

308  
2eg.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

EMERGENCIAS MAS IMPORTANTES EN  
PACIENTES GERIATRICOS EN EL  
CONSULTORIO DENTAL

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A N :  
PEREZ BUENDIA RODRIGO ALEJANDRO  
RAMIREZ SILVA RIGOBERTO ADAN

ASESOR DE TESINA:  
C.D. JOSE TRINIDAD JIMENEZ VAZQUEZ



MEXICO, D. F.,

1998

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

252246



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

**DEDICO ESTA TESINA**

A Dios por que me permite existir.

**A MI ESPOSA E HIJOS**

Por su paciencia, apoyo, confianza y amor. También les pido perdón por las limitaciones que le hice pasar durante todo el trayecto de esta carrera.

**A MIS PADRES Y HERMANOS**

Por que a su lado me condujeron en el sendero del estudio y la superación.

Rigoberto Adán Ramírez Silva.

## AGRADECIMIENTOS

Al C. D. José Trinidad Jiménez Vázquez por su generosa y eficaz orientación en la asesoría de esta tesina.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por haberme abierto sus puertas y darme la oportunidad de realizar mi formación profesional.

A la Facultad de Odontología por recibirnos en sus aulas y en ella podernos forjar como profesionistas.

A todos mis compañeros y amigos que en algún momento me apoyaron.

Gracias.

A todos los profesores que nos brindaron su tiempo y conocimiento para formarnos como profesionistas.

Adán y Alejandro.

**DEDICO ESTA TESINA**

A mis padres y hermanos por darme la oportunidad de realizarme como profesionalista.

A mis dos tesoros que siempre estuvieron conmigo apoyándome.

En memoria del jefe Isidro, donde quiera que estés.

Rodrigo Alejandro Pérez Buendía.

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	10
<b>CAPÍTULO 1</b>	
<b>ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES</b> .....	12
<b>HIPERTENSIÓN ARTERIAL</b> .....	13
EPIDEMIOLOGÍA.....	13
CLASIFICACIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL....	14
DIAGNÓSTICO.....	15
TRATAMIENTO.....	16
ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE LA EMERGENCIA.....	18
<b>CAPÍTULO 2</b>	
<b>ANGINA DE PECHO</b> .....	19
ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA.....	19
MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	21
TRATAMIENTO.....	22
ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE LA EMERGENCIA.....	23

### **CAPÍTULO 3**

<b><u>INFARTO AL MIOCARDIO</u></b> .....	27
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	28
SIGNOS FÍSICOS.....	28
MEDIDAS TERAPÉUTICAS.....	30
TRATAMIENTO.....	30
ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE LA EMERGENCIA.....	31

### **CAPÍTULO 4**

<b><u>INSUFICIENCIA CARDIACA</u></b> .....	34
ETIOLOGÍA.....	34
MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	36
TRATAMIENTO.....	37
ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE LA EMERGENCIA.....	39

### **CAPÍTULO 5**

<b><u>INSUFICIENCIA RESPIRATORIA</u></b> .....	40
ETIOLOGÍA.....	40
CLASIFICACIÓN.....	41
EXPLORACIÓN FÍSICA DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.....	42
PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.....	42
TRATAMIENTO.....	43
ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE LA EMERGENCIA.....	44

## **CAPÍTULO 6**

<b><u>ASMA</u></b> .....	45
FACTORES Y MECANISMOS ETIOPATOGÉNICOS.	45
EPIDEMIOLOGÍA.....	47
MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	48
TRATAMIENTO.....	49
ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE LA EMERGENCIA.....	50

## **CAPÍTULO 7**

<b><u>DIABETES MELLITUS</u></b> .....	51
EPIDEMIOLOGÍA.....	51
FISIOPATOLOGÍA.....	52
CRITERIOS DE DIAGNÓSTICOS Y CLASIFICACIÓN.	53
FACTORES DE RIESGO.....	54
TRATAMIENTO.....	55
ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE LA EMERGENCIA.....	56

## **CAPÍTULO 8**

<b>CONCLUSIONES</b> .....	57
<b>GLOSARIO</b> .....	58
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	61

## INTRODUCCIÓN

En México las principales causas de muerte en personas mayores de 65 años se debe a enfermedades como la angina de pecho, infarto de miocardio, diabetes mellitus, insuficiencia respiratoria crónica, entre otras (Clasificación Internacional de Enfermedades Fuente: Anuario Estadístico S. S. México), esto debido al envejecimiento que es el resultado acumulativo de todos los cambios que ocurren en el hombre con el paso del tiempo, y que conducen al deterioro funcional y a la muerte.

El envejecimiento en si representa ciertos tipos de cambio, proceso que es visto de una manera negativa por la mayoría de las personas, motivo por el cual según Coni la geriatría que es una rama de la medicina que se ocupa de la prevención de enfermedades, la atención curativa, el proceso de rehabilitación y la reintegración social del anciano sano o enfermo.

Por lo anteriormente mencionado es importante que el odontólogo de consulta general tenga los conocimientos necesarios para detectar los factores predisponentes y de riesgos que conducen a una emergencia médico dental en un paciente anciano.

Por tal motivo el cirujano dentista debe dominar las técnicas y conocer los medicamentos suficientes para ayudar al paciente a superar la emergencia antes de

que se produzca un daño irreversible. Por lo tanto es importante un diagnóstico oportuno para prevenir y dar un mejor tratamiento odontogeriátrico, ante esta necesidad de conocimientos, nuestro trabajo estará enfocado a disminuir y prevenir al máximo las emergencias odontogeriátricas que ponen en peligro la vida del anciano, así como evitar que el odontólogo de práctica general se involucre legalmente ante la imposibilidad de solucionar la emergencia.

## ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Los síntomas producidos por las enfermedades cardíacas suelen derivarse de la isquemia miocárdica, de alteraciones de la contracción o relajación del miocardio, o de la existencia de un ritmo o frecuencia cardíaca anormales. La isquemia puede manifestarse como malestar torácico, por tanto por la reducción de la función de bombeo del corazón suele causar debilidad y fatiga; o cuando es grave, cianosis, hipotensión, síncope y aumento de la presión intravascular por detrás del ventrículo insuficiente, esto último produce una acumulación anormal de líquido que a su vez produce disnea, ortopnea y edema.

Un principio fundamental útil en la evaluación de los pacientes sospechosos de enfermedad cardíaca, es que la función cardíaca y coronaria, que pueden ser adecuadas en reposo pueden volverse inadecuadas durante el ejercicio, la administración de fármacos y someterse al estrés. Así en una historia de malestar precordial, disnea, o ambas que aparecen durante el ejercicio, aplicación de fármacos, y el someterse al estrés, durante la consulta dental desencadena las manifestaciones de enfermedad cardíaca.

## HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial es un padecimiento crónico de etiología variada y que se caracteriza por el aumento sostenido de la presión arterial, ya sea sistólica, diastólica o de ambas. En el 90 % de los casos la causa es desconocida por lo cual se le ha denominado hipertensión arterial esencial, con una fuerte influencia hereditaria. En 5 a 10 % de los casos existe una causa directamente responsable de la elevación de las cifras tensionales y a esta forma de hipertensión se le denomina hipertensión arterial secundaria.

Se denomina hipertensión arterial sistólica cuando la presión sistólica es mayor de 150 mmHg y la diastólica es menor de 90 mmHg. En los últimos tiempos se ha demostrado que las cifras de presión arterial que representan riesgos de daño orgánico son aquellas por arriba de 140 mmHg para la presión sistólica y de 90 mmHg para la presión diastólica, cuando éstas se mantienen en forma sostenida. Por lo tanto, se define como hipertensión arterial cuando en tres ocasiones diferentes se demuestran cifras mayores de 140/90 mmHg en el consultorio o cuando mediante monitoreo ambulatorio de la presión arterial se demuestra la presencia de cifras mayores a las anotadas más arriba, en más del 50 % de las tomas registradas.

## EPIDEMIOLOGÍA

La hipertensión arterial es un problema de salud de primera importancia ya que se estima que se encuentra en el 21 al 25 % de la población adulta general. Esta cifra obliga a que todo médico independientemente de su grado académico o especialización, deba tener un conocimiento claro y lo más profundo posible del padecimiento, ya que sería imposible que la hipertensión arterial fuera vista y

tratada solamente por especialistas. Se comprende que los casos de difícil manejo o de etiología no bien precisada deban ser derivados al especialista apropiado.

### CLASIFICACIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Normotensión	< 140	< 90
Hipertensión Leve	140-160 y/o	90-104
Hipertensión Moderada	160-180 y/o	105-114
Hipertensión Grave	180	115
Hipertensión Sistólica	140	90

De acuerdo con el grado de daño orgánico producido, la hipertensión arterial puede encontrarse en diferentes etapas:

ETAPA I: Sin alteraciones orgánicas.

ETAPA II: El paciente muestra uno de los siguientes signos, aún cuando se encuentre asintomático.

- a) Hipertrofia ventricular izquierda (palpación, radiografía del tórax, ECG, ecocardiograma).
- b) Angiotonía en arterias retinianas.
- c) Proteinuria y/o elevación leve de la creatinina (hasta 2 mg/dl).
- d) Placas de ateroma arterial (radiografía ultrasonografía) en carótidas, aorta, ilíacas y femorales.

