

200-50

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



**EL ODONTOLOGO Y SU INTERRELACION
CON OTRAS ESPECIALIDADES MEDICAS**

TESIS PROFESIONAL

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A:**

ROSA MA. DEL PILAR PADILLA GUTIERREZ

MEXICO, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TEMARIO.

I.- ESTADOS DE ORDEN GENERAL.

- 1) EMBARAZO.**
- 2) OBESIDAD.**
- 3) VEJEZ.**

II.- ESTADOS DE ORDEN PATOLOGICO.

A) CARDIOPATIAS.

- 1) FIEBRE REUMATICA.**
- 2) ANGINA DE PECHO.**
- 3) INFARTO AL MIOCARDIO.**
- 4) HIPERTENSION.**
- 5) HIPOTENSION.**

B) ENFERMEDADES RESPIRATORIAS O DEL APARATO RESPIRATORIO

- 1) ASMA BRONQUIAL.**
- 2) BRONQUITIS CRONICA.**
- 3) ENFISEMA PULMONAR.**
- 4) ENFERMEDADES DEL TRACTO RESPIRATORIO ALTO.**

C) ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES.

- 1) GASTRITIS (EN CUALQUIER VARIEDAD).**
- 2) ULCERA PEPTICA.**

D) ENFERMEDADES HEPATICAS.

- 1) HEPATITIS.**
- 2) CIRROSIS.**

E) ENFERMEDADES NEUROLOGICAS.

- 1) HIPEREXITABILIDAD.**
- 2) EPILEPSIA.**

E) ENFERMEDADES NEUROLOGICAS.

- 1) HIPEREXITABILIDAD.**
- 2) EPILEPSIA.**

F) ENFERMEDADES ENDOCRINAS.

1) DIABETES.

2) HIPERPARATIROIDISMO.

G) ENFERMEDADES HEMATICAS.

1) HEMOFILIA.

2) ANEMIA.

3) LEUCOPENIA.

INTRODUCCION.

El objetivo principal de esta tesis, es que el odontólogo tenga el conocimiento de los principales padecimientos de orden general y patológico, para así poder trabajar adecuadamente con cada uno de sus pacientes, es decir que debe conocer el riesgo que se tiene al trabajar con ciertos pacientes y así evitaremos riesgos o complicaciones posteriores.

Como punto principal para poder lograr dicho objetivo, tenemos la historia clínica, ya que con una historia clínica completa, podemos saber que cada paciente es diferente ó semejantes unos con otros, además preveeremos cualquier complicación operatoria.

A nuestro parecer una historia clínica completa debe abarcar los siguientes puntos:

"HISTORIA CLINICA"

I. SECCION ADMINISTRATIVA.

"FICHA DE IDENTIFICACION"

NOMBRE _____ EDAD _____ SEXO _____
OCUPACION _____ LUGAR DE PROCEDENCIA _____
DIRECCION _____ TELEFONO _____

II. - SECCION CLINICA.

a) MOTIVO DE LA CONSULTA.

Aquí anotaremos una breve narración de lo que al paciente le pasa, es decir, si tiene dolor, exudado, inflamación, ¿desde cuándo?, ¿cómo es?, etc.

b) ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES.

Comenzamos por los antecedentes de los padres, siguiendo con los hermanos si se nos refieren datos de interés seguimos con los abuelos, tíos, etc.. Si sus padres ó hermanos no viven preguntaremos la causa de la muerte.

Las preguntas serán: padecimientos cardiovasculares, respiratorios (tuberculosis, asma, etc.), antecedentes luéticos (enfermedades venéreas), padecimientos endócrinos (diabetes, hiper o hipotiroidismo, es decir enanismo, gigantismo), antecedentes alérgicos, antecedentes hemorrágicos, defectos congénitos, etc.

c) ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.

Comenzaremos por preguntar de las enfermedades que haya padecido desde la niñez y así hasta la edad actual, además hospitalizaciones, intervenciones quirúrgicas, traumas, mutaciones, etc.

d) ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS.

Higiene, alimentación, empleo, habitación, escolaridad, hábitos, etilismo (alcoholismo), drogas y vacunas.

e) INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS.

Aquí preguntaremos si padece de cada uno de los aparatos o sistemas ó algunos síntomas relacionados con cada aparato.

- 1) **CARDIOVASCULAR.**
- 2) **RESPIRATORIO.**
- 3) **GASTROINTESTINAL.**
- 4) **GENTOURINARIO.**
- 5) **NERVIOSO.**
- 6) **OSTEOMUSCULAR.**
- 7) **HEMATICO.**
- 8) **ORGANOS DE LOS SENTIDOS.**
- 9) **ENDOCRINO.**

A continuación anotaremos algunos signos de ciertas enfermedades.

Los signos típicos de hipertensión son; mareos, cefaleas, tinitus (zumbido de oídos), fosfenos (ver puntitos).

Signos típicos de hipotensión; sudor frío, desmayo, visión nublada, mareos, debilidad, sofocos, etc.

Otros signos: dolor precordial, palpitaciones, disnea (sensación de asfixia), de pequeño, mediano o grande esfuerzo, -

edema de los pies, de la porción palpebral.

f) HABITUS EXTERIOR.

Es la imágen que nos dá el paciente desde que llega; -
complexión, conformación, marcha, ruidos, olores, peso y estatu-
ra.

g) EXPLORACION FISICA.

Exploraremos toda la zona correspondiente a cabeza y -
cuello, exploración de las cadenas ganglionares de cabeza y cue-
llo.

h) PRUEBAS DE LABORATORIO Y GABINETE.

Si creemos necesario después de todo lo anterior manda-
remos a hacer pruebas de sangre, orina, radiografías, etc.

i) DIAGNOSTICO CLINICO.

Áquí anotaremos nuestras conclusiones sobre el padeci-
miento, ejemplo; "HIPOTENSION ARTERIAL", "ARRITMIAS CARDIACAS",-
etc. Anotaremos todos los diagnósticos encontrados por órden de
importancia.

j) PLAN DE TRATAMIENTO.

Anotaremos el tratamiento a seguir ó si el paciente de-
be ser remitido con algùn especialista.

EPICRISIS.- Es la evolución del paciente desde que se-
termina la historia clínica.

I. - "ESTADOS DE ORDEN GENERAL"
(ESTOS NO SE CONSIDERAN PATOLOGICOS).

1) EMBARAZO.

El embarazo es un estado normal de la mujer, el cual comienza con la unión de dos células las cuales empiezan a formar órganos, tejidos, aparatos y sistemas y que pasan por varias etapas.

Los problemas normales son que durante los primeros meses aparecen vómitos y náuseas.

VOMITO. - Precedido o no de náuseas, el mecanismo de producción del vómito incluye una estrecha coordinación de movimientos viscerales y somáticos. El fondo y el cuerpo del estómago están flaccidos, el antro y el duodeno proximal se contraen energicamente, se relaja el vestíbulo esofágico. El esfínter faringoesofágico también está relajado, la glotis cerrada, la laringe y el paladar blando elevados. En el momento de vomitar, el diafragma desciende con fuerza y la pared abdominal se contrae, exprimiendo el estómago flácido y provocando el vaciamiento de su contenido. Toda esta actividad está desencadenada por el centro del vómito en el suelo del cuarto ventrículo, estimulado por factores químicos, humorales, reflejados nerviosos o psíquicos. El vómito persistente se tratará de preferencia con medicamentos que disminuyen la sensibilidad de este centro, -

del aparato vestibular, o de ambos.

La medicación mas eficaz a breve plazo es un fenotia-
cínico como la procloroperacina, 5 a 10 mg (o prometacina, 12.-
5 a 25 mg) tres veces al día. Para empleo prolongado resulta --
mas seguro y puede ser eficaz la medicina, en dosis de 25 a 50
mg al día (o ciclicina, 50 mg al día).

NAUSEA .- La náusea y el vómito pueden aparecer de ma-
nera independiente uno de otro, pero por lo general están tan -
unidas que es conveniente considerarlos juntos.

La náusea es la percepción del deseo inminente de vo-
mitar, el enfermo la refiere en el epigastrio o la garganta.

El vómito es la expulsión bucal forzada del contenido
intestinal, mientras que la arcada se refiere a la actividad --
rítmica respiratoria que con frecuencia precede a la emesis. Los
vómitos en proyectil son una forma especial de vómitos que tie-
ne significado diagnóstico porque denotan aumento en la presión
intracraneal.

A menudo la náusea precede o acompaña al vómito. Por-
lo común se acompaña de disminución en la actividad funcional -
del estómago y las alteraciones en la motilidad del duodeno y -
del intestino delgado. En la náusea acentuada, se encuentran --
signos de alteración de la actividad autónoma (en especial del
parasimpático): palidez de la piel, aumento de la transpiración,
salivación y la asociación ocasional de hipotensión y bradicar-

dia (síndrome vasovagal). A menudo hay también anorexia.

CLASIFICACION CLINICA.- La náusea y los vómitos son las manifestaciones comunes de padecimientos orgánicos y funcionales. El mecanismo preciso del vómito en varias enfermedades no se conoce bien, lo cual hace la clasificación muy difícil. Los grupos mencionados adelante sirven para ilustrar algunos de los padecimientos que se acompañan de náuseas y vómito.

PADECIMIENTOS ABDOMINALES AGUDOS.

INDIGESTION CRONICA.

INFECCIONES AGUDAS.

PADECIMIENTOS DEL SISTEMA NERVIOSO.

ENFERMEDADES DEL CORAZON.

PADECIMIENTOS METABOLICOS Y ENDOCRINOS.

Las náuseas matutinas del embarazo son otro ejemplo de náuseas y vómito causados por alteraciones hormonales. Los efectos colaterales de muchas sustancias químicas y medicamentos incluyen la náusea y el vómito. En algunos casos ésto se debe a irritación gástrica, que estimula al centro bulbar del vómito.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- El vómito que ocurre predominante en la mañana, es común en el embarazo y en la uremia.- la gastritis alcohólica suele acompañarse de emesis matutina temprana, la llamada "náusea seca". El vómito que se presenta poco después de comer, sugiere pilorospasmo o gastritis. Por -

otro lado el vómito que aparece de 4 a 6 horas o más, después de la comida y está constituido de grandes cantidades de alimento no digerido, a menudo indica retención gástrica.

Si el vómito contiene ácido clorhídrico libre, la obstrucción puede deberse a úlcera; la ausencia de ácido clorhídrico libre es más compatible con tumor maligno gástrico. El olor pútrido refleja el resultado de acción bacteriana sobre el contenido intestinal. La presencia de bilis no tiene importancia -- a menos que se presente en grandes cantidades. La presencia de sangre por lo general indica hemorragia del esófago, estómago -- o duodeno.

Bien pues, nosotros debemos considerar los riesgos -- que tenemos al tratar a dichos pacientes.

¿Cuándo es más riesgos el aborto?.

El aborto es más riesgoso durante los 3 primeros meses del embarazo, del 4° al 8° no hay riesgo. Es por esto que -- el tratamiento que vayamos a realizar debiera ser planeado de -- preferencia durante los 3 primeros meses y se llevará a cabo in terconsultando con el obstetra, ya que esto puede servirnos como apoyo profesional y legal.

ESTUDIOS RADIOGRAFICOS DURANTE EL EMBARAZO.

La gran mayoría de las personas tenemos la equivocada idea de que una serie radiográfica puede dañar al producto, ya-

que en los 3 primeros meses de gestación existe una gran diferenciación celular y con la radiación algunas de estas células pueden llegar a modificarse.

Pues bien, una serie completa es incapaz de producir alteraciones en el producto, sin embargo esto debemos manejarlo con sumo cuidado, ya que si el producto está predispuesto a alguna enfermedad ésta se puede agudizar con la radiación, o bien, si no es así puede culpárenos de ello. Por lo tanto si el tratamiento es largo y complicado lo demoraremos hasta el 4° ó 5° mes.

MEDICACION DURANTE EL EMBARAZO.

DROGAS ANESTESICAS.

Es importante la utilización de anestésicos durante esta etapa para evitar el dolor y así la hipertensión, pero debemos saber utilizar dichas drogas.

"El alma puede ser inducida al sueño mediante drogas que vencen el dolor y producen en la mente un olvido de la capacidad de sentir similar a la muerte".

El uso de anestésicos para abolir totalmente y con seguridad el dolor de las intervenciones quirúrgicas fue un acontecimiento científico que inició una época. Antes de eso, las operaciones eran verdaderas torturas y los cirujanos procuraban acortarlas maniobrando con celeridad. Es claro que era

imposible la disección cuidadosa y el adecuado manejo de los tejidos.

Los anestésicos que nosotros usamos generalmente son los locales, que son relativamente inofensivos. Nosotros en estos casos usaremos un poco menos de anestésico y solamente en casos necesarios, preferentemente no usaremos.

Los anestésicos locales son fármacos que bolquean la conducción nerviosa cuando se aplican en el tejido nervioso en concentración adecuada. Actúan en cualquier parte del sistema nervioso y en todos los tipos de fibras nerviosas; por ejemplo, cuando se aplican en la corteza motora, desaparece la transmisión del impulso que proviene de esta área; cuando se inyectan en la piel, impiden la iniciación y la transmisión de los impulsos sensitivos. Un anestésico local, en contacto con un tronco nervioso causa parálisis sensitiva y motora en el área que tal tronco inerva. Muchos compuestos obstaculizan la conducción y a menudo dañan en forma permanente las neuronas. La gran ventaja práctica de los anestésicos locales es que su acción es reversible; su uso es seguido de recuperación completa de la función nerviosa sin que queden huellas de lesión estructural de las fibras o las neuronas.

Un buen anestésico local no debe ser irritante al tejido en que se aplique ni causar lesión permanente de la estruc

tura del nervio; la mayor parte de los anestésicos locales que se usan corrientemente llenan estos requisitos. Su toxicidad general debe ser baja, pues la substancia se absorbe desde el sitio donde se aplica.

El anestésico local ideal debe ser eficaz por inyección en el tejido y por aplicación tópica en las mucosas. También es importante que el tiempo necesario para que produzca la anestesia sea lo más corto posible; además, el efecto debe ser lo suficientemente duradero para que permita efectuar el acto quirúrgico planeado, pero no tan largo que prolongue la recuperación.

