

2977
301



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ACCIDENTES EN EL CONSULTORIO
DENTAL

T E S I S

Que para obtener el Título de:
GIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a

PILAR CONSUELO MERAZ VAZQUEZ



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1988



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 está 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.

I N T R O D U C C I O N

- I.- HEMORRAGIA
- II.- EVALUACIONES DEL PACIENTE
E HISTORIA CLINICA.
- III.- HEMOFILIA
- IV.- SHOCK ANAFILACTICO.
- V.- SHOCK CARDIOGENICO
- VI.- SHOCK HIPOVOLEMICO
- VII.- TRATAMIENTO DEL SHOCK
- VIII.- PARO CARDIACO
- IX.- SINCOPE
- X.- CONDICIONES QUE ALTERAN LA HEMOSTASIS NORMAL
- XI.- CONCLUSIONES
- XII. - BIBLIOGRAFIA
- XIII.- GLOSARIO

PROLOGO

En cuanto a la importancia de las hemorragias en el consultorio, es un factor sumamente importante.

Se debe prestar mucha atención, de lo contrario se corre el riesgo de llevar al paciente, hasta la muerte.

La historia clínica, es de vital interés, siendo fundamental, a la hora de llevar a cabo cualquier intervención.

No se debe de tomar a la ligera, cualquier duda de parte del paciente, hay que tomarse en cuenta y llevarse a cabo las medidas precautorias indicadas al caso.

El dentista puede descubrir afecciones, que el paciente desconoce.

Por eso es importante estar al día, en los conocimientos necesarios y no tomarlo tan a la ligera.

Es indispensable que el Cirujano Dentista este conciente, en todo lo relativo al tema.

Que es bastante extenso en cuanto a: Características, Tipos de hemorragias, Signos, Síntomas, Frecuencia, Métodos de Compresión, Medicamentos, etc.

Así no existirán tantos riesgos, tanto como para el paciente como para el odontólogo.

Y en el caso del paro cardíaco, lo mismo se debe efectuar, el chequeo correspondiente, antes que acontezca lo irremediable y trastornos de culpabilidad, que no resulta lo óptimo.

El tema de shock abarca causa y contribución de factores, sintomatología, diagnóstico y tratamiento.

El propósito de éste capítulo es el de dar a saber el tratamiento específico de shock en la práctica del dentista.

El Odontólogo debe estudiar y tener un conocimiento básico del sistema vascular y de la fisiología de la circulación, así como de las funciones del sistema nervioso central y autónomo como lo relacionado al mecanismo del shock.

La experiencia clínica es importante y tiene más ventajas para el dentista, a no ser que no tenga oportunidad de correlacionar lo didáctico con la enseñanza de entrenamiento clínico.

Es de mucha importancia para el dentista que este conciente y tenga conocimiento del estado físico y mental de sus pacientes antes de -- realizar un procedimiento dental.

A) Observe y examine al paciente, note su comportamiento psíquico, como las desviaciones de la mirada.

B) Tomar en cuenta una adecuada historia clínica médica.

C) Tomar nota de la presión sanguínea y del pulso.

Este fondo de información mejorará y/o reconocerá un cambio de -- opinión con la fuerza que requiere y exige una emergencia.

I.- HEMORRAGIA

Los efectos de la hemorragia dependen de la velocidad con que el organismo pierde sangre. La pérdida repentina de cierta cantidad de sangre arterial provoca respuestas fisiológicas mayores que la pérdida lenta del mismo volumen de sangre venosa.

La gravedad de la hemorragia se determina por los siguientes métodos:

- 1) La apreciación clínica, contando las esponjas o compresas embebidas de sangre.
- 2) Los registros de la presión sanguínea.
- 3) La medición del volumen sanguíneo.
- 4) Las determinación periódicas del hematócrito
- 5) La presión venosa central.

La estimación de la cantidad de la sangre perdida, constituye una guía muy inexacta por los fines de la reposición sanguínea. Los registros de la presión también son engañosos, porque reflejan la pérdida de un modo indirecto, sin establecer el volumen de sangre perdido. Las determinaciones del volumen sanguíneo, por su parte, son más precisas, pues indican la cantidad de sangre sustraída del espacio vascular. Sin embargo, en caso de shock grave carecen de exactitud. Por lo general, se hace demasiado hincapié en las determinaciones del hematócrito en la práctica clínica. El hematócrito representa la masa de glóbulos rojos o la concentración de hemoglobina. Una hematócrito del 20% equivale a 2.25 millones de glóbulos rojos o a una concentración de hemoglobina de 7.25 g. por 100 ml. En general, la cifra indicada es igual al recuento de glóbulos rojos, y la concentración de hemoglobina, cerca de tres veces superior a la del hematócrito. Como las determinaciones de hemoglobina son fáciles de realizar y, por el contrario, tan grandes las variaciones como las del hematócrito, sería preferible recurrir a aquellas en forma rutinaria. Los valores del hemató-

crito carecen de fidelidad durante la fase activa de la hemorragia y en el lapso de 4 a 6 horas que sigue el cese de la pérdida.

La razón de esa variabilidad en el curso de la hemorragia, estriba en que la masa de glóbulos rojos se pierde en la misma proporción que el plasma. A pesar de la hipovolemia, no se evidenciará en el hematócrito un valor real hasta que se haya iniciado el proceso de hemodilución.

Las determinaciones del hematócrito son válidas como guías para la medición de hemorragia sólo después de haberse consumado dicho proceso.

Las determinaciones más precisas de que se dispone para medir la -- pérdida de sangre son: La presión venosa a la vena cava superior y la aurícula, y la medición del volumen sanguíneo. La presión venosa central representa quizá el indicador más fidedigno de la pérdida de sangre o líquido del compartimiento vascular, puesto que en caso de shock grave, la determinación del volumen sanguíneo no es exacta.

La mayoría de la presión arterial, el aumento de diuresis, y el descenso de la presión venosa central de su valor elevado aconseja continuar prudentemente con la administración de líquido. En cambio, la elevación de la presión venosa central, sin el mejoramiento de la presión arterial y la diuresis, es señal de insuficiencia cardíaca.

Las transfusiones de sangre después del cese de la hemorragia se de rán con precaución en pacientes cardíacos, asmáticos y personas de edad, para no ocasionarles hipervolemia o insuficiencia cardíaca. En tales situaciones es preferible infundir glóbulos rojos lavados en lugar de sangre íntegra, pues proveen su masa sin incorporar ningún volumen de fluido adicional.

Los derrames de sangre en el tejido subcutáneo, sean espontáneos o --- como consecuencia de traumatismos ordinarios, suelen indicar enfermedad del sistema. Las lesiones de 2mm. de diámetro se denomina, petequias, mientras que las más grandes se denominan equimosis. Si la hemorragia es de sufi--- ciente magnitud como para producir una masa palpable, la lesión es un hema- toma. La hemorragia puede ocurrir espontáneamente en la púrpura trombocito penica, enfermedad en que las plaquetas de la sangre se destruyen prematura mente en el vaso, en las leucemias y en las linfomas, en que hay un déficit en la formación de las plaquetas, en las anemias aplásticas, en las infec-- ciones por estreptococos o meningococos, las hepatopatías graves con producc ión de protrombina disminuida, y en los pacientes con tratamiento de anti- coagulantes como la warfarina o el dicumarol, cuando se sospecha endocardit is bacteriana sub-aguda, hay que inspeccionar con frecuencia las conjuntiva s, pues aparecen en ellas hemorragias petequiales.

Casi todos los días, y a menudo varias veces al día, el Odontólogo in terviene en procedimientos que alteran la integridad y el equilibrio del me canismo hematocirculatorio. Esto puede ser algo tan mínimo como la exposi-- ción de una cámara pulpar de la que brotan una o dos gotas de sangre, o tan grave como la sección accidental de una importante arteria de la boca que - produce una hemorragia casi desastrosa, muy difícil de cohibir. La amena- za siempre molesta del paciente sangrante llega a ser muy molesta y descon- certante.

La prevención es el principio fundamental del tratamiento tanto antes como después de cualquier intervención la mayoría de los problemas hemorrá- gicos pueden ser superados adoptando medidas preventivas.

Convendrá considerar que el mecanismo de coagulación consta de tres -- componentes principales que constituyen sistemas un tanto independientes, -

pero íntimamente relacionados entre sí: hemostasis, coagulación y lisis.

En la persona sana normal existe una interacción, bastante bien equilibrada entre el sistema de la coagulación y la lisis del coágulo. Bajo el estímulo de un ataque a la integridad del sistema, varios factores ponen en marcha los sistemas hemostáticos y de la coagulación, para detener la pérdida de sangre.

HEMOSTASIS.

Existe una contracción vascular de magnitud variable según el tamaño y la índole del vaso seccionado o lesionado, que no sólo tiende a retardar y a restringir la salida de la sangre a partir del vaso, sino que también establece una turbulencia en virtud de la cual las plaquetas forman un tapón plaquetario. Además en esta contracción vascular se libera una sustancia cementante que proviene de los tejidos mesenquimatosos de sostén del mismo vaso y de la rotura del revestimiento endotelial de la pared vascular. Esto desempeña un papel importante en la formación del tapón plaquetario.

Se forma un tapón plaquetario que impide o restringe la salida de la sangre adicional del vaso desgarrado. Las plaquetas (trombocitos) son pequeños elementos, formas de la sangre circulante, que tienen alrededor de la cuarta parte del tamaño del glóbulo rojo. Se forman en el sistema reticuloendotelial, principalmente en la médula ósea y por lo general su cantidad está comprendida entre 200 000 y 400 000 por milímetro. Las plaquetas sanas son esenciales para la coagulación eficaz de la sangre. En ellas existen varios factores que son parte integrante del sistema de coagulación. Las plaquetas se alteran o modifican por influencia de diversos estímulos dietéticos hormonales, medicamentosos y mecánicos o ambientales.

COAGULACION.

Esto sucede esencialmente en cuatro partes:

a) Actividad de la tromboplastina, b) Conversión de la protombina en fibrina, c) Conversión del fibrinógeno y d) Retracción del coágulo de fibrina. Cada uno de estos pasos es regido por un mecanismo sumamente complejo y delicadamente equilibrado que requiere la presencia de ciertos catalizadores, sustancias o factores para propagar los diversos pasos.

LISIS DEL COAGULO.

Una vez formado el coágulo, tiene que haber un mecanismo que inhiba la formación adicional de ésta, para que no ocurran episodios tromboembólicos que afectarían todo el aparato circulatorio.

Además una vez que constituye el coágulo, se requiere un mecanismo que destruya el coágulo de fibrina y que lo elimine del sistema sanguíneo de una manera compatible con la fisiología normal.

INFERENCIAS.

En cualquier problema relacionado con la pérdida de sangre relacionada con factores fisiológicos o bioquímicos ya sean simples o se trate de una hemorragia franca, primitiva o secundaria existe algún defecto de fondo en alguna fase del mecanismo de la coagulación.

Por lo tanto cabe anticipar un problema hemorragiáparo como consecuencia de las siguientes anomalías.

a) Interferencias con cualquiera de las fases del sistema hemostático de la coagulación o de las lisis.

b) Ausencia de cualquiera de los factores imprescindibles para la conclusión de una fase y el paso de la siguiente. (Defectos congénicos ó adquiridos).

- c) Interferencia en cualquier fase por acción medicamentosa.
 d) Falta de disponibilidad en cualquiera de las sustancias requeridas.

LISTA DE LOS FACTORES DE COAGULACION

FACTOR	SINONIMOS	FUNCION	CARENCIA
I	Fibrinógeno	Precursor de la fibrina.	Hipofibrinogenemia Afibrinogenemia.
II	Protrombina	Precursor de la -- trombina (enzima - que convierte el <u>fi</u> brinógeno en fibrina)	Hipoprotrombinemia
III	Tromboplastina		
IV	Calcio	Necesario en varias reacciones interme- dias.	
V	Factor labil -- proacelerina <u>glo</u> bulina Ac.	Requerido para la - activación de la -- tromboplastina tex- tural.	Parahemofilia
VI	No se asignó ac- tividad a este - número		
VII	Globulina antihe- mofílica (AHG).	Componente del siste- ma generador de la - tromboplastia intrí- seca.	Hemofilia clásica hemofilia A.

FACTOR	SINONIMO	FUNCION	CARENCIA
IX	Componente trombo plastínico plasmá tico (PTC) factor Christmas auto pro trombina II.	Componente del siste ma generador de la - tromboplastina in--- trínseca.	Enfermedades de Christmas, hemo filia I.
X	Factor Stuart Factor Prower Factor Stuart-Pro wer.	Requerido para la ag tivación de la trom boplastina hística.	
XI	Antecesor de la - tromboplastina -- plasmética (PTA)	Componentes del sis tema generador de la tromboplastina in--- trínseca.	Hemofilia C
XII	Factor Hageman Factor Glass	Componente del siste ma generador de la - tromboplastina in--- trínseca.	Reago de Hageman.
XIII	Factor estabili - zante de la fibrí na (FSF). Factor Laki-Lora nd (L-L) Fibrinasa Factor sérico Factor insolubili dad de la urea.		

MANEJO DE PROBLEMAS ESPECIFICOS.

HEMORRAGIAS MENORES.

El problema más común es a nivel de la zona de extracción. Esta eventualidad obliga a vigilar cuidadosamente al paciente durante el proceso operatorio inmediato.

PROCEDIMIENTOS A SEGUIR. (no es específica para cada caso).

Es esencial extraer los coágulos de la boca del paciente.