ETAPA III: Manifestaciones sintomáticas de daño orgánico:

- a) Angina de pecho, infarto del miocardio o insuficiencia cardiaca.
- b) Isquemia cerebral transitoria, trombosis cerebral o encefalopatía hipertensiva.
- c) Exudados y hemorragias retinianas; papiledema.
- d) Insuficiencia renal crónica.
- e) Aneurisma de la aorta o aterosclerosis ocluyente de miembros inferiores.

DIAGNÓSTICO

I. Orientan hacia la forma primario o esencial de hipertensión arterial:

1. Antecedentes familiares de hipertensión arterial, ya que se sabe que existe una franca tendencia hereditaria.
2. La hipertensión arterial esencial generalmente aparece por arriba de los 35 años de edad, por lo que en un paciente menor de 30 años deberá investigarse una forma secundaria del padecimiento.

II. Orientan hacia la hipertensión arterial secundaria los siguientes hechos:

1. Presentación de hipertensión arterial en jóvenes sin antecedentes familiares.
2. Antecedentes de escarlatina o hematuria en la infancia deben de hacer sospechar la posibilidad de glomerulonefritis crónica.
3. Presencia de infección urinaria de repetición hará sospechar pielonefritis crónica.
4. Presencia de litiasis urinaria con hiperuricemia (gota) o hipercalcemia (hiperparatiroidismo).
5. Se pueden sospechar alteraciones endócrinas como el síndrome de Cushing (cara de "luna llena", hirsutismo, distribución centripeta de la grasa corporal, acné, giba dorsal) o Síndrome adrenogenital (amenorrea, hirsutismo y distribución masculinoide de la grasa corporal).

6. La exploración de los pulsos en un paciente hipertenso puede llevar a sospechar arteritis de Takayasu ante la ausencia de pulso en las extremidades, especialmente si se trata de una mujer. La ausencia de pulsos femorales con hipertensión arterial en los miembros superiores establece el diagnóstico de coartación aórtica

7. La búsqueda intencional de soplos vasculares en el abdomen (sistólicos o continuos) establece la sospecha de hipertensión renovascular por estenosis de la arteria renal.

8. Los exámenes de laboratorio son de gran ayuda en el diagnóstico de la hipertensión arterial secundaria. En esta forma, la química sanguínea posibilita el diagnóstico de diabetes mellitus (hiperglucemia) o insuficiencia renal crónica (uremia, elevación de la creatinina) o gota (hiperuricemia); la biometría hemática puede demostrar anemia (insuficiencia renal crónica) o por el contrario, policitemia.

### **TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN PRIMARIA.**

#### **1. Modificaciones del estilo de vida:**

Es bien sabido que hay factores en el estilo de vida que favorecen el aumento de las cifras de presión arterial, como son la ingesta excesiva de sal en la dieta, la obesidad, la ingesta de más de 80 ml de bebidas alcohólicas al día, el hábito de fumar, el uso de gotas nasales vasoconstrictoras, otros medicamentos con efecto adrenérgico como algunos anorexígenos, la cocaína. Por tal razón, en todo paciente hipertenso deben adoptarse medidas que supriman estos factores que favorecen la elevación de las cifras tensionales.

En ocasiones las medidas señaladas pueden ser suficientes para normalizar las cifras tensionales.

## 2. Tratamiento farmacológico:

En pacientes con hipertensión arterial grado I o II, se recomienda iniciar el tratamiento con un solo fármaco. Si el paciente hipertenso tiene un síndrome hipercinético, la mejor opción es un beta bloqueador, y es inconveniente el uso de vasodilatadores como los calcio antagonistas o bloqueadores alfa ya que exacerban la hipercinesia circulatoria. En pacientes en quienes se sospecha expansión del espacio extracelular (especialmente mujeres) la mejor opción es el tratamiento diurético como monoterapia, son menos efectivos los beta bloqueadores y están contraindicados los vasodilatadores que empeoran la retención de líquido y la expansión del espacio intravascular. Pueden ser igualmente efectivos los inhibidores de la ECA. En ancianos con hipertensión arterial sistólica es preferible el uso de calcio-antagonistas como fármacos de primera elección.

### Crisis hipertensiva

El paciente asintomático pero con cifras de presión arterial diastólica de 140 mmHg o mayor deberá ser hospitalizado para su observación y reposo absoluto, debiendo administrársele nifedipina por vía sublingual a razón de 10mg.

El paciente con crisis hipertensiva, con presión arterial mayor de 180/140 y edema agudo pulmonar, deberá ser tratado con posición de Fowler, sentado en el borde de la cama, aplicar torniquetes rotatorios, furosemida por vía IV y nitroprusiato de sodio diluido en solución glucosada a razón de 0.3 a 8µg/Kg/min.

El paciente con crisis hipertensiva que se acompaña de encefalopatía hipertensiva, se presentará con el médico con un cuadro muy aparatoso manifestando cefalea intensa, náuseas, vómitos en proyectil, visión borrosa y un estado progresivo de obnubilación mental; todo ello coincide con elevaciones exageradas de las cifras de presión arterial (> 180/140). El tratamiento idóneo también será con nitroprusiato de sodio administrado tal y como se menciona en el inciso previo.

### **ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE LA EMERGENCIA**

Como medida general debemos tomar la tensión arterial al inicio de la consulta.

Dado que el estres puede originar crisis hipertensiva los pasos a seguir son:

- 1.- Colocar al paciente en posición de semi-Fowler.
- 2.- Tranquilizarlo.
- 3.- Evitar los estímulos luminosos y auditivos.
- 4.- Administrar captopril sublingual.
- 5.- Como segunda opción nifedipina por vía sublingual a 10 mg.
- 6.- Nitroglicerina por vía sublingual de 0.5 a 0.6 mg. repetición máxima 3 veces.
- 7.- Vigilar que la presión no baje a  $< 110$  mmHg.
- 8.- En caso de no contar con medicamentos en el consultorio dental se podrá dar masaje en el seno carotideo para tratar de bajar la tensión arterial procurando el punto No. 7.
- 9.- Aplicar RCP si es necesario.
- 10.- Trasladar al paciente a una unidad de cuidados intensivos.

## ANGINA DE PECHO

Definición. El término angina pectoris significa literalmente dolor torácico. El término angina derivado etimológicamente del griego y el latín, adquiere el sentido semántico de sensación chocante o de estrangulación, y el de pectoris se refiere al pecho. Se considera que la angina de pecho constituye un reflejo de la ruptura de una placa ateromatosa sin trombosis oclusiva. La definición clínica incluye al dolor que empeora progresivamente en cuanto a intensidad, tipo o duración que es precipitado por ejercicio ligero y culmina en dolor en reposo; al dolor de inicio reciente que ha empeorado de manera progresiva en los dos meses previos, y a los cuadros recurrentes de dolor en reposo.

## ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La causa más frecuente es la aterosclerosis de las arterias coronarias epicárdicas. El flujo coronario también puede estar limitada por trombos, espasmos, y por émbolos coronarios. También por aumento normal de la demanda de oxígeno, como ocurre en la hipertrofia ventricular grave debido a hipertensión o estenosis aórtica.

Una causa rara es la reducción en la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre como ocurre en las anemias extremadamente graves o en presencia de carboxihemoglobina.

No es raro que coexistan dos o más causas de isquemia.

La circulación coronaria normal es dominada y controlada por los requerimientos de oxígeno del miocardio.

Con el ejercicio y el estrés los cambios y la necesidad de oxígeno afectan a la resistencia vascular coronaria y de esta forma regulan el aporte de sangre y oxígeno (regularización metabólica). Aunque las grandes arterias epicárdicas son capaces de constricción y relajación, en los individuos sanos actúan como conductos y se denominan vasos de conducción, en tanto que las arteriolas intramiocárdicas muestran cambios notables de su tono y se denominan vasos de resistencia.

Aterosclerosis coronaria. Las arterias coronarias epicárdicas son la principal localización de la enfermedad aterosclerótica. La disfunción del endotelio vascular y una anormal interacción con los monocitos y plaquetas de la sangre conducen a la acumulación subíntimal de grasas, células y desechos anormales (es decir, placas ateroscleróticas), que producen reducciones segmentarias de su sección. Además de la localización de la estenosis influye sobre la cantidad del miocardio que sufre la isquemia y así determina la gravedad de las manifestaciones clínicas. El estrechamiento coronario y la isquemia miocárdica de carácter grave se acompaña con frecuencia de desarrollo de vasos colaterales, especialmente cuando la estenosis es de desarrollo gradual.

Cuando los vasos de resistencia están dilatados al máximo, el flujo miocárdico se hace dependiente de la presión en la arteria coronaria distal a la obstrucción.

En estas circunstancias las alteraciones en la oxigenación del miocardio pueden ser producidas por cambios en la demanda miocárdica y por modificaciones del calibre de la arteria coronaria estenosada, debido a vasoconstricción fisiológica, espasmos patológicos o pequeños tapones plaquetarios.