PROCAINA.- Es conocida en la práctica como Novocaína y es uno de los anestésicos locales que mas se usa, tiene la cuarta parte de la toxicidad de la cocaína, ya se administre por vía venosa o subcutánea. Como la procaína se destruye en el organismo con mucha más rapidez que la cocaína esperar que la razón de las dosis tóxicas fuera mucho mayor por vía subcutánea que por vía venosa, pero por su acción vasoconstrictora, la cocaína se absorve con mayor lentitud. La procaína carece de esta cualidad y entra con mayor rapidez en la circulación; si la absorción se hace más lenta, la toxicidad de la procaína disminuye mucho. Los productos de la hidrólisis de la procaína son atóxicos.

LIDOCAINA.- También llamada Xilocaína, es un potente anestésico local que se emplea mucho para anestesia por inyección o tópica. Produce anestesia más rápida, más intensa, de mayor duración y más extensa que la procaína en concentración igual. Tiene aproximadamente la misma toxicidad que la procaína cuando se administra por vía subcutánea en solución al 0.5 %. - Inyectada en solución 2.0 %, la lidocaína es 50 % más tóxica -- que la procaína.

Es eficaz cuando se usa sin un vasoconstrictor, pero en esta forma aumenta su absorción y toxicidad y disminuye la duración de su acción. Sin embargo, parece el anestésico de elección en las personas hipersensibles a la adrenalina. También puede ser el anestésico de elección para las personas sensibles a la procaína.

CLORHIDRATO DE MEPIVACAINA.- También llamado clorhidrato de carbocaína, es un anestésico local de tipo de las amidas introducido recientemente en la medicina. Sus propiedades farmacológicas son algo semejantes a las de la lidocaína, a la que se parece por su estructura química. Su acción tiene un comienzo más rápido y dura un poco más que la de la lidocaína.

CLORHIDRATO DE PRILOCAINA.- Llamado también Citanest, es un anestésico local del tipo amida. Sus propiedades farmacológicas son semejantes a las de la lidocaína, a la que se parece químicamente. Tiene un comienzo de acción más lento, pero la

acción es más duradera. Como la lidocaína, puede producir somnolencia. Un efecto tóxico singular es la merahemoglobinemia.- Se ha empleado en anestesia por infiltración, regional por bloqueo raquídea.

Los ésteres como la procaína, novocaína, son más tóxicos, sobre todo al producto, las aminas como la xilocaína, mepivacaína y prilocaína son menos dañinos. El uso de cualesquiera de los anotados anteriormente debe ser del criterio personal.

La anestesia general se decide si el obstetra y el anesthesiólogo están de acuerdo.

DROGAS DURANTE EL EMBARAZO.

Es importante saber en qué forma se absorben los fármacos. La mayor o menor rapidez de la absorción determina, en gran parte, el periodo latente entre la administración del fármaco y el comienzo de su efecto. En muchos casos la absorción influye en la elección de la vía de administración del medicamento.

Además de los factores fisicoquímicos explicados, -- hay muchas variables que influyen en la absorción, cualquiera que sea el sitio de administración, depende de la solubilidad del fármaco. Las sustancias que se dan en solución se absorben con mayor rapidez que las que se administran en forma sólida.

da. Para estas el grado de solución es el factor que limita su absorción. Así, en el bajo pH del jugo gástrico, muchos medicamentos con reacción ácida se absorben lentamente porque se precipitan en el líquido del estómago y se disuelven con mucha -- lentitud. Las sustancias insolubles, como el sulfato bórico, no se absorben en el conducto digestivo. La concentración de una sustancia también influye en la absorción. Los medicamentos ingeridos en soluciones de alta concentración se absorben más rápidamente que los de soluciones diluidas. El estado de la circulación en el sitio de absorción también afecta la absorción de un fármaco. Cuando aumenta el flujo sanguíneo del área, por masaje o aplicación local de calor, aumenta la absorción del fármaco; en cambio, si disminuye por vasoconstricción, cho que u otros factores, se lentifica la absorción. El área de la superficie de absorción es uno de los factores más importantes que determinan el grado en que se absorbe un fármaco. Los medicamentos se absorben con mayor rapidez en las áreas de gran superficie como el endotelio pulmonar, la cavidad peritoneal y la mucosa intestinal, y los factores que aumentan la superficie en la que el fármaco se extiende aumentan la absorción.

Como la superficie de absorción depende en gran parte de la vía de administración, es evidente que este factor determina también la magnitud de la absorción. A menudo hay que elegir la vía de administración de un agente terapéutico, y es

de suma importancia conocer las ventajas y desventajas de los diferentes métodos.

CONDUCTO ALIMENTARIO. - La vía bucal es el método más antiguo de administrar fármacos. También es la más segura, cómoda y económica. Los fármacos que se administran por vía bucal pueden quedar retenidos en la boca y absorberse por la mucosa, o son deglutidos y se absorben en el estómago y el intestino. Los inconvenientes de la ingestión de fármacos son: la emesis a causa de la irritación de la mucosa gastrointestinal, la destrucción por enzimas digestivas, la formación con los alimentos de complejos no absorbibles y la necesidad de que el paciente coopere.

MUCOSA BUCAL. - El revestimiento mucoso de la boca se comporta como una barrera lipóide al paso de los fármacos, y la absorción de estos implica los mismos principios bosquejados antes para la mayoría de las membranas epiteliales. La absorción por la mucosa bucal es rápida. Por esta vía puede obtenerse en la sangre una concentración mayor que por lugares de las vías digestivas más bajas, ya que se evita el metabolismo que el fármaco sufre al pasar por el hígado y no está sometido a la posible destrucción por las secreciones gastrointestinales ni a la formación de complejos con los alimentos. Con todo, las sustancias de mal sabor o que son irritantes no deben darse -

por esta vía. La vía sublingual de administración permite la -- absorción rápida de varios fármacos. Es un método útil y cómodo que a menudo se desdénia.

CONDUCTO GASTROINTESTINAL. - La absorción de fármacos en el conducto digestivo se explica en su mayor parte considerando la difusión no iónica simple, dependiente del pH, por la membrana epitelial gastrointestinal. Por ejemplo el alcohol, -- liposoluble y no electrólito, se absorbe fácilmente por la mucosa gástrica y pasa a la corriente sanguínea. Los salicilatos y barbitúricos (ácidos débiles), que están principalmente en -- forma no ionizada en el contenido gástrico, se absorben también con facilidad en el estómago. Por el contrario, las bases débi -- les como la morfina, quinina, efedrina y tolazolina, que se -- ioniza en su mayor parte en el pH del jugo gástrico, se absorben mal por la mucosa y su absorción se verifica principalmente por la mucosa intestinal. Si el contenido gástrico se vuelve alcalino, los compuestos ácidos se ionizan más y se absor-- ben menos; en cambio, los compuestos básicos se ionizan menos y se absorben mejor. El pH de la superficie del epitelio intes -- tinal donde ocurre la absorción es de aproximadamente 5.3; en -- consecuencia, las bases débiles se absorben con mayor facilitad que los ácidos débiles en el estómago. Al aumentar el pH -- del contenido intestinal, aumenta esta diferencia. Los compues

tos de amonio cuaternario, la estreptomina y otros medicamentos completamente ionizados insolubles en los lípidos se absorben muy lentamente en el conducto gastrointestinal.

Durante el período del embarazo las drogas ácidas causan problemas debido a que en este período hay hiperacidez, por lo tanto nosotros en caso necesario usaremos drogas que provoquen poca hiperacidez o si es posible nada.

ANTIBIOTICOS DURANTE EL EMBARAZO.

En los antibioticos no existe ningun problema, podremos mandar cualquiera exceptuando la tetraciclina ya que las tetraciclinas producen algunas reacciones molestas, debidas unas a hipersensibilización, otras a su acción toxica e irritativa.

Los efectos irritativos de las tetraciclinas se observan con mayor frecuencia cuando el antibiotico se toma por vía bucal pues producen irritación gastrointestinal que suelen consistir en ardor y malestar epigastrico, molestias abdominales, náuceas y vómitos.

Además de lo anterior las tetraciclinas provocan movilización en el calcio y este no llega a su sitio.

Los antibioticos con menor toxicidad son por ejemplo la penicilina, la cual es muy alergénica y puede provocar shock

pero no es tóxica, por el contrario del cloranfenicol que no es alérgico pero es muy tóxico.

La penicilina es uno de los antibióticos más importantes, desde su descubrimiento se han elaborado una serie de agentes antimicrobianos que se derivan de ella y podemos utilizar alguno que sea de nuestra elección.

Todos los tratamientos que se realicen durante este estado deberán ser preferentemente entre el 4o. y 8o. mes, en interconsulta con el obstetra, los tratamientos deberán ser lo más breves posible y atraumáticos.

2) OBESIDAD

El principal problema de las personas obesas es de que ponen dificultades técnicas operatorias, así mismo la obesidad nos hace pensar en enfermedades endócrinas como diabetes, hipertiroidismo, enfermedades cardíacas, respiratorias, las cuales veremos más adelante.

CONSIDERACIONES GENERALES

El aumento gradual de peso puede ser secundario a una acumulación de líquido (edema) o de tejido adiposo (obesidad), -- sin embargo, el incremento de peso, de medio a un kilo diario, casi invariablemente indica retención de líquido en exceso. La acumulación de líquido o edema sugiere insuficiencia renal, -- cardíaca o hepática. Por lo común la hipoalbuminemia hace pen-

sar en enfermedad renal, pero también puede manifestarse una -
deficiencia nutricioanl o hepatopatía secundaria a padecimien-
to del intestino delgado o a ingestión inadecuada de proteínas.
A veces, la retención primaria de agua con hiponatremia, provo-
ca inadecuada formación de hormona antidiurética. El exceso de
ingestión de salm licores, hormonas sexuales, corticosteroides
suprarrenales, difenilhidantofna y reserpina, puede contribuir
a la retención de sal y agua. El edema y el aumento de peso en
mascaran pérdida importantes del tejido corporal. Esto se ejem-
plifica mejor en el paciente cardíaco o hipertenso, el que, --
después de una diuresis profusa se da cuenta por primera vez -
de su enflaquecimiento.

Los pacientes obesos pueden retener grandes cantida-
des de líquido extracelular. Esto a menudo se puede demostrar-
con la administración de un diurético, y por supuesto, es el -
recurso empleado en muchos esquemas para bajar de peso con ra-
pidez. Se obtiene una apreciación de la capacidad de retención
de sal y agua en los pacientes obesos, o de enfermos con edema
incipiente, pesando al paciente en la mañana y en la noche.

OBESIDAD.

La obesidad aparece cuando la ingestión calórica so-
brepasa los requerimientos energéticos del organismo para la -
actividad física y para el crecimiento.

En consecuencia, la grasa se acumula y se almacena - en el tejido adiposo. El tejido sobrante se distribuye por el - cuerpo o se acumula en determinadas partes.

Los factores que regulan la distribución de la grasa no se conocen bien, pero las hormonas hipofisiarias tiroidea- y sexuales desempeñan un papel importante.

La obesidad es un problema muy frecuente en los paí- ses donde la vida sedentaria y la dieta generosa permiten que- la asimilación de alimentos exceda a los requerimientos bási-- cos. La acumulación excesiva de grasa favorece la frecuencia - de padecimientos degenerativos como aterosclerosis, diabetes y artritis; de hecho, la única causa común de muerte que no afec- ta más a los obesos que a los delgados es el suicidio.

Los efectos nocivos de la obecidad pueden evitarse, - o hasta cierto punto corregirse, mediante la reducción de peso. El tratamiento de la obesidad es un grave problema de la medi- cina preventiva.

3) VEJEZ

Como todos sabemos los pacientes seniles tienen ya - algunos y bastantes problemas, es por esto que en dichos paci- entes el criterio quirúrgico u operatorio debe cambiar, ya que tenemos que preveer enfermedades o el agravamiento de las ya - existentes.

Tendremos en cuenta que la cicatrización es más lenta, los huesos más frágiles, etc. Debemos tener cuidado en el uso de antibióticos y de otros medicamentos ya que son pacientes debilitados pues disminuye su actividad diaria.

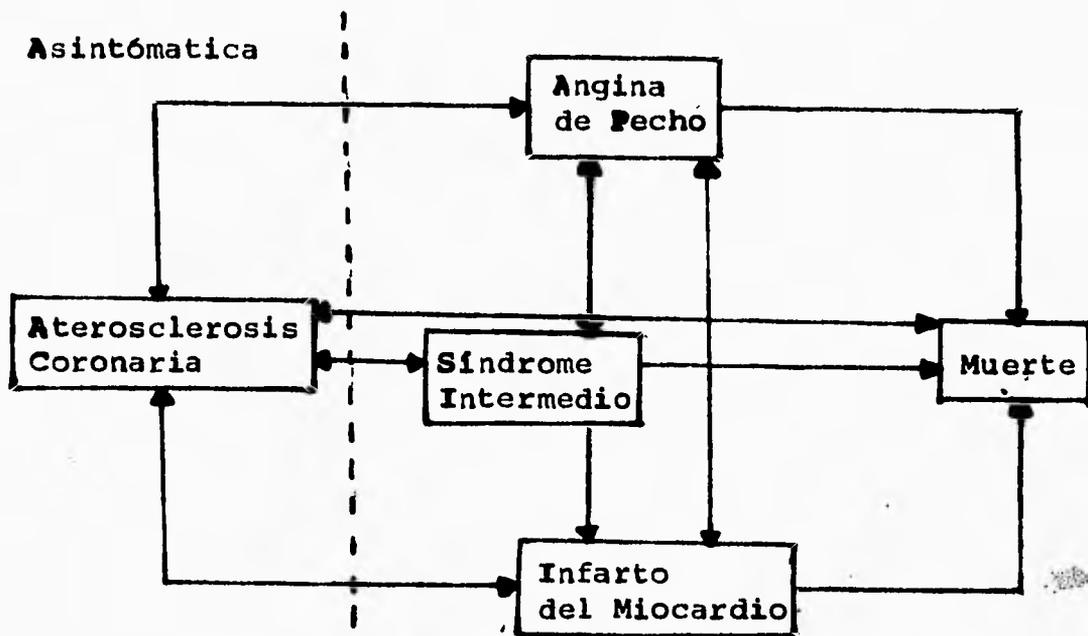
Preferentemente debemos tener interconsulta con su médico familiar para conocer su estado general.

