

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



URGENCIAS MEDICAS EN CONSULTORIO DENTAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

VIRGINIA DEL ROCIO NAVARRO BOULLOSA

FALLA DE ORIGEN



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

INTRODUCCION I

OBJETIVOS 5

CAPITULO I

HISTORIA CLINICA 7

CAPITULO II

TRASTORNOS CARDIOVASCULARES

1.-ANGINA DE PECTORIS 17

2.-ARRITMIAS 24

a)EXTRASISTOLES 30

b)FIBRILACION 36

c)TAQUICARDIA PAROXISTICA 40

3.-HIPERTENSION ARTERIAL 45

4.-INFARTO DE MIOCARDIO 59

5.-INSUFICIENCIA CARDIACA 69

6.-SINCOPE 83

7.-TERAPEUTICA CON ANTICOAGULANTES 92

CAPITULO III

TRASTORNOS ALERGICOS

1.-ALERGIA96

2.-ALERGIA ALIMENTICIA 99

3.-ANGIOEDEMA100

4.-ENFERMEDAD DEL SUPERO 103

5.-HIPERSENSIBILIDAD MEDICAMENTOSA 105

6.-ESTADO DE SHOCK O SHOCK	III
7.-SHOCK CARDIOGENICO	III
8.-SHOCK HEMORRAGICO	II7
9.-SHOCK ANAFILACTICO	I20

C A P I T U L O I V

TRASTORNOS ENDOCRINOS

1.-DIABETES SACARINA	I26
2.-HIPOGLUCEMIA	I34

C A P I T U L O V

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

1.-VERIGO	I40
2.-HIPO	I44
3.-EPILEPSIA	I45

C A P I T U L O V I

TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS

1.-HEMOFILIA	I55
--------------------	-----

C O N C L U S I O N E S	I58
-------------------------------	-----

B I B L I O G R A F I A	I60
-------------------------------	-----

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

A través de esta tesis pretendo dar a conocer al odontólogo general y especializado, las urgencias médicas que se pueden presentar con más frecuencia en el consultorio dental.

Asimismo este trabajo tiene como finalidad dar a conocer el origen de las manifestaciones sintomatológicas y el tratamiento adecuado que se debe dar en las urgencias médicas.

Cabe señalar que el odontólogo debe estar capacitado para tratar una urgencia médica para atender cualquier trastorno sistémico.

Que es importante en toda urgencia el tratamiento inicial ya que de éste dependerá el poder salvar la vida de sus pacientes dándoles confort y evitando el dolor.

Los pacientes con problemas de trastornos sistémicos deben ser tratados pensando en ellos y tomando las precauciones para prevenir tales emergencias.

Para determinar las urgencias médicas más frecuentes en el consultorio dental se diseñó una investigación médica la cual fue practicada en una población aparentemente sana lo fundamental de esta investigación era el ponderar la importancia de las emergencias médicas en el consultorio dental se consideró de suma importancia su estructura a fin de obtener tanto el diagnóstico presuncional como definitivo y derivar de ésta el tratamiento más eficiente.

Para el fin anterior se procedió a seleccionar una muestra representativa en la Colonia Modelo de Ciudad Netzahualcóyolt, Estado de México, esta muestra está compuesta por 200 familias con un número medio de 7 personas cada una. (1)

El nivel de significación de la muestra fue de 95% y el grado de error del 5%.

El número de personas estudiadas fue de 1288 de las cuales 628 fueron del sexo femenino. Este número corresponde a la casi totalidad de los componentes de la muestra.

En la planeación de la investigación de la epidemiología oral fueron definidos los objetivos de la investigación se diseñaron los cuestionarios, historias clínicas e instructivos; cabe destacar que con el objeto de determinar aquellas urgencias más frecuentes se procedió a realizar exámenes de laboratorio tales como:

La biometría hemática que estuvo constituida con la cuenta de glóbulos blancos, hematócrito, hemoglobina, cuenta de glóbulos rojos, volumen medio y concentración media de hemoglobina; asimismo se efectuaron pruebas sanguíneas, para determinar proteínas totales, albúmina, fósforo inorgánico, colesterol, nitrógeno/urea, glucosa, bilirrubina total, fosfatasa alcalina y transaminasa glutámica - oxalocética; todo ello con la finalidad de determinar un perfil lo más exacto posible para tener el diagnóstico de carácter definitivo. Debe destacarse que para medir el riesgo a que puede estar sujeto un paciente en el consultorio dental se consideró también de importancia los exámenes optométricos y audiométricos.

(1) Consejo Nacional de Prevención de Accidentes. Encuesta Médico Social en Ciudad Netzahualcóyolt. 1973.

Dada su alta correlación con los padecimientos de carácter neurológico tales como vértigo y la epilepsia fundamentalmente.

Cabe señalar que el diseño de la historia clínica acompañado de instructivos para el médico u odontólogo, la finalidad de estos instructivos era el de darle mayor precisión a los diagnósticos definitivos.

La historia clínica es una serie de recopilación de datos del paciente, para lograr establecer los signos y síntomas, teniendo el diagnóstico presuncional, definitivo así como el tratamiento adecuado y también como amparo legal.

Dicha historia clínica que está definida en el párrafo anterior tiene como objetivos los siguientes:

A) Constituir una cufia sencilla para el médico que elabora la historia clínica. (2)

B) Facilitar la recopilación de datos y permitir el ahorro de tiempo al hacerlo.

C) Permitir una revisión rápida por el médico y evaluador médico, de los datos contenidos en el documento.

D) Hacer más fácil el aprovechamiento de datos estadísticos.

E) De ser posible debe tener la facilidad para ser procesada por medios de cómputo.

La encuesta clínica tuvo como objetivo fundamental el estudio de las personas por medio del interrogatorio, exploración física, algunos datos de laboratorio y gabinete, y, en caso de los escolares, también se realizaron pruebas de aptitud física con la finalidad de determinar los padecimientos en los sistemas cardiovascular y cardiorrespiratorio.

(2) Dr. Ricardo Campos Hüttich. La ficha médica institucional 1975.

Y como un capítulo especial se añadió la determinación de los índices c.e.p. y C.P.O. comunmente utilizados en la epidemiología oral, ya que nos permitiría determinar con mayor precisión la correlación existente entre aquellos padecimientos que pueden determinar una urgencia médica en el consultorio dental(3).

Una vez determinados los diagnósticos, éstos fueron clasificados por medio del catálogo internacional de las enfermedades aceptado por todos los países y publicado por la O.M.S.; con base en esto se seleccionaron las enfermedades.

A.-EN TRASTORNOS CARDIOVASCULARES.

B.-EN TRASTORNOS ALERGICOS.

C.-EN TRASTORNOS ENDOCRINOS.

D.-EN TRASTORNOS NEUROLOGICOS.

E.-EN TRASTORNOS HEMATOLOGICOS.

Al haber determinado la frecuencia de las enfermedades antes mencionadas se procedió a consultar no solamente la bibliografía especializada, sino que se acudió a los especialistas en la materia con el fin de dar una característica general y actual para el tratamiento de aquellas urgencias más frecuentes en el consultorio dental.

Como núcleo central de la presente tesis se expone la etiología, anatopatología, sintomatología, prognosis y tratamiento.

Finalmente esperamos que este conjunto de material como lo decimos al principio sea de utilidad para el odontólogo en su consultorio dental, o en su caso sea útil a aquellos especialistas que estén dedicados a la cirugía bucal.

(3) Carlos Aguilar M., M.D. Estudio de Recursos Humanos para la salud y Educación Médica de Colombia 1969.

-2-

O B J E T I V O S .

1.-Formular la historia clínica que permita detectar, aquellos padecimientos que el paciente de odontología presente y que pongan en riesgo su vida.

2.-Apoyarse en aquellas pruebas de laboratorio que permitan la obtención de problemas patológicos que se indican en el tratamiento odontológico.

3.-Obtener bajo la exploración clínica del paciente de aquella información que permita obtener el diagnóstico pre-suncional de algún padecimiento que pueda provocar alguna alteración de aparatos y sistemas.

4.-Detectar aquellos padecimientos cardiovasculares que se presenten en el paciente odontológico, y en su caso canalizarlos a fin de evitar alguna complicación severa que afecte a este.

5.-Proveer al odontólogo la medida de urgencias médicas en los casos de paros cardíacos y secuelas neurológicas que pueden ser motivo de epilepsia en sus diferentes grados.

6.-Detectar en forma oportuna aquellos pacientes odontológicos que tengan problemas de diabetes para canalizarlos a su control con el especialista, a efecto de proporcionar un tratamiento adecuado.

7.-Permitir a través de antecedentes clínicos la detección de las alergias medicamentosas, y sugerir en su caso los tratamientos más adecuados.

8.-Indicar el tratamiento primario de aquellos pacientes en los cuales se observa algún traumatismo que origine un tratamiento conjunto entre el Cirujano General y Cirujano Maxilo-Facial.

9.-Diagnosticar algún padecimiento crónico que limite permanentemente el tratamiento odontológico.

10.-Dar el tratamiento oportuno a aquellos pacientes odontológicos que presenten hemorragias profusas.

11.-El poder determinar aquellos padecimientos sistémicos que pueden impedir el tratamiento odontológico.

C A P I T U L O I

" HISTORIA CLINICA ".

DEFINICION:

Se le considera historia clínica a la recopilación de datos del paciente, para lograr establecer los signos, síntomas, teniendo el diagnóstico presuncional y definitivo así como el tratamiento adecuado y para protección de amparo legal.

El estudio se realizará con la ayuda de los métodos de exploración clínica, los cuales son un conjunto de procedimientos que nos permiten valorar los signos y síntomas para conocer el cuerpo humano.

La palabra SIGNO se le conoce como una manifestación objetiva que nosotros podemos percibir.

La palabra SINTOMA se le considera una manifestación subjetiva.

LOS METODOS DE EXPLORACION CLINICA son los siguientes:

I.-INTERROGATORIO :

El interrogatorio es el procedimiento de exploración clínica el cual se realiza por medio del lenguaje.

Este puede ser directo o indirecto.

EL DIRECTO: es el que se le realiza al mismo paciente.

EL INDIRECTO: es aquel que por cualquier causa como es en el caso de los niños o personas que no pueden expre-

sarse se realiza a los parientes más cercanos.

2.-INSPECCION:

Es el método de exploración clínica realizado por medio de la vista teniendo 2 tipos:

- a) Simple o Directo.
- b) Instrumental: Espejos, explorador, manómetro, etc.

3.-PALPACION:

Es el método de exploración clínica realizada por medio del sentido del tacto siendo 2 tipos:

- a) Manual.
- b) Instrumental.

4.-PERCUSION:

Es el método de exploración clínica el cual consiste en golpear con el propósito de provocar fenómenos acústicos produciendo movimientos y localización de los puntos dolorosos.

Siendo de 2 tipos:

- a) Directa o inmediata:

La cual se realiza percutiendo directamente en la región a explorar.

- b) Indirecta o mediata:

Es la que interponiendo un cuerpo entre la región percutida y el instrumento percutor.

5.-AUSCULTACION:

Es el procedimiento de exploración clínica la cual se realiza por medio del oído y se desarrolla en 2 formas:

a) Directa o Inmediata:

Es aquella que se ejecuta aplicando directamente la oreja en la región por explorar.

b) Indirecta o Mediata:

Es la que se ejecuta interponiendo un instrumento.

6.-MEDICION:

Es el método de exploración que permite comparar una magnitud desconocida con otra.

7.-PUNCIÓN EXPLORADORA:

Consiste en la introducción a través de los tejidos, de una aguja hueca o de un trocar fino, seguida de aspiración.

8.-LOS EXAMENES DE LABORATORIO:

Son todas aquellas maniobras de investigación clínica que por su complicación exige de una destreza especial.

La Historia Clínica se constituye:

A) FICHA DE IDENTIFICACION:

Es aquella en la cual nos refiere los datos personales del paciente como:

Nombre, edad, sexo, ocupación, estado-civil, procedencia, domicilio y teléfono.

B) ANTECEDENTES HEREDERO - FAMILIARES:

Se tomará encuesta a los abuelos maternos y paternos por parte de la madre y padre, madre, padre, esposo y esposa preguntando si viven o mueren y que enfermedad padecen.

Número de hermanos.

Hijos. ¿Cuántos?, ¿Cómo fue el nacimiento de ellos?, ¿Si fue natural o si se utilizaron fórceps?.

Tíos maternos y paternos con antecedentes importantes.

Los antecedentes que se tomarán en cuenta:

LUETICOS, FIMICOS, DIATESICOS, QUIRURGICOS, TRAUMATICOS, ALERGICOS, TRANSFUNCIONALES, NEUROLOGICOS, ONCOLOGICOS, NEOPLASICOS, GINECO - OBSTETRICOS, HEMORRAGICOS, ANESTESICOS.

C) ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

Se preguntará al paciente:

Lugar de origen, cómo nació, dónde radica, pudiendo ser la región selvática, mar, bosque. Si recibió el cuadro de inmunización completo, si padeció las enfermedades propias de la niñez. Su alimentación si es buena, mala o regular siendo buena en calidad y cantidad, sus hábitos de higiene oral si es buena, regular y mala, número de veces al cepillarse al día.

En cuanto a la vivienda. Si cuenta con todos los servicios, baño, luz, agua, con cuantos cuartos cuenta, el lugar donde vive, si convive con flora o fauna.

Si fuma, número de cigarrillos por día.

Si toma, que cantidad.

¿Si practica algún deporte?

¿Qué religión tiene?

¿Qué escolaridad tiene?

En la mujer:

Se le preguntará: ¿Cómo fue su embarazo o embarazos?.

¿Cuándo empezó su menarca?.

¿Como son sus ciclos de 28 x 5 ó 30 x 5 ?.

¿Si lleva VSA ? VSA = Vida Sexual Activa.

¿Número de G - Gestas?

¿ " " P - Partos ?

¿ " " A - Abortos?

¿ " " C - Cesareas?

¿PRI - FUR? PRI = Fecha de su regla inicial.

FUR = " " " última regla.

D) ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

Anotar la presencia de los antecedentes anteriormente mencionados en antecedentes heredero-familiares, y nombrar las enfermedades propias de la niñez por orden cronológico.

E) PADECIMIENTO ACTUAL.

Localización del padecimiento, sintomatología del mismo, tiempo y circunstancia de su aparición, y alteración que acompañen al padecimiento.

F) APARATOS Y SISTEMAS:

I.-S.N.C. :

¿Ha sufrido convulsiones o ataques?

¿Tiene frecuentes dolores de cabeza?

¿Está frecuentemente deprimido, temeroso o nervioso indebidamente?

¿Experimenta algún dolor, entumecimiento o escozor en algún lado?

¿Ha consultado alguna vez un psiquiatra?

2.-SISTEMA ENDOCRINO:

¿Ha aumentado o perdido peso últimamente?

¿Cuánto?

¿Tiene buen apetito?

¿Le molesta el calor o las habitaciones con alta temperatura?

¿Transpiran sus manos excesivamente?

¿Es diabético? ¿Desde cuándo? ¿Tratamiento?

¿Se fatiga fácilmente?

3.-SISTEMA RESPIRATORIO:

¿Tiene tos o le cuesta respirar?

¿Ha tosido alguna vez con sangre?

¿Tiene frecuentes resfriados, dolores de garganta o problemas de sinusitis?

4.-APARATO DIGESTIVO:

¿Si existe aumento o disminución de la secreción salival?

¿Tiene sensación anormal motivadas por la llegada de los alimentos con sensación de peso?

¿Tiene dificultad a la deglución?

¿Existe dolor al deglutir?

¿Tiene colitis, gastritis o úlceras?

5.-APARATO CARDIOVASCULAR:

¿Puede realizar sus tareas diarias sin esfuerzo?

¿Le prohíben ciertas actividades?

- ¿Ha tenido dolor de pecho?
- ¿Le falta aliento?
- ¿Se hincha de los tobillos? ¿Cuándo?
- ¿Ha notado a veces sus latidos del corazón más rápidos o palpitaciones?
- ¿Ha tenido fiebre reumática?

6.-APARATO GENITOURINARIO:

- ¿Evacua frecuentemente?
- ¿Debe levantarse por la noche para evacuar?
- ¿Tiene dificultad para evacuar?
- ¿Ha notado alguna vez sangre en su orina?
- ¿Ha tenido algún problema de riñón?

7.-SISTEMA MUSCULO ESQUELETICO:

- ¿Si presenta contracciones frecuentes?
- ¿Si presenta fatiga muscular?
- ¿Si existen esguinces, artralgiás, parálisis y mialgiás?

G) SINTOMAS GENERALES:

Son aquellos síntomas que presenta el paciente como: diarrea, cefalea, problema de apertura de la boca con dolor muscular, etc.

H) EXAMENES PREVIOS:

Son aquellos exámenes que fueron realizados antes de que llegara el paciente, como Rx con medios de contraste o sin ellos, exámenes de exploración electrónica, esto nos ayudará a fundamentar el diagnóstico; para fijar el pronóstico tanto en lo referente a la vida como a la duración probable del padecimiento, así como la recuperación total del enfermo o la invalidez que pudiera resentir en lo futuro.

I) TERAPEUTICA EMPLEADA:

Se refiere a los tratamientos que se han dado al paciente como dieta, medicamentos empleados y dosis.

J) DIAGNOSTICOS PREVIOS:

Se refiere a los diagnósticos que dice el clínico.

K) EXPLORACION FISICA:

- El peso actual, ideal y habitual serán dados, en Kg. de peso.
- La estatura en mts.
- El pulso T.C. u/mg.
- Tensión Arterial T.A.
120 - 80 mm/Hg.
- Temperatura.
36.5 - 37°C.
- Respiración F.R.
18 - 22 m'/mi.

L) INSPECCION GENERAL:

Se tomará en cuenta la edad aparente con la crónologica, el sexo, su marcha, o alguna carencia de un miembro de origen traumático, facie, su complexión, constitución, si se encuentra ubicado en sus tres esferas: lugar, tiempo y espacio, la actitud del paciente pasivo, activo y cooperador.

M) CAREZA:

Tipo de cráneo mesocéfalo, oligocéfalo o dicocéfalo, si existe alguna exostosis o endostosis. La frente si es amplia o estrecha, la implantación de cejas, cabello cómo se encuentran los párpados, los ojos y pupilas son simétricas, si responden a la midriasis y miosis, si son normoreflejas, la nariz es grande, ancha, alargada, las orejas

son su tamaño normal, si están bien implantadas la distancia intercantal es normal, o si está uno abajo y otro arriba, tamaño del maxilar y mandíbula.

N) CUELLO:

Cuello colíndrico, tráquea, cartílago cricoides y cadena ganglionar se tendrá que palpar.

O) TORAX : No se exploró.

P) ABDOMEN: No se exploró.

Q) GENITALES: No se exploró.

R) EXTREMIDADES: No se exploró.

S) COLUMNA VERTEBRAL: No se exploró.

T) EXPLORACION DE LA CAVIDAD BUCAL Y ANEXOS.

1.- TEJIDOS BLANDOS:

Examinar labios tamaño, si se encuentran resecos o no, lengua si se encuentra normal o presenta alguna descamación de las papilas gustativas, mucosa labial si es normal o presenta alguna patología, región yugal, paladar duro y blando, piso de boca, pilares amigdalinos y uvula.

2.- TEJIDOS DUROS:

Explorar cuidadosamente los maxilares para obtener cualquier deformidad o anomalía.

ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR: Si hay dolor, crepitación, subluxación, luxación, anquilosis, espasmo muscular.

3.- ESTADO DE LA DENTICION:

Indicar en el odontograma las lesiones cariosas, indicar para extraerse, obturado, diente ausente, diente supernumerario, si hay fluorosis, atricción, abrasión, etc.

4.-INTERPRETACION RADIOGRAFICA:

Anotar cualquier hallazgo .

U)DIAGNOSTICO:

Anotar la conclusión a que llegue después del interrogatorio y exploración de tejidos,articulación,etc.

V)PRONOSTICO:

El que a juicio del profesional y de acuerdo a las condiciones generales del paciente sea el resultado final después del tratamiento.

W)PLAN DE TRATAMIENTO:

Descripción de todos los pasos a seguir y el número de citas que requiera para terminar el tratamiento.

C A P I T U L O II

TRASTORNOS CARDIOVASCULARES.

I.-ANGINA DE PECOHO.

DEFINICION:

Es una insuficiencia local o parcelar relativa de riesgo sanguíneo de las arterias coronarias. Es un cuadro transitorio, un breve paroxismo, obedece en el fondo a una hipoperfusión miocárdica súbita y localizada afortunadamente fugaz, lo que explica que no alcanza a dejar daño tisular significativo. La obstrucción anatómica de una o varias arterias coronarias puede producir un déficit de aporte sanguíneo cuando aumentan los requerimientos metabólicos del miocardio, al realizar un ejercicio, esto es, se establece un desequilibrio aporte-demanda de oxígeno en el territorio miocárdico que es tributario de la arteria obstruída, con la consecuente isquemia y disfunción contráctil del segmento afectado. Estas alteraciones son reversibles con el reposo.

ETIOLOGIA:

Es un síndrome clínico, de insuficiencia de las arterias coronarias, siendo las causas más comunes la arteriosclerosis coronaria, la estenosis calcificada de la aorta u otras variedades de estenosis aórtica, la insuficiencia

aórtica y la estenosis aórtica sifilítica. Teniendo los factores precipitantes, todos aquellos que básicamente desequilibran la relación aporte-demanda, ya sea de O_2 disminuyendo el aporte o aumento desproporionalmente las demandas con aumento del trabajo miocárdico.

Puede desencadenar la crisis:

- 1) El ejercicio que aumenta el trabajo cardíaco.
- 2) La digestión que por sí sola aumenta ese trabajo y con más razón si al mismo tiempo se le agrega ejercicio.
- 3) La emoción que aumenta el trabajo miocárdico por secreción catecolaminica con aumento de consumo del oxígeno, dando vasodilatación en pequeñas ramas coronarias.

Dependiendo de los factores endógenos, inherentes a la estructura psíquica del individuo, así como de otros exógenos, constituidos por la multitud de agentes de stress ambiental, como el terror, angustia, tensión, ira, ruido, urgencia, suceso agradable, desagradable inesperado, frío o calor excesivo, humo tabaco.

ANATOMATOLOGIA:

En él la simple hipoxia miocárdica aguda; propia del anginoso que comprende primero el endocardio, pero sin dar por su fugacidad daño anatómico ya que la isquemia sólo se canta por electrocardiograma, aunque en pacientes con daños de coronarias dañadas, lo común es que la crisis isquémica paroxística no deje lesión, pero hay la posibilidad que la arteria se ocluya, y ocasionar en la arteria coronaria (tronco o venas colaterales infarto parcial).

En cuanto aparece la hipoxia miocárdica, el lecho coronario tiende a defenderse disminuyendo sus resistencias, en otros términos, se vasodilata y aumenta su gasto. La hi-

noxia generará producción de ácidos por proteolisis.

La angina de pecho es frecuente en sujetos con estenosis o insuficiencia aórtica grave en ausencia de arteriosclerosis coronaria.

Como los mecanismos compensadores tienden a mantener un flujo coronario adecuado en presencia de estas lesiones, por ejemplo en la insuficiencia aórtica grave, el flujo coronario tiene lugar durante la sístole y no en la diástole, parece ser que la aparición de angina de pecho depende de la hipertrofia y aumento de trabajo del corazón; ambos resultantes de las deformidades valvulares, éste es, la necesidad del corazón hipertrofiado para proporcionar mayor aporte sanguíneo, excede la capacidad de los mecanismos compensadores. La aparición ocasional de la angina de pecho en casos de estenosis mitral, anemia, hipertiroidismo, es a menudo con secuencia de arteriopatía subyacente concomitante que dificulta el aporte sanguíneo.

SINTOMATOLOGIA:

Presentan dolor, ya sea ligero o intenso, es en forma típica de carácter constrictivo, opresivo o torturante acompañándose de ansiedad, localizándose en la parte retroesternal, la calidad de molestia en forma de estrangulación a este nivel, los pacientes describen su dificultad en respirar, el dolor del infarto miocárdico es idéntico al que la angina pero casi siempre más intenso y de mayor duración.

La radiación del dolor es hacia el hombro y brazo izquierdo extendiéndose a todo lo largo de las extremidades superiores hasta los dedos. El dolor es gradual, no brusco. Los paroxismos de angina no suele durar más de 3 a 5 minutos y de ahí el dolor torácico lacinante o el que persiste

te durante varias horas. Después del dolor el paciente se encuentra agotado con hinerestesis residuada de la pared anterior del tórax.

Los ataques son producidos por el ejercicio o la excitación o por cualquier esfuerzo que aumente el trabajo, los requerimientos de oxígeno son mayores.

El dolor después del ejercicio y cesa inmediatamente después de realizar la actividad así tener una comida copiosa por si solo o el ejercicio después de comer o fumar, es frecuente el dolor pudiendo ser inducida también la angina por la ira, el miedo o por influjo de noticias desagradables.

La angina de pecho mejora siempre por la administración de nitroglicerina sublingual lo cual constituye una de las características típicas del síndrome.

Quele aparecer este dolor en la mañana al levantarse, no suscitando molestias la actividad subsiguiente, este fenómeno ha recibido el nombre de "angina del primer esfuerzo".

DIAGNOSTICO:

Para la realización de un buen diagnóstico se toma cuenta la exposición de síntomas por parte del paciente y el interrogatorio.

Las características clínicas o signos cardinales de la angina de pecho:

1) La naturaleza del dolor es constrictiva u opresiva y no aguda, estable o uniforme mientras perdura ya que sólo aumenta durante el comienzo y así mismo tan sólo disminuye a medida que va desapareciendo.

2) La localización del dolor anginoso es retroesternal o precordial, no apical.

3) Su duración es breve, rara vez dura más de 5 minutos, excepcionalmente 10.

4) Radiación del dolor al hombro o brazo izquierdo es lo más frecuente, pero puede ocurrir a cualquiera otra parte del tórax.

5) Puede ser inducido por esfuerzo que el paciente ejecuta, por ejemplo: el ejercicio en forma deliberada, ensayos reiterados de ejercicio y no se observa nunca la secuencia de dolor durante el ejercicio seguida de alivio por el reposo, pone en duda el diagnóstico.

6) Alivio del dolor por nitroglicerina; el alivio será en menos de cinco minutos y completo.

TRATAMIENTO SINDROMICO EN EL ATAQUE AGUDO:

LOS NITRITOS:

Durante el ataque agudo parece muy lógico el uso de un vasodilatador coronario que rápidamente corrija la hipoxia, fuente productora del trastorno.

La trinitrina y la nitroglicerina sublingual o el nitrito de amilo inhalado son clásicos remedios del angor llenado el requisito fundamental de acción, inmediata, desde segundos hasta minutos dos con toxicidad prácticamente nula.

En la actualidad en uso destacan ciertos nitritos de acción variable pero más prolongada, como el tetranitrato de pentoeritral. Peritrato pastilla de 10 mg con cada comida o una de larga duración cada 12 horas.

Trinitrato de trietanolamina (metamine), dinitrato de isorbide (isorbid), "segontin", "intensain", "retragor", "persantin".

Tardan de media a dos horas en actuar y su acción dura de 4 a 12 horas.

