



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MANEJO DEL PACIENTE ENFISEMATOSO
EN EL CONSULTORIO DENTAL

T E S I S

Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a

VICTOR MANUEL VALDIVIA FERNANDEZ



México, D. F.

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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 D I C E

Cap.		Pag.
Cap. I	Introducción.	
Cap. II	Fisiología y Anatomía de la Circulación.....3 Cardiopulmonar.	
Cap. III	Definición.....	5
Cap. IV	Etiología.....	7
Cap. V	Fisiopatología.....	13
Cap. VI	Manifestaciones Clínicas.....	17
Cap.-VII	Diagnóstico.....	21
Cap. VIII	Historia Clínica.....	25
Cap. IX	Consideraciones Dentales en la Patología Toraco Pulmonar.....	30
Cap. X	Manejo Terapéutico.....	43
Cap. XI	Profilaxis en las Intervenciones Dentales de los Pacientes con Patología Pulmonar...	54
Cap. XII	Anestesia y Anestésicos.....	56
Cap. XIII	Traqueotomía en la Obstrucción Aguda de las Vías Aéreas Superiores.....	61
	Resumén.....	64
	Bibliografía.....	67

CAPITULO I

INTRODUCCION

En el consultorio dental el dentista ve a veces algún paciente que nunca ha consultado con el médico o que ha pasado muchos años sin hacerlo. Prestará un valioso servicio a estos pacientes si descubre alguna enfermedad general que puede constituir un peligro potencial. Importa también que el dentista sea capaz de identificar a los pacientes con alguna afección general, porque el tratamiento dental podría trastornar su bienestar, a menos que el odontólogo tome ciertas precauciones.

Otra razón por la cual es conveniente que el dentista esté en condiciones de descubrir a los pacientes con una enfermedad general es que ciertos tipos de tratamiento dental, como los quirúrgicos o parodontales, no tendrán éxito a menos que se trate y se compense la enfermedad general.

Para rendir este servicio, el odontólogo debe utilizar un cuestionario y hacer una historia clínica precisa con el fin de determinar los síntomas del paciente, ha de realizar una exploración completa del mismo, y debe tener un conocimiento suficiente de los signos y síntomas de las enfermedades médicas más frecuentes para interpretar y valorar adecuadamente los síntomas y hallazgos clínicos.

Si los síntomas y los hallazgos clínicos sugieren la existencia de una enfermedad general, y los indicios son muy sospechosos, debe remitirse al paciente a un médico en consecuencia, para su diagnóstico y tratamiento de la enfermedad general.

Sin embargo, si los hallazgos clínicos son ambiguos, debe buscarse nuevos datos mediante las pruebas de laboratorio: No es preciso que el dentista haga un diagnóstico definitivo basándose en los resultados de estas pruebas; Debe utilizarlos como información adicional que le ayude a decidir si debe o no enviar al paciente a el médico para su diagnóstico definitivo y para su tratamiento.

Cuando se sospecha una enfermedad general importante no debe iniciarse ningún tratamiento dental hasta que el trastorno morbozo halla sido descartado por el médico, o hasta que éste lo halla confirmado y ordenado el tratamiento médico pertinente. Si la historia del paciente revela la presencia de una enfermedad general, y se halla al cuidado de un médico, debe consultarse a éste acerca del estado actual y del efecto de la enfermedad sobre el tratamiento dental. Dicho tratamiento se orientará según los resultados de esta consulta.

Es importante que el dentista esté dispuesto y capacitado para ofrecer su asistencia dental a los pacientes que padecen enfermedades generales, así como sus efectos sobre el tratamiento dental de estos pacientes como el enfisema pulmonar, tema de ésta tesis.

CAPITULO II

FISIOLOGIA Y ANATOMIA DE LA CIRCULACION CARDIOPULMONAR

En la aurícula derecha del corazón se descarga la circulación venosa de retorno, pobre en oxígeno y rica en anhídrido carbónico. Por lo tanto, resulta necesario que esta sangre venosa tóxica se transforme nuevamente en sangre arterial, rica en oxígeno y pobre en anhídrido carbónico.

La transformación de la sangre venosa en arterial se efectúa en los pulmones; en efecto, en los alvéolos pulmonares se lleva a cabo una comunicación íntima entre los capilares pulmonares y el aire atmosférico y adquiere el oxígeno para después cederlo a los tejidos. Mediante este doble intercambio con el aire, la sangre venosa cede anhídrido carbónico y se enriquece en oxígeno, transformándose en sangre arterial.

La circulación menor tiene como finalidad conducir la sangre tóxica venosa desde el corazón a los pulmones. Por eso, la sangre venosa llega a la aurícula derecha a través de las dos venas cavas, desciende después al ventrículo derecho y se dirige a la arteria pulmonar para alcanzar los pulmones.

A nivel de los alveolos pulmonares, la sangre venosa se hace arterial y vuelve, a través de las venas pulmonares, a la

aurícula izquierda, descendiendo después al ventrículo izquierdo para dirigirse a la aorta e iniciar la circulación mayor.

Existe una particularidad especial en la circulación menor; la sangre arterial circula por las venas pulmonares y , - en cambio, la sangre venosa circula por las arterias pulmonares. Es decir, las arterias cumplen la función centrífuga de la circulación (es decir, desde el corazón a los tejidos o a los pulmones), aunque la sangre sea venosa, y las venas ejercen siempre la función centrípeta (desde la periferia: tejidos o pulmones, al corazón) aunque la sangre sea arterial.

CAPITULO III

DEFINICION

Los términos cardiopatía pulmonar y corazón pulmonar se aplican a la hipertrofia del ventrículo derecho, con insuficiencia cardiaca congestiva o sin ella, dependiente de una enfermedad de los pulmones o del árbol vascular pulmonar.

La cardiopatía pulmonar suele dividirse en; aguda, por embolia pulmonar masiva; subaguda, por carcinomatosis linfagica del pulmón; crónica, causada por enfisema obstructivo u otra enfermedad pulmonar crónica. El corazón pulmonar solía llamarse corazón enfisematoso, porque el Enfisema es la causa más común de la cardiopatía pulmonar.

A pesar de la etiología del corazón pulmonar crónico, suele admitirse que el mecanismo productor probablemente es único a saber, una resistencia aumentada y por lo tanto una presión elevada en el circuito pulmonar. La aparición de hipertrofia del ventrículo derecho, exclusiva o predominante, es demostración indirecta de un aumento de resistencia del pulmón a la salida de sangre del ventrículo. La frecuencia y la intensidad de la arterioesclerosis pulmonar en los pacientes con corazón pulmonar crónico también han sido interpretadas como signos de hipertensión pulmonar, el signo característico de la insufi --

insuficiencia pulmonar es la cianosis; las manifestaciones principales de la insuficiencia ventilatoria son la disnea y la hiperventilación. Cuando la hipoxia arterial es mínima, la cianosis puede ser no apreciable, y el aumento de contenido arterial de anhídrido carbónico y la disminución de oxígeno pueden contribuir a causar disnea. Debe recordarse que, por la naturaleza de la curva de disociación de la oxihemoglobina, las reducciones mínimas de saturación de oxígeno pueden traducir una disminución importante de la tensión de este gas.

En pacientes con enfermedades pulmonares las determinaciones de oxígeno y anhídrido carbónico arteriales suelen ser normales en reposo, pero la tensión de oxígeno baja y la del anhídrido carbónico puede elevarse con el ejercicio.

Así pues, la insuficiencia pulmonar se presenta sólo con el ejercicio. Como la capacidad de difusión de bióxido de carbono es mucho mayor que la del oxígeno, la concentración de anhídrido carbónico suele ser normal en pacientes con hipoxia arterial dependiente de enfermedad pulmonar. En padecimientos asociados con hiperventilación (fibrosis pulmonar, congestión pulmonar en la insuficiencia cardíaca izquierda), la hiperventilación puede disminuir el anhídrido carbónico arterial (hipocannia). En las afecciones pulmonares extensas -- con enfisema obstructivo, el trastorno de aireación y ventilación alveolares acaba haciendo que se acumule bióxido de carbono en la sangre arterial (hiper-cannia).

CAPITULO IV

ETIOLOGIA

La hipertensión pulmonar puede depender de diversos trastornos pulmonares, cardiacos y vasculares, que cabe agrupar en tres grandes categorías;

1.- Enfermedad extensa de los pulmones o arterias pulmonares, que aumenta notablemente la resistencia de la pequeña circulación. Puede producir efecto similar la obstrucción extrínseca de la arteria pulmonar por un aneurisma aórtico o un tumor que la comprimen.

2.- Estenosis mitral y, menos frecuente, otras causas de insuficiencia cardiaca izquierda u obstrucción de venas pulmonares que causan hipertensión de la pequeña circulación y congestión pulmonar.

3.- Lesiones cardiacas congénitas como defectos del tabique ventricular, y la persistencia del conducto arterioso con inversión de la corriente circulatoria, se asocian con hipertensión pulmonar. En algunos casos la cardiopatía congénita, - la hipertensión pulmonar depende de lesiones de las arterias pulmonares.

4.- Una forma idiopática primaria o solitaria de hipertensión

sión pulmonar en la cual los grupos precedentes han sido excluidos y la hipertensión arterial pulmonar se acompaña de una presión pulmonar en cuña (venocavilar) normal.

El corazón pulmonar puede ocurrir en cualquier enfermedad crónica de los pulmones que produzca lesiones suficientemente extensas o de localización especial. El requisito indispensable es que aumente la resistencia vascular pulmonar en tal medida que ocasione sobrecarga del ventrículo derecho.