II. - "ESTADOS DE ORDEN PATOLOGICO"

A) CARDIOPATIAS

1) FIEBRE REUMÁTICA

CARDIOPATIA ISQUEMICA SINTOMATICA



La fiebre reumática es una infección generalizada no supurada provocada por el *estreptococos B* hemolítico.

La fiebre reumática se manifiesta por la aparición, aislada o en diversas combinaciones, de artritis, carditis, corea o eritema marginado. Generalmente se justifica el diagnóstico de fiebre reumática si se encuentran dos de estas manifes

taciones.

ETIOLOGIA:

La relación entre fiebre reumática e infección por estreptococos del grupo B permaneció sin esclarecer durante muchos años debido a que la infección anterior es con frecuencia clínicamente asintomática o atípica, y debido a que el estreptococo no siempre puede descubrirse en la faringe cuando el paciente reumático acude a consultar al médico.

Como en la actualidad se dispone de pruebas para los anticuerpos estreptococcicos, el microorganismo ya puede ser identificado por sus "huellas" en el suero después de que ha abandonado la faringe.

Las infecciones estreptocóccicas diagnosticadas y tratadas generalmente no causan fiebre reumática, pero cuando no se trata la infección la frecuencia de ataques reumáticos varía el tipo clínico de la infección. Con la faringitis estreptocóccica exudativa sintomática, la frecuencia es de un 3 por ciento, en los pacientes en que la infección es menos intensa, la frecuencia puede ser de 0.4 por ciento o aun menor.

En la epidemia de faringitis estreptocóccica exudativa; la fiebre reumática aparece aproximadamente 2 semanas después de los síntomas faríngeos pero en otras circunstancias clínicas, este intervalo de latencia es por lo general varia--

ble. Para la corea, y con menor frecuencia para el eritema marginado, el intervalo latente postestreptocócico es más prolongado que para otras manifestaciones clínicas de fiebre reumática; puede ser hasta de 6 meses. La corea o la erupción cutánea puede aparecer después de que han cesado otras manifestaciones reumáticas, y puede sugerir un "rebote" postterapéutico espúreo o un nuevo ataque reumático. Cuando la única manifestación clínica es la corea, el prolongado intervalo latente puede impedir que se identifique una infección estreptocócica previa, debido a que los elevados títulos de anticuerpos ya se han normalizado.

No se han definido perfectamente los factores que determinan la susceptibilidad a un primer período de fiebre reumática. Se ha observado que se presenta en varios casos en una misma familia, pero no se han descubierto pruebas claras de transmisión genética. Para vez ocurren ataques agudos de la enfermedad en pacientes con menos de cuatro años de edad, son más frecuentes en el grupo de edades de cinco a diecisiete años, y posteriormente su frecuencia declina.

Suele considerarse a la pobreza y la desnutrición como factores predisponentes, pero su participación es difícil de separar del que desempeña el hacinamiento concomitante que facilita la transmisión de estreptococos en este grupo socioeconómico, y de la tendencia estadística que resulta de basar -

los datos epidemiológicos principalmente en grupos de población observados en clínicas y establecimientos públicos. Una vez -- más susceptible a las recaídas que los miembros de la población en general lo son a los primeros ataques, y la posibilidad de -- recaída aumenta en proporción directa con la gravedad de la -- cardiopatía en el ataque precedente.

PATOGENIA

No se conoce con exactitud la vía patogénica por la cual el estreptococo causa inflamación reumática. Entre los mecanismos propuestos se cuenta una invasión directa de los tejidos afectados ya sea por el estreptococo inalterado o por "formas L" carentes de pared celular; la acción tóxica directa causada por sustancias producidas por el estreptococo, como la estreptolisina S; una reacción alérgica específica el microorganismo o a sus productos; o la aparición de una reacción de autoinmunidad. La teoría que favorece el último de estos mecanismos es actualmente la más aceptada, aunque ninguna de ellas ha sido comprobada de manera inequívoca.

La inflamación reumática tiene relativamente pocos - caracteres histológicos que sean patognomónicos. Por esta ra-- zón, rara vez vale la pena efectuar la biopsia de articulación inflamadas o de nódulos subcutáneos con fines diagnósticos, y-- cuando se la practica por lo general es para descartar otra en

fermedad.

Aunque las características histopatológicas más distintivas de la fiebre reumática son las que afectan al corazón, no todos los corazones resultan afectados, ni todos los afectados presentan lesiones típicas. La inflamación pericárdica de la fiebre reumática no presenta un aspecto histológico peculiar, pero los cuerpos de Aschoff del miocardio son patognómicos de la enfermedad. No se ha determinado con precisión la frecuencia con que se les encuentra debido a distintos anatomopatólogos. Una vez se creyó que representaba una inflamación reumática aguda, pero los cuerpos de Aschoff han sido encontrados en muchos pacientes sin otro signo clínico o de laboratorio de inflamación; por el contrario, no se han observado cuerpos de Aschoff en el miocardio en casos de inflamación reumática aguda inequívocamente presente desde el punto de vista clínico. Las lesiones cardíacas más frecuentes en la fiebre reumática se hacen evidentes como lesiones microscópicas, más que microscópicas, de las válvulas. La dilatación de los anillos valvulares, la destrucción de los tejidos en la válvula, o la concentración de las cuerdas tendinosas producen regurgitación, y la fusión de las hojas valvulares o de las comisuras de lugar a estenosis. La válvula mitral es la más frecuentemente afectada; la aórtica ocupa un segundo lugar, siendo más atacada en los niños que en las niñas, la válvula tricúspide rara -

vez se altera; y la pulmonar casi nunca. Aunque la cicatrización progresiva con la edad puede dañar aún más una válvula lesionada, incluso en la niñez puede producirse suficiente daño como para ocasionar estenosis o regurgitación importantes.

EPIDEMIOLOGIA.- En los Estados Unidos de América la fiebre reumática se diagnostica en la actualidad con menor frecuencia que antes, pero dado que la declinación en su presentación se inició mucho antes de la introducción de los antibióticos, no puede adjudicarse todo al crédito de este cambio al tratamiento antibiótico de las infecciones estreptocócicas.

Otras causas son los modernos criterios diagnósticos - mas rigurosos para eliminar muchas pequeñas molestias antes denominadas reumáticas, y la disponibilidad de auxiliares diagnósticos mas precisos que permiten identificar otras enfermedades, como lupus eritematoso, cardiopatías congénitas y anemia drepanocítica, que antes quedaban enmascaradas como fiebre reumática. En los climas templados, la fiebre reumática es mas frecuente durante fines del invierno y principios de la primavera, cuando predominan las infecciones estreptocócicas.

MANIFESTACIONES CLINICAS IMPORTANTES.

Artritis.- El dolor de la artritis reumática suele aparecer rapidamente, y la articulación afectada puede volverse extraordinariamente dolorosa antes de enrojecer o de que haya aparecido en ella color o tumefacción. Las rodillas y lo tobillo re

sultan afectados con mayor frecuencia, y después siguen, en orden descendente, los codos, las muñecas o las articulaciones de la cadera.

Los hombros y las pequeñas articulaciones de pies y manos rara vez resultan afectados, y menos aún las temporomaxilares y las vertebrales; cabe pensarse en que se trata de una enfermedad distinta de la fiebre reumática cuando estas son las únicas articulaciones afectadas. Es característico que el dolor sea migratorio y fugaz. No se producen deformidades articulares permanentes.

Algunos pacientes sufren altralgia postestreptocócica y no artritis. Se quejan de dolor en las articulaciones pero no tienen signos claros de artritis, o sea enrojecimiento, tumefacción, o deformidad de las articulaciones. Entre los pacientes con sintomatología de altralgia, el diagnóstico más correcto muchas veces es el de deldonalgia o mialgia. En ellos, con un exámen cuidadoso se demuestra que el dolor se origina en un músculo o tendón próximo no en la articulación. Manteniendo la articulación inmóvil; la tensión isométrica del músculo o tendón - a fin provocara un aumento de dolor, si bien el movimiento pasívo de la articulación resulta indoloro. Los comunes "dolores de crecimiento" en los niños y adolescentes son ejemplo de musculotendonalgia, y no deben atribuirse a fiebre reumática.

CONCLUSION.- El problema de la fiebre reumática es que

llega a atacar a las valvulas cardiacas, en esta enfermedad se presenta primeramente artritis, dolor articular, en las articulaciones (altralgias) en rodillas, muñecas, manos y codos, con el subsecuente enrojecimiento y a veces tumefacción, el dolor es fugaz, no hay deformaciones en las articulaciones y en casos avanzados podemos encontrar abscesos.

Hay dolor y fiebre y si tenemos una bacteremia aunada al estreptococo B hemolítico nos provocará ataques en las valvulas cardiacas. O sea que lo que nosotros debemos hacer es evitar una doble infección por medio de la administración de antibióticos en el preoperatorio (2 días antes) durante la intervención y en el post-operatorio 3 ó 4 días después. A estos pacientes se les mantiene con antibióticos como penicilina benzatínica cada mes ó sulfas.

3) ANGINA DE PECHO.

La angina de pecho es un síndrome clínico caracterizado por dolor de tórax que con gran frecuencia es el síntoma de presentación de la cardiopatía isquémica pero que puede ocurrir en otros estados patológicos caracterizados por isquemia del miocardio, como enfermedad valvular aórtica y anemia. No todos los pacientes con cardiopatía isquémica sufren angina de pecho, pero cuando se produce un cuadro típico de angina puede establecerse con certeza el diagnóstico de cardiopatía isquémica.

ca.

DIAGNOSTICO.- Unas tres cuartas partes de los pacientes con angina son varones; el paciente típico se encuentra entre los 55 y 65 años y solicita consulta debido a que sufre una molestia torácica. El paciente comunmente no puede llamar dolor a su torácico y tiene dificultad para describir la sensación pero seleccionará palabras como pesadez, presión, restiramiento, ahogo o estrujamiento. El malestar típico es subesternal. La característica mas importante de la angina de pecho es su relación con el ejercicio; la molestia se presenta durante la actividad y mejora con el reposo; La molestia puede ser desencadenada por la emoción así como por el ejercicio. La cólera, el temor, o -- simplemente el entusiasmo exagerado en un evento deportivo pueden desencadenar el síndrome.

El umbral para la aparición de la angina varía con el momento del día mas bien que entre un día y otro.

El paciente típico tiene que detenerse exactamente en el mismo punto en su camino hacia el trabajo cada mañana, aunque al mediodía puede ser capaz de recorrer muchas veces la misma distancia sin molestias.

Los síntomas que se desarrollan poco después de levantarse son comunes, y el paciente a veces no puede rasurarse sin hacer pausas; aunque puede efectuar un trabajo manual moderadamente pesado mas tarde en el día, una vez que se ha "calentado".

Es frecuente la precipitación de la angina por el coito y su investigación puede proporcionar valiosa información para diferenciar la angina de pecho de otros síndromes que causan molestias similares de torax pero que no interrumpen o evitan la actividad sexual.

Si la molestia del pecho se presenta en reposo pero no durante el ejercicio y se mantiene una buena tolerancia a la actividad, el diagnóstico de angina de pecho es poco probable pero no puede excluirse. En tal caso es importante determinar mediante la observación directa que el paciente realmente puede hacer ejercicio sin molestia, porque en caso de que sufra verdadera angina en reposo puede no darse cuenta de que ha reducido su actividad a niveles subnormales y puede por lo tanto ignorar que los síntomas serían precipitados por las actividades habituales.

ANGINA DE DECUBITO.

Hay una forma de angina que se presenta en reposo; el término angina de decúbito se ha aplicado a esta variante porque se produce mientras el paciente se encuentra acostado. La historia clásica es la de angina de pecho de esfuerzo que ha aumentado la gravedad durante unas cuantas semanas antes del principio del dolor nocturno. El paciente informa que ha despertado por la noche por una sensación que es similar, si no

es que identifica a la que experimenta con el ejercicio. El síndrome de angina de pecho es parecido al disnea nocturna paroxística, y la disnea realmente acompaña con frecuencia a las molestias del pecho. Se ha dicho pero no se ha logrado comprobar que la fisiopatología es también similar y que la angina de decúbito es una forma de insuficiencia ventricular izquierda desencadenada por la expansión del volúmen sanguíneo intratorácico que ocurre con la posición de decúbito. Se ha demostrado que la elevación de la presión sanguínea arterial sistemática precede los ataques de dolor y puede ser otro factor precipitante. Los sueños también han sido implicados en la patogenia de esta variante relativamente rara de angina.

MANEJOS DE LA ANGINA DE PECHO.

En el caso de la angina de pecho, el término manejo - resulta mas adecuado que tratamiento debido a que se requiere - mucho mas que la simple prescripción de un fármaco o la planeación quirúrgica. El paciente debe ser estudiado especialmente - en lo que se refiere a la interacción entre su enfermedad y su forma de vivir. Se deben identificar los esfuerzos físicos y -- emocionales que precipitan dolor, y también deben reconocerse - las actividades placenteras que impide la angina. El primer paso en el manejo consiste en dar apoyo al paciente. El enfermo - debe comprender que es posible disfrutar una larga vida aún cuan

do se sufra de angina de pecho. Generalmente no es conveniente citar estadísticas, pero puede ser de gran valor mencionar los casos de personas de importancia colectiva que padezcan angina. Una explicación realista de la fisiopatología de la enfermedad da buen resultado para el paciente inteligente y puede usarse como base para planear el programa de vida que se va a aconsejar.

El plan de manejo tiene 2 partes:

a) Medidas generales encaminadas a evitar que la cardiopatía isquémica progrese, y

b) Medidas para evitar o reducir al mínimo los ataques de isquemia. Las medidas generales se aplican también a pacientes en quienes la forma inicial de presentación de la cardiopatía es un infarto miocárdico o el síndrome intermedio.