Efectos de la isquemia La oxigenación inadecuada inducida por la aterosclerosis coronaria puede dar lugar a alteraciones transitorias de la función mecánica, bioquímica y eléctrica del miocardio.

El abrupto desarrollo de la isquemia afecta habitualmente al miocardio del ventrículo izquierdo con fracaso casi instantáneo de la contracción y relajación normales del músculo.

Cuando los episodios isquémicos son transitorios puede asociarse a angina de pecho, si son prolongados pueden producir necrosis y cicatrización del miocardio con o sin el cuadro clínico de infarto agudo de miocardio.

Bajo estas alteraciones mecánicas existe una amplia gama de alteraciones del metabolismo, función y estructura celular. La gravedad y duración del desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno determina que la lesión sea reversible o permanente con la consiguiente necrosis miocárdica.

### **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Angina de pecho crónica y estable. Este síndrome clínico episódico se debe a isquemia miocárdica transitoria. El enfermo típico es un varón de 50-60 años que requiere atención médica por molestias precordiales que le producen inquietud y preocupación. El dolor puede irradiarse hacia el hombro izquierdo y ambos brazos especialmente a los bordes cubitales del antebrazo y mano.

También pueden irradiarse a la región escapular izquierda, cuello, mandíbula, dientes y epigastrio.

Aunque los episodios de angina se producen típicamente por el ejercicio (esfuerzos, prisas o actividad sexual) o las emociones (estrés, angustia, miedo o frustración) y se alivian con el reposo; también pueden ocurrir en reposo, durante la noche cuando el paciente esta reposando (angina de decúbito variante de Prinzmetal).

Con frecuencia, la angina es precipitada por tareas no habituales, una comida copiosa o por la exposición al frío.

Estos síntomas pueden exacerbarse y remitir en días, semanas o meses y su aparición puede ser estacional.

El interrogatorio minucioso del paciente sospechoso de presentar cardiopatía isquémica es importante para descubrir la historia familiar positiva de cardiopatía isquémica, diabetes, hiperlipidemia, hipertensión, tabaquismo y otros factores de riesgo de aterosclerosis coronaria.

Pronóstico. Los principales factores que indican el pronóstico en los pacientes con cardiopatía isquémica son el estado fundamental del ventrículo izquierdo, la localización y gravedad de la estenosis coronaria con la consecuente isquemia miocárdica.

## TRATAMIENTO

Cada paciente debe ser evaluado individualmente en relación a su estilo de vida, factores de riesgo control de síntomas y prevención de las lesiones del ventrículo izquierdo. El plan terapéutico debe consistir en:

- 1.- Explicación de la enfermedad y actitud tranquilizadora.

- 2.- Reducción de los factores de riesgo para aminorar la progresión de la aterosclerosis coronaria.
- 3 - Tratamiento de los procesos coexistentes que puedan agravar la angina.
- 4.- Adaptación cuidadosa de la actividad para reducir al mínimo los episodios de la angina.
- 5.- Programa de tratamiento farmacológico.
- 6.- Definición de los límites que deben indicar la necesidad de considerar la revascularización mecánica y quirúrgica.

### **ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE LA EMERGENCIA**

#### 1.- TRATAMIENTO DE LA CRISIS ANGINOSA:

- Suspender de inmediato la actividad que se esta realizando en ese momento (atención odontológica)
- Nitroglicerina por la vía sublingual, a una dosis de 0.4 o 0.6 mg..
- Isosorbide por vía sublingual, a una dosis de 5 mg.

Con estas medidas desaparecen los síntomas de angina en la gran mayoría de las ocasiones. Si el síntoma no desaparece después de 30 minutos (2 o 3 dosis de los fármacos sublinguales señalados) se debe sospechar la presencia de un infarto del miocardio. Tanto la angina clásica como la de Prinzmetal responden inmediatamente a este tratamiento.

Ya establecido el diagnóstico de angina de pecho, es necesario decidir la conducta terapéutica que estará íntimamente ligada a la causa subyacente de la isquemia miocárdica.

2.- POSICIÓN SEMI-FOWLER (aunque sea inconsciente)

Esta posición tiene la finalidad de disminuir la carga de fluido sanguíneo al corazón; además de tal forma mejorar o despejar las vías aéreas. Esta consiste en que el paciente tiene una posición como si estuviera sentado con los brazos a la altura del corazón.

3.- ACTIVACIÓN DEL SERVICIO MÉDICO DE URGENCIAS

Al detectar la alteración cardíaca es importante y de forma inmediata poner en funcionamiento el sistema de urgencias; el cual se debe de activar de una manera especial y tener en cuenta que solo en un caso grave se realiza este punto.

4.- PASOS DE UNA LLAMADA DE URGENCIAS:

- a) Presentación
- b) Domicilio (dar el nombre entre que calles esta y algunos puntos de orientación), y dar el número de teléfono de donde se habla.
- c) Traslado o urgencia.
- d) Tipo de accidente.
- e) Tipo de lesión.
- f) Características de el lesionado.

5.- OXIGENOTERAPIA. (todo paciente con alteración de su metabolismo aumenta su requerimientos de oxígeno).

Un tratamiento eficaz se basa en mejorar el aporte de oxígeno al miocardio, reducir de tal forma la demanda miocárdica de oxígeno y modificar los factores desencadenantes.

En este caso hay que tratar de cuidar el factor síquico y la colocación de oxígeno se hará con unas puntas nasales con un flujo de 8 a 10 litros por minuto; si al paciente de forma clara se le explica que el oxígeno le va a ayudar a estabilizarlo y que es necesario colocarle una mascarilla facial; y si éste acepta sin alterar su estado emocional se procederá a colocar dicha máscara con un reservorio (bolsa) de oxígeno a un flujo de 10 litros por minuto, puesto que obtenemos concentraciones de oxígeno de un 90 a 98 % en comparación del 32 % que nos brindan las puntas nasales.

#### 6.- VÍA ENDOVENOSA

Dado que puede necesitarse terapia farmacológica con urgencia es vital la colocación de un vía intravenosa segura. Deberá colocarse una vía endovenosa de gran calibre en una vena del brazo; con una solución fisiológica o glucosada al 5 %, esto a TKO (goteo mínimo, 20 gotas por minuto).

#### 7.- APOYO EMOCIONAL O REPOSO.

El apoyo emocional es un punto importante en un paciente con angina de pecho, hacer que se tranquilice por medio de una plática agradable, al mismo tiempo ponerlo en reposo, sabiendo que este padecimiento va cediendo en forma gradual con el reposo físico.

8.- MEDIDAS GENERALES

Las medidas son mantener al paciente lo más cómodo posible (quitar la corbata, reducir la presión que ejerce el cinturón , mantener la temperatura).

9.- MONITOREO ESTRECHO AL PACIENTE.

El monitoreo estrecho se realiza cada 5 minutos, en el cual se revisa el pulso respiración, tensión arterial, temperatura, y el llenado capilar (signos vitales).

10.- TRASLADO AL HOSPITAL

11.- VERIFICAR EL A.B.C. (Solo en caso necesario).

A.- Abrir vías aéreas.

B.- Buena respiración.

C.- Buena circulación (cohibir hemorragia).

## INFARTO AL MIOCARDIO

Es una zona de necrosis isquémica dentro de un tejido u órgano, producido por oclusión de la circulación arterial o venosa. Casi todos los infartos se originan por oclusión trombótica o embólica.

La necrosis miocárdica ocasiona muerte en el 90 % de los casos, especialmente si abarca todo el espesor del músculo cardiaco (infarto transmural, y subendocardiaco, es aquel que no incluye todo el espesor), esta determinado por lesiones ateromatosas coronarias con obstrucción significativa.

Los infartos ocurren generalmente en el ventrículo izquierdo. El infarto ventricular derecho, cuando ocurre, siempre se asocia con infarto posinferior del ventrículo izquierdo.

Los infartos ocurren a partir de la cuarta década de la vida. Son mucho más frecuentes en hombres al igual que la aterosclerosis coronaria.

En el pasado se supuso que todo caso de infarto dependía de una trombosis coronaria aguda secundaria, en algunos casos, a hemorragia de la placa y ruptura de la misma. En la actualidad muchos casos dependen de trombosis coronaria, no es esta alteración indispensable para la producción de un infarto, bastando la disminución significativa del flujo coronario que ocurre cuando hay lesiones obstructivas. En otras ocasiones es la resultante de un espasmo coronario intenso (Angina de Prinzmetal) que se prolonga en el tiempo; aún cuando no exista aterosclerosis coronaria.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El síntoma de presentación predominante de un infarto, es el dolor torácico, que con frecuencia se refiere como malestar, opresión o dificultad para respirar, más que un dolor propiamente dicho.

El dolor se irradia hacia el brazo, cuello y menos frecuente a mandíbula. El dolor comienza en la muñeca, codo u hombro, rara vez en los dientes y se irradia al pecho. El dolor torácico asociado con infarto por lo general no se alivia con nitroglicerina. Náusea, vómito, debilidad, sudoración, sensación de mareo y ansiedad pueden acompañar al dolor.