Con respecto al persantin se le considera un medicamento muy peligroso actualmente, puesto que hay una prueba que se realiza con este medicamento y en esta se puede observar una vasodilatación en la válvulas no afectadas y si en cambio en la válvula afectada produce aún existiendo la estrechez de ésta, aumenta el flujo produciendo una gran descompensación.

TRATAMIENTO PROFILACTICO:

En caso de anemia, policitemia, infecciones, arritmias, uropatías obstructivas, trastornos digestivos, diabetes descompensada. La policoterapia es de indudable ayuda para el anginoso y requiere del cardiólogo enterado, juicioso, inteligente, que sepa analizar cada caso en conjunto.

ANTICOAGULANTES:

En el anginoso, una indicación precisa para su uso es el origen subintrante o infarto inminente, donde reduce la incidencia del ataque, ya que frecuentemente puede evitar la aparición del trombo secundario oclusivo.

TRATAMIENTO SINDROMICO EN EL ATAQUE CRONICO:

Tenemos los antagonistas del calcio:

Tales como la Nifedipina (10 - 20 mg, 2 - 3 veces al día)

Adalat (Bayer).

Verapamil (80 - 120 mg, 2-3 veces al día).

Diltiazem (30 - 60 mg, 2-3 veces al día).

Nicarbina.

Nimodepina.

BETA BLOQUEADORES:

Propanolol.

Inderalici (ICI - Parma).

10 - 40 mg, 3 - 4 veces al día, aumentándose según la tolerancia, ha sido usado profilácticamente con beneficio para los enfermos.

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

1) Angioplastia.

2) Puentes Aortocoronarios.

Es de particular interés del dentista tomar nota que el dolor puede ser más notorio en los dientes inferiores o en la mandíbula, hasta tal punto que el paciente solicita el tratamiento dental en el paroxismo de sus ataques de dolor.

Desde el punto de vista del paciente se puede generalmente reconocer al paciente anginal por su historia, por el dolor es de corta duración y habitualmente atornillante y agudísimo. El paciente anginal debe ser premedicado adecuadamente para aminorar cualquier esfuerzo emocional y prevenir todo tipo de estímulo doloroso.

Los pacientes con antecedentes de angina deben ser adver-

tidos de llevar consigo su medicina antiangina al consultorio debido a que las condiciones de tensión pueden desencadenar el ataque de angina.

2.- ARRITMIAS.

INTRODUCCION:

Genesis de las ARRITMIAS:

Los mecanismos responsables de la iniciación de los ritmos cardiacos anormales, no son necesariamente aquéllos que los mantienen, la causa desencadenante de una arritmia de alta frecuencia es casi una o más extrasístoles, y las dos posibles mecanismos para la génesis de éstos son las siguientes:

AUMENTO DEL AUTOMATISMO.

La actividad de un marcapaso se caracteriza electrosiológicamente por una fosa de despolarización diastólica lenta que al alcanzar determinado umbral, inicia un potencial de acción prolongada. Esta actividad es la normal y responsable de los latidos del nodo S-A, una actividad similar puede demostrarse en las fibras de Purkinjé del ventrículo, células del nodo A - V y de las fibras tipo Purkinjé de la aurícula.

Las extrasístoles de origen auricular o ventricular y los ritmos del nodo A - V son debidos probablemente a la actividad ectópica, con fenómenos electrofisiológicos muy similares a los descritos para la actividad del marcapaso normal: "actividad ectópica del tipo marcapaso".

MECANISMO DE RE - ENTRADA:

Si un impulso sinusal llega a un sitio en el estímulo es bloqueado:

a) Dicho estímulo podría propagarse por una vía alterna de conducción.

b) Re - excitar el sitio inicialmente bloqueado.

c) Este mecanismo producirá en el latido extrasistólico estrechamente acoplado al latido previo.

ETIOLOGIA:

La causa de la arritmia es usualmente transitoria (extrasístole) y posteriormente el trastorno puede sostenerse por un mecanismo que puede ser el mismo que le dio origen o ser totalmente diferente, por lo tanto se consideran dos mecanismos fundamentales capaces de autosostener una arritmia.

I.-ARRITMIAS POR FOCO ECTOPICO.

Hay arritmias cuya producción y sostenimiento dependen de actividades espontánea de tejidos cardíacos, como la aurícula o el ventrículo. Esta actividad puede manifestarse como foco de actividad ectópica, castrichosa e irregular, como lo son las extrasístoles aisladas auriculares y ventriculares, o bien como focos ectónicos ruidos y regulares, tal como ocurren la taquicardia paroxística auricular o ventricular.

II.-ARRITMIAS POR MOVIMIENTO CIRCULAR.

Hay arritmias que se autosostienen por un movimiento de propagación circular alrededor del obstáculo. La propagación unidireccional alrededor de un obstáculo con la producción de un frente de onda que mantiene un movimiento circu-

lar estable es el causante del Flutter auricular y la taquicardia supraventricular que probablemente se dobla a la re-entrada de impulsos en el tejido del nodo AV.

CLASES DE LAS ARRITMIAS:

Estas son activas y pasivas.

a) Activas: son aquellas en las cuales está aumentando el automatismo de cualquier sitio del corazón, con frecuencias superiores a las del automatismo sinusal. En estas condiciones el foco ectópico le quita el mando al seno auricular porque lo separa en su frecuencia de descarga. Puede ser auricular nodal o ventricular.

Si el aumento del automatismo está en el seno auricular, se habla de taquicardia sinusal. Los ritmos ectópicos activos se dividen en:

1.-Extrasístoles.

2.-Taquicardias auriculares unión AV ventriculares ectópicas.

3.-Fibrilación auricular o ventricular.

4.-Flutter.

b) Pasivas: Se habla de ritmo pasivo cuando los ventrículos son activos por un estímulo que nace de un centro de automatismo inferior, debido a que el ritmo sinusal normal no aparece o se ha bloqueado lo cual permite el "escape" de marcapasos subsidiarios (paro sinusal, bloqueo senoauricular, bloqueo AV, etc.).

LOS RITMOS PASIVOS SE DIVIDEN EN:

1.-Ritmo de escape nodal.

2.-Ritmo de escape ventricular.

ANATOPATOLOGIA:

Para la descripción de las diferentes variedades de este síntoma, consideramos preciso un breve recordatorio anatómico del músculo cardiaco. Este consta de dos clases de fibras: unas que tienen por objeto encontrándose para impulsar la sangre a través de las cavidades del órgano hacia el sistema arterial son fibras musculares estriadas especiales y otras que forman un sistema muscular particulárisimo, encargado de producir excitación y transmitir las a través de la estructura contractil para producir el trabajo rítmico del centro circulatorio. Este sistema se compone de varias partes:

1) El nódulo sinusal situado en la aurícula derecha junto a la desembocadura de la cava superior.

2) El sistema auriculoventricular que consta del nódulo atrio ventricular de Aschoff-Tamara y el fascículo de His; el nódulo atrio ventricular desprende numerosas ramificaciones que se arborizan por el seno coronario constituyendo comunicación con sus fibras musculares de las aurículas del mismo núcleo parte del fascículo de His que decienpor el tabique interauricular y se divide en dos ramas alcanzar los ventrículos, la izquierda marcha por el tabique inter-ventricular y se divide en otros dos haces uno para cada uno de los músculos papilares del ventrículo izquierdo; la rama derecha sigue el tabique sin dividirse y termina en la musculatura del ventrículo del mismo lado arborizándose ambas en una complicada red que extendiéndose por debajo del endocardio toma el nombre del plexo de Purkinje. Este sistema es pacífico produce excitaciones autónomas que transmite hacia las fibras musculares facultad propia principalmente del nódulo sinusal, pero en circunstancias patológicas pueden originarse en cualquier parte del sistema, o pueden trastor-

nos de la función productiva de la excitación. El complejo muscular del corazón posee un conjunto de propiedades que le son peculiares: La armonía de estas: Automatismo, excitabilidad, contractilidad y fonocidad. Estas propiedades mantiene el ritmo cardiaco y la alteración de alguna o varias de ellas, se manifiesta por desórdenes del funcionamiento, dando en muchos casos lugar a la aparición de arritmias.

SINTOMATOLOGIA:

I.-IDENTIFICACION DE LA ARRITMIA:

El enfermo puede no tener síntomas y la arritmia puede ser descubierta en un examen sistemático de control o revisión en el cual se haya que el paciente tiene extrasistoles, fibrilación, aleteo auricular, o inclusive ventricular y episodios transitorios de fibrilación ventricular.

La aparición de la fibrilación auricular puede ser devastadora, produciendo disnea aguda, edema pulmonar y un empeoramiento súbito del estado clínico y hemodinámico debido a la incapacidad de vaciamiento de la aurícula izquierda y el llenado del ventrículo izquierdo durante las pausas diastólicas cortas que son debidas a la rápida frecuencia ventricular y a la pérdida de sístole auricular.

La aparición de palpitaciones como regulares o irregulares, debilidad, dolor de pecho, mareo, disnea y confusión.

2.-DETERIORO PROGRESIVO DE LA FUNCION CARDIACA:

Los síntomas de una arritmia pueden no ser aparentes al principio. En las arritmias de larga duración, puede haber deterioro progresivo de la función cardiaca, con alteración de la perfusión de los órganos vitales por disminución del gasto cardiaco.

DIAGNOSTICO:

La arritmia puede ser intermitente o corta duración, es importante evaluar cualquier episodio de arritmia, el examinado debe obtener una historia de episodios previos, lo cual constituye una indicación de la tolerancia del enfermo para los mismos, su frecuencia y duración, la extensión de la alteración circulatoria y la respuesta al tratamiento, si es que ha habido alguno.

Algunas arritmias duran segundos o minutos, mientras que como la fibrilación auricular dura horas o días o indefinidamente.

En un adulto un aumento a más de 100 latidos por minuto puede calificarse de taquicardia, mientras debajo de 50 será bradicardia. El dentista con el médico antes de aceptar pacientes con pulsos superiores a los 140 o debajo de los 40 latidos por minuto.

El dentista debe tomar el pulso a todos sus pacientes, anotando velocidad, volumen y ritmo. Debe determinar si existe una taquicardia o bradicardia, si el volumen produce saltos o es suave y si el latido es regular o irregular.

Ninguna regional está contraindicada para el paciente cardíaco. Es cuestión primordial de concentración y volumen total de droga anestésica y vasopresor.

Es generalmente el vasoconstrictor en la solución anestésica el que preocupa más y puede usarse muchos casos.

La lidocaina (xilocaina), Mepivacaina (Carbocaina) o Prilocaina (Citanest) sin epinefrina, serían una elección satisfactoria.

El dentista debe obtener del médico informes sobre la naturaleza y gravedad de la afección cardíaca del paciente. También debe conocer la medicación que recibe el paciente, especialmente la que puede aumentar la actividad de la epinefrina. Este conocimiento es importante porque las intervenciones dentales comunes pueden producir esfuerzos emotivos y causar perturbación cardíaca que podría ser erróneamente atribuido a la epinefrina.

En estas condiciones y con tales precauciones el uso de epinefrina con procaina para la cirugía dental no ofrece riesgos en cardíacos.

a) EXTRASISTOLES.

DEFINICION:

Las extrasístoles son sistoles prematuras de todo el corazón o ciertas partes de él.

Las extrasístoles son importantes sólo si interfieren en la función hemodinámica del ventrículo izquierdo,

alteran el gasto cardiaco, disminuyen la perfusión a los órganos vitales o si son precursores de arritmias graves. Los latidos supraventriculares no se relacionan con muerte súbita, como las extrasístoles ventriculares en el enfermo de las arterias coronarias. La extrasístoles auriculares son conducidas en forma anterógrada o retrógrada, comunmente des-poralizan al nodo senoauricular, y por lo tanto puede haber una pausa que siga a la extrasístoles, la cual no es más lar-ga que la pausa entre dos latidos senoauriculares normales conocidas. Las extrasístoles supraventriculares son comunes en los individuos sanos, e incrementan su frecuencia con la edad.

ETIOLOGIA:

Las extrasístoles son causadas por perturbaciones de la excitabilidad del miocardio (propiedad badmótrapa). Esta perturbación puede tener su punto de partida en cualquier parte del corazón, pero los sitios más comunes de su produ-cción son los que están en las fibras del haz primitivo o de His en el ventrículo, en la región auriculo - ventricular, en las aurículas y en el nódulo de Keith.

Las extrasístoles modifican los caracteres del pulso de diversos modos según el momento de su producción. Cuando la extrasístoles es muy precoz, produciéndose muy cer-ca de la contracción sinusal, sorprende al ventrículo todavía muy vacío y apenas de la fase de inexcitabilidad por lo que hace que la sístole muy débil, incapaz de abrir las válvulas arteriales. Esta sístole produce en consecuencia un solo rui-do que no es seguido del producido por las válvulas arteria-les ni de movimiento de expansión de las arterias radiales. En estas condiciones se escucha un ritmo de tres ruidos, sien-do los dos primeros normales y el tercero agregado a conse-

cuencia de la cerradura de las válvulas aurículo - ventriculares, lo que simula un desdoble.

ANATOMIA PATOLOGICA:

Recordemos que en el curso de una revolución cardiaca se presenta una fase de inexcitabilidad que se extiende desde el momento del comienzo del sístole o un poco antes, hasta el apogeo del mismo o quizás hasta poco después. Los estímulos que aparezcan durante la fase refractaria no van seguidas de respuestas contractil alguna. Pero a continuación de esta inexcitabilidad, que se extiende desde la terminación del sístole hasta poco antes del comienzo de una nueva contracción. Cuando en este período de inexcitabilidad relativa actúe un estímulo anormal se produce una contracción tanto más alta cuanto más avanzado esté el diástole en el momento del estímulo. Como el extrasístole - así llamamos a esta contracción inoportuna tiene su fase refractaria y la excitación fisiológica del nódulo sinusal continúa actuando, tenemos que entre la extrasístole y la contracción normal siguiente, existe una pausa de duración mayor (pausa compensadora) que el intervalo que existe entre dos latidos cardiacos, porque la suma de duración del último sístole añadido a la del extrasístole, equivale al doble de un ciclo.

Las extrasístoles pueden presentarse sin ninguna regularidad o periódicamente, combinándose en algunas cosas ambas. Los irregulares son muy variados apareciendo con intervalos distintos, pero permiten reconocer el ritmo normal, si bien en ocasiones se presentan en largas series desapareciendo totalmente este ritmo.

Los periodos se aprecian en cada segundo,tercero o cuarto latido.Se llama bigeminado al que producen las extrasístoles en cada segundo latido:a cada contracción normal sigue una segunda más pequeña tras una corta pausa y a continuación de otra de más duración se revite el fenómeno.A veces este segundo latido no se percibe en el pulso,pero si auscultando el corazón.Se presenta especialmente en la intoxicación digitalica.Si son tres contracciones se llama trigeminado y si son cuatro cuadrigeminado.

SINTOMATOLOGIA:

Tanto las extrasístoles supraventriculares, como las extrasístoles ventriculares pueden reconocerse en la cabecera de la cama cuando se escucha una extrasístole que altera el ritmo dominante.Si la extrasístole penetra retrógradamente al nodo senoauricular y lo descarga,el siguiente latido senoauricular normal estará retardando pero la pausa no es " compensatoria " y el ritmo básico está alterado dado que el nodo senoauricular ha sido desparalizado en forma prematura.A menos ocurran extrasístoles cerca del entroque de las aurículas y el nodo auriculo - ventricular (nodo AV) - (extrasístoles de entroque otrunculares),no aparecen ondas cañón.Pueden ocurrir si las aurículas se contraen cuando la válvula tricúspide esta cerrada,ya que ambos ventriculos y ambas aurículas se contraen de un corto intervalo. en la extrasístole auricular habitual,las contracciones auriculares y ventriculares son normales secuenciales y no aparecen ondas cañón como podría acontecer si hay disociación AV en el caso de algunas extrasístoles ventriculares.

DIAGNOSTICO:

Las extrasístoles sinusales sólo pueden encontrarse en un comienzo prematuro del sístole con un trazado normal de las contracciones de la aurícula y ventrículo. En los auriculares observaremos una aparición precoz de la onda P. En los atrioventriculares aparece un trazado típico de un electro normal ventricular, en el que unas veces falta la onda P, otras es prematura y otras se presenta retrasada y es negativa. El electrocardiograma normal ventricular presenta oscilaciones monofásicas dirigidas hacia arriba, y el que obtenemos en las extrasístoles ventriculares es difásico con oscilaciones hacia arriba y hacia abajo.

Se observa un complejo ventricular anormal dentro de un ritmo normal.

TRATAMIENTO:

En la mayoría de los enfermos ambulatorios no coronarios con sólo extrasístoles ventriculares ocasionales no requieren tratamiento excepto la eliminación de la causa precipitante y tranquilización; si se sabe que la causa desencadenante pudiera ser el alcohol, el tabaco, la ansiedad, o el tratamiento digital.

La suspensión de cualquier medicamento que pudiera ser responsable de las extrasístoles es parte del tratamiento. A menudo las causas probables que pasan por alto son los medicamentos psicotrópicos, en particular la fenotiacinas y los antodenresores tricíclicos. La tioridacina (melluril) es particularmente importante al respecto.

El papel de la frecuencia cardiaca a la cual ocurren las extrasístoles:

Considerando el impacto de las extrasístoles incluidas por el ejercicio y si servirían o no como indicación para el tratamiento antiarrítmico vigoroso, la frecuencia cardiaca constituye una consideración importante.

Los individuos que desarrollan extrasístoles con frecuencias cardiacas menos 130 latidos/min., debe considerarse que tienen más peligro que aquellos que desarrollan extrasístoles con frecuencia superiores a 130 latidos/min.

Uso de los medicamentos antiarrítmicos:

Si las extrasístoles son frecuentes (más de 5 / min.), multifocales (de 2 o más focos) o de la variedad potencialmente peligrosa con fenómeno de la onda R temprana son de la onda T, si la vigilancia ambulatoria demuestra o el ejercicio induce salidas cortas de taquicardia ventricular, y especialmente si el enfermo tiene cardiopatía coronaria, con síntomas graves inducidos por las extrasístoles, deberá intentarlas suprimir con quinidina, propranolol o procainamida solas o en combinación. La quinidina resulta eficaz pero puede resultar desagradable, tomarla por tiempo prolongado debido a los efectos colaterales como náusea, diarrea y tintineo.

El propranolol a la dosis de 50-120 mg día por vía bucal en 3-4 dosis es de utilidad en el control de las extrasístoles ventriculares pero puede reducir aún más la frecuencia y en algunos enfermos puede aumentar la frecuencia de las extrasístoles, especialmente si son más comunes con bajas frecuencias. La digital ha sido útil en el tratamiento de las extrasístoles ventriculares debidas a insu-

ficiencia cardiaca, siempre y cuando no se haya administrado digital previamente.

b) FIBRILACION

DEFINICION:

Arritmia que se produce por reingreso continuo y caótico de impulsos eléctricos en el interior del miocardio auricular. Es difícil precisar la frecuencia auricular para los registros desde el interior de la aurícula demuestran una actividad rápida con ciclos entre 100 y 200 m. seg.

ETIOLOGIA:

Es una de las arritmias más comunes y está frecuentemente asociada a cardionatías orgánicas y a insuficiencia cardiaca, lo que hace ser quizá la arritmia más importante. Los agentes causales son: 1) Fiebre reumática, 2) Estenosis mitral o insuficiencia mitral, 3) Aterosclerosis coronaria, 4) Hipertiroidismo, 5) Miocardioclerosis, 6) Infarto de miocardio, 7) Cor pulmonale agudo, 8) Endocarditis bacteriana, 9) Traumatismo quirúrgico, 10) Infecciones agudas, 11) Miocarditis, 12) Pacientes portadores de Wolff-Parkinson-White.

La fibrilación auricular ha sido observada en corrazones "normales", principalmente de individuos adultos, sin embargo el factor coronario no puede en ellos ser completamente excluido como responsable.

SINTOMATOLOGIA:

Al comienzo del aleteo y de la fibrilación los síntomas en general son similares a las de la taquicardia paroxística, con excepción de que el enfermo con frecuencia se da cuenta de su pulso irregular. Hay palpitaciones, náuseas, debilidad, obnubilación, fatiga, porque la respuesta ventricular es rápida e irregular. Cuando la reserva cardíaca está extremadamente limitada por enfermedad del ventrículo o en la estenosis mitral grave, puede producirse choque cardíogenico o un edema pulmonar agudo. En la estenosis mitral el período de llamado diastólico está abreviado por la rápida respuesta ventricular y las presiones en aurículas izquierdas y capilares pulmonares en cuya la cual aumenta rápidamente.

La diferencia entre el número de latidos oídos en la región apical y los que se palpan en la muñeca, se conoce un déficit del pulso.

DIAGNOSTICO:

La fibrilación auricular aparece bajo dos formas agudas y crónica. El análisis de los hallazgos ECG de esta arritmia será dividido en dos segmentos:

- 1) El estudio de la deflexiones auriculares.
- 2) El análisis de las deflexiones ventriculares.

Deflexiones auriculares: Esta arritmia se caracteriza en el ECG por la ausencia de ondas P.

Deflexión Ventricular: Esta depende fundamentalmente de la intensidad del bloqueo AV existente. Así cuando la frecuencia ventricular es elevada (lo que se observa más habitualmente en las formas paroxísticas de FA), pueden coexistir grados variables de trastorno de conducción en el sistema.

TRATAMIENTO:

OBJETIVO DEL TRATAMIENTO:

Es la reducción de la frecuencia ventricular aumentando el período refractario AV digital.

La digital (tratamiento que se utilizaba anteriormente).

Cuando la restauración del ritmo senoauricular no es urgente debido a que están ausentes los síntomas graves de disnea, angina, palpitaciones; la digital constituye el tratamiento de elección y puede usarse por vía bucal o parenteral.

El veramil puedeemplazar tanto a la digital como los fármacos beta bloqueadores con agentes que retardan la frecuencia ventricular en la fibrilación auricular.

Hay una amplia gama de preparaciones similares, pero la digital constituye el término genérico para cualquier compuesto que contenga un glucosido esteroide, anillo de la lactona y residuo de carbohidrato.

Los preparados de digital tiene la ventaja de muchos años de experiencia y eficacia bien establecida, tanto en presencia de ritmo sinusal como en fibrilación auricular.

La digital es eficaz sobre todo en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica y no tanto en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda, infarto de miocardio agudo y miocardiopatía primaria grave, carditis reumática aguda y enfermedad pulmonar.

La terapéutica con digital a largo plazo mejora la función del ventrículo izquierdo e impide la recurrencia de la insuficiencia cardíaca con ritmo sinusal.

Actualmente todos los enfermos con fibrilación auricular que están siendo tratados con quinidina, atraviesan una fase transicional del aleteo auricular antes del desarrollo del ritmo senoauricular debido a que la quinidina reduce la frecuencia auricular.

Por lo tanto, la digital se administra antes de la quinidina para evitar rápidamente la frecuencia ventricular. En estos enfermos, la frecuencia auricular varía 150-300 latidos por minuto o puede ser irregular. Algunos médicos llaman a este ritmo fibrilación - aleteo auricular, electrocardiográficamente, la frecuencia auricular en el enfermo no tratado constituye el mejor dato diferencial debido a que resulta raro para el aleteo que tenga una frecuencia auricular mayor de 350 latidos por minuto, mientras que esta frecuencia es excedida en casi todos los enfermos que padecen fibrilación auricular, en la cual la frecuencia auricular varía de 350-600 latidos por minuto.

FIBRILACION AURICULAR

MEDICAMENTOS	DOSIS	EFFECTOS COLATERALES
1) Quinidina (QUINIDIN (BRECHAM) QUINI DURULES (ASTRA)	6-10 mg/Kg de gluconato de quinidina IV con lentitud durante más 22-45 Minutos o por vía bucal, 200-400 mg c/2 hrs; durante 5 días..	Hipotensión, Conducción prolongada His Purkinje, arritmias ventriculares.
2) Disopiramida (NORPACE)	Vía oral se recomienda 250mg, 2 veces al día.	Boca seca, constipación, visión borrosa y en ocasiones retención urinaria.
3) Anidoterona Corderona (Protein) Braxan (Armstrong) Cardiorona (Columbia)....	Vía oral 200mg, 3 veces al día.	Debilidad, temblor, sensación de vértigo, malestar o dolor epigástrico, náusea, anorexia, vómito.

c) TAQUICARDIA PAROXISTICA.

DEFINICION:

Es el aumento de la frecuencia de la revolución cardiaca. Puede considerarse como una sucesión de extrasístoles: un foco ectópico descarga los estímulos con frecuencia considerable superior a lo normal, pudiendo estar en las aurículas, ventrículos o nódulo aurículo ventricular. En general el acceso se inicia y termina repentinamente. De ahí el calificativo de paroxística.

ETIOLOGIA:

Las consecuencias dinámicas de las taquicardias en general dependen de la abreviación de la diástole que compromete el llenamiento ventricular. Si la taquicardia es paroxística hay que considerar, además, la influencia del origen y difusión anormales de estímulos.

Hasta llegar a tener frecuencias de 200 por minuto, el acortamiento de la diástole no afecta mayormente el llenado ventricular y con el aumento del volumen sanguíneo expulsado por minuto, debido a que el número de latidos es mayor y la presión sanguínea aumenta.

Los trastornos del ritmo y la frecuencia pueden ser paroxísticos o persistentes.

Los paroxísmos pueden ser ocasionales o frecuentes, graves o leves, acompañados de síntomas o sin ellos, y durar desde unos pocos latidos hasta varios días.

La taquicardia debe tratarse según su etiología. Si es extracardia (infección, hemorragia, shock o emoción) corrigiendo estos trastornos. Si es de origen cardiaco hay que determinar su tipo, a ser posible con electrocardiograma. Asociado también con enfermedades reumática, aterosclerótica o cardiaca hipertensiva e infarto de miocardio agudo.

ANATOMIA PATOLOGICA:

Todos los tipos de taquicardia pueden considerarse intentos de compensación para el gasto cardiaco inadecuado originado por mecanismos como los siguientes:

1) REFLEJO DE MAREY (La elevación de la presión en el seno carotídeo o en la aorta disminuye la frecuencia cardiaca, y viceversa).

2) REFLEJO DE BAIRBRIDGE (Cuando se eleva la presión en las venas o en la aurícula derecha se inicia la taquicardia, y viceversa).

3) REFLEJO DE ALAM-SIMIRK (Los impulsos procedentes del músculo isquémico que se contrae elevan la frecuencia).

Sin embargo, a similitud de la dilatación y la hipertrofia, este denominado intento de compensación tenido efecto perjudicial sobre el corazón lesionado y con el tiempo produce trastornos más graves que el que está destinado a aliviarse.

Con la taquicardia, del tipo que sea, las fases diastólicas del ciclo están más acortadas que los períodos sistólicos; de ello resulta que se produce trabajo sin que el corazón disponga de un plazo suficiente de relajación, repleción restablecimiento del estado bioquímico para lograr una contracción bien eficaz.

Generalmente, los ventrículos responden a cada estímulo auricular, pero, en ocasiones a causa de fatiga o isquemia del nodo A - V o de los ventrículos, algunos impulsos de las aurículas pueden ser bloqueados. Los ventrículos responden regularmente a cada segundo, tercero, cuarto impulso (taquicardia auricular paroxística con bloqueo de 2:1, 3:1 ó 4:1) o pueden responder en forma irregular y aleatoria.