La hemorragia continuará mientras el coágulo gelatinoso ocupe la superficie de la mucosa bucal.

Suspendase inmediatamente todas las formas de aspirinas o de salicilatos.

Es importante mantener la cavidad seca y tan libre de saliva como sea posible. Para ello es útil hacer respirar al paciente por la boca, las compresas de gasa seca sobre la zona sangrante constituyen, probablemente, el mejor y más eficaz medio de controlarlo.

Si la hemorragia no cede por este medio, aplicándole en forma repetida, debe recurrirse a otro medio, aplicándole como un taponamiento con gasa a presión o con espuma de gelatina, trombina, cauterización, etc.

Es necesario aspirar continuamente para obtener una visibilidad óptima de la zona hemorrágica.

El valor de las suturas es máximo cuando pueden aplicarse eficazmente para comprimir la zona hemorrágica y ocluir los vasos o capilares sangrantes. Debe recordarse, sin embargo que cada sutura produce dos orificios que son puntos potenciales de hemorragia.

II.- EVALUACIONES DEL PACIENTE E HISTORIA CLINICA.

Probablemente las medidas más importantes son las que se toman antes de la intervención, comprender la historia clínica y la evaluación del paciente, la realización de las pruebas de laboratorio necesarias; cuando - se sospecha de alguna anomalía.

Estos datos nos ayudarán a prevenir las complicaciones que pudieran surgir.

HISTORIA CLINICA

El paciente deberá ser interrogado con respecto a posibles antecedentes de hemorragias.

Si manifiesta "yo sangro con mucha facilidad", mientras no pueda de mostrar lo contrario deberá considerársele predispuesto a complicaciones hemorrágicas.

Es fundamental averiguar si el paciente está siendo tratado con ciertos medicamentos, por ejemplo: salicilatos, anticoagulantes, hormonas y - preparados antianémicos con hierro. Tales compuestos se relacionan específicamente con determinados problemas hemorrágicos. En caso de sospe--charlo, un interrogatorio más minucioso podrá arrojar luz sobre defectos sutiles de la coagulación.

Los antecedentes de leucemia, hemofilia, diversas discrasias sanguíneas o cualquier enfermedad hemorrágica, obligan a realizar una consulta con el médico que trata al paciente.

Se preguntará si tiene tendencia a padecer hemorragias fáciles y espontáneas, si sangra prolongadamente después de heridas u cortes de poca importancia, o si hay antecedentes familiares de enfermedades hemorrági--cas.

EVALUACIÓN FISICA

También debe realizarse el examen físico del paciente.

HISTORIA CLINICA

Nombre _____ Edad _____ Sexo _____
 Ocupación _____ Domicilio _____ Tel. _____

Todas las preguntas deben ser contestadas por el paciente.

- | | | |
|---|--------|----|
| 1. ¿Le está tratando algún médico en este momento? | SI | NO |
| 2. ¿Está tomando alguna droga ó medicina en la actualidad, o la ha tomado en los últimos 6 meses? | SI | NO |
| 3. ¿Ha tenido usted algo de los siguiente: . | | |
| Trastornos cardíacos | SI | NO |
| Fiebre reumática | SI | NO |
| Presión sanguínea alta | SI | NO |
| Hepatitis ó ictericia | SI | NO |
| Ataques | SI | NO |
| Diabetes | SI | NO |
| Asma | SI | NO |
| Tos persistente | SI | NO |
| Trastornos pulmonares | SI | NO |
| Epilepsia | SI | NO |
| Soplos cardíacos | SI | NO |
| 4. ¿Ha tenido alguna otra enfermedad importante? | SI | NO |
| 5. ¿Ha tenido una reacción desfavorable a los sig. fármacos? | | |
| Aspirina | SI | NO |
| Penicilina | SI | NO |
| Alguna otra medicina o inyección | SI | NO |
| 6. ¿Ha tenido algún tipo de hemorragia que haya requerido un especial tratamiento? | SI | NO |
| 7. ¿Ha reaccionado desfavorablemente a: | | |
| Tratamiento Dental | SI | NO |
| Anestesia general | SI | NO |
| 8. Mujeres. Si esta embarazada escriba desde que fecha. | | |
| Firma _____ Fecha _____ | | |
| Paciente | Padres | |

Datos importantes son el aspecto de la piel, que puede presentar petequias, el color de los ojos, y el estado y color de las encías, los labios y los lechos de las uñas, pueden revelar la existencia de enfermedades hepáticas, leucemias, etc., afecciones capaces de predisponer a la hemorragia. La ictericia y la sensibilidad de los huesos o articulaciones pueden indicar tendencias hemorragíparas.

TRATAMIENTO

No se conoce ninguna droga que sea capaz, por sí sola, de prevenir o corregir las complicaciones hemorrágicas y de asegurar la hemostasis.

El tratamiento de la hemorragia puede ser de dos tipos: General y Local.

TRATAMIENTO GENERAL

1º TRANSFUSIÓN DE SANGRE. Aunque existe el peligro de reacciones alérgicas ó de transmitir una hepatitis séricas la transfusión de sangre fresca, es uno de los tratamientos más importantes en los factores de la coagulación.

2º PLASMA. Se le utiliza principalmente para restablecer la volemia en los casos de gran pérdida sanguínea.

El Plasma no contiene elementos que sean sistemáticamente eficaces para la hemostasis, pero puede servir en ciertas discracias, como ocurre en la hemofilia.

3º Expansores del plasma, fibrinógeno, vitamina "K".

La administración de éste agente por vía oral o parenteral debe reservarse para los casos en los cuales se ha certificado una disminución con el nivel de protrombina. La deficiencia de vitamina K, sólo se hace evidente en casos de alteración de la flora bacteriana (antibióticos) etc.

Esta vitamina no debe darse a pacientes con tratamientos anticoagulantes sin consultar previamente con el médico tratante. Es conveniente,

en cambio administrarla con fines profilácticos en pacientes con nivel de protrombina algo disminuido y su tratamiento anticoagulante.

VITAMINA "C".

Se utiliza para mantener la integridad capilar, a menudo combinada - con bioflavonoides es hidrosoluble y el organismo lo excreta con rapidez, de manera que su concentración disminuye cuando hay deficiencias dietéticas; esto puede ocurrir, por ejemplo: Después de extirpar molares del -- juicio impactadas, hecho que debe tomarse en cuenta para, intuir la profi -- laxis adecuada. Se administra a razón de un mínimo de 500 mg. diarios, y se recomienda comenzar el tratamiento un día antes de la intervención y -- prolongarlo hasta cinco días después.

TRATAMIENTO LOCAL

ADRENALINA.- Este agente en aplicación tópica al 1.1000 mediante un algodón o gasa, o su inyección local al 1.50,000 es transitoriamente eficaz, pero los efectos son reversibles. Esta última vía no debe emplearse en pacientes con hipertensión grave o con enfermedad cardiovascular, pues -- to que su absorción puede ser muy peligrosa. Por otra parte, particularmente si se exponen a grandes superficies de la boca, la aplicación tópi -- ca al 1:1000 también puede ocasionar efectos tóxicos importantes. La -- adrenalina detiene rápidamente la hemorragia, acción transitoria que gene -- ralmente dura lo suficiente como para que se forme un buen tapón mecánico en la luz del vaso.

No obstante el paciente debe ser controlado cuidadosamente una vez - que ha desaparecido el efecto vasoconstrictor, dado que el desprendimien -- to del corazón puede reanudar la hemorragia. Si bien se trata de una sus -- tancia fisiológica de la adrenalina es muy fuerte y ha ocasionado serias reacciones de hipersensibilidad por aplicación tópica.

SOLUCION DE MONSEL.

Los tópicos con solución de sulfato férrico precipitan las proteínas y pueden utilizarse en zonas de hemorragia capilar. Es relativamente inofensiva para los tejidos y rinde buenos resultados en los taponamientos de extracción particularmente a nivel del hueso medular.

TROMBINA.

Se aplica de manera similar y actúa como agente hemostático en presencia de fibrinógeno plasmático, "nunca debe de inyectarse".

Muchos Odontólogos la recomiendan en aplicaciones tópicos porque actúa fisiológicamente, favoreciendo un proceso normal sin alterar la integridad de los tejidos.

VENENO DE VIBORA RUSSEL.

El veneno de víbora de russel se presenta en ampollas de 5 ml. es un preparado de tromboplastina que se aplica en forma similar a los anteriores y que promueve la formación del coágulo sanguíneo.

NOTA.- La solución de Monael, el veneno de víbora de Russel y la --- trombina, deben usarse únicamente sobre gasa simple o yodoformada, algodón o espuma de gelatina (Gelfoam) y no sobre celulosa oxidada (Oxigel) , con esta última forman un compuesto ácido que los vuelve completamente -- inactivos.

ACIDO TANICO

El ácido tánico envuelto en un saquito similar a los de té, precipita las proteínas y favorece la formación del coágulo. Es mejor aplicarlo haciendo morder el saquito (seco o apenas húmedo), durante cinco minutos repitiendo la operación hasta tres veces si es necesario. No debe permitirse la acumulación de saliva durante el procedimiento.

ESPUMA DE GELATINA (Gelfoam).

Es una esponja de gelatina que se reabsorbe de 4 a 6 semanas y que destruye la integridad plaquetaria para restablecer un tramo de fibrina sobre el cual se produce un coágulo firme.

CELULOSA OXIDADA (OXIGEL)

Esta sustancia libera ácido celulósico que tiene gran afinidad con la hemoglobina y da origen a un coágulo artificial, se reabsorbe aproximadamente en 6 semanas, su acción no aumenta con el agregado de trombina y otros agentes hemostáticos, dado que éstos son destruidos por la elevada acidez del material. Se presenta bajo la forma de gasa o de algodón, no debe ser humedecida antes de aplicarla, porque la acidez creada tiende a inhibir la epitelización, no se recomienda usarla entonces, sobre superficies epiteliales.

CELULOSA OXIDADA Y REGENERADA (Surgigel)

Presenta algunas ventajas sobre el preparado anterior, la almohadilla de gasa es más resistente y se adhiere más y sus derivados ácidos no inhiben la epitelización. Puede emplearse, en consecuencia; sobre superficies epiteliales.

Se presenta bajo la forma de una cinta gruesa o en frascos en trozos pequeños.

PROCEDIMIENTOS MECANICOS.

Incluyen la aplicación de cualquier tipo de fuerza capaz de contrarrestar la presión hidrostática del vaso sangrante, hasta tanto se haya formado el coágulo.

COMPRESION

La hemorragia puede controlarse generalmente, si se hace morder una gasa, o una esponja seca colocada directamente sobre la zona sangrante.

LIGADURAS Y SUTURAS.

La ligadura con catgut absorbible, en el caso de vasos grandes, o con hilos de seda ó de nylon para heridas de superficie son ayudas valiosas en la práctica del odontólogo.

CERA PARA HUESO

El hueso es un material que no puede comprimirse y las heridas a ese nivel son a menudo molestas por la imposibilidad de ocluir el vaso sangrante. Por tanto, a veces se debe recurrir a una cera para hueso, que ocluya el orificio hasta que se produzca la coagulación.

SACABOCADOS.

El uso de este instrumental, con el fin de machacar el orificio de un canal, es frecuentemente el único medio de detener una hemorragia intraósea.

III.- HEMOFILIA

El manejo de estos pacientes es el más delicado al que puede enfrentarse el dentista.

Antes de la intervención debe hacerse una cuidadosa evaluación hematológica, administrando transfusiones, fibrinógeno y concentrados del factor VIII en cantidad suficiente. La cirugía debe ser esencialmente corta y conservadora, evitando el mínimo de posibilidades de hemorragia.

Las intervenciones odontológicas en hemofílicos deben realizarse en centros especializados que posean la experiencia y los medios adecuados para prevenir o controlar la hemorragia, actuando de inmediato. Antes y después de la intervención, por supuesto se debe de trabajar en estrecha relación con el hematólogo o el médico tratante.

OTRAS DISCRACIAS SANGUINEAS

En pacientes afectados de cualquier discrasia sanguínea (pseudohemofilia, púrpura trombocitopénica, anemia hemolítica, mieloma, policitemia, hipofibrinogenemia y otros trastornos de la coagulación), deben efectuarse los estudios de laboratorio y tomar las medidas pertinentes preoperatorias adecuadas de la consulta con el médico tratante.

La hemofilia es un término empleado al referirse a un grupo de enfermedades de origen genético. El defecto hereditario consiste en una deficiencia de un factor plasmático que impide la coagulación normal de la sangre, con las sabidas consecuencias.

Actualmente se distinguen tres formas de hemofilia:

A.- Es el tipo clásico y más frecuente, caracterizado por la deficiencia de la globulina antihemofílica (AHG).

B.- Enfermedad denominada frecuentemente enfermedad de Christmas, debido a la deficiencia de un componente de la tromboplastina plasmática - (PTC).

C.- Es debida a la deficiencia de un predecesor de la tromboplastina plasmática (PTA).

Aunque la característica más marcada de los tres tipos de hemofilia es la tendencia hemorrágica, la intensidad de los episodios producidos varía.

Las hemofilias A y B, se parecen en que suelen caracterizarse por las hemorragias intensas, aunque también se hayan observado casos leves.

La hemofilia C, en cambio, se acompaña de hemorragias mucho menos importantes.

Tiene interés el hecho de que las hemofilias A y B, son enfermedades ligadas al sexo, que se presentan unicamente en los hijos varones de las mujeres portadoras del defecto cromosómico. En cambio la hemofilia C, no está ligada al sexo y afecta tanto a varones como a las hembras.

