



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**TRATAMIENTOS MEDICO - DENTALES EN  
EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES Y  
CIRCULATORIAS.**

**T E S I S**

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

**MEXICO, D F.**

**1983**



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.

TRATAMIENTOS MEDICO-DENTALES EN EMERGENCIAS  
CARDIOVASCULARES Y CIRCULATORIAS.

## I N D I C E

	Pag.
INTRODUCCION.....	1
HISTORIA CLINICA.....	4
EXAMENES DE LABORATORIO.....	7
<u>CAPITULO I " ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES "</u> .....	11
<u>TEMA I " ANGINA DE PECHO</u> .....	11
(A) Definición.....	12
(B) Etiología.....	12
(C) Cuadro Clínico.....	14
(D) Frecuencia.....	16
(E) Diagnóstico.....	16
(F) Pronóstico.....	17
(G) Tratamiento Específico.....	18
(H) Manejo del paciente con Angina de Pecho (En el Con— sultorio Dental).....	19
Aspecto Psicológico.....	21
<u>TEMA II " CARDIOPATIA HIPERTENSIVA "</u> .....	23
<u>(HIPERTENSION)</u> .....	23
(A) Definición.....	24
(B) Etiología.....	25
(C) Cuadro Clínico.....	33
(D) Frecuencia.....	35
(E) Pronóstico.....	35
(F) Complicaciones de la Hipertensión.....	36
(G) Diagnóstico.....	40

	Pag.
(H) Tratamiento.....	41
(I) Manejo del Paciente (En el Consultorio Dental).....	44
Aspecto Psicológico.....	44
Tratamiento Especifico.....	45
<u>TEMA III " INFARTO DEL MIOCARDIO "</u> .....	47
(A) Definición.....	48
(B) Etiología.....	48
Principales Factores Etiológicos.....	51
(C) Patogenia.....	53
(D) Morfología.....	55
(E) Cuadro Clínico.....	56
(F) Complicaciones.....	60
(G) Frecuencia.....	63
(H) Diagnóstico.....	64
(I) Pronóstico.....	65
(J) Tratamiento.....	66
(K) Tratamiento Especifico (Manejo del Paciente en Con- sultorio).....	68
Aspecto Psicológico.....	68
<u>TEMA IV " PARO CARDIACO "</u> .....	72
(A) Definición.....	73
(B) Etiología.....	73
(C) Cuadro Clínico.....	78
(D) Diagnóstico.....	78
(E) Frecuencia.....	79
(F) Reanimación .....	80
(G) Complicaciones.....	83
(H) Tratamiento Especifico (Manejo del paciente en Con- sultorio).....	83
Reanimación (En Consultorio Dental).....	85

CAPITULO II " ENFERMEDADES CIRCULATORIAS "TEMA V " HEMORRAGIA ".....91(HEMORRAGIA DENTOALVEOLAR)

(A) Definición.....	92
Clasificación de las Causas de Hemorragia.....	92
(B) Hemostasia.....	95
(C) Coagulación.....	97
Activación de la Tromboplastina.....	98
Conversión del Fibrinógeno en Fibrina.....	99
Conversión de la Protrombina en Trombina.....	98
Diagrama del Mecanismo de la Coagulación.....	101
Diagrama de las Reacciones que Intervienen en la He-	
mostasis.....	102
Retracción del Coágulo de Fibrina.....	103
(D) Factores de la Coagulación.....	105
(E) Manejo del Paciente con Hemorragia Dentoalveolar....	106
(F) Tratamiento General.....	109
(G) Tratamiento Local.....	112
(H) Agentes Hemostáticos y Vasoconstrictores.....	116
(I) Clasificación de las Discrasias Sanguíneas.....	118
Manejo del Paciente Hemofílico.....	121

TEMA VI " SHOCK ".....123

(A) Definición.....	124
Clasificación de la Intensidad del Shock.....	124
(B) Fisiopatología General.....	125
(C) Fisiopatología de los Organos mas afectados en el --	
shock.....	127
(D) Alteraciones Tisulares.....	130
(E) Mecanismos de Compensación.....	131
Reacciones Compensadoras Activas.....	134

	Pag.
(F) Shock Anafiláctico.....	135
Cuadro Clínico.....	136
Frecuencia.....	136
Tratamiento.....	136
Precauciones.....	138
(G) Shock Hipovolémico.....	139
Posthemorrágico.....	139
Plasmorrágico.....	140
El de Deshidratados.....	140
Cuadro Clínico.....	141
(H) Shock Hemorrágico.....	143
Cuadro sinóptico (Del Curso Común del Shock).....	144
(I) Shock Traumático o de Herida.....	145
(J) Shock Quirúrgico.....	145
(K) Shock por Quemadura.....	146
(L) Shock Séptico.....	147
Cuadro Clínico.....	149
Microorganismo de Origen y Puerta de Entrada.....	150
(M) Shock Cardiogénico o Central.....	151
Cuadro Clínico.....	151
(N) Cuadro Clínico (INICIO EN CUALQUIER TIPO DE SHOCK)..	152
(Ñ) Tratamiento de los Diferentes tipos de Shock.....	153
(O) Tratamiento del Shock Cardiogénico.....	159
(P) Tratamiento del Shock Séptico.....	159
(Q) Shock Operatorio.....	161
Drogas Vasopresoras.....	161
Tratamiento.....	162
(R) Shock Irreversible.....	163
Conclusión.....	166
BIBLIOGRAFIA.....	169

INTRODUCCION

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

De acuerdo con nuestro déficit cultural y económico principalmente, la población se encuentra con serios problemas de malos hábitos, costumbres, y principalmente la mala alimentación; que son factores que predisponen y precipitan a enfermedades cardiovasculares, así como una vida en -- constantes tensiones.

