISMO EXACTO POR LO QUE EL DILANTIN EJERCE SU ACCIÓN ESTIMULANTE EN LOS ELEMENTOS DEL TEJIDO FIBROSO DE LA ENCÍA, LA INCIDENCIA DE FIBROMATOSIS GINGIVAL EN LOS ENFERMOS TRATADOS CON DILANTIN, (VARÍA SEGÚN LOS AUTORES DE 4% HASTA EL 65%) SE PUEDE ESTIMAR EN UN 20%.

LA INTENSIDAD DE LA HIPERTENSIÓN GINGIVAL VARÍA TAMBIÉN DESDE UN AGRANDAMIENTO MÍNIMO A UNA HIPERTROFIA GINGIVAL MACIVA. EN ESTE ASPECTO LA DOSIS DE DILANTIN DESEMPEÑA UN PAPEL POCO IMPORTANTE, ADMINISTRANDO UNA DOSIS QUE ESTE AL NIVEL O ALGO SUPERIOR; TERAPÉUTICO (ANTICONVULSIÓN).

ETIOLOGÍA:

SE CREE QUE ALGUNAS HORMONAS PUEDEN EJERCER UNA ACCIÓN COADYUVANTE DE LA FIBROMATOSIS POR DILANTIN, DEBIDO A LA INHABITUAL INTENSIDAD DE LA HIPERPLACIA DE TEJIDOS FIBROSOS POCO ANTES DE LA PUBERTAD Y ALGUNOS AÑOS DESPUÉS. LA ADMINISTRACIÓN CONTÍNUA (EN ESTE ÚLTIMO) CASO DE DILANTIN PARECE EJERCER UNA ACCIÓN ESTIMULANTE MUCHO MENOR.

FACTORES LOCALES:

OCLUSION TRAUMÁTICA, MALA OCLUSION, MALA HIGIENE, DEPOSITOS CALCULOSOS, DIENTES CARIADOS, ETC.

ASPECTO CLÍNICO:

MÚLTIPLES MASAS NODULARES GINGIVALES QUE SON DE CONSISTENCIA DURA, ROSADA Y PIRQUETEADA.

HISTORIA CLÍNICA:

LA PRESENCIA DE HIPERTROFIAS GINGIVALES JUNTO A UNA HISTORIA DE ADMINISTRACIÓN PROLONGADAS DE DILANTIN, BASTA GENERALMENTE PARA ESTABLECER UN DIAGNÓSTICO DEFINITIVO DE FIBROMATOSIS POR DILANTIN.

TÉCNICAS DE LABORATORIO:

CUANDO EL ASPECTO CLÍNICO HACE PENSAR EN UNA NEOPLASIA MALIGNA Y SOBRE TODO CUANDO EL CRECIMIENTO DE LAS TUMORACIONES ES MUY RÁPIDO SE RECOMIENDA UNA BIOPSIA.

TRATAMIENTO:

SEGÚN EL AVANCE DE LA FIBROMATOSIS GINGIVAL POR DILANTIN:

1.- MEDIDAS PROFILÁCTICAS Y CUIDADOS GENERALES DE COSERVACIÓN PERIODONTAL, MASAJES INTERDENTALES DIARIOS MEDIANTE UN INSTRUMENTO DE CAUCHO.

2.- UTILIZACIÓN DE CEPILLOS DE DIENTES AUTOMÁTICOS Y DEL WATER-OIK.

3.- SI ES MÁS INTENSA LA HIPERTROFIA GINGIVAL ESTA INDICADA LA EXTIRPACIÓN DE MASAS TUMORALES, PARA EVITAR RECIDIVAS TIENE QUE HABER UN ALTO GRADO DE HIGIENE DENTAL Y MASAJE DE LAS ENCÍAS, CEPILLADO VIGOROSO DE LOS DIENTES.

CAPITULO X

LEUCEMIA.

LA LEUCEMIA ES UNA NEOPLASIA MALIGNA QUE AFECTA A LAS CÉLULAS FORMADORAS DE LOS ELEMENTOS SANGUÍNEOS.