MANIFESTACIONES CLINICAS OBSERVADAS EN LOS HEMOFILICOS.

Como el fenómeno anormal de los tres tipos de hemofilia son las hemorragias, las manifestaciones clínicas son fundamentalmente las mismas en los tres.

El examen de la boca del hemofílico que no sangra, no demuestra en general nada anormal; no existen signos clínicos demostrables que hagan pensar en la enfermedad. Así es necesario obtener una historia clínica con antecedentes hemorrágicos antes de emprender una intervención quirúrgica o bucal que pueda implicar la rotura de los vasos sanguíneos. Es cierto que

en la mayoría de los hemofílicos se ha establecido el diagnóstico mucho -- antes de que el paciente acuda a una consulta dental, de manera que el padre o la madre que lo acompaña, o el mismo niño, manifiesten o destaquen -- los antecedentes hemorrágicos, pero algunas veces el enfermo no cree necesario proporcionar esta información, ya que la intervención dentaria proyectada no se considera una intervención quirúrgica.

La hemorragia del hemofílico puede producirse por los traumatismos -- más pequeños, el más ligero corte o abrición de los tejidos blandos como -- los que pueden producirse en intervenciones operatorias, las lesiones gingivales en las intervenciones periodontales o hasta en las profilácticas y la rotura de vasos sanguíneos ocasionada por la introducción de la aguja hipodérmica traumatizante; pueden ser suficientes para ocasionar graves episodios hemorrágicos. Es evidente, por lo tanto que cuando se considera imprescindible debe llevarse a cabo en un hospital bajo la vigilancia de un hematólogo.

Los episodios hemorrágicos en la boca de los hemofílicos suelen caracterizarse por la intensidad; la hemorragia es profusa y a veces masiva y -- prolongada. Los esfuerzos locales aislados para contener la hemorragia o iniciar la coagulación, fracasan casi constantemente.

TRATAMIENTO DE LOS HEMOFÍLICOS.

El tratamiento de los hemofílicos con hemorragias procedentes de algún punto de la boca comprenden medidas generales o locales. Generalmente es necesaria la hospitalización mediante la cual se administran transfusiones de sangre total o plasma congelado fresco para dominar la hemorragia y -- establecer medidas que promuevan la coagulación sanguínea. También son necesarias las medidas locales, aunque estas son más complementarias que fun-

damentales . Sin embargo, tiene gran valor las curas compresivas sobre aplicaciones locales de trombina. Oxixel u otros coagulantes eficaces.

Otras características son las excesivas hemorragias menstruales, in termenstruales o posparto, pocas veces se observen petequias mucocutáneas.

Los resultados de la prueba de torniquete varían.

El mecanismo exacto causante del descenso del nivel de factor VIII - (globulina antihemofílica) es desconocido, pero se cree es debido al défi cit de un elemento precursor que mantiene la síntesis de aquel factor.

Otra complicación posible de la enfermedad de Von Willebrand es: La aparente contradicción entre el tiempo de hemorragia y la prolongación -- accesoria del tiempo de coagulación que se observa a veces en los mismos enfermos a intervalos variables. Mientras que esta última alteración pue de quizá estar ligada al grado de afectación del factor VIII. La otra va riabilidad inexplicable del tiempo de hemorragia hace difícil preveer la importancia de las secuelas hemorrágicas después de las intervenciones - quirúrgicas.

TRATAMIENTO

Se emplean transfusiones de sangre total, plasma fresco, plasma conqe lado fresco y diferentes fracciones plasmáticas como agentes hemostáticos eficaces en ese transtorno.

Muchos hematólogos creen que la aspirina agrava los problemas en los enfermos que sufren la enfermedad de Von Willebrand y recomiendan insis-- tentemente prescindir de este analgésico en estas personas.

TELANGIECTASIS HEMORRAGICA HEREDITARIA. (Enfermedad de Rendu-Osler , Displasia Telangiectásica, Telangiectasia Familiar).

Esta anomalía vascular familiar se distingue por la presencia de numerosas dilataciones de los capilares y vénulas terminales en todas las superficies mucosas y cutáneas del cuerpo. La mucosa nasal es quizá la localización más frecuente de estos nevos angiogenéticos. La región que le sigue en encontrar telangiectasias es en el interior de la boca, lengua, labios, paladar, mucosas de las mejillas y encías, en el orden de -- frecuencia indicado. Se han observado menos casos de existencia de telangiectasias en casi todos los órganos vitales, como los aparatos respiratorio, gastrointestinal y genitourinario.

La telangiectasia hemorrágica hereditaria se transmite genéticamente en forma de carácter dominante autosómico y ambos sexos parecen presentar la enfermedad con la misma frecuencia. Se supone pero hasta ahora no se ha demostrado que este telangiectásico va ligado al Gen del grupo sanguíneo O.

HEMOFILIA A.

La hemofilia A, es la variedad considerada clásica por su presentación en una familia real de Europa durante varias generaciones; es una enfermedad hereditaria y ligada al sexo, que se presenta en los descendientes varones de una mujer portadora. En general, el diagnóstico se establece en el nacimiento o en la época muy temprana de la vida, después de un episodio hemorrágico grave en la circuncisión o después de una caída o una lesión.

Los hallazgos de laboratorio en la hemofilia A, consisten en un tiempo de coagulación anormalmente prolongado pero con un tiempo de hemorragia normal, generalmente el recuento hemático es normal excepto en los enfermos en que las pérdidas de sangre han ocasionado anemia. Estos datos son parecidos en los tres tipos de hemofilia, de manera que la diferenciación final se hace determinando la falta del factor plasmático específico.

HEMOFILIA B. (Enfermedad de Christmas).

Esta forma de hemofilia se parece a la hemofilia A, en que también es de origen genético y ligada al sexo, presentándose sólo en los varones, - las manifestaciones clínicas y complicaciones dentarias son idénticas a -- les de la hemofilia A.

La hemofilia B, se distingue de la hemofilia A, en que es debido a la falta del componente de la tromboplastina plasmática (PTC). Los datos de laboratorio; es decir, el recuento normal, el tiempo anormal de coagula -- ción, el tiempo de hemorragia normal y el tiempo anormal del consumo de - protrombina, son los mismos descritos para la hemofilia A.

HEMOFILIA C. (Deficiencia PTA).

La hemofilia C, es una enfermedad hereditaria no ligada al sexo, ca-- racterizada por la falta de antecedentes de tromboplastina plasmática (PTA)

Sus episodios hemorrágicos suelen ser menos graves y más fáciles de - dominar que los de la hemofilia A y B.

SEUDHEMOFILIA

La seudohemofilia es una denominación que se aplica a una enfermedad parecida a la hemofilia cuya causa específica no se ha determinado. Es he reditaria, no ligada al sexo y generalmente se descubre en el comienzo de la vida, debido a episodios hemorrágicos de origen espontáneo o provocados por ligeros traumatismos.

La principal manifestación clínica son las hemorragias que pueden pre sentarse en cualquier sitio incluso la boca, en cuya localización, el úni-- co signo clínico puede ser el resamamiento de sangre de los bordes gingiva les. Una hemorragia intensa prolongada en el sitio de una extracción o de cualquier otra intervención bucal debe hacer pensar en la seudohemofilia.

Sin embargo, las manifestaciones bucales van generalmente acompañadas de hemorragias en la nariz. El tubo gastrointestinal o de Petequias y equimosis de la piel.

Los datos de laboratorio en el paciente pseudoemofílico no suelen ser específicos, pero no excluyen la posibilidad de que existan otras enfermedades hemorrágicas. El número de hematíes y de plaquetas, suelen estar dentro de los límites normales. La coagulación protrombina, retracción del coágulo son realmente normales. Sin embargo, el tiempo de hemorragia está alargado y la prueba del torniquete es positiva en caso el 50% de los enfermos, estos datos hacen suponer que la responsable de las hemorragias es una anomalía capilar.

Antes de establecer el diagnóstico de pseudoemofilia debe obtenerse una historia clínica completa orientada a eliminar una púrpura vascular.

PARAHEMOFILIA

La parahemofilia es una enfermedad hemorrágica, probablemente de origen hereditario, ocasionado por la deficiencia de proacelerina del plasma, uno de los factores necesarios para la conversión de la protrombina en trombina.

La característica clínica de la parahemofilia son las hemorragias que piosas en uno o en varios puntos del organismo, espontáneas o consecutivas a traumatismos. La boca puede ser una de las localizaciones, con resanamiento de sangre de los bordes libres de la encía. También pueden haber pensar en la parahemofilia las hemorragias intensas prolongadas en el sitio de una extracción o de una intervención quirúrgica. También pueden observarse Petequias y equimosis de la mucosa. Generalmente se obtienen con facilidad antecedentes de hemorragias en otros sitios, como la nariz, el tubo gastrointestinal y la piel (Petequias, equimosis y hematomas).

Los hallazgos de laboratorio indican un tiempo de coagulación y un tiempo de protrombina aumentados, como es natural, una disminución de --
acelerina en el plasma.

ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND (Pseudohefifilia, hemofilia vascular).

Esta enfermedad con hemostasia anormal se hereda como carácter domi
nante autosómico que afecta a los dos sexos con un grado de penetrancia
moderado o intenso. Inicialmente se creía que era una afección rara, li
mitada principalmente a un grupo de familias que residían en una isla -
cercana a la Costa de Finlandia. Sin embargo, más tarde se han descrito
numerosos casos que presentaban manifestaciones parecidas en diversas
localidades, lo cual indicaba que esta afección es mucho más frecuente -
de lo que se creía.

DIAGNOSTICO

El aspecto clínico de este trastorno se manifiesta por los antece-
dentes de hemorragias nasales o gingivales de repetición ya que en la -
primera infancia, la tendencia a la fácil aparición de equimosis y los -
antecedentes familiares.

Además, en las fichas clínicas médicas y odontológicas de los en-
fermos suelen encontrarse datos a cerca de las hemorragias moderadas e
intensas consecutivas a las extracciones dentales, amigdalectomía y pe-
queñas lesiones. También pueden constituir una característica destacada
de la enfermedad de Von Willebrand el tiempo de hemorragia prolongada -
con deficiencia de la globulina antihemofílica (factor VIII), junto con
un número normal de plaquetas, tiempo de coagulación normal, tiempo de -
protrombina normal, y retracción del coagulo.

DEFINICION

El shock es un episodio de insuficiencia circulatoria con riesgo de
muerte durante el curso clínico de un paciente con enfermedad crítica.

El shock no es una presión sanguínea baja, puede acompañarse de una presión sanguínea baja, normal o alta. El shock no se acompaña necesariamente de un PH arterial bajo, de hecho en los primeros estadios, el PH suele ser más alto de lo normal. El shock no se provoca necesariamente por la disminución del volumen sanguíneo, a menudo sucede con un volumen sanguíneo normal o aumentado.

Entonces, ¿qué es el shock? El shock se define como una perfusión capilar inadecuada. Puede clasificarse en reversible e irreversible, y refractario.

SHOCK REVERSIBLE

Se puede tratar con relativa facilidad mediante la administración adecuada de las medidas preventivas inmediatamente de haberse obtenido el shock. Estas medidas preventivas se verán más adelante.

SHOCK REFRACTARIO

Este proceso es difícil de tratar y responden mal a la infusión ordinaria de sangre, expansores de plasma, electrólitos y otros líquidos por vía intravenosa. Suele estar complicado por traumatismo intenso, infección, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, insuficiencia hepática y pulmonar. Casi siempre se asocia a coagulación intravenosa diseminada (CID).

SHOCK IRREVERSIBLE FATAL

Entre el shock refractario y el shock irreversible existe una tenue línea de separación. En términos clínicos nunca debe darse por sentado la irreversibilidad hasta que sobreviene la muerte.

Se asocia a muerte celular progresiva y necrosis en varios órganos vitales, tales como el riñón, hígado, corazón y pulmones.

Esto precede a la insuficiencia del órgano, gracias a la reserva abundante, el órgano puede tolerar un grado considerable de muerte celular sin insuficiencia.

La muerte celular, se inicia en la fase refractaria, y sólo se produce insuficiencia cuando esta fase es relativamente avanzada.

SHOCK

La característica común de todas las formas de choques es la reducción del aporte sanguíneo u órganos vitales, lo que da lugar a disminución del flujo sanguíneo nutritivo a través de los capilares. Como resultado, el tratamiento es el transporte el oxígeno y substratos a los tejidos, el retiro de metabolitos tisuulares se deterioran. Independientemente de la causa primaria del choque, ocurre un cambio de la distribución de aflujo sanguíneo total.

Antes se creía erróneamente que el choque siempre coexistía con reducción del gasto cardíaco. De hecho, el choque séptico, el gasto cardíaco puede ser realmente mayor que lo normal mientras que el flujo nutritivo a ciertos órganos vitales se conserva deficiente en forma grave.

En el desmayo común (síncope) hay vasodilatación periférica como resultado de la emoción o la exposición a una atmósfera caliente, ocurre un reflejo vasovagal que produce bradicardia, vasodilatación y descenso subsecuente de la presión arterial. Esto último causa una reducción abrupta -- del flujo sanguíneo cerebral y el paciente cae al suelo, cuando el paciente está en posición horizontal, se corrige la anemia cerebral. El colápsos es de corta duración y no le sigue daño orgánico por la deficiencia de oxígeno.