En la actualidad encontramos un índice muy grande de afecciones de este tipo.

Uno de los principales problemas con que nos enfrentamos los Cirujanos Dentistas es, con los pacientes que presentan enfermedades cardiovasculares y circulatorias, y -- nuestras limitaciones para tratarlas.

Esta tesis de los " Tratamientos Medico-Dentales -- en Emergencias Cardiovasculares y Circulatorias " ; Está dividida en 2 capítulos :

### I.- Enfermedades Cardiovasculares como son:

Angina de Pecho  
Cardiopatía Hipertensiva  
Infarto del Miocardio  
Paro Cardiaco

### II.- Enfermedades Circulatorias como son:

Hemorragia  
Shock

Podemos encontrar todo lo que respecta a cada enfermedad como son:

Etiología

Diagnóstico

Tratamiento a nivel general

Y principalmente Tratamiento y Manejo del Paciente en -  
Consultorio Dental

Es muy importante conocer la variante, entre una persona normal y una persona con algún tipo de estas patologías.

Es de suma importancia la Historia Clínica, ya que es el único medio por el cual sabremos con que tipo de paciente estamos trabajando.

En estos pacientes es muy importante el control mediante exámenes de laboratorio, principalmente los que presentan algún tipo de discrasias sanguínea, como los que veremos en el tema de hemorragias.

Sabemos que el tratar a este tipo de pacientes, -- nos obliga a tener plena conciencia de los riesgos que corre nuestro paciente, y nosotros mismos, si nuestros conocimientos son limitados sólo en las bases prácticas odontológicas.

Es realmente importante hacer lo que sabemos con bases, y no lo que podemos sin ellas.

Un aspecto muy importante que el Cirujano Dentista deberá de tomar muy en cuenta es, el aspecto psicológico del paciente, ya que podríamos desencadenar un problema grave, -- hasta llegar a ocasionar una muerte súbita en nuestro consultorio, generalmente por ignorancia.

Esta recopilación de datos, trata específicamente como tratar a los pacientes con cardiopatía y enfermedades circulatorias.

rias.

Estos pacientes son, en algunos casos o en muchos, rechazados o ignorantemente atendidos por diferentes tipos de Cirujanos Dentistas.

Recordemos que todos los pacientes tienen derecho de ser bien atendidos.

Es por eso que nosotros, los Cirujanos Dentistas estamos obligados y debemos ampliar y mantenernos actualizados en nuestros conocimientos, y lograr así proporcionar nuestros servicios honesta y dignamente.

## HISTORIA CLINICA:

Consta de dos partes: interrogatorio y exploración física.

1.- Datos que deben recogerse por el interrogatorio, y secuencia a seguir:

## A) PADECIMIENTO ACTUAL:

Cuadro Clínico inicial, fecha de comienzo, cronología y análisis de los síntomas.

Evolución de cada uno de los síntomas.

Estado actual de los síntomas.

## B) APARATOS Y SISTEMAS:

Digestivo: disfagia, dolor abdominal, hematemesis, melena y diarrea.

Respiratorio: tos, dolor torácico, disnea, expectoración y disfonía.

Circulatorio: Disnea, dolor precordial, palpitaciones, edema, cianosis síncope y claudicación intermitente.

Hemático y Linfático: hemorragia y adenopatía.

Renal y Urinario: número, caracteres, horario y volumen de la micción.

Genital: caracteres del ciclo menstrual.

Endócrino: poliuria, polidipsia, polifagia, curva ponderal.

Nervioso: Coordinación de movimientos, órgano de los sentidos.

Psíquico: insomnio, depresión y ansiedad.

Musculoesquelético: Limitación funcional, muscular o articular.

Piel y Mucosa: Cambio en la coloración y lesiones.

Síntomas Generales: fiebre, anorexia, astenia.

Enumeración y fecha de los exámenes de laboratorio y gabinete, diagnóstico y tratamientos.

### C) ANTECEDENTES.

Hereditarios y familiares: padres, hermanos, hijos y convivientes, tuberculosis, asma, neoplasias y diabetes.

Personales no patológicos: Ocupaciones anteriores y actual deportes, tabaquismo, inmunizaciones.

Personales Patológicos: Tuberculosis, fiebre reumática, - asma, insuficiencia coronaria, intervenciones quirúrgicas.

Datos que deben recogerse por la exploración física y secuencia á seguir.

A) Datos Generales: peso (real, habitual, ideal).

Estatura, pulso, tensión arterial, temperatura, respiraciones.

B) Inspección General: Actitud física y psíquica.

C) Cabeza: aspecto de la piel, ojos, fondo de ojo, nariz, oidos, boca y faringe.

- D) Cuello: Ingurgitación venosa, pulso arterial y adenomegalias.
- E) Tórax: deformaciones, edema, adenomegalias.
- F) Aparato respiratorio: movilidad torácica- estertores.
- G) Región Precordial: deformaciones, cambios en los ruidos, - soplos y frotos.
- H) Abdomen: red venosa, viceromegalia, masas tumorales; asci tis, dolor, ruidos intestinales y soplos vascula res.
- I) Extremidades: aspecto de la piel, adema, deformaciones, - pulsos, alteraciones venosas y adenomega--- lias.