ENFISEMA PULMONAR

Aunque muchas enfermedades crónicas pueden producir corazón pulmonar, la causa clásica y más común es el enfisema pulmonar. Esto depende de que el enfisema pulmonar se presenta -- con mayor frecuencia que las otras enfermedades asociadas con corazón pulmonar. El enfisema se caracteriza esencialmente por un agrandamiento normal de los espacios aéreos distales de los bronquiolos terminales, con obstrucción de las paredes alveolares, a veces hay como dato adicional la proliferación mínima de tejido (fibrosis). Funcionalmente la característica esencial es la presencia de obstrucción de vía aérea. En la bronquitis crónica estos elementos del enfisema existen, pero un carácter principal es la hiperplasia de las glándulas secretoras de moco en el árbol traqueobronquial, acompañada de obstrucción bronquial, como obstrucción de la vía aérea que es un -- carácter esencial y frecuente de las dos enfermedades, la controversia de orden terminológico a veces se resuelve clasificando los casos pertinentes como enfermedad pulmonar obstructiva de tipo enfisematoso o de tipo inflamatorio.

Como los dos tipos de manifestaciones suelen asociarse, y suele ser difícil determinar clínicamente cuál es el trastorno primario o predominante, suele utilizarse el término bronquitis crónica o enfisema.

OBSTRUCTIVO

La enfermedad pulmonar obstructiva, es incierta. Pero el fumar, la infección o la irritación por polución atmosférica - incluyendo los polvos de tipo ocupacional, son indudablemente, factores mayores casuales o contribuyentes. Pueden tener importancia factores constitucionales (hereditarios) en relación con los cambios enfisematosos. El clima frío lluvioso y la niebla cargada de algunas partes, pueden tener importancia para - el elemento bronquítico crónico de la enfermedad, los humos industriales, los polvos y los productos químicos asociados con diferencia de vocación parecen explicar esta variación. La mayoría de los pacientes son varones, muy frecuentemente los síntomas empiezan después de los 30 años de edad, pero los graves y la insuficiencia pulmonar se desarrollan en promedio de los 55 años de edad.

El enfisema obstructivo se ha dividido en dos tipos principales fundándose en el estudio patológico de cortes macroscópicos.

1).- El centrilobulillar, se caracteriza por zonas discretas focales de destrucción central del lobulillo secundario con alveolos vecinos relativamente normales en la porción peri

férica. Finalmente puede estar afectado todo el lobulillo secundario. Suele ocurrir primeramente en el lóbulo superior, -- los pacientes con esta enfermedad suelen tener una vieja historia de bronquitis crónica, con tos intensa y expectoración purulenta. Tiene interés la existencia de una correlación estrecha con el fumar y el descubrimiento de enfisema centrolobulillar en las necropsias. Los pulmones afectados gravemente de enfisema muestran el tipo centrolobulillar. Por otra parte, se ha descubierto enfisema pantolobulillar con enfermedad ligera tanto en fumadores como en los no fumadores.

2).- El tipo pantolobulillar o pacinoso, se caracteriza por destrucción de las partes distales del lobulillo primario y los conductos y sacos alveolares. La enfermedad es uniforme y difusa, dejando pocos alveolos normales. Suele empezar en los lóbulos inferiores. En este grupo la aparición relativamente de disnea muchas veces es una característica clínica, pero la tos y la disnea son frecuentes en ambos grupos. El agrandamiento cardíaco, la insuficiencia cardíaca congestiva, y los pulmones voluminosos, son más frecuentes en el tipo pantolobulillar, puede haber lesiones mixtas, centrolobulillares y pacinosas.

La desaparición de las paredes alveolares se acompaña de pérdida de superficie difusora alveolar, disminución de la red capilar y colapso de pequeñas vías aéreas bronquiales el colapso bronquiolar se ha atribuido a bronquiolitis terminal y la pérdida del sostén de los bronquiolos a consecuencia de destrucción de las paredes alveolares vecinas, y también de co --

lanso de los bronquios mayores al producirse la espiración, -
con infección crónica.

El estudio histológico de los bronquios mayores en pacientes con historia clínica de bronquitis muestra hiperplasia y -
metaplasia del tejido bronquial, engrosamiento de la membrana
basal, infiltrados de células inflamatorias, dilatación de los
conductos de las glándulas mucosas, y aumento notable en el número
de estas glándulas. En los bronquios menores se producen
cambios inflamatorios similares, junto con moco muy intenso y
tapones de moco y celulares en su luz.

El microscopio electrónico en el enfisema pulmonar humano
demuestra los siguientes cambios principales en los capilares
pulmonares:

- 1).- Desaparición o lesión del endotelio
- 2).- Replasia parcial o completa de las luces ca-
pilares con colágena, y.
- 3).- Rotunelización de algunos de los capilares lesi
onados.

Otras formas de enfisema raramente tienen significado fi-
siopatológico en relación con el desarrollo del corazón pulmo-
nar. En el enfisema ampolloso puede haber grandes estructuras,
a modo de quistes, que contienen aire, generalmente con pare-
des trabeculadas no revestidas de epitelio. Suelen incluir va-
rios lobulillos secundarios vecinos. Las grandes ampollas volumi
nosas y aisladas no producen trastorno, exento cuando son de

dimensiones tan enormes que comprimen e interfieren la función de gran parte del pulmón vecino. En ocasiones nacientes con am nollas aisladas presentan síntomas por la presencia de enfise-
ma obstructivo asociado. En una forma de enfisema ampolloso --
suele ocurrir en adultos relativamente jóvenes, hay grandes am nollas múltiples, generalmente en lóbulos superiores que pue-
den asociarse con enfisema obstructivo y complicarse en neumo-
tórax recurrente y es queja frecuente de la disnea de esfuerzo.

CAPITULO V

FISIOPATOLOGIA

El enfisema obstructivo se caracteriza por obstrucción -- muy intensa de la vía aérea y trastorno de la distribución y mezcla de gases. La mayor parte de anomalías de la función pulmonar muestran correlación notable en la lentitud de la corriente aérea espiratoria.

LOS TRASTORNOS VENTILATORIOS

Quedan iniciados por una gran disminución de la capacidad respiratoria (máxima ventilación por minuto), en la capacidad vital en el tiempo y en la intensidad del flujo máximo a mitad de la respiración. Por otra parte, la capacidad vital -- sólo está reducida moderadamente; la reducción depende de una disminución de la capacidad inspiradora y del volumen de reserva inspiratorio. Hay aumento del volumen del pulmón, indicado por un incremento en la capacidad pulmonar total, por destrucción de las paredes de los espacios aéreos y pérdida del rebote elástico, a consecuencia de éste último también hay aire aprisionado en los alveolos, un aumento notable de volumen residual y la capacidad residual funcional y un aumento característico de la proporción entre volumen residual y capacidad pulmonar total. La distribución de gas es diversa hay un riego capilar desigual en proporción de la respiración alveolar (pro-

porción perfusión no uniforme) y el recambio de gases de la sangre se perturba por perfusión de alveolos hipoventilados.

Puede haber disminución de la capacidad de difusión a consecuencia de una pérdida de superficie alveolar. Las mediciones de capacidad alveolar muestran valores normales en algunos pacientes, pero frecuentemente la capacidad de difusión es normal o sólo está ligeramente perturbada. Cuando hay trastorno medido de la difusión, probablemente refleje enfisema obstructivo extenso y sólo se descubra si hay pérdida anatómica considerable de superficie aérea.

Los trastornos de ventilación en última instancia, originan hipoventilación alveolar, hipoxemia, retención de bioxido de carbono, (hipercapnia) y acidosis. La hipoxemia depende en gran medida de la perfusión de porciones de pulmón hipoventiladas.

No sabemos con seguridad si estas desviaciones de las arterias bronquiales hacia las venas pulmonares también puedan contribuir a la hipoxemia, pero tales cortocircuitos raramente tienen importancia funcional. La hipertensión pulmonar (y el corazón pulmonar consiguiente) resulta de pérdida de la red capilar pulmonar y en particular de vasoconstricción pulmonar anóxica.

La disnea es el síntoma más notable del enfisema; tos, silbancias y expectoración mucosa y purulenta son más o menos manifiestos según la gravedad de la bronquitis crónica y la frecuencia de las infecciones respiratorias, la persistencia

al fumar y la exposición continua a irritantes ambientales. Se produce cianosis cuando hay insuficiencia pulmonar e hipoxemia que pueden existir solamente durante infecciones pulmonares agudas, o continuamente en algunos pacientes que sufren enfermedad persistente y avanzada. En la gran mayoría de los pacientes con enfisema obstructivo no hay cianosis, ni se observa durante el transcurso de la enfermedad, o nunca. A diferencia de anoxia de algunas cardiopatías congénitas, la anoxia del enfisema obstructivo suele acompañarse de policitemia secundaria - mínima o inadvertida.

Las alteraciones funcionales asociadas con el corazón pulmonar pueden dividirse así;

1).- Sobrecarga ventricular derecha

2).- Aumento del gasto cardiaco.

SOBRECARGA DEL VENTRICULO DERECHO

La aparición de la cardiopatía pulmonar guarda relación - específica con el aumento de resistencia vascular pulmonar y - la consiguiente hipertensión de pequeña circulación. Sólo se dice que existe cardiopatía pulmonar o corazón pulmonar cuando hay signos netos de sobrecarga del ventrículo derecho, o signo de insuficiencia ventricular derecha pura.

La sobrecarga del ventrículo derecho depende de un aumento de resistencia pulmonar, que tiende a producir vaciamiento

incompleto del ventrículo derecho y disminución del gasto por sistole. La dilatación compensadora y la hipertrofia subsiguiente restablece el volumen sistólico a pesar de estar aumentada la resistencia vascular. Durante la fase compensada, las mediciones por cateterismo intracardiaco han demostrado elevación de la presión sistólica en el ventrículo derecho y en la arteria pulmonar. Cuando hay insuficiencia del corazón derecho también se elevan la presión diastólica en el ventrículo derecho y la presión de la aurícula del mismo lado.

Cuando el enfisema pulmonar es bastante avanzado para causar anoxemia arterial intensa, ésta puede contribuir a producir la insuficiencia del ventrículo derecho hipertrófico.