LA PRIMERA ETAPA ES LA PROLIFERACIÓN ANORMAL DE LOS LEUCOCITOS Y DE SUS PREDECESORES INMADUROS, SE PRODUCE LA INFILTRACIÓN Y LA DISEMINACIÓN DE ESTAS CÉLULAS ANORMALES. DE ESTA MANERA LA MÉDULA ÓSEA, BAZO, HÍGADO Y GANGLIOS LINFÁTICOS ESTÁN A MENUDO AFECTADOS POR LAS ACUMULACIONES DE ESTAS CÉLULAS, DANDO LUGAR A LA INHIBICIÓN DE LA FUNCIÓN DE LA MÉDULA ÓSEA (ANEMIA Y TROMBOCITOPENIA),

MUCHOS OTROS TEJIDOS, COMO LOS RIÑONES, PULMONES Y PIEL, PUEDEN INFILTRARSE IGUALMENTE CON NUMEROSAS ACUMULACIONES DENSAS DE LEUCOCITOS, PERO TIENEN ESPECIAL IMPORTANCIA PARA EL PRÁCTICO DENTAL LA POSIBILIDAD DE INFILTRACIÓN DE DIFERENTES ESTRUCTURAS DE LA BOCA Y DE LOS MAXILARES ESPECIALMENTE DE LAS ENCÍAS.

CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA DE LA LEUCEMIA.

- A) MIELÓGENAS: SERIE DE ELEMENTOS GRANULOCÍTICOS.
- B) LINFÁTICAS: SERIE DE ELEMENTOS LINFOCÍTICOS.
- C) MONOCÍTICAS: SERIE DE ELEMENTOS MONOCÍTICOS.

DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL PRÁCTICO DENTAL, ES MUCHO MÁS IMPORTANTE SIMPLEMENTE SOSPECHAR, DESCUBRIR O RECONOCER A LA LEUCEMIA EN SÍ MISMA, NO EN SU TIPO ESPECÍFICO CELULAR Y ESTO SE LOGRA ESPECIALMENTE CONOCIENDO LAS DIFERENTES EVOLUCIONES CLÍNICAS DE LA LEUCEMIA, SOBRE TODO POR LO QUE SE REFIERE A LA RAPIDEZ CON QUE SE DESARROLLAN LAS DIFERENTES FORMAS DE LA ENFERMEDAD.

HASTA HOY EN DÍA NO SE HA ESTABLECIDO LA CAUSA DE LA LEUCEMIA, PERO ESTUDIOS REALIZADOS HACEN SUPONER QUE EL PROCESO NEOPLÁSICO PUEDE SER PROVOCADO POR UNA INFECCIÓN VÍRICA EN ALGUNOS CASOS.

LEUCEMIA AGUDA.

LAS MANIFESTACIONES BUCALES VARÍAN MUCHO EN LA LEUCEMIA AGUDA, EN ALGUNOS CASOS LOS SIGNOS INICIALES PUEDEN SER LOS PRIMEROS Y ÚNICOS SIGNOS DE LA ENFERMEDAD, CONSISTEN EN MANIFESTACIONES PÚRPURA, TENDENCIA DE LAS ENCÍAS, DE ASPECTO NORMAL, A SANGRAR FACILMENTE, PERO, PEQUEÑOS PUNTOS HEMORRÁGICOS EN LAS ENCÍAS O EN LA MUCOSA BUCAL, O CAMBIOS DE COLORACIÓN PURPÚREOS.

SE INSISTE EN QUE LA PRESENCIA DE SIGNOS HEMORRÁGICOS DE CAUSA DESCONOCIDA EN LOS TEJIDOS BLANDOS DE LA BOCA JUSTIFICA POR SÍ SOLA LA PRÁCTICA DE EXÁMENES HEMÁTICOS EN BUSCA DE TROMBOCITOPENIA Y DE LA LEUCEMIA.

LOS SÍNTOMAS OBSERVADOS HABITUALMENTE CONSISTEN EN ENGROSAMIENTO DE LAS ENCÍAS DE COMIENZO RECIENTE Y RÁPIDO CRECIMIENTO. NO SOLO ESTAN AGRANDADAS LAS ENCÍAS, QUE A MENUDO RECUBREN GRAN PARTE DE LAS CORONAS CLÍNICAS, SINO QUE SON BLANDAS Y ESPONJOSAS, DE COLOR ROJO OSCURO Y SANGRAN CON FACILIDAD. TAMBIÉN PUEDEN ENCONTRARSE ALTERACIONES PARECIDAS EN OTROS TEJIDOS BUCALES BLANDOS.