FRECUENCIA:

160 a 240 (auricular); la frecuencia ventricular depende del grado de bloqueo A-V.

RITMO:

Regular o variable según el bloqueo.

ONDAS P:

Generalmente, tienen la misma configuración si preceden a cada QRS, pero, debido a la rápida frecuencia, pueden estar oscurecidas. Si las ondas P no son identificables, el ritmo puede denominarse taquicardia supraventricular.

INTERVALO: P - R : Puede variar.

QRS. Normal.

SIGNIFICADO:

Los pacientes con corazón normal pueden tolerar frecuencia de 180 sin signos de insuficiencia circulatoria en reposo. En los corazones enfermos, el tiempo de llenado diastólico ventricular es corto y bajo el gasto cardíaco. Puede aparecer de pecho a la disminución coronaria, hipertensión y choque o insuficiencia congestiva aguda.

SINTOMATOLOGIA:

Dispnea provocada por el menor esfuerzo, palpitaciones, ansiedad, estorbo precordial y aún lipotímicos por insuficiencia de irrigación cerebral, zumbido de oídos, oscurecimiento en la vista, etc, algunas veces hay sudores fríos y enrojecidos en la cara, así como emotividad exagerada y temblor en los dedos.

DIAGNOSTICO:

Muchos individuos tienen frecuencias cardiacas rápidas en taquicardia paroxística pero no desarrollan segmentos ST " isquémicos " durante el ataque o después de él, o si los producen los cambios del segmento ST pueden durar sólo minutos u horas debido a que los enfermos rara vez fallecen durante un ataque, no se encuentra disponibles la confirmación patológica de la necropsia. Algunos enfermos que desarrollan segmentos ST " isquémicos " durante la taquicardia auricular paroxística pero no tienen angina de esfuerzo, cuando su corazón late con ritmo seno auricular puede desarrollar angina de pecho, después de un lapso de algunos años, sugiriendo que la enfermedad coronaria subclínica fue desenmascarada por la rápida frecuencia de la taquicardia auricular paroxística, la magnitud de la isquemia o daño celular causado por la frecuencias rápidas con taquicardia paroxística debe ser pequeña debido a que pocos de éstos enfermos desarrollan anomalías de las cifras de enzimas séricas o manifestaciones clínicas que sugieren infarto subendocárdico.

TRATAMIENTO:

MANIOBRAS VAGALES:

En las crisis agudas el paciente requiere que se tranquilice y ha de acostarse. Por lo general hay hipotensión neta; tanto si depende de una disminución de volumen como de un aumento de distensión auricular.

Hay que ensayar la maniobra de Valsava, con vigilancia de ECG (Electrocardiograma), la náusea o el vómito también pueden aumentar el tono vagal hasta la taquicardia. La mayor parte de episodios de SVT paroxística puede terminarse con masaje del seno carotídeo.

Cuando el paciente es hipotenso debe administrarse metaraminol en goteo IV progresivo para elevar la presión sanguínea a niveles normales. Si no ha tenido éxito, puede aumentarse el ritmo con venoclisis de metaraminol, empleándolo para elevar la presión sanguínea hasta 160 a 188 mm de Hg; por actividad vagal refleja, esto puede terminar la SVT. Se ha aconsejado emplear el procainolol en la terapéutica de urgencia de la SVT.

Si fracasan todos estos procedimientos de urgencia, puede practicarse una digitalización o una cardioversión, y el enfermo debe hospitalizarse.

La digoxina, 0.5 mg, IV, seguida de 0.25 mg. IV cada cuatro a seis horas, generalmente tiene por resultado la reanudación del ritmo sinusal. La cardioversión inmediatamente con corriente continua es aconsejable si el enfermo es de mayor edad y sufre el ataque hemodinámico de la SVT, o si hay dolor torácico isquémico. Para cardioversión se aconseja emplear "almohadillas" anterosuperiores, y la intensidad requerida de energía eléctrica quizá sólo sea de 100 - 400 vatios - segundos.

Los medicamentos de elección utilizados actualmente.
Digital BERA-PAMIL, los antagonistas del calcio 5 mg,
en 5 min. hasta 10 mg. en vigilancia eléctrica.

3.-HIPERTENSION ARTERIAL.

DEFINICION:

Las enfermedades hipertensivas incluyen seis tipos de enfermos. Algunos de ellos presentan hipertensión arterial sin causa conocida, a la que se denomina HIPERTENSION ESENCIAL, otros tienen hipertensión de causa conocida, denominada HIPERTENSION SECUNDARIA.

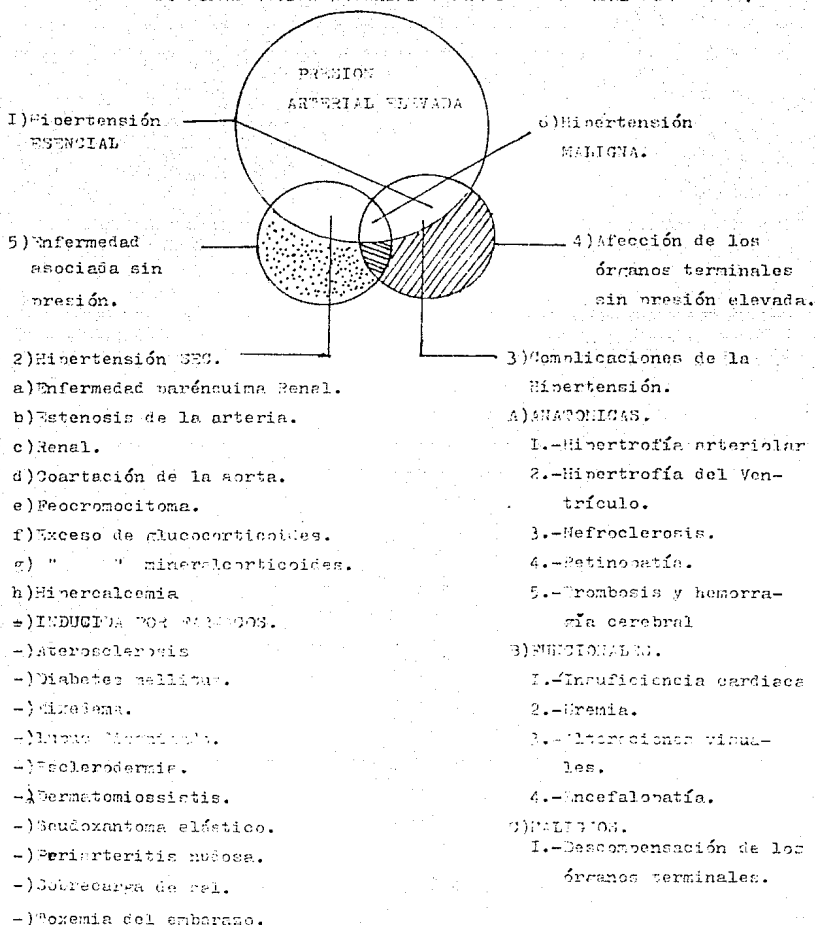
Los enfermos de cualquiera de estos grupos pueden presentar alteraciones anatómicas de órganos parenquimatosos, debidas al efecto de la presión elevada. En estos enfermos pueden observarse, la existencia de cardiomegalia e hipertrofia del ventrículo izquierdo, afectación de vasos retinianos, o esclerosis de las arteriolas renales con afectación de la función renal (es decir nefrosclerosis).

Muchos autores diagnostican la hipertensión maligna basándose fundamentalmente en sus manifestaciones circulatorias y en sus complicaciones: Hipertensión arterial elevada, encefalopatía, insuficiencia cardiaca y uremia. Este cuadro clínico puede presentarse como consecuencia de arterialnefrosclerosis necrozante, glomerulonefritis aguda, pseudoxantoma elástica o estenosis bilateral de la arteria renal.

Otros en cambio, diagnostican la hipertensión maligna en base a criterios fisiopatológicos: la existencia de necrosis arteriolar en el riñón, la secreción elevada de renina y el hiperaldosteronismo secundario. Si el paciente ha perdido sodio, es hipoalbuminémico o tiene una contractilidad miocárdica disminuida por ejemplo: el infarto de miocardio.

Se ha demostrado que es más afectado la raza negra que la blanca.

DIAGRAMA DE VENN ILUSTRAR EL SIGNIFICADO DE LOS TERMINOS
DE HIPERTENSION ARTERIAL Y PRESION ARTERIAL ELEVADA.



ETIOLOGIA:

Cuando la elevación de la presión arterial es debida a una causa conocida se denomina HIPERTENSION ARTERIAL SECUNDARIA. Las nefropatías en fase avanzada, la estenosis de la arteria renal, el aumento inapropiado en la secreción de algunas hormonas, la coartación aórtica, etc. Son algunos ejemplos de padecimientos que pueden causar hipertensión arterial.

La importancia en el reconocimiento del proceso etiológico, estriba en algunas formas secundarias de hipertensión arterial son curables al erradicar la causa (Síndrome de Cushing, Feocromocitoma, Aldosteronismo primario, Coartación aórtica, etc.).

Por otro lado, cuando el estudio exhaustivo del paciente no demuestra ninguna de las causas conocidas de hipertensión arterial, al proceso se le denomina ESENCIAL.

HIPERTENSION ARTERIAL.

HIPERTENSION
ARTERIAL
ESENCIAL.

Dependiente volumen
Aumento de resistencias.
Aumento de Gasto cardíaco.

NEFROGENA

Glomerulonefritis crónica.
Nefronefritis crónica.
Glomerulonefritis Diabético.

HIPERTENSION
ARTERIAL
SECUNDARIA.

RENOVASCULAR

Estenosis congénita a la A. renal.
Arteritis de Takayasu.
Obstrucción aterosclerótica.

HIPERTENSION ESENCIAL ES ENFERMA.	NORADRENALINA	Hipercorticismo (Cushing)
		Aumento Catecolaminas
		(Pheocromocitoma).
		Aldosteronismo primario
		(Adenoma suprarrenal),
		Coartación Aórtica.
		Esclerosis.
		Policitemia Vera o Secundaria.

ANATOMIA PATOLOGICA:

La presión arterial es mantenida por tres factores fundamentales: el volumen sanguíneo, las resistencias periféricas y el gasto cardíaco.

En condiciones normales, los factores hemodinámicos que mantienen la presión arterial, son reguladas por hormonas provenientes del Sistema Nervioso Autónomo (aminas simpaticomiméticas) que tienen efectos directos sobre los receptores alfa (α) y beta (β) adrenergicos, tanto de los vasos sanguíneos como el corazón así como factores humorales como las hormonas con efecto mineral corticoide, las prostaglandinas y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, que influye en el mantenimiento de la presión arterial.

A) FACTORES NEUROGENOS:

Los impulsos adrenergicos liberan norepinefrina de las terminaciones nerviosas post ganglionares, esta sustancia produce estimulación tanto de los receptores alfa (α) como de los beta (β) adrenergicos de los vasos sanguíneos y corazón. La estimulación alfa (α) produce vasoconstricción, mientras que la beta (β) vasodilata. La va-

constricción por efecto adrenergico, aumenta el contorno venoso y también contribuye al aumento en el gasto cardiaco.

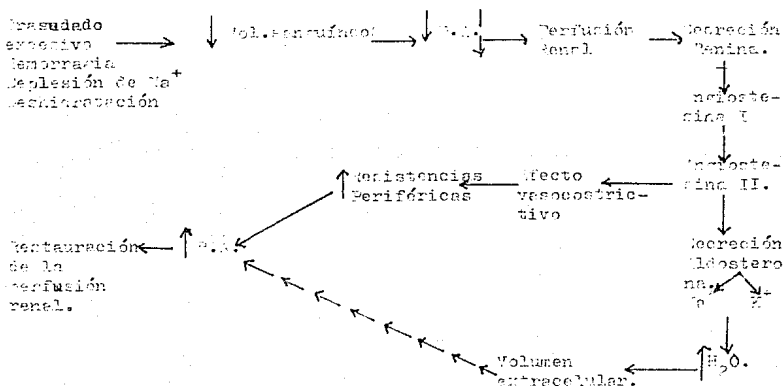
B) FACTORES HUMORALES:

La disminución de volumen circulante por cualquier motivo (Hemorragia, deshidratación, trasudado excesivo) produce una disminución de la presión arterial y por lo tanto la perfusión renal. La hipoperfusión renal estimula la secreción de renina mediante la cual promueve la liberación de angiotensina I que rápidamente se convierte en angiotensina II, mediante la acción de una enzima convertidora.

La importancia de la angiotensina II tiene efecto vasoconstrictor pero estimula la secreción de aldosterona.

Existen dos mecanismos: El aumento de las resistencias periféricas con el efecto directo de la angiotensina II y el aumento de volumen extracelular produciendo por la retención de Na^+ y H_2O inducida por la aldosterona.

Diagrama de flujo: - FACTORES HUMORALES -



HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL:

Tiene franca tendencia familiar, las características genéticas de transmisión no se han identificado a la fecha.

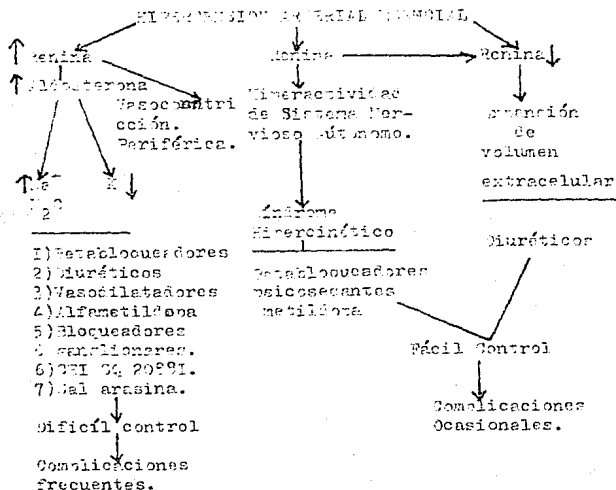
1) HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL HIPERRENINEMICA:

La actividad de la renina plasmática está elevada en ausencia de nefropatía demostrable.

2) HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL HIPORRENINEMICA:

Es factible que la actividad de la renina plasmática se encuentre disminuida cuando existe aumento del volumen intravascular.

En efecto, en un porcentaje de pacientes hipertensos, la elevación de las cifras tensionales es dependiente de un aumento del volumen extracelular (en ausencia del aldosteronismo primario).



3) HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL NORMORRENINEMICA:

El aumento de gasto cardíaco consecutivo a síndrome hiperkinético idiopático puede conducir a hipertensión arterial. En estos casos, es usual que la hipertensión arterial sea de predominio sistólico y de comportamiento lábil. La renina plásmatica se encuentra normal.

HIPERTENSION ARTERIAL SECUNDARIA:

1) NEFROPATIA EN FASE AVANZADA.

La glomerulonefritis crónica, la glomerulosclerosis diabética y la pielonefritis crónica, son quizá, las nefropatías que con mayor frecuencia se acompañan de hipertensión arterial en sus fases avanzadas. En estos casos la elevación de la presión arterial se debe a cualquier mecanismo.

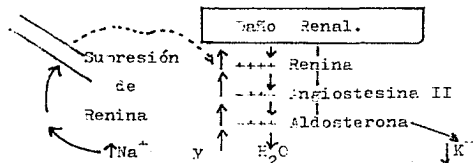
a) RETENCION EXCESIVA DE H_2O y Na^+

b) Secreción excesiva de renina, que sólo se corrige con fármacos que bloqueen la acción de la renina.

2) HIPERTENSION ARTERIAL MALIGNA:

Cuando existe daño vascular renal (arteriosclerosis); el comportamiento hormonal corresponde al de un riñón isquémico; es decir, hay secreción exagerada de renina, lo cual provoca un aumento desproporcionado de angiotensina II y por lo tanto de aldosterona.

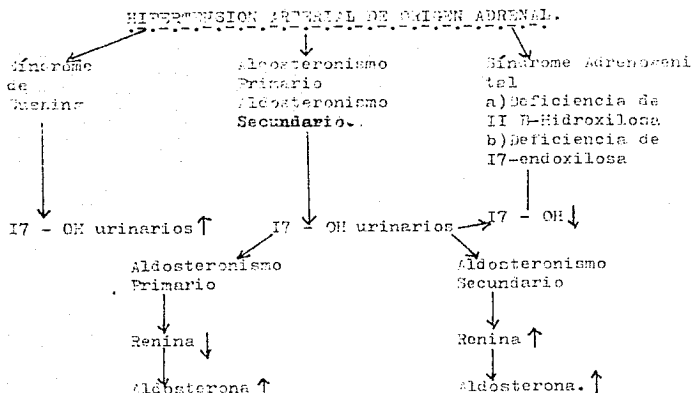
HIPERTENSION MALIGNA.



3) SÍNDROME DE CUSHING:

El tumor o la hiperplasia de la corteza suprarrenal, produce cantidades excesivas de aldosterona y otras hormonas con acción mineralocorticoide.

Este efecto se traduce por la retención excesiva de Na^+ y H_2O , que se acompaña así mismo de hipokalemia. En estos casos los 17 hidroxisteroides urinarios estarán elevados por ser derivados de las hormonas corticosteroides suprarrenales.



4) HIPERTENSION ARTERIAL RENOVASCULAR.

La estenosis de la arteria renal, trae como consecuencia hipoperfusión sanguínea del riñón del lado afectado. La isquemia renal provoca la hipersecreción de renina, angios-

tesina y aldosterona: ello culmina en hipertensión arterial con aldosteronismo secundario (HIPERKALEMIA). Característicamente el riñón contra lateral (no isquémico), tiene suprimida la secreción de renina.

La revascularización renal mediante puentes arteriales o bien la ablación del riñón afectado, corrigen la hipertensión arterial.

Las causas más frecuentes de HIPERTENSION RENOVASCULAR son:

a) Obstrucción aterosclerosa de la arteria renal.

Pacientes de 50 años, preferentemente del sexo masculino, con aterosclerosis en otros territorios.

b) Displasia fibromuscular de la arteria renal.

Se presenta en personas jóvenes (menores de 30 años) y predomina en el sexo femenino.

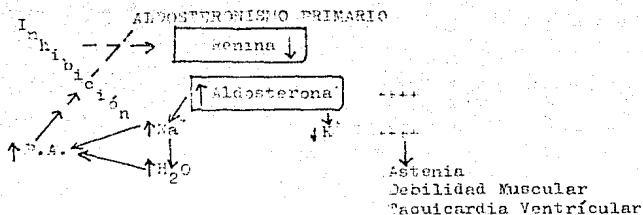
c) Arteritis diseminada inespecífica (ENFERMEDAD DE TAKAYASU).

Cuando en un caso de arteritis diseminada se encuentra hipertensión arterial, la mayoría de las veces se debe a la participación de las arterias renales en la enfermedad inflamatoria vascular. Es excepcional la arteritis localizada, por lo que la presencia de obstrucción arterial causa ausencia de pulso.

La hipertensión renovascular de evolución crónica termina con la atrofia de riñón isquémico.

5) ALDOSTERONISMO PRIMARIO.

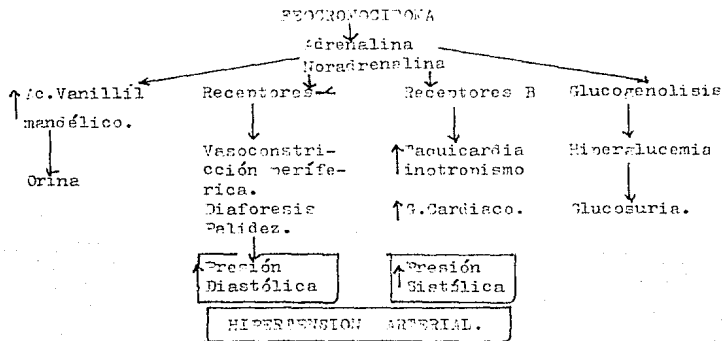
La secreción exagerada de aldosterona por un tumor fusionante, conduce a la hipertensión arterial por expansión del volumen extracelular y aumento de la reactividad vascular con disminución considerable de potasio plasmático. El resultado final del proceso es la presencia de hipertensión arterial usualmente importante con hiperkalemia marcada.



6) FEOCROMOCITOMA.

Los tumores de la médula suprarrenal (feocromocitomas) o de los ganglios simpáticos (paragangliomas) son grandes productores de adrenalina y noradrenalina. La producción aumentada de estas catecolaminas culmina con la exageración de sus efectos sobre los receptores alfa (α) y beta (β) adrenérgicos.

Cuando la descarga adrenérgica es aguda e intermitente, el cuadro clínico aparece por crisis que se manifiestan por angustia, palidez, taquicardia, diaforesis cefalea e hipertensión arterial.



7) COARCTACION AORTICA.

La coartación aórtica congénita es una forma potencialmente curable de hipertensión arterial. El estrechamiento congénito de la aorta, a nivel de su porción torácica descendente produce elevación de la presión arterial en las porciones proximales a la obstrucción (raíz aórtica, arterias cerebrales y las que irrigan los miembros superiores), mientras que la presión será normal o baja en las porciones distales a la obstrucción (aorta abdominal y arterias que irrigan los miembros inferiores).

SINTOMATOLOGIA.

Es importante la buena realización de la historia clínica sobre todos en el interrogatorio. Teniendo antecedentes familiares de hipertensión arterial. La forma esencial de la enfermedad tiene un factor hereditario muy marcado.

Tomar en cuenta también los antecedentes personales de hamaturia o escarlatina, que podría corresponder a cuadros de glomerulonefritis; así como antecedentes de síntomas urinarios bajos, (disnuria, poliaquiuria, nicturia) Así, los antecedentes de crisis agudas de gota.

Es importante enfatizar que la hipertensión arterial en sí, no da síntomas, a no ser que las cifras se encuentren elevadas, que aparezcan en paroxismos o por una complicación (edema pulmonar, accidentes vasculares, cerebrales).

Puede existir astenia, la debilidad muscular, lipotimias y / o síncope. Encontrar crisis caracterizadas por diaforesis, palpitaciones, nerviosismo, cefalea.

EXPLORACION FISICA.

1) Palidez de mucosa o tegumentos. Traduce anemia y ellos es común en nefrotía crónica complicada con insuficiencia renal.

2) La búsqueda de soplos arteriales.

a) Soplos sistólicos en espalda (sospechar coartación aótica).

b) Soplos sistólicos en carótidas o subclavia (especialmente en ausencia de alguno de los pulsos radiales, sospechar de arteritis).

c) Soplos sistólico o continuo en abdomen alto o regiones lumbrales (sospechar de estenosis de arteria renal).

3) Pulsos arteriales.

a) La ausencia de alguno de los pulsos periféricos, sugiere arteritis.

b) La ausencia de pulsos femorales, sugiere coartación de la aorta.

4) Examen del fondo del ojo.

DIAGNOSTICO:

La hipertensión arterial es uno de los tres problemas más importantes de la salud pública que se enfrenta en la actualidad ya que el 20% de la población adulta está destinada a sufrir este trastorno de la circulación.

La enfermedad se caracteriza por sus graves consecuencias sobre la morbilidad y la mortalidad, sobre todo, sobre todo, a su capacidad de acelerar el desarrollo de la arteriosclerosis, que a su vez provoca accidentes cerebrovasculares, enfermedades coronarias y otros problemas vasculares. Otra complicación sería la insuficiencia renal y la insuficiencia cardíaca. La hipertensión puede evolucionar súbitamente

hacia una fase acelerada denominada del HIPERTENSION MALITIA. El tratamiento es muy eficaz, prolongado la vida y reduciendo la morbilidad de la inmensa mayoría de los enfermos. El tratamiento es fácil de seguir y requiere solamente de un poco de atención por parte del enfermo.

El 80% de paciente con presión arterial elevada se incluyen dentro de las categorías de hipertensos esenciales.

En la actualidad se tenga sencillamente la historia clínica, la exploración física y un mínimo de datos de laboratorio entre los que se incluyen las determinaciones de la creatinina, el potasio, el colesterol, el ácido úrico, el hematócrito y la glucosa. Los análisis de orina incluyen proteinuria, la glucosuria y la presencia de sangre en la orina.

El estudio del sedimento urinario es importante si existe una historia de enfermedad de las vías urinarias, si la presión diastólica excede de los 115 mm/Hg o si existe proteinuria o hematuria. Debe hacerse también un ECG y una placa simple de tórax.

TRATAMIENTO:

MEDIDAS TERAPEUTICAS GENERALES:

TIPO AGUDO.

Las medidas generales como la alimentación, el ejercicio, la pérdida de peso, en el hipertenso obeso y la atención a otros factores de riesgo no deberá descuidarse en el tratamiento del hipertenso.

Aunque el empleo de diuréticos hace menos importantes la restricción estricta de sodio, una ingestión elevada de sodio, mediante el uso de la sal o de asentes que contienen sodio como el Alka Seltzer, reduce la eficacia de los diuréticos. La ingestión del sodio del enfermo deberá ser limitada y se le advertirá que evite

que evite los alimentos salados como papitas fritas, el tocino.

Se recomienda la notable reducción del peso, no sólo debido a que esto puede raramente reducir la presión arterial a lo normal por sí sola, sino porque la obesidad agrava y aumenta la probabilidad de diabetes.

Se estimulará una actividad física moderada, no sólo por su efecto sobre la pérdida de peso sino debido a que el ejercicio disminuye la resistencia vascular general, resultado, benéfico aunque hay datos escasos para afirmar esto.

El fumar no sólo aumenta las probabilidades en enfermedad de las arterias coronarias sino que también puede aumentar la posibilidad de fibrilación ventricular y la muerte súbita si el paciente tiene enfermedad coronaria concomitante como sucede a la mayoría de los hipertensos.

Los medicamentos más utilizados actualmente son los beta-bloqueadores, antagonistas del calcio, inhibidores de enzimas, vasodilatadores, bloqueadores angliculares son menos utilizados y los inhibidores de la serotonina son nuevos.

En el caso de la Secundaria por la causa como coartación aortica, estenosis, síndrome de cushing, tratamiento quirúrgico.

Aquellos pacientes deben ser sedados moderadamente antes de la cita. Se pueden usar vasoconstrictores pero la concentración será mínima. Es muy importante determinar si el paciente está tomando alguna medicación hipertensiva; si es así, una consulta con el facultativo sería correcta. No se debe considerar la premedicación y el control del dolor con la anestesia local, dependiendo de la medicación que el paciente está tomando.

La elevada presión arterial generalmente no debe interferir con el uso de la analgesia regional en el consultorio, siempre que las presiones estén controladas y el paciente, atendido adecuadamente.

La solución anestésica debe ser elegida cuidadosamente, con un contenido de vasoconstrictor mínimo. En la mayoría de los casos una caída precipitada de la presión es más peligrosa para el paciente hipertenso que si continúa con presión elevada.

4.-INFARTO DE MIOCARDIO.

DEFINICION:

El infarto del miocardio, es la máxima expresión de la insuficiencia coronaria y se traduce patológicamente por la existencia de necrosis de una zona del músculo cardíaco, consecutivo a una isquemia del mismo (insuficiencia coronaria parcial absoluta).

Se le llama infarto transmural, cuando la necrosis abarca todo o casi todo el grosor del músculo cardíaco en un segmento y aparece casi siempre por oclusión de la arteria coronaria.