EXAMEN DE LABORATORIOEN SANGRE:

## VALORES NORMALES

1. Biometría Hemática

- a) Hemoglobina (12.8-17 g<sup>oo</sup>%)
- b) Hematocrito (35-50 ml. %)
- c) Leucocitos (6,000-8,000 por mm<sup>3</sup>)
  - Linfocitos (24-38%)
  - Eosinófilos (1 a 4%)
  - Neutrófilos (50-70%)
  - Bandas (0-7%)

2. Química Sanguínea

- a) Glucosa (60-100 mg%)
- b) Urea (16-35 mg%)
- c) Creatinina (0.75-1.2 mg%)

3. Grupo sanguíneo y Rh4. Pruebas de coagulación

- a) Tiempo de trombina ( mayor 5 seg.)
- b) Tiempo de protrombina (12-14 seg.)
- c) Tiempo de tromboplastina parcial (22-37 seg.)
- d) Fibrinógeno (200-400 mg %)
- e) Plaquetas (150,000-400,000 por mm<sup>3</sup>)

- D) Cuello: Ingurgitación venosa, pulso arterial y adenomegalias.
- E) Tórax: deformaciones, edema, adenomegalias.
- F) Aparato respiratorio: movilidad torácica- estertores.
- G) Región Precordial: deformaciones, cambios en los ruidos, - soplos y frotos.
- H) Abdomen: red venosa, viceromegalia, masas tumorales; asci tis, dolor, ruidos intestinales y soplos vascula res.
- I) Extremidades: aspecto de la piel, adema, deformaciones, - pulsos, alteraciones venosas y adenomega-lias.

EXAMEN DE LABORATORIOEN SANGRE:

## VALORES NORMALES

1. Biometría Hemática

- a) Hemoglobina (12.8-17 g<sup>oo</sup>%)
- b) Hematocrito (35-50 ml. %)
- c) Leucocitos (6,000-8,000 por mm<sup>3</sup>)
  - Linfocitos (24-38%)
  - Eosinófilos (1 a 4%)
  - Neutrófilos (50-70%)
  - Bandas (0-7%)

2. Química Sanguínea

- a) Glucosa (60-100 mg%)
- b) Urea (16-35 mg%)
- c) Creatinina (0.75-1.2 mg%)

3. Grupo sanguíneo y Rh4. Pruebas de coagulación

- a) Tiempo de trombina ( mayor 5 seg.)
- b) Tiempo de protrombina (12-14 seg.)
- c) Tiempo de tromboplastina parcial (22-37 seg.)
- d) Fibrinógeno (200-400 mg %)
- e) Plaquetas (150,000-400,000 por mm<sup>3</sup>)

f) Lisis de euglobulinas (negativa)

5. Gasometría (Sangre arterial)

a) PaO<sub>2</sub> (64 mm. Hg.)

b) PaCO<sub>2</sub> (28-33 mm. Hg.)

c) PH (7.38-7.43)

d) Exceso de base ( $\pm$  4 mEq.)

6. Examen General de Orina

a) Densidad (1,003-1.035)

b) PH (6)

c) Albúmina, glucosa, acetona, hemoglobina; negativas

7. Sedimento: Leucocitos menos de 10 por campo; -eritrocitos, cilindros, bacterias, cristales; -negativos.

PLAQUETAS Y COAGULACION:

Plaquetas por mm<sup>3</sup>, método de cuenta directa; de 200 000 -- 300 000.

Tiempo de Coagulación; (Lee-White), Cifras máximas y promedio 5-15 min. 2 - 19 min.

Tiempo de retracción del coágulo: Comienza a los 30 minutos, se completa generalmente en 6 hrs.

Tiempo de Sangrado: (método de Ivy), cifra máxima y promedio: 1 - 5 min. 0 - 12 min.

VALORES DE LOS ANALISIS DE LABORATORIO CON IMPORTANCIA CLINICA:

Acido Urico: suero (Talbot), 2.5-6.0 mg/100 ml.

Fibrinógeno: Plasma, 0.2-0.4 g/100 ml.

Globulinas: suero 1.3-2.7 g/100 ml.

Glucosa (en ayunas), sangre (Nelson-Somogyi): 60-90 mg/100 ml.

Hemoglobina: sangre, (a nivel del mar) Varones: 14-18 m/100 ml.

Mujeres: 12-16 g/100 ml.

Oxígeno, Capacidad sangre: 18-22 vol. %

Oxígeno, tensión, sangre: 95-100mm. de Hg.

EXAMEN HEMATOLOGICO: Hematocrito (valor) mujeres  $42.0 \pm 5.0$   
Varones  $47.0 \pm 7.0$

Eritrocitos: 4.7-5.8 millones (por  $\text{mm}^3$ )  
Leucocitos: 5-10 mil (por  $\text{mm}^3$ )

Volumen total de sangre: 75 ml. por Kg de peso corporal en -  
varones.

67 ml. por kg de peso corporal.

#### PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO:

Transaminasa sérica glutamicooxalacética (TSGO)  $22 \pm 7$  unidades/  
ml/minuto

Transaminasa sérica glutamicopirúvica  $16 \pm 9$  unidades/  
ml/minuto

APARATO CIRCULATORIO: (Presiones intracardiacas, e intracar-  
dia)

Aorta: sístole 120 mm de Hg Arteria Pulmonar: sístole 25  
mm de Hg.

díastola 80 mm de Hg

diastola 10  
mm de Hg.