ALGUNA VEZ, EN LOS ENFERMOS DE LEUCEMIA AGUDA, SE OBSERVAN ULCERACIONES DE LA LENGUA O DE LAS MUCOSAS DE LAS MEJILLAS.

CON MUCHA MENOR FRECUENCIA LA MOLESTIA QUE MOTIVA LA CONSULTA DEL PACIENTE ES EL DOLOR DENTARIO. ÉSTA MOLESTIA NO PUEDE EXPLICARSE FACILMENTE A BASE DE UNA CARIES O DE UNA INFECCIÓN PERIAPICAL, SINO QUE MÁS BIEN ES DEBIDO A LA INVACIÓN LEUCÉMICA DE LA PULPA CON LA NECROSIS CONSIGUIENTE.

CONCLUSION.

EN LA ACTUALIDAD, A PESAR DE LOS AVANCES HABIDOS, AÚN HAY INCÓGNITAS SOBRE VARIOS PADECIMIENTOS Y, UNO DE ELLOS ES LA ANGINA DE PECHO; EN QUE SE DESCONOCE AÚN LA CAUSA EXACTA DE ESTA ENFERMEDAD. TAL VEZ CON EL TIEMPO LOS ESTUDIOS PUEDAN DARNOS UN CONTROL EXACTO DE TODAS ESTAS ALTERACIONES SISTÉMICAS.

EL HACER USO DE MEDICAMENTOS CORRECTOS NOS PROPORCIONARÁ TRANQUILIDAD, Y AL PACIENTE SE LE DARÁ LA CONFIANZA NECESARIA PARA PODER HACER CUALQUIER TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO, TAL ES EL CASO DE LAS ENFERMEDADES DEL RIÑÓN Y DEL HÍGADO, YA QUE ALGUNOS MEDICAMENTOS PUEDEN LESIONAR O AGUDIZAR ALGUNAS ENFERMEDADES YA PRESENTES EN ESTOS ÓRGANOS.

LO MISMO PUEDE SUCEDER CON EL USO DE ANESTÉSICOS EN CASO DE PERSONAS HIPERTENSAS O HIPOTENSAS O CUALQUIER OTRO PADECIMIENTO CARDIOVASCULAR.

EL ESTAR EN CONTACTO DIRECTO CON EL MÉDICO DE CABECERA DEL PACIENTE ES PUNTO MÁS QUE IMPORTANTE PARA EL TRATAMIENTO DE DIABETES EL CUAL NOS INDICARÁ EL MOMENTO PRECISO PARA ACTUAR, EN CASOS QUIRÚRGICOS, CON SEGURIDAD Y ÉXITO PARA EL CIRUJANO DENTISTA Y TRANQUILIDAD AL PACIENTE DE QUIEN NOS PREOCUPA SU ESTADO DE SALUD.

BIBLIOGRAFIA:

DIAGNÓSTICO EN PATOLOGÍA ORAL.

EDWARD V. ZEGARELLI,
SALVAT EDITORES, S.A.

ENFERMEDADES DEL CORAZÓN.

EARL N. SILVER,
LOUIS N. KATZ.
EDIT. INTERAMERICANA.

FISIOLOGÍA.

DR. W.W. TUTTLE,
DR. BYRON A. SCHOTTELIUS,
DECIMOSEXTA EDICIÓN.
EDIT. INTERAMERICANA.

MEDICINA BUCAL.

DR. LESTER E. BURKET,
SEXTA EDICIÓN.
EDIT. INTERAMERICANA.

MEDICINA PARA ESTUDIANTES DE ODONTOLOGÍA.

DR. LAWRENCE COHEN,
SEGUNDA EDICIÓN.
EDIT. EL MANUAL MODERNO, S.A.

PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA DE CLICKMAN.

DR. FERMÍN A. CARRANZA,
QUINTA EDICIÓN.
EDIT. INTERAMERICANA.

MANUAL DE ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA.

DIANA CLIFFORD KIMBER,

CAROLYN E. GRAY,

REIMPRESIÓN 1976.

LA PRENSA MÉDICA MEXICANA.