Se le llama infarto subendocárdico, cuando la necrosis abarca únicamente la mitad de la pared del miocardio y en ello, puede o no, haber oclusión coronaria.

La aterosclerosis es casi siempre la causa subyacente del infarto miocárdico. Los vasos estrechos y endurecidos son muy susceptibles a la obstrucción.

Debido que en el infarto de miocardio hay necrosis isquémica de una cantidad variable de tejido del miocardio como resultado de una disminución abrupta aguda en

la circulación sanguínea de las arterias coronarias o en incremento súbito equivalente de la demanda miocárdica para el oxígeno que no puede ser proporcionada por una arteria coronaria obstruida.

ETIOLOGIA:

1) Para que se produzca un infarto miocárdico debe aceptarse que es indispensable la presencia de un daño anatómico, al menos circunscrito en las arterias coronarias. Este padecimiento daña predominantemente las ramas mayores de las coronarias, pero hay otros padecimientos capaces de producir daño anatómico como lesiones vasculares de pequeñas coronarias: periarteritis nudosa, lupus eritematoso disseminado, fiebre reumática, trombo angitis obliterante, arteritis de células gigantes, amiloidosis, miocardiopatías de origen obscuro, arteritis por sífilis, tuberculosis, difteria, tifoidea.

Para que se produzcan el típico infarto no basta la obstrucción vascular, mural intramiocárdica, sino que ella debe acompañarse de oclusión de ramas extramurales o sea, de vasos de mayor tamaño. Puede haber procesos oclusivos coronarios capaces de generar infarto sin que necesariamente se acompañen de daño vascular generalizado, como serían las embolias sépticas, coronarias, de una endocarditis bacteriana, a las de calcio o grasa, las metastásis tumorales, parasitarias.

2) Los factores funcionales capaces de producir hipoperfusión coronaria generalizada o circunscrita, sin coronopatía. Teniendo como factores predisponentes el shock, la insuficiencia cardíaca grave, la estenosis o insuficiencia aórtica severa.

Así como un joven que tiene un infarto después

de una emoción, o un esfuerzo, o bien por deshidratación, hemorragia, septicemia.

ASPECTOS PATOLOGICOS:

Los troncos de las arterias coronarias tienen depósitos de placas ateromatosas en forma difusa, la ateromatosis coronaria, es más frecuente y extensa en los pacientes hipertensos y diabéticos.

Generalmente la arteria que contiene el trombo se ve estrechada en más 50% de su luz el 90% de los enfermos con infarto agudo.

El trombo coronario es más frecuente cuanto mayor sea el tiempo transcurrido entre el principio de los síntomas y la muerte.

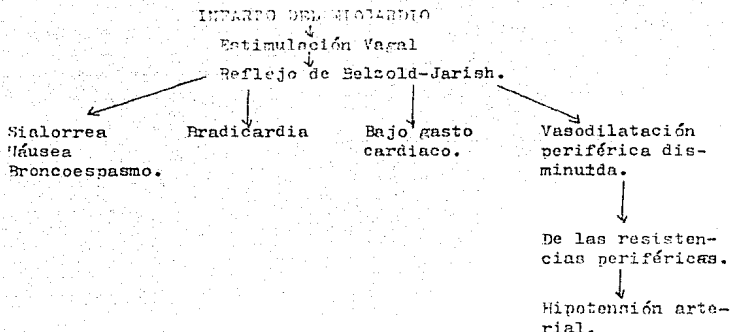
El trombo coronario aparece más frecuentemente cuando el cuadro cursó con bajo gasto cardiaco.

Mientras es el área infartada, mayor la posibilidad de encontrar trombosis coronaria.

REACCION VAGAL:

La instalación aguda de un infarto de miocardio produce secreción exagerada de acetilcolina por estimulación parasimpática.

Complicando al infarto de cara diafragmática y se piensa que es resultado de reflejo de Bezold - Jarish.



REACCION ADRENERGICA:

Con mayor frecuencia, la instalación de un infarto del miocardio, va seguido de una reacción de alarma manifestada por secreción de catecolaminas.

FISIOPATOLOGIA:

La localización de un infarto miocárdico es más frecuente en el ventrículo izquierdo. El área de un infarto miocárdico cura por tejido de cicatrización. La necrosis puede extenderse por el espesor de la pared del miocardio (solo puede afectar) hasta el subendocardio (infarto transmural), interesar parte del miocardio o sólo puede afectar al área subendocárdica más alejada de la irrigación sanguínea. Se usan diferentes términos para describir el área del corazón que ha sido afectada. La oclusión de esta arteria produce el llamado infarto diafragmático o de la pared posterior.

La arteria coronaria izquierda y sus ramas irrigan la mayor parte de las porciones anteriores y apical del ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda, y la parte anterior del tabique interventricular. Los infartos por oclusión de estas ramas se llaman pared anterior, o anteroseptal.

Las etapas de la curación pueden correlacionarse con el periodo de restricción de la carga cardiaca. Desde el comienzo hasta el tercer día, hay degeneración tisular aguda y la región infartada está blanda, mollar y necrótica. Es más probable que se produzcan peligrosas arritmias durante este periodo, pero se cree que surgen del área que rodea al infarto, que está isquémica y es eléctricamente inestable.

Del cuarto al séptimo días, el ablandamiento del área infartada es mayor y hay peligro de formación de aneurisma. El área debilitada, de la pared ventricular puede sobresalir en forma del globo durante la sístole. Del octavo y décimo día surgen capilares alrededor de la periferia del infarto, pero han de transcurrir dos o tres semanas para que haya una circulación colateral funcionalmente importante.

La colágena comienza a formarse el duodécimo día después del infarto. La ruptura del ventrículo es más probable desde el principio hasta el décimo cuarto día. Se necesitan tres o cuatro semanas para que comience la cicatrización en forma y dos o tres meses para que, se forme una cicatriz de fuerza máxima.

SINTOMATOLOGIA:

Los síntomas del infarto miocárdico son dolor repentino e intenso en el tórax, generalmente precordial o subesternal, que a veces se irradia al hombro y el brazo, los dientes, el maxilar inferior o la garganta, especialmente del lado izquierdo. El dolor es más fuerte y de mayor duración

que el de la angina pectoris, y no se relaciona forzosamente con el ejercicio. El dolor del infarto miocárdico no se alivia por el reposo o la nitroglicerina. Puede durar varias horas o hasta un día o dos, finalmente se convierte en un dolor sordo antes de desaparecer totalmente.

En algunos pacientes va acompañado de síntomas de choque, palidez, suduración, desvanecimiento, una profunda caída de la presión arterial y pulso débil y rápido provocado por la repentina disminución del gasto cardíaco.

No es raro que el paciente pierda la conciencia al comienzo del ataque y, al recuperarla, siga dándose cuenta del dolor agudísimo que siente en su pecho. Aparece el temor y la inquietud a menos, que el choque sea tan profundo que el paciente sea incapaz de responder emocionalmente a la situación. La mayoría de los pacientes están conscientes de la gravedad del dolor torácico y se muestran aprensivos inmediatamente. Pueden aparecer síntomas de insuficiencia cardíaca del lado izquierdo, dispsnea, cianosis y tos, si la impulsión del ventrículo izquierdo está suficientemente afectada, y si hay congestión en los pulmones.

DIAGNOSTICO:

El médico determina el diagnóstico por el historial y por examen físico, y también por ciertas pruebas especiales.

Un historial claro es una definitiva ayuda para el diagnóstico, pero el historial puede ser atípico. Infórmele sobre cualquier dato adicional que revele el paciente

después de haberlo abandonado el médico. Si el paciente se muestra ansioso, que suele ser el caso, puede que no recuerde, o puede deformar los hechos que le indujeron a su admisión. El examen físico comprende operaciones no auscultatorias, como palpación con los dedos para apreciar el tamaño y las vibraciones del corazón (o estrechamiento), y la inspección del tórax. La auscultación del corazón y el tórax con el estetoscopio puede revelar murmullos cardíacos, sonidos de cierre de válvulas, cambios en el ritmo y la frecuencia, norfricción pericardiaca, y sonidos húmedos y crepitantes en los pulmones, llamados estertores. La presencia de estertores es un hallazgo temprano en la insuficiencia ventricular izquierda e indica edema pulmonar.

La auscultación del corazón y los pulmones deberían efectuarse a intervalos regulares por la enfermera.

ECG generalmente, se ordena tan pronto se sospecha de infarto miocárdico y puede repetirse, varias veces, para determinar el diagnóstico.

Estudios de laboratorio. La necrosis del tejido miocárdico produce la liberación de enzimas intracelulares en la circulación. Estas enzimas no son específicas del tejido miocárdico, pero son útiles como auxiliar del diagnóstico en esta afección y en otros que producen lesión de los tejidos (fosfocinasa creatinina) y transaminasa oxalacética (glutamina del suero).

Temperatura: La fiebre es común al cabo de un día aproximadamente es baja o moderada, y dura cuatro o cinco días. La fiebre es la respuesta del organismo a la necrosis del tejido.

TRATAMIENTO:

EN LA FASE AGUDA:

No hay ni debe haber un patrón de tratamiento, cada caso requiere un análisis particular.

Teniendo una que la fase aguda que abarca 7 días, hay una subaguda y una crónica.

Al inicio del daño sin aparentes complicaciones 1) Calmar el dolor, 2) Disminuir las demandas metabólicas al máximo con reposo, 3) Aplicar anticoagulantes si no hay contraindicación para su uso, con la idea de evitar la propagación del trombo o la aparición de complicación tromboembólica en otros territorios a consecuencia de la estenosis.

Con respecto al reposo no hay discusión. Es indispensable para permitir la cicatrización para favorecer el desarrollo de la circulación colateral y para evitar el máximo de descanso del gasto cardíaco y coronario.

Sin embargo los cardiólogos y fisioterapeutas abogan por una temprana rehabilitación posinfarto con terapia física y ocupacional.

Junto con el reposo físico es indispensable insistir en el reposo digestivo que evite gran metabolismo y trastornos de la digestión ya sean dolor, vómito, diarrea, constipación, etc. La dieta debe ser blanda, sin grasas, hiposódica estricta inicialmente.

Los anticoagulantes, cuando no hay contraindicaciones, son aceptados por la gran mayoría, como de indudable ayuda profiláctica contra complicaciones.

Ante la aparición de signos claros de insuficiencia cardíaca, se debe agregar 1) Digital y 2) Diuréticos, ambos con precauciones para evitar toda confusión.

Existe dos tipos de tratamiento uno inmediato y uno mediano:

EL INMEDIATO: El 60% durante las primeras horas se mueren de arritmias.

Se debe de tomar en cuenta:

Primero quitar el dolor.

Segundo cuestionarse según lo complicado existiendo:

1) Arritmias o fallas eléctricas.

2) Falla de bomba.

Dentro de las arritmias estas pueden ser:

A) Lentas.

B) Rápidas.

Dentro de las lentas se controla con atropina: Anticolinérgico. La dosis por vía oral es media a 1mg. ejemplos: Atropina 1% "Oculos" (Ufarmex).

Atro Ofteno al 2% (Sonhia).

Las rápidas tenemos a la extrasístoles y la taquicardia paroxística que son controladas con Lidocaina, 100mg. al 1% que pase en varios minutos seguidos de 2 - 4mg./min. de venocclisis constante, ejemplos:

Rucaina LR 2% (Rudafsa).

Ampolletas de 10 ml con 20 mg. de lidocaina y 0.5 ml de un antioxidante en cajas con 10 para uso antiarrítmico.

En falla de bomba colocar el balón de contrapulsación.

Durante las primeras 4 horas es recomendable poner fibrinolíticos.

Dependiendo de su complejidad se le podrá interve-

nir al paciente a la intervención quirúrgica realizándose la angioplastia.

El tratamiento MEDIANO, dando anticoagulantes:

Warfarina Coumadin (Dupont).

Tabletas con 5 mg. de warfarina sódica.

Dosis habitual en el adulto 30 a 50 mg. durante el primer día, 10 - 15 mg. segundo día y una dosis de mantenimiento 5 - 15 mg. dependiendo de la cifra del tiempo de protombina en los días subsiguientes.

Heparina:

Heparina (Abbott)

5000 unidades de heparina/ml, frasco ampula con 5ml.

Dosis: Administración intravenosa de heparina (5 000 - 10 Unidades, por vía intravenosa seguidas de 5 000 unidades, cada 4 - 6 horas).

Vasodilatadores:

Nitroprusiato sódico:

Nitrusodio (20th Century Chemical).

La dosis por adultos varían de 0.5 a 10 mcg. I Kg/min.

Se disuelven 50 mg. en 250 a 1 000 ml de solución glucosada al 5% y se administra por infusión intravenosa.

Fentolamina.

(Regitina Ciba):

La dosis se debe individualizar y varía de 5 - 10mg. por vía intravenosa.

Calcio antagonistas y Beta bloqueadores.

El dentista debe determinar cuánto tiempo ha pasado desde el último ataque, cuáles son las actividades permitidas al paciente y que está tomando.

El uso de vasoconstrictores en la solución anestésica por su medicación es muy delicada sobre todo al es-

tar tomando anticoagulantes no debe utilizarse vasoconstrictor.

Los pacientes que sufren infarto de miocardio deben ser aconsejados de comer liviano o casi nada, inmediatamente antes de su cita dental. Debe evitársele cualquier malestar utilizando una premedicación así como las citas prolongadas y cansadoras. Es importante premedicar un antibiótico (preferiblemente penicilina) antes de realizar la cirugía oral.

5.-INSUFICIENCIA CARDIACA.

DEFINICION:

Muchas veces el término insuficiencia cardiaca suele denotar al vulgo que el corazón ha cesado de latir, cosa errónea. Cuando el término se usa en medicina, tiene un sentido totalmente distinto. Describe el estado de un paciente cuyo corazón no puede bombear sangre, lo que, en consecuencia, causa la aparición de síntomas por el trastorno circulatorio. El término congestiva suele emplearse para describir la insuficiencia cardiaca, pues al ser ineficaz la circulación, hay congestión de muchos órganos, con sangre y líquido tisular.

La insuficiencia cardiaca congestiva, representa la expresión final de una función miocárdica deteriorada.

Presenta un estado patológico, en donde importante deterioro de la función cardíaca, le impide mantener un gasto adecuado, para cumplir con las demandas tisulares de oxígeno durante el reposo y que con el esfuerzo se mantiene fijo o disminuye.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Insuficiencia cardíaca compensadora, se le llama el estado patológico en el cual la función miocárdica se encuentra deprimida, pero el gasto cardíaco se mantiene a expensas de mecanismos compensadores.

ETIOLOGIA:

Este trastorno proviene de diversas cardiopatías. Puede aparecer gradualmente, como resultado del trabajo excesivo que los defectos congénitos imponen al corazón, y también por enfermedades de ese órgano y de los vasos sanguíneos, o por otras enfermedades que sobrecargan y descompensan la viscera por ejemplo:

La fiebre reumática puede lesionar las válvulas cardíacas y el esfuerzo de bombear un volumen suficiente de sangre, por ello puede causar insuficiencia cardíaca.

-La enfermedad cardíaca pulmonar a trastorno de los pulmones tales como enfermedad pulmonar obstruida crónica produce un trabajo excesivo con agrandamiento consecutivo del ventrículo derecho, susceptible de alcanzar un punto de descompensación que vaya hasta una franca insuficiencia cardíaca y pulmonar.

-Puede ocluirse una rama de alguna arteria coronaria e interrumpir el riego sanguíneo en una parte del músculo corazón, que luego se hace necrótico. De este modo, la lesión puede trastornar la eficacia del miocardio, y aparecer insuficiencia cardíaca congestiva.

-El pericardio puede inflamarse y, al curar, presentar cicatrices y zonas de estenosis. Por compresión, la estenosis puede trastornar la acción del corazón y de este modo, causar insuficiencia.

-El hipertiroidismo, si persiste durante años, puede causar insuficiencia del corazón por los requerimientos exce-

sivo que impone, al hacer que el órgano funcione con más rapidez.

a) AFECTACION DIRECTA DEL MIOCARDIO.

- 1) Miocarditis y/o miocardiopatía congestiva (destrucción de fibras miocárdicas).
- 2) Necrosis miocárdica secundaria a isquemia (infarto de miocardio).
- 3) Miocardiopatía infiltrativa (amiloidosis, mixedema, neoplasias).

B) SOBRECARGAS DE PRESION (SISTOLICA).

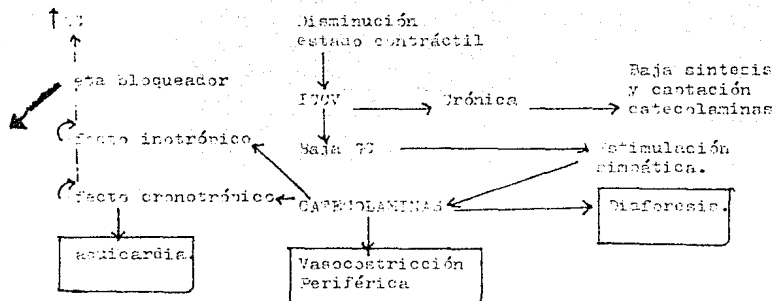
- 1) Fase terminal de hipertensión arterial sistémica.
- 2) Estadío avanzado de estenosis aórtica.
- 3) Hipertensión pulmonar severa de larga evolución (ventrículo derecho).
- 4) Estenosis pulmonar severa de larga evolución (ventrículo derecho).

C) SOBRECARGA DE VOLUMEN (DIASTOLICA).

- 1) Fase avanzada de insuficiencia mitral, insuficiencia aórtica o grandes cortocircuitos arteriovenosos en el recién nacido.

MECANISMOS COMPENSADORES:

El primer compensador es aquel en el que interviene el sistema nervioso de catecolaminas, que por su efecto cronotrópico e inotrópico positivo aumentan el gasto cardíaco previamente disminuido. Ello se traduce clínicamente por taquicardia, diaforesis y palidez. La administración de un bloqueador beta adrenérgico.

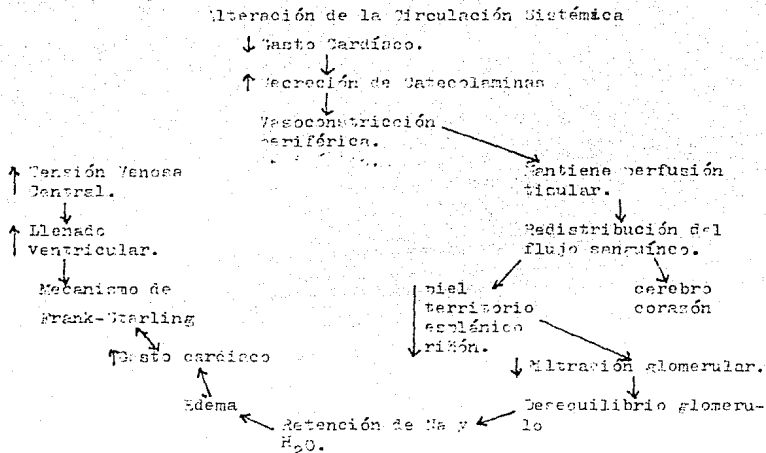


Si el sistema adrenérgico no es capaz de normalizar el gasto cardíaco, entra en juego la respuesta de la circulación sistémica, la cual mediante la redistribución del flujo sanguíneo, estimula la reabsorción de sodio y agua (desequilibrio glomérulo - tubular), en el riñón y a través de este mecanismo aumenta el volumen circulante, el retorno venoso y el volumen diastólico ventricular.

Ley de Starling con lo que se logra finalmente aumento en el gasto cardiaco. El resultado de ellos se traduce clínicamente por edemas, hepatomegalia, oliguria, plétora yugular, y congestión pulmonar (disnea de diversos grados, hasta edema pulmonar).

Como respuesta a una sobrecarga de presión (sistólica), el corazón tiene que realizar un trabajo mayor. Si esta sobrecarga persiste por largo tiempo, el miocardio se hipertrofia y esto trae por consecuencia que el corazón realiza el mismo trabajo con un número mayor de miofibrillas, luego el trabajo de cada una es menos eficaz que el que realiza una miofibrilla sana. Si la hipertrofia es importante y la irrigación coronaria no aumenta, aparece desequilibrio entre el aporte y la demanda del oxígeno miocárdico, o sea insuficiencia coronaria relativa. Por ellos es frecuente de la angina de pecho.

INSUFICIENCIA CARDÍACA FISIOPATOLOGIA.



SINTOMATOLOGIA:

Tríada clásica está constituida por taquicardia, cardiomegalia y ritmo de galope.

TAQUICARDIA:

La falla hemodinámica del corazón trae como consecuencia caída del gasto cardíaco. El aumento de la frecuencia cardíaca es un mecanismo de compensación que normaliza el volumen minuto y ello se lleva a cabo mediante estimulación adrenérgica. Sin embargo, para que la taquicardia pueda ser considerada como manifestación de insuficiencia cardíaca de acompañarse de otras dos manifestaciones cardiomegalia y ritmo de galope.

Ya que la taquicardia puede ser consecutiva a disminución del gasto cardiaco por otros motivos que como lo son la hipovolemia (deshidratación o hemorragia), taponamiento cardiaco, o bien, por aumento de las demandas tisulares de oxígeno como sucede en la fiebre, embarazo o hipertiriodismo.

CARDIOMEGALIA:

La dilatación del corazón es una manifestación obligada en la insuficiencia cardiaca, ya que constituye la tracción clínica de la utilización de la ley de Frank -Starling como mecanismo compensador.

Las manifestaciones de hipertensión venosa sistémica (ingurgitación yugular, hepatomegalia, edemas) que se observa en una pericarditis constrictiva (corazón de tamaño normal), derivándose del impedimento mecánico al llenado diastólico del corazón. Las dispnea y otros signos de hipertensión venocapilar se observa en pacientes con infarto de miocardio en evolución sin cardiomegalia, traducen hipertensión diastólica del ventrículo izquierdo por disminución de su distensibilidad, producida por la isquemia y no falta contractil de dicho ventrículo. En algunas veces no se logra auscultar por difrentes causas.

RITMO DE GALOPE:

El ritmo de galope es un signo presente en casi la totalidad de los casos con insuficiencia cardiaca.

1) Falta de entrenamiento del médico para recoger el signo por auscultación.

2) Apagamiento de los ruidos cardiacos, sea por la propia insuficiencia cardíaca, o por otros factores como lo son la obesidad y la sobredistensión pulmonar.

3) La presencia de otros fenómenos acústicos, como soplos acústicos, como soplos cardiacos o estertores pulmonares, dificultan en ocasiones en forma muy importante el reconocimiento de los ruidos de galope.

Además el paciente observa que se cansa demasiado y con gran facilidad al hacer tareas que no lo fatigaban, como primer síntoma surge disnea de ejercicio. El paciente puede apreciar que se le hinchan los pies y tobillos especialmente al atardecer, soliendo deshinchársele por la noche. El paciente al ponerse de pie observará, que los tobillos se hincharán poco o poco. En el momento en que el edema sea apreciable, por lo regular el paciente ha retenido cinco kilogramos o más líquido en los tejidos. El edema de pies y piernas pocas veces es dolorosa, pero hace que el paciente sienta las piernas pesadas, adormecidas, y fácilmente fatigables. Este edema presenta la llamada fóvea, que es la depresión producida al ejercer presión con el dedo, la cual desaparece poco a poco después de quitarlo. El paciente podrá tener función renal afectada, que se manifiesta por medio de una emisión reducida de orina. La fusión cerebral afectada podrá manifestarse por pérdida de memoria, confusión o dificultad en materia de comunicación.

Algunos pacientes de insuficiencia cardiaca congestiva presentan respiración de Cheyne-Stokes; proviene de deficiencia circulatoria en el cerebro, que causa disminución de la sensibilidad del centro respiratorio a la concentración de bióxido de carbono en la sangre. Otro tipo de respiración periódica se llama RESPIRACION DE BIAT. Esta se caracteriza por varias respiraciones normales seguidas de un periodo de ese cese complementado de la respiración. Esto se debe a la anormalidad del mecanismo rítmico del centro respiratorio. Puede aparecer irritabilidad, inquietud y disminución de la duración de la atención cuando estas afecciones son muy intensas.

EXPLORACION FISICA:

Encontramos dilatación o hipertrofias cardiacas, ingestión pulmonar, hipertensión venosa generalizada y acumulación de líquido en los espacios intersticiales de las cavidades pleural, pericardica y peritoneal.

Los ruidos extracardiacos no suelen oírse en el adulto normal, pero están ocasionalmente presentes, en cambio, en niños el tercero y cuarto sonido diastólico son sonidos de insuficiencia ventricular y adoptan un ritmo de galope.

Los estertores húmedos causados por congestión pulmonar se dejan identificar fácilmente mediante auscultación de los pulmones. Los estertores, o sonidos húmedos, de crujió, audibles solamente en el momento culminante de la aspiración, o bien, si la insuficiencia es más grave, podrán ocupar gran parte del ciclo respiratorio. En este caso se les percibe durante la aspiración y la espiración completas.

Cuando tiene lugar edema pulmonar, los estertores roncós gorgoteantes pueden percibirse directamente poniendo el oído cerca del paciente.

INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA:

Se compensa mediante el mecanismo de Starling, de tal forma que el aumento del volumen y presión diastólica de dicha cavidad condicionando un incremento en la fuerza contráctil y como consecuencia hay una desviación de la curva de Starling hacia la derecha.

A mayor de la función ventricular, mayor incremento en el volumen y presión diastólicas; por lo tanto, mayor grado de hipertensión capilar y mayor grado de disnea.

En estos casos la hipertensión venocapilar puede ser tan importante, que condiciones el edema agudo pulmonar (grado extremo de hipertensión venocapilar).

Cuando el corazón muestra un grado extremo de deterioro funcional (infarto de miocardio masivo) el gasto cardiaco no puede ser mantenido en reposo, aún cuando se utilice al máximo el mecanismo de Starling. La disminución considerable de gasto cardiaco condiciona la caída de la presión arterial que en un principio el organismo intenta normalizar; mediante incremento de las resistencias periféricas por reacción adrenérgica (palidez, taquicardia, diaforesis, polierección, frialdad de la piel) pero que tarde o temprano, tampoco es suficiente para mantener la perfusión tisular de los órganos vitales (sommolencia, estupor, oliguria, arritmia) y se establece el choque cardiogénico, grado extremo de insuficiencia cardiaca.

CAUSAS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA:

I) CARDIOPATIA ISQUEMICA:

A.-Aguda: Infarto del miocardio en evolución, extenso.

B.-Crónica: I.-Aneurisma Ventricular.

2.-Cardio angiosclerosis.

II) ESTADIO AVANZADO DE CARDIOPATIAS CON SOBRECARGA DIASTOLICA:

A.-Insuficiencia aórtica.

B.-Insuficiencia mitral.

III) ESTADIO TERMINAL DE CARDIOPATIAS CON SOBRECARGA SISTOLICA:

A.-Estenosis aórtica.

B.-Hipertensión arterial.