Aurícula izquierda: 5 mm de Hg

Verticulo izq. sístole 120  
mm de Hg.

derecha 2 mm de Hg

dístole 5  
mm de Hg.

Ventrículo Derecho sístole 25 mm. de Hg.

díastole 0 mm de Hg.

APARATO RESPIRATORIO: (Capacidad Respiratoria Máxima) (CRM)

Hombres 20 años 180-200 de 60 años 125-150 l/min.

Mujeres " " 100-125 de " " 65-85 l/min.

C A P I T U L O I  
" ENFERMEDADES CARCIOVASCULARES "  
TEMA I : (ANGINA DE PECHO)

## ANGINA DE PECHO

## (A) DEFINICION :

La angina de pecho es un síndrome cardiaco, caracterizado por crisis paroxísticas de dolor torácico, generalmente retroexternal o precordial, que se desencadena por — ejercicios, esfuerzos, emociones.

—Esta es una insuficiencia de riego, localizada a un segmento del corazón (parcial), pero el daño es irreversible (relativa). Clínicamente se manifiesta como angor de esfuerzo o — como síndrome pre-infarto

## (B) ETIOLOGIA :

El dolor se cree que viene de un brusco desequilibrio pasajero entre las necesidades del miocardio y el riego sanguíneo que recibe.

—Casi invariablemente tales crisis dependen de arterosclerosis de las arterias coronarias.

La obstrucción anatómica de una o varias arterias coronarias puede producir un déficit de aporte sanguíneo cuando aumentan los requerimientos metabólicos del miocardio, al realizar un ejercicio, esto establece un desequilibrio aporte-demanda de oxígeno en el territorio miocárdico que es tributario de las arterias obstruidas, con la consecuencia isquémica y difusión contráctil del segmento afectado. Estas alteraciones son reversibles con el reposo.

Aunque resulte tentador admitir que el aumento del metabolis

mo miocárdico es superior al del riego sanguíneo, los mecanismos precisos que establecen la isquemia pasajera, quizá sea más complicado pero se han atribuido 2 posibilidades.

a) Espasmo paroxístico de las arterias coronarias superpuesto al estrechamiento coronario aterosclerótico.

b) Oclusión de pequeñas ramas compensando rápidamente por un flujo anastomótico colateral, originando sólo isquemia temporal.

El concepto de espasmo coronario se ha invocado porque a veces la crisis de angina han aparecido mientras el paciente estaba en reposo. A veces, dichos ataques se precipitan por la resorción del líquido de edema de las piernas como consecuencia de la posición reclinada, en este caso los diuréticos pueden prevenir su aparición.

La causa de ataques nocturnos no ha sido establecida aún pero se cree que es debido a la posición horizontal que aumenta la presión sanguínea y el gasto cardíaco.

No se sabe aún de que manera la isquemia miocárdica puede producir dolor, generalmente referido a tórax, hombro, brazo izquierdo, cuello o maxilar inferior; de hecho las vías nerviosas, todavía son misteriosas.

La causa más frecuente de angina de pecho es trombosis resultante de arterosclerosis.

Esta es realmente y verdadera la más grave angina de pecho ya que no cura con el reposo.

La ingesta de lípidos que contienen principalmente sales de colesterol se deposita en las paredes de las arterias, estas

se calcifican después de tiempo, estas pueden penetrar la pared, obstruir la luz de la arteria.

La presencia de una superficie aspera dentro de un vaso inicia el proceso de coagulación.

Cuando un pequeño coágulo se forma, las plaquetas hacen que el coágulo se desarrolle, aún más hasta que el vaso se encuentra obturado completamente y o el coágulo se rompe y ocluye un vaso de menor tamaño

Así una porción de la pared cardiaca es privada de oxígeno y parte del músculo cardiaco muere: (Dependiendo de la obstrucción puede o no llegar al infarto).

#### (C) CUADRO CLINICO :

La angina se caracteriza por un dolor retroexterno opresivo, estrujante variable en intensidad y que puede irradiarse y desencadenarse por ejercicio o emociones. Puede presentarse este dolor días e incluso desde una o dos semanas antes de un infarto del miocardio.

- 1.- Dolor u opresión precordial postprandial.
- 2.- Dolor opresivo en el maxilar que aparece con esfuerzo y cede con reposo. Inclusive referido como "DOLOR DE MUELAS".
- 3.- Sensación de "atadura" en codos y muñecas, en relación con el esfuerzo y termina con el reposo.
- 4.- Dolor difuso y opresivo en la espalda que aparece con el ejercicio y cede con el reposo.

5.- Sensación de "Indigestión" o de disfagia, después de un esfuerzo físico.

Esta se interpreta de dos formas:

Algunas personas serían especialmente susceptibles a la constricción coronaria refleja provocada por la distensión de las vísceras abdominales; o es posible que en estos sujetos el aumento del gasto cardíaco durante la digestión no se acompaña de una disminución de la resistencia periférica, tal como acontece en el ejercicio, de manera que la carga del corazón después de la comida puede ser mayor que durante la marcha.

Algunos pacientes presentan sus ataques iniciales solo al acostarse, especialmente, al ir a dormir; posteriormente se instala la angina de esfuerzo. En otros la angina típica no se manifiesta durante el ejercicio sino inmediatamente después, cuando permanece en posición erguida.