Es un dolor similar al de la angina, pero más intenso y prolongado. El dolor del infarto puede irradiarse hasta la región occipital pero no debajo del ombligo.

En menos de la tercera parte de los casos, el dolor comienza durante un esfuerzo, a lo contrario que la angina, no suele remitir en el cese de la actividad, aumenta en esfuerzo a comida, en emociones y estrés.

## SIGNOS FÍSICOS

La mayoría de los pacientes presentan ansiedad. Tratan de aliviar el dolor moviéndose en la cama, estirándose, eructando e incluso vomitando. Por lo general presentan palidez que suele acompañarse de sudoración y frialdad en las extremidades.

En los infartos que afectan el ventrículo derecho suele haber distensión de las venas yugulares. El pulso carotídeo muestra a menudo una ligera disminución del volumen aunque el ascenso sea normal.

Diversas observaciones formuladas en el pasado y confirmadas recientemente han establecido las condiciones para futuras tendencias.

- A) El infarto agudo al miocardio siempre se asocia con un trombo superpuesto a aterosclerosis coronaria significativa (estrechamiento de la luz del 60 al 90 %).
- B) El infarto es una enfermedad regional limitada al territorio vascular de uno de los tres vasos principales o sus ramas.
- C) Los infartos con onda Q o sin ella tienen historias naturales diferentes:
  - CON ONDA Q: Tienen periodos de alto riesgo, 6 a 12 semanas, seguidos por mortalidad baja en los años sucesivos.
  - SIN ONDA Q: Tienen baja mortalidad inicial seguida por un periodo prolongado de alto riesgo, 1 a 2 años, de modo que después de este intervalo la mortalidad es similar a la del infarto con onda Q.
- D) Más de la mitad de los pacientes en su primer infarto tienen aterosclerosis en un sólo vaso, lo que destaca el potencial para la prevención secundaria.
- E) Sobre la base de evidencias experimentales directas y clínicas indirectas, una lesión irreversible requiere por lo menos 15 a 20 minutos de isquemia.
- F) La necrosis miocárdica secundaria e isquemia, comienza en el subendocardio y se extiende hasta el epicardio. Si la obstrucción coronaria es completa y sostenida un 70 a 90 % del miocardio afectado experimenta isquemia y luego necrosis, después de 4 horas de flujo sanguíneo interrumpido.
- G) La evolución de la necrosis es influida por factores que alteran el aporte y el requerimiento miocárdico de oxígeno.
- H) Los estudios indican que el infarto, al menos de onda Q, comienza en la mañana, lo cual corresponde al momento de menor actividad adrenérgica.
- I) El infarto ventricular derecho, algunas veces considerado raro, ocurre con lesión ventricular izquierda en los pacientes con infarto inferior.

## MEDIDAS TERAPÉUTICAS

La fibrilación ventricular es la causa más frecuente de muerte cardíaca en el infarto agudo. La gran mayoría de las muertes debido a fibrilación ventricular ocurre en las primeras 24 horas y particularmente en las primeras ocho horas del comienzo de los síntomas, y de otras muertes, más de la mitad se producen en la primera hora.

Aunque el periodo de fibrilación ventricular puede ir presidido de extrasístoles ventriculares o de taquicardia ventricular, también puede ocurrir sin arritmias previas.

Una vez disminuida de forma significativa la muerte súbita, interhospitalaria por arritmias, se dirige la atención a complicaciones importantes del infarto, como fallo de bomba y a su prevención, para tratar de limitar el tamaño del infarto.

## TRATAMIENTO

La mortalidad de los pacientes con infarto se debe tanto a arritmias como a insuficiencia cardíaca

A) Medidas generales: Los pacientes deben ser ingresados rápidamente a una unidad de cuidados intensivos, guardar reposo en cama (con un seguimiento electrocardiográfico).

B) Analgesia: El tratamiento adecuado del dolor.

1.-Sulfato de morfina

Dosis: De 1 a 5 mg por vía IV. (lentamente y repetirlo de 5 a 10 minutos hasta que desaparezca el dolor).

2.-Clorhidrato de meperidina (puede sustituir a la morfina).

Dosis: 10 a 20 mg por vía IV.

3.- Nitroglicerina: Sublingualmente de 0.5 a 0.6 mg. puede resultar útil en el tratamiento del dolor isquémico.

- C) Sedación:
- D) Oxigenoterapia.
- E) Dieta y laxantes.

### **ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE LA EMERGENCIA EN EL CONSULTORIO DENTAL.**

La sospecha del infarto agudo del miocardio se basa en los síntomas del paciente. Si el historial es compatible con el diagnóstico, deberá tratarse al paciente de inmediato, siguiendo estos puntos:

- 1.- Activación del servicio médico de urgencias.
- 2.- Antecedentes.
- 3.- Posición semi-fowler.
- 4.- Oxigenoterapia\*\*\*
- 5.- Vía endovenosa.
- 6.- Alivio del dolor\*\*\*
- 7.- Apoyo emocional.
- 8.- Medidas generales.
- 9.- Monitoreo estrecho del paciente.
- 10.- Traslado urgente.
- 11.- Verificar el ABC (solo en caso necesario).

### OXIGENOTERAPIA (\*\*\*)

La aplicación de oxígeno durante el infarto al miocardio.

La hipoxemia presente en pacientes con infarto agudo no complicado suele ser causada por anomalías en la ventilación perfusión y resulta exacerbada por el fallo del ventrículo izquierdo. Dado que puede producirse hipoxemia significativa incluso en pacientes con infarto no complicado, se recomienda la terapia con oxígeno suplementario (hasta que se compruebe una presión normal de oxígeno arterial (PaO<sub>2</sub>)).

Hay algunas pruebas de que un aumento de (PaO<sub>2</sub>) puede reducir el tamaño del infarto. Sin embargo, niveles superfisiológicos de oxígeno pueden aumentar la resistencia vascular sistémica y la presión arterial, lo cual reducirá el gasto cardiaco y posiblemente comprometería el reparto de oxígeno en la periferia

Deberá administrarse el oxígeno mediante máscara o cánula nasal a una velocidad de flujo de 1 a 10 litros por minuto. Será necesario aumentar la concentración de oxígeno suministrándolo sólo si aparecen complicaciones pulmonares o un fallo grave en el ventrículo izquierdo.

Se procurará no realizar pruebas para determinar los gases en sangre arterial durante las primeras fases de un infarto al miocardio, dado que están asociadas a morbilidad después de la administración de agentes trombolíticos.

### ALIVIO DEL DOLOR (\*\*\*)

El alivio del dolor debería ser una prioridad, normalmente se prueba la nitroglicerina sublingual en primer lugar en algunos pacientes puede ser difícil distinguir entre isquemia grave e infarto si el dolor torácico cede rápidamente es

menos probable que se trate de un infarto. Cuando se presenta éste la administración de nitroglicerina sola puede no ser el enfoque adecuado.

Entre los posibles efectos positivos adicionales de la nitroglicerina se podría hablar de una reducción en la demanda de oxígeno en el miocardio, y de un posible aumento en flujo colateral hacia el miocardio isquémico y de una reducción del espasmo de la arteria coronaria esto seguida de la reducción de la extensión del infarto. El sulfato de morfina o derivados sintéticos es el fármaco de elección para el dolor asociado al infarto agudo al miocardio (pequeñas dosis por vía endovenosa 2 a 5 mg que pueden repetirse a intervalos de 5 min) Además de sus propiedades analgésicas, la morfina ejerce efectos Hemodinámicos favorables aunque leves, al aumentar la capacidad venosa (reduciendo la precarga y el retorno venoso) y al reducir la resistencia vascular sistémica (reduciendo la impedancia a la poscarga y vaciamiento ventricular). El resultado de estos dos efectos es una reducción en la demanda de oxígeno en el miocardio. Además al aliviar el dolor se alivia también la ansiedad, por lo tanto la secreción de catecoláminas.

## INSUFICIENCIA CARDIACA

Es el estado fisiopatológico en el que una alteración de la función cardiaca es responsable del fracaso del corazón para bombear la sangre de forma proporcionada a los requerimientos metabólicos de los tejidos, o cuando solo puede hacerlo una presión de llenado anormal.

La insuficiencia cardiaca debe diferenciarse de:

- 1.- Proceso en el que existe congestión circulatoria secundaria a una retención anormal de sal y agua, sin alteración intrínseca de la función cardiaca (éste último síndrome, denominado estado congestivo, puede ser consecuente de la retención anormal de sal y de agua que ocurre en la insuficiencia renal, o debido a una excesiva administración parenteral de líquidos y electrolitos).
- 2.- De las causas no cardiacas de gasto cardiaco inadecuado, que comprende al choque hipovolémico, y a la redistribución del volumen sanguíneo.

## ETIOLOGIA

La anomalía cardiaca producida por la lesión congénita o adquirida, como un estenosis valvular aórtica, puede existir durante muchos años sin que se produzca síntomas clínicos.

La identificación de éstas causas precipitantes, tienen una importancia crucial ya que su mejoría puede salvar la vida del paciente. Las causas que desencadenan insuficiencia cardiaca son:

Embolia pulmonar: infección, anemia, tirotoxicosis y embarazo, arritmias, endocarditis bacteriana, excesos físicos, dietéticos, ambientales y emocionales, hipertensión sistémica, infarto del miocardio y fiebre reumática.