IV.- SHOCK ANAFILACTICO

La reacción anafiláctica constituye una respuesta inmediata previamente sensibilizada a la administración de un alérgico. La respuesta inmediata puede ser relativamente ligera, expresada en forma de estornudos, prurito, urticaria, sibilancias y tos. Por otra parte, puede ser grave, con gravísimo peligro para la vida del enfermo. En general, el choque anafiláctico se produce después de unos segundos o minutos de la administración del alérgico; aunque se han dado intervalos de 30 minutos. Se ha observado que la vía de administración inyectable es causante del anafilaxis, pero los alérgenos ingeridos o aplicados localmente pueden ocasionar reacciones parecidas. En la actualidad la penicilina es uno de los agentes más a menudo responsables.

MANIFESTACION CLINICA DEL CHOQUE ANAFILACTICO

El choque anafiláctico es generalmente una respuesta brusca y algunas veces catastrófica, que se produce inmediatamente después de administrado el alérgico. El curso presenta una pauta constante. Los primeros signos consisten en malestar y ansiedad.

Poco después o simultáneamente se manifiestan: cefalalgias, intensos latidos en los oídos, náuseas, vómito y defecación involuntaria. Después y apareciendo rápidamente unas tras otras, puede haber dificultad respiratoria (espasmo bronquial y laríngeo), palidez, cianosis y colápsos. En casos más graves puede presentarse convulsiones generalizadas, seguidas de colápsos inmediatos y muerte; en casos raros se produce rápida la muerte, sin signos premonitorios.

HISTORIA CLINICA

Exceptuando el choque anafiláctico, que constituye una entidad definida y fácilmente reconocible, todas las demás reacciones alérgicas no

son específicas y difíciles de diagnosticar sólo por su aspecto clínico. Además, la sustancia que provoca una reacción anafiláctica, también se identificará fácilmente debido a la prontitud de la respuesta. Sin embargo, no es fácil llevar a cabo la identificación del alérgeno, en los demás tipos de reacción alérgica (requisito indispensable para el diagnóstico de enfermedad alérgica).

En otras palabras, el diagnóstico de la mayoría de las reacciones alérgicas que aparecen en la boca o alrededor de la misma, no basta únicamente en el aspecto clínico sino más bien, en los datos obtenidos en la anamnesis, las pruebas de laboratorio o en ambas.

Dentro de las preguntas que deben hacerse al paciente está la del área de trabajo, ya que ciertas ocupaciones pueden ocasionar más fácilmente alergias; es decir, químicos, empleados farmacéuticos, odontólogos, etc.

Debe interrogarse al enfermo acerca de las enfermedades y afecciones pasadas y actuales, y son de más importancia los antecedentes de fiebre de heno, asma y reacciones desfavorables a los medicamentos. Las respuestas afirmativas deben aumentar las sospechas ya que el enfermo es una persona alérgica en potencia. Preguntar sobre medicamentos ingeridos, inyectados, por inhalación; aunque éstos últimos pocas veces son responsables de reacciones alérgicas, deben precisarse especialmente en los casos en que no se ha logrado determinar la identidad del alérgeno causal. Además se sabe que las gotas nasales, pomadas nasales y medicamentos en nebulización ocasionan reacciones alérgicas en boca, especialmente en su región posterior.

Los alérgenos más frecuentes que originan reacciones bucales se encuentran dentro de cierto grupo de medicamentos es decir, antibióticos (especialmente penicilina), sedantes y analgésicos (barbitúricos e hidrocarburos) y laxantes, debe insistirse acerca de ellos durante el interrogatorio.

También debe interrogarse sobre los alimentos que se ingieren, éstos pueden ser causantes de reacciones alérgicas bucales, intervienen con mucha menor frecuencia que los medicamentos. Sin embargo, cuando nos encontramos con reacciones eritematosas bucales, engrosamientos edematosos localizados o úlceras del tipo de los de estomatitis aftosa recidivante, y cuando no se ha determinado el agente casual a pesar de -- las investigaciones anteriores, debe obtenerse una historia clínica -- acerca de la ingestión de los alimentos de mayor poder alérgico. Debe prestarse mayor atención a la ingestión de los frutos cítricos, y de -- ser posible eliminarlos para precisar su alergenidad.

Tiene especial importancia diagnosticar la existencia de erupciones cutáneas concomitantes. Aunque, no se espera del práctico odontólogo que diagnostique lesiones cutáneas la presencia de éstas, junto con las lesiones bucales de comienzo y cursos parecidos, hace pensar en la necesidad de una consulta dermatológica. Sin embargo, debe hacerse no ter que la ausencia de lesiones cutáneas no niega una reacción alérgica bucal.

En los casos, en que la historia clínica no es concluyente, pero -- el aspecto clínico orienta en aquel sentido y se han eliminado enfermedades de aspecto parecido; el práctico puede suponer el diagnóstico de alergia y establecer un tratamiento que resulte eficaz, puede considerarse establecido el diagnóstico. En caso contrario deben buscarse -- otras posibilidades diagnósticas.

MÉTODOS CLÍNICOS Y DE LABORATORIO

Se recomiendan ciertas pruebas de investigación ya que sus resultados pueden ser:

A) Proporcionar datos complementarios a favor de un diagnóstico de enfermedad alérgica.

B) Excluir o afirmar otras posibilidades diagnósticas, o suceder am-bas cosas.

Recuento hemático completo, que debe comprender también el recuento - de plaquetas, no sólo es indispensable cuando se observen signos de posi--ble púrpura o leucopenia alérgica; sino que, también se recomienda llevarlo a cabo en otro caso de sospecha de reacción alérgica para determinar la presencia o ausencia de eosinofilia. El aumento de los eosinófilos no se considera como un signo definitivo o concluyente, pero proporciona un dato de cierto valor para el diagnóstico.

Eliminación de alérgenos posibles, fórmulas, sustancias químicas y --alimentos sospechosos de ser alérgicos, tanto si existen en estado sim--ple o en combinación.

Pruebas de parche, éstas se llevan a cabo con frecuencia para determinar la alergenidad de sustancias y generalmente se efectúan sobre la --piel intacta. Por desgracia, los resultados de estas pruebas pueden tener importancia escasa o nula cuando las lesiones sospechosas de alergia están localizadas en la boca.

Una prueba cutánea positiva puede indicar meramente que los tejidos -cutáneos tienen un estado hipersensible o que la sustancia es tóxica para dichos tejidos más que alérgica.

La etiología de choque anafiláctico, es muy confundible de el shock -- endotóxico, en que la acción directa de histamina en los vasos es la acción de liberación de esta, debido a la elaboración de un factor específico en -- sangre. Esta es estimulada por la reacción de los anticuerpos, quienes ocu-- rren cuando una mezcla igual de proteínas compuestas es introducida y el pa-- ciente está listo y sensibilizado a el antígeno. La penicilina es probabl-- eamente la más digna de mención en este caso, toda la producción de drogas que producen severas anafilaxis. Otras drogas pueden ser iniciadoras de ée te tipo de reacción.

La sensibilidad del individuo, la naturaleza del antígeno y la vía de administración determina el cuadro clínico o la reacción anafiláctica.

Como ya se dijo antes, el paciente puede presentar vómitos, debilidad, pérdida de conocimiento, relajación de esfínter y una marcada baja presión sanguínea. En los demás casos la reacción no es tan severa, pero el pacien-- te puede desarrollar comezón, urticaria, precipitación, disnea y presión ba-- ja. En estos instantes uno puede darse cuenta de los más severos síntomas, pueden fácilmente y rápidamente desarrollarse. La prevención del shock -- anafiláctico es de gran ayuda, el tener una historia clínica médica y es-- tar al corriente de sus experiencias previas.

El siguiente cuidado general será dado para el episodio severo y cru-- cial. El paciente será colocado en posición supina, la cabeza ligeramente más abajo, asegurándose de una buena ventilación, dar oxígeno, usar debida-- mente agentes simpaticomimético como es la epinefrina subcutánea y aminopi-- rina pueden ser administrados por vía intravenosa, esta última tiene un -- efecto directo opuesto a la histamina, es el agente de preferencia en -- shock anafiláctico.

Las precauciones más usuales y contraindicaciones para el uso de cualquier agente que se administre, por supuesto será observado.

En el shock se observan tres fases: leve, moderada y grave.

En la leve, el paciente se encuentra frío, pálido sobre todo en la nariz, suda en forma fría, inquieto; hay constricción de los vasos por lo que hay retención de orina. Se presenta a nivel de piel tejido celular subcutáneo y musculoesquelético.

En el shock hipovolemico leve se ha perdido de 10 al 20% de sangre.

Shock moderado, hay anuria u oliguria total, corresponde 20 al 40% -- del volumen sanguíneo perdido, presenta poliuria, puede presentar lipotimia o no presentar. La vasoconstricción corresponde a estómago, intestinos y riñones.

Shock grave, se puede haber perdido más del 40% del volumen sanguíneo. El paciente está inconciente, pulso muy débil, presión arterial -- es muy baja-- anuria. Puede pasar a el síncope o a la muerte súbita. En este caso afecta el corazón y cerebro.

Durante el shock hay dos fases: una de la cual es reversible y la otra en que no es reversible.

MECANISMOS COMPENSADORES DEL SHOCK.

Va a haber una vasoconstricción periférica, hay una disminución de la presión, se activan las respuestas simpáticas y renales, actúan los centros vasopresores principalmente el aórtico y el carotídeo, se aumenta la

fuerza de la contracción carotíaca aumentando el rendimiento del volumen - déficit. La vasoconstricción afecta: piel, tejido muscular subcutáneo, -- músculo esquelético y vasos. El contenido lo baja dentro del torrente ne vioso. La presión baja en los capilares. Favorece la tracción del fluido dentro de los vasos, lo cual contribuye al volumen normal. Se producen - eritropoyetina (hormona que se produce en el riñón que hace que se produz can glóbulos rojos). Esto hace que el número normal de células rojas -- sean repuestas en una semana. Como hay vasoconstricción renal, retención de agua hace que se produzca aldosterona; lo cual hace que no se secrete la sal y el agua, esto trae como consecuencia que la angiotensina aumente y por lo tanto suba la tensión arterial, el efecto vasoconstrictor favore ce el retorno sanguíneo, el aumento de la presión y mejoramiento del au-- mento cardíaco.

El hígado también se estimula aumentando el fibrinógeno en el suero y en otros factores coagulantes.

V.- SHOCK CARDIOGENICO.

El corazón como sabemos es uno de los componentes básicos de la circulación y su deficiencia puede por sí sola, llevar al shock. Al producirse el daño miocárdico por las más diversas causas, dicho órgano se torna impotente para impulsar la sangre que regresa, lo que determina un rendimiento inferior al normal y desencadena un ciclo fisiopatológico y culmina con una deficiencia de perfusión.

En la patogenia de los Shocks Cardiogénicos se asocian habitualmente: - moderada vasoconstricción arteriolar, distensión venosa y extasis en este sector (por incompetencia del corazón para el bombeo), microcirculación inicialmente en constricción, tornándose después vasoplégica por acumulación - de factores vasotrópicos dilatadores y por un encharcamiento (consecuencia de la extasis venosa).

La deficiencia de la bomba cardíaca constituye el disturbio hemodinámico predominante en: infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca aguda, -- arritmias (taquicardias o bloqueos), electrocución, miocarditis por virus, -- etc., que son shocks cardiogénicos primarios y en la hipoxia por insuficiencia respiratoria aguda, de naturaleza clínica (sobre todo el mal asmático). O lesiones traumáticas del aparato respiratorio (fracturas de costillas, es ternón, hemoaneumotórax, etc.), intoxicaciones o envenenamientos que son -- shocks secundarios.

Además de estas condiciones en que la alteración cardíaca, es considerada como una de las principales de la progresión o irreversibilidad en el shock.

Toda vez que queda demostrada cualquiera de las etiologías mencionadas,

o que la responsabilidad del miocardio es comprobada como un factor de mantenimiento del shock, deben ser puestas en prácticas medidas de protección cardíaca.

SEÑOS CLINICOS

Es fácil el diagnóstico del shock cuando el síndrome se presenta en toda su plenitud.

El shock es: eminentemente un fenómeno evolutivo en esa propiedad -- exige además del simple diagnóstico la evolución de su intensidad y la averiguación de todos sus estadios o fases emodinámicas. Una observación constante es imprescindible, para el reconocimiento desde los estadios iniciales más sutiles hasta las fases de corrección de la hemostasis o la indeseable ruta de la irreversibilidad. La evaluación de la intensidad también es importante, porque ello indica la necesidad de un mayor o menor movimiento de los recursos propedeúticos, de acuerdo con el caso.

El principal motivo semiológico en el shock, es la identificación del tipo de disturbio hemodinámico y la presencia concomitante de dos o más alteraciones.

Esta identificación la vamos a lograr siguiendo los signos clínicos.

PRESION ARTERIAL.

El descenso de la presión arterial (sistólica y diastólica) es uno de los signos del shock, pudiendo este presentarse con o sin ella.

El nivel de la presión sistólica por debajo del cual el shock se caracteriza es de 80 mm. hg. (en un individuo normal). Niveles tensionales sistólicos de 100 a 120 mm. hg. pueden significar de 180 a 200 mm. hg. El fenómeno inverso también debe tomarse en cuenta; pues es frecuente la observación de pacientes hipotensos, desempeñando tranquilamente sus tareas cotidianas, con niveles tensionales de 80 a 70 mm. hg.

Además de los niveles tensionales la modalidad en el descenso (brusco o gradual) y la presión diferencial sistólica-diafólica ofrecen una buena guía propedeútica. La caída de la presión se produce bruscamente en casi todas las formas clínicas, con excepción de los shocks hemorrágicos en que es gradual y progresivo.