En algunos de tales pacientes hay hipotensión postural, caída de la presión aórtica, después es suficiente para reducir el flujo coronario hasta ocasionar hipoxia y dolor anginoso de reposo, Este puede suceder generalmente en personas sometidas a tratamientos por agentes gangliopléjicos bloqueados a causa de su hipotensión.

La localización del dolor anginoso podrá apartarse del sitio usual, ofreciendo algunas dificultades de interpretación. La irradiación a cuello y al ángulo de la mandíbula es raro.

En otros casos el dolor se experimenta solo en la nuca cerca de la última vértebra cervical o en la región del hombro izquierdo.

#### (D) F R E C U E N C I A :

Esta depende de la gravedad de la arterosclerosis coronaria y la frecuencia de infarto del miocardio, aumenta — progresivamente con la edad, alcanzando el máximo en la octava década de la vida.

La proporción varon hembra es de 5:1 a la edad de los 45 .a 54 años.

#### (E) D I A G N O S T I C O :

- 1.- Cuando el dolor anginoso es típico, mediante el interrogatorio se puede establecer el diagnóstico.
- 2.- Si además del dolor anginoso el electrocardiograma muestra signos de isquemia miocárdica también el diagnóstico queda establecido.
- 3.- Si el dolor precordial es atípico y el electrocardiograma es normal, será necesario practicar pruebas de esfuerzo para confiar o decertar el diagnóstico.
- 4.- Cuando el dolor precordial no es característico y el electrocardiograma es normal, hay altas posibilidades de que el paciente padesca insuficiencia coronaria, sin — embargo, en estos casos también la prueba de esfuerzo es de gran ayuda.
- 5.- Sólo en condiciones muy especiales será necesario prácticar arteriografía coronaria (Coronariografía) que nos da información anatómica del estado del árbol coronario, y las pruebas de esfuerzo que nos dan información de la — circulación coronaria.

También por medio de la historia clínica, electrocardiograma. La prueba de esfuerzo se hará sólo cuando este indicado.

#### (F) P R O N O S T I C O :

Es incierto ya que en algunos pacientes que sufren de angina durante cierto tiempo, puede desaparecer el dolor en forma permanente, sin presentarse incluso con los mayores esfuerzos.

En estos casos se ha desarrollado una circulación colateral - ampliamente compensadora.

La angina puede desaparecer después de un infarto; o frecuentemente se vuelve más grave que antes.

Aún los pacientes con ataque de angor moderados y poco frecuentes la muerte súbita es siempre una posibilidad.

Existe la creencia muy generalizada de que la angina desaparece al principiar la insuficiencia congestiva.

Esto, no siempre es verdad y cuando así sucede, probablemente, se debe a la restricción obligada de actividad y no a una incompatibilidad inherente entre el mecanismo de la insuficiencia congestiva y el dolor anginoso.

La incidencia de la muerte súbita e imprevista es tan elevada, que en muchos casos puede ocurrir y ocurre por casualidad en el consultorio del odontólogo. Además, la mayoría de las causas primarias de muerte súbita e inesperada son influenciadas por la tensión física o emocional, es probable que tales muertes en el consultorio se presenten por vincularlas - secundariamente con el stress del tratamiento.

Por lo tanto es muy importante controlar el estado de ansiedad del paciente como medio preventivo u tratamiento de las urgencias que hacen peligrar la vida.

El objeto del dentista en el exámen previo consiste, simplemente, en evaluar la capacidad física y emocional de un determinado paciente para tolerar un tratamiento odontológico-específico.

#### (G) TRATAMIENTO ESPECIFICO :

1.- El objeto es mejorar la circulación coronaria, tratando de dilatar estas arterias con alguno de los siguientes medios :

- a) Para un ataque moderado, y como segundo medicamento de elección se coloca una o dos tabletas de nitroglicerina -- (trinitrina) debajo de la lengua del paciente. El alivio se produce habitualmente en 2 o 3 minutos.
- b) Si el ataque es grave, se rompe una ampolleta de nitrito de amilo bajo la nariz del paciente. El alivio se produce en 30 segundos.

Estos vasodilatadores, pero especialmente el nitrito de amilo puede provocar dolor de cabeza, mareos y a veces síncope.

2.- Si no se obtiene un alivio rápido con el reposo y la administración de nitritos, se solicita la intervención de un médico.

3.- En los casos que no responden puede darseles algun narcótico en dosis moderadas, por ejp. 25 a 50 mg. de meperidina (demerol) por vía intramuscular. La oxigenoterapia-

puede resultar beneficiosa.

(H) MANEJO DEL PACIENTE CON ANGINA DE PECHO :

- 1.- El uso de sedantes esta formalmente indicado por tratarse de pacientes que no toleran bien el stress emocional.
- 2.- Es conveniente evitar el uso de vasoconstrictores en pacientes con afecciones cardiovasculares porque la presión arterial aumenta.

Los informes de Cheraskin y Prasertsuntarasai y de McCarthy, ellos confirman en unos estudios que hicieron en un periodo de 10 años que tal aumento no se debe a la pequeña porción de adrenalina (1:100 000 a 1:50 000) que contienen los anestésicos de uso habitual. Además, la New York Heart Association, en un informe en 1954 llego a la conclusión de que, en pacientes afectados de cardiopatía, no hay riesgo sino se supe para la dosis de 0.2 mg. de adrenalina en una sola sesión de tratamiento. Es lo que se encuentra en 20 mg. de un anestésico local que la contenga en proporción de 1:100 000 (0.01 mg /ml.).