Tradicionalmente se ha dividido la insuficiencia cardiaca en: izquierda, derecha y global.

Insuficiencia ventricular izquierda.

Las cardiopatías que con más frecuencia conducen a falla ventricular izquierda son:

1. Cardiopatía isquémica:
  - \* Aguda: infarto del miocardio en evolución (comprometiendo más del 20 % de la musculatura ventricular).
  - \* Crónica: infarto transmural, aneurisma ventricular y cardioangioesclerosis.
2. Cardiopatías con sobrecarga diastólica (crónica o aguda):
  - \* Insuficiencia aórtica
  - \* Insuficiencia mitral
3. Estadio avanzado de cardiopatías con sobrecarga sistólica:
  - \* Estenosis aórtica
  - \* Hipertensión arterial sistémica
  - \* Coartación aórtica

Insuficiencia cardíaca izquierda.

Los síntomas que caracterizan al paciente con falla contráctil del ventrículo izquierdo son la fatigabilidad (bajo gasto sistémico), la disnea condicionada por el aumento de volumen y presión diastólica del ventrículo izquierdo que se opone al vaciamiento de la aurícula izquierda, lo cual a su vez incrementa la presión venosa pulmonar y la de los capilares pulmonares (hipertensión venocapilar) con un trastorno consecutivo de la hematosis.

El grado de disnea está en relación con el grado de falla contráctil, ya que el corazón levemente insuficiente puede condicionar disnea de grandes o medianos

esfuerzos, mientras que el gravemente insuficiente puede ser causa de disnea de pequeños esfuerzos de reposo, de ortopnea, disnea paroxística nocturna o, por fin, de edema agudo del pulmón; a estos síntomas se suman los condicionados por la reacción adrenérgica (palidez, oliguria, diaforesis, piloerección, etc.)

#### Insuficiencia cardíaca derecha

La falla del ventrículo derecho se manifiesta por disminución del gasto del ventrículo derecho, lo cual se traduce clínicamente por fatigabilidad e hipotensión arterial sistémica (ingurgitación yugular, hepatomegalia congestiva, derrames pleurales, ascitis y edema de miembros inferiores). La hepatomegalia causa un dolor sordo en el cuadrante superior derecho por distensión de la cápsula de Glisson.

#### Insuficiencia cardíaca global

Cuando ambos ventrículos son insuficientes se suman las manifestaciones clínicas que producen la falla de ambos, disnea de diversos grados, fatigabilidad, congestión visceral y edema de diversos grados hasta llegar a la anasarca en los casos más graves; cuadro que además se acompaña de las manifestaciones de hiperactividad adrenérgica.

#### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Disnea
- Ortopnea
- Disnea paroxística (nocturna)
- Respiración de cheyne-stokes
- Fatiga y debilidad
- Síntomas cerebrales

### Signos físicos

- Estertores pulmonares
- Edema cardiaco
- Hidrotorax y ascitis
- Hepatomegalia congestiva
- Ictericia

### TRATAMIENTO

El tratamiento puede dividirse en tres partes:

- 1) Eliminación de la causa desencadenante
- 2) Corrección de la causa subyacente
- 3) Control de la situación. A su vez se divide en:
  - Reducción de la sobrecarga de trabajo cardiaco, que comprende la precarga y la poscarga.
  - Control de la retención excesiva de sal y agua
  - Mejoría de la contracción miocárdica con Inotrópicos digitálicos.

#### Reducción del trabajo cardiaco

Este consiste en reducir la actividad física, prescribir reposo.

La restricción moderada de la actividad física en los casos leves y el reposo en cama o sentado en los casos graves, siguen siendo los pilares del tratamiento de la insuficiencia cardiaca.

Control de la retención excesiva de líquidos.

Dieta. La restricción de sodio, debe mantenerse incluso después de una recuperación de un episodio de insuficiencia cardíaca.

Diuréticos. En los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica de grado leve o moderado, la administración continua de clorotiacida o de muchos análogos, suprime o disminuye la necesidad de una restricción rígida de sodio en la dieta.

### **MEJORA DE LA CONTRACCIÓN MIOCÁRDICA CON INOTRÓPICOS DIGITÁLICOS**

#### 1) Inotrópicos digitálicos.

Estos fármacos inhiben la bomba de sodio y evitan que salga de la célula el  $\text{Na}^+$  intracelular y esto, a nivel de la sarcómera, condiciona una contracción más energética (aumento de la contractilidad).

En la insuficiencia cardíaca aguda o muy grave se prefiere iniciar con digitálicos de acción rápida: ianatóside C o ouabaina a razón de 0.4 mg. IV c/6 hrs. hasta llegar al 1.2 o 1.6 mg. para la segunda. Para el mantenimiento se administra digoxina a razón de 0.25 mg. c/24 hrs. de lunes a sábado.

Cuando el paciente se encuentra en insuficiencia cardíaca de evolución crónica, la digitalización puede iniciarse con digoxina por vía oral a razón de 1 tableta (0.25 mg.) cada 12 hrs. por 3 días (1.5 mg. total) y después seguir con un esquema de administración crónica a razón de 0.25 mg. diariamente 6 días de cada semana.

## ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE LA EMERGENCIA

Como medidas generales tomaremos en cuenta el protocolo para reducir el estres de Malamed.

1. Reconocer el grado de riesgo médico del paciente.
2. Realizar; en caso necesario, una completa interconsulta antes de comenzar el tratamiento.
3. Citar por la mañana.
4. Vigilar y registrar los signos vitales antes y despues de la intervención.
5. Utilizar psicosedación durante el tratamiento, según necesidades.
6. Utilizar adecuadamente el control del dolor durante el tratamiento, según necesidades.
7. Variar la duración de las consultas, que no exedan los límites de tolerancia del paciente.
8. Hacer el seguimiento y control posoperatorio del dolor/ansiedad.
9. Suspender la actividad ododntológica de inmediato.
10. mantener las vías aereas permeables (ABC si es necesario).
11. Reposo en semi-fowler.

## INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La función primordial del aparato respiratorio consiste en proporcionar la cantidad necesaria de oxígeno para el metabolismo de los tejidos y a la vez eliminar el anhídrido carbónico producido por esta actividad. Por tanto se habla de insuficiencia respiratoria cuando el aparato respiratorio es incapaz de cumplir su función de intercambio gaseoso de forma insuficiente para atender las necesidades metabólicas del organismo, lo que se manifiesta por un descenso en la cantidad de oxígeno transportado por la sangre arterial con o sin aumento de la cantidad de anhídrido carbónico.

Existe insuficiencia respiratoria cuando la  $PaO_2$  es inferior a 60 mmHg y la  $PaCO_2$  superior a 45. Se toma la cifra de  $PaO_2$  de 60 mmHg como límite por que a partir de este punto pequeños descensos de la misma originan grandes caídas en la saturación de  $O_2$ .

## ETIOLOGÍA

1. Alteración funcional del sistema nervioso central (SNC). Hipoventilación central, sobredosificación de fármacos, traumatismos, accidentes cerebrovasculares, poliomelitis, síndrome de Guillain-Barré.
2. Alteración funcional neuromuscular. Distrofia muscular, miastenia grave.
3. Factores mecánicos. Distensión abdominal, aleteo torácico, neumotórax a tensión, obesidad, derrame pleural.
4. Obstrucción de la vía aérea superior.
5. Embolia pulmonar.
6. Enfermedad obstructiva. Enfisema, bronquitis crónica, asma.

- a. La infección es el desencadenante más habitual de la insuficiencia respiratoria en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
  - b. Otros factores desencadenantes son el neumotórax, la insuficiencia cardíaca congestiva, el broncoespasmo y la depresión respiratoria provocada por el oxígeno o por fármacos.
7. Neumonitis.
  8. Síndrome de distrés respiratorio del adulto. Pulmón de Shock, embolia grasa, inhalación de tóxicos, edema pulmonar provocado por sobredosificación de fármacos.

## CLASIFICACIÓN

### **Insuficiencia respiratoria aguda**

Se presenta en sujetos sin enfermedad respiratoria previa como consecuencia de un proceso de instauración aguda (neumonía, traumatismo torácico, cirugía, etc.). Hay una caída súbita de la  $\text{PaO}_2$  por debajo 55 mmHg. si esta situación se acompaña de retención de carbónico,  $\text{PaCO}_2$  mayor de 50 mmHg., se produce un fracaso ventilatorio agudo que se acompaña de acidosis.

Una forma específica de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es el síndrome de distrés respiratorio del adulto que constituye la situación final ocasionada por diferentes agresiones al pulmón, no relacionadas entre sí, provocando un cuadro de hipoxemia severa refractaria al tratamiento, acompañada de infiltrados alveolares difusos y lesiones inflamatorias de la membrana alveolar.