CAPITULO VI

MANIFESTACIONES CLINICAS

En la evolución de la cardiopatía pulmonar se distinguen tres etapas a saber;

- 1).- Enfermedad pulmonar no complicada
- 2).- Cardiopatía pulmonar compensada
- 3).- Cardiopatía pulmonar descompensada.

Puede producirse insuficiencia pulmonar en cualquiera de estas tres etapas.

ENFISEMA NO COMPLICADO

Este se caracteriza por disnea al esfuerzo y en reposo - con expectoración y tos. Muchas veces hay espasmos asociados - con silbancias y disnea por obstrucción bronquial, no es raro observar dolor torácico y, en ocasiones, hemoptisis y pérdida de fuerzas. La respiración puede ser difícil incluso en reposo y muchas veces se acompaña de estridor respiratorio. Suele haber cianosis, pero de grado moderado. Cuando se produce insuficiencia pulmonar la cianosis puede tornarse intensa. Las venas del cuello suelen estar prominentes, pero la presión venosa es

normal o sólo se halla ligeramente elevada. El tórax tiene forma de tonel, se expande poco y la respiración es de tipo costal, pero un tórax en tonel por sí solo no indica que halla -- enfisema obstructivo. La percusión revela hipersonoridad, posición baja e inmovilidad relativa del diafragma. La espiración es prolongada y puede ser sonora o acompañarse de estertores silbantes. La matidez cardíaca y la hemática suelen estar disminuidas o desaparecidas o los tonos cardíacos se perciben distantes. Los signos que damos a continuación en orden de importancia, tienen valor para el diagnóstico de enfisema pulmonar obstructivo:

- a).- Disminución de los ruidos respiratorios
- b).- Deformidad en tonel
- c).- Disminución de la expansión torácica
- d).- Disminución de la matidez cardíaca
- e).- Espasmo de músculos accesorios
- f).- Ausencia de impulso cardíaco apical
- g).- Cianosis.

CARDIOPATIA PULMONAR COMPENSADA

Esta se caracteriza porque se añaden los signos de hipertensión por agrandamiento del ventrículo derecho a los del enfisema no complicado. Como ello suele producirse en la fase más avanzada de la enfermedad pulmonar, la disnea al esfuerzo es más intensa y puede haber disnea en reposo. A veces en esta etapa la cianosis es intensa y se acompaña de policitemia.

La hipertensión pulmonar y la hipertrofia ventricular derecha están indicados por un aumento del cierre pulmonar del segundo ruido, a veces por un "click" pulmonar de vaciamiento, y por un impulso anivel del ventrículo derecho cerca del borde esternal izquierdo. Puede haber signos radiológicos de dilatación de las arterias pulmonares y del ventrículo derecho. Esta fase compensada del corazón pulmonar puede ser también de varios años de duración.

CARDIOPATIA PULMONAR DESCOMPENSADA

Esta fase se caracteriza porque a los síntomas y signos ya mencionados se añaden otros de insuficiencia congestiva del ventrículo derecho. La disnea y la cianosis suelen aumentar, generalmente por incrementarse el trastorno ventilatorio o de difusión, desarrollándose insuficiencia pulmonar.

En ocasiones la cianosis es tan intensa que el paciente puede ser denominado con propiedad un "cardiaco negro". Pueden acompañar a la intensa cianosis la policitemia y síntomas cerebrales como crisis de síncope, vértigo o somnolencia y edema de nariis, todos ellos indicando probablemente anoxemia cerebral o intensa retención de bióxido de carbono. Crisis violentas que pueden causar síncope. Algunas crisis de dolor precordial han sido atribuidas a la anoxemia miocárdica que acompaña a la cianosis creciente.

La mayor parte de manifestaciones son producidas por alteraciones de la ventilación y el riego sanguíneo, y por la insu

ficiencia pulmonar, que domina el cuadro clínico enmascara los rasgos de la insuficiencia ventricular derecha.

Cuando aparece insuficiencia del ventrículo derecho, el hígado aumenta de volumen y se hace doloroso a la palpación.

Puede haber ritmo de galope o solo sistólico en la parte baja del esternón, este último por insuficiencia tricúspide -- funcional.

Aparece edema periférico, ocasionalmente ascitis. El curso de la insuficiencia cardiaca es breve y progresivamente desfavorable. En casos en que la muerte por enfisema pulmonar crónico (insuficiencia pulmonar) anteriormente era atribuido -- equivocadamente a insuficiencia cardiaca congestiva, porque la cianosis, la disnea y la tos se habían agravado subitamente.

En estos enfermos, la causa de muerte fue una infección -- broncopulmonar aguda inadvertida. La insuficiencia cardiaca -- provocada por una infección broncopulmonar aguda suele ser reversible; el tratamiento adecuado inmediato puede mejorar la insuficiencia pulmonar y acabar con la insuficiencia cardiaca.

CAPITULO VII

DIAGNOSTICO

Se basa en reconocer;

- 1).- La enfermedad pulmonar subyacente
- 2).- El agrandamiento del ventrículo derecho con insuficiencia o sin ella
- 3).- En excluir la estenosis mitral y otras causas cardiacas de agrandamiento del ventrículo derecho.

Muchas veces es necesario también reconocer la presencia y valorar la importancia relativa de enfermedad cardiaca coronaria asociada.

Los antecedentes y el estudio físico y radiológico del tórax casi siempre revelarán la presencia y la naturaleza de la enfermedad pulmonar y excluirán todo proceso cardiovalvular -- primario. Muchas veces resulta difícil diferenciar el enfisema no complicado y otras enfermedades pulmonares del corazón pulmonar compensado. El diagnóstico de este último requiere demostrar agrandamiento del ventrículo derecho indicado por signos electrocardiográficos y radiológico generalmente sólo demuestran grados extremos de hipertrofia ventricular derecha; de -- aquí que el corazón pulmonar compensado suela ser difícil de -- diagnosticar. En ocasiones, la hipertensión pulmonar es inten-

sa y su presencia puede descubrirse por signos físicos característicos. Por lo demás el corazón pulmonar compensado queda indicado por la asociación de enfermedad pulmonar, hipertensión pulmonar y la presión pulmonar en cuña normal, y presión diastólica ventricular derecha normal, manifiesta por cateterismo cardiaco.

Cuando a los signos de enfermedad pulmonar primitiva se añaden los de insuficiencia cardiaca derecha, el diagnóstico de cardiopatía pulmonar es más definido. Sin embargo la disnea la cianosis e incluso una ligera elevación de la presión venosa pueden depender únicamente del enfisema.

Indican insuficiencia del corazón derecho el aumento de volumen del hígado y el edema subcutáneo, además de la intensa elevación de la presión venosa, y la prolongación del tiempo de circulación. La intensificación extrema de la cianosis y la disnea suelen provenir de insuficiencia pulmonar, no del desarrollo de insuficiencia cardiaca derecha.

También puede depender de embolia pulmonar de complicación.

La asociación de cardiopatía coronaria queda indicada sobre todo por una historia de angina de pecho o infarto miocárdico agudo o por cambios electrocardiográficos que indican infarto miocárdico breve. Los signos de hipertrofia izquierda o de hipertrofia biventricular en el electrocardiograma, en ausencia de hipertensión o de enfermedad valvular aórtica, tam -

bién pueden relacionarse con la cardiopatía coronaria concomitante o con una miocardiopatía idionática.

Una historia cuidadosa y un buen examen físico suelen describir que la disnea es de origen cardíaco o pulmonar. La ortopnea o la disnea nocturna casi siempre son de origen cardíaco, exento cuando hay paroxismos característicos de asma bronquial atónica. Si se duda acerca de la causa pulmonar o cardíaca, y esto ocurre sobre todo en pacientes sospechosos de tener ambos procesos patológicos, cardíacos y broncopulmonares, el mejor modo de obrar suele ser una prueba terapéutica.

La terapéutica diurética u otra terapéutica cardíaca ha de aliviar la disnea cardíaca, mientras que los broncodilatadores antibióticos y corticosteroides han de aliviar la disnea broncopulmonar.

Si aparece disnea verdadera en ausencia de signos manifiestos de enfermedad cardíaca o pulmonar, puede depender de enfermedades pulmonares que produzcan trastorno de la difusión alveolar-capilar, pero con cambios radiológicos insuficientes para resultar manifiestos. Esto puede sospecharse clínicamente por taquipnea de esfuerzo intenso, generalmente acompañada de cianosis, hay gran reducción de la capacidad vital, con poca reducción del volumen minuto máximo y de la intensidad del flujo espiratorio. La medición de los gases sanguíneos arteriales deben mostrar reducción de la concentración de oxígeno en la sangre y de la tensión de bióxido de carbono especialmente durante el ejercicio.

La capacidad difusora del monóxido de carbono está muy --
disminuida.

El enfisema obstructivo puede pasar inadvertido como causa de disnea. En pacientes con disnea verdadera no cardiaca en quienes todas las pruebas funcionales pulmonares son normales hay que sospechar enfermedad vascular pulmonar o hipertensión pulmonar primaria. Los signos físicos y otros de hipertensión pulmonar suelen ser distintivos. Para confirmar éste diagnóstico puede descubrirse un aumento de gradiente de tensión alveolar al final de la respiración, con la tensión de bióxido de carbono arterial. Por lo general el cateterismo cardiaco -- tendrá que efectuarse no sólo para confirmar el diagnóstico, -- sino también para excluir cortocircuito cardiovasculares sin -- soplos característicos.

La cianosis secundaria a cardiopatía adquirida suele ser de tipo periférico y ocurre en la insuficiencia cardiaca congestiva avanzada. Por lo general, la cianosis central depende de enfermedad pulmonar o cardiopatía congénita, aunque algunas veces hay que excluir otras causas más raras. En la cianosis -- de tipo periférico la saturación de oxígeno arterial puede ser normal.