Se ha establecido que los efectos presores de la adrenalina en el hombre sólo comienza a manifestarse cuando se inyecta 0.5 mg. o mas por vía subcutanea. Esta dosis es  $2\frac{1}{2}$  veces superior al máximo aconsejado, la New York Heart Association, y corresponde a 50 ml. de adrenalina al 1:100 000.

Hay que tomar en cuenta la eficacia del vasoconstrictor (adrenalina) ya que sin este la anestésia es insuficiente, que no impide el dolor y favorece la hipersecreción endógena de adrenalina; esto a su vez, puede desencadenar un episodio hipertensivo.

En estos individuos una sedación adecuada es la medida mas importante para evitar reacciones sistémicas durante el tratamiento odontológico.

El anestésico debe administrarse:

- a) Con una aguja adecuada.
- b) Aspiración previa al depósito de anestésico para evitar una administración intravascular.
- c) Inyección lenta.

La introducción a los inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO), por ejemplo Marplán que son agentes antidepresivos que se utilizan para tratar ciertos estados depresivos y ciertas cardiopatías (angina de pecho).

Actúan sobre la monoaminoxidasa, enzimas que destruyen sustancias neurohumorales del tipo de la serotonina y la noreadrenalina.

Estos pacientes que ingieren este tipo de depresivos son más sensibles a la adrenalina.

3.- Es conveniente premedicar con nitroglicerina sublingual más o menos 5 minutos antes de aplicar la anestesia local. Se utiliza la dosis que generalmente utiliza el paciente en una proporción significativa de anginosos (estimada hasta en el 10%), la nitroglicerina produce una reacción paradójica cuando la consumen en una dosis superior a la que normalmente encuentran efectiva, este efecto puede desencadenar un ataque de angina.

Si el paciente no está recibiendo el suministro habitual se usará nitroglicerina en dosis de 0.30 mg. (1/200 g). Las for

mas comerciales son altas tales como 0.45 mg. a 0.60 mg. Las dosis de 0.15 mg. casi no se emplea por ser muy baja.

Los nitritos de amilo ampolletas o perlas que el paciente -- rompera en un pañuelo e inhalará de 5 a 15 seg.

El tetranitrato de eritrol que actua en 1/ 1/2 hr.

La funsión de los nitritos es provocar la vasodilatación . de las arterias coronarias.

#### TRATAMIENTO :

- a) Aspecto psicológico: Es muy importante el estado emocional del paciente ya que recordemos de que en estos pacientes podemos desencadenar un ataque anginoso que como consecuencia pueda llevar a nuestro paciente a una muerte súbita.
- b) Es importante dar suma confianza a nuestro paciente ya -- que este tiene cierta predisposición psicológica o sentir ansiedad y posteriormente viene el stress emocional.
- c) Otro punto importante es prevenir todo esfuerzo que el paciente pueda hacer por ejp. Al levantarse bruscamente del sillón.
- d) Deben evitarse las circunstancias que inducen el dolor.

Por lo general la inhibición reguladora de la frecuencia cardíaca se acrecienta mediante la acción deliberada y se reduce en situaciones que paresen ser abrumadoras y desesperadas, como en intenso estado depresivo o en miedo repentino.

La pérdida de esta inhibición desencadena el mecanismo mortal.

En diez pacientes que se sabía que sufrían ataques nocturnos de angina de pecho, se hicieron registros electrocardiográficos durante el sueño 12 noches consecutivas y se observaron 39 episodios de angina de pecho con notables alteraciones -- electrocardiográficas. Los respectivos sueños entrañaban en ejercicio agobiante, miedo, ira o frustración.

Hace poco tiempo se demostró un ejemplo medicolegal de las -- consecuencias que puede acarrear el stress, en un fallo que impuso una indemnización de 500 000 dolares por negligencia profesional por la muerte de un niño de 13 años bajo anestesia general que, según se alejó, se hallaba en estado de pánico en el preoperatorio y, en consecuencia no estaba en condiciones propicias para la anestesia ni para el acto quirúrgico.

TEMA II : "CARDIOPATIA HIPERTENSIVA"

(HIPERTENSION)

## H I P E R T E N S I O N :

## (A) D E F I N I C I O N

El término de hipertensión arterial designa una elevación de la presión de la sangre por arriba de las cifras consideradas como normales.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS). - Los valores de 160/95 mm Hg. o superiores definen el estado-hipertensivo, en el adulto; mientras que en el niño son las superiores a 140/90 mm Hg.

Valor normal en adulto: por debajo de 139/89 mm Hg.

Valor normal en el niño: 80/55 y para la adolescencia de 110/95 mm Hg.

La presión arterial debe tomarse en condiciones basales, por la mañana en decúbito, en ayunas y después de un reposo de - 10 min.

No obstante las cifras de la presión arterial no es constante durante toda la vida, sino que sufre unas variaciones fisiológicas.

El conocimiento de la elevación de las cifras de tensión en relación con la edad es fundamental, para poder interpretar cuando unas cifras tienen verdadera significación patológica.

Tal sucede en el anciano en el cual las cifras ligeramente elevadas de tensión arterial deben considerarse más como respuesta normal al endurecimiento de las grandes arterias que como expresión de enfermedad (hipertonía de adaptación).