### **Insuficiencia respiratoria crónica**

Aparece de forma insidiosa en sujetos portadores de alguna enfermedad respiratoria crónica, en su mayor parte encuadrables en la limitación crónica al flujo aéreo (LCFA) la  $\text{PaO}_2$  es inferior a 50 mmHg con o sin  $\text{PaCO}_2$  superior a 45 mmHg. Se manifiesta por un empeoramiento de los valores gasométricos basales, acompañándose de un desequilibrio del estado ácido-base con PH ácido.

### **EXPLORACIÓN FÍSICA DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA**

1. Signos de enfermedad pulmonar parenquimatosa o de enfermedad extrapulmonar.
2. Signos y síntomas de hipoxemia. Confusión, inquietud, irritabilidad, alteración del estado mental, cianosis, diaforesis, taquicardia.
3. Signos y síntomas de hipercarbia. Cefalea, somnolencia, sedación, vasodilatación cutánea y escleral.
4. Taquipnea, disnea, tos. Uso de los músculos accesorios de la respiración.

Pruebas diagnósticas que pueden ser útiles.

Radiografía de tórax.

Hemograma completo.

Electrolitos.

Recuento de eosinófilos.

Extensión y cultivo del esputo.

ECG.

Gases en sangre arterial.

## TRATAMIENTO

1. Oxigenación. La administración de oxígeno debe ser continua, ya que la intermitente puede producir caídas bruscas de la  $PO_2$  y retención del  $CO_2$ .
2. Si existe broncoespasmo, están indicados los broncodilatadores.
3. Fisioterapia respiratoria.
4. Hidratación traqueobronqueal.
5. Antibióticos para la infección.
6. Intubación endotraqueal y ventilación mecánica.
  - a. Se debe evitar en los pacientes con enfermedad obstructiva crónica, debido a la elevada morbilidad y mortalidad que se asocia a la intubación prolongada y a la ventilación mecánica.
  - b. Las indicaciones de la intubación deben adaptarse a cada caso. Se citan a continuación algunas de estas recomendaciones.
    - (1) Paro cardiorespiratorio.
    - (2) Coma con depresión respiratoria.
    - (3) Incapacidad para mantener una  $PO_2$  de 50-60 mmHg, a pesar de administrar un elevado flujo de  $O_2$ .
    - (4) Hipercarbía progresiva acompañada de deterioro del estado mental, fatiga muscular o acidosis respiratoria con un pH inferior a 7,20.
    - (5) Incapacidad para eliminar las secreciones de la vía aérea mediante fisioterapia y aspiración.

## ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE LA EMERGENCIA

Como medidas generales tomaremos en cuenta el protocolo para reducir el estrés de Malamed.

1. Reconocer el grado de riesgo médico del paciente.
2. Realizar; en caso necesario, una completa interconsulta antes de comenzar el tratamiento.
3. Citar por la mañana.
4. Vigilar y registrar los signos vitales antes y después de la intervención.
5. Utilizar psicosedación durante el tratamiento, según necesidades.
6. Utilizar adecuadamente el control del dolor durante el tratamiento, según necesidades.
7. Variar la duración de las consultas, que no excedan los límites de tolerancia del paciente.
8. Hacer el seguimiento y control posoperatorio del dolor/ansiedad.
9. Reconocer la dificultad respiratoria. Muchos procesos respiratorios se asocian con ruidos característicos, como la sibilancias en el asma o la tos y los estertores húmedos en el edema pulmonar.
10. Interrumpir el tratamiento odontológico. Tan pronto como se detecten los problemas respiratorios.
11. Colocar al paciente en posición de semi-fowler. Es importante mencionar que esta posición sólo debe mantenerse si el paciente continúa consciente.
12. Tratamiento definitivo de la ansiedad. Hablar con el paciente de una forma calmada pero firme, y aflojar los cuellos de las camisas u otras prendas apretadas.
13. Soporte vital básico, si fuera necesario.

## ASMA

Definición: No hay una definición de asma universalmente aceptada. Sin embargo, destaca la formulada por Scadding: <<enfermedad caracterizada por amplias variaciones, en periodos cortos de tiempo, de la resistencia al flujo aéreo en las vías respiratorias intrapulmonares>>. La amplitud a la que hace referencia esta definición se viene valorando y concretando en un 20 % de flujos máximos (un 15 % se considera a veces significativo). Hay intentos de definición que aluden a la inflamación como elemento fisiopatológico fundamental como <<bronquitis eosinófila>>.

### FACTORES Y MECANISMOS ETIOPATOGÉNICOS

Los factores causales y mecanismos fisiopatológicos del asma son en gran parte desconocidos y no es posible, por el momento, presentar un esquema completo y unificado del problema. El origen del asma es multifactorial y en cada individuo, aunque destaque algún factor, lo habitual es la concurrencia de varios factores relacionados entre sí de forma, con frecuencia, no precisada.

De acuerdo con la etiología, el asma se presenta de diversas formas y recibe distintos calificativos que matizan este mal.

Asma matutina, asma nocturna, asma frágil, asma tórpida, asma intermitente, asma estacional, asma perenne, asma atípica, asma atópica, asma infantil, asma del adulto, asma de esfuerzo, asma inducida por aspirina, asma ocupacional.

## HERENCIA

Hay datos que sugieren la existencia de factores hereditarios de susceptibilidad. En el mismo ambiente se han comprobado diferencias raciales. Estudios en gemelos y familias sugieren la existencia de estos factores, aunque menos importantes que los ambientales. La atopía y la hiperreactividad bronquial, que tienen importantes relaciones entre sí y con el asma, parecen tener factores hereditarios independientes.

## FACTORES AMBIENTALES

Son identificables en un cierto número de asmáticos "asma extrínseca".

### Inductores

Sustancias con potente implicación en el asma. En determinados casos, más de un 50 % de individuos expuestos a estos agentes presentan la enfermedad. Destaca el isocianato de tolueno (TDI), el ácido plicático (cedro rojo) y algunos otros contaminantes del medio laboral. Posiblemente, algunos alérgenos (especialmente pólenes y ácaros del polvo) e infecciones víricas sean también inductores.

### Desencadenantes

Agravan la enfermedad. Se trata de sustancias del ambiente laboral (barnices, pinturas, etc.), del propio hogar (pinturas, aerosoles, etc.), contaminantes atmosféricos (SO<sub>2</sub>) o sustancias ingeridas (principalmente medicamentos como aspirina, bloqueadores beta, etc.). También el aire frío, el

esfuerzo, el ritmo circadiano y otros. Los inductores a su vez son desencadenantes. Con frecuencia no es posible identificar factores exógenos (asma intrínseca).

#### Otros factores

Además de las células citadas y sus mediadores hay otros factores en la patogenia del asma (neurogénicos, sustancia P, etc.) y que, conjuntamente, conducen a las alteraciones patológicas de esta enfermedad: oclusión bronquial por moco consistente y proteíñas séricas, descamación del epitelio bronquial, edema de submucosa con infiltración celular inflamatoria (principalmente eosinófilos), hiperplasia de glándulas mucosas e hipertrofia de músculo liso. Estas alteraciones unidas a la contracción del músculo liso determinan las alteraciones funcionales consiguientes: aumento de resistencia al flujo aéreo, aumento del trabajo respiratorio, alteración de los gases en sangre principalmente por desbalance ventilación-perfusión. La combinación hiperinsuflación, aumento de resistencia e hipoxemia pueden ocasionar fatiga de los músculos respiratorios y elevación de PaCO<sub>2</sub> como se aprecia en los ataques severos de asma.

### EPIDEMIOLOGÍA

Se publican cifras muy variables. Generalmente, entre un 2 % y un 20%; la mayoría en torno a un 5 %. Se mantiene bastante constante en relación con la edad, si bien es algo más frecuente en niños. Puede aparecer a cualquier edad.

En poblaciones esquimales indios norteamericanos y campesinos de Gambia la prevalencia es muy baja en comparación con la de los países desarrollados, lo que parece relacionado con problemas ambientales, por que cuando individuos de estas áreas se trasladan a zonas urbanas padecen la enfermedad con mayor frecuencia.

Estudios realizados en diferentes regiones a lo largo de los últimos años indican que la prevalencia de asma puede estar aumentando y este hecho probablemente esté en relación con cambios de factores ambientales y, en consecuencia, susceptibles de prevención, lo que obliga a intensificar las investigaciones en este sentido.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La clínica habitual del asma se caracteriza por dificultad respiratoria, respiración sibilante, tos acompañada o no de expectoración y opresión torácica. Estos síntomas son muy inespecíficos, siendo lo más típico la evolución en forma de episodios intercalados por periodos asintomáticos y el predominio nocturno. Pueden darse diferentes combinaciones de síntomas y, debido a la inespecificidad de éstos y al variable grado de percepción por los pacientes, el diagnóstico de asma debe basarse en objetivar la variabilidad de los flujos espiratorios máximos (FEV<sub>1</sub>, PEF) ya sea de forma espontánea y provocada.

Características del asma aguda severa.

Disnea de reposo, permanencia en cama o silla, habla entrecortada.

Frecuencia respiratoria > 25 por minuto.

Frecuencia cardíaca > 110-120 latidos por minuto.

Pulso paradójico (caída de presión sistólica > 10 mmHg en inspiración).