La desaparición de la cianosis con hiperventilación voluntaria sugiere que depende de hiperventilación alveolar. La desaparición de la cianosis y el aumento de la concentración alveolar arterial de oxígeno hasta 100 por 100 o más al respirar oxígeno.

CAPITULO VIII

HISTORIA CLINICA

La anotación de la historia clínica médica, considerada anteriormente como un trámite que se aplicaba al tratamiento de un paciente considerado especial, ahora se establece como un elemento indispensable en la práctica corriente. Hay cuatro razones principales por las cuales el odontólogo toma dicha historia;

1).- Para tener la seguridad de que el tratamiento dental no perjudicará el estado general del paciente ni su bienestar

2).- Para averiguar si la presencia de alguna enfermedad general o la toma de determinados medicamentos destinados a su tratamiento pueden entorpecer o comprometer el éxito del tratamiento aplicado a su paciente

3).- Para detectar una enfermedad ignorada que exija un tratamiento especial

4).- Para conservar un documento gráfico que pueda resultar útil en caso de reclamación judicial por incompetencia profesional.

No hay sustituto del conocimiento que el médico tiene de su paciente, por lo que es necesario tanto desde el punto de vista moral como legal, que el médico y sus ayudantes estén suficientemente al tanto del estado físico y emocional del pa --

ciente como para estar alerta frente a circunstancias potencialmente complicantes.

Debe obtenerse una historia médica adecuada del paciente o de algún individuo responsable. Cuando sea posible, ésta puede lograrse haciendo que el paciente llene un cuestionario escrito. La firma del paciente o de la parte responsable debe estamparse en tal cuestionario con un reconocimiento específico de que él ha leído y llenado el mismo.

Debido al creciente número de procedimientos dentales realizados en personas con problemas pulmonares, de edad avanzada y jóvenes, con tendencia hacia operaciones quirúrgicas más extensas, y la creciente cantidad de tratamiento quirúrgico requerido por traumatismos y otros problemas de estado general, que deben ser tratados de emergencia, todo odontólogo tiene una creciente responsabilidad de hacer una evaluación adecuada del estado pulmonar preoperatorio del paciente. Las operaciones electivas en personas con sinusitis activas, tonsilitis, bronquitis aguda o un resfrío, deben posponerse hasta que la infección halla desaparecido por una o dos semanas.

El tabaquismo es la causa más común de enfisema pulmonar y de la bronquitis crónica, y cualquiera que fume más de 20 cigarrillos por día puede suponerse que tiene una función pulmonar anormal.

HISTORIA CLINICA

- 1).- ¿Ha sido paciente de algún hospital en los últimos dos años? De ser así, ¿por que fue hospitalizado? _____

- 2).- ¿Está actualmente, o ha estado, bajo el tratamiento de un médico (incluyendo a un psiquiatra) durante los últimos dos años? De ser así, ¿por qué fue tratado? _____

- 3).- Enumere los medicamentos o drogas - que Ud. ha estado tomando durante el último año y por qué. _____

- 4).- ¿Ha tomado Ud. cortisona u otras medicaciones hormonales? De ser así, por favor enumérelas. _____

- 5).- ¿Se le practicó alguna intervención quirúrgica en el pasado? De ser así, por favor descríbala. _____

- 6).- Si se hizo cirugía, nombre del cirujano. _____
- 7).- ¿Tuvo alguna reacción a algún medicamento como la penicilina, sulfami_____
- Sí _____ No _____
- Sí _____ No _____
- Sí _____ No _____
- Sí _____ No _____
- Sí _____ No _____

da, aspirina? Describalas. _____

Sí _____ No _____

8).- ¿Tiene fiebre del heno o alguna -
otra alergia? De ser así describa-
la. _____

9).- Cuando Ud. se corta, o se le ex --
trae un diente, ¿le sangra tanto
que tiene que ver a un profesional
para que detenga la hemorragia? _____

Sí _____ No _____

10).- ¿Tuvo alguna vez una reacción en
un tratamiento dental o de cirugía
bucal? _____

Sí _____ No _____

II).- Marque el nombre de cualquiera de
las siguientes afecciones que haya
tenido:

Problema Cardíaco	Ataques (epilepsia)	Enfermedad cardiaca Congénita
Presión Sanguínea	Fiebre Reumática	
Asma	Infarto	
Sifilis o Enferme- dades venéreas	Tuberculosis	Problemas Renales
Hepatitis	Artritis	
Tratamiento con rayos X	Cáncer	Anemias
Bronquitis Frecuentes		Neumonías
Ulceras de Estómago		

12).- Se desmaya con facilidad?

Sí _____ No _____

- I3).- ¿Le falta el aliento fácilmente? Sí _____ No _____
- I4).- ¿Ha aumentado, o perdido, más de
7 kilos recientemente? Sí _____ No _____
- I5).- ¿Fuma? ¿Cuanto? _____ Sí _____ No _____
- I6).- ¿Tiene alguna llaga o crecimiento
en la boca? Sí _____ No _____
- I7).- ¿Alguna vez tuvo un traumatismo -
grave en la cara o en los maxila-
res? Descríbalo. _____

- I8).- **MUJERES:** ¿Está embarazada? Sí _____ No _____
- I9).- ¿Tiene alguna enfermedad, estado
o problema no mencionado más que
piense que deberíamos conocer? _____

CAPITULO IX

CONSIDERACIONES GENERALES EN LA PATOLOGIA TORACO-PULMONAR

EL RESFRIADO COMUN

El resfriado común (rinitis aguda, coriza) es una infección aguda de las vías respiratorias altas causada por uno o más de los centenares de virus que se sabe las atacan. Se calcula que hasta que el 10 por 100 de las infecciones respiratorias altas pueden estar causadas por más de un virus.

La nariz y la faringe son las zonas anatómicas más frecuentemente afectadas: en ocasiones hay participación también de la laringe. Los que más frecuentemente intervienen son los virus más conocidos como rinovirus, de los cuales hay más de 90 subtipos antigénicos, las enfermedades respiratorias ocurren más frecuentemente en invierno, y se ha calculado que más de la población sufrirá resfriado en algún momento de la estación fría. En contraste sólo una quinta parte, aproximadamente, de la población sufrirá un resfriado en verano. Los niños de menos de seis años de edad y sus madres parecen ser más sensibles a los resfriados; en promedio, tiene aproximadamente seis resfriados al año, el adulto medio sólo tiene dos o tres, el resfriado medio sólo dura de cinco a seis días.

El método más común de transmisión es de persona a persona por medio del aire, aunque también se ha culnado a los contactos de mano a mano y de cuerno a cuerno. El período de incubación es breve de dos a cuatro días.

SINTOMAS

Los síntomas son variables, dependiendo en parte a la porción afectada en las vías respiratorias, pero casi todos los nacientes tienen exudación nasal (rinorrea), obstrucción nasal (congestión), y laringitis. Esta última puede preceder a los síntomas nasales y ceder cuando los síntomas de la nariz empeoran. Las tres cuartas partes de los nacientes se quejan de cefalea y tos. Otros síntomas menos frecuentes son febrícula, mialgias y cefalea.

ASPECTOS BUCALES

En ocasiones se observan erunciones herpéticas de los labios asociados con infecciones de vías respiratorias altas.

CONSIDERACIONES DENTALES

Las infecciones de las vías respiratorias altas dificultan mucho las intervenciones del odontólogo. El profesional que contrae un resfriado no debe atender pacientes durante la etapa inicial de la infección, salvo si se usa una máscara apropiada. Incluso así, algunos enfermos temen una infección innecesaria. Aunque el dentista difícilmente puede rehusarse a atender un paciente con resfriado, le queda la posibilidad de sugerir discretamente que la intervención dental se posponga. Si son considerados, ni el dentista ni el paciente que -- rrán exponerse mutuamente al contagio.

FIBROSIS QUISTICA (Fig. # I)

La enfermedad bronconulmonar grave, que se presenta siempre con la fibrosis quística del páncreas, se asocia frecuentemente con hipertensión pulmonar, sobre todo con hipertrofia de ventrículo derecho (corazón pulmonar) en la infancia.

El trastorno primario es la acumulación masiva de moco, muchas veces con pus, en los tubulos bronquiales, con la consiguiente obstrucción de vía aérea. Suele desarrollarse bronquiectasia difusa, mientras que el enfisema destructivo no es -- característico de la enfermedad. La hipertensión pulmonar se ha relacionado con la hipoxia y vasoconstricción púlmonar. Se

desarrollan comunicaciones vasculares bronconulmonares en la región del tejido pulmonar bronquiectático, pero son de significación menor que en la patogenia de la hipertensión pulmonar.

ASPECTOS BUCALES

El cambio de color en los dientes causado por la tetraciclina se observa frecuentemente en estos pacientes, pero resulta un precio relativamente pequeño pagado por el aumento de longevidad. Se ha observado en algunos pacientes agrandamiento de las glándulas submaxilares.

TUBERCULOSIS PULMONAR (Fig. # 2)

Se produce hipertrofia ventricular derecha e insuficiencia cardiaca congestiva cuando hay participación amplia de los pulmones en su red vascular. La tuberculosis pulmonar se acompaña de hipertrofia ventricular derecha en el 3.7 por 100, y de insuficiencia cardiaca congestiva en el 1.8 por 100.

Pueden ocurrir trastornos de la ventilación cuando hay obstrucción extensa del parénquima pulmonar o restricción pulmonar por engrosamiento fibrótico extenso de pleura, diafragma o de ambos. Muchas veces hay asociados también bronquitis cró-

nica y enfisema, que son la causa de la anomalía, de la mecánica pulmonar. El desarrollo de hipertensión pulmonar y de corazón depende de una disminución anatómica suficiente en el árbol vascular pulmonar, con vasoconstricción hipoxémica.