Vamos a encontrar diferentes tipos de Hipertensión:

Cuando la hipertensión puede atribuirse a una causa determinada (coartación de aorta, renal, endócrina etc).empleamos - el término HIPERTENSION SECUNDARIA.

En contraposición a ésta, se define a la HIPERTENSION PRIMARIA como el aumento de la presión sanguínea sin ninguna causa orgánica aparente. Se clasifica también como HIPERTENSION ESENCIAL.

Se designa BENIGNA toda hipertensión que cursa sin lesiones a nivel de los parénquimas viserales.

Se designa HIPERTENSION MALIGNA independientemente de su etiología a la que cursa con alteraciones importantes en las áreas cerebrales (encefalopatía, lesiones retinianas), cardíaca (hipertrófia, insuficiencia, angor), y renal (disminución filtrado glomerular, nefroangiosclerosis).

HIPERTENSION ACELERADA: En la que cambia de signo hacia la - malignidad.

## ( B ) E T I O L O G I A

### H I P E R T E N S I O N    A R T E R I A L

	DEPENDIENTE DE VOLUMEN
HIPERTENSION ARTERIAL	RESISTENCIA
ESENCIAL	GASTO CARDIACO

GLOMERULONEFRITIAS CR  
NICA.

NEFROGENA                   PIELONEFRITIS CRONICA.  
GLOMERULOESCLEROSIS -  
DIABETICA.

HIPERTENSION ARTERIAL  
SECUNDARIA

RENOVASCULAR               ESTENOSIS CONGENITA DE  
LA ART. RENAL.  
ARTERITIS DE TAKAYASU  
OBSTRUCCION ATROMATO-  
SA.

ENDOCRINA                   HIPERCORTICISMO (CUSH-  
ING)  
CATECOLAMINAS (FEOCRO-  
MOCITOMA).  
ALDOSTERANISMO PRIMA--  
RIO (ADENOMA SUPRARRE-  
NAL).

COARTACION AORTICA

ESCLEROSIS AORTICA

POLICITEMIA VERA O SECUNDARIA.

## CARDIOPATIA HIPERTENSIVA:

Recordemos que durante la contracción de los ventrículos en el periodo de máxima expulsión la sangre entra en la circulación con mayor rapidez de la que sale de las arteriolas, y, en consecuencia, la cantidad de sangre que hay en el sector arterial aumenta; se almacena energía potencial en las paredes de las arteriolas, y la presión sanguínea se eleva al máximo: Esta es la presión sistólica.

En la fase de relajación cardiaca, la sangre que sale de sector arterial es mayor que la que entra, y la presión desciende al mínimo: Esta es la presión diastólica.

La presión sanguínea depende de 3 factores:

- a) La fuerza del corazón.
- b) La resistencia de los vasos sanguíneos. periféricos.
- c) Y la viscosidad de la sangre.

Se habla de cardiopatía hipertensiva en los casos de hipertrofia ventricular originada por el aumento de la hipertensión periférica. La resistencia de los vasos sanguíneos periféricos es mayor que la normal a causa de su menor elasticidad por alteraciones degenerativas en la túnica íntima y por el depósito de placa arterosclerótica y calcio.

El ventrículo izquierdo se hipertrofia a fin de ejercer suficiente fuerza para expulsar la cantidad de sangre que el organismo exige y superar esta mayor resistencia. Como resultado, puede sobrevenir insuficiencia cardiaca porque el aporte de la sangre de los vasos coronarios no alcanza a satisfacer la demanda del miocardio hipertrofico, o bien puede producirse

una hemorragia cerebral, porque las arteriolas cerebrales no toleran la presión sanguínea elevada, o una enfermedad renal.

## E T I O L O G I A:

El paso de la sangre a través de la red vascular normal puede considerarse como un sistema en el que el flujo pulsátil se sucede en una serie de tubos elásticos. Los tubos grandes representados por las arterias disminuyen grandemente de calibre hasta las arteriolas y capilares y, en forma semejante disminuye la magnitud de cada pulsación hasta que en los capilares la circulación es lenta.

En este sistema, la fuerza pulsátil se debe a la contracción del ventrículo izquierdo, la elasticidad de las paredes arteriales y la mayor parte de la resistencia la circulación es debida a la red arteriolar. La presión que se produce en el máximo de la contracción ventricular en este sistema elástico están representada por la presión sanguínea sistólica, y la resistencia en el reposo total del sistema en la diástole ventricular está representada por la presión diastólica. La diferencia entre estos dos valores es la presión diferencial, presión del pulso. La presión arterial media es comunmente considerada como la media de la suma de las presiones sistólica y diastolica. Sin embargo, la verdadera presión media, que es el promedio de la presión a través de todo el ciclo cardiaco, no es fielmente reflejada por aquel valor, ya que la caída de la presión del nivel sistólico al diastólico no se hace sobre una curva descendente uniforme.

La presión de la sangre sólo puede elevarse cuando aumenta la resistencia arterial periférica a la circulación. Este incremento de la resistencia periférica debe depender de vasoconstricción diseminada de la red vascular periférica, prin-

principalmente de arteriolas y arterias de pequeño calibre, o en enfermedad vascular orgánica difusa. En casi todos los casos de hipertensión general participan ambos mecanismos.

El corazón debe mantener un gasto normal contra la resistencia periférica aumentada; sólo puede lograrlo por su mayor gasto de energía que alcanza gracias al estiramiento fisiológico de las fibras musculares, seguido de hipertrofia.