IV) ESTADIO TERMINAL DE LA MIOCARDIOPATIA HIPERTROPICA DESTRUCTIVA:

La insuficiencia ventricular derecha aguda y grave, puede verse en la cardiopatía hipertensiva pulmonar aguda por embolia pulmonar y en el infarto del ventrículo derecho; la falla hemodinámica se traduce por caída del gasto cardiaco

derecho y posteriormente el gasto sistémico (hipertensión arterial) se manifiesta por elevación de la PVC, ingurgitación yugular y hepatomegalia congestiva; raramente aparece edema. La cronicidad del proceso puede condicionar la aparición de edemas de miembros (aumento de la presión hidrostática en el territorio venoso) que característicamente es ascendente y de predominio vespertino.

CAUSAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA DERECHA:

I) CARDIOPATIA ISQUEMICA:

A.- Infarto del ventrículo derecho.

II) CARDIOPATIAS CON SOBRECARGA SISTOLICA:

A.- Aguda: Embolia pulmonar.

B.- Crónica: 1) Estado final de la estenosis pulmonar aislada o complicada (Tetralogía de Fallot, doble cámara de salida del ventrículo derecho).

2) Estado avanzado de la neumoconiosis crónica complicada con hipertensión pulmonar.

III) CARDIOPATIAS CON SOBRECARGA DIASTOLICA:

A.- Estadios avanzados de insuficiencia tricuspídea o insuficiencia pulmonar.

INSUFICIENCIA CARDIACA GLOBAL:

Cuando la falla cardiaca es global cualquier causa se suman las manifestaciones clínicas antes descritas para la insuficiencia contráctil de cada ventrículo. La retención de líquido, intervienen mecanismos renales que se desencadenan por el bajo gasto cardiaco, retención de Na^+ y agua, tanto en el túbulo proximal, lo que trae como consecuencia la aparición de edema generalizado (anasarca) que altera la oliguria.

CAUSAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA GLOBAL:

I.-CARDIOPATIA ISQUEMICA:

A.-Infarto del miocardio extenso de ambos ventrículos.

II.-MIOCARDIOPATIA CONGENITIVA (por dilatación).

III.-MIOCARDITIS.

IV.-Grandes cortocircuitos AV (PCA y CIV), o mixtos (transposición de los grandes vasos, doble cámara de salida del ventrículo derecho sin estenosis pulmonar), en el recién nacido.

V.-VALVULOPATIAS.

A.-Graves lesiones bivalvulares mitrotricuspidales o tri-valvulares (asociadas a valvulopatía aórtica).

B.-Estadio final de valvulopatía aórtica.

INSUFICIENCIA CARDIACA EN EL RECIEN NACIDO Y LACTANTE MENOR.

En el niño, la insuficiencia cardiaca se manifiesta de forma peculiar; en efecto, la fatiga que se observa en el niño cuando come, traduce disnea de esfuerzo y la reacción adrenérgica compensadora y se hace evidente mediante diaforesis exagerada, que es fácilmente notada por la madre. La taquicardia, la cardiomegalia y el ritmo de galope son signos obligatorios, debe de buscarse en la hepatomegalia congestiva, ya que los edemas o el anasarca sólo parecen como manifestación tardía y muy avanzada, de grados severos de insuficiencia cardíaca.

DIAGNOSTICO:

La insuficiencia cardiaca debe distinguirse de todos los padecimientos que cursan con disnea, tos, congestión pulmonar, vanosa, elevación de la presión venas, disminución del gasto cardiaco, crecimiento del corazón o edema periférico. Estos hallazgos clínicos ocurren en una amplia gama de padecimientos que se describirán posteriormente:

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

ENFERMEDADES NO CARDÍACAS Y NODORACIONES QUE SIGUIAN LA
PRIMERA DIFERENCIA:

La disnea y la retención de la presión de los
individuos de la vida se entiende y los estados emocionales
con hiperentrelazamiento y el efecto que ocurre como resultado de
la bronhofibrinización o posición vecina prolapsos en personas
con valores variables. En estos trastornos, actualmente no hay
sistemas objetivos de circulación, como son los significativos,
antes, ritmo de pulso, cardiomegalia o elevación de la pre-
sión venosa.

ENFERMEDADES CARDÍACAS Y ENFERMEDADES DE TIPO AGUDO DEL SÍNTOMA
DE RESPIRATORIO QUE SE MANIFIESTAN MEDIANTE SÍNTOMAS RESPIRA-
TORIOS:

Puede ocurrir insuficiencia cardíaca derecha, pero mu-
chos enfermos como enfermedad crónica pulmonar, con bronquitis
crónicas, enfisema, etc., tienen disnea y tos. Los enfermos con sín-
tomas respiratorios agudos pueden tener infección aguda de los
bronquitis o pulmones asociados con fiebre y otros síntomas y
signos de enfermedad aguda. Lo más útil en la enfermedad pulmo-
nar crónica es la larga historia de los crónicos y producción
de espasmos, ruidos y jacos, combinadas con hallazgos clínicos de
tala expansión pulmonar y jacos y espasmos crónicos. Los
enfermos de enfisema, de infecciones respiratorias res-
piratorias es ausencia de crecimiento cardíaco, ritmo de pulso, in-
tacto ventricular aumento de la presión venosa, son muy úti-
les.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

EMBOLISMO PULMONAR MASIVO:

Puede producir síntomas semejante los de la insuficiencia cardíaca o a la insuficiencia ventricular derecha, puede producir por embolia pulmonar masiva con el desarrollo de infarto pulmonar agudo.

ENFERMEDADES DEL PERICARDIO Y EL MIOCARDIO:

La pericarditis y la miocarditis debidas a diferentes causas, la característica más importante que las distingue es la elevación de la presión ventricular izquierda de llenado relativo al lado derecho, indicado que la enfermedad es debida a la cardiomiopatía congestiva con insuficiencia cardíaca.

TRATAMIENTO:

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca se basa en los conceptos fisiológicos, etiológicos. La terapéutica comprende reposo, oxigenación, medidas para mejorar la contractilidad miocárdica, corrección de las arritmias, diuresis, restricción de sodio y reducción de la carga ulterior si es posible.

-Reposo: reducción de la frecuencia y el trabajo cardíaco, por reposo en cama y sedación contribuye de modo importante al tratamiento. Muchas veces es útil la sedación con diazepam, 5 a 10 mg. por vía bucal, según sea necesario, y fluracepam, 15 a 30 mg. por vía bucal al acostarse.

-Ritmo: Las arritmias deben ser valoradas como primarias o secundarias. Generalmente las arritmias son secundarias a la insuficiencia cardíaca y mejoran con la terapéutica.

-Digital: La digital es un componente principal de la terapéutica en la insuficiencia cardíaca crónica. Su acción primaria en la insuficiencia consiste en aumentar la fuerza contractil del miocardio, y como consecuencia, disminuyen el volumen ventricular diastólico la tensión de la pared ventricular, la presión de llenado ventricular, aumenta el volumen - latido y hay retardo, tanto reflejo como directo de la frecuencia cardíaca.

Puede administrarse digoxina o digitoxina por vía bucal, IM o IV. No se recomienda la inyección IM, ya que el preparado alcohólico es extremadamente doloroso y se absorbe de modo irregular.

Digoxina:

Dosis de imregnación 2 a 5 mg.

Dosis de mantenimiento 0.25 mg.

Otros medicamentos:

Inhibidores de la enzima convertidora en el caso agudo hay que actuar rápido como el Enalapril, lizínril.

Los nitritos: En el caso del infarto agudo del miocardio y edema agudo pulmonar (ARIMA) volo con dosis .75 a 1.75 mg/kg de peso nasando 3 minutos.

Como los compuestos de digital se eliminan del cuerpo en proporción a su concentración, las dosis grandes han sido tradicionalmente administradas con rapidez, para obtener el efecto terapéutico pleno inicial siguiendo después con dosis más bajas de mantenimiento. Los niveles de la digital en sangre pueden ser útiles para valorar la absorción cuando el medicamento se administra por vía bucal y para regular la dosificación de los casos difíciles. La muestra de suero debe obtenerse no menos de 6 hrs. después de la última dosis, y si no tiene esta precaución se obtendrán valores falsamente elevadas.

-Diuréticos: Diuréticos y la restricción de sodio son esenciales para el tratamiento crónico de la insuficiencia cardíaca.

En la insuficiencia cardíaca leve, los diuréticos del grupo de la tiazida tales como hidroclorotiazida, 50 mg/día, o clorotiazida, 500 mg/día, o clorotiazida 500 mg/día o dos veces al día, son útiles.

Generalmente se necesita cloruro potásico suplementario, ya que la diuresis crónica causa alcalosis hipocalémica. Puede ser suficiente para la reposición adecuada la ingestión diaria aumentada de alimentos con alto contenido de potasio, tales como plátanos y zumo de naranja, pero pueden ser necesarias preparaciones líquidas de 20 a 40 meq de cloruro de potasio de dos a cuatro veces al día.

-Restricción de Sodio:

Las costumbres en el uso de la sal al cocinar y en la mesa varían y deben valorarse en cada paciente. En muchos puede bastar con eliminar la sal de mesa y evitar los alimentos salados (jamón, tocino, cacahuates, papitas fritas).

Los pacientes que estén en el límite de una falla del corazón son los más riesgosos con que tendrá que tratar el dentista. Estas personas son por lo tanto, virtualmente seleccionadas en el consultorio.

Una buena historia debe alertar al dentista acerca de una falla cardíaca. Ya que la mayoría de estos pacientes se hallan bajo atención médica y lo hará saber. Generalmente toman alguna medicación propablemente restringida.

Este paciente debe ser tratado con precaución para evitar una bradicardia que pueda exacerbar la condición ya existente.

Un sedante preoperatorio más un control del dolor deberán ser usados, y el uso de vasoconstrictores llevado al mínimo. Será particularmente beneficioso controlar el pulso de este paciente. El asistente dental podría hacerlo cada tanto informando al dentista de cualquier cambio. En el caso de un aumento significativo de las pulsaciones, será necesario un período de descanso.

Si de este modo no disminuye la intensidad, será necesario terminar la sesión.

6.-SÍNCOPE.

DEFINICIÓN:

El síncope puede definirse como la brusca pérdida del conocimiento pero en general, incluye una disminución casi total del conocimiento o la sensación de que tal reducción es inminente.

La alteración del conocimiento suele ser breve y generalmente se produce estando el paciente de pie. La recuperación suele ser espontánea, frecuentemente acompañada de caída del paciente, o de la adaptación de posición horizontal. Puede causar síncope procesos tanto cardiovasculares como otros tipos.

El síncope es uno de los cuatro grandes síndromes resultantes de la "insuficiencia circulatoria generalizada". Es también una de las grandes manifestaciones de insuficiencia circulatoria cerebral, aunque no es desde luego el único cuando se manifiesta la hipoxia a dicho nivel, la cual tiene una profusa sintomatología y simbología.

Por otra parte, el tejido nervioso carece de capacidad regenerativa. Los efectos nocivos sobre la célula son determinantes no sólo por la carencia de oxígeno sino por la rápida acumulación masiva de CO_2 (hipoxia + acidosis + asfixia celular) así como por otros no bien precisados, aún de tipo de combinación bioquímica anormal.

ETIOLOGIA:

Taquiarritmias ventriculares (taquicardia o fibrilación ventricular) muchas veces son causas de choque y síncope.

Con menor frecuencia, taquiarritmias auriculares, fibrilación, aleteo a taquicardia auricular paroxística también causan el síncope especialmente si coexisten otras lesiones cardiacas que ya hayan disminuido el gasto.

Bradiarritmia (bradicardia intensa) (Stokes-Adams) también puede causar síncope. Los pacientes con estenosis aórtica valvular y subvalvular intensa, cuando llevan a cabo actividades que requieren bruscos aumentos del gasto cardiaco. El infarto miocárdico agudo o la embolia pulmonar aguda (con arritmias o sin ellas) raramente causan síncope.

Lo más común son las crisis vasales (síncope vasodilatador) causadas por miedo, traumatismo o dolor.

Los esfuerzos al defecar o al intentar orinar (como ocurre frecuentemente en ancianos con hipertrofia prostática) puede causar pérdida de conocimiento.

Las causas no cardiovasculares de síncope pueden dividirse en metabólicas y neurológicas, afectando siempre la función cerebral.

El estado nocistal después de crisis tal del gran mal muchas veces se acompaña de pérdida del conocimiento, y son frecuentes las ausencias pasajeras durante crisis del pequeño mal.

ANATOPATOLOGIA:

El síncope es un estado de inconciencia:

- 1) Característicamente fugaz, lo que implica carácter reversible.
- 2) Generalmente de origen isquémico cerebral.
- 3) No necesariamente patológico, si se prolonga, será un coma.

No puede encontrarse nada a la autopsia de aquellos casos se traduce a una isquemia encefálica a nivel reticular, lo que implica déficit de oxígeno, en la minoría es la expresión de un trastorno tóxico, metabólico, farmacológico, traumático, irritativo o de tipo desconocido (trastorno genérico del medio interno o de la célula nerviosa).

CLASIFICACION DE LOS SINCOPE:

I.-Cardiocirculatorios.

origen: extracraneo.

Mecanismo: Isquemia cerebral generalizada consecutiva a disminución generalizada, fugaz del gasto cardíaco.

Reflejos

u

Orgánicos.

a) Disminución de retorno venoso.

b) Restricción del llenado cardíaco.

c) Mal vaciado del corazón o grandes vasos.

Ejemplos: Seno carotídeo.

Vasovagor: ortostatismo.

Cardíaca, estenosis aórtica (Stokes - Adams) por
arritmia, estenosis pulmonar (Embolia pulmonar), hi-
pertensión pulmonar.

II.- CEREBRALES:

Origen: Intracraneal.

Mecanismo: Isquemia cerebral localizada consecutiva a au-
mento de las resistencias vasculares intracra-
neanas, sin disminución del gasto cardíaco iz-
quierdo.

Ejemplos: A) FUNCIONALES: Hipertensión intracraneana fugaz,
por tos, sollozo, valsalva. Vasoespasmos cerebra-
les.

B) ORGANICOS: Encefalopatía hipertensiva.

III.- TOXICO METABOLICOS:

Origen: Extracraneal.

Mecanismo: Trastorno en la calidad de la sangre, isquémico o
no, pero siempre depresor celular fugaz.

1) Síncope hipóxico, de aviación o alturas.

2) Hipocapnia.

SINTOMATOLOGIA:

Brusco comienzo de sensación de debilidad, vé-
rigo, distorsión y disminución de la visión, sudor, náuseas y, a
veces, vómitos junto con sensación de inminente pérdida del
conocimiento. Si rápidamente puede acostarse quizá se impida
la pérdida de conocimiento, y los demás signos empiezan a dis-
minuir. Todo episodio puede durar solamente unos segundos o has-
ta 30 minutos. No se producen convulsiones, ni pérdida de con-
trol de intestino o vejiga, somnolencia, desorientación o amne-

sia. Quizá no pueda palparse el pulso, o está muy lento, y la presión arterial tiende a ser baja.

Síntomas y signos rápidamente acostando al paciente.

DIAGNOSTICO:

Un problema de difícil diagnóstico y resolución que agrupa al cardiólogo, al internista o endocrinólogo y al neurólogo.

Se requiere una completa y minuciosa historia clínica que puntualice todas las causas y factores colaterales de los numerosos síncope analizados.

Deben averiguarse los antecedentes; la posible ingestión de drogas, tóxicas o medicamentos hipotensos, la administración de insulina, la posición inicial del cuerpo, los factores desencadenantes posibles la expresión clínica, la presencia de taquicardia o bradicardia, de sudoración y síntomas del sistema nervioso autónomo.

La exploración física debe ser igualmente minuciosa.

TRATAMIENTO:

PASO I: Posición colocar al paciente en posición cuclina, es el paso más importante y el primero el manejo del síncope. Ligera elevación de las piernas ayuda al retorno de la sangre desde la periferia.

PASO 2: Vía aérea permeable. El restablecimiento del flujo de aire debe llevarse a cabo inmediatamente. Hay que extender la cabeza hacia atrás y está será la única maniobra necesaria para restablecer la respiración. Simplemente viendo el pecho del paciente oyendo y sintiendo el aire expirado.

PASO 3: Aflojar la ropa, corbatas y cuellos (que si están apretadas, disminuirán el flujo sanguíneo cerebral) y cinturones (que dificultan el retorno de la sangre de las piernas). Se tomarán los signos vitales, la presión arterial, frecuencia cardiaca y la respiración y se comparan sus valores con los iniciales preoperatorios del paciente, para determinar la severidad de la reacción. Se podrá administrar oxígeno a los pacientes en el momento. Un estimulamiento respiratorio como una cápsula aromática de amoníaco.

PASO 4: Mantener la compustura.

PASO 5: Tratamiento posterior.

Determinar los factores que causan la inconciencia.
Prevenir la recurrencia del síncope. Hacer arreglos necesarios para que un paciente o un amigo del paciente lleve a casa.

No efectuar tratamiento dental en las siguientes 24hrs

El síncope es el cuadro de emergencia médica que se presenta más comúnmente en el consultorio dental y se considera entre las complicaciones anestésicas no vinculadas a la solución anestésica.

7.-TERAPEUTICA CON ANTICOAGULANTES.

PROPIEDADES FARMACOLOGICAS:

Los efectos de los anticoagulantes de diversos agentes orales de uso clínico sólo difieren cuantitativamente.

EFFECTOS SOBRE LA COAGULACION SANGUINEA:

Es la inhibición de la coagulación sanguínea por interferencia con la síntesis hepática mostransional de los factores coagulantes dependientes de la vitamina K, II, VII, IX y X.

El efecto terapéutico se demora de 8 a 12 hrs. después de la vía intravenosa u oral de la warfarina racémica porque resulta de un balance alterado de degeneración de las cuatro proteínas.

La cinética del efecto farmacológico depende entonces de la vida media de estos factores de coagulación en la circulación, que es de 6, 24, 40 y 60 hrs. para los factores VII, IX, X y II, respectivamente mayores dosis iniciales de drogas (unos 0.75 mg/kg de warfarina racémica) apresuran la iniciación de la hipoprotombina sólo en grado limitado, más allá de esto, la iniciación es independiente de la dosis. La única diferencia significativa que existe en la capacidad inherente de las diversas drogas anticoagulantes orales para producir y mantener la hipoprotombinemia es su vida media.

INDICACIONES:

Son útiles para tratar trombosis venosas, profundas agudas, embolias pulmonares, embolias arteriales agudas de extremidades y coagulación intravascular.

EVITAR:

1) Embolias recurrentes secundarias a trombos en enfermos con cardiopatía reumática y arteriosclerótica y trombosis venosas recurrentes.

2) Los anticoagulantes disminuyen la formación de trombos auriculares en enfermos con fibrilación auricular, la heparina disminuye la frecuencia de complicaciones tromboembólicas en enfermos con infarto de miocardio. En pacientes sometidos a trasplantes de órganos, cirugía de corazón abierto con circulación extracorporea, y hemodialisis.

CONTRAINDICACIONES:

No deben administrarse anticoagulantes a enfermos con diatesis hemorrágicas (a menos que dependan de coagulación intravascular diseminada) hipertensión. El posible beneficio de los anticoagulantes debe compararse contra el peligro de hemorragia en enfermos con accidentes de hemorragia gastrointestinal; en los que sufren grave enfermedad hepática, endocarditis bacteriana subaguda, aneurisma torácicos o abdominales. La vitamina K no debe administrarse a mujeres embarazadas; es mejor recurrir a la heparina.

HEPARINA:

FARMACOLOGIA Y ACCION:

La coagulación sanguínea está medida por proteasas séricas. Pueden bloquearse por un inhibidor de proteasa sérica, la antitroína III. La heparina inhibe varias etapas de la coagulación sanguínea.

CONTROL DE LABORATORIO:

Las pruebas que suelen emplearse para vigilar la terapéutica heparínica son el tiempo de coagulación de Lee-White y el tiempo de tromboplastina parcial activa.

ADMINISTRACION Y DOSIS:

" LA HEPARINA EN DOSIS BAJA".

Indicada en pacientes de cirugía de alto riesgo. La dosis es de 5 000 unidades por vía subcutánea dos horas antes de la cirugía y 5 000 u. cada 8 a 12 hrs. después durante 7 días.

" LA HEPARINA EN DOSIS MEDIA ".

Indicada con flebitis aguda y con embolia pulmonar. La dosis 20 000 a 60 000 u. al día, generalmente administradas por venoclisis, aunque también en inyecciones cada seis u ocho horas, vigilando el tiempo tromboplastina parcial activa.

" HEPARINA EN DOSIS ALTA ".

Está indicada en embolia pulmonar masiva; se emplean 60 000 a 120 000 unidades al día por venoclisis continua.

REACTIONS ADVERSAS:

Hipersensibilidad por ejemplo: fiebre, exantemas, rinitis, asma bronquial, dolor torácico e hipertensión. Alopecia pasajera tres a cuatro meses después de su administración. Son posibles la osteoporosis y fracturas espontáneas.

ANTAGONISTAS DE VITAMINA K:

Los derivados de cumarina y indadiona. Usados y más seguros son el dicumarol y la warfarina, derivados de cumarina.

FARMACOLOGIA Y ACCION:

Se administran por vía bucal y actúan como inhibidores competitivos de la vitamina K, suprimido la síntesis de los cuatro factores dependientes de vitamina K en hígado: protombina (factor II), (factor VII), (factor IX) y (factor X).

Su vida media biológica aproximada comprende las siguientes cifras:

Factor VII, cinco a seis horas; factor IX, 20 a 24 hrs.; factor X, 40 horas; protombina 60 horas.

CONTROL DE LABORATORIO:

El tiempo de protombina es la prueba que se utiliza para controlar la dosificación de antagonistas de vitamina K.

PREPARADOS Y ADMINISTRACION:

DERIVADOS DE CUMARINA:

El dicumarol tarda en su efecto inicial (84 a 96 horas) y su acción es prolongada. Su tiempo de eliminación, es de uno a cuatro días, según la dosis; es adecuado para acción anticoagulante prolongada.

La dosis el primer día es de 300mg; el segundo día, 200 mg; el tercero y días siguientes, generalmente de 37.5 a 100 mg. según el tiempo de protombina medio diariamente.

WARFARINA:

Tiene un tiempo medio eliminación de 50 hrs es fácil de controlar, y adecuado para acción anticoagulante. La dosis del 1^{er} día es de 300 mg., el 2^o día 200 mg; el tercero y días siguientes, generalmente de 37.5 a 100 mg. según el tiempo de protombina medido diariamente.

FENPROTHIMIN:

Comienza lento 48 a 72 horas acción (persistente cinco a 8 días). Dosis: 1^{er} día, 21 a 24 mg.; según día, 9 mg. dosis de sostén, 0.75 a 6 mg., según el tiempo de protombina.

DERIVADOS DE FLAVONOIA:

ANISINDIONA:

Tiene comienzo de efecto tardío y acción prolongada. Dosis, primer día 300 mg; segundo día 200 mg; tercer día 100 mg; y dosis de sostén 25 a 250 mg al día según el tiempo de protombina.

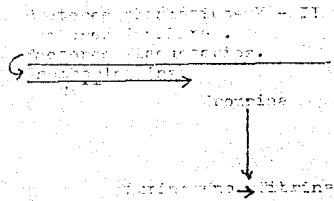
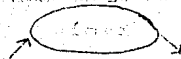
LA PENINDIONA:

Tiene acción breve o intermedia. La dosis el primer día es de 200 mg (dividida en dos tomas); la de sostén es de 25 a 150 mg al día (dividida en varias tomas) según el tiempo de protombina.

EFECTOS SECUNDARIOS Y TOXICIDAD:

Los efectos secundarios con derivados de cumarina son raros; consisten en exantemas, náuseas, vómito, y diarrea. El efecto más grave es una vasculitis causa de efecto hemorrágico y necrosis de piel y tejido subcutáneo. Teniendo hemorragias espontáneas, principalmente de los tejidos gingivales, lo cual se debe a una sobredosificación por el estrecho margen de seguridad y acumulación de las cumarinas.

EL MANEJO DE LA DROGA.



Es importante que en el momento que el paciente está tomando una droga, el dentista debe familiarizarse con ella y enterarse de qué ha sido prescrita. De este modo estará alerta ante las complicaciones de una emergencia producida por el medicamento o la condición para la que ha sido recetada.

El dentista podrá evitar mejor la posibilidad de incompatibilidad o de sus efectos aditivos o sinérgicos de cualquier medicamento que pueda necesitar utilizar durante el tratamiento dental. En muchos casos la consulta con el médico es muy útil y necesaria.

La hemorragia es generalmente un problema quirúrgico a un tiempo de coagulación o de sangría prolongada, o ambas. Como es el caso de los pacientes que están bajo terapia.

Cuando la hemorragia persiste, hay varios métodos para manejarla.

La elección del anestésico local y vasoconstrictor son de gran importancia ya que estos no deben tener vasoconstrictor, deben ser protegidos con el antibiótico.

En el caso de tratamiento de cirugía bucal el anticoagulante se deberá retirar paulatinamente en un lapso de 3 días antes del tratamiento quirúrgico y una vez realizada ésta, deberá comenzarse a tomar el anticoagulante por la noche, se toma a mayor dosis que la habitual, y se remitirá con el cardio-

lúeo para control del tiempo de coagulación. En caso de tratamiento de endocardia se disminuye la cantidad del anticoagulante por la medicación del antibiótico.

Ya como referimos anteriormente que la función principal del anticoagulante es prevenir la formación de coágulo intravascular.

En el caso de la epinefrina estimula al corazón y puede uede absorberse a partir de los sitios de aplicación tónica no se debe utilizar en pacientes con problemas cardiacos.

C A P I T U L O III

TRASFORMOS ALERGICOS.

I.-ALERGIA.

DEFINICION:

Es definida como un estado de hipersensibilidad adquirida a través de la exposición a un alérgeno en particular, la reexposición del mismo produce una reacción aumentada.

Las reacciones alérgicas poseen una amplia gama de manifestaciones clínicas, desde leves, reacciones retardadas que suceden hasta 48 horas después de la exposición y reacción de inmediato que ponen en peligro la vida y que se desarrollan unos segundos después de la exposición.

El tipo IV, una reacción retardada, se observa como una dermatitis por contacto, debe su importancia a un número significativo de pacientes del consultorio dental que desarrollan esta forma de respuesta alérgica.

El tipo I, o reacción inmediata, presenta para el personal del consultorio dental un urgencia en la que peligrar la vida.

ETIOLOGIA:

En la mayor parte de los casos la causa básica se desconoce. La fotosensibilidad y dermatitis por contacto puede ser inducida a veces por medicamentos o agentes tópicos, con inclusión de ciertos cosméticos. La sensibilidad al frío

y a la luz en muchos casos, pero no en todos, puede transferirse pasivamente con suero que contenga un anticuerpo IgE específico, lo que sugiere un mecanismo inmunológico que implica como antígeno una proteína cutánea alterada físicamente. El suero de unos pocos pacientes con síntomas inducidos por el frío presenta crioglobulinas o criofibrinógeno; estas proteínas anormales pueden estar asociadas con un trastorno básico, grave, como un proceso maligno, un trastorno vascular de la colágena o una infección crónica. El frío puede agravar el asma o la rinitis vasomotora, pero la urticaria por frío es independiente de cualquier otra tendencia alérgica conocida. La hipersensibilidad al calor suele producir urticaria colinérgica, que también es inducida en los mismos enfermos por el ejercicio y por el stress emocional o cualquier estímulo que provoque transpiración. El dermatografismo una reacción de pápula - y - eritema se observa después de rascar o frotar con fuerza la piel; suele ser idiosincrático, pero en ocasiones es el primer signo de una reacción medicamentosa de tipo urticario.