MANIFESTACIONES BUCALES

Son bastante raras las lesiones tuberculosas clínicas de la boca; pero los exámenes de una serie de tejidos bucales durante las necropsias indican una frecuencia mayor de lo que podría pensarse.

Las lesiones tuberculosas suelen encontrarse en pacientes con tuberculosis avanzada, pero a veces aparece en enfermos sin ningún otro síntoma demostrable de la enfermedad. Pueden deberse al contacto de los tejidos con el material infectado, a extensión directa de una lesión tuberculosa, o a diseminación hematógica o linfática, casi siempre se relacionan con tuberculosis pulmonar, y resultan de contacto de los tejidos bucales con el esputo infectado.

La relativa rareza de las lesiones tuberculosas en la boca, en comparación con el gran número de pacientes que muestran bacilos en el esputo, se explica en parte por la acción mecánica de limpieza que ejercen la saliva y los alimentos.

Cuando está sano, el epitelio bucal engrosado puede tam -

bién reducir la frecuencia de las lesiones de estos tejidos, - se señala además un efecto inhibitor de la saliva que actúa so bre el bacilo tuberculoso.

La lengua es el foco más frecuente de las lesiones, pero puede encontrarse también en mejillas, labios y paladar. Se co nocen además lesiones tuberculosas de glándulas salivales, o invasión de granulomas dentales periapicales, así como perios- titis tuberculosa. Esta última puede plantear un serio proble- ma diagnóstico.

No se ha establecido el método de inoculación de la mayor parte de las lesiones bucales; pero los pacientes con tubercu- losis bucal suelen mencionar antecedentes traumáticos. Cual -- cuier zona de irritación crónica, o cualquier respuesta infla- matoria, puede constituir un foco favorable para la localiza - ción de microorganismos.

Las lesiones tuberculosas de la boca, en particular de -- los labios, empiezan muchas veces como pequeños tubérculos o - granos que se abren y forman una úlcera dolorosa. Es caracte - rística la formación de otros tubérculos pequeños alrededor de ésta úlcera, repitiéndose el fenómeno. Es frecuente encontrar estas lesiones en los ángulos de la boca. En forma caracterís- tica, las úlceras tuberculosas de las mejillas muestran un bor - de irregular y socavado.

Las lesiones linguales se presentan en los lugares donde los bordes del órgano entran en contacto con dientes rigurosos

agudos o rotos, o con algún otro foco irritativo. Habitualmente las úlceras profundas centrales de la lengua tienen aspecto típico, y un fondo cubierto de una substancia mucoides espesa.

Las lesiones tuberculosas de la boca se caracterizan por un dolor intenso, constante y progresivo, que dificulta mucho la alimentación y el reposo.

CONSIDERACIONES DENTALES

El dentista que atiende pacientes no tratados con lesiones pulmonares "abiertas" se expone a un grave peligro. Se calcula que todo odontólogo acomodará en su sillón, cada año, un paciente desconocido de tuberculosis cuando menos. Los aparatos de respiración artificial, fáciles de conseguir, disminuye el riesgo del operador a diversos problemas infecciosos.

Cuando atienda a un enfermo tuberculoso, el dentista siempre deberá utilizar una mascarilla. Los pacientes dentales que siempre están en contactos sociales o domésticos con tuberculosos conocidos deben someterse a la prueba de la cutirreacción para comprobar que no sufre tuberculosis activa. Se recomienda que los propios dentistas y sus ayudantes la efectuen una vez al año, o más frecuentemente si aparecen síntomas o cuando se han expuesto a la enfermedad, para saber si la ha contraído.

ASMA BRONQUIAL (Fig. # 3)

El asma bronquial, definida como enfermedad alérgica con disnea y silbancias paroxísticas a consecuencia de broncoespasmo, per se, no es causa de corazón pulmonar. Pero frecuentemente hay superposición diagnóstica, inseguridad diagnóstica entre el asma bronquial, la bronquitis asmática, la bronquitis crónica y el enfisema. En el asma bronquial, la obstrucción de vía aérea constituye la única anormalidad pulmonar, la obstrucción suele ser rápida y completamente reversible mediante un broncodilatador.

Como ocurre en el enfisema obstructivo, en el asma bronquial hay disminución de la ventilación máxima por minuto y en la intensidad del flujo espiratorio máximo, cierta reducción de la capacidad vital, y la distribución desigual de aire espirado.

El asma bronquial de vieja fecha puede acompañarse de enfisema pulmonar extenso y de graves trastornos de la función pulmonar, así como de corazón pulmonar, manifiesto por insuficiencia e hipertrofia ventricular derecha, pero estas son manifestaciones del enfisema asociado (o la bronquitis crónica de ambos) y no del asma bronquial atónica paroxística pura (esasmódica).

DIAGNOSTICO

Se establece basándose en los síntomas, pruebas funcionales pulmonares y signos clínicos de silbantes espiratorios durante la crisis aguda. Acompañando el asma son frecuentes los cambios enfisematosos observados en la placa torácica.

CONSIDERACIONES DENTALES

Las drogas de urgencia como los estimulantes de receptores adrenérgicos beta de tipo efedrina e isoproterenol, drogas que incluyen aminofilina, tranquilizantes, corticosteroides y cromolina sódica. Estas drogas han de estar preparadas en el consultorio dental para tratar cualquier crisis asmática aguda que pudiera presentarse. El dentista ha de evitar la inhalación de productos anestésicos o analgésicos en los asmáticos, por la posibilidad de desencadenar un ataque asmático agudo.

TORAX EN EMBUDO (Fig. # 5)

Esta anomalía congénita del desarrollo se caracteriza por depresión del extremo inferior del esternón, que está unido al raquis por bridas fibromusculares.

Es interesante porque suelen atribuírsela a anomalías cardíacas, pero excepcionalmente es responsable de disfunción circulatoria importante. Si el diámetro anteroposterior externo del tórax es menor de 16 cm., es probable que halla compresión y desplazamiento del corazón. La exploración física frecuentemente revela soplo sistólico funcional, y desplazamiento del choque de la punta hacia la izquierda. No existen trastornos severos de la función pulmonar, o sólo una ligera reducción de la capacidad vital, total y la respiración máxima.

EMBOLIA Y TROMBOSIS PULMONARES (Fig. # 4)

Las enfermedades pulmonares arteriales pulmonares sólo ocasionan corazón pulmonar cuando son muy extensas y comprenden al menos dos tercios del área de sección transversal del lecho vascular pulmonar. Es más probable que aparezca corazón pulmonar crónico en la embolia o las trombosis pulmonares recidivantes, solas o combinadas.

Los casos de hipertrofia del ventrículo derecho con cianosis intensa, policitemia e insuficiencia cardíaca congestiva, son atribuidos a grandes trombos organizados en el tronco o las ramas principales de la arteria pulmonar. Es frecuente la localización de los trombos en la bifurcación de la arteria pulmonar, indicando la rareza de los trombos autóctonos y la frecuencia de embolia en las arterias pulmonares principales, sugieren que en todos estos casos aparecen embolias masivas -

en los pulmones insuficientes para causar la muerte, pero bastante para producir corazón pulmonar crónico.

ESCLEROSIS ARTERIOLAR SECUNDARIA

La arterioesclerosis de las pequeñas arterias y arteriolas pulmonares probablemente sea secundaria a la hipertensión pulmonar asociada con enfermedad difusa de los pulmones, y no la causa primitiva de hipertensión pulmonar. El estrechamiento secundario es, cuando más, causa contribuyente menor de la hipertensión y corazón pulmonar. Muchas veces las lesiones consideradas como arterioesclerosis de las pequeñas ramas de la arteria pulmonar son fibrosis secundaria consecutiva a la cicatrización de émbolos pulmonares. Estas lesiones se han producido experimentalmente por la inyección intravenosa de material trombótico, estas lesiones, sin embargo, no son bastante graves para producir corazón pulmonar crónico.

DERRAMES PLEURALES (Fig. # 6)

Los derrames pleurales no causan grave modificación de la proporción de ventilación-perfusión, volúmenes pulmonares, o capacidad de difusión, siempre que no exista gran engrosamiento de la pleura. Cuando hay engrosamiento pleural notable, los volúmenes pulmonares disminuyen. La reducción de la adaptabili

dad pulmonar y , en menor grado, de la difusión pulmonar, en un paciente en el que notamos, un engrosamiento pleural de origen tuberculoso, junto con grandes derrames pleurales bilaterales, que ocasionaron tal restricción de la función pulmonar que se produjo grave hipoxemia arterial, con hipercapnia y coma.

NEUMOTORAX (Fig. # 7)

El neumotórax y diversas formas de enfermedad pleuropulmonar que producen desviación cardiaca ocasionalmente causan - síntomas circulatorios y anomalías electrocardiográficas y radiológicas del corazón, pero rara vez o nunca originan corazón pulmonar.

EDEMA PULMONAR AGUDO EN GRANDES ALTURAS (Fig. # 8)

La crisis del edema pulmonar agudo se ha producido en personas sanas que hacían ejercicio muy intenso y vigoroso en alturas entre 2500 y 3500 metros.

HIPOVENTILACION IDIOPATICA

Anomalías pulmonares similares a las que ocurren en caso de obesidad extrema pueden observarse sin causa aparente en -- personas que no son obesas. En pacientes con tal hipoventilación idiopática, puede haber trastornos del sistema nervioso central, pero no lesiones específicas del centro respiratorio.

En estos pacientes, una cianosis desproporcionada para la disnea, o la ausencia de ella, sugiere un impulso respiratorio inadecuado. Hay hipoxemia arterial e hipercapnia. La hiperventilación voluntaria restablece la concentración arterial de -- oxígeno que era baja y normalizan el bióxido de carbono que es esta aumentado, lo cual distingue estos casos de la hipoventilación por enfermedad pulmonar primaria. Otros signos clínicos indican somnolencia, cefalea y etupor por retención de bióxido de carbono, así como policitemia secundaria a la hipoxemia arterial. Pueden desarrollarse hipertensión pulmonar, corazón -- pulmonar o insuficiencia cardiaca derecha.