La existencia de dilatación venular y capilar, el retorno de la sangre estancada en el territorio de los miembros inferiores, llevará la presión sistólica a más de 10 mm. hg., esto se logra usando la maniobra de la L, que consiste en la elevación rápida de la presión arterial.

Es preciso tener en cuenta que la presión arterial no puede ser utilizada como dato aislado de evaluación. Su valor, sólo trasciende cuando ella es utilizada conjuntamente con los demás datos propedeúticos.

PRESION VENOSA.

Se revela clínicamente por el inmediato vaciamiento venoso que se observa en las fases iniciales del proceso.

Con la excepción de los shocks cardiogénicos y de algunas formas de shocks por obstáculo circulatorio, en este estado la hipotensión venosa está presente. El vaciamiento venoso es bastante precoz y ocurre incluso antes de la disminución de la presión arterial.

En los shocks cardiogénicos y en los producidos por obstrucción circulatoria, la presión venosa está elevada, presentándose en el paciente -- las venas hinchadas, dilatadas y tensas, fácilmente visibles.

PULSO.

Las cualidades del pulso se hayan bastante alteradas en el shockado.

FRECUENCIA

La taquisfigmia está casi siempre presente en el shock y es generalmente, proporcional a la egraviación del paciente.

RITMO

Pueden presentarse arritmias en el curso del shock, tienen en general carácter grave . Ocurren cuando las alteraciones microcirculatorias del corazón se intensifican, y también por lesión miocárdica primaria. La mis ma arritmia cardíaca es, por si sola un factor desencadenante de shock.

RESPIRACION

Es importantísimo la buena ventilación en un paciente shockado, dado que por la mala perfusión de los tejidos se presenta la hipoxia celular. - Ella se presenta a la pronunciada disminución de la oferta de oxígeno imprescindible a su metabolismo normal, que acarrea serias alteraciones de la fisiología celular que culminan con el deterioro y la muerte de la célula. Las células que toleran mal una perfusión deficiente sufren mucho más aún, si la escasa sangre que les llega está en hipoxia.

Las principales causas de insuficiencia respiratoria aguda en shockados son fracturas de costillas, esternón, obstrucción de vías aéreas (por coágulos secreciones bronquiales, sobrecarga respiratoria de la fiebre de las infecciones, incursiones respiratorias insuficientes, en la hipotomía muscular), con el agotamiento físico a veces, respirar es una dura tarea, medicación depresora, agentes anestésicos, etc.

La función respiratoria se haya bastante reducida en shock (aún sin lesión torácica), debido a la deficiencia circulatoria cerebral y a la consecuente depresión de los centros respiratorios, muchos pacientes se quejan de disnea (subjetiva y objetiva), esto es más frecuente en shock hemorrágico, - en éste los movimientos respiratorios son de vez en cuando entrecortados por un suspiro o bostezo.

El reflejo de la tos está deprimido en el shock acarreado un indeseable cúmulo de secreciones bronquicas.

La conciencia está deprimida en shock. Sin embargo, no es en absoluto abolida, esto es uno de los datos básicos del diagnóstico diferencial con el coma, donde la conciencia está totalmente ausente.

La depresión de la conciencia se manifiesta bajo muchos aspectos: inquietud, intranquilidad, incomodidad, ansiedad, malestar, desasociado, somnolencia, y apatía comúnmente se intercalan en el mismo paciente. En el shock hemorrágico es frecuente: la observación de vértigo y lipotimia en el transcurso de su evolución.

El tono muscular también acompaña la depresión funcional, verificándose hipotonía en el shock.

PIEL, MUCOSAS, FACIES.

Pálidez, humedad y enfriamiento son observados en toda la extensión del shockado.

La palidez no es total, algunos sectores se presentan cianóticos, como las extremidades de los dedos, lóbulos de las orejas, punta de la nariz y labios. En el shock hemorrágico toda la piel se encuentra decolorada.

La humedad cutánea es más acentuada a nivel de la frente, manos y -- pies.

Las mucosas acompañan la palidez de la piel y también presentan zonas donde predomina la cianosis.

Enfriamiento de los miembros inferiores. Disminuye el volumen urinario.

La sed se instala por necesidad de los tejidos y la sangre.

Una anamnesis y examen clínico bien orientados hacia los principales agentes casuales (pérdidas sanguíneas externas o internas, traumatismos ac-- cidentales u operatorios, infecciones agudas, pérdidas abundantes de lí-- quidos, compromisos respiratorios, lesiones cardíacas primarias, insufi--- ciencia miocárdica aguda, obstrucción del retorno venoso al corazón, -- etc., facilitan el esclarecimiento etiológico.

Pero no se puede tomar como base, ya que pueden haber cambiado duran-- te el curso de un mismo shock.

Independientemente de su etiología, la terapéutica debe ser iniciada en forma inmediata, con predilección por la reposición volémica.

VI.- SHOCK HIPOVOLEMICO

Hipovolemia significa disminuci3n del volumen sanguineo, la hemorragia probablemente sea la causa m1s frecuente del choque hipovol6mico.

Estas consideraciones sobre el shock hipovol6mico servir1n para explicar muchas de los principios b1sicos del problema del shock.

Las hemorragias disminuyen la presi3n general media y en consecuencia, se reduce el retorno venoso. Por lo tanto, el gasto card1aco cae por debajo del normal y se produce choque. Evidentemente, la hemorragia puede producir todos los grados de choque desde la disminuci3n del gasto card1aco hasta la supresi3n casi completa del mismo.

El shock sobreviene cuando se pierde alrededor de un litro o m1s de -- sangre en un lapso relativamente breve de dos o tres horas. Si la p6rdida es de 500 ml. en una o dos horas, o de un litro en doce horas, el shock no se presentar1. Su aparici3n depende de la velocidad y del volumen total de la sangre. El shock se declara 1nicamente cuando en un per1odo de dos a -- tres horas, se ha perdido el 20% o m1s del volumen sanguineo, 3 m1s de --- 1.000 ml. de sangre 1ntegra.

La p6rdida de 1.000 ml. de sangre disminuye el volumen sanguineo en un 20%, y ello se refleja por la ca1da de 20 mm. hg. en la presi3n arterial pe rifer1ca. Dicha p6rdida esta acompa1ada de una respuesta suprarrenom6dular consistente en taquicardia, vasoconstricci3n, transpiraci3n y oliguria.

SIGNOS Y SINTOMAS:

Estos son bastantes y distintos de los dem1s shocks, como para pemi---

tir un diagnóstico temprano.

Consiste en: piel pálida, fría y húmeda, mucosas blancuzcas o azuladas, taquicardia, sed, oliguria, presión sanguínea inferior a los 70 mm., deficiencia aguda de sangre o líquido en los principales órganos y tejidos. La primera respuesta del organismo al shock esta dada por la hiperactividad -- del sistema nervioso simpático con vasoconstricción arteriolas selectivas , de modo que la sangre se desvía a las vísceras y piel hacia los músculos esqueléticos, el corazón y el cerebro.

Como resultado de la vasoconstricción la piel se torna pálida y cubierta de un sudor frío. Las mucosas aparecen de color azuladas (cianóticas) . El corazón bombea a un ritmo rápido y vigoroso frente a la disminución del retorno de sangre a la aurícula derecha. El rendimiento cardíaco y el volumen en minutos desciende, lo cual conduce finalmente a una insuficiencia de bombeo por falta de perfusión de los vasos coronarios. Sobreviene la hipoventilación pulmonar que aminora el intercambio de gases entre capilares y alveolos. Por último, cuando la vasoconstricción cutánea periférica y la derivación visceral se vuelven insuficientes para mantener la presión sanguínea, el shock se profundiza y entra en un estado irreversible.

Un ser humano normal puede sobrevivir a una pérdida del 85% de función hepática, un 75% del hematocrito. Sin embargo, si se produce una reducción del volumen sanguíneo de más del volumen de un tercio y éste déficit se mantiene, el shock consiguiente será fatal. La hipolemia puede ser el resultado directo de una hemorragia masiva o desarrollarse de un modo más insidioso, como complicación principal de otras alteraciones patológicas.

Tanto el choque séptico como el cardiogénico pueden acompañarse de un grado de hipovolemia significativa, que en algunos casos será el factor de

terminante de la asistencia clínica.

La hipovolemia sistomática debe subsanarse con rapidez una vez diagnosticada, la detección de una pérdida franca en un paciente con hemorragia gastrointestinal o traumática presenta pocas dificultades. El conocimiento de las situaciones clínicas que se acompañan de una pérdida masiva del líquido en los espacios vascular y extracelular, tales como quemaduras, peritonitis, obstrucción intestinal lesiones por aplastamiento o fracturas múltiples ayuda al clínico a detectar y remediar las pérdidas ocultas del volumen circulante. En todo paciente que presenta todos los síntomas clásicos de shock inminente o establecidos debe sospecharse cierto grado de hipovolemia. Estos síntomas clásicos comprenden: sequedad de la boca, sed, descenso de la presión sanguínea, pulso y respiración rápidos con reducción de la presión del pulso que conduce a un débil y filiforme, palidez, extremidades frías y viscosas, flujo urinario disminuido, y al final confusión mental o síncope.

Una vez diagnosticada la hipovolemia, el médico debe seleccionar un líquido para la reposición. La elección se limita a soluciones de electrolitos, soluciones coloidales como plasma, albumina o destrenos, y sangre total. La elección de un líquido o combinación de líquidos viene determinada por el papel fisiológico de la solución.

Los diferentes factores que hacen que una persona se recupere de grados moderados de choque son mecanismos de retroalimentación negativa de la circulación que intentan normalizar, el gasto cardíaco y la presión arterial. Incluye los siguientes:

1).- Efectos barorreceptores: Que desencadenan una poderosa estimulación simpática de la circulación.

2).- Respuesta isquémica del sistema nervioso central, que desencadena una estimulación simpática más poderosa, todavía en toda la economía, pero no es activada hasta la presión arterial, cae por debajo de 50 mm. hg.

3).- La relajación invertida de alarma del sistema circulatorio, que hace que los vasos sanguíneos se contraigan alrededor de un volumen de sangre reducido, de manera que la sangre disponible llene la forma más adecuada a la circulación.

4).- Mecanismos compensadores que devuelven el volumen de sangre a la normalidad, incluyendo absorción de grandes cantidades de líquidos desde el tubo digestivo, absorción de líquidos de los espacios intersticiales del cuerpo, aumento de la sed y aumento del apetito, por la sed que hace que la persona beba agua y tome comidas saladas si le es posible.

CHOQUE IRREVERSIBLE.

Después de que el choque ha progresado hasta determinada intensidad, - la transfusión o cualquier otro tipo terapéutico, ya resultan incapaces de salvar al paciente. Dícese entonces que está en la etapa irreversible del choque. Lo paradójico es que, la terapéutica muchas veces establece la presión arterial, e incluso el gasto cardíaco hasta valores normales, pero el sistema circulatorio vuelve a deteriorarse y sigue empeorando hasta la muerte en minutos y horas. Sin embargo, el gasto cardíaco pronto vuelve a disminuir nuevamente, y las transfusiones repetidas tienen cada vez menor efecto.

TERAPEUTICA SUSTITUTIVA

Transfusión de sangre y plasma. La mejor terapéutica posible suele ser la transfusión de sangre completa. Si el choque depende de la pérdida de plasma, lo mejor será administrar éste, cuando la causa es la deshidratación, la administración de la solución adecuada de electrolitos puede resolver la situación.

Por desgracia no siempre se dispone de sangre completa. Sin embargo, el plasma suele poder substituir bastante bien la sangre completa, porque aumenta el volumen de sangre y restablece la hemodinámica normal; pero el paciente suele poder resistir una disminución de valor hematocrito hasta aproximadamente al tercera parte de lo que indica normal, antes de sufrir consecuencias graves. Por lo tanto, en situaciones agudas es adecuado el empleo de plasma en substitución de sangre completa, para tratar el choque hemorrágico y la mayor parte de los otros tipos de choque hipovolemico.

A veces tampoco puede disponerse de plasma. Para tales circunstancias, se ha creado diversos substitutivos plasmáticos que ejercerán casi las mismas funciones hemodinámicas que el plasma.

Algunos de ellos son los siguientes:

Solución de dextrán como substituto plasmático. La condición principal que ha de reunir un substituto plasmático, es que persista en el sistema circulatorio, que no escape a través de los poros capilares hacia los espacios tisulares. Además la solución, no ha de ser tóxica, y debe contener los electrolitos apropiados para evitar un desequilibrio entre los iones en los líquidos extracelulares. Para que el substituto plasmático, persista en la circulación debe contener una sustancia de volumen molecular suficiente para que ejerza presión coloidosmótica.

Uno de los mejores creados hasta aquí es la dextrán, polisacrido de gran volumen molecular, polimero de la glucosa. Algunas bacterias secretan dextrán como producto secundario de su crecimiento, y en el comercio puede encontrarse obtenido por cultivo bacteriológico. Modificando las condiciones de crecimiento de las bacterias puede cambiarse el peso molecular del dextrán hasta el valor deseado.

Hay dextranes de volúmenes moleculares adecuados para que no puedan atravesar los poros capilares y, por lo tanto, logren sustituir las proteínas plasmáticas como agentes coloidosmóticos.

Por fortuna se ha observado pocas reacciones tóxicas, después de dar dextrán con el fin de asegurar la presión coloidosmótica, las soluciones de estas sustancias han dado buen resultado, en lugar del plasma en la terapéutica substitutiva de líquidos.