SINDROMATOLOGIA:

La queja más común es el prurito y el aspecto desagradable, la hipersensibilidad al frío suele manifestarse por urticaria y angioedema; lo más típico es que se desarrollen tras exposición al frío y mientras el sujeto nada o se baña, o después. La luz solar puede producir urticaria o una erupción cutánea poliforme más crónica.

Las lesiones cutáneas en la urticaria colinérgica son pápulas pequeñas, muy pruriginosas, discretas, rodeadas de una amplia zona de eritema.

PRURITO:

El uso de medicamentos o cosméticos debe ser con el paciente revisado, en particular si se sospecha fotosensibilización. Es necesaria protección frente a los estímulos físicos, pero la mayor parte de los pacientes van buscando algo más que esto cuando consultan al médico.

Para alivio del prurito, debe administrarse por vía bucal un antihistamínico con efectos sedantes (difenhidramina 50 mg por vía bucal cuatro veces al día, ciproheptadina cuatro a ocho mg. por vía bucal cuatro veces). Se ha observado que la ciproheptadina es la más eficaz en la urticaria por el frío. La hidroxina, 25 a 50 mg. por vía bucal cuatro veces al día, se prefiere en la urticaria colinérgica; los anticolinérgicos son ineficaces en dosis tolerable. La prednisona 30 a 40 mg/día por vía bucal debe administrarse en las erupciones intensas por la luz, que no sean urticaria, para abreviar el curso clínico, la dosis se reduce gradualmente conforme el tratamiento llega a ser eficaz.

Aunque se ha escrito mucho respecto a reacciones alérgicas a las drogas anestésicas locales, este tipo de reacción no es común.

Se ha calculado que sólo el 1% de las reacciones durante la anestesia local son de origen alérgico.

La droga de elección inicial para la mayoría de las reacciones alérgicas que se presentan en el consultorio dental es la epinafrina. En todas las reacciones alérgicas, se debe vigilar el sistema circulatorio y respiratorio para tomar las medidas de apoyo adecuadas si fuera necesario.

2.-ALERGIA ALIMENTICIA.

DEFINICION:

Complejo poco común a la ingestión de alérgenos específicos alimentarios o medicamentosos, que se manifiesta por náusea, vómitos, dolor abdominal, cólico y diarrea.

ETIOLOGIA:

Los síntomas gastrointestinales por alimentos o medicamentos representan con mayor frecuencia una intolerancia inespecífica, o son secundarios a defectos de enzimas digestivas (como en la enfermedad cólica y la deficiencia de disacaridasa); la hipersensibilidad a los alérgenos alimentarios se manifiesta como urticaria o angioedema.

SINTOMATOLOGIA:

Se caracteriza por náuseas, vómitos, diarrea y dolores abdominales violentos asociados a los otros síntomas de anafilaxia. Dolor crónico espástico, diarrea y muchas veces, urticaria. Las reacciones graves pueden darse cuenta de que hay restos de alimento no digerido en su boca, por rápida sensación de quemazón o picor en la mucosa.

A la alergia alimentaria quelitis, aftas, pilorospasmo, estreñimiento espástico, colon irritable, prurito anal y eccema perianal, pero la asociación es difícil de demostrar.

DIAGNOSTICO:

La alergia grave para alimentos suele ser manifiesta, y conocida por el paciente.

En caso contrario el diagnóstico resulta difícil y el proceso debe distinguirse de problemas funcionales del aparato digestivo.

Ayudan a establecer el diagnóstico una buena clínica detallada, el examen físico, y las dietas de exclusión.

La aparición regular de síntoma después de ingerir un alimento determinado, suele ser la única pista diagnóstica práctica, pero la asociación no es específica para la alergia.

TRATAMIENTO:

Pueden utilizarse dietas de eliminación tanto para diagnóstico como para tratamiento pero muchas veces dan resultados equívocos. Cuando sólo intervienen unos pocos alimentos, se prefiere la abstinencia. La hipersensibilidad a uno a más alimentos puede desaparecer espontáneamente. La desensibilización por vía bucal (eliminando primero el alimento ofensor por un tiempo, y luego dándolo en dosis pequeñas aumentadas diariamente) no ha demostrado ser eficaz.

3.- ANGIOEDEMA:

DEFINICION:

Edema no inflamatorio que involucra la piel, el tejido subcutáneo, la capa muscular subyacente y la mucosa,

especialmente las gastrointestinales y las de la parte superior del árbol respiratorio que sucede como respuesta a un alérgeno; el área involucrada más crítica es la laringe.

ETIOLOGIA:

La urticaria y el angioedema agudos es esencia formas de urticaria limitadas a la piel y los tejidos subcutáneos pueden deberse a alergia medicamentosa, picaduras o mordeduras de insectos, inyecciones de desensibilización o ingestión de ciertos alimentos (en particular, huevos, mariscos, nueces o frutas). La urticaria puede acompañar o ser el primer signo de infecciones virales, incluyendo hepatitis, mononucleosis infecciosa y rubeola.

La urticaria y el angioedema crónica, que duren más de tres semanas, son más difíciles de explicar y sólo en casos excepcionales puede encontrarse su causa específica.

SINTOMATOLOGIA:

En la urticaria, el prurito, que generalmente es el primer síntoma, va seguido de la aparición de pápulas que pueden quedar pequeñas (1 a 5 mm) o aumentar). En un principio pueden notarse como grandes anillos de eritema y edema. El angioedema es una tumefacción más duras del tejido subcutáneo laxo: dorso de manos o pies, párpados, labios, genitales, mucosas. El edema de las vías aéreas superiores puede producir dificultad y el estridor puede confundirse con el asma.

DIAGNOSTICO:

La causa de la urticaria aguda suele ser manifestada. Incluso cuando no lo es, pocas veces se necesita un estudio diagnóstico debido a la índole de estas reacciones, que curan espontáneamente y no revierten.

TRATAMIENTO:

PASO 1.-Posición del paciente. El tratamiento inmediato de un edema consiste en colocar al paciente en posición supina.

PASO 2.-Administración de adrenalina. Inmediatamente administre 0.3 ml de 1:1000 de adrenalina.

PASO 3.-Mantenga la vía aérea permeable. En presencia de una vía aérea parcialmente obstruida, la administración de adrenalina pondrá fin y revertirá la evolución del edema.

PASO 4.-Pida ayuda médica. Se debe administrar oxígeno y pedir asistencia médica.

PASO 5.-Cricotirotomía. Una vía aérea totalmente obstruida puede ser que no se descongestione por la administración de adrenalina. En este caso, para mantener la vida del paciente es necesario crear una vía aérea de urgencia. Una vez que la vía aérea ya está abierta, se debe administrar oxígeno, y si es necesario emplear respiración artificial y registrar signos vitales. Se debe administrar un antihistamínico y corticosteroides por vía intramuscular o intravenosa.

PASO 6.- Tratamiento ADICIONAL: Un antihistamínico (50 mg de difenhidramina) y un corticoide 100 mg. de hidrocortisona deberá de ser administrado por vía intramuscular o intravenosa. Los corticoesteroides inhiben el edema y la dilatación capilar.

La adrenalina que actúa más rápidamente durante la fase aguda, sirve para pa-
rar o invertir las acciones peligrosas de la histamina y la SRE - A.

4.- ENFERMEDAD DEL SUERO.

DEFINICION:

Reacción alérgica que generalmente aparece de siete a doce días después de administrar un suero extraño o determinados medicamentos, caracterizada por fiebre, artralgias, erupción cutánea y linfadenopatía.

ETIOLOGIA:

La causa más común es la penicilina y otros medicamentos. Las reacciones de antitoxinas del suero de caballo se producen por lo menos en un 5% de las personas a quienes se administra el suero por primera vez. Sin embargo, todavía se usa el antisuero de caballo para tratar difteria, botulismo, venenos de serpientes y arañas, suero antilinfocito o antitimocito obtenido de caballo y otras especies se emplea cada vez para suprimir reacciones inmunes a órganos transplandados.

El suero o la droga inyectados se eliminan lentamente, de manera que persisten en la circulación tiempo suficiente para estimular la producción de anticuerpos IgG espe-

cíficos, que forman complejos solubles con el antígeno provocando una reacción del tipo III.

SINDESMATOLOGIA:

El comienzo suele producirse varios días después de la inyección del suero o del medicamento, pero puede producirse mucho antes de 7 días usuales si el enfermo ha estado expuesto previamente. La urticaria es la manifestación cutánea más común.

La erupción puede ser multiforme o morbiliforme; rara vez es escarlatiniforme o purpúrica.

Teniendo poliarteritis o edema periarticular.

La arteritis temporomandibular puede ser intensa. Fiebre leve y dura uno a dos días. En la región que drena la zona de inyección se desarrolla adenopatía. En ocasiones dolor abdominal y diarrea.

DIAGNOSTICO:

Los antecedentes de administración de suero o de medicamentos, más los síntomas y signos característicos, generalmente hacen evidente el diagnóstico. Una prueba cutánea positiva inmediata (medida por $Ig E$) la confirma y prevé el riesgo anafiláctico, pero sirve de poco para producir el desarrollo de enfermedad del suero, ya que el enfermo no necesita estar sensible en el momento de la prueba.

TRATAMIENTO:

El prurito se trata con antihistamínico, igual que en la urticaria aguda; y la artralgias, con salicilatos (aspirina 0.6 a 1.5 mg por vía bucal cada cuatro hrs.). Es necesario un tratamiento inmediato intenso de corticoesteroides si se desarrollan las complicaciones raras, de neuritis

neriféricas o miocarditis.

5.- HIPERSENSIBILIDAD MEDICAMENTOSA:

DEFINICION:

La sobredosificación de un medicamento, se producen efectos tóxicos en relación directa con la cantidad total de medicamento en el cuerpo; pueden producirse en cualquier enfermo si la dosis es suficientemente grande. La sobredosificación absoluta es consecuencia de un error en la cantidad o la frecuencia de la administración de dosis individuales. La sobredosificación relativa puede verse en pacientes que por enfermedades de hígado del riñón, no metabolizan o excretan normalmente el medicamento.

Las reacciones alérgicas tienen las siguientes características: 1) La reacción se produce solamente después de haber sido expuesto el paciente al medicamento (no necesariamente para terapéuticos) una o más veces sin incidente. 2) Una vez que se ha desarrollado hipersensibilidad, la reacción puede ser producida por dosis muy inferiores a las terapéuticas, y generalmente por debajo de los niveles que dan reacciones idiosincrásicas. 3) Los datos clínicos de las reacciones por hipersensibilidad medicamentosa son restringidos en sus manifestaciones. Las erupciones cutáneas (en particular urticaria), la enfermedad del cuero, la fiebre inespecífica, la anafilaxia y los infiltrados pulmonares eosinófilos que parecen durante la terapéutica medicamentosa, casi siempre son debidos a hipersensibilidad; algunos casos de anemia, trombocitopenia o agranulocitosis, pueden serlo.

EPIDEMIOLOGIA:

El número de personas con alergias significativas es creciente. Los individuos representan un riesgo potencialmente alto cuando reciben tratamiento dental. El paciente con alergias múltiples (por ejemplo, fiebre de heno, asma, alergia a diferentes comidas) puede desarrollar una respuesta alérgica a los medicamentos utilizados en odontología, más fácilmente que aquel que no tiene tales antecedentes.

Aunque la historia previa del paciente sea el factor más importante para determinar el riesgo de alergia, el fármaco específico utilizando también juega extrema importancia.

Hay algunos grupos de fármacos más alergénicos que otros. En una encuesta se encontró que más del 70% de las reacciones alérgicas, se debían a los barbitúricos, las penicilinas, el metoprolol, la codeína y los diuréticos tiazídicos. Otras sustancias que inducen una anafilaxia sistémica mortal son los venenos de insectos por la picadura de insectos (abejas, avispa, avispones), el yodo del medio de contraste radiopaco y de las soluciones reveladoras las vacunas, los extractos biológicos (insulina, heparina), sulfonamidas, salicilatos, anestésicos locales y narcóticos.

FISIOPATOLOGIA:

Las manifestaciones clínicas de alergia son el resultado de las reacciones antígeno-anticuerpo. Tales reacciones forman parte de los mecanismos de defensa del cuerpo (sistema inmunológico).

ANTIGENOS:

Es una sustancia capaz de inducir la formación de un anticuerpo. Los antígenos son cuerpos extraños para las especies en la que son inyectados o introducidos y que pueden ser dañinos o no. Ya que son proteínas, ya sean animales, vege-

tales o microbianos, poseen propiedades antigénicas.

HAPTENO: es una sustancia específica libre de proteínas, que puede combinarse para formar un complejo con una proteína "acarreadora". El por sí mismo no es antígeno, sin embargo, cuando esta asociado con la proteína acarreadora, puede ocasionar la respuesta inmune. Esta sustancia puede combinarse con la proteína transportadora fuera del cuerpo y entonces ser inyectada dentro del individuo, o puede combinarse con las proteínas de huésped después de ser administrado. La penicilina, la aspirina y los barbitúricos son ejemplos de hapteno.

ALÉRGICO:

Es un antígeno capaz de producir síntomas de alergia. Un antígeno o alérgico puede estimular la producción de diferentes clases de inmunoglobulinas, y cada una de ellos poseer diferentes funciones.

SINTOMATOLOGÍA:

Las reacciones inmediatas suceden unos cuantos segundos o algunas horas después de la exposición e incluyen los tipos I, II, III.

Las tardías pueden ocurrir varias horas o días después de la exposición al antígeno ejemplo: las de tipo IV.

Los órganos y tejidos afectados son muchos particular la piel, el sistema cardiorrespiratorio, sistema respiratorio, y el gastrointestinal. Anafilaxia localizada cuando las reacciones involucran solamente un sistema orgánico.

Urticaria, prurito, eritema, fiebre. En áreas involucradas incluyen cara, manos pies y genitales. Afección de los labios, lengua, faringe y laringe que pueden producir obstrucción aérea.

La dermatitis por contacto es la reacción alérgica más frecuentemente observada entre los miembros de la profesión dental.

Broncoespasmo, disnea, silibilancia, congestión, posible cianosis, sudoración, taquicardia y un gran aumento de ansiedad y la utilización de los músculos accesorios de la respiración.

Tipo	Causa	Célula principal	Reacción	Síntomas
I	Anafiláctico inmediato hemocito trófico, antígeno-inducido, anti-cuerpo-medidor.	IgE	Segundos a minutos.	Anafilaxia (mediadores, veneno de insectos, anticuerpo) edema bronquial, urticaria, rinitis alérgica, ancidemia, fiebre del heno.
II	Citotóxico (antemembrana)	IgG, IgM complemento activo.	-	Reacciones por transfusiones, síndrome de Good pasteur, Hemólisis autoinmune, Anemia hemolítica, Reacciones a drogas, Glomerulonefritis postnasa.
III	Toxolein inmunoenfermedad que parece estar en el cuerpo)	IgG (formas complejas con complementos).	6 a 8 hrs.	Enfermedad del cuerpo, nefritis glomerular, Alveolitis alérgica, Hepatitis viral aguda.

Tipo	Reaccionismo	Anticuerpo o célula principal	Tiempo de reacción	Síntomas clínicos.
IV	Células mediadoras (retardadoras) o reacciones del tipo de la tuberculosis.		4 ^a hrs.	Dermatitis alérgica por contacto, Granulomas infecciosos (tuberculosis, micosis). Rechazo de injerto, Hepatitis crónica.

REACCIONES INMEDIATAS:

La expresión clínica de la alergia, puede ser variada. Los signos clínicos y síntomas de las reacciones alérgicas inmediatas, los cuales varían desde una lesión leve en la piel o un angioedema hasta una anafilaxia generalizada.

REACCIONES CUTÁNEAS:

Pueden variar desde un angioedema hasta un eritema difuso, urticaria y prurito. El tratamiento de estas reacciones depende de la que estos aparecen.

REACCIONES RETARDADAS:

Las reacciones cutáneas que aparecen en un lapso considerable posterior de exposición al antígeno (60 minutos o más).

PASO 1.-Administración de un antihistamínico, por ejemplo, la difenhidramina (50 mg). Luego se le indica difenhidramina, 50 50 mg, por vía oral cada 6 hrs.

PASO 2.-Interconsulta médica. Posteriormente debe hacerse una interconsulta con el médico del paciente o con un alergólogo.

REACCIONES INMEDIATAS:

Las reacciones alérgicas cutáneas que se presentan en menos de 60 minutos deben de ser tratadas en forma más vigorosa.

PASO 1.-Administre adrenalina. Se recomienda la administración intramuscular inmediata, de 0.3 mg. de una solución de adrenalina al 1:1000.

PASO 2.-Administre un antihistamínico. Después de la administración de la adrenalina, se debe inyectar por vía intramuscular un antihistamínico (50 mg de difenhidramina, a 10 mg de clorfenhidramina).

PASO 3.-Interconsulta médica.

PASO 4.-Observe al paciente. En la mayoría de los casos clínicos, signos y síntomas desaparecen con este tratamiento.

PASO 5.-Prescripción de antihistamínicos orales. La evaluación posterior del paciente debe hacerse antes de efectuar el subsecuente tratamiento dental.

Una vez que el paciente se manifiesta alérgico a una droga específica, se mantiene alérgico a esa droga en particular por un período de tiempo indefinido. La pérdida de sensibilidad o desensibilización puede ocurrir espontáneamente pero es muy difícil determinar cuándo ha ocurrido este o predecir cuándo ocurrirá. Cuando esta posibilidad es considerada en relación a una droga que previamente había causado alergia, el consejo de un médico especialista, debe ser solicitado.

Si el paciente está absolutamente seguro de cual es la droga, se usará un anestésico local de distinto origen químico. Sin embargo, si el paciente no conoce cuál es la droga a la que tiene alergia es mejor que lo examine un especialista antes de proceder al azar con cualquier droga.

La historia clínica es el mejor medio de obtener información real.

La reacción tóxica a los anestésicos locales puede resultar por sobredosificación, inyección IV accidental, absorción rápida o hipersensibilidad alérgica. Si la reacción se debe a un exceso intravascular del anestésico local, se pueden observar los efectos en el sistema nervioso central y en el sistema cardiovascular.

6.-ESTADO DE CHOQUE o SHOCK.

DEFINICION:

Es un estado patológico, hemodinámico.- metabólico, característicamente agudo desencadenado por la alteración de los mecanismos presorregulares, producto de una severa insuficiencia circulatoria generalizada particularmente a nivel de la microcirculación y caracterizado por un síndrome clínico llamativo, cuyo signo pivote es la hipotensión arterial unida a los signos de inactividad del sistema nervioso simpático.

ETIOLOGIA:

CLASIFICACION:

- 1) Shock central.
- 2) Shock periférico.

El sistema circulatorio, donde se genera el shock está esquemáticamente constituido por dos grandes segmentos.

- 1) El corazón o bomba central.
- 2) Lecho vasculares periféricos.

El shock puede generarse:

- a) En la porción central del sistema cardiovascular.

b) En la porción periférica del mismo.

- a) La característica fisiopatológica y hemodinámica del shock de origen central consiste en el déficit de vaciamiento del corazón, responsable de la disminución del gas-

to cardiaco y de la hipovolemia relativa.

b) La característica fisiopatológica y hemodinámica del shock de origen periférico está en el déficit del retorno venoso de la sangre hacia el ventrículo derecho.

SHOCK CARDIOGENICO:

Podremos encontrar un primario y un secundario.

El primero presupone que el déficit del vaciamiento cardiaco sea consecutivo a hipocontractilidad de la fibra, como acontece por ejemplo en el infarto de miocardio severo.

En el shock secundario, la deficiencia del vaciamiento del corazón es la consecuencia de que el llenado del mismo es también deficiente.

En todo shock cardiogenico hay pues, una disminución primaria, o cuando menos secundaria del gasto cardiaco izquierdo, y por lo tanto una hipovolemia sistémica relativa.

SHOCK PERIFERICO:

SHOCK HEMORRAGICO Y MICROVASOGENICO:

1) Shock hemorrágico: su causa radica en la sangre misma, es decir, en sus constituyentes líquidos, o sea : A) SANGRE TOTAL, B) PLASMA O C) AGUA su genesis ocurre generalmente en el nivel de los grandes vasos y si se localiza en los pequeños, no es nunca en la totalidad de ellos.

B) Liberación de sustancias vasoactivas, como la histamina o bien tipo histamínico que mediante acción directa en los vasos de la microcirculación producen una vasodilatación atómica severa, con hipermeabilidad vascular y gran secuestro de sangre. Dan nacimiento al shock llamado anafiláctico, de hipersensibilidad o histamínico. Es lo que acontece en las alergias severas, con reacción antigénico - anticuerpo de cualquier ti-

no, suele acompañarse de manifestaciones dérmicas y respiratorias.

7.-SHOCK CARDIOGENICO.

SINTOMATOLOGIA:

El dato pivote es la hipotensión arterial, pero siempre que esté acompañada de los demás signos, que en gran parte dependen de hiperadrenalismo. El cuadro global está hecho de torpeza mental, adinamia extrema, angustia, aspecto de ansiedad, gran inquietud, sed, taquicardia, pulso filiforme, hipotensión arterial, cianosis discreta, colapso venoso (en general), sudoración profusa característicamente fría (en general), acentuada palidez, llenado capilar lento y oliguria.

En los cuadros de shock cardiogénico que con más frecuencia es el infarto miocárdico, embolia pulmonar masiva, trombosis o embolia en la bifurcación aórtica, la muerte de estos pacientes con shock profundo: estando profundamente náuseos y fríos empapados de sudor, disnéicos, taquicárdicos, sin tensión arterial con fasies afilada, inquietos angustiados y paso a paso después, caer en un estado de inconciencias, sólo en los últimos minutos, ya de agonía.

El shock depende de tres factores:

1) Del daño celular: producido por el estado de shock y está caracterizado por hipoxia y catabolismo de diferentes tejidos.

2) Del trastorno hemodinámico cardiocirculatorio:

Que lo explica la hipotensión arterial, el pulso filiforme (gasto y volumen bajo), colapso venoso (hipovolemia y déficit de retorno y la tensión venosa baja), excepto en casos

con insuficiencia cardíaca concomitante, la hemodilución o hemoconcentración (hipovolemia) el aumento del tiempo de circulación sanguínea (lentitud circulatoria), la cianosis leve y difusa.

3) De los mecanismos de homeostasis:

Destacan los datos de acentuada hiperactividad del sistema nervioso autónomo, tales como taquicardia, palidez, sudoración, fría, angustia, nerviosismo, temblor, palpitaciones.

FISIOPATOLOGIA:

El shock es un síndrome de insuficiencia circulatoria a nivel periférica e implica, en esencia un deterioro progresivo en el flujo sanguíneo de la microcirculación cuya tendencia final es al para circulatorio.

Este trastorno que provoca una hipoperfusión tisular en relación a las demandas, es el sustrato común a este shock, independientemente de la causa o del mecanismo desencadenante ya sea este central cardíaco o vascular periférico.

La esencia del problema se centra pues en la microcirculación.

Esta hipoperfusión, característicamente progresiva con el tiempo, trastorna primero en lo funcional y después en lo anatómico a la microcirculación y la que ella envuelve los tejidos. Produce así alteraciones en la sangre que por ella circula, en los vasos que la constituye en el espacio intersticial que la rodea y en la célula a la cual irriga. Es pues un trastorno hemodinámico y metabólico.

DIAGNOSTICO:

El shock cardiogénico se diagnostica por la demostración de un gasto cardíaco disminuido que se acompaña de depresión de reflexión ventricular aumentada.

Como puede haber hipovolemia con el infarto agudo de miocardio o con una cardiopatía preexistente, no se puede suponer que el choque se deba totalmente al daño miocárdico. Cuando la lesión miocárdica sea suficiente para originar el choque, el electrocardiograma generalmente dará un diagnóstico de infarto agudo.

PRONOSTICO:

Sin tratamiento, el choque suele ser mortal. El pronóstico, una vez desarrollado el choque, depende de la causa, la presencia, de enfermedad preexistente o complicante, el tiempo entre el comienzo, y el diagnóstico y lo adecuado de la terapéutica.

TRATAMIENTO:

PRIMEROS AUXILIOS:

Antes de la hospitalización son aplicables los primeros auxilios usuales. Se debe mantener al enfermo caliente y con los pies ligeramente elevados para mejorar el retorno venoso. Se debe cohibir la hemorragia, revisar las vías aéreas y la ventilación y proporcionar asistencia respiratoria si es necesaria. No debe administrarse nada por la boca, y la cabeza del enfermo debe girar hacia un lado, para evitar aspiración que produce vómito. Por lo general deben evitarse los narcóticos, pero el dolor intenso puede tratarse con morfina 2.5 a 5 mg.

El dolor prolongado durante el infarto del miocardio es una situación de amenaza potencial para la vida. Podría conducir aun incremento en la ansiedad por parte del paciente y contribuir a actividad excesiva del sistema nervioso autónomo, ocasionando un aumento en la carga cardiovascular y en el requerimiento de oxígeno. Además el dolor intenso y prolongado es uno de los factores causales del choque cardiogénico, el cual tiene un índice de mortalidad muy elevado.

El uso de analgésicos potentes se recomienda para el alivio del dolor del infarto de miocardio. La administración intramuscular o intravenosa de 4 a 8 mg de sulfato de morfina repetida cada 5 a 15 minutos proporciona alivio adecuado del dolor y alivia la opresión.

La penzocodina 60 mg IM, puede administrarse en lugar de los narcóticos. La inyección intramuscular de estos analgésicos proporciona alivio adecuado del dolor de duración prolongada.

El manejo de complicaciones. Es probable que las complicaciones principales del infarto agudo de miocardio que se desarrollan, en el consultorio dental mientras esté esperando la asistencia médica sean las arritmias agudas, la insuficiencia cardíaca congestiva y el paro cardíaco.

Los agentes que pueden ser empleados para manejar las arritmias incluyen la lidocaína y la atropina.

El manejo de la insuficiencia ventricular izquierda y del infarto de miocardio será como se menciona anteriormente.

Posteriormente se transportará al paciente al hospital una vez que está estabilizado con alivio del dolor, estabilización del ritmo cardíaco y de la presión sanguínea, deberá considerarse el traslado a un servicio de cuidados primarios (sala de urgencias).

8.-SHOCK HEMORRAGICO:

CLASIFICACION:

Se han colocado entre los periféricos, pudiendo ser por la perdida de sangre, por pérdida de plasma o deshidratación.

ETIOLOGIA:

El hombre hemotónico recuerda que su génesis es:

1) PERDIDA O DE SANGRE TOTAL.

2) PLASMA (TRASUDADO).

3) DE AGUA CON ELECTROLITOS (Vía renal, dérmica y digestiva).

Las hemorragias pueden ser fulminantes sobreagudos (con muerte en minutos por paro cardiaco, agudos (con presentación de shock) o crónicos tórpidas (con simple anemia larvada, tolerable).

La benignidad en general de las crónicas se explica porque el organismo ha tenido tiempo de poner en juego sus mecanismos compensadores.