MEDIDAS GENERALES.- No se ha demostrado claramente que se pueda obtener la involución de las lesiones de arterosclerosis, pero no hay duda de que ciertos factores aceleren su progresión. Parece razonable, por lo tanto, hacer de la reducción de estos riesgos el punto clave del tratamiento en todos los pacientes con la enfermedad de las arterias coronarias. Se debe mantener el peso ideal; si el paciente es obeso deberá reducir de peso, pero si su peso es normal cuando se le pone bajo tratamiento médico, se deberá ajustar su dieta para evitar el aumento de peso que con tanta frecuencia acompaña a la edad

avanzada, especialmente si se restringe la actividad física a causa de la angina. El contenido calórico de la dieta es lo más importante, pero se debe restringir también el contenido de grasas animales y de otras grasas no saturadas.

La hipertensión, como la obesidad, implica una gran frecuencia de complicaciones de cardiopatía isquémica; por lo tanto, se debe mantener la presión sanguínea a niveles normales. Se debe prohibir fumar, a menos de que a juicio del médico las consecuencias emocionales de la abstinencia sean extremas y representen mayor riesgo que el hábito mismo de fumar.

El fumar aumenta la frecuencia, tres veces más, de muertes por cardiopatía isquémica, aunque es difícil precisar una relación de causa a efecto, son bien conocidos los efectos vasculares de la nicotina y, por lo tanto, no parece fuera de razón suponer que dicha relación puede existir. Debe investigarse si hay diabetes y tratarse eficazmente si existe. Se deberá investigar el nivel de los lípidos sanguíneos y adoptarse medidas dietéticas y de otro tipo para restaurarlos a lo normal. Es clara la relación estadística que hay entre un elevado nivel de colesterol del suero y la aparición de cardiopatía isquémica; aunque esta correlación no establece la relación causal, se considera conveniente intentar una reducción en el colesterol del suero siempre que sea posible. Esto puede efectuarse en ocasiones mediante la dieta, pero si es ineficaz, debe emplearse uno-

de los agentes químicos que abaten el colesterol. Se debe analizar el patrón de lipoproteínas del suero; si existe hiperlipoproteinemia, hay que efectuar el tratamiento adecuado.

Hay que alentar al paciente para que emprenda un ejercicio regular. El mantenimiento de buena condición física lo -
faculta a efectuar trabajo físico mas eficaz con una menor frecuencia cardíaca y, por lo tanto, reduce la frecuencia de los episodios de angina. Se ha sugerido también que el ejercicio -
acelera el desarrollo de circulación colateral en el corazón.-
El paciente en buena condición física también tiene mejor oportunidad de sobrevivir a un infarto del miocardio.

CONDUCCION;- El corazón anatómicamente es un músculo pero fisiológicamente es una bomba en la cual entran venas y -
salen arterias.

Debido a que es un músculo necesita ser irrigado y -
lo está por las arterias coronarias que salen de al aorta, las cuales si fallan provocan un ataque cardíaco.

Existe un padecimiento que se debe a un estrechamiento en las arterias y se llama angina de pecho y otro que es el taponamiento de dichas arterias y se llama infarto.

Angina de Pecho.- El corazón no muere pero es irrigado en menor proporción debido a la obstrucción parcial de una arteria principal. El paciente con angina de pecho presenta dolor de tórax, se presenta generalmente en varones entre 55 y 65 --

años. Existe sensación de asfixia debido a la isquemia y si el paciente se recuesta siente una asfixia, ésta es una angina de pecho de decúbito, en casos mas avanzados, éste síntoma sucede cuando hay descarga de catecolaminas y sobreviene el ataque asmático. Si la adrenalina es un vasoconstrictor y las arterias están parcialmente obstruidas puede sobrevenir un infarto.

Precauciones.- Interconsulta con el cardiólogo, debemos tener las drogas de emergencia a la mano que son vasodilatadores coronarios como la nitroglicerina que puede tomarse antes del esfuerzo o cuando se presenta dolor, se administra por vía sublingual ya que es una vía de absorción de las más rápidas por ser un plexo venoso muy vascularizado. Se administra en tabletas de 0.4 o 0.6 mg.

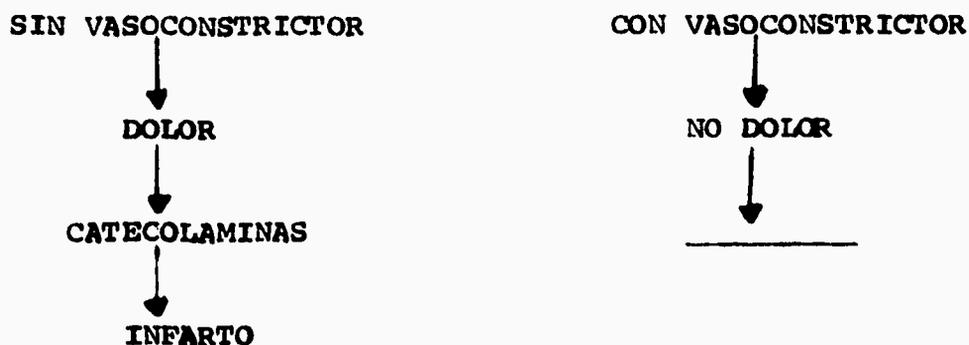
Existen otras como el nitrito de anilo que son cápsulas que se rompen y se aspiran y producen vasodilatación coronaria.

Para evitar el ataque durante el tratamiento, primero sedamos al paciente ya que si hay una reacción de ansiedad habrá descarga de adrenalina y por lo tanto puede sobrevenir el ataque. La sedación se puede hacer con cualquier psicodépresor.

Como segundo término debemos hacer los tratamientos rápidos y atraumáticos.

Uso de anestésicos: existen con vasoconstrictor y --

sin vasoconstrictor, teóricamente el anestésico que usaremos - debe ser sin vasoconstrictor, pero con este tipo no vamos a lograr una anestesia profunda y es muy fugáz. Por lo tanto nosotros usaremos con vasoconstrictor por lo siguiente:



Entonces usamos con vasoconstrictor pero con la ayuda del cardiólogo.

Se acostumbra sedar al paciente primero con barbitúricos y luego con anestesia.

El problema en estos pacientes es que pueden desarrollar un verdadero infarto.

Tenemos ahora a las arterias coronarias con sus ramas, las cuales se pueden llegar a taponar en esa porción el corazón se muere y la muerte por infarto es con dolor. La trombosis es debida a que si las arterias están contraídas y viene un trombo que en otras condiciones circularía bien, esta arteria se tapona y viene la trombosis. Estos pacientes generalmente usan anticoagulantes, pero se las suspende el cardiólogo para la intervención.

3) INFARTO AL MIOCARDIO.

Es otro tipo de isquemia del músculo cardíaco y es una crisis de golpe. Los síntomas son también de dolor, pero mas frecuente que en la angina de pecho y de mayor intensidad, como opresivo, el dolor afecta la porción central del pecho y el epigastrio irradiándose.

Las precauciones para atender a estos pacientes son las mismas que para el paciente anginoso, pero cualquier tratamiento está descartado hasta después de los primeros 6 meses a partir del infarto.

DEFINICION.- El infarto miocárdico agudo es un síndrome clínico resultante de un riesgo deficiente para una zona de miocardio; a nivel de las arterias coronarias, termina en muerte y necrosis celular. Se caracteriza por dolor precordial intenso y prolongado, similar, pero mas intenso que el de angina de pecho, y signos de lesión miocárdica, incluyendo cambios electrocardiográficos agudos y un aumento de actividad de ciertas enzimas séricas.

ETIOLOGIA Y PATOLOGIA.- La arterioesclerosis de las arterias coronarias es denominador común en la gran mayoría de los pacientes con infarto agudo de miocardio. Aunque resulta atractivo considerar el infarto miocárdico agudo como resultado directo de brusca obstrucción de una arteria coronaria prin

cial, los estudios y anatomía patológica indican que no siempre ocurre así. Puede observarse el infarto sin oclusión, y -- también hay oclusión en ausencia de infarto. Cuando existe la oclusión, se descubre en grandes arterias coronarias extramio--cárdicas, generalmente a uno o a dos centímetros de su origen.-- La oclusión puede resultar de trombosis aguda, hemorragia su--bintima o rotura de una placa ateromatosa que puede iniciar la formación de coágulos.

El desarrollo de trombos en las arterias coronarias-- parece depender del tiempo y del mecanismo de la muerte. Se -- han observado coágulos en las coronarias en aproximadamente el 25% de los pacientes que murieron repentinamente. Los que so--breviven al infarto de miocardio horas o días, y luego mueren--de insuficiencias cardiaca o de choque cardiógeno, manifestando una frecuencia elevada de trombos coronarios; se ha señalado -- una frecuencia hasta del 60 al 70%. Frecuentemente la trombó--sis parece ser mas reciente que la zona de infarto correspon--diente, sugiriendo que el daño al miocardio fue el origen del -- coágulo. En un estudio reciente, se administró fibrinógeno mar--cado a siete pacientes con infarto del miocardio agudo que -- murieron posteriormente. En la autopsia se encontró trombo core--nario en cada uno de los siete. En sies, todo el coágulo era -- radiactivo, en el séptimo solo la porción central del trombo -- no mostró radioactividad.

La enfermedad importante de arteria coronaria suele poderse demostrar en el vaso que riega directamente la zona infartada. El desarrollo extenso de colaterales puede hacer difícil establecer una correlación precisa entre miocardio y vasos. En presencia de colaterales, una oclusión arterial aguda puede muy bien no producir ni isquemia ni infarto. Por otra parte, si una zona del miocardio depende del riesgo colateral una oclusión lejana o un cambio en la resistencia vascular puede causar infarto a gran distancia de la fuente del trastorno.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- La característica mas notable del infarto coronario agudo es un dolor intenso y prolongado. Suele ser similar al de la angina, pero mucho más intenso y persistente mucho mayor tiempo. Suele durar por lo menos media hora, pero puede prolongarse varias horas. La nitroglicerina no brinda alivio, o solo disminuye temporalmente el ataque. El dolor suele aliviarse administrando opiáceos, quizá se necesiten en dosis repetidas.

El dolor se describe como presor o de aplastamiento, como una molestia muy profunda dentro del tórax. Frecuentemente los pacientes se comprimen el esternón o aseguran que sienten como si tuvieran una roca encima. El dolor es una molestia vicisceral profunda, generalmente no descrita como aguda o lancinante. La irradiación del dolor es similar a la de la angina

puede percibirse en brazo derecho o izquierdo, generalmente este último en el codo y hasta los dedos, en maxilar inferior, espalda o zona epigástrica alta. Aunque los síntomas nunca se hayan presentado antes, muchos pacientes afirman que están sufriendo un ataque cardíaco. Es muy frecuente el miedo intenso a la muerte. Si el edema pulmonar o el choque cardiogénico aparecen como complicaciones tempranas, el dolor puede quedar enmascarado.

SIGNOS FISICOS.- El paciente con infarto agudo suele estar inquieto, ansioso, con dolor muy intenso, cara pálida con tinte de ceniza, y lechos ungueales cianóticos. Es frecuente el sudor, y la piel está fría. El exámen de los pulmones demostrará datos normales. Puede haber también signos que sugieren insuficiencia cardíaca temprana o edema pulmonar agudo. Los ruidos cardíacos muchas veces son distantes y oscurecidos. Es posible el desdoblamiento paradójico del segundo ruido cardíaco, señalado frecuentemente pocas veces percibido. Se percibe casi siempre un cuarto ruido. La auscultación puede demostrar un soplo blando sospechoso de insuficiencia mitral. El pulso puede ser filiforme, con presión arterial reducida. El exámen clínico cuidadoso señala al médico cuál es el trabajo que efectúa el miocardio, pero no puede ni confirmar ni negar la posibilidad del diagnóstico de infarto agudo.

TRATAMIENTO.- Los fines del tratamiento son los siguientes: 1) Aliviar al paciente 2) Disminuir las necesidades del corazón conservando al paciente en reposo durante la fase de curación, 3) Evitar complicaciones, o 4) Tratarlas.

Los principios del tratamiento inicial son diagnóstico rápido, alivio del dolor y de la aprensión y estabilización del ritmo cardiaco y presión arterial. Los latidos ectópicos - ventriculares frecuentemente responden a 50 ó 100 mg de lidocaína intravenosa. La inyección intramuscular de 400 mg de lidocaína permite conseguir concentraciones en sangre con efecto terapéutico en 5 minutos y ser eficaz por 45 minutos o más. El tratamiento de urgencia de la bradicardia ha sido motivo de controversia. La frecuencia cardiaca muy lenta y la hipotensión - frecuentemente responderán a 0.5 a 2.0 mg de atropina administrados intravenosamente en dosis divididas. La bradicardia moderada con frecuencia cardiaca de 60 a 65 latidos por minuto y presión arterial adecuada, puede ser tratada después. En animales de laboratorio de inyección de atropina y el aumento del ritmo cardiaco resultante, se ha demostrado que inducen un aumento del área de infarto después de la oclusión coronaria. - La administración de drogas sin control electrocardiográfico - adecuado no carece de riesgo. Una vez que la situación se ha estabilizado, el paciente debe ser transportado a un hospital-

con medios de vigilancia constante y equipo para reanimación.

4) HIPERTENSION ARTERIAL

DEFINICION.__ Para una verdadera definición de una -- presión arterial determinada, como la utilizada en estudios -- epidemiológicos, suele utilizarse un aumento por encima del va -- lor medio de una población estudiada en condiciones estándar. Es fácil decir que una presión sistólica de 120 y diastólica - de 80 mm de Hg es normal desde los 15 años de edad en adelante, que una presión arterial de 250 sistólica y 150 diastólica es -- anormal a cualquier edad. Los valores intermedios se definirán en forma algo arbitraria. En clínica eso tiene poco valor. Por lo tanto, en caso de duda siempre será prudente no afirmar que existe hipertensión o que no existe, sino substituir la obser -- vación por un periodo de tiempo para tener la seguridad de que las lecturas fortuitas de presión arterial se conservan cons -- tantemente en valores mayores de los generalmente observados - en individuos completamente normales. Insistamos en que una -- lectura aislada tomada con un esfigmomanómetro en circunstan -- cias variables puede no reflejar la presión arterial usual en -- una persona determinada. Las mediciones tomadas con aparatos - automáticos durante periodos de 24 horas han demostrado labili -- dad considerable de la presión en muchas personas. Esto no sig -- nifica que presiones fortuitas elevadas no puedan ser peligro --

sas, pero en un caso determinado no puede admitirse que así sea, ya que en nuestros días de terapéutica e investigación intensiva, muchas cosas dependerán de tal decisión.