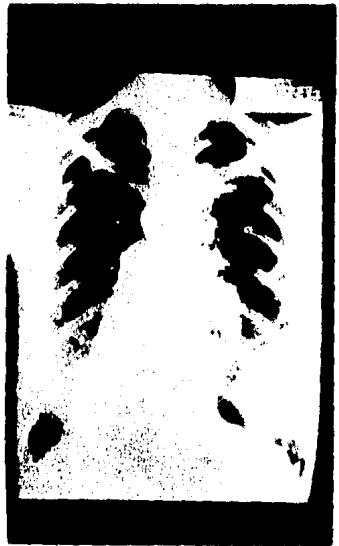
(Fig. # 1)



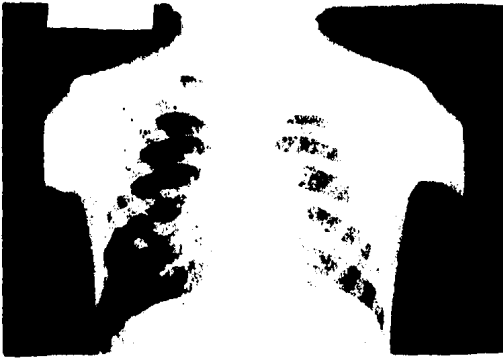
(Fig. # 2)



(Fig. # 3)



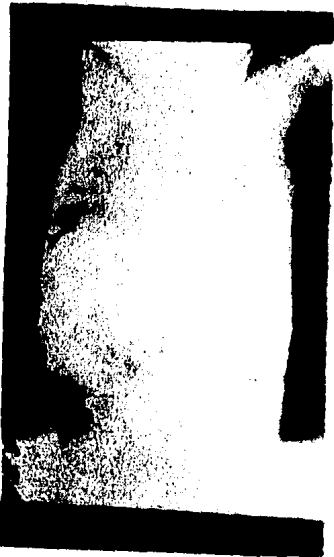
(Fig. # 4)



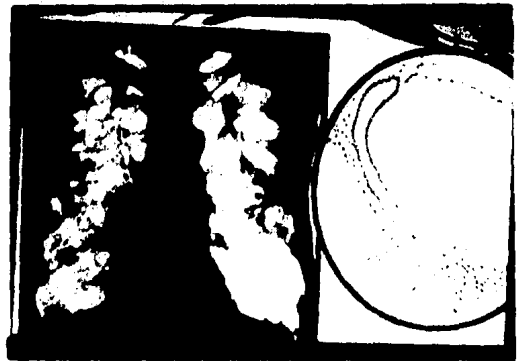
(Fig. # 5)



(Fig. # 6)



(Fig. # 7)



(Fig. # 8)

CAPITULO X

MANEJO TERAPEUTICO

RESFRIADO COMUN

Es sintomático, los antibióticos no tienen valor conocido o comprobado, y la eficacia de la vitamina C, como profiláctica y como curativa es muy dudosa. Los antihistaminicos son eficaces disminuyendo las secreciones de la nariz, y las aminas simpatomiméticas (como la fenilpropanolamina) administrada por vía local o general, puede brindar alivio temporal de la congestión de la nariz. También son útiles a veces para disminuir el edema linfoide alrededor de la abertura nasofaríngea de la trompa de eustaquio, con lo cual disminuye el peligro de que el paciente sufra una infección bacteriana del oído medio a consecuencia de la obstrucción de dicha trompa.

El empleo tópico de aminas simpatomiméticas en forma de gotas nasales o pulverizaciones, por periodos mayores de dos o tres días, no se recomienda, por el rebote que se produce al interrumpir su empleo y la tendencia de los pacientes a acostumbrarse a ellos. La aspirina o el acetaminofén son útiles por sus efectos antipiréticos y analgésicos. Es necesario un ingreso adecuado de líquidos para evitar la deshidratación, que produce sequedad e infección bacteriana de las vías respiratorias.

FIBROSIS QUÍSTICA

La deficiencia pancreática puede corregirse añadiendo extracto pancreático a la dieta. La función pulmonar mejora haciendo que el paciente lleve a cabo tres o cuatro veces al día ejercicios de drenaje postural, hay datos indicando que puede tener valor la nebulización con agentes que disminuyen la viscosidad de las secreciones pulmonares. Lo esencial del tratamiento de la enfermedad crónica pulmonar es la terapéutica profiláctica con antibióticos; las drogas más frecuentemente empleadas son las tetraciclinas.

TUBERCULOSIS PULMONAR

El tratamiento paliativo local de las lesiones bucales se complementa con el tratamiento general. El establecimiento de una buena higiene bucal, y la supresión de todas las fuentes de irritación, han de ser la primera fase del tratamiento la eliminación de irrigación traumática de la mucosa y de la lengua reduce al mínimo la posibilidad de que se desarrollen lesiones en la cavidad bucal, especialmente en la mucosa.

ASMA BRONQUIAL

Para el tratamiento del asma crónico el médico utiliza -- drogas como los estimulantes de receptores adrenérgicos beta -- de tipo efedrina e isoproterenol. Estas drogas incluyen aminofilina, tranquilizantes, corticosteroides y cromolina sódica.

Los antihistamínicos no suelen ser útiles porque producen desecación y obstruyen todavía más las vías aéreas. El tratamiento del asma en caso de emergencia incluye inhalación de -- una solución que contenga 0.1 mg de isoproterenol, inyección -- de 0.1 ml de adrenalina al 1 por 1000 con nebulizador.

MANEJO Y TERAPÉUTICA DEL PACIENTE ENFISEMATOSO

En la fase compensada del corazón pulmonar crónico, el -- tratamiento se dirige solamente contra el enfisema o cualquier otra enfermedad pulmonar subyacente. Pero, incluso en presencia de insuficiencia cardíaca, el tratamiento de la enfermedad pulmonar puede ser de importancia fundamental.

Ciertas medidas terapéuticas que se aplican en las enfermedades relacionadas con enfisema obstructivo no se emplean en los padecimientos acompañados de fibrosis pulmonar y viceversa

MEDIDAS GENERALES

Algunas medidas generales en particular la supresión del tabaco y otros irritantes en el aire inhalado, y el tratamiento en cualquier otra infección broncopulmonar con antibióticos adecuados, suelen poderse aplicar a todas las enfermedades pulmonares. En pacientes con retención anormal de bióxido de carbono en la sangre arterial hay que evitar la administración de opiáceos y sedantes, y la de oxígeno al 100 por 100 empleandose con gran precaución.

Nos ocuparemos de las medidas específicas, incluyendo el uso de broncodilatadores, supresión del moco, empleo de antibióticos para profilaxis y el tratamiento de infecciones broncopulmonares, ejercicios respiratorios y otros.

ANTIBIOTICOS

Con frecuencia la aparición o el agravamiento intenso de los síntomas de corazón pulmonar con insuficiencia cardiaca -- son desencadenados por una infección broncopulmonar, acompañado de espasmo bronquial, edema, inflamación y obstrucción o -- sin ellos. Por consiguiente los antibióticos son de mayor importancia en el tratamiento de estos enfermos. Se preparan cultivos y extensiones del esputo para conocer el agente casual y su sensibilidad para los antibióticos.

BRONCODILATADORES

Hay que dar adrenalina al 1 por 100 o isopropenol (Isu - prel) al 1 ; 200, por nebulización o como aerosol en un aparato de presión positiva, en casos de enfisema obstructivo, especialmente cuando hay bronquitis broncospástica asociada.

El isuprel es más seguro que la adrenalina para pacientes con cardiopatía asociada a coronarias. La efedrina en dosis de 20 mg, por la boca (generalmente en combinación con fenobarbital), el isuprel (isopropenol) por vía sublingual, 5 a 10 mg, la adrenalina por vía hipodérmica, o la aminofilina en dosis de 0.25 a 0.5 g por vía intravenosa, quizá tenga que administrarse si hay graves episodios asociados de asma bronquial o broncoespasmo. Se han empleado diversos preradados bucales de teofilina para dilatar los bronquios, pero son de valor dudoso. En ocasiones, brinda beneficio temporal un supositorio rectal de 0.5 g de aminofilina.

CONTROL DE LA TOS Y LAS SECRECIONES

Los expectorantes, como el yoduro potásico, pueden administrarse como cuadyubantes de los broncodilatadores. Pero los supresores de la tos raramente tienen valor y muchas veces resultan indeseables o peligrosos. Las secreciones faríngeas deben eliminarse por drenaje postural y tos controlada, o tienen

que aspirarse. En ocasiones resulta esencial la broncoscopia - para aliviar la obstrucción bronquial dependiente de tapones - mucosos; puede salvar la vida. La tos se controlará de prefe - rencia suprimiendo la infección y suprimiendo los broncodilata - dores y expectorantes. La morfina está contraindicada porque - origina intensa depresión respiratoria, con la consiguiente -- acumulación de bióxido de carbono en la sangre, narcosis por - CO_2 y, a veces la muerte en pacientes con enfisema obstructivo e insuficiencia pulmonar.

HORMONAS CORTICOSTEROIDES

Proporcionan alivio eficaz de los síntomas y, a veces, me - joría de la función pulmonar en muchos casos de fibrosis pulmo - nar en los cuales hay trastorno de la difusión alveolar-capi - lar. También son eficaces siempre que el asma bronquial o la - bronquitis broncoespástica acompañan a la enfermedad broncopul - monar incluyendo enfisema.

Estos productos son beneficiosos en algunos pacientes con enfisema, y entonces se tienen que administrar en dosis que -- inicialmente será de 15 mg de prednisona por la boca cada seis horas, o su equivalente en otros corticosteroides; cuando se - obtiene una buena respuesta clínica, la dosis debe administrar - se adecuadamente, hasta el mínimo que resulte eficaz.