Otro factor pronóstico importante es la edad.

En el joven, el reemplazo de volumen con supresión de la causa es tratamiento curativo, mientras que en el viejo la hemorragia puede dar nacimiento a complicaciones que no curan al suprimir ésta.

El sangrado agudo considerable de un 25 a 35% de volumen sanguíneo total produce el shock. Si es de 50% el shock será muy severo y profundo. Si es de 70% es incompat-

ble con la vida.

Los sitios principales de hemorragia interna en los que se debe pensar el odontólogo son:

1) INTRA TORACICO: Principalmente el taponamiento hemopericárdico por ruptura aneurismático o por uso anticoagulantes o bien en otros sitios por fractura costal, lesión pulmonar.

2) INTRA PERITONIAL: Principalmente por infarto o estrangulación intestinal.

3) RETROPERITONIAL: Principalmente por pancreatitis hemorrágica o aneurisma abdominales.

4) MUSCULOESQUELETICO: Principalmente por grandes hematomas de traumatismos o fracturas.

FISIOPATOLOGIA:

La hipovolemia real con disminución de retorno venoso y secundaria del gasto cardíaco con buena función (contráctil) por pérdida al interior o al exterior del organismo de sangre, plasma o agua.

El mecanismo compensador inicial es vasoconstrictor por estímulo neuro-humoral de catecolaminas liberadas, lo que en unión de otras sustancias vasoactivas, hipocorrundera más la microcirculación, pero como emergencia moviliza el reservorio venoso; aumentando el retorno venoso y taquicardizando al sujeto.

SINTOMATOLOGIA:

Los hallazgos en pacientes con shock hipovolémico o cardíogenico son similares.

DIAGNOSTICO:

Se diagnostica por la demostración de una presión de llenado ventricular normal o reducida, con gasto car-

disco bajo y síndrome de choque. Una presión de llenado ventricular derecha o una presión venosa central menor de 7 cm. de H_2O (.5 mm/Hg), sugiera hipovolemia. Un índice mejor del llenado ventricular izquierdo se obtiene haciendo flotar dentro de la arteria pulmonar un catéter con punta de globo y midiendo la presión pulmonar diastólica terminal o la presión pulmonar en cuña; ambas suelen estar íntimamente relacionadas con la presión ventricular izquierda verdadera durante la diástole.

TRATAMIENTO:

1) Interesa primero el tratamiento etiológico que por lo demás puede hacerse simultáneo al sintomático de reposición de líquido. En las hemorragias hay que hacer la hemostasis y si parecen continuar, intervenir quirúrgicamente hasta suarimir las. Pensar siempre en sangrados ocultos y buscarlos. Ante toda terapéutica recordar que no parece mejorar al paciente, en que puede seguir sangrando. Excluir defectos de coagulación con las pruebas hematológicas adecuados y rápidas; de ello puede depender si deben agregarse a la terapéutica plaquetas, protamina, vitamina K, fibrinógeno, ácido aminocaproico.

2) En cuanto al tratamiento sintomático su problema básico es el de un deficiente volumen circulante que debe ser reconstituido con rapidez y con la abundancia que sea necesaria, tan sólo cuidándose de no sobredeshidratar puede corregirse el shock y evitar se provoque la muerte por edema agudo pulmonar. En ellos la hipovolemia es real, por lo que la administración de líquido pudiera, en general, corregir por sí sola, una hipovolemia relativa por sequestro, sin necesidad de gran farmacoterapia.

9.-SHOCK ANAFILACTICO.

DEFINICION:

Un paciente alérgico puede desencadenar una severa reacción orgánica de hipersensibilidad ante un estímulo exógeno recibido y esa, reacción puede llegar a serle mortal.

Se dice que es la capacidad adquirida de reacción, que es propia del tejido vivo que proporciona alteración cualitativa que es inducida por un alérgeno específico o su sinónimo antígeno es cualquier sustancia capaz de producir un estado o una manifestación de alergia. La característica básica de los antígenos es la de estimular la producción de anticuerpos, así como tienen la capacidad de reconocer con ellos posteriormente. Los alérgenos son sustancias de elevado peso molecular, generalmente proteínas, aunque también, se han encontrado hidratos de carbono y lípidos. Las sustancias alérgicas son muy numerosos destacando los alimentos los inhalantes, las drogas, los fármacos, los sueros, las sustancias bacterianas o parasitarias.

VARIETADES CLINICAS:

Las manifestaciones clínicas dependen de la liberación de los agentes químicos y son polimorfos:

A) INMEDIATAS:

Entre segundos y 30 minutos del reingreso antiséptico.

- 1) Reacción anafiláctica.
- 2) Enfermedad del suero.
- 3) Asma bronquial.
- 4) Fiebre de heno.

6) Urticarias.

7) Eneemas angioneurótico.

B) PARALIAS:

Entre 24 y 72 horas después del retorno antigénico.

1) Tuberculino-reacción.

2) Dermatitis atónico.

3) Vasculitis alérgicas.

Shock anafiláctico y reacción anafiláctica:

El mecanismo de gatillo es cués un segundo reingreso antigénico, con reacción explosiva, que aparece entre segundos y media hora después del estímulo (o sea en forma inmediata), de tipo insuficiencia circulatoria (shock) respiratoria (asma, cianosis) y dérmica (erupción, edema). al nombre de anafilaxia enfatiza que es el fenómeno opuesto a la profilaxis.

CAUSAS ETIOLOGICAS:

Cualquier antígeno puede desencadenarla en el individuo sensibilizado. Destacan en importancia:

1) Las drogas con múltiples posibilidades, tales como la penicilina, tetraciclina, estreptomycin, cloromicetina, sulfas anestésicos locales y procainas, yoduros (en radiología) y aún se describe, como paradoja extraordinariamente, el AGPH y los corticosteroides.

2) Las proteínas extrañas y los pilosacáridos: que van en sueros vacunas, venenos de insectos, enzimas pancreáticas o bien sustancias proteolíticas.

3) Los alérgenos atípicos: Como pólenes, polvos, plumas, cabellos, bacterias, hongos, alimentos.

FISIOPATOLOGIA:

La unión antígeno-anticuerpo ocurre en las células cebadas y con ello hay una reacción liberadora de sustancias vasoactivas mediadoras, en donde destacan la histamina, así como otras con efecto tipo histamina. Todas ellas producen contracción del músculo liso (bronquiolar), vasodilatación, e hipermeabilidad capilar. La sustancia lente es de origen interminado se liberan además sustancias con efecto menos importante heparina, acetilcolina, adenosina, potasio.

Son ellas las que pueden producir edema vascular generalizado. shock. En el hombre, no puede aparecer un órgano específico predominantemente de lesión durante este shock.

Comoquiera que sea, la vasodilatación difusa y súbita, con fuga de líquido al intersticio, hace efecto de un gran secuestro periférico con mínimo retorno venoso.

SINPOMATOLOGIA:

La reacción es inmediata entre segundos y 30 minutos. Se caracteriza por lesión:

1) Bronquial con producción de edema, hipersecreción y espasmo difuso, traducidos por disnea silbante angustiosa así como dolor y opresión precordial, sobredistensión pulmonar, cianosis, tos infectiva y congestión de la mucosa nasales y oculares.

2) Lesión dérmica urticaria, con eritema o sin el, generalmente, acompañada de violento prurito generalizado, urticaria gigante, congestión de mucosa, rubicondeas facial, edemas palpebral y faríngeo.

3) Colapso vasomotor, o sea, shock con hipotensión arterial, sudor, frío.

Teniendo reacciones:

1) LOCALES: Las que dan reacción de dolor local prurito, edema y rubefacción.

2) Manifiesta eritema, vesículas, necrosis cutánea local y urticaria nupular.

3) GENERALES LEVES: Productoras de indisposición, ansiedad y urticaria generalizada.

4) GENERALES MODERADAS: con edema generalizado y sensación de compresión torácica.

5) GENERALES GRAVES: Caracterizadas por disfagia, ronquido, sensación de muerte, confusión, cianosis, hipotensión, shock, incontinencia esfinteriana, coma y muerte.

TRATAMIENTO:

SIGNOS DE UNA ALERGIA PRESENTE:

PASO 1.- Paciente en posición supina.

PASO 2.- Soporte básico de la vida. La vía aérea es abierta (se extiende la cabeza hacia atrás) y se llevan a cabo los pasos básicos para dar el soporte a la vida.

PASO 3.- Administre adrenalina. El doctor deberá de haber pedido ayuda previamente al equipo de urgencias. Se debe administrar la adrenalina del equipo de urgencia tan rápido, como se posibilite por vía intramuscular 0.3 ml de una solución 1:1000. Los signos y síntomas respiratorios y cardiovasculares deben disminuir de gravedad y si alimentan los síntomas debe administrarse una segunda dosis de 0.3 ml.

PASO 4.-Se debe dar respiración artificial y mantener la vía aérea permeable(administrando oxígeno si es que está disponible).

PASO 5.-Registro de los signos vitales.También se debe registrar la presión arterial y la frecuencia respiratoria de la arteria carótida cuando menos tarde 5 minutos,y habrá que empezar con la resucitación cardiopulmonar si sucede el paro cardíaco.

PASO 6.-FARMACOTERAPIA ADICIONAL:

Con fármacos una vez que se ha notado la mejoría clínica(aumento en la presión arterial y disminución del broncoespasmo)se puede empezar con un tratamiento adicional.

Esto incluye la administración de un antihistamínico y un corticosteroide(ambos por vía intramuscular o intravenosa).Su función es la de prevenir una posible recurrencia de los síntomas y que necesariamente se efectúa su administración para seguir suministrando adrenalina.Estos no se deben dar durante la fase aguda de la reacción debido a que son demasiado lentas en su inicio de acción y también debido a que no son suficientemente buenos no se justifican su utilización.

Es una de las emergencias más apremiantes en el consultorio dental,o en cualquier otro lugar que ocurra esta emergencia,se caracteriza por lo repentino del ataque durante

o inmediatamente luego de haber administrado el anestésico local o la droga.

Todo consultorio dental debe estar equipado por algún dispositivo para utilizar oxígeno a presión, además de tener las drogas de urgencia necesarias dispuestas para el objeto.

C A P I T U L O I V

TRASTORNOS ENDOCRINOS.

I.-DIABETES SACARINA.

DEFINICION:

Síndrome originado por una interacción variable de factores hereditarios y ambientales, y caracterizado por secreción anormal de insulina y diversas manifestaciones metabólicas y vasculares que se reflejan en una tendencia a los niveles de glucosa en sangre inapropiadamente elevados, aterosclerosis inespecífica acelerada, neuropatía y engrosamiento de la lámina basal de los capilares que ocasiona menisco renal y retiniano.

ETIOLOGIA:

Aún no se define la etiología, patocenosis, conjunto invariable de datos clínicos, pruebas de laboratorio específicos y terapéutica, definitiva o curativa del síndrome, aun cuando casi siempre se asocia a hiperglucemia en ayunas y disminución de la tolerancia para la glucosa. El diagnóstico clínico completo de la diabetes implica hiperglucemia, enfermedad de los grandes vasos, enfermedad microvascular (retina y riñones) y neuropatía.

Teniendo así las siguientes subclases:

- 1) Diabetes sacarina dependiente de insulina relacionada con ciertos antígenos de histocompatibilidad.
- 2) Diabetes sacarina dependiente de insulina.

2) Diabetes asociadas con algunos trastornos y síntomas como enfermedad pancreática, cambios en otras hormonas fuera de la insulina, administración de diversos drogas.

4) Diabetes de la gestación cuando se desarrolla o se descubre intolerancia para la glucosa en el curso del embarazo.

5) Trastorno de la tolerancia para la glucosa existe cuando los individuos tienen una glicemia intermedia entre la normal las consideradas diabéticas.

FISIOPATOLOGIA:

La diabetes no es simplemente un trastorno del metabolismo del azúcar. El objeto principal del metabolismo, está en transferir a cada célula del organismo la energía latente de los alimentos.

Cuando el nivel de glucosa en la sangre aumenta, después de la ingestión de alimentos, las células beta de los islotes pancreáticos de Langerhans liberan insulina. Una de las actividades principales de las paredes celulares, particularmente de la grasa y de músculos, de modo que puede penetrar fácilmente. Las células del sistema nervioso central, los eritrocitos, las células hepáticas y algunas otras permiten una entrada libre.

La insulina constituye en este proceso un eslabón importante; en efecto, fomenta la formación y el almacenamiento de glucógeno en el hígado. Cuando la glucosa ingerida es insuficiente para satisfacer las necesidades de los tejidos, particularmente del cerebro, que requiere un suministro constante de glucosa, el hígado puede también proporcionarla por medio de un proceso llamado gluconeogénesis.

Este proceso de producción de glucosa hepática depende de cierto número de factores, tales como aminoácidos, glucosa, glucocorticoides y ácidos grasos libres para energía.

La glucosa se acumula en la diabetes porque no puede penetrar normalmente en las células musculares y grasas en ausencia de una acción apropiada de la insulina. El estado de exceso de glucosa en la sangre se designa como hiperglucemia.

Al eliminar la glucosa, también se pierde agua. En consecuencia, uno de los síntomas de las diabetes no tratada es la poliuria (orina excesiva). Con la orina se pierde gran volumen de agua, por lo que los pacientes tienen sed e ingieren agua en abundancia (polidipsia).

SINTOMATOLOGIA:

El síntoma más temprano de la glucosa sanguínea elevada es la poliuria por el efecto diurético osmótico de la glucosa. Hiperglucemia y glucosuria continuadas pueden dar lugar a sed, hambre y pérdida de peso. La glucosuria también se asocia con frecuencia aumentada de vaginitis y prurito por monilia. No es seguro si la frecuencia de otras infecciones pielonefritis, cistitis está aumentada como resultado directo de la hiperglucemia. La cetosis o anorexia, náusea, vómito, disnea intensa y si no se aplica tratamiento, sobreviene el coma, y con esto la muerte. Los síntomas suelen aparecer más temprano y son más graves en los pies, en ocasiones en los brazos y codos o con aparición de úlceras plantares penetrantes indoloras. La participación nerviosa puede caracterizarse por dolor lancinante en la distribución de un dermatoma, aislado o bien pueden estar afectados los cordones posteriores de la médula espinal, lo cual

produce la pérdida de sentido de la posición y de los reflejos tendinosos profundos son signo de Romberg positivo pudiendo estar afectados troncos neurales importante, con dolor, náusea sensitiva, debilidad motora y privación de la inervación simpática en la distribución de un nervio raquídeo o un par craneal.

Los pares craneales 3^o y 6^o los que con mayor frecuencia están afectados.

DIAGNOSTICO:

1) El diagnóstico esta junto con los síntomas típicos de poliuria, polidipsia, cetonuria y rápida pérdida de peso.

2) Glucemia en ayunas de 140 mg/dl o mayor en más de una ocasión sin presencia de otros factores como ayuno, enfermedades de complicaciones, embarazo y algunas drogas o situaciones de alarma que se sabe aumentan la glucemia.

Aumento de la glucemia después de administrar glucosa por la boca, observando en más de una ocasión.

La prueba de tolerancia de glucosa en un intento de detectar el síndrome diabético en fase temprana, muchos factores que elevan los niveles de glucosa en ayunas (stress, inanición, medicamentos u hormonas), pueden alterar la tolerancia a la glucosa. Pueden establecer diagnósticos erróneos de diabetes sacarina en pacientes que muestran hiperglucemia, glucosuria y tolerancia anormal de la glucosa cuando son hospitalizados por situaciones de tensión graves, como las que se asocian a accidentes cerebrovasculares, infarto de miocardio o enfermedad general. La prueba de tolerancia a la glucosa por vía bucal:

1) La hipoglucemia relativa posprandial.

2) Diabetes sacarina del embarazo, cuando medidas especial-

mente pueden afectar la supervivencia fetal.

3) Diabetes sacarina en presencia de otras anomalías metabólicas.

4) Diabetes sacarina en presencia de neuropatía, retinopatía, o enfermedad vascular periférica inexplicable.

TRATAMIENTO:

CONSIDERACIONES GENERALES:

El objetivo primario es conseguir la salud y el estado de nutrición óptimos del paciente:

Los objetivos de control de síntomas.

1) Evitar los episodios de cetoacidosis y 2) Controlar los síntomas resultantes de hiperglucemia y glucosuria.

El control sintomático comienza con la medición de la glucosa en orina como índice de los niveles de glucosa en plasma. Al comenzar la terapéutica, lo mejor es analizar la orina antes de cada comida y al acostarse. Se instruye al paciente para que orine unos 30 min. antes de la comida, beba dos a tres vasos de agua, luego orine de nuevo inmediatamente antes de la comida; la última muestra es donde se busca la glucosa. Los métodos Tes. 'ase y Clinistix son excelentes para comprobar la presencia de glucosuria, pero proporcionan una deficiente cuantificación de la glucosa. Todos los resultados de glucosa en orina deben registrarse como lecturas en "porcentaje"; las escaleras "de cruces" indican diferentes concentraciones de glucosa en los distintos métodos.

Es posible un control más preciso de la glucemia cuando los pacientes hacen sus propios análisis utilizando medicaciones visuales Chenatrip b3 o Dextrostix con un medidor de reflectancia. Estas medicaciones son de bajo costo y suficientemente precisas para el empleo clínico.

TIPOS DE INSULINA:

Estas pueden clasificarse como de acción rápida, intermedia y prolongada. Todas se presentan en frascos de 10 ml y concentraciones de 100 g. 40 u/ml. Para simplificar el uso de la insulina y reducir el error del paciente; debe prescribirse solamente insulina U -100; la U - 40 se usará rara vez, en enfermos que necesitan dosis bajas. Se ofrecen las insulinas de dos series: Lente (Lente, Semilente y Ultralente) y protaminas (cristalina - zinc, NPH y protamina - zinc.).

La inyección de insulina cristalina - zinc, insulina simple y la suspensión de insulina zinc rápida (semilente, semitará) tienen acción que comienza rápidamente y es de breve duración. La inyección de insulina es la única que puede administrarse IV, y es insulina empleada para tratamiento inicial de urgencia de la cetoacidosis diabética y la hiperglucemia intensa.

Entre las insulinas de acción intermedia figuran la suspensión de la insulina isofánica (Insulina NPH, Insulater, Leo Retard) la suspensión de insulina de zinc (Lente, Monotard, Lentard). En la mayoría de los diabéticos pueden quedar controlados con una sola inyección diaria 30 a 60 u de insulina de acción intermedia por vía subcutánea antes del desayuno. Al principio puede emplearse 10 a 20 u día, después la dosis se puede ajustar en tantos de 2 a 10 u día. Al irse aproximando

al control óptimo, es aconsejable continuar con una misma dosis durante tres sucesivas antes de cambiarla.

-La suspensión de insulina protamina - zinc y la suspensión de insulina - zinc prolongada (Prolongak) son insulina de acción prolongada que puede administrarse en dosis única diaria 30 a 90 min, antes del desayuno en algunos pacientes con diabetes entre leve y moderada grave.

AGENTES HIPOCALUCÉMICOS ORALES:

Varias sulfonilureas que reducen el nivel de glucosa en sangre administradas por vía bucal, tales como tolbutamida, clorpropamida, acetohexamida y tolazamida. Su semidesintegración biológica tras la administración bucal, no sugea medirse con exactitud, por lo cual la selección de la dosis y horario de la administración son algo aleatorios.

Las dosis de la sulfonilureas generalmente no deben exceder de 2 gr/día de tolbutamida 500mg/día de clorpropamida; 1.5 gr/día de acetohexamida y 1 gr/día de tolazamida.

DIETA PARA LA DIABETES:

Existen dos grupos principales de enfermos diabéticos: los pacientes no obesos dependientes de insulina, y los enfermos que no dependen de insulina, la mayoría de los cuales son obesos. Los pacientes que necesitan insulina deben planear sus comidas de manera que el ingreso calórico sea regular. En los pacientes con exceso de peso, debe prestarse atención especial al consumo total de calorías.

PACIENTES NO OBESOS DEPENDIENTES DE INSULINA:

Estos suelen ser diabéticos jóvenes. La dieta se elige para proporcionar calorías suficientes para conseguir el peso deseable, y nutrientes adecuados al crecimiento y desarrollo normales.

El espaciamiento regular del ingreso de alimento evitará los episodios de hipoglucemia, ya que la insulina inyectada continúa actuando entre comidas. El ejercicio, en particular los deportes vigorosos, requieren ajuste de la dieta para evitar la hipoglucemia derivada del aumento de absorción de la insulina desde las zonas de inyección subcutáneas que, a su vez, originan predominantemente una disminución de la liberación hepática de glucosa.

PACIENTES OBESOS QUE NO NECESITAN INSULINA:

La mayoría de pacientes diabéticos que no necesitan insulina tienen exceso de peso. Proporcionar una dieta nutricionalmente adecuada restringida en calorías es el objetivo aislado importante del tratamiento.

Corrientemente se recomienda un ingreso equilibrado de 1200 k/cal por lo menos para reducir al mínimo la catabolia del tejido magro y proporcionar vitaminas, minerales y otros nutrientes adecuados.

La historia del tratamiento previo debe alertar al dentista del estado del paciente diabético y las drogas que controlan tal condición. Si está tomando algún medicamento o pequeñas dosis de insulina,

no habrá que preocuparse. Sin embargo, si el paciente requiere grandes dosis de insulina diarias, la posibilidad de coma diabético o shock insulínico deben considerarse.

Debe evitarse tratar a un paciente diabético sin control hasta haber consultado con su médico.

Los que requieren insulina regularmente en grandes cantidades nunca deben ser citados de modo que interfirieran con su programa de comidas, ya que la hipoglucemia preocupa más que la hiperglucemia. Todos los esfuerzos deben conducir a eliminar o prevenir cualquier infección.

Los pacientes diabéticos toleran bien las medicaciones pudiéndoseles medicar con narcóticos, barbitúricos o drogas psicosedativos si es necesario. La elección de anestésicos locales será menos importante que la cantidad de vasoconstrictor que se utiliza. Este debe ser mantenido al mínimo por las condiciones cardiovasculares correlativas.

2.- HIPOGLUCEMIA.

DEFINICION:

Nivel de glucosa en sangre anormalmente bajo.

ETIOLOGIA:

Las causas de hipoglucemia pueden dividirse en dos categorías:

Hipoglucemia reactiva en respuesta a una comida con nutrientes específicos o medicamentos.

Hipoglucemia espontánea en el estado de ayuno.

LA HIPOGLUCEMIA REACTIVA DESPUES DE UNA COMIDA:

Es el tipo más común, y se caracteriza por el desarrollo de hipoglucemia sintomática dos a cuatro horas después de tomar alimento.

LA HIPOGLUCEMIA ALIMENTARIA O POSTGASTRECTOMIA:

Con frecuencia, pero no siempre, observada después de la resección gástrica, se produce una absorción muy rápida de la glucosa a la circulación, y la producción subsiguiente del correspondiente exceso de insulina. Otro tipo de hipoglucemia reactiva que sigue a una carga de carbohidratos se conoce como hipoglucemia funcional.

Otros tipos de hipoglucemia reactiva pueden ser causados por la administración de un exceso de insulina, con menor frecuencia por agentes hipoglucémicos bucales, y en algunos pacientes tras la ingestión de alcohol o de otros medicamentos.

HIPOGLUCEMIA PROVOCADA POR EL ALCOHOL:

Metabólicamente guarda relación con la cetoacidosis alcohólica y pueden presentarse aisladamente o junta en personas que buscan del alcohol. La hipoglucemia resulta de una combinación de inedia y gluconeogénesis hepática perturbada.

HIPOGLUCEMIA ESPONTANEA:

En ayunas pueden depender de falta de producción de glucosa, tienen la incapacidad de producir normalmente la cantidad necesaria para contrarrestar un consumo excesivo de glucosa (ejercicio enérgico o embarazo).

SINTOMATOLOGIA:

1) Desmayos, debilidad, temblor, palpitaciones, diáforesis, hambre y nerviosismo como los que puede producir la administración de adrenalina (un episodio agudo de hipoglucemia con síntomas de tipo adrenérgico indica movilización endógena de glucógeno).

2) Un tipo de síntomas del SNC que comprende de dolor de cabeza, confusión, trastorno visuales, debilidad motora, parálisis ataxia y alteraciones intensas de la personalidad.

Progresar hasta la pérdida de conciencia, ataques convulsivos y coma.

DIAGNOSTICO:

La comprobación de valores plasmáticos bajos de glucosa (menos de 50 mg/dl) específicamente asociados con signos objetivos o síntomas subjetivos que se alivian al ingerir azúcar u otros alimentos son esenciales para diagnosticar hipoglucemia.

Una vez diagnosticada la hipoglucemia, el análisis cuidadoso del momento de inicio y el tipo de los síntomas permite elegir rápidamente las pruebas adecuadas para establecer la causa. El factor de discriminación diagnóstica es saber si la hipoglucemia ocurre en plazo de cuatro horas después de una comida (cargada de carbohidratos) o si es desencadenada por el ayuno, de toda la noche o más prolongada.

En la hipoglucemia por ayuno es importante excluir un tumor de células insulares, que puede ser corregible quirúrgicamente.

ricamente. Los síntomas de hipoglucemia, por insulinomía suelen aparecer de modo insidioso y pueden simular diversos trastornos psiquiátricos y neurológicos. Se caracterizan por trastornos del SNC (por ejemplo dolor de cabeza, confusión y coma), mientras que suelen faltar los signos de estimulación simpática. Como la liberación excesiva de insulina es una manifestación de esta enfermedad, la correlación de la radioinmonovaloración de insulina con los niveles de glucosa en plasma es obligatoria para confirmar el diagnóstico.

TRATAMIENTO:

El tratamiento de hipoglucemia en el consultorio, presenta resultados más drásticos, ya que la mayoría de los individuos experimentan una remisión total de los síntomas en poco tiempo.

PACIENTES COSIENTES:

PASO 1.-Reconocimiento de la hipoglucemia. Un comportamiento extraño (en ausencia de aliento alcohólico) y otros signos clínicos de una posible insuficiencia de glucosa, deben conducir a pensar en una hipoglucemia. Hay que determinar cuánto tiempo ha transcurrido desde que esa persona hizo la última comida.

PASO 2.-Administración de carbohidratos orales. Si la persona está consciente y todavía puede cooperar, pero presenta síntomas clínicos de hipoglucemia, el tratamiento de elección es darle carbohidratos por

por vía oral. El de ingerir un refresco de cola o barras de dulce. Una porción de 6 a 12 onzas de refresco de cola contienen de 20 a 40 gramos de glucosa. Se deben administrar en dosis de 3 a 4 onzas cada 5 ó 10 minutos hasta desaparecer los síntomas.

PASO 3.-Administración de los carbohidratos por vía parenteral. Puede administrarse un miligramo de glucagón por vía intramuscular o si se tiene disponibles 50 ml de una solución de dextrosa al 50% por vía intravenosa por un periodo de dos o tres minutos. El paciente generalmente empieza a responder unos 10 a 15 min. después de la administración IM de glucagón y 5 minutos después si se le aplica dextrosa.

PACIENTE INCONSCIENTE:

PASO 1.-Dar soporte básico de la vida. El tratamiento inmediato consiste en la posición adecuada (supina), mantenimiento de una vía aérea permeable y registro de los signos vitales. El paciente hipoglucémico puede no recuperar la conciencia hasta que aumente la concentración sanguínea de glucosa.