PEF < 40 % - 50 % del previsto, o mejor posible (si no se conoce < 150-200 litros por minuto).

PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg y/o PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg (respirando aire)

Tórax silente, cianosis, bradicardia, agotamiento, confusión y PaCO<sub>2</sub> normal o elevada son signos de gravedad extrema

## TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es controlar los síntomas, mantener la función pulmonar cerca de lo normal, hacer posible una actividad normal, evitar efectos tóxicos de la medicación, prevenir la OCF y evitar la muerte por asma. Estos objetivos no siempre son alcanzables en su totalidad en cuyo caso el objetivo será obtener los mejores resultados posibles en cada apartado.

### Medicamentos

Los medicamentos que hay que usar incluyen broncodilatores que actúan principalmente relajando la musculatura bronquial y sirven para aliviar los síntomas; antiinflamatorios que, por atacar el fenómeno fisiopatológico básico del asma, tienen un valor profiláctico y supresivo, y se consideran actualmente pieza clave en el tratamiento del asma.

Corticosteroides, cromoglicato sódico, nedocromil sódico, Betaadrenérgicos, Metilxantinas, anticolinérgicos una crisis severa y peligrosa pueden presentarse en escasas horas, o incluso minutos, que obliga tener siempre a mano el  $\beta_2$ -adrenérgico para inhalar una dosis alta (20-50) puffs, en un corto período de tiempo, nebulización de 5 mg de salbutamol, o bien 10mg de terbutalina en adultos.

### **ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE LA EMERGENCIA**

En un ataque de asma inducido por aplicación de aerosol o medicamentos en el consultorio dental debemos actuar de inmediato.

- 1.- Aplicación de oxígeno a flujos altos 2 o más l/min.
- 2.- Salbutamol (200 µg en 10 minutos) ó
- 3.- Terbutalina (250 µg en 10 minutos)
- 4.- Tranquilizar al paciente.
- 5.- Mantener las vías aéreas permeables (A. B. C.), (solo si es necesario).
- 6.- Contactar con el médico general de inmediato ó enviarlo al hospital.

## DIABETES MELLITUS

Definición: La Diabetes Mellitus, es una de las enfermedades crónico degenerativas que se presentan con mayor frecuencia en la población mundial, al grado de ser recientemente considerada como una pandemia con tendencia ascendente. Se caracteriza por una secreción anómala de insulina y variable entre distintos factores hereditarios

## EPIDEMIOLOGÍA

Estimaciones recientes revelan que existen alrededor de 120 millones de diabéticos en el mundo, con tendencia a que la cifra se duplique en los próximos 10 años.

En el continente Americano, se calculó que en 1996 existían alrededor de 30 millones de diabéticos, lo que equivale a la cuarta parte del total de los casos mundiales.

En México, actualmente la Diabetes Mellitus constituye uno de los problemas más importantes de salud pública con características de epidemia. Anualmente se registran más de 180 mil casos nuevos y es causa de alrededor de 36 mil defunciones.

En la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas que realizó la Secretaría de Salud en 1993, se encontró una prevalencia de Diabetes Mellitus del 8.2 % y ocupó el cuarto lugar dentro de las principales causas de muerte.

En el Instituto Mexicano del Seguro Social, la Diabetes Mellitus se sitúa entre los cinco primeros lugares de demanda de consulta externa y es uno de los principales motivos de ingreso hospitalario. La mortalidad ha mostrado un

crecimiento progresivo y constante en los últimos 25 años y prácticamente la tasa se ha duplicado en la última década. Actualmente mueren a diario 40 derechohabientes por esta enfermedad.

Durante 1996 se diagnosticaron 97,113 casos nuevos de Diabetes Mellitus, se proporcionaron 4.5 millones de consultas en medicina familiar y 600,000 en especialidades, se registraron 57,000 egresos y ocurrieron 3,329 defunciones, la prevalencia de la D. M. es del 20.7 % en ancianos de 65 a 75 años.

### FISIOPATOLOGÍA

La Diabetes Mellitus es una enfermedad sistemática multifactorial, determinada genéticamente, que afecta el metabolismo de proteínas, grasas y carbohidratos, asociada a una deficiencia absoluta o relativa en la secreción de insulina, con grados variables de resistencia a ésta.

En su evolución se presentan complicaciones que predisponen a una mortalidad temprana con lesiones de dos tipos:

\*Enfermedad vascular aterosclerosa; que lesiona la microcirculación en retina y riñón, y la macrocirculación en corazón y extremidades inferiores.

\*Neuropatía diabética periférica, que afecta los nervios del aparato digestivo, urinario o cardiovascular.

## CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

\*Se conservan los términos Diabetes Mellitus tipo 1 y tipo 2 (simplemente se cambia el número romano, por número arábigo), se eliminan los términos Diabetes Mellitus insulino dependiente (DMID) y Diabetes Mellitus no insulino dependiente (DMNID). Para Diabetes Gestacional, no hay cambio de nomenclatura

\*La Diabetes Mellitus tipo 1 se caracteriza por la destrucción de las células beta del páncreas y se clasifica en dos tipos, la autoinmune y la idiopática.

\*La Diabetes Mellitus tipo 2 se caracteriza por presentar al inicio resistencia a la insulina, con relativa secreción de la misma y en etapas tardías deficiencia franca de la secreción.

## CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

### 1.- SÍNTOMAS CLÁSICOS DE LA DM + GLUCEMIA PLASMÁTICA.

CASUAL  $\geq 200$  mg/dl (11.1 mmol/l)

GLUCEMIA CASUAL = Glucemia a cualquier hora del día, haya comido o no.

### 2.- GLUCEMIA PLASMÁTICA EN AYUNAS $\geq 126$ MG/DL (7.0 MMOL/L).

AYUNAS = Ausencia de ingesta calórica por 8 horas.

### 3.- GLUCEMIA PP2HR, $\geq 200$ mg/dl EN UNA PRUEBA DE SOBRECARGA ORAL, UTILIZANDO LOS CRITERIOS DE LA OMS CON 75-g DE GLUCOSA ANHIDRA DISUELTA EN AGUA.

### FACTORES DE RIESGO

- \*Sobrepeso mayor del 20 % del peso ideal.
  - \*Índice de masa corporal  $>$  de  $27 \text{ Kg/m}^2$ .
  - \*Tensión arterial con cifras  $\geq$  de 140/90.
  - \*HDL de colesterol  $\leq 35 \text{ mg/dl}$ .
  - \*Trigliceridemia  $\geq 250 \text{ mg/dl}$ .
  - \*Glucosa plasmática en ayuno  $\geq 110 \text{ mg/dl}$ , pero  $< 126 \text{ mg/dl}$ .
  - \*Glucosa plasmática 2 hrs. postcarga  $\geq 140$  pero  $\leq 200 \text{ mg/dl}$ .
- Individuos del alto riesgo para desarrollar diabetes
- \*Mayores de 40 años de edad.
  - \*Obesos.
  - \*Con antecedentes de Diabetes Mellitus en familiares de primer grado.
  - \*Mujeres con antecedentes macrosómicos (más de 4 Kg ó 9 libras) y/o antecedentes obstétricos patológicos.
  - \*Menores de 50 años portadores de enfermedad coronaria.
  - \*Dislipidémicos.
  - \*Miembros de grupo étnicos con elevada prevalencia de DMNID.
  - \*Pacientes con hipertensión arterial.

## **TRATAMIENTO ACARBOSA EN NIDDM**

Acarbosa un pseudo-oligosacárido que ya está siendo usado para tratar NIDDM, demostró mejorar el control de la glucosa sanguínea 5.6 así como los niveles de triglicéridos y colesterol que son factores de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular. Un estudio de corta duración, en 18 sujetos con IgT (inmuno globulinas T) ha mostrado que acarbose puede reducir la glucosa postprandial y los niveles de insulina con un aumento significativo aumento de la sensibilidad de insulina. Este efecto del inhibidor del  $\alpha$ -glucosidasa sobre la sensibilidad de insulina es probablemente secundario a la disminución de la toxicidad de glucosa que bien puede tener un efecto benéfico sobre las células  $\beta$  y podría prevenir o demorar la progresión de IgT hacia NIDDM.

Tres estudios prospectivos, doble-ciegos, randomizados, controlados con placebo están actualmente evaluando esta posibilidad.

### **CONSIDERACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO**

- 1.- Si existen dudas sobre el estado médico del paciente, está indicada la interconsulta con su médico de cabecera.
- 2.- Advertir al paciente que se administre la dosis de insulina habitual y que realice un desayuno o una comida normal antes de acudir a la cita. Las citaciones a primera hora de la mañana reducen el riesgo de episodios de hipoglucemia.

### **ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE LA EMERGENCIA.**

El odontólogo deberá tener siempre un reactivo para conocer los niveles de glucosa en sangre (glucotex).

Tras técnicas odontológicas extensas se les deberá aconsejar que controlen con más frecuencia su glucemia en los días siguientes.

Es recomendable la cobertura antibiótica en los pacientes diabéticos ASA III o IV durante las técnicas quirúrgicas para reducir el riesgo de infecciones postoperatorias.