Hay pues, dos maneras de enfocar el problema: epidemiologicamente, dependiendo de lecturas aisladas únicas de grandes poblaciones, que solo proporcionan información acerca de la amplitud de las lecturas fortuitas, y enfoque clínico, en el cual hay que tener en cuenta todos los factores. Parece comprobado que la mayor parte de manifestaciones patológicas, en pacientes con presión arterial elevada, son consecuencia de la misma o empeoran por ella. Esto se refiere, por ejemplo, a la frecuencia de ateroma y otras enfermedades vasculares. Es indudable que cuanto mayor la presión arterial, sistólica o diastólica, mayor la morbilidad y mortalidad, y existe una relación cuantitativa neta entre estos factores en muchos estudios de población. El hecho de que algunos pacientes resisten presiones arteriales elevadas sin mostrar cambios importantes de sus sistemas vasculares, en comparación con otros pacientes que tienen presiones y enfermedad vascular mas graves, no invalida esta tesis. Los vasos sanguíneos de un individuo pueden ser de mejor calidad que los de otro.

Algunos pacientes presentan principalmente aumento de la presión arterial sistólica. Esto se aplica en particular a las personas de mayor edad, en quienes no son raras cifras-

como 200 sistólicas, 90 diastólicas en mm de Hg. Probablemente esta hipertensión sistólica represente un aumento de rigidez de la aorta y grandes vasos, con menor efecto sobre las arteriolas. Se observan todos los grados, desde el aumento de presión diastólica con elevación relativamente pequeña de la presión sistólica, hasta la elevación de la presión con aumento relativamente pequeño de la diastólica. Se ha insistido demasiado en la mayor importancia de la hipertensión diastólica para la morbilidad. Es bastante probable que el aumento de la presión media tenga mucha mayor importancia, sea cual sea su causa.

MEDICION DE LA PRESION ARTERIAL. - El método esfigmomanométrico ordinario de medición ha demostrado tener muchos errores. Esto se ha observado en estudios epidemiológicos de distribución de presión arterial, y debe tenerse en cuenta clínicamente, sobre todo al vigilar los resultados de un tratamiento. Aparte de la influencia que tenga la circunferencia del brazo, de manera que las personas con brazos grasos tienen presiones registradas mayores que las que tienen brazos delgados para una misma presión intraarterial medida directamente, también interesa el error del observador. Muchos observadores muestran preferencia por la impresión digital al medir la presión arterial, y esto puede significar una diferencia de 10 mm

de Hg en la lectura.

Por lo tanto debe aceptarse que la presión diastólica se determina en el punto en que, los sonidos de Kiritkoff - se apagan y no cuando dejan de escucharse. Para limitar los -- prejuicios del observador, meta esencial en los estudios epide-- miológicos o de tratamiento con drogas se han introducido ins-- trumentos de medida automática u ocultos. Jamás se hará sufi-- ciente hincapié en la importancia de los prejuicios del obser-- vador, que se aprecian mejor cuando el médico que examina, -- después de una lectura inicial que considera demasiado elevada, hace que el paciente permanezca en cama por un período razona-- ble de manera que la presión descienda hasta un punto que pu-- diera tomar como normal. Esta maniobra es utilizada a menudo, -- especialmente cuando están de por medio pólizas de seguro o un empleo.

CAUSAS DE HIPERTENSION.- En la mayor parte de casos-- de hipertensión (presión arterial elevada) es imposible hoy por hoy establecer la causa. Hay pacientes, probablemente las dos-- terceras partes de los observados, que sufren la denominada hi-- pertensión "esencial" o "idiopática" Por fortuna, cada vez van aumentando los conocimientos sobre trastornos susceptibles de causar aumentos de la presión arterial.

Estos pueden clasificarse como sigue:

I. Causas no renales.

A) Hiperactividad de corteza suprarrenal.

1.- Síndrome de Cushing: producción excesiva de hidrocortisona y corticosterona.

2.- Síndrome de Conn: producción excesiva de aldosterona.

3.- Pseudohermafroditismo: producción excesiva de esteroides andrógenos.

4.- Producción de desoxicorticosterona de vida a defecto enzimático.

B) Hiperactividad de médula suprarrenal.

1.- Feocromocitoma: producción excesiva de adrenalina, noradrenalina, y en ocasiones, otras aminas, como la hidroxitramina.

C) Embarazo.

Aunque la gravidez aumente los efectos de una enfermedad renal subyacente, la presión arterial puede elevarse sin presencia de ninguna enfermedad renal manifiesta como parte del síndrome de "toxemia del embarazo".

D) Coartación de aorta.

Aunque la coartación de aorta está por encima del nivel de las arterias renales para que exista hipertensión, todavía no se ha demostrado manifestamente la participación del ri-

ñón.

E) Diversas.

1.- Tumores ováricos de diversos tipos histológicos: se observa a veces producción excesiva de diversas hormonas esteroideas similares a las del síndrome de Cushing.

2.- Porfiria durante crisis agudas.

3.- Intoxicación de plomo en fase aguda.

4.- Aumento de presión intracraneal, generalmente de comienzo agudo, por ejemplo con hemorragia subaracnoidea.

5.- Administración de inhibidores de monoaminooxidasa después de comer queso.

6.- Regaliz, utilizada generalmente para tratamiento de úlcera péptica.

7.- Píldora anticoncepcional.

II. Causas renales.

Prácticamente todas las enfermedades renales conocidas se han acompañado de hipertensión. Son ejemplos importantes los siguientes:

A) Glomerulonefritis aguda y crónica.

B) Pielonefritis.

C) Riñón diabético.

D) Poliarteritis nudosa.

E) Enfermedad poliquística.

F) Hemangiopericitoma (tumor productor de resinas).

El eslabon de unión probablemente es la interferencia con el riesgo sanguíneo del riñón; el mejor ejemplo es la estenosis de arteria renal por ateroma, bridas extrínsecas o enfermedad fibromuscular.

CONCLUSION.- Es la elevación de la presión arterial la cual está dada por la resistencia periférica y la fuerza de la bomba cardíaca. Esta hipertensión puede desencadenarse por un estres emocional como lo es el sentarse en el sillón dental. Por lo tanto si tenemos un paciente con hipertensión le podemos provocar una embolia que es una obstrucción de la arteria pulmonar, aún con presiones bajas se puede desarrollar una embolia. La presión se sube con foraminas. Por lo tanto es preciso tomar la presión antes de la intervención.

5) HIPOTENSION ARTERIAL.

El diagnóstico diferencial de los estados de hipotensión y el diseño de un plan racional de tratamiento requiere el conocimiento de la regulación normal de la presión arterial.

CONTROL DE LA PRESION ARTERIAL.- La presión arterial se debe mantener a niveles suficientes para permitir la perfusión adecuada de la extensa red capilar en el lecho vascular.- El nivel de presión en el lecho arterial depende en gran medi-

da de dos factores; el volúmen de sangre expulsado por el ventrículo izquierdo por unidad de tiempo, o sea que el volúmen - minuto, y la resistencia al flujo sanguíneo que ofrecen los va - sos en el lecho vascular periférico. La resistencia de un vaso sanguíneo, a su vez, varía inversamente a la cuarta potencia - de su radio, y a cualquier nivel de volúmen cardíaco, la pre-- sión arterial depende del grado de constricción de los muscu-- los lisos y de la pared de las arteriolas. La resistencia al - flujo varía con la viscosidad del líquido y la longitud de los - vasos, pero las alteraciones de estos factores son solo de im-- portancia secundaria.

El gasto cardíaco está controlado en gran parte por factores que regulan el volúmen diastólico ventricular, el gra-- do de contractilidad del miocardio y la frecuencia cardíaca. - El sistema nervioso autónomo juega un papel mas importante en el mantenimiento de la presión arterial, por su influencia en el volúmen cardíaco y sobre el grado de constricción de la re-- sistencia (arteriolas) y la capacidad (vénulas y venas). Las - ramas aferentes de los arcos reflejos autónomos que regulan la presión arterial se originan en pequeños receptores en el arco aórtico y los senos carotídeos. Los impulsos son transmitidos - a lo largo de las fibras aferentes en los nervios vago y gloso - faríngeo, a extensas conexiones centrales autónomas en la mé-

dula. Las sinápsis conectan no solo los núcleos simpáticos y -- para simpáticos y los arcos aferentes, sino también la corteza cerebral y los núcleos hipotalámicos, que controla la secreción hormonal vía la glándula hipófisis.

Una reducción rápida de la presión arterial disminuye la estimulación de los barorreceptores, que a su vez evoca la activación del flujo simpático y la inhibición de la actividad parasimpática. Como resultado, la musculatura lisa de las arteriolas y venas se contrae mientras que la frecuencia cardiaca y la contractilidad del miocardio aumentan. Además, la secreción de la médula adrenal se eleva, al igual que la de la hormona antidiurética (HAD) la hormona adrenocorticotrópica (HACT) la aldosterona; todos estos efectos contribuyen a restaurar la presión arterial a sus niveles. Lo contrario sucede si la presión arterial se eleva en forma aguda. Así, la operación del sistema barorreceptor normalmente sirve como amortiguador al cuerpo, de una variedad de influencia que, de otra manera, producen alteraciones acentuadas en la presión arterial.

HIPOTENSION CRONICA.- Aunque muchos pacientes han sido tratados para la "hipotensión crónica", la mayor parte, con presiones sistológicas promedio de 90 a 110 mm Hg. son normales, y tienen una sobrevida mas larga que sus compañeros con presiones mas altas. Los enfermos con verdadera hipotensión crónica - se quejan de letargia, debilidad, propensión a la fatiga y ma--

reos o lipotimias en especial si la presión arterial es baja -- cuando se asume la posición correcta. Estos síntomas posiblemente se deben a una disminución en la perfusión del cerebro, corazón, músculos y otros órganos.

Aunque la presión arterial por lo común es normal o ligeramente elevada en los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, la hipotensión crónica a veces disminuye mucho el volumen cardiaco minuto, en particular los enfermos con lesiones valvulares estenosantes y en los que tienen pericarditis -- constrictiva crónica. Las causas endócrinas mas importantes que provocan hipotensión crónica se acompañan de secreción deficiente de glucocorticoides y mineralocorticoides y la reducción consecuente de líquido intravascular e intersticial. Por lo común, la hipotensión es mas pronunciada en pacientes con insuficiencia primaria adrenocortical que en aquellos con hipopituitarismo debido a que la secreción de hormonas que retienen sal, adrenocorticales, la aldosterona, es preservada en forma parcial en la insuficiencia de la hipófisis.

La desnutrición, caquexia, descanso crónico en cama, y una variedad de trastornos neurológicos provocar hipotensión, crónica, en especial en la posición erecta. La interferencia con las vías neurales, en cualquier parte entre el centro vasomotor y las terminaciones nerviosas simpáticas diferentes en --

los vasos o del corazón, pueden prevenir la vasoconstricción -- y aumentar el volúmen cardíaco que ocurre como respuesta normal a una reducción en la presión arterial. La esclerosis múltiple, la esclerosis lateral amiotrófica, eiringomielia, neuropatía periférica, tabes dorsal sifilítica o diabética, sección de la médula espinal, neuropatía diabética, simpatectomía lumbodorsal - extensa y la administración de fármacos que interfieren con la transmisión nerviosa en el sistema nervioso simpático, están asociados con hipotensión ortostática. Además, la hipotensión ortostática idiopática (insuficiencia autónoma primaria), un padecimiento raro en el que hay degeneración de las estructuras nerviosas autónomas periféricas y centrales, puede provocar hipotensión ortostática tan intensa, que hay síncope o ataques cuando el paciente adopta la posición de pie. Este padecimiento es progresivo y caracterizado por anhidridosis ascendente y pérdida de pelo, disminución del metabolismo basal, reducción de la producción de noradrenalina, secreción deficiente de las glándulas lagrimales y salivales, ileo, atonía de la vejiga y falta de taquicardia en la posición erecta, a pesar de la marcada reducción de la presión sanguínea.

No hay tratamiento específico para la mayor parte de los casos de la hipotensión ortostática que tienen neurológicas y el tratamiento con fármacos simpaticomiméticos no ha resulta-

do efectivo durante períodos prolongados. Sin embargo se logra la expansión del volumen extracelular, que se puede lograr con una dieta rica en sal (10 a 20 g por día) y esteroides sintéticos potentes receptores de sal, como la 9-a-fluorocortisona (0.1 a 0.5 mg por día) son útiles. Las fajas elásticas de soporte para producir la acumulación ortostática de sangre en las piernas, es útil para la presión arterial, y en los casos mas graves puede ser necesario que el paciente use un traje de presión regulable, como los que usan los pilotos que vuelan a grandes alturas en aviones estratosféricos, para poder deambular.

B) ENFERMEDADES RESPIRATORIAS O DEL APARATO RESPIRATORIO**1) ASMA BRONQUIAL.**

DEFINICION. - El asma se caracteriza por paroxismos--
disnea respiratoria, tos, enfisema pulmonar, estertores silban-
tes y disfonía. La iniciación de los paroxismos puede ser súbi-
ta o incidiosa; la duración puede ser breve o de semanas. Los-
síntomas se deben a obstrucción bronquial generalizada causada
por contracción de la musculatura lisa del bronquio, hipertro-
fia de la pared bronquial, edema de la mucosa bronquial y acu-
mulación de secreciones en la luz de los bronquios.