VII.- TRATAMIENTO DEL SHOCK

En el tratamiento de shock, se debe usar el baumanómetro y el estetoscópio.

Ordinariamente hablando, reconocemos un paciente en "buen estado, -- cuando él está rosa, caliente y seco, o de otra manera el paciente en --- shock presenta una colección de ser". Frio, húmedo y la piel puede estar - pálida, las uñas cianosas, los vasos capilares llenos en corto tiempo, el pulso débil y fibroso, la presión sanguínea puede estar con disminución -- muy significativa.

En el tratamiento de shock, la medida será instituida una vez controlado y previniendo los factores que conocemos al resultar el shock. Los siguientes procedimientos serán siguiendo sobre reconocimiento de síntomas - de shock.

- 1) Remover, prevenir y/o controlar los factores que lo causan.
- 2) La presión sanguínea será continuamente chequeada.
- 3) El paciente estará en posición supina horizontal con la cabeza hacia abajo.
- 4) El paciente estará quieto y confortable en un cuarto con temperatura tibia.
- 5) La circulación estará ayudada por la administración de líquidos y agentes vasopresores.
- 6) Mantenimiento adecuado de aire.
- 7) Adecuada oxigenación.
- 8) Agentes analgésicos o narcóticos pueden ser administrados cuando - el stress psicológico es un factor precipitante.

Los factores etiológicos y preventivos son caracterizados de acuerdo con el tipo de shock.

SHOCK HEMORRAGICO POSTERIOR A EXTRACCION DENTARIA

(ALTERACION PRIMORDIAL ----- HIPOVOLEMIA POR PERDIDA DE SANGRE).

1º. Normas generales.

2º. Intensificar la reposición volémica con soluciones salinas hasta la estabilización neumodinámica del paciente.

3º. Curación alveolo sangrante, con remoción de coágulos, limpieza con agua oxigenada y aplicación de la compresión con gasa o sutura.

SHOCK DE LAS REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD (ALERGIA, ANAFILAXIA Y ENFERMEDADES DEL SUERO).

(ALTERACION PRIMORDIAL ----- VASOPLAJIA PRIMARIA.

1º. Inyección sublingual de metaraminol (aramine, estanil) 1 a 5 ampollitas de 2mg., por el hecho de que estas reacciones de drogas, son habitualmente súbitas, y graves provocadas por inyecciones de droga, y requieren un auxilio inmediato, la inyección sublingual es la más indicada, pues es difícil la venopunción en estos casos.

La absorción por la lengua es rápida y existen grandes posibilidades de llegar a una vena en este sitio.

2º. Normas Generales

3º. Agregar noradrenalina, 1 ampollita de 4 mg., o metaraminol 2 ampollitas de 2 mg., en la solución salina y gotear 20 gotas por minuto hasta que

la presión sistólica del enfermo alcance 80 mm. hg.

40. Tratamiento etiológico usar corticosteroides (50 mg/kg/24 hrs), y antihistamínicos inyectables (fenérgan, y alérgón, etc), 1 ampollita cada 6 u 8 horas. También debe incluirse un torniquete proximal para bloquear la absorción del alérgeno, en los shocks provocados por inyecciones subcutáneas o musculares.

50. Continuar la reposición volémica con soluciones hasta la estabilización hemodinámica del paciente.

VIII.- PARO CARDIACO

DEFINICION

Es el cese de las actividades del corazón, es la emergencia más grave - que se presenta a nivel del consultorio dental, dentro de este puede suceder debido a agresores que se utilizan como: anestésicos, medicamentos, stress, instrumental, etc.

PATOLOGIA

Isquemia cardíaca, anoxia del miocardio, acumulación de ácido carbónico y tóxicas, colapso, caída de la presión arterial, ausencia del pulso.

CUIDADOS PRE-OPERATORIOS

La ansiedad, la preocupación y las medicaciones odontológicas largas y fastidiosas deben reducirse al mínimo en los pacientes con problemas cardiovascular. Estos factores estimulan la carga de epinefrina y norepinefrina en la circulación y pueden dar lugar a la elevación de la presión arterial y a la frecuencia cardíaca, así como un ataque de angina.

Si la solución anestésica local que contiene epinefrina se inyecta en forma lenta y extravascular no hay peligro, ya que la epinefrina se administra en una concentración tan pequeña que no tiene efecto nocivo. Para evitar la inyección intravascular se utiliza una jeringa aspiradora.

ETIOLOGIA

En un 80% de los casos depende de enfermedad cardiovascular y de éstas, el 90% de cardiopatía coronaria.

En el grupo coronario, un 30% muere repentinamente, sin enfermedad previa conocida, un 30% se sabía que padecía la enfermedad coronaria, y los 30%

restantes , aunque no diagnosticados, habían sufrido antes algún síntoma o signo de enfermedad coronaria.

El 10% restante de las muertes por enfermedad cardiovascular se debe al embolismo pulmonar, enfermedad aórtica, aneurisma disecante, enfermedad micárdica, hipertensión pulmonar, arritmias y bloqueos de la conducción. Estos trastornos eléctricos, son la causa más común de la muerte en la mayoría de las enfermedades antes mencionadas.

Entre las causas no cardiovasculares de muerte repentina se encuentran las siguientes: La que ocurre durante las INTERVENCIONES QUIRURGICAS, y en las que, por un lado puede intervenir un arco reflejo a partir de la estimulación peritoneal o de otras vísceras, y por otro intervienen muchas veces el cloroformo y ciclopropano de los anestésistas, que junto a la hipoxia, hipercapnia, hipotensión y secreción previa de catecolaminas por la ansiedad, el enfermo desencadena una arritmia cardíaca, por asfixia, tal como en la muerte de los ahogados y la denominada muerte en "el restaurante", se produce tras de ocluirse la tráquea y las vías respiratorias por una masa alimenticia, dando lugar a un cuadro clínico con estridor respiratorio y cianosis que a veces se confunde con un infarto, y cuyo tratamiento de urgencia consistirá en remover con el dedo el bolo alimenticio o crear una vía de aire.

FISIOPATOLOGIA.

En general la muerte repentina se produce por un paro cardíaco, el cual debe definirse como el cese repentino del corazón en su función de expulsar sangre. Ello puede ocurrir de tres maneras distintas:

Por fibrilación ventricular, que consiste en una actividad eléctrica del ventrículo incoordinada y, como consecuencia, sin contracción mecánica efectiva por asistole, en que no existe actividad eléctrica alguna y por lo tanto tampoco contracción miocárdica, y por ritmo agonal, que consiste: En comple--

jos ventriculares eléctricos muy anchos, irregulares y en general muy bradicardicos. La fibrilación ventricular es, sin duda; el mecanismo más frecuente de paro cardíaco en el infarto de miocardio, y suele ir precedida por taquicardia ventricular o extrasístole.

Es posible definir la muerte clínica como aquel período durante el cual la circulación ya ha cesado, pero existe aún vida a nivel celular, suele durar de cuatro a seis minutos, y cuanto antes se intente la reanimación del enfermo, si se consigue, tantas más posibilidades de que no queden residuos neurológicos. Tras la muerte clínica, sobreviene la muerte celular e irreversible, denominándose muerte biológica.

Toda pérdida repentina de la conciencia debe sugerir paro cardíaco, mientras no se demuestre lo contrario, aunque bien es verdad que la mayoría de los casos se trata simplemente de breves períodos sincopales. Pueden darse síntomas previos, como el dolor por infarto al miocardio, shock, insuficiencia cardíaca, etc., pero en otros casos aparece el cuadro repentinamente y de modo dramático, con pérdida de la conciencia, cese del pulso y de los latidos cardíacos, cianosis, paro respiratorio o bien respiración estertorosa que persiste poco tiempo, en ocasiones convulsiones generalizadas, dilatación pupilar, tras un minuto suele ser parcial y tras dos es total.

Los tres datos que exigen instaurar rápidamente la reanimación son:

La pérdida de conciencia, la ausencia del pulso y la falta de los latidos cardíacos. Con estos signos lo primero que hay que hacerse es dar un fuerte golpe sobre el pecho, lo cual basta en muchas de las ocasiones para restaurar el ritmo cardíaco normal. No hay pues, que perder tiempo en examinar las pupilas, practicar electrocardiogramas, intrubaciones endotraqueales o inyecciones intravenosas o intracardíacas, todo lo cual es secundario.

La reanimación tiene dos objetivos: 1) El mantenimiento artificial de la circulación y de la ventilación, 2) El restablecimiento del latido cardíaco, lo cual ocurre a veces espontáneamente o con las maniobras anteriores, mientras que en otros casos hay que emplear otros medios.

La prevención del paro cardíaco es mucho más fácil que su tratamiento.

El calcio y el potasio influyen sobre la actividad cardíaca, no sólo son importantes sus niveles séricos sino también su relación mutua, por ejemplo: El paciente con insuficiencia renal que presenta hiperpotasemia e hipocalcemia tiene más posibilidades de sufrir un paro cardíaco que aquel que padece solamente una de estas dos anomalías.

Recientemente la hipomagnesia, se ha demostrado que facilita el desarrollo de arritmia producido por digital, y que estos revierten inmediatamente a ritmo sinusal, tras la administración intravenosa de sulfato de magnesio.

El paro cardíaco se ha observado con la administración de todos los agentes anestésicos. La inyección intravascular de muchos fármacos y agentes diagnósticos, como el contraste radiopaco, ha producido también paro cardíaco. Otra situación por asfixia por inmersión, electrocución, y embolia pulmonar, aunque no afectan directamente al corazón, pueden producir muerte por paro cardíaco.

La fibrilación ventricular puede aparecer en forma brusca pero la experiencia alcanzada en las unidades coronarias demuestra que generalmente está precedida por signos de alarma.

Está comprobado que el tratamiento enérgico de los extrasístoles ventriculares con lidocaína o procaínamida endovenosa, ha dado como resultado una reducción en la incidencia de la fibrilación ventricular.

ASISTOLIA

La asistolia es probablemente la causa más frecuente de paro cardíaco durante la inducción anestésica y la cirugía, este efecto se ejerce al parecer a través del sistema nervioso autónomo y se asocia a una descarga parasimpática, que provoca un efecto vagal intenso sobre el corazón. El mismo efecto -- puede provocarse por estimulación de la glotis, esófago, peritoneo, vejiga, - uretra, mesenterio, vesícula biliar, ano, estructuras orbitales y seno carotídeo.

La estimulación de estos órganos puede producir bradicardia intensa y de terminar una sistolia. Estos problemas pueden eliminarse eficazmente, con el uso de dosis adecuada de atropina en la inducción anestésica y su administración continuada, cuando el procedimiento quirúrgico se prolonga de tal forma que el paciente presenta niveles de atropina adecuados; cuando se proceda al cierre del peritoneo o al finalizar otros procedimientos quirúrgicos. De la misma forma el tratamiento de la bradicardia sinusal con hipotensión mediante atropina reduciría la frecuencia de asistolia en los enfermos con infarto al miocardio. No obstante, la bradicardia que solamente reduce de forma moderada la presión arterial y no causa afectación importante del flujo cerebral o renal presenta escasas complicaciones y no debe tratarse.

RITMO AGONICO

Esta arritmia es muy frecuente en pacientes con lesiones miocárdicas extensas asociadas e insuficiencia cardíaca y/o shock es decir el llamado "fallo de la bomba".

El ritmo agónico presenta descargas eléctricas mal ordenadas en forma - semi-rítmicas que no se acompañan de contracciones eficaces. Aunque parece lógico que debería de responder a la administración de isoproterenol (isuprel) y/o adrenalina, los resultados con éstas sustancias han sido mediocres.

DIAGNOSTICO

El colapso repentino en cualquier paciente debe considerarse secundario a un paro cardíaco, mientras no se determine otra causa. El diagnóstico rápido es muy importante, puesto que a los cuatro minutos del paro cardíaco, ya se ha producido daño cerebral. Además, se ha encontrado que el retraso de só lo dos minutos dificulta los intentos de reanimación, probablemente porque se desarrolle una rápida acidosis en el corazón hipóxico.

Aunque la respiración puede continuar durante uno o dos minutos, el paciente con paro cardíaco presenta rápidamente cianosis e inconciencia, ausencia de los ruidos cardíacos y falta de pulsaciones. Estos signos son suficientes para hacer el diagnóstico y no es preciso recurrir a otras técnicas como la del examen del fondo del ojo, auscultación prolongada, obtención de un -- electrocardiograma o colocación de un tubo endotraqueal. Las inyecciones intracardíacas o intravenosas tienen poco valor en este momento y no debe perderse tiempo con ellos.

VENTILACION

El restablecimiento de una vía aérea comienza con el examen de la boca, para comprobar que no existe obstrucción por prótesis dentaria, vómito, etc.

Para que el tratamiento sea efectivo se coloca al paciente en el suelo, si el paro cardíaco ocurrió en la cama, basta poner por debajo del paciente -- una tabla.

El cuello debe extenderse por completo con el fin de que la base de la -- lengua no obstruya la parte superior de la traquea.

Finalmente si los movimientos respiratorios han cesado, debe instaurarse

inmediatamente la ventilación boca a boca o nariz. Aunque la respiración - boca a boca no es muy estética, hasta el momento es el método más simple y eficaz de proporcionar aire oxigenado a una víctima por personal no entrenado.

La mandíbula deberá ser desplazada hacia arriba y adelante.