La hipoglucemia, puede evolucionar rápidamente a la pérdida de conocimiento o presentarse de una forma más leve.

Los episodios de hipoglucemia suelen desencadenarse cuando el paciente no come durante varias horas.

El paciente hipoglucémico puede perder el conocimiento, pudiendo presentar convulsiones.

El odontólogo deberá tener siempre a la mano una fuente de carbohidratos, como azúcar en polvo para administrarlo al paciente hipoglucémico.

Administrar glucosa 50 ml. al 50 %.

Debemos tener en cuenta que estos pacientes geriátricos de larga evolución pueden tener alguna de las demás enfermedades que ya se mencionaron en capítulos anteriores o enfermedades renales.

## CONCLUSIONES

De acuerdo con la revisión y análisis de la literatura consultada nos pudimos dar cuenta que la muerte en personas mayores de 65 años se debe a enfermedades como: hipertensión arterial, angina de pecho, infarto al miocardio , insuficiencia cardiaca entre otras de no menor importancia que de no ser detectadas ponen en peligro de encontrarnos ante una emergencia.

Sin embargo podemos concluir que las muertes de pacientes geriátricos frente a una emergencia ha disminuido gracias al adelanto de la ciencia y tecnología médica, permitiéndonos mediante la premedicación y alertar una emergencia en el consultorio dental.

Por otro lado es importante mencionar que el envejecimiento es un proceso biológico natural que causa el deterioro y el desgaste natural que se presenta en organismos de edad avanzada; por lo tanto esto nos da como resultado que la frecuencia de las emergencias sea más elevada en pacientes geriátricos que en pacientes adultos jóvenes

Así mismo es importante hacer énfasis que las enfermedades que se mencionan en esta tesina destacan, y representan algunas de las emergencias, más importantes en geriatría, y son las que con mayor frecuencia pondrían en alerta al cirujano dentista.

## GLOSARIO

- Anemia.- Empobrecimiento de la sangre caracterizado por la disminución de una o varias o de todos sus elementos (anemia total o anemia parcial).
- Aneurisma.- Es el adelgazamiento de las paredes de las arterias o capilares.
- Antagonista.- Sustancia que tiene acción contraria a otra.
- Arteriola.- Es la parte intermedia entre arteria y capilar.
- Arritmia.- Contracción sin ritmo normal del músculo cardíaco.
- Aterosclerosis.- Es el estrechamiento y endurecimiento único de las arterias.
- Cianosis.- Es la coloración azulosa que adquieren los tegumentos por falta de oxigenación debido a una mala circulación o a la ausencia total de esta.
- Cicatrización.- Proceso por el cual el organismo repara cualquier zona dañada en algún tejido para unir los dos extremos.
- Decúbito.- Posición del cuerpo sobre un plano horizontal.
- Diastole.- Llenado del corazón.
- Disnea.- Dificultad de la respiración.
- Diurético.- Fármaco encargado de hacer que el organismo pierda líquida.
- Endotelio.- Es la capa celular que recubre a las arterias por dentro (luz).
- Endovenoso.- Dentro de las venas.
- Epigastrio.- Es la zona media y superior de la zona abdominal.
- Espasmo.- Contracción involuntaria de cualquier músculo.
- Estertores.- Son los ruidos anormales que, durante el acto respiratorio produce el paso del aire. Se clasifican en sibilante, cavernoso, crepitante, mucoso.
- Estenosis.- Estreches.

- Envejecimiento.- Proceso degenerativo o irreversible de toda la economía corporal.
- Fibrilación.- Contracción rápida y sin ritmo del miocardio.
- Frecuencia cardiaca.- Es el número de veces que late el corazón en un minuto.
- Geriatría.- Rama de la medicina que se ocupa de las enfermedades de los ancianos.
- Glucemia.- Nivel normal de glucosa en sangre.
- Hematuria.- Salida de sangre disuelta con la orina.
- Hipercalcemia.- Aumento de los niveles de calcio en la sangre.
- Hiperlipidemia.- Aumento en la concentración de lípidos en la sangre superiores a 60-100
- Hipertiroidismo.- Es el aumento de la producción de hormonas tiroideas.
- Hipotensión.- Disminución de la tensión arterial.
- Hípoxemia.- Disminución de la cantidad de O<sub>2</sub> a cualquier órgano o tejido.
- Homeostasis.- Equilibrio del medio interno del individuo.
- Infarto.- Zona isquémica permanente que puede ocurrir en algunos órganos.
- Infección.- Invasión de un microbio en el organismo.
- Metabolismo.- Conjunto de modificaciones químicas que tienen lugar en el organismo.
- Miocardio.- Músculo cardíaco.
- Necrosis.- Es la pérdida de función acompañado de células muertas de cualquier tejido (muerte biológica).
- Neuropatía.- Afección del tejido nervioso.
- Ortopnea.- Disnea que impide al paciente descansar acostado y que le obliga a sentarse o a permanecer de pie.
- Pielonefritis.- Dilatación de la pelvis renal.
- Placebo.- Fármaco libre de todo principio activo.
- Profiláctico.- Acción preventiva de ciertas sustancias.
-

Proteinuria.- Salida de proteínas en la orina.

Síncope.- Pérdida brusca y completa del conocimiento.

Sístole.- Vaciado del corazón.

Sublingual.- Zona por debajo de la lengua.

Taquicardia.- Frecuencia cardíaca por arriba de los valores normales.

Tirotoxicosis.-Conjunto de síntomas debido a un exceso de hormonas tiroideas

## BIBLIOGRAFÍA

1. AHUATL A. M. Las Condiciones de Salud en las Americas. "El Caso de Cuba". Directivo Médico. 13-20. 1995
2. ALCOCER L., DÍAZ B. et. al. Problemas Especiales, Revista Mexicana de Cardiología, 6: 37-46. 1995.
3. AMSTERDAM E. A. et. al. Angina Inestable. Atención Médica. 36-48. 1994.
4. ARGUELLES M. G. Factor de Riesgo de la Cardiopatía Coronaria. Directivo Médico. 31-33. 1997.
5. BUFARALI A., FERRI M., et. al. Surgical Care in Octogenarians. British Journal of Surgery. 83: 1783-1787. 1996.
6. CABALLERO G. J. et. al. Patología Sistémica Oral en el Paciente Geriátrico. Revista Europea de Odontocstomatología. 131-136.
7. CHIRI SANT G. S. The Role of Vascular Health in Hypertención Management, Suplement. To AHJ. American Heart Journal. 135: 2. 1-21. 1998.
8. CONI. et. al. Geriatria. El Manual Moderno S. A. de C. V. 4. 1990.
9. DEBUSK F. R. Un Sistema de Manejo por Casos para Modificar el Factor de Riesgo Coronario Despues del Infarto Agudo del Miocardio.

10. ENRIGHT L. P., ARNOLD A. et. al. Spirometry Reference Values for Healthy Elderly Blacks. From the University of Arizona Health Sciences Center. 1416- 1424. 1996.
11. ESTADÍSTICAS DE MORTALIDAD 1995. I.M.S.S. 5, 46, 47, 69, 80, 91, 161, 162, 163, 170, 171, 176 y 225.
12. GLASSER P. S. Hypertension, Hypertrophy, Hormones, and the Heart. American Heart Journal. Florida College of Medicine. 135: 2. 16-20. 1998.
13. HILL J. et. al. Ayudando a los Pacientes a manejar su Diabetes. Atención Médica. 29-45. 1995.
14. HUSEW S. et. al. Aspirin Impleves Endothelial Dysfunction in Atherosclerosis. Clinical Investigation and Reports. 97: 716-720. 1997.
15. INFORMACIÓN PRÁCTICA. Atención Médica. 74-76. 1994.
16. INSUA T. JORGE et. al. Tratamiento Farmacológico de la Hipertensión Arterial en el Anciano: Meta-análisis. Ann Inter Med. Edición Mexicana 3: 1 28-33. 1994.
17. HUERTA J. T. Síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto (S.I.R.P.A.). Tratado de medicina práctica. Medicine. 18: 68-77. 1994.
18. LOUTONEN S., ANTILLA K. et. al. Spectral Analisis of Heart Rate Variability in Evaluation of Sympathetic. Function in Elderly Subjects. Age and Ageing. 23: 473-477. 1994.

19. MALAMED F. S. Urgencias médicas en la consulta odontológica. España. Mosby. Doyma Libros. 1994.
20. MATSUMURA Y. et. al. Atherosclerotic Aortic Plaque Detected by Transesophageal. Echocardiography. Chest. 112: 1. 81-86. 1997.
21. REYES H. A. et. al. Importancia Pronóstica del Angor Péctoris Previo en la Mortalidad del Infarto Agudo del Miocardio. Revista Mexicana de Cardiología. 7: 3. 100-103. 1996.
22. THE DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH GROUP. El efecto del Tratamiento Intensivo de la Diabetes
23. WEIR C. GORDON D. R. Futuro del Tratamiento de la Diabetes. Atención Médica. 15-28. 1995.
24. WTERN ANN MED, Edición Mexicana. 2: 5. 215-224. 1994.