MANIFESTACIONES Y FISIOPATOLOGIA. - En el asma, es proba-
ble que el broncoespasmo, el edema de la mucosa y las secrecio-
nes bronquiales son los principales mecanismos productores de
obstrucción de las vías respiratorias que se localiza principal-
mente en los pequeños bronquiolos. Normalmente la luz de los -
bronquios aumenta durante la inspiración y disminuye en la es-
piración por lo tanto, la disnea es más intensa y son más audi-
bles los estertores durante la espiración. La fase espiratoria
se prolonga y es característico que la inspiración no sea tan-
difícil como la espiración. La disnea espiratoria requiere de
los músculos accesorios para desinflar el pulmón, aumentando -
la presión intratorácica. Durante la inspiración, la presión -

intratorácica negativa a menudo se puede observar por la retracción de los espacios intercostales, supraesternal y supraclavicular. La obstrucción espiratoria en el asma conduce al enfisema de los pulmones.

El asma se manifiesta por ataques de duración variable; entre los accesos la función pulmonar es normal o casi normal y los pacientes se encuentran relativamente asintomáticos. El asma espasmódica es más frecuente por la noche, y los accesos generalmente duran varios minutos o algunas horas. Algunas veces los accesos duran hasta varios días y algunos pacientes asmáticos se mantienen en un estado casi continuo de obstrucción de las vías respiratorias durante todos los días.

Se desconoce cual es el mecanismo preciso que produce la disnea en el asma, pero es probable que se deba a diversas causas incluyendo el reconocimiento conciente de la obstrucción de la respiración, la hiperinflación de los pulmones, los cambios en la presión intrapleurales, y el aumento de trabajo -- los estertores silbantes, la disnea y la tos empeoran con el esfuerzo, se exageran con la ansiedad, y tienden a ser más intensos por la noche, durante un paroxismo, el paciente se siente mejor si está sentado con el tronco inclinado hacia adelante y con los brazos elevados reposando a nivel de los hombros.

La elevación del diafragma, mientras el individuo se encuentra en posición horizontal, reduce la reserva respirato-

ria. La posición de sentado reduce la presión intraabdominal y permite a las víceras moverse hacia abajo y enfrente.

Las propiedades físicas de las secreciones bronquiales influyen, indudablemente, sobre las manifestaciones del asma, pero muy poco se sabe sobre los cambios que pueden ocurrir en la viscosidad, elasticidad y pegajosidad del esputo. Sin embargo, la facilidad con la que el esputo puede ser evacuado de los bronquios, evidentemente es un factor importante en la gravedad de la obstrucción de las vías respiratorias. La tos a menudo empeora durante la recuperación de un acceso asmático, -- cuando el esputo es más líquido y se produce en mayores cantidades, puede ocurrir síncope cuando los largos períodos de aumento de la presión intratorácica se acompañan de paroxismo de tos e interfiere en el retorno de la sangre venosa al corazón. El esputo generalmente es blanco y mucosoide y no contiene sangre o pus. En el exámen microscópico se descubren eosinófilos y -- cristales de Charcot Leyden. Además, a medida que disminuye un acceso asmático, puede verse en el esputo moldes mucosos de -- bronquios o bronquiolos. El esputo purulento indica infección pulmonar o bronquial.

No hay fiebre si el estado asmático no se debe a una infección o se acompaña de esta después de un ataque duradero-- el paciente se queja de adolorimiento en el pecho o el abdómen y de cansancio; de no ser por esta molestia no hay manifesta--

ciones generales de la enfermedad.

Durante un acceso leve, la sensación de obstrucción-respiratoria puede obligar al paciente a sobrecompensarla con hipernea con reducción en la tensión de CO_2 . Si la obstrucción de vías respiratorias agrava, puede descender la tensión del oxígeno con sianósis y aumenta la tensión de CO_2 a causa de la insuficiencia ventilatoria. Tales aumentos en la PCO_2 frecuentemente no se compensan y se acompañan de un descenso de la concentración plasmática de bicarbonato también se altera la relación entre ventilación y perfusión en el asma ocasionada por defectos regionales de la ventilación, causadas por taponamiento bronquial. Estos trastornos en la ventilación pueden, en forma refleja, causar reducción regional transitoria de la irrigación sanguínea, que puede descubrirse mediante técnicas de gamagrama en pulmón durante los accesos asmáticos. Cuando un episodio asmático se prolonga varias horas o días y es resistente el tratamiento, se le define como estado asmático. El tórax se encuentra muy distendido, el paciente trata desesperadamente de hacer pasar aire por sus vías respiratorias obstruidas, usando los músculos accesorios de la respiración, y el ruido respiratorios y los extractores pueden debilitarse mucho porque el movimiento de aire es escaso.

Toser es casi imposible, y el paciente se encuentra agotado y sumamente fatigado. Si el trastorno no mejora, el tó

rax se vuelve casi silencioso y sobreviene grave acidosis respiratoria. El paciente puede fallecer por paro respiratorio, - por lo cual es necesario un vigoroso tratamiento de urgencia.

Los episodios asmáticos pueden complicarse con atelectasia debido al taponamiento con moco en los bronquios consubsecuente extracción de gases de la porción no ventilada del pulmón. En las porciones mal ventiladas o altelectásicas del pulmón puede ocurrir neumonía. El neumotórax espontáneo y el enfisema mediastínico son complicaciones raras de un ataque asmático. De ordinario el asma no afecta la función cardiaca a menos que el ataque sea muy duradero o se acompañe de enfisema irreversible. En tales casos puede desarrollarse un cuadro de ~~cor~~ pulmonale.

ETIOLOGIA.- El padecimiento se inicia antes de la edad de 10 años en aproximadamente la mitad de los casos y antes de los 30 años en una tercera parte, pero puede iniciarse incluso en edad muy avanzada. Antes de los 10 años, el asma es dos veces más frecuente en los niños, pero hacia la edad de 30 años la frecuencia es igual en hombres y en mujeres. Se encuentran antecedentes de asma en los parientes cercanos de una tercera parte de los pacientes aproximadamente.

En la mayoría de los asmáticos se piensa que inter-actúan cuatro factores principales en grado variable para pro-

ducir los ataques: 1) alergia causada por alergenos externos - inhalados; 2) infecciones respiratorias; 3) reacciones psicofisiológicas al stress de la vida diaria, y 4) polución del aire. Aunque el asma se considera una enfermedad alérgica, se ha encontrado que la hipersensibilidad es la causa predominante en sólo la tercera parte de los casos y un factor contribuyente - en quizá otra tercera parte.

La fiebre del heno y la urticaria preceden en ocasiones al agua, o se presentan simultáneamente; esto sugiere que el asma es atribuible a antígenos inhalados o ingeridos en una persona con alergia reagínica o atópica. Este tipo de asma se observa más comunmente en personas jóvenes y guarda relación - con las estaciones del año. Los mismos pólenes, mohos, polvos, caspa, etc. inhalados, La relación que guarda con las estaciones, las pruebas cutáneas positivas, y la historia familiar de alergia son igualmente que en la fiebre del heno. El asma no estacional puede deberse también a alergia al polvo, plumas, caspa animal, alimentos o fármacos.

En algunos adultos se ha observado un síndrome de sinusitis crónica, pólipos nasales, asma sin remisión completa - e intensa sensibilidad a la aspirina. Estos individuos inician sus síntomas ya en la edad adulta y pueden sufrir paroxismos - de broncospasmo que llegan a poner en peligro la vida, después de un solo comprimido de aspirina.

Las infecciones respiratorias son el factor etiológico predominante en cerca de 40 por ciento de los casos y son más comunes en los jóvenes, los ancianos y en enfermos graves. Inicialmente estas infecciones pueden presentarse como un simple resfriado, pero desencadenan una serie de síntomas asmáticos que perduran días o semanas. No se ha emprendido un trabajo sistemático para aislar e identificar bacterias o virus específicos que inicien estas infecciones; posiblemente se trata de los mismos microorganismos que participan en las infecciones respiratorias de individuos normales.

TERAPEUTICA. (TRATAMIENTO ESPECIFICO). La eliminación del antígeno causal del medio que rodea al paciente constituye el procedimiento más útil para evitar y tratar el asma alérgica y la fiebre del heno. De manera semejante, se deberá corregir la obstrucción mecánica del árbol traqueobronquial y la infección de los senos paranasales.

La desensibilización o hiposensibilización específica del paciente con asma debida a la inhalación de antígenos puede llevarse a cabo como en los casos de la fiebre del heno, pero probablemente sean menos eficaces, y por lo general la mejoría no persiste una vez que se interrumpe o descontinúa el proceso de desensibilización.

La frecuencia de infección bronquial en adultos que-

padecen de asma no estacional o crónica merece especial consideración. El neumococo y Haemophylus influenzae son los microorganismos que suelen aislarse de los bronquios y del esputo de pacientes con bronquitis crónica o asmática, y las exacerbaciones de los síntomas con tos y disnea pueden estar relacionadas con un aumento de estas bacterias. El tratamiento de estos pacientes con tetraciclina (0.5 a 1.0 g. por día), administrada en forma continua durante los meses de invierno y cuando los síntomas se acentúan, disminuirá notablemente la intensidad y frecuencia de las exacerbaciones.

CONCLUSION

Es un espasmo bronquio alveolar que provoca que el paciente esté impedido para sacar el aire que respiró, generalmente se confunde y se dice que el paciente no puede respirar, pero lo que sucede en realidad es que como no puede sacar el aire ya no puede tampoco meterlo.

Esto se maneja con broncodilatadores ya que existe un broncoespasmo.

La etiología es desconocida, se dice que es por alergia causada por alergenos externos inhalados, infecciones respiratorias, reacciones al estres de la vida diaria ó polución del aire.

Los pacientes son alérgicos a muchas cosas y es muy probable que desencadenen procesos alérgicos a nuestros medica

mentos, por eso debemos tener mucho cuidado al medicarlos.

Usualmente estos pacientes traen sus broncodilatadores como el isoprotereno nebulizado de 50 a 150 mg. por inhalación, se emplea la cantidad más pequeña para producir alivio y la administración no debe repetirse con mayor frecuencia de 3- horas. En casos de accesos graves de rápido desarrollo se inyecta subcutáneamente 0.3 ml. de adrenalina al 1:1000 ésta dosis se puede repetir pero no con mayor frecuencia de 30 minutos.

También existe "ventolín" e "isuprel", si el paciente desarrolla un cuadro alérgico se puede manifestar con shock asmático y se puede trasladar a un centro hospitalario.

El exagerado stress nervioso puede desencadenar --- shock asmático y esto lo podemos evitar con sedación. Es muy común sedar al paciente usando drogas antialérgicas como los antihistamínicos "Clorotrimetón" media hora antes de la intervención.

2) BRONQUITIS CRONICA.

La bronquitis crónica empieza entre los 30 y los 60- años de edad. Hay preponderancia en los varones, en proporción aproximada de 4:1. En Inglaterra existe una relación inversa entre la escala social y la frecuencia de la enfermedad; las clases trabajadoras son las más afectadas, las profesionales lo son menos. La mortalidad también aumenta de las zonas rura-

les a las urbanas muy industrializadas, sugiriendo que la polución atmosférica desempeña un papel muy importante. Sin embargo, las variaciones en el hábito de fumar pueden resultar la - variable imporante. Es posible que la enfermedad sea más co--mún y más frecuente en Inglaterra que en los Estados Unidos de América a consecuencia del clima húmedo y del grado de polución atmosférica en las Islas Británicas, hechos ambos que agravan los síntomas. Sin embargo, el único estudio epidemiológico llevado a cabo en E.U.A. indicada que la prevalencia de bronquitis no complicada era similar en los dos países. Las cifras actualmente disponible indican una mayor invalidez y una mortalidad-mucho mayor por la enfermedad en Inglaterra que en E.U.A.

ETIOLOGIA.- La enfermedad puede ser de comienzo insidioso, o seguir a un brote de neumonía aguda, de bronquitis, o de asma bronquial bien establecida. Se ha supuesto una posible relación etiológica entre bronquiectasia y tuberculosis pulmonar, a consecuencia de su frecuente asociación con bronquitis crónica.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- El paciente consulta al médico porque presenta: 1) tos y expectoración; 2) una infección - respiratoria aguda; 3) disnea que significa la asociación o el comienzo de broncoespasmo (asma) o de enfisema obstructivo, o-bien, 4) miedo al cáncer. La tos productiva crónica se atribu-

ye a fumar cigarrillo o bien desde la infancia o después de una crisis de influenza.

CONCLUSION.

La bronquitis crónica es una enfermedad inflamatoria crónica, hay una inflamación en el tracto respiratorio medio - en el árbol traqueobronquial.

El problema en estos pacientes es que no respiran -- bien y es por eso que para prevenir nosotros debemos tener a la mano un aparato de oxígeno.

3) ENFISEMA PULMONAR

El término enfisema proviene del griego y significa - soplar hacia dentro o insuflar.

El enfisema pulmonar tiene un cuadro histológico caracterizado por aumento de volúmen de las vías respiratorias, - hasta los bronquiolos terminales, a consecuencia de dilatación o destrucción de sus paredes. La subdivisión incluye el factor de distribución, o sea selectivo, como ocurre en el enfisema - focal por polvo, y no selectivo como ocurre en la dilatación - de los espacios respiratorios observada en el tejido pulmonar - vecino de una zona reseca.

CONCLUSION:

El enfisema pulmonar es una enfermedad inflamatoria -

crónica e irreversible que se presenta en el tracto respiratorio bajo (arbol bronquioalveolar). Se presenta más frecuentemente en varones entre 45 y 65 años de edad. El problema que se nos presenta con estos pacientes es que respiran mal, es decir no se oxigenan bien y es por esto que debemos tener en el consultorio dental como norma esencial un aparato de oxígeno.

En la bronquitis que se dice va precedida del asma bronquial hay una hiperactividad de las glándulas secretoras de moco hacia la traquea y bronquios.

El efisema se desencadena por la bronquitis crónica y aquí hay un aumento de volumen de las vías respiratorias hasta los bronquiolos debido a la dilatación o destrucción de sus paredes.