PASO 2.-El tratamiento definitivo de un diabético inconsciente, generalmente requiere la administración de carbohidratos por vía disponible más efectiva. En la mayoría de las ocasiones, se utilizará vía intravenosa (solución de dextrosa 50%) o la intramuscular (glucagón o adrenalina).

La administración intravenosa de 20-50 ml de solución de dextrosa al 50% en 2 ó 3 min., restablece la conciencia en unos 5 a 10 minutos. La utilidad de esta droga es tal, que se administra comúnmente en los casos de inconciencia de causa desconocida.

La administración del glucagón (1mg IM) produce la elevación de la glucosa en la sangre y normalmente se recupera la conciencia en un lapso de 15 minutos.

Si se tiene disponible glucagón o la solución de dextrosa al 50%, se dará, además una dosis de 0.5mg de adrenalina a la dilución de 1:1 000 por vía subcutánea e intramuscular y puede repetirse cada 15 min. La adrenalina aumenta la concentración sanguínea de glucosa. Debe ser utilizada con extremo cuidado en los pacientes con trastornos vasculares.

C A P I T U L O V

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS.

I.- VERTIGO.

DEFINICION:

Consiste en una sensación irreal de movimiento de nuestro cuerpo o de los objetos circundantes con disminución o ausencia del sentido de orientación, con pérdida del equilibrio que puede manifestarse por oscilaciones y caída del paciente.

ETIOLOGIA:

El vértigo verdadero a diferencia del desmayo, el vahido u otras formas de sensación vertiginosa, se origina por trastorno en alguna parte del equilibrio: vestibulo, conductos semilunares, 8º par; nucleolos vestibulares en el tallo cerebral y sus conexiones con el lóbulo temporal y ojos.

TRASTORNOS:

1) Otógenos: Síndrome de Meniere, meningitis, otitis media, neuritis vestibular aguda, herpes zoster ótico, obstrucción del conducto auditivo externo o de la trompa de Eustaquio.

2) Tóxicos: Alcohol, estreptomycin, apiáceos.

3) Psicógenos: Histeria.

4) Ambientales: Cinetosis.

5) Oculares: Diplopia.

6) Circulatorios: Ataques isquémicos vertebrobasilares transitorios.

- 7) Neurológicos: Esclerosis múltiple, fractura del cráneo, crisis del lóbulo temporal, encefalitis.
- 8) Neoplásicos: Tumores de protuberancia del ángulo cerebelo pontino o del 8º par.
- 9) Hematógenos: Leucemia que afecte al laberinto.

ANATOMIA OLOGIA:

El equilibrio de nuestro organismo se conserva por las sensaciones cinestésicas que mantienen correctamente el tono muscular, regidas por un centro principal, el oído interno, y otro auxiliar, el cerebelo. El primero recibe las ramificaciones terminales del VIII par craneal, nervio sensorial y por lo tanto receptor, que nace en el bulbo raquídeo por dos raíces, una interna o vestibular y otra externa o coclear. Unidos las dos ramas forman un tronco que discurre por la fosa cerebelosa en unión del nervio facial y del intermediario de Wrisberg, y al llegar al conducto auditivo interno se bifurca en ramas terminales: la anterior o coclear que se distribuye por el caracol y la posterior o vestibular destinada a inervar el vestíbulo y los tres semicirculares.

De las partes que consta el oído interno, al caracol le corresponde (a función auditiva propiamente dicha y a los conductos semicirculares con el vestíbulo, el manifiesto del equilibrio).

El cerebelo, centro auxiliar del equilibrio, se relaciona con tres principales vías sensitivas, la táctil, la muscular y la vestibular, influyendo en la ordenación de todos los movimientos necesarios para conservar la posición

del organismo. Es un centro reflejo al que ocurren como vías aferentes las procedentes de la rama vestibular y del que emergen otros por los pedículos cerebelosos superiores y fibras oliv medulares.

SINTOMATOLOGIA:

La piel fría y sudoración asociada con confusión mental y un comportamiento raro. Alteración del lenguaje pensamiento, movimiento, sensación y visión. El estado de la conciencia puede estar conservado (paciente alerta) u ocurrir diferentes grados de alteraciones desde dolor de cabeza, mareos, adormecimiento, hasta confusión mental.

DIAGNOSTICO:

El nistagmo, la prueba de la diversión del dedo índice, la incapacidad de andar en línea recta y desviación persistente hacia un lado cuando se camina, indican trastorno del aparato vestibular, laberinto o de sus conexiones del SNC.

El nistagmo periférico es un movimiento conjugado, horizontal, u horizontal - rotatorio, máximo hacia el lado del laberinto afectado, y su componente rápido se aleja del lado afectado. El nistagmo puede ser horizontal o vertical, en forma característica tiene su componente, rápido en dirección de la mirada a cada lado y puede ser pendular o desigual entre los dos ojos.

Los ataques de vértigo paroxístico o episódicos, separados por intervalos normales indican vértigo periférico.

El vértigo o desequilibrio persistente acompañados de nistagmo y trastorno de la marcha, generalmente indican enfermedad del SNC. La sordera y los ruidos de oído unilateral indican alteración del nervio coclear, y por lo tanto son indicadores fiables de una lesión nerviosa periférica. La cefalea es más frecuente en las lesiones centrales, y en caso de lesiones periféricas son menos probables otros signos.

TRATAMIENTO:

Tan pronto como se reconoce la alteración de la conciencia, se debe efectuar varios pasos básicos para el tratamiento del paciente:

PASO 1.-Reconocimiento de la alteración de la conciencia. Los cambios en los niveles de la conciencia que suceden durante el tratamiento dental avisan que hay que suspender el tratamiento dental.

PASO 2.-Suspender de inmediato el procedimiento dental.

PASO 3.-Posición del Paciente.

Consiente generalmente el paciente prefiere la posición vertical, Inconsciente posición supina.

PASO 4.-La presión arterial, frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca y la temperatura deben medirse.

PASO 5.-Control de los signos y síntomas. Si el paciente tiene frío y está temblando se le cubrirá con las cobijas, se aflojará cualquier prenda de vestir, cuellos, cinturones o cualquier otra para facilitar la respiración.

PASO 6.- Tratamiento definitivo.

2.-HIPO.

DEFINICION:

Constricciones espasmódicas involuntarias repetidas del diafragma, seguidas de cierre súbito de la glotis, que impide la entrada de aire y produce los sonidos característicos.

ETIOLOGIA:

El trastorno, que es más común en los hombre, sigue a la irritación de nervios aferentes o eferentes, o de los centros medulares que controlan los músculos de la respiración, particularmente el diafragma. Los nervios aferentes pueden ser estimulados por la deglución de sustancias calientes o irritantes. El hipo que acompaña a la pleuresía diafragmática, la neumonía, la uremia o el alcoholismo, no es raro. Figuran trastorno de estómago o esófago, las enfermedades de la vejiga, metátesis hemáticas o hepáticas. El hipo persistente puede originarse por causas psicógenas.

TRATAMIENTO:

El CO_2 alto con sangre inhibe el hipo, mientras que el CO_2 bajo lo acentúa. Al aumentar la PaCO_2 por una se-

rie de retenciones de la respiración o volviendo a respirar el mismo aire dentro de la bolsa de papel. PRECAUCION: No una bolsa de plástico ya que puede adherirse a los orificios nasales beber rápidamente un vaso de agua; deglutir pan seco o hielo machacado, inducir el vómito, tracción de la lengua, presión sobre los globos oculares, o pulverización del cloruro de etilo en el epigastrio. Puede aplicarse presión digital fuerte sobre los nervios frénicos, por detrás de las articulaciones esternoclaviculares.

Otra maniobra consiste en lavado de estómago, estimulación galvánica del nervio frénico, o dilatación esofágica con una bujía pequeña. La distensión gástrica excesiva puede aliviarse, con succión continua. La lista de medicamentos para controlar al hipo persistente comprende fenobarbital, esconolemina, amfetamina, procloroperacina, clorpromocina y narcóticos.

Cuando fracasan los métodos simples sencillos puede bloquearse el nervio frénico con pequeñas cantidades de solución de procaina al 0.5 % cuidando de evitar la depresión respiratoria o el neumotórax.

3.-EPILEPSIA.

DEFINICION:

Trastorno paroxístico recurrente de la función cerebral caracterizado por ataques súbitos, breves, pérdida de conciencia, actividad motora y fenómenos sensoriales alterados o de, conducta inapropiada.

La forma más común de ataques, comienzan con pérdida de conciencia y control motor, contracciones tónicas de todas las extremidades, pero cualquier tipo de ataque recurrente puede denominarse epilepsia.

ETIOLOGIA:

Hay muchos factores conocidos que producen las convulsiones. Sin embargo, más del 65% de las personas con crisis recurrentes (epilépticas) sufren la epilepsia idiopática, es decir, no hay un factor etiológico definido, su sinónimo es el de epilepsia genética. La epilepsia adquirida (epilepsia sintomática) está presente en el 35% restante. Este término indica que en la evolución del paciente se halla o las causas probables. Los factores conocidos que producen convulsiones son las condiciones congénitas como la infección materna (rubéola), trauma o hipoxia - anoxia durante el nacimiento, infección del sistema nervioso central (meningitis, encefalitis); traumatismo craneocefálico (una causa muy común); fiebre, enfermedad cerebrovascular y trastorno tóxico y metabólicos.

Las convulsiones febriles generalmente se asocian y son precipitadas por breves elevaciones de la temperatura.

Suceden casi exclusivamente en los lactantes y en los niños pequeños, en particular durante el primer año de vida.

La enfermedad cerebrovascular es otra posible causa de convulsiones y se encuentra a menudo entre los ancianos. La pérdida de la conciencia que evoluciona a crisis convulsivas se produce por la disminución del flujo sanguíneo cerebral.

Los factores más importantes en la producción de una epilepsia son tóxicos y metabólicos. Es necesario conocerlas, sabido a que las convulsiones que inducen puede ser prevenida y si suceden, cesan con el tratamiento específico. El control de las crisis agudas es uniforme e independiente de la causa.

PATOGENIA:

Generalmente la actividad convulsiva parece ser estimulada por disturbio agudo.

Estos factores estimulantes incluyen las luces muy altas (especialmente la crisis del petit mal) la fatiga o la disminución de la condición física del paciente, el stress, emocional y físico.

Los siguientes factores también puede inducir las crisis convulsivas: con un disturbio sistémico, metabólico o tóxico que produce un aumento en la excitación de las neuronas cerebrales, un estado de insuficiencia vascular cerebral; disturbio agudo como el sueño, el ciclo menstrual, la fatiga, las luces incandescentes o el stress físico o fisiológico.

FISIOPATOLOGIA:

La epilepsia no es una enfermedad, es un síntoma. El síntoma normalmente representa una forma primaria de disfunción cerebral, aunque no es posible detectar tal lesión en aproximadamente el 75% de los pacientes con crisis recurrentes.

Los tumores pequeños a veces crecen lentamente y tardan en alcanzar un tamaño detectable. Teóricamente se presume que la epilepsia es distribuido metabólico intrínseco intra y extracelular, de las neuronas de los epilepti-

cos que produce una despolarización excesiva y prolongada de sus membranas. Estas neuronas hiperexcitables se localizan y acumulan en los focos convulsivos (sitio o lugar de origen de la crisis) aéreas del cerebro que tienen la tendencia recurrente de desatar altos potenciales de acción.

La actividad convulsiva clínica se desarrolla cuando la descarga anormal se propaga a lo largo de las vías nerviosas o cuando hay un reclutamiento local de las neuronas. Si esta descarga permanece localizada dentro de área determinada, se desarrolla una crisis parcial (grupo I) con signos y síntomas específicos de dicha área. Si la descarga continúa expandiéndose a través del tejido nervioso normal y el reclutamiento prosigue, sucede una crisis generalizada (grupo II).

Las convulsiones también pueden aparecer en los tejidos necrosos normales como lo demuestran las causadas por trastornos sistémicos, metabólicos y tóxicos.

Las deficiencias de oxígeno o de glucosa y la disminución de calcio iónico crean una inestabilidad en la membrana que predispone a las neuronas por otra parte normales a las descargas paroxísticas.

SINTOMATOLOGIA:

CRISIS PARCIALES:

Suceden el ataque empieza en un área localizada en el cerebro e involucra solamente un hemisferio. Se llama crisis parcial simple, cuando no hay alteraciones de la conciencia, por ejemplo, una crisis motora focalizada en la que la víctima agita sus extremidades por varios minutos mientras permanece totalmente alerta y consciente. Si la descarga neuronal anormal se extiende hacia el hemisferio opuesto, se altera la conciencia y se inhibe la capacidad de respuesta. Esto se le denomina crisis parcial compleja, por ejem-

nlo cuando se inicia repentinamente con sabor desagradable de la boca, presentándose enseguida la falta de respuesta, la torpeza de las manos y relamido de labios. Después de un minuto el paciente comienza a reorientar lentamente y estará normalmente después de 3 minutos.

PETIT MAL (Crisis de ausencia).

Este tipo sucede principalmente en niños,

La víctima parece confundida y distraída, también puede observarse un parpadeo intermitente con una frecuencia de tres ciclos por segundo y movimiento de la boca. En ocasiones el sujeto también puede producir o responder al lenguaje hablado. Los ataques duran 5 a 30 seg.

No existe un periodo prodrómico ni posconvulsivo. Después que la mirada quedó en blanco y fija sigue la inmediata recuperación de la actividad normal.

CRISIS TONICOCLONICA:

El episodio tonicoclónico puede ser dividido en tres fases clínicas distintas: prodrómica, una convulsiva y otras posconvulsiva.

FASE PRODRÓMICA.

Por un periodo de tiempo variable (varios minutos a varias horas) anterior al que generalizado, aparece un cambio leve u obvio en las reacciones emocionales. El paciente puede exhibir un aumento de ansiedad o de la depresión. El aura señala la inmediata iniciación de la crisis. El aura no es de hecho un signo de que el ataque está a punto de suceder sino que es parte de la crisis. Su duración es breve, generalmente sólo unos cuantos segundos y sus manifestaciones clínicas están relacionadas con el área específica del cerebro en la que se origina el episodio. Puede ser considerada como una crisis parcial simple que se generaliza con convulsiones tonico-

clónicas.

FASE CONVULSIVA:

Inmediatamente después aparece el aura, el paciente pierde la conciencia y si estaba parado, cae al piso. Sucede entonces el llamado chillido epiléptico. Esto es una vocalización repentina producida por el peso del aire, expelido a través de la glotis parcialmente cerrada. Se presentan también las contracciones tónicas severas de los músculos esqueléticos, que conducen a la extensión rígida de las extremidades y del tronco. Esta fase involucra a los músculos de la respiración, se observa disnea y cianosis. En esta fase puede aparecer en la boca espuma, debido a la mezcla de saliva y aire o sangre; si la víctima se muerde la lengua o la parte interna de los carrillos. La duración usual en este caso es de 2 a 5 minutos.

La fase convulsiva termina cuando la respiración vuelve a ser normal o cesan las contracciones tonococlónicas.

FASE POSCONVULSIVA:

Si la crisis fue severa la víctima cae en estado de coma (no hay respuesta).

A medida que el paciente recupera la conciencia se hallará al principio algo confundido y desorientado, sin saber muy bien dónde está, que día de la semana es y además, será incapaz de contar regresivamente de 10 a 1 o hacer cualquier otro cálculo. Luego se duerme profundamente, y cuando se despierta se quejará de dolor de cabeza y muscular.

DIAGNOSTICO:

En la historia debe incluir el relato por un testigo de un ataque tónico e información sobre frecuencia de los ataques e intervalos más largos y más cortos entre ellos. Debe buscarse y valorarse una historia de traumatismo anterior, o de infección, o episodios tóxicos.

La fiebre y la rigidez de nuca, acompañada de convulsiones de comienzo reciente, deben sugerir meningitis o hemorragia subaracnoidea. Los síntomas y signos cerebrales focales en asociación con ataques, sugieren tumor cerebral, enfermedad vascular o anomalías traumáticas residuales.

El EEG en los ataques del gran mal se caracteriza por espigas con aumento de frecuencia de 25 a 30 seg. En el pequeño mal, aparecen espigas y ondas lentas con frecuencia de 2 seg. Los focos en el lóbulo temporal (espigas o ondas lentas) son frecuentes en los ataques psicomotores.

TRATAMIENTO:

El control de la fase tonicoclónica de una crisis generalizada está basado en la prevención de lesión y en asegurar una adecuada ventilación. En la mayoría de las ocasiones no hay necesidad de administrar anticonvulsivos. Si los ataques persisten por un tiempo prolongado, hecho poco común, entonces tales fármacos pueden ser necesarios.

CRISIS PARCIALES Y DEL PETIT MAL:

En estos casos el tratamiento es de protección. En ambos tipos de crisis hay muy poco, o casi no hay peligro para el paciente. Si este tipo de crisis persisten por tiempo significativo (en promedio del episodio del petit mal es de 5 a 3 segundos y el de la crisis parcial de 1 a 2 minutos).

CRISIS GENERALIZADAS TONICOCLONICAS:

PASE CONVULSIVA:

PASO 1.-Posición del paciente. Si sucede una crisis generalizada tónicoclónica, la víctima debe ser colocada apropiadamente cuando sea posible en el piso y en posición supina.

PASO 2.-Prevenir las lesiones: Quitar las cosas, que pueden estorbar en el piso. Colocarle al paciente un pañuelo doblado, gasa que pueden ponérsele entre los dientes para prevenir que se muera de la lengua y los labios. Se deben de aflojar las prendas de vestir apretadas para prevenir posibles daños al paciente que está bajo convulsión de tensión y para permitir a su respiración. Mantener una vía aérea permeable, nunca colocar objetos duros.

PASO 3.- Pueden ocurrir períodos de vómitos y retención de una saliva espesa en la boca que si son abundantes, originan grados variables de obstrucción de la vía aérea.

Las secreciones más comunes son la saliva y sangre. Se removerán de la boca cualquier tipo de prótesis dental, no como las dentaduras parciales removibles o de las dentaduras completas porque si se decalajan, pueden obstruir las vías aéreas.

PASO 4.-Registrar los signos vitales a lo largo de la crisis, se deben medir la presión arterial la frecuencia del pulso y frecuencia respiratoria.

FASE POSTCONVULSIVA:

PASO 5.-En general es una fase de depresión, el grado de depresión de relacionar con el grado de estimulación experimentado durante la fase convulsiva. En esta fase sigue que la morbilidad y hasta la mortalidad son significativos. Mantener el flujo aéreo y el que la ventilación sea adecuada. Los signos vitales se registran a intervalos regulares cada 5 a 10 minutos.

PASO 6.-Esperar la recuperación de los signos vitales aproximadamente a sus valores anormales y la remisión de la confusión y desorientación característicos del inicio postconvulsivo.

La evaluación del tratamiento previo del paciente epiléptico deberá ser adelantada al dentista, ya que generalmente estará tomando alguna medicación (anticonvulsivo).

Los desórdenes convulsivos deben preocupar al dentista, ya que puede alterar la selección de drogas y el método a usar para el control del dolor.

Los trastornos epilépticos, grandes o pequeños, son fenómenos que pueden ocurrir por una variedad de causas y en momentos indefinidos. Sin embargo una buena historia informará al dentista del tipo y frecuencia de los ataques. Es también importante determinar si el paciente se halla bajo control

médico, y cuál es el medicamento que está tomando.

Los métodos de control del dolor y las drogas para estos pacientes deben elegirse muy cuidadosamente.

La luz del aparato dental no debe incidir en los ojos del paciente con antecedentes de convulsiones debido a que esta acción podría desencadenar las convulsiones. Al odontólogo le gustaría una imagen en las encías del paciente, ya que éstos en un 50% manifiestan diferentes grados de hiperplasia de las encías.

La mayoría de las convulsiones relacionadas con los anestésicos locales son de corta duración y conducen a efectos importantes si se les oxigena apropiadamente.

C A P I T U L O VI

TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS.

I.-HEMOFILIA.

DEFINICION:

Es una enfermedad hereditaria que se caracteriza por tiempo de coagulación prolongado, lo que se traduce en hemorragias persistentes; y a veces graves, es originado por deficiencia del factor antihemofílico normalmente presente en el plasma sanguíneo. Esta enfermedad se transmite de madre a hijo como un carácter recesivo ligado al sexo. Aunque las mujeres no sufren el trastorno pueden heredar el rasgo genético y transmitirlo a un hijo varón quien sufrirá la enfermedad

SINTOMATOLOGIA:

Los síntomas de hemofilia se inician en la niñez temprana, a menudo durante la circuncisión y persisten toda la vida. La gravedad de la carencia varía; con frecuencia se caracteriza por grandes hemorragias, debidas a lesiones sin importancias, y manifestaciones hemorrágicas que son prácticamente patognómicas por ejemplo: la hemartrosis. Los hematomas y la hemorragia también son comunes. La hemorragia de mucosa, en particular la epistaxis, se observa con mayor frecuencia en la enfermedad de Von Willebrand; la gastro intestinal, sugiriendo ulcerapéptica.

DIAGNOSTICO:

Para establecer el diagnóstico se necesitan es-

tudios de laboratorio. Como el PPT(tiempo parcial de trombina)es anormal en todos los casos graves,es una buena prueba de investigación para este trastorno.Cuando el tiempo parcial de protombina anormal contrasta con el tiempo de protombina normal,deben valorarse factores específicos utilizando plasma disponible en el comercio obtenido de pacientes con carencia.En enfermos con hemorragia grave los valores de factores VIII o IX son menores del 1% en quienes rara vez tienen hemorragia espontánea por lo general son del 5% en tanto que los mayores de 10% que son raros;sugieren enfermedad de Von Willebrand.

TRATAMIENTO:

La presión manual directa o el uso de una venda elástica suele controlar la hemorragia de un sitio accesible. Un producto adhesivo tiene valor temporal para controlar una hemorragia de mucosa bucal.

La aplicación de trombina a una región de hemorragia.Se utilizan sustancias que contienen el AHF factor antihemofílico faltante cuando la hemorragia no responde al tratamiento local.Estas sustancias comprenden plasma fresco congelado,crioprecipitado obtenido del derretimiento lento del plasma fresco congelado,y concentrados,preparados en el comercio del plasma humano normal.Puede enseñarse al paciente o miembros seleccionados de la familia a efectuar la transfusión del factor antihemofílico en la casa,con la vigilancia clínica y telefónica continúa del tratamiento conjunto de la enfermedad.

La hemorragia es generalmente un problema quirúrgico debido a un tiempo de coagulación o de sangría prolongada, o ambos.

El paciente debe ser interrogado para que informe sobre cualquier tendencia a una sangría prolongada. De ser así si sufre hemofilia interferirá a los mecanismos de coagulación.

La elección del anestésico local y vasoconstrictor no es de importancia.

CONCLUSIONES.

De acuerdo con la investigación realizada y literatura médica existente, que me permitieron identificar las urgencias médicas más frecuentes en el consultorio dental, presentó las siguientes conclusiones:

1.-Realizar la historia clínica del paciente para conocer, si existe alguna alteración sistémica.

2.-En el caso de los padecimientos cardiovasculares, se tendrá que tomar encuesta su pulso, tensión arterial y ritmo de sus latidos cardiacos, el medicamento que está tomando el paciente sobre todo en aquellos que están tomando antocoagulantes los cuales son de suma importancia el tener el cuidado adecuado para todo tratamiento odontológico.

3.-Estar atentos a los signos y síntomas de las reacciones alérgicas como es el angioedema, shock anafiláctico que puedan ser fatales al sistema cardiorrespiratorio.

4.-Tener cuidado en el paciente diabético no controlado, pues esto nos traería consecuencias muy graves como el coma diabético y el shock insulínico, por lo tanto es recomendable canalizarlo con su médico habitual antes de cualquier maniobra odontológica.

5.-Los pacientes epilépticos, que presentan desórdenes convulsivos deben tratarse con mucho cuidado, ya que los medicamentos como es en el caso de los anticonvulsivos pueden alterar la selección de la droga y del anestésico local.

6.-Al realizar cualquier acto quirúrgico se tendrá que preguntar al paciente si presenta sangrados frecuentes siendo estos muy prolongados como es el caso del hemofílico.

7.-Revisar los signos vitales del paciente.

8.-Mantener las vías aéreas libres.

9.-Administrar oxígeno (excepto en casos de hiperventilación), preferentemente con una presión positiva o dar resucitación de boca a boca.

10.-Estar familiarizados con las drogas de urgencias, dosis y vía de administración.

II.-Seleccionar cuál es el tipo de anestésico en cada caso sin poner en peligro la vida del paciente o provocarle alguna alteración.

LIBRERÍA:

- 1.-Abbott Laboratories Internacional Company.

Compendio Abbott.

Abbott.

Año.

- 2.-Dr. Robert Berkoz.

El Manual Berkoz de Neumología y Cardiología.

Editorial Interamericana.

Año:1986.

- 3.-D. Cardévil Casas.

Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas.

Editorial Salvat.

Año:1954.

- 4.-Dr. Francisco Cuevas Azuara.

Manual de Técnica Médica Procedéutica.

Editorial:U.N.A.M.

Año:1969.

- 5.-Chávez Rivera.

Cardioneumología, Fisiopatología y Clínica. Vólumen I y II.

Editorial:U.N.A.M.

Año:1973.

- 6.-Ciro Durante Avellanal.

Diccionario Morfológico.

Editorial Fundi.

Año:1937.

- 7.-Stanley P. Malamed.

Frecuencias Médicas en consultorio Dental.

Editorial:PLM.

Año:1986.

- 8.-Dr. Rosa Fernando Guadalajara Roo.

Cardiología.

Editorial:Francisco Méndez Cervantes.

Año: 1972.

- 9.-Sebastián G. García
Farmacología Clínica para Odontólogos.
Editorial: Manual Moderno.
Año: 1982.
- 10.-Jocuman y Gilman.
Las bases Farmacológicas de la Terapéutica.
Editorial: Panamericana.
Año: 1986.
- 11.-Carol P. Hanley Germain.
Infermería Médico Quirúrgica.
Editorial: Interamericana.
Año: 1984.
- 12.-Bernardo A. Roussey.
Fisiología Humana.
Editorial: Librería el Ateneo.
Año: 1952.
- 13.-Monheim
Inestabilidad local y control del dolor en la práctica dental.
Editorial: Mundt.
Año: 1976.
- 14.-Dr. Carl N. Silber.
Enfermedades del Corazón.
Editorial: Interamericana.
Año: 1973.
- 15.-Maurice Sokolow.
Cardiología Clínica.
Editorial: Manual Moderno.
Año: 1983.
- 16.-Rodolfo Rodríguez Carranza.
Vademécum Académico de Medicamentos. Tomo I y II.
Editorial: Facultad de Medicina U.N.A.M.
Año: 1984.

17.-Armando Vello González.

Manual de operación de Servicios de Odontología 1^{er} nivel.

Editorial.: Subdirección General Médica 19874.

Año:1988.

18.-Dr. William A. Johnson

Odontología Clínica.

Editorial:Interamericana.

Año:1950.

19.-William A. Beck.

Fisiología.

Editorial:Publicaciones Culturales S.A.

Año:1977.