MASAJE CARDIACO A TORAX CERRADO

El método es relativamente fácil y puede ser realizado por cualquier - persona que haya recibido un mínimo entrenamiento. Consiste en la compre-- sión del corazón entre el esternón y la columna vertebral, con el movimien-- to lateral y de los ventrículos limitados por el pericardio. Las posibles complicaciones, como laceración del hígado, estómago, corazón y pulmones, - pueden evitarse aplicando y localizando adecuadamente la presión esternal.

Si el masaje se aplica demasiado alto, en el mejor de los casos será - ineficaz, y pudiendo provocar rupturas múltiples de las costillas, si se -- aplica demasiado bajo, puede ocasionar fractura del xifoides y laceración - del hígado con hemorragia intraperitoneal.

Debe comprimirse la mitad inferior del esternón con el talón de una mano, situada directamente sobre el mismo y el de la otra sobre el dorso de - la primera. Nunca debe aplicarse la presión por debajo de la unión xifos-- ternal.

Deben considerarse tres aspectos de la comprensión:

- 1) Frecuencia.- Alrededor de 60 ciclos por minuto es suficiente.
- 2) Profundidad.- Hay que conseguir una depresión del esternón de tres

a cinco centímetros, mediante un movimiento enérgico hacia abajo, manteniéndolo en esta posición deprimida alrededor de 0.5 segundos y liberarlo después para permitir que el tórax retorne a su posición original, permitiendo el llamado diastólico del corazón.

3) La forma de comprimir es extraordinariamente importante no debería llamarse masaje, puesto que es la impresión de un movimiento lento de ordeña.

Para producir una buena eyección, un pulso carotídeo y femoral palpable, la acción debe ser enérgica y rápida, con un apoyo firme bajo la columna. El reanimador debe mantener sus hombros directamente por encima del esternón de tal forma que, las compresiones pueden realizarse mediante movimientos de la espalda y de los hombros manteniendo los codos completamente extendidos y sin movimientos de flexión, ni extensión.

Hay gran flexibilidad del tórax en pacientes anestesiados o inconscientes.

La reanimación debe continuarse hasta el restablecimiento de la actividad cardíaca y respiratoria, o hasta que se cuente con signos evidentes de descerebración.

IX.-SINCOPE

Con los nombres de síncope y desmayo se conoce un síndrome clínico espectacular y se caracteriza por la pérdida o disminución de la conciencia, bruscas y transitorias.

En la forma grave del comienzo rápido, el paciente se colapsa bruscamente y sin previo aviso. El cuerpo queda flácido y sin movimiento, la cara y el cuerpo muestran una palidez cadavérica.

Las pupilas están generalmente dilatadas o con frecuencia normal, pero difícilmente audible. El pulso radial puede ser imperceptible o débil, pero las pulsaciones en la carótida y la femoral se palpán con facilidad. - Pueden observarse movimientos clónicos de los músculos faciales o de la parte superior del cuerpo, en algunas ocasiones pueden ser generalizadas. No existe otra condición, incluyendo el coma profundo, que se parezca tanto a la muerte.

El síncope puede clasificarse de acuerdo con el mecanismo fisiológico alterado.

1.- Síncope por disminución de la presión de perfusión cerebral.

- a) Síncope vasopresor.
- b) Hipotensión ortostática
- c) Síncope oclusivo cerebral.
- d) Síncope del seno carotídeo (tipo vasopresor).
- e) Tusiéno .
- f) Síncope posmiccional.

2.- Síncope por disminución del gasto cardíaco.
(Síncope cardíaco).

- a) Síncope de las cardiopatías.
- b) Arritmias cardíacas.
- c) Asistolia refleja.

3.-Síncope de origen metabólico

- a) Hipoxia.
- b) Hipoglucemia
- c) Síndrome por hiperventilación.

4.- Síncope secundario a factores neuropsíquicos.

- a) Síncope del seno carotídeo (tipo cerebral)
- b) Neuralgias y síncope glosofaríngeo.
- c) Síncope histérico.
- d) Disarritmias generales.
- e) Jaqueca sincopal
- f) Vértigo

De esta clasificación sólo veremos las que se ligan más a nuestra profesión.

SINCOPE CARDIACO.

Se refiere a un desmayo relacionado principalmente con la disminución brusca e intensa del ritmo cardíaco. Aunque este síncope se acompaña muy a menudo de enfermedades del corazón, el desmayo es producido por el gasto cardíaco bajo, no significa necesariamente que exista una cardiopatía.

Una arritmia cardíaca puede precipitar el síncope o simplemente facilitar su producción.

HIPOGLUCEMIA

La hipoglucemia intensa se acompaña de debilidad, sudoración, sensación

de hambre, confusión y alteraciones de la conciencia. Los síntomas no guardan relación con la posición corporal y generalmente responden con rapidez a la ingesta de alimentos o a la administración intravenosa de glucosa. De esta forma se explican las alteraciones de la conciencia secundarias a una sobredosis de insulina. El cuadro se acompaña de un ritmo sinusal normal y rara vez existe hipotensión, su inicio es gradual.

NEURALGIAS Y SINCOPE GLOSOFARINGEO.

Existe una forma rara de síncope asociada con paroxismos de dolor neuralgico en la garganta y el cuello. Acompañado de bradicardia, asistolía, hipotensión intensas y ataques. Los cambios cardiovasculares de la neuralgia glosofaríngea pueden normalizarse con la administración de bloqueos antes parasimpáticos, como la atropina. La terapéutica con difenilhidantoína, que se ha demostrado eficaz en el tratamiento de la neuralgia del trigémino por elevar el umbral del dolor, puede ser igualmente eficaz en el tratamiento del dolor, la bradicardia y el síncope de la neuralgia glosofaríngea.

VERTIGO

Aunque los episodios recurrentes del vértigo son descritos por el paciente como disminución o pérdida de la conciencia, una historia cuidadosamente elaborada permitira revelar la verdadera naturaleza del síntoma.

En el vértigo existen una acusada sensación de movimientos del entorno o del paciente mismo, la caída puede ser brusca y no se debe a una pérdida del tono muscular, sino al equilibrio.

Las náuseas, palidez y sudoración fría pueden sugerir que se trata de un síncope vasopresor, pero la falta de alteración de la conciencia, el aumento de los síntomas al mover la cabeza y la asociación de nistagmo, junto al ha---

llazgo de presión arterial y pulso normales, ayudará a diferenciar el síndrome.

TRATAMIENTO DEL SINCOPE

En primer lugar deben identificarse los mecanismos fisiológicos responsables del síncope e intentar su corrección.

El paciente que ha sufrido un desmayo debe colocarse en decúbito supino con las extremidades inferiores más elevadas que la cabeza hasta que la situación clínica pueda ser estudiada con detenimiento.

MUERTE SUBITA

DEFINICION: La muerte súbita puede ser natural o provocada. Puede ser instantánea y ocurrir tras un período de tiempo variable desde el comienzo de los síntomas, en un paciente con enfermedad previa conocida o sin ella, pero en el que su momento y la forma de la muerte son totalmente inesperadas.

Los tres términos en que se apoya cualquier definición de muerte súbita son:

1. Natural
2. Inesperada y
3. Rápida.

Desde el punto de vista epidemiológico, es útil extender el tiempo límite para la muerte biológica a 24 horas después del comienzo de un proceso patológico, como la fibrilación ventricular que puede conducir a un daño irreversible que produzca la muerte.

ETIOLOGIA

La causa más común de muerte súbita natural e inesperada, son las enfermedades cardiovasculares, arteriosclerosis coronaria, resultando generalmente de una arritmia cardíaca, embolia pulmonar, y en mujeres gestantes con hipertensión.

Entre las enfermedades del sistema nervioso central que puede provocar muerte súbita destacan las hemorragias cerebrales y subaracnoideas.

La mayor parte de las muertes súbitas ocurren fuera del ámbito hospitalario.

La aspiración de bolo alimenticio puede ser causa de muerte súbita potencialmente tratable.

CUADRO CLINICO

Clásicamente, el paciente se encuentra perfectamente bien en un momento y en unos instantes más tarde agoniza. La pérdida de la conciencia es rápida. Tras la instauración de la fibrilación ventricular, la asistolia ventricular o a veces la bradicardia intensa. La detención de la circulación se acompaña siempre del cese de los movimientos respiratorios aunque a veces puede persistir durante corto tiempo unos pocos movimientos respiratorios débiles. Las convulsiones generalizadas y las pupilas dilatadas y fijas son comunes, así como la cianosis intensa.

Se define como muerte clínica: el período de tiempo durante el cual la circulación se ha interrumpido, pero todavía persiste la vida a nivel celular. Los intentos de reanimación son factibles durante los primeros cuatro a seis minutos, después del comienzo de la muerte súbita, cuando se ha producido la muerte celular y la reanimación celular, ya no es posible establecer la muerte violenta irreversible.

Algunas veces el cuadro clínico es menos espectacular, el episodio final puede comenzar con un dolor torácico típico de infarto del miocardio y progresar muy rápidamente a la muerte con manifestaciones de shock y/o insuficiencia cardíaca congestiva y/o trastornos de arritmia.

MEDIDAS PREVENTIVAS

- 1). Identificación y control de los factores de riesgo tratables.
- 2). Aplicación rápida de los cuidados médicos urgentes.

INSUFICIENCIA CARDIACA

Las causas más frecuentes de la insuficiencia cardíaca incluyen al anemias intensas de cualquier etiología, la hipertensión sistémica y las enfermedades cutáneas extensas.

Condiciones tales como la endocarditis infecciosa o traumatismos, pueden aparecer a cualquier edad. La lesión miocárdica, también puede aparecer por el alcohol y debido a ciertos fármacos por ejemplo: catecolaminas, glucósidos cardíacos, fenotiacinas, agentes citotóxicos o emetina.

El traumatismo de la insuficiencia cardíaca puede agruparse en cinco categorías: La prevención de la insuficiencia cardíaca, el tratamiento con insuficiencia cardíaca establecida que puede dividirse en:

- a) Pacientes que han recibido tratamiento o éste ha sido insuficiente.
- b) Pacientes que han recibido demasiado tratamiento (tal sobretatamiento ha creado, entre otras condiciones, la epidemia actual de intoxicación digitalica y diuresis excesiva).
- c) Pacientes que reciben tratamiento óptimo. La eliminación o modificación de la cardiopatía en pacientes con insuficiencia cardíaca. La eliminación de los factores que pueden precipitar o agravar la insuficiencia cardíaca en pa-

cientes con cardiopatías.

PREVENCIÓN DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

La hipertensión puede producir cardiopatía e insuficiencia cardíaca, en ausencia de otras enfermedades cardiovasculares. En consecuencia, el control de la hipertensión es de mayor importancia.

Las infecciones deben ser tratadas con rapidez.

Los pacientes adictos al cigarro deben tratar hasta donde les sea posible evitarlo.

Las arritmias cardíacas pueden precipitar la insuficiencia cardíaca.

X.-CONDICIONES QUE ALTERAN LA HEMOSTASIS NORMAL.

ALTERACIONES POR DROGAS.

Anticoagulantes.- El dentista debe estar familiarizado con la acción de los anticoagulantes y de sus antagonistas en tales pacientes, la consulta con el médico responsable del tratamiento y de la vigilancia del enfermo de las 6 a 8 horas que siguen a la intervención odontológica, son esenciales para -- evitar los riesgos de hemorragia.

Básicamente los anticoagulantes pertenecen a dos categorías principales: La heparina y sus derivados, y las drogas cumarínicas, la heparina a diferencia de la cumarina, no es afectada por la administración de la vitamina K. Actúa como un factor antitrombínico que inhibe la formación de fibrina en la -- tercera fase de la coagulación, también tiende a disminuir la adhesividad de las plaquetas y a inactivar la tromboplastina, acción está última mediada por un cofactor plasmático. La droga debe darse por vía parental y su acción es casi inmediata, si se administra por vía oral, junto con su costo elevado, ha restringido su uso en beneficio a los derivados cumáricos.

El grupo de la cumarina entre ellos el dicumarol , es el más usado en la actualidad. Estas drogas son antagonistas de la vitamina K, e inhiben la formación de protrombina a nivel del hígado, por lo cual afectan la segunda fase de la coagulación. Desde el punto de vista terapéutico, los derivados cumáricos disminuyen la concentración plasmática de protrombina. Este efecto se invierte por la acción de la vitamina K, que es esencial para la síntesis hepática de protrombina. Existe una serie de circunstancias relacionadas con la vitamina K, capaces de llevar a una hipoprotrombinemia: disponibilidad deficiente o insuficiente, deficiencias en la absorción por ausencia de la bilis - en el intestino, o afecciones hepáticas que alteran la producción de protrombina, aún en presencia de la vitamina K.

El comienzo de la acción de los derivados cuméricos es considerablemente más lenta que el de la heparina, ya que el efecto anticoagulante se manifiesta considerablemente a las 12 a 36 horas, se les puede dar por vía oral o parenteral.

La acción de los agentes cuméricos sobre la vitamina K, disminuyen el nivel plasmático de protrombina.

El tiempo de coagulación es un índice satisfactorio para medir la actividad anticoagulante de la heparina.

El uso prolongado del ácido acetilsalicílico puede aumentar la tendencia a la hemorragia en algunas personas.

Los salicilatos deprimen la síntesis hepática de protrombina y actúan: - En consecuencia, en forma similar a los derivados cuméricos. Por lo tanto, - el clínico debe proceder con suma cautela, si planea dar salicilatos a pacientes con tratamiento equilibrado de una enfermedad tromboembólica en una complicada interacción entre coagulantes, la vitamina K, la función hepática y - la acción de los salicilatos.

La vitamina C, es importante para mantener la integridad de la pared capilar, la ausencia de la vitamina C, puede causar hemorragias por fragilidad vascular.