4) ENFERMEDADES DEL TRACTO RESPIRATORIO ALTO

Entre estas enfermedades tenemos lo más común que son los procesos gripales, los cuales nos pueden poner obstáculos operatorios porque el paciente se encuentra bajo de defensas y con la anestesia podría reaccionar desfavorablemente, por otro lado el moco constante nos obstaculizará la intervención.

Otra enfermedad podría ser la senositis, la cual es una infección de los senos paranasales y si podría inmiscuirse en nuestro tratamiento, pero claro siempre y cuando sea una in

tervención quirúrgica que involucre a dichos senos paranasales. Si estuvieramos en un caso como este lo primero que debemos hacer es enviar al paciente con el especialista para atender la sinusitis y después intervenimos nosotros.

Otra enfermedad sería la tos, la cual solo nos pone obstáculos respiratorios ya que el paciente no puede conservarse quieto mucho tiempo, ya que generalmente la tos es constante. El tratamiento se deja para después ya que si tienen complicación curan rápidamente.

Nos hemos referido a estas enfermedades del tracto respiratorio alto muy someramente ya que no son complicadas pero las nombramos puesto que debemos revisar a nuestro paciente desde una simple gripa hasta un enfisema.

Tendremos cuidado en estos casos de ver si nuestro paciente respira bien con las dos narinas.

C) ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES.

1) GASTRITIS.

Por lo general es asintomática, pero puede tener complicaciones y los síntomas son anoraxia, náusea, vómito, dolor epigástrico difuso y para esto solo se administran geles de aluminio y se suspenden irritantes en la dieta.

Después de la ingestión de gran cantidad de bebidas - alcohólicas o en la ingestión de salicilatos u otros fármacos, - puede ocurrir gastritis. Así mismo, las erosiones gástricas y - las ulceraciones pueden formarse en situaciones de stress, y no es poco frecuente que se les encuentre en personas con padeci-- mientos intracraneales, quemaduras o traumatismos recientes. La gastritis erosiva rara vez se diagnostica con radiografías y es necesario hacer gastroscopia para confirmar este diagnóstico.

La gastritis es una enfermedad común. La frecuencia - de la variedad crónica comienza con un 28 por ciento en los ni-- ños y se eleva al 52 por ciento de la población de más de 60 -- años. Por lo común es asintomática; su significado clínico, por lo tanto, descansa casi por entero en sus complicaciones; hemo-- rragia, posible neoplasia, digestión y nutrición (pérdida de áci-- do, pepsina y factor intrínseco). La causa es evidente en algu-- nos pacientes, pero incierta en muchos, y no comprobada en la -

mayoría. La enfermedad se limita a la mucosa gástrica, y, por consiguiente, no se le puede encontrar por exámenes radiológicos ordinarios. Sin embargo, afecta la función motora gastroduodenal con alteraciones secundarias inespecíficas de los pliegues gástricos, que se ven en las radiografías. La gastroscopía y la biopsia son los únicos medios de diagnóstico dignos de confianza.

GASTRITIS AGUDA.- El alcoholismo agudo, la intoxicación por alimentos, ciertas hipersensibilidades a drogas y alimentos, las enfermedades agudas, la uremia y el envenenamiento por metales pesados se acompañan de gastritis aguda. Los síntomas son anorexia, náusea, vómito, dolor epigástrico difuso, fiebre y, en los casos graves, las consecuencias generales del vómito persistente sobre los líquidos y electrólitos. La hemorragia aguda es frecuente y en los pacientes alcohólicos se presenta en forma brusca sin síntomas gástricos previos. La exploración física revela dolor en el epigástrico y en el cuadrante superior izquierdo, que corresponde a la proyección subcostal del contorno gástrico. Los hallazgos patológicos consisten en hiperemia, edema, erosiones, hemorragias, infiltración-inflamatoria de la lámina propia y exudado superficial. El proceso dura desde horas hasta varios días, y cicatriza con rapidez y restauración completa de los caracteres anatómicos. Por esta razón no se llega al diagnóstico si se posponen la gastros

copia a la biopsia hasta que cadén los síntomas. El tratamiento de la gastritis aguda es sintomático, ya que el proceso cicatriza de manera espontánea. Si se encuentra hemorragia, por lo general es limitada. Algunos enfermos requieren operación de urgencia, la que va seguida de recidiva en un tercio o más de enfermos a los que se les ha efectuado vagotomía junto con el procedimiento quirúrgico. No se conoce la razón del efecto vagal.

GASTRITIS CRONICA. - Los cambios patológicos de la gastritis crónica se dividen en tres clases: gastritis crónica superficial, gastritis crónica atrófica y atrofia gástrica. Estas representan diversas etapas de evolución, y clínicamente es útil considerarlas como una sola entidad. Desde el punto de vista histológico, hay necrobiosis en la capa generativa de la mucosa (células que están entre las depresiones y los túbulos gástricos), infiltración inflamatoria crónica, erosión del epitelio superficial, pérdida de células principales y parietales, anormalidades de las células epiteliales y metaplasia ("intestinalización"). Al progresar la atrofia, se desarrollan folículos linfoides y placas de hiperplasia irregular en la mucosa. A la gastroscopia, la mucosa parece normal o enrojecida, granular, mamelonada y adelgazada, con placas de erosión y exudado superficial. Al progresar la atrofia, la mucosa se torna de co

lor azul grisáceo y transparente, y permite ver las venas de la submucosa. Las zonas de hiperplasia toman aspecto de excrecencias o pólipos. El estudio continuado de la gastritis atrófica durante un decenio o más no revela cambios en las dos terceras partes de los pacientes, y regresión o progreso en una sexta parte.

La gastritis crónica casi siempre es asintomática, pero pueden presentarse síntomas vagos y molestos episódicos o persistentes. Estos incluyen uno o varios de los siguientes; náusea al ver u oler los alimentos; sensación de distensión o dolor al comer, en relación con la cantidad de comida; saciedad fácil; mal sabor de boca, en particular antes del desayuno; vómito postprandial y malestar epigástrico, sordo y difuso, o sensación de quemadura. A veces el dolor puede ser intenso e irradiarse hacia el dorso, pero a pesar de la hipoclorihidria se calma con los alcalinos. Estos síntomas son difíciles de diferenciar de los de dispepsia funcional, y pueden ser causados por alteraciones secundarias de la función motora del estómago. La exploración física es negativa, o se encuentra dolor epigástrico, poco intenso, a la palpación. La hemorragia es poco frecuente, pero puede encontrarse sangre oculta en las heces con anemia microcítica hipocrómica resultante.

Se desconoce la causa de la gastritis crónica, pero se presenta en asociación con el carcinoma gástrico, la anemia

perniciosa, los pólipos gástricos, todos los tipos de tiroidopatías, el esprue, las enfermedades crónicas debilitantes, la insuficiencia pituitaria o suprarrenal, la diabetes mellitus, el síndrome de Sjogren, la deficiencia crónica en hierro, la radiación y la cirugía gástrica, el empleo crónico de ácido acetilsalicílico y el envejecimiento normal. Los anticuerpos parietales se encuentran en el 60 por ciento de los pacientes con gastritis atrófica, en el 75 a 95 por ciento con anemia perniciosa, el 30 por ciento con enfermedad del tiroides y el 2 al 16 por ciento de la población general. Los anticuerpos al factor intrínseco gástrico son raros en la atrofia gástrica, pero muy comunes (60 a 70 por ciento) en la anemia perniciosa. Estas observaciones, junto con los resultados experimentales en los animales y la relación clínica de la gastritis atrófica con la llamada enfermedad "autoinmune", como la tioriditis, llevaron a suponer una causa inmunológica para la gastritis atrófica. Por otro lado, la respuesta de anticuerpos ha sido considerada como reacción inespecífica a la lesión de la mucosa, y que puede obedecer a una gran variedad de causas.

TRATAMIENTO.- El tratamiento es tradicional, puesto que la relación de los síntomas con los datos patológicos no está probada y los ensayos terapéuticos son pocos. La restauración de las características histológicas normales (sin afecto sobre

los anticuerpos de las células parietales) se ha informado sobre la gastritis atrófica tratada con dexametasona, 10 a 30 mg. por día durante 5 meses. Por razones aún no aclaradas, el dolor cede con frecuencia a los geles y polvos antiácidos. En cambio, la administración de ácido clorídrico diluido (0.1 N) con los alimentos (de 1 a 2 cucharaditas en un vaso de jugo de frutas) a menudo provoca que se agrave el dolor. Otras medidas son evitar los alimentos y especias que el paciente sabe le agravan sus síntomas; sustituir las comidas abundantes por las colaciones pequeñas y frecuentes; corregir la anemia, la sinusitis crónica y la piorrea si las hay, y emplear agentes "protectores" de la mucosa, como los polvos de subnitrito y subcarbonato de bismuto, y los geles de aluminio. La dosis de los primeros es una cucharadita con suficiente agua para hacer una pasta espesa, y la del gel es de 15 c.c. Como demulcentes se prescriben cada 2 a 4 horas y después de cada bebida, colación o comida que puedan removerlos mecánicamente de la mucosa.

Por último, en vista de la naturaleza necrobiótica e inflamatoria de la enfermedad, se debe suprimir el uso de cigarrillos e irritantes gástricos, reduciéndolos o restringiéndolos con dosis simultáneas de geles de aluminio.

CONCLUSIONES:

En caso de que nosotros tengamos un paciente con es-

te padecimiento, debemos de medicarlo cuidadosamente para no - agravar su problema, ya que existen algunas drogas ácidas que - provocarían alivio en nuestro padecimiento pero gravedad en la gastritis ya existente.

2) ULCERA PEPTICA

DEFINICION.- La úlcera péptica es una pérdida neta-- mente circunscrita del tejido que reviste las partes del tubo- digestivo expuestas al jugo gástrico, y que contiene ácido y - pepsina. Estas son el esófago bajo, el estómago, la parte supe- rior del intestino (de ordinario solo la primera parte del du- deno) el intestino delgado vecino de una boca creada quirúr- gicamente con el estómago, y los divertículos de Meckel que con- tienen glándulas gástricas funcionales.

PATOGENIA.- El ácido y la pepsina son necesarios para - la formación de úlcera. Las úlceras se presentan cuando hay un desequilibrio entre ácido-pepsina y resistencia de la mucosa. Un aumento de secreción de ácido-pepsina, una disminución de - resistencia de la mucosa, o los dos fenómenos juntos, resultan ulcerógenos.

ULCERAS CAUSADAS POR DROGAS.- Si todas las drogas que - provocan úlceras administradas en dosis masivas a los animales se suprimieron en el hombre la farmacopea disminuiría muchísi- mo. Las drogas muy sospechosas de ser ulcerógenas en el hombre

son salicilatos, indometacina, fenilbutazona y glucocorticoides. Los salicilatos, la indometasina aplicados tópicamente -- rompen la barrera mucosa para los iones de hidrógeno.

La unión droga con un expediente muy cargado de ulcerogénesis en el hombre es la aspirina.

CONCLUSION:

El moco gástrico y la barrera epitelial pueden ser - transpasados por agentes químicos o irritantes y la mucosa gástrica queda desprotegida, se difunde el ácido clorhídrico y lesiona a los tejidos.

Las precauciones se toman al medicar a estos pacientes, ya que si no lo sabemos hacer podemos acelerar y complicar la enfermedad. Núnca administraremos tanderil o aspirinas ni - otras que dañen a la flora como el asetilsalicílico.

D) ENFERMEDADES HEPATICAS**1) HEPATITIS**

Es una enfermedad del hígado, persistente y progresiva, destructiva o inflamatoria, asociada con padecimientos inmunológicos, se encuentra junto con la cirrósisis. Se presenta generalmente en mujeres jóvenes y los pacientes presentan malestar general, debilidad e ictericia. En estos casos debemos preveer la cirrósisis.

DEFINICION.- El término genérico hepatitis crónica se usaba en el pasado para un grupo diverso de padecimientos que tienen datos clínicos y anatopatológicos de lesiones hepáticas difusas e inflamación prolongada. La clasificación precisa de estas formas de hepatopatía ha sido difícil, porque la literatura médica contiene muchos sinónimos descriptivos, confusos, y la causa de la hepatitis en la mayor parte de los casos no ha sido determinada. La hepatitis activa crónica es una enfermedad del hígado persistente, por lo regular progresiva, destructiva o inflamatoria asociada con frecuencia con padecimientos inmunológicos. Se la encuentra junto con la cirrósisis postnecrótica, y en lugar de constituir una entidad separada, la cirrosis representa un estado avanzado de la hepatitis activa-crónica.

Este síndrome se ha descrito bajo diferentes denominaciones. Como la enfermedad con frecuencia se presenta en personas jóvenes especialmente en mujeres, los términos hepatopatía crónica en mujeres jóvenes, o cirrosis juvenil activa son comunes.

ETIOLOGIA. - No se conoce la causa. La hepatitis por virus, padecimientos inmunológicos y anormalidades endócrinas -- son las entidades que han recibido más atención en la busca de la causa de la hepatitis activa crónica. A veces la enfermedad clínica comienza de manera abrupta con datos que semejan la hepatitis aguda por virus, y varios casos han ocurrido después - de transfusiones de sangre o contacto íntimo con enfermos con hepatitis.

Con frecuencia se encuentran anormalidades inmunológicas en pacientes con hepatitis activa crónica lo que sugiere que algunos trastornos en la respuesta inmunológica tienen un papel en su patogenia. En el 50% de los casos hay hiperglobulinemia gama con aumento en la fracción IgG y en las muestras de biopsia en el hígado, pero nunca se han encontrado anticuerpos citotóxicos específicos contra las células hepáticas.

SINTOMAS CLINICOS. - La hepatitis es típica de gente joven y 75% de los casos corresponde a mujeres. Sin embargo, la enfermedad también ataca en otras edades y a hombres.

Por lo común, la instalación de la enfermedad es insidiosa. Durante semanas puede haber malestar general, debilidad, febrícula y anorexia, después que aparece la ictericia. - En unos cuantos pacientes la aparición de los síntomas es súbita; semejando la face ictérica de la hepatitis aguda por virus. Otras personas experimentan atralgias, poliartritis, pleurel--sia o síntomas de colitis ulcerosa por semanas o meses antes - de que aparezca la hepatopatía. En mujeres, es común la amenorrea.