OXIGENOTERAPIA

Se considera la oxigenoterapia siempre que exista disnea intensa, y en particular cuando hay hipoxemia y cianosis asociada. En climas cálidos o por el clima húmedo y caliente el empleo de instrumentos para la administración de oxígeno tiene la ventaja adicional del enfriamiento. Sin embargo, aunque puede ser muy útil en casos de fibrosis alveolocapilar con trastorno de la difusión y en la fibrosis pulmonar restrictiva es peligrosa en el enfisema obstructivo avanzado con retención intensa de anhídrido carbónico. En este caso parece que el centro respiratorio se torna relativamente insensible al bióxido carbónico y su estimulación depende de la hipoxemia, al administrar oxígeno aumenta la tensión de oxígeno arterial y desaparece el estímulo hipoxémico.

La oxigenoterapia también puede actuar disminuyendo el lactato aumentado en la sangre al aliviar la anoxia de los tejidos, así el pH de la sangre se eleva y hay una disminución del estímulo respiratorio por los iones de hidrógeno.

La respiración de oxígeno puro por el paciente con enfisema pulmonar e hipoxemia disminuye el volumen respiratorio, la resistencia vascular pulmonar, la presión en arteria pulmonar y pulmonar capilar y el gasto cardíaco.

La narcosis y el coma por bióxido de carbono puede ocurrir después de periodos relativamente breves de administra --

ción de oxígeno. La intoxicación por bióxido de carbóno también puede provocar infecciones broncopulmonares que empeoran más la ventilación, por medicamentos narcóticos o sedantes, o por anestesia en cirugía. En ocasiones no hay ninguna manifestación desencadenante, puede producirse confusión mental, a veces manía, estupor creciente, y muerte. O bien el paciente puede ponerse a dormir después de recibir oxigenoterapia sin síntomas premoritorios, y despertarse de nuevo poco después de suprimir el oxígeno.

Otras manifestaciones de intoxicación por bióxido de carbóno incluyen irritabilidad y otros cambios de personalidad, sacudidas musculares o temblores finos de extremidades o cara, mioclonos y a veces parálisis. Hay aumento de la presión intracraneal y puede desarrollarse edema de papila, a consecuencia de los efectos vasodilatadores de la hipercapnia y la acidosis

Las manifestaciones cardiopulmonares en pacientes con intoxicación de bióxido de carbóno incluyen depresión respiratoria, cianosis frecuente cuando se respira aire caliente de habitación, taquicardia e hipertensión seguida de hipotensión.

Por desgracia estas indicaciones sobre el peligro de la oxigenoterapia, han hecho que algunos médicos no la utilicen en pacientes con enfisema pulmonar que sólo sufren hipoxemia, disnea y cianosis moderadas y que sólo mejorarían considerablemente con dicho tratamiento.

MEDIDAS MECANICAS Y OTRAS

Se han recomendado diversos ejercicios para pacientes con enfisema obstructivo con el fin de mejorar la acción respiratoria y la ventilación alveolar.

En particular, a los pacientes con enfisema se les enseña a mejorar la respiración diafragmática con el control apropiado de los músculos abdominales durante la inspiración y la espiración. Se les enseña a soplar el aire sacándolo del tórax (abdomen impulsado hacia adentro durante la inspiración) y al respirar hacia el abdomen (abdomen dilatado durante la inspiración). Para la mayor parte de los pacientes tienen ventaja de aprender a espirar más lentamente y con menos fuerza de lo que suelen hacerlo. También se les enseña a espirar a través de los labios cerrados, para elevar la presión dentro del árbol traqueobronquial y así reducir el colapso de pequeñas vías aéreas, con el consiguiente aprisionamiento de aire.

Han de inclinarse hacia adelante en posición inspiratoria relajada, siempre que sea posible hay que evitar la tos violenta para que no se produzcan los aumentos correspondientes de presión intratorácica con colapso de las vías aéreas y aumento de resistencia del curso del aire. Tales paroxismos de tos no controlados también pueden provocar síncope. Se han recomendado fajas y cinturones abdominales para elevar el diafragma bajo y mejorar su función, con el mismo fin se ha efectuado el neumoperitoneo.

TRATAMIENTO DEL PACIENTE
CON INSUFICIENCIA CARDIACA

Por lo general, la clave del tratamiento con buen resultado de la insuficiencia cardiaca congestiva dependiente de corazón pulmonar es el tratamiento adecuado de la enfermedad pulmonar subyacente y la insuficiencia pulmonar que acompaña, con hipoxemia arterial. Muchas veces cuando se desarrolla insuficiencia cardiaca, o empeora por la intensificación aguda de la insuficiencia pulmonar, por ejemplo, por una infección broncopulmonar, un broncospasmo, o ambos, el alivio o la supresión de la infección y del broncospasmo también controla la insuficiencia cardiaca. O la insuficiencia cardiaca que era rebelde, resulta fácil de combatir con terapéutica diurética. La insuficiencia cardiaca derecha se trata por reposo, digitalización, restricción de sodio, y diuréticos.

La digital está indicada como en otras formas de insuficiencia cardiaca. Su eficacia se ha demostrado en estudios del cateterismo cardiaco, pues el gasto cardiaco aumenta y la presión diástolica del ventrículo derecho elevada puede reducirse a cifras normales por la administración de digixina. Muchas veces el estado clínico del paciente mejora muy poco, apesar de la digital y de la insuficiencia cardiaca en alivio, esto depende de la presencia de insuficiencia pulmonar persistente, que domina el cuadro clínico cuando la tensión de oxígeno aumenta al ceder la infección broncopulmonar y mejorar la ventilación, es decir, cuando se alivia la insuficiencia pulmonar -

puede presentarse mejoría clínica notable. El alivio de la infección pulmonar, al reducir la resistencia pulmonar, también puede disminuir la carga del ventrículo derecho y permitir que la consecuencia se restablezca de su insuficiencia.

La toxicidad por la digital es relativamente frecuente, - no por una especial sensibilidad de los pacientes con corazón pulmonar, sino porque estos pacientes tienen ritmo sinusal y el punto final de la terapéutica no es tan claro como los enfermos que sufren fibrilación auricular. Como el valor de la digital no resulta clínicamente muy impresionante mientras la insuficiencia pulmonar fundamental no está bien controlada, -- hay tendencia a aumentar excesivamente la dosis de digital al comprobar que no se logra la mejoría clínica deseada.

CAPITULO XI

PROFILAXIS EN LAS INTERVENCIONES DENTALES DE LOS PACIENTES CON PATOLOGIA PULMONAR

- 1.- Penicilina procaínica: 600 000 unidades por vía intramuscular cada seis horas el día anterior a la intervención, el mismo día y los tres a cinco días siguientes.
- 2.- Estreptomicina: 0.5 g por vía intramuscular cada doce horas el día anterior a la intervención, el mismo día y los tres a cinco días siguientes.
- 3.- Penicilina en solución acuosa: 1,000 000 de unidades por vía intramuscular una hora antes de la intervención.
- 4.- Meticilina: 4 g por vía intramuscular o endovenosa cada seis horas el día de la intervención y los tres a cinco días siguientes.
- 5.- Tabletas de antibiótico de amplio espectro dos días antes de la intervención.
- 6.- Para pacientes alérgicos a la penicilina: Adulto: Van

comicina (1 g por vía intravenosa durante 30 minutos a una hora). Se inicia la infusión inicial de vancomicina 30 minutos a una hora antes del procedimiento; luego eritromicina, 500 mg por vía bucal cada seis horas durante 8 dosis. Niños: Vancomicina (20 mg/kg por vía intravenosa durante 30 minutos a una hora) Los horarios de la dosis para los niños son iguales que para adultos la dosis de eritromicina es de 10 mg/kg cada seis horas durante 8 dosis.

CAPITULO XII

ANESTESIA Y ANESTESICOS

La palabra anestesia deriva del griego Alfa - an, que -- quiere decir privativo y de Aisthesis que significa sensación; por lo tanto, anestesia es la privación de la sensitividad producida artificialmente por la administración de una substancia.

Existen dos tipos de anestesia; Local y General.

Anestesia local. Es la privación de la sensitividad sin pérdida del conocimiento.

Anestesia general. Es la privación de la sensitividad con pérdida del conocimiento.

Dentro de la anestesia local encontramos dos divisiones;

Bloqueo de campo.- (local) consiste en crear una valla de intercepción en torno al campo operante.

Bloqueo de nervio.- (regional) es la que se obtiene en -- una zona del cuerpo al aplicar una substancia química que puede bloquear la conducción de los nervios de dicha zona.

En la odontología los anestésicos que más se utilizan los

conocemos como; Lidocaína, Mepivacaína y la Propitocaína.

Mepivacaína.- (carbocaína) La potencia de este fármaco es un poco mayor a la lidocaína y su toxicidad es algo menor - en ésta forma, el fármaco tiene un índice anestésico elevado y un amplio margen de seguridad.

La adición de un vasoconstrictor proporciona una ventaja pequeña en la duración del anestésico.

Carbocaína.- Tiene excelente capacidad de penetración y el comienzo de su acción es bastante rápido puede obtenerse anestesia sensorial de tres a cinco minutos después del bloqueo -- nervioso.

La duración de su acción es más o menos de dos horas a -- dos horas y media aproximadamente, período en el cual pueden - realizarse las maniobras quirúrgicas.

Efectos secundarios.- Pocas veces hay reacciones genera - les graves, a veces hay taquicardia e hipotensión moderadas, - se sabe también que en algunas ocasiones, hay contracción de - los músculos de la cara.

Propitocaína.- (citanest) La propitocaína produce irri - tación mínima en el sitio de la inyección, su potencia es +--- igual a la de la lidocaína. Este fármaco tiene límites amplios de seguridad. Las reacciones secundarias con citanest, apare - cen con muy poca frecuencia.