SALICILATOS.

El consumo de la aspirina puede ocasionar de modo directo hemorragias espontáneas a partir de las mucosas de la boca, epistaxis.

El ácido acetilsalicílico, ejercería una doble influencia sobre el sistema hemostático reduciendo la cohesión de las plaquetas que forman el tapón -- plaquetario y haciendo que la pérdida de sangre sea mayor, y compitiendo con la colinesterasa liberada por la lesión del vaso, de modo que no quede coli--

nesterase disponible para hidrolizar a la acetilcolina resultante a su vez, dilata el vaso y acrecienta la pérdida de sangre.

La aspirina deprime la formación de la protrombina, dando así una tendencia hemorrágica.

Existen muchos analgésicos y narcóticos débiles y potentes que no contienen salicilatos.

Cuando se tropieza con un problema hemorrágico, lo primero en que se debe pensar y el primer paso del tratamiento, tiene que ser la suspensión de los salicilatos si el paciente ha estado tomándolos.

AGENTES FIBRINOLITICOS.

Se cree que una enzima lítica, la fibrinolizina, es responsable de la disolución de los coágulos que se producen por extravasación de la sangre.

ALTERACIONES FISIOLOGICAS.

Ciertos desequilibrios endócrinos en la mujer, tienden a prolongar el tiempo de sangría y a originar problemas de coagulación. Al parecer las mujeres con menstruaciones prolongadas son más propensas a padecer hemorragias postoperatorias, que en general se producen entre 2 y 3 días después de la intervención quirúrgica.

Los pacientes con disercias sanguíneas como la hemofilia, la pseudohemofilia, la telangiectasia, la púrpura trombocitopénica, los procesos mieloproliferativos, las leucopenias y trombocitopenias, o cualquier coagulopatía o defecto vascular, tendrán trastornos de la hemostásis, que el cirujano deberá enfrentar y considerar antes de realizar cualquier tratamiento.

En general, el embarazo no constituye una contraindicación para la cirugía desde el punto de vista de la hemostasis, aunque en tales casos son más frecuentes los trastornos hemorrágicos.

La infección se acompaña de un proceso inflamatorio que aumenta mucho la vascularización de la zona afectada. Este incremento en el lecho vascular producirá a su vez, un aumento en la pérdida de la sangre durante la intervención quirúrgica, pero sin alterar cualitativamente el mecanismo de la coagulación.

Los traumatismos recientes a nivel de la zona operatoria, en la que los tejidos presentan grandes áreas de equimosis o un hematoma, pueden dar origen a una pérdida de sangre importante.

De manera similar, los tumores están irrigados por gran cantidad de vasos que no existen en condiciones normales, en tales circunstancias, el cirujano deberá enfrentarse con hemorragias anormales que lo obligarán a efectuar una disección muy cuidadosa, y a prestar suma atención a las arterias y venas tributarias.

Cuando se operan zonas que han recibido traumatismos recientes, lo cual se evidencia por la presencia de hematomas de tamaño variable, la hemorragia podrá ser prolongada y habrá un aumento importante en la pérdida de sangre.

Los pacientes con hipertensión grave o moderada son más propensos a las hemorragias a causa simplemente de los problemas mecánicos, originados por la presión hidrostática intravascular.

En ellos el coágulo de fibrina, que actúa como un tapón a nivel capilar o arterial, tiende a desaparecer con más facilidad. Los efectos de la presión arterial se hacen más evidentes en individuos que están bajo anestesia general. Cualquiera que sea la causa, la hemorragia puede producirse en tejidos blandos, en el hueso, en la boca o fuera de ella.

XI.- CONCLUSIONES

En todo lo mencionado en párrafos anteriores, tiene por finalidad la de reunir los conocimientos y técnicas útiles para preservar la salud en el paciente.

Así como sus beneficios, riesgos y posibilidades de éxito.

El C.D. debe reconocer las características de cada enfermedad para elaborar un diagnóstico acertado.

Cada uno de nosotros como profesionistas, tenemos la responsabilidad de prevenir cualquier alteración, así como la de solucionar los problemas que ya puedan existir.

Y en el caso de emergencias provocadas actuar con eficacia.

También se han mostrado los más usuales casos, como lo son: Las hemorragias, Los diferentes tipos de Shocks, Paro Cardíaco, Síncope, etc.

La importancia en cuanto a tener una historia clínica adecuada, para detectar cualquier tipo de alteración y un breve examen físico y el modo de responder a las preguntas verbales y escritas. Tomando en cuenta que cada paciente es realmente diferente uno del otro.

En el caso de los pacientes con tratamientos médicos específicos, se debe tener una comunicación estrecha con el médico. Para llevar a buen término cualquier intervención.

Además de contar con los medios más indispensables, en consultorio, como medidas precautorias.

XII .- BIBLIOGRAFIA

- DORLAND; DICCIONARIO DE CIENCIAS MEDICAS; TOMOS I y II; QUINTA EDICION; ED. EL ATENEO; 1976.
- GOTH ANDRES; FARMACOLOGIA MEDICA- PRINCIPIOS Y CONCEPTOS; QUINTA EDICION; ED. INTERAMERICANA; 1979.
- HARVEY, ET. AL.; TRATADO DE MEDICINA INTERNA; DECIMOSEPTIMA EDICION; ED. INTERAMERICANA; 1971.
- LYNCH MALCOLM A.; MEDICINA BUCAL DE BURKET, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO; SEPTIMA EDICION; ED. INTERAMERICANA; 1981.
- MORRIS ALVIN L., BOHANNAN HARRY M.; LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS EN LA PRACTICA GENERAL; SEGUNDA EDICION; ED. LABOR.
- MERCK SHARP & DOHME INTERNATIONAL; EL MANUAL MERCK DE DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA; ED. MERCK SHARP & DOHME RESEARCH LABORATORIES; 1974.

XIII.-GLOSARIO.

ALDOSTERONA.- Esteroides aislado de la corteza suprarrenal y de la orina que se caracteriza por tener el grupo metilo del carbono 13 transformado en aldehído. Es más activo, de los corticoides en el metabolismo de las sustancias minerales.

AMINOPIRINA.- Metilaminofenil dimetilpirazolona (piramidón); antiperéptico y analgésico; d,t. amidopirina.

ANAFILACTICO.- Adj. Relativo a la anafilaxis. Que disminuye la inmunidad.

ANAFILAXIS.- Es una reacción antígeno-anticuerpo se manifiesta en --- accidentes graves o mortales. La hipersensibilidad específica se llama anafilaxis.

ANURIA.- Ausencia de excreción urinaria, se atribuye a un trastorno - vasomotor.

ARRITMIAS.- Falta de ritmo regular, alteración del ritmo normal del -- lático cardíaco.

ARTERIOSCLEROSIS.- Se caracteriza por pérdida de elasticidad, engrosamiento y endurecimiento de las arterias.

ASISTOLIA.- Incapacidad del corazón para realizar una sístole completa.

AUTOSOMICO.- Relativo a cualquier cromosoma distinto de los alosomas o - cromosomas sexuales.

BRADICARDIA.- Lentitud del ritmo cardíaco evidenciada por una disminución de la frecuencia del pulso a 60 latidos por minuto o menos.

CARDIOGENICO.- Que se origina en el corazón. Perteneciente o relativo a la cardiogénesis.

CEFALALGIAS.- Dolor en la cabeza, superficial o profundo, general o lo calizado.

CIANOSIS.- Coloración azulada de la piel y de las mucosas.

CLONICOS.- Concentraciones involuntarias rítmicas en un grupo muscular con rigidez y relajación que se alternan en rápida sucesión. Y está presente en numerosas afecciones del sistema nervioso central.

COLINESTERASA.- Esterasa que se encuentra en todos los tejidos del -- organismo y que hidroliza a la acetilcolina, transformándola en colina y - ácido acético.

DESCEREBRACION.- Destrucción del cerebro y de la médula espinal por in troducción de una aguja roma en el conducto espinal y en el cráneo.

DIASTOLICA.- Dilatación o fase del corazón, en especial la de los ven- trículos.

DISNEA.- Transtorno respiratorio, se manifiesta por modificaciones del ritmo, amplitud y frecuencia de los movimientos de respiración. Insuficien- cia respiratoria y puede ser de origen cardiovascular, pulmonar, o bien un aumento de las necesidades del organismo.

DIURESIS.- Eliminación de orina, por extensión aumento en la secreción y excreción de orina.

ELECTROCUCION.- Muerte por una descarga eléctrica. (electrotanasia).

EMETINA.- Alcaloide blanco y pulverulento de la ipecacuana. Trata de un emético potente, de propiedades similares a las de la ipecacuana, pero más violento y tóxico que éstas. Tiene intensa acción amebicida y en dosis pequeñas actúa como expectorante.

ENDOCARDITIS.- Inflamación del endocardio asociada generalmente con reumatismo agudo y a veces con otros procesos febriles agudos, y que se manifiesta por disnea, taquicardia y soplos sistólicos.

EOSINOFILIA.- Formación y acumulación de gran número de células eosinófilas en la sangre.

EPISTAXIS.- Salida de sangre por las fosas nasales, hemorragia nasal.

EQUIMOSIS.- Extravasación de sangre hacia los tejidos coloración de la piel.

ERITEMATOSAS.- Congestión transitoria de los vasos de la dermis que parece momentáneamente por la presión.

ESTERTOROSA.- Ruido respiratorio agregado que procede de los bronquios o de los pulmones. En los agonizantes produce el aire inspirado o espirado el atravesar las mucosidades acumuladas en las vías respiratorias.

FIBRILACION VENTRICULAR.- La que afecta la musculatura de los ventrículos del corazón.

FIBRINA.- Globulina insoluble que se forma a partir del fibrinógeno -- durante la coagulación de la sangre.

FIBRINOGENO PLASMATICO.- Proteína plasmática que, por acción de la trombina y otros factores, convierte en fibrina insoluble, provocando así la -- coagulación de sangre.

GLUCEMIA.- Concentración de la glucosa en la sangre. Las modificaciones de la glucemia dependen del tránsito y absorción intestinales y los mecanismos reguladores del metabolismo.

HEMATOCRITO.- Aparato que se usa para determinar el volumen de los eritrocitos.

HEMOFILIA.- Constitucional, hereditaria y de carácter recesivo, que se caracteriza por retardo de la coagulación y consecuente dificultad para detener las hemorragias.

HEMOSTASIA.- Extasis de la sangre. Detención de una hemorragia.

HEPARINA.- Mucopolisácarido sulfonado existente en diversos tejidos, -- pero más abundantemente en el hígado. Inyectada por vía intravenosa, vuelve incoagulable la sangre al impedir la conversión de la protrombina en trombina. Se emplea en la endocarditis bacteriana, el embolismo posoperatorio, -- las congelaciones y en la reparación de lesiones vasculares.

HIDROSTATICA.- Estudio de los líquidos en estado de reposo o equilibrio.

HIPERCAPNIA.- Exceso de anhídrido carbónico en la sangre.

HIPOTENSION.-Presión sanguínea disminuida.

HIPOTONIA.- Disminución de la tensión. Estado de las soluciones en el -
cual su concentración molecular es menor que la del suero sanguíneo.

HIPOXIA.- Baja tensión del oxígeno. Deficiencia de oxígeno en el aire -
inspirado.

ICTERICIA.- Síndrome caracterizado por hiperbilirrubinemia y depósito
de bilirrubina en la piel y mucosas.

LEUCOPENIA.- Reducción del número de leucocitos en la sangre por debajo
de 4,000 por mm³.

LIPOTIMIA.- Pérdida súbita y fugaz del conocimiento, con frecuencia de
origen emotivo, que se presenta con palidez, sudor frío, pulso impercepti--
ble, etc.

MIELOMA.- Tumor formado por células del tipo de las que se encuentran -
normalmente en la médula ósea.

NISTAGMO.- Movimiento rápido e involuntario del globo ocular que puede
ser horizontal, vertical, rotatorio, mixto u oblicuo.

OLIGURIA.- Secreción deficiente de orina en relación con la ingestión -
de líquidos.

OROSTATICA.- Relativo a la posición de pie o causado por ella.

PETEQUIAS.- Mancha rojo purpúrea, del tamaño de una punta de alfiler, -

producida por una hemorragia intradérmica o subcutánea, que luego se vuelve - azul o amarilla.

POLICITEMIA.- Aumento de los elementos celulares de la sangre, en especial de los eritrocitos.

PROACELERINA.- Factor de la coagulación, presente en el plasma, pero no en el suero, que acelera la conversión de la protrombina en trombina en presencia o no de la tromboplastina.

PURPURA TROMBOCITOPENICA.- Forma grave de púrpura acompañada de hemorragias - copiosas de las mucosas, marcada disminución de las plaquetas en la sangre y síntomas generales severos.

SIBILANCIAS.- Ruido respiratorio agregado, agudo y seco se debe a la presencia de secreciones viscosas que estrechan la pared de los bronquios.

SIMPATICOMIEMETICO.- Que produce efectos que simulan los producidos por - estimulación del sistema nervioso simpático.

SISTOLE.- Contracción cardíaca, que alterna con la diástole, durante la cual se impulsa la sangre en el organismo el término designa especialmente - la contracción de los ventrículos, a diferencia de las aurículas.

VASOVAGAL.- Perteneciente a los vasos y el nervio vago.

VOLEMIA.- Cantidad de la corriente sanguínea del organismo que se mide - en litros, o en litros por kilogramo de peso.

XIFOIDES.- Que tiene forma de espada.