En los primeros días de la evolución del padecimiento los pacientes se ven sanos, moderadamente ictéricos, y tienen telangetasia y otros signos de hepatopatía crónica. A menudo - hay febrícula. El hígado está un poco crecido y firme, y existe esplenomegalia en las dos terceras partes. Aparecen signos de cirrósisis a medida que progresa la enfermedad, pero aún en -- la exploración física inicial se puede encontrar ascitis y venas colaterales abdominales prominentes, lo que indica la --- existencia de una cirrósisis postnecrótica básica.

CONCLUSION: En caso de tener un paciente así debemos de tener cuidado de esterilizar bien el instrumental que utilicemos al tratarlo y todo lo que toque para evitar un contagio en nosotros y en otros pacientes, generalmente los pacientes con - este padecimiento no llegan al consultorio ya que deben guar--

dar cuarentena.

2) CIRROSIS

Incluye todas las enfermedades crónicas del hígado, - causada por la muerte difusa de las células hepáticas, existe una pérdida importante de células hepáticas.

DEFINICION.- La cirrósisis es un término genérico que incluye todas las formas de enfermedad crónica difusa del hígado caracterizada por pérdida importante de células hepáticas, colapso y fibrosis de la red de reticulina de soporte, con distorsión del lecho vascular, y regeneración nodular del resto de las masas celulares hepáticas. El elemento causante básico de esta lesión compleja es la muerte difusa de las células hepáticas; la red de cicatrices, células en regeneración en las masas y los cambios en la circulación hepática desarrollada secundariamente. Otros datos anatomopatológicos menos constantes de casi todos los tipos de cirrósisis, son la inflamación intra-lobular o portal, la ectásisis biliar focal o diseminada, y la proliferación de las células de los conductos.

La pérdida progresiva de células hepáticas puede producir ictericia, ascitis y edema, disfunción del sistema nervioso central, caquexia y muerte, o sea el síndrome de insuficiencia hepática. La fibrósisis progresiva produce distorsión de la trama vascular intrahepática, que a su vez contribuye al

desarrollo de hipertensión venosa porta, con la formación de - varices esofágicas y gástrica y esplenomegalia, la regenera--- ción nodular distorsiona la forma del hígado y comprime las ra- diculas venosas y linfáticas que dá por resultado la escitis y la hipertensión porta. No existe ninguna clasificación clínica etiológica o morfológica satisfactoria a la fecha. Los signos- y síntomas clínicos no reflejan con precisión la extensión y - naturaleza precisa del proceso cirrótico; no se conocen la e-- tiología y muchos tipos de cirrósisis; los patrones histopatoló- gicos pueden representar respuestas inespecíficas del hígado - a muchas formas diferentes de lesión a la célula hepática. -- Sin embargo, a pesar de estas limitaciones, es posible clasifi- car la mayor parte de cirrósisis clínicamente, añadiendo los tér- minos que la clasificación morfológicamente cuando sea posible.

CONCLUSION:

No debemos administrar en estos pacientes medicamen- tos hepatotóxicos o que se sintetizan en hígado.

El tratamiento para estas enfermedades es principal- mente reposo, dieta muy balanceada y con un complemento vitamí- nico. Si es posible usaremos corticosterioides. El problema en estos pacientes es que el hígado sintetiza algunos factores de la coagulación. Por lo tanto mandaremos hacer pruebas hemorra- gíparas en caso de que lo haya padecido.

La hepatitis es muy contagiosa por vía sanguínea y -
por esto debemos trabajar con mucho cuidado.

E) ENFERMEDADES NEUROLOGICAS

1) HIPEREXITABILIDAD

Son pacientes extremadamente nerviosos a los cuales debemos sedar para no provocar un shock ya que cualquier paciente normal al sentarse en el sillón dental se pone nervioso, --pués bien estos pacientes son ya nerviosos y aunado al nerviosismo que causamos se pueden chocar.

En este padecimiento no existe definición, etiología ni datos clínicos, ya que nosotros nos daremos cuenta al empezar a tratar al paciente.

2) EPILEPSIA

Es una alteración paroxística (interna) del sistema nervioso central, es convulsiva.

El ataque se desencadena por stress emocional. Se deben eliminar los factores causantes y desencadenantes y emplear fármacos anticonvulsivos. Debemos preguntar al paciente si está bajo control y si aún así sufre convulsiones se atenderá en un medio hospitalario.

Debemos tratar a estos pacientes en interconsulta con el neurólogo y en presencia de algún familiar, ya que como es una enfermedad convulsiva no podríamos controlar solos al paciente.

F) ENFERMEDADES ENDOCRINAS1) DIABETES

La diabetes es una enfermedad que tiene una literatura muy extensa y para hablar de ella tendríamos que elaborar una tesis completa de dicho padecimiento, es por eso que lo haremos solo refiriéndonos a el paciente en el consultorio dental.

Es una enfermedad del páncreas en donde éste no secreta o no en suficientes cantidades insulina con la consecuente elevación de la glucosa sanguínea (glucemia) y causa alteraciones en los lípidos y proteínas. Los signos característicos son 4 por esto el padecimiento es de "las cuatro "P" **POLIDIPSIA - POLIFAGIA POLIURIA PERDIDA DE PESO.**

En este padecimiento se alteran generalmente se elevan los problemas de sangrado y coagulación, y es por esto debemos hacer hemostasia en caso necesario (**INTERVENCIONES QUIRURGICAS**).

Existe también mala cicatrización y es eso que debemos hacer suturas adecuadas.

Hay mayor predisposición a las infecciones debido a la mala cicatrización es por esto que debemos proteger al paciente con antibióticos en el pre, trans, y post-operatorio.

Debemos mandar al paciente a tomarse muestras de glucemia y a interconsulta con el endocrinólogo.

2) HIPERPARATIROIDISMO.

Conocida como enfermedad de Von Recklinghausen u osteítis fibroquística generalizada.

Las glándulas parótidas son 4 y se encuentran al rededor de la tiróides que es la glándula regidora de nuestro organismo, éstas se encargan de mantener el equilibrio en el calcio sérico y del fósforo uréico.

En este padecimiento hay hiperfunción de estas glándulas y éstas mandan mayor cantidad de fósforo y del calcio, esta hipersecreción puede ser causada por adenomas, hiperplasia o -- carcinomas.

El primer indicio puede ser un cólico renal o una --- fractura expontánea, existe hipercalcemia aunada a debilidad -- muscular, anorexia, náuseas y estreñimiento.

El calcio y fósforo es sacado de los huesos para ser llevado a la sangre y orina según corresponda y entonces se empiezan a hacer nudos dentro del hueso sin hueso lo que radiográficamente nos da aspecto de quistes que se observan en todos -- los huesos.

Debemos mandar a hacer análisis de química sanguínea-- para ver el calcio y la fosfatasa ácida.

Estas lesiones desaparecen, pero debemos tener mucho-cuidado con nuestras técnicas operatorias ya que los huesos están frágiles y podemos fracturar la mandíbula.

Podemos encontrar también en este padecimiento granulomas parodontales, osteitis fibroquística, fosfatasa ácida y -calcio sérico. Debemos hacer biopsias.

G) ENFERMEDADES HEPATICAS

1) HEMOFILIA

Las enfermedades hereditarias son raras, pero son el resultado de la deficiencia de un solo factor y, en consecuencia, se conocen relativamente bien. El cuadro clínico es denominado por hemorragias profusas y que con frecuencia ponen en peligro la vida, producidas por lesiones triviales, y se caracteriza por manifestaciones hemorrágicas que comienzan en la niñez y persisten toda la vida. En contraste, los padecimientos adquiridos de la coagulación, pero provienen de deficiencias en varios de los factores de la coagulación, y existen anomalías de las plaquetas y vasculares. El cuadro clínico es denominado por signos y síntomas del padecimiento primario y la hemorragia con unas cuantas excepciones, a menudo es grave, como las que se encuentran en las formas hereditarias.

La hemofilia se caracteriza por la ausencia del factor VIII de la coagulación que se manifiesta porque el paciente no coagula.

Debemos preguntar a los pacientes siempre sin excepción ¿cuánto sangran después de una extracción? y si no se les ha efectuado ninguna pregunta si las heridas sangran mucho o poco.

En estos pacientes existen moretones y hematomas muy-

frecuentes y exagerados.

2) ANEMIA

DEFINICION.- Es una disminución de la masa circulante de eritrocitos. Sin embargo, como no se puede saber facilmente el tamaño de la masa eritrocitaria, tal definición es de utilización es de utilidad limitada. Es mas práctico definir la anemia según la concentración por unidad de volúmen de sangre. En esta forma, la anemia es una disminución del hematocrito a cifras menores que lo normal, la concentración de hemoglobina en la sangre por 100 ml., y la cantidad de eritrocitos por milímetro cúbico. En casi todas las circunstancias clínicas, estas medidas reflejan cuidadosamente los cambios en la masa de eritrocitos, porque el volúmen de sangre tiende a conservarse dentro de límites relativamente estrechos, por medio de una gran variedad de mecanismos fisiológicos. Rara vez es necesario medir directamente el volúmen sanguíneo, pero en condiciones en las que el volúmen sanguíneo se aparta de lo normal, como en las sobrehidratación, deshidratación, retención de líquido o pérdida importante de sangre, las medidas usuales de concentración, pueden ser equívocas. El aumento en el volúmen del plasma puede dar -- una falsa impresión de anemia. De mayor importancia es el hecho de que un deficit en el líquido extracelular puede ocultarla.

El volúmen del paquete globular, medido por el método de hematocrito, es la firma mas simple y exacta de las 3 mediciones de la concentración de eritrocitos en la sangre, y por

lo tanto, es el más adecuado para uso sistemático. Con un poco de esfuerzo extra; este método da información adicional, muy útil en el exámen de rutina de un paciente, como la velocidad de sedimentación de los eritrocitos, el volúmen del paquete de leucocitos y plaquetas, y el índice ictérico. El volúmen del paquete globular también puede ser determinado por un micrométodo, y éste, y la medición de la concentración de hemoglobina son otras formas de medición del volúmen del paquete globular-medido por el macrométodo, cuando solo se puede obtener un volúmen pequeño de sangre. Aunque la cuantificación de eritrocitos fué el primer medio de descubrir la anemia, a la fecha se emplea pocas veces. Cuando se emplea la técnica del hemocitómetro a la determinación le falta precisión; la cuantificación por instrumentos mas elaborados, como el contador Coulter, requiere una inversión inicial relativamente grande y atención constante, para mantener segura la técnica y el mantenimiento de la máquina. En consecuencia, la cifra de eritrocitos debe ser determinada solo con el proposito de calcular las constantes porpusculares.

Los valores normales para los eritrocitos en personas de diversas edades aparece en el apéndice de los textos de medicina interna.

CONCLUSION:

Es la falta de globulos rojos y por lo tanto no hay oxigenación adecuada. Los globulos rojos son transportadores-- de inmunoglobulinas y por lo tanto hay baja de defensas y oxigenación.

A estos pacientes debemos protegerlos con antibióticos pero éstos deben estar bien empleados ya que si hay baja de defensas podemos bajarlas aún más, pero sin ellos podríamos ocasionar otros transtornos.

3) LEUCOPENIA

Hay leucopenia cuando el número total de leucocitos de la sangre está disminuído por debajo de aproximadamente - - 4000 mm³. Aunque el recuento diferencial puede conservarse esencialmente normal, es mucho mas frecuente que estén desproporcionadamente bajos los neutrófilos, y resultan mas precisamente descriptivos los términos neutropenia o granulocitopenia. Los grandes mas moderados y corrientes dela leucopenia suelen ser bien tolerados. No hay ninguna regla simple y segura, y factores del huésped, como el número de emocitos, influyen en la -- frecuencia y la gravedad de las infecciones.

El número de leucócitos circulantes resulta de su -- ritmo de producción, su ritmo de salida de la sangre hacia los tejidos, extravasculares y el ritmo de expulsión a largo plazo;

el aporte y la demanda deben equilibrarse.

CONCLUSION:

Es una deficiencia de leucocitos y por lo tanto no hay defensas en este caso debemos administrar al paciente antibióticos.

Debemos tener cuidado al medicar porque hay medicamentos como cloranfenicol que es muy tóxico y produce aplasia medular.

A las mujeres embarazadas se les presenta la caries con mayor frecuencia debido a que aumenta el Ph bucal que normalmente es de 6.4 y se torna muy ácido a 6.1 y la mujer tiene regurgitación frecuente y la caries pues no se debe a la errónea idea de que el niño le roba el calcio. A estas pacientes se les recomienda enjuagues con bicarbonato de sodio.

Recomendaremos una buena dieta.

CONCLUSIONES

El trabajo que se ha realizado deberá servir al odontólogo como complemento de su desarrollo profesional, ya que en el consultorio dental se presentan casos de la cavidad oral, - pero como ésta es la primera porción del aparato digestivo, y - del aparato digestivo depende el funcionamiento de muchos otros órganos, debemos tener el conocimiento de todo el organismo, - anatomía, fisiología y patologías.

En este trabajo nos dedicamos con mayor énfasis a -- los padecimientos mas frecuentes que pueden presentar nuestros pacientes.

La interconsulta con los especialistas es muy importante ya que así evitaremos complicaciones y nuestro trabajo - sera mas exitoso.

BIBLIOGRAFIA.

1) "BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA"

LOUIS S. GOODMAN
ALFRED GILMAN
Editorial Interamericana
4a. Edición.

2) "TRATADO DE MEDICINA INTERNA"

de CECIL-LEB
PAUL B. BEESON
WALSHA McDERMOTT
Editorial Interamericana
12a. Edición.
TOMO I y II

3) "MEDICINA INTERNA"

HARRISON
WINTROBE
THORN
ADAMS
BENNETT
BRAUNWALD
ISSELBACHER
PETERSDORF
Editorial La Prensa Médica Mexicana
4a. Edición en español
6a. edición en inglés
TOMOS I y II

4) "APUNTES DE CIRUGIA BUCAL"

DR. RAFAEL RUIZ
CLINICA SANTO DOMINGO
1979-1980