Lidocaína.- (xilocaína) Se ha observado que éste anestésico no es irritante a los tejidos, incluso en concentraciones de 88 por 100.

La lidocaína desaparece en término de dos horas de los sitios de infiltración. Si se aplica con adrenalina, la rapidez de desaparición es de aproximadamente de cuatro horas, la capacidad de penetración del fármaco es excelente.

ANESTESICOS TOPICOS

Los anestésicos tópicos penetran rápidamente por la mucosa bucal y por esta razón se debe tener cuidado en utilizar la cantidad mínima necesaria.

Estos anestésicos nos van a producir una anestesia momentánea suficiente para poder hacer la punción sin molestias para nuestro paciente.

El más usado es la lidocaína, el cual lo encontramos en unguento y solución.

PRECAUCIONES QUE SE DEBEN TENER EN CUENTA AL APLICAR UN ANESTESICO LOCAL

Siempre que se emplee un anestésico local debe tener en -

cuenta las siguientes precauciones;

- 1.- Evitar la inyección intramuscular
- 2.- Inyectar la solución lentamente
- 3.- Escoger el anestésico que provoque anestesia necesaria con la menor cantidad.
- 4.- Observar al paciente durante la inyección y en caso de aparecer una reacción, iniciar inmediatamente las maniobras de reanimación y sostén.

COMPLICACIONES EN LA ANESTESIA LOCAL Y GENERAL

Entre las complicaciones que existen al administrar un anestésico localmente tenemos:

- 1.- Traumatismos por la inyección
- 2.- Ruptura de agujas
- 3.- Contaminación de agujas
- 4.- Reacción a anestésicos tópicos o inyectables
- 5.- Masticación de labio
- 6.- Hemorragias debidas a hemofilias o tratamientos con coagulantes.

En la anestesia general se puede presentar:

- 1.- Reacciones alérgicas
- 2.- Reacciones tóxicas

3.- Reacciones psíquicas

4.- Hepatitis sérica.

Cuando exista una reacción en la anestesia local, los pasos a seguir son:

1.- Poner al paciente en posición de tren de lenburg (la cabeza más baja que los pies)

2.- Administración de oxígeno

3.- Administración de hipertensores por vía endovenosa como la hidrocortisona

4.- Administración de antihistamínicos como el venadril; inyectando 10 mg por vía parenteral y después 50 mg tres veces al día mínimo cinco días.

BLOQUEO DE LOS NERVIOS DENTARIO INFERIOR LINGUAL Y BUCAL

El bloqueo del nervio dentario inferior se considera como el más importante de los que se usan en odontología; principalmente porque no hay otro método que sea seguro para una anestesia total de los dientes inferiores y la barbilla. .

Después de tomar la historia clínica y antes de inyectar el anestésico, se limpia con gasa estéril el área de la inyección y se aplica un anestésico tópico, nunca se hará la punción sin haber limpiado previamente la cavidad bucal.

CAPITULO XIII

TRAQUEOTOMIA EN LA OBSTRUCCION AGUDA

DE LAS VIAS AEREAS SUPERIORES

La obstrucción de las vías aéreas es una urgencia tan grave que exige la abertura quirúrgica de la laringe o la tráquea por debajo del punto de obstrucción.

En odontología y cirugía bucal el obstáculo está casi sin excepción ubicado a nivel de la glotis entre las cuerdas vocales o por encima de la glotis.

Las causas de una obstrucción de la laringe son principalmente tres;

- 1).- Introducción de un cuerpo extraño en la laringe
- 2).- Laringoespasma, es decir, contracción espástica de los músculos de cierre de la glotis
- 3).- Edema de la glotis.

Si un pequeño cuerpo extraño entra a la laringe, puede pasar la glotis, el punto más estrecho de las vías aéreas, y alojarse en un bronquio sin causar un peligro inmediato.

Si el cuerpo extraño es grande, se le encontrará por sobre de las cuerdas vocales en el vestíbulo laríngeo. La presencia de un cuerpo extraño en esta ubicación actúa no meramente como bloqueo físico de la laringe, sino así mismo como irritante potente que causa un laringoespasma reflejo.

Se puede observar un laringoespasma, con riesgo de que el paciente pierda la vida, durante la anestesia endovenosa (por ejemplo el tiopental sódico) o como respuesta refleja si un cuerpo extraño se aloja en la vecindad inmediata de la entrada de la laringe, esto puede ocurrir tanto en las valéculas epiglóticas, entre la base de la lengua y la epiglotis, o en el seno piriforme entre el cartílago tiroideo y el pliegue aricoepiglótico a ambos lados de la entrada de la laringe. Estas dos ubicaciones deben ser exploradas en todos los casos en los que se sospeche la penetración de un cuerpo extraño en las vías aéreas antes de un diagnóstico de " cuerpo extraño en la laringe " .

Edema de glotis es en realidad un edema submucoso en la región por encima de la glotis. Su extensión está determinada por la extensión del tejido submucoso laxo. La mucosa está firmemente insertada en la superficie posterior de la epiglotis y en su cara anterior cerca del borde libre superior. También es característica de la cuerda vocal y de todas las vías aéreas por debajo de ésta la presencia de una submucosa densa en la que se inserta firmemente la mucosa. En estas áreas el edema nunca puede alcanzar grandes proporciones.

Cuando la sofocación amenaza la vida de un paciente, sólo puede ser salvado mediante una rápida acción quirúrgica, siempre que sea posible (es decir, con instrumentos y ayuda a mano) la operación de preferencia siempre es la traqueotomía.

R E S U M E N

Debido al incremento de pacientes con patología pulmonar que se someten a un tratamiento dental, es necesario que el -- odontólogo incorpore sus conocimientos sobre éste tipo de enfermedades pulmonares como el enfisema pulmonar, en su práctica diaria, asumiendo una relación activa con los médicos de su comunidad, ya que actualmente se sabe que el grado de éxito en el tratamiento de los problemas dentales u orales está determinado, en gran parte, por el estado general del paciente que acude al consultorio del odontólogo.

Aunque muchas enfermedades crónicas pueden producir corazón pulmonar, la causa clásica y más común es el enfisema pulmonar. Esto depende de que la frecuencia del enfisema es mayor que las de otras enfermedades asociadas con corazón pulmonar.

Se ha observado un aumento alarmante de la frecuencia de enfisema obstructivo y sus complicaciones, y el diagnóstico de ambos.

Funcionalmente la característica esencial es la presencia de obstrucción de vía aérea. En la bronquitis crónica estos -- elementos del enfisema existen, pero un carácter principal es la hiperplasia de las glándulas secretoras de moco en el árbol traqueobronquial, acompañada de obstrucción bronquial. Como la obstrucción a la vía aérea es un carácter esencial y frecuente la controversia de orden terminológico a veces se resuelve cla

sificando los casos pertinentes como enfermedad pulmonar obstructiva de tipo enfisematoso o de tipo inflamatorio. Como los dos tipos de manifestaciones suelen asociarse, y puede ser difícil determinar clínicamente cuál es el trastorno primario o predominante, suele utilizarse el término bronquitis crónica o enfisema.

La disnea es el síntoma más notable del enfisema; tos, silbancias y expectoración mucosida o purulenta son más o menos manifiestos según la gravedad de la bronquitis crónica y la frecuencia de las infecciones respiratorias, la persistencia en el fumar y la exposición continua a irritantes ambientales.

Se produce cianosis cuando hay insuficiencia pulmonar e hipoxemia, que puede existir solamente durante infecciones broncopulmonares o agudas, y continuamente en pacientes que sufren enfermedad persistente y avanzada.

En la gran mayoría de los pacientes con enfisema obstructivo no hay cianosis, ni se observa durante la mayor parte del curso de la enfermedad, o nunca.

Una historia clínica cuidadosa y un buen examen físico suelen descubrir que la disnea es de origen cardíaco o pulmonar. La ortopnea o la disnea nocturna casi siempre son de origen cardíaco, excepto cuando hay paroxismos característicos de asma bronquial atópica.

Si se duda acerca de la causa pulmonar o cardiaca, y esto ocurre sobre todo en pacientes sospechosos de tener ambos procesos patológicos, cardiacos y broncopulmonares, el mejor modo de obrar suele ser una prueba terapéutica.

La terapéutica diurética u otra terapéutica cardiaca a de aliviar la disnea cardiaca, mientras que los broncodilatadores antibióticos y corticosteroides han de aliviar la disnea broncopulmonar.

B I B L I O G R A F I A

MEDICINA BUCAL DE BURKET

Dr. Malcom A. Lynch

Séptima edición

Editorial Interamericana

ENFERMEDADES DEL CORAZON

Dr. Charles K. Friedberg

Tercera edición

Editorial Interamericana

DICCIONARIO MEDICO TEIDE

Dr. Luigi Segatore

Dr. Gianangelo Poli

Quinta edición

Editorial Teide Barcelona

CIRUGIA BUCOMAXILOFACIAL

Gustavo O. Kruger

Quinta edición

Editorial Médica Panamericana

ANATOMIA DENTAL

Dr. Harry Sicher

Dr. E. Lloyd Dubrul

Sexta edición

Editorial Interamericana

THE DENTAL SPECIALITES IN GENERAL PRACTICE

Alvin L. Morris

Harry M. Bohannon

Cuarta edición

Editorial Labor

DICCIONARIO ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS

30a. Edición.

ANESTESIA ODONTOLOGICA

Niels Bjrn Jorgensen

Wess Hayden Jr.

Editorial Interamericana

CIRUGIA BUCAL

K. H. Thoma

Quinta Edición

Editorial UTEHA

Emphysema in Lung Macrosections

Corelated Whit Smokin Habits

Anderson A. E.

Hernandez J. A.

Foraker A. G.

I44;I025 1964.