Estudios recientes parecen indicar que el factor principal en la aparición de hipertrofia cardíaca es la magnitud de la hipertensión y no su duración. Mientras la reserva cardíaca no se agote y la hipertrofia mantenga el gasto cardíaco normal, puede haber compensación.

Sin embargo, la reserva cardíaca termina de agotarse y la descompensación comienza por la dilatación del corazón, que cae en insuficiencia. Los factores que establecen cuando un corazón hipertrofiado va a descompensarse no son muy claros pero se han considerado la insuficiencia cardíaca izquierda causada por:

a) Enfermedad coronaria

b) Hipertensión

c) Enfermedades de válvulas aórtica y mitral (cardiopatía reumática, estenosis aórtica calcificada, cardiopatía congénita, endocarditis bacteriana y enfermedad sifilítica del corazón.

Excepto cuando hay obstrucción de la mitral, el ventrículo izquierdo suele estar dilatado. Los efectos a distancia que se presentan de la insuficiencia del corazón izquierdo se manifiesta sobre todo en pulmones aunque puede estar netamente -

perturbado riñones y cerebro.

En la actualidad la etiología de la hipertensión no es única y clara.

Son muchos los factores involucrados:

1.- Puesto que el aumento de la viscosidad de la sangre trae aparejada una mayor resistencia a la corriente sanguínea, la viscosidad de la sangre constituye un factor que altera la presión sanguínea. La viscosidad de la sangre es influida principalmente por la concentración de las proteínas del plasma y de los glóbulos rojos y blancos en suspensión. Por ello, la policitemia acentuada puede ser causa de hipertensión, tanto por el aumento de la viscosidad de la sangre, como por el aumento del volumen total de la sangre.

2.- La cantidad de sangre total o de plasma en el compartimiento intravascular también influye en las cifras de la tensión arterial. Ya que el líquido intravascular, salvo las proteínas están en contacto con el líquido extracelular en general (a través de las paredes capilares), el volumen de éste último compartimiento también influye en la presión arterial. De aquí que la depleción grave de alguno o ambos compartimientos, por hemorragia o deshidratación aguda, produce hipotensión así como el aumento del volumen de cualquiera de ellos determinará hipertensión.

Sin embargo, el aumento del volumen intravascular puede no dar lugar por sí solo a una elevación de la presión sanguínea, o del gasto cardiaco, si el sistema nervioso autónomo es capaz de prevenir tal cambio.

La falta de respuesta del gasto cardiaco a un volumen intravascular aumentado, también puede prevenir la elevación de -

la presión sanguínea.

Probablemente por esta razón los pacientes cianóticos con cardiopatía congénita, a pesar de ser hipervolémicos, no desarrollan hipertensión, como ocurre con otros pacientes con otras formas de insuficiencia cardíaca que tiene un volumen sanguíneo aumentado sin elevación de la presión sanguínea. Así la modificación de un factor por otro, o por todos los otros, puede influir sobre la alteración de la presión sanguínea.

3.- En cierta forma el rebote de las paredes elásticas de las arterias durante la diástole ventricular sirve para conservar la fuerza de propulsión de la sangre en el intervalo entre las contracciones sistólicas. De este modo contribuye, junto con la resistencia periférica de la red arteriolar, para mantener la presión diastólica o de reposo en el sistema vascular. El efecto de la reducción en la elasticidad de las paredes de los grandes vasos se observa particularmente en los pacientes ancianos, con arterioesclerosis. En ellos la capacidad de distensión de la pared rígida del vaso ante el empuje sistólico del corazón se traduce por un aumento súbito en la presión del sistema ocasionando hipertensión sistólica. En forma semejante la falta del "Retrosceso" elástico produce descenso rápido de la presión en la diástole y esta incapacidad para conservar la presión en reposo en la red vascular puede ser registrada, equivocadamente, como si se tratara de presión diastólica baja.

4.- El aumento en el gasto cardíaco: como sucede durante el ejercicio, la fiebre o tirotoxicosis, puede ocasionar elevación en la presión arterial al aumentar la cantidad de sangre bombeada en el sistema vascular por unidad de tiempo. Puede que el efecto es primariamente el resultado de la contracción ventricular, la respuesta más palpable sobre la pre

sión arterial es un aumento de la fase sistólica.

Como fenómeno clínico tiene mucho menor significado para el síndrome hipertensivo que el aumento de la presión diastólica.

La disminución en el gasto cardiaco, secundario a la lesión grave del miocardio, se traduce por hipotensión.

Si se presenta vasoconstricción compensadora, la presión diastólica puede conservar relativamente bien, y la hipotensión se caracterizará por baja presión sistólica y menor presión diferencial.

5.- El aumento en la resistencia periférica es el factor individual más importante en la producción del tipo de hipertensión arterial al que el médico comunmente se enfrenta. La mayor parte de este aumento es la resistencia periférica es producida por los segmentos arteriulares.

Modificaciones relativamente pequeñas en su calibre ocasionan marcadas alteraciones en su resistencia, la cual varia en relación inversa a la cuarta potencia del radio de la luz de vaso. Así, una reducción del 10% en la luz arteriolar media ocasiona un aumento del 30% en la resistencia arteriolar  $1/2$ . La presión diastólica, que representa la resistencia residual en la red vascular periférica después de la sístole, refleja más fielmente el factor de la resistencia periférica. Como reflejo de este factor, la elevación de la presión diastólica es de crucial importancia en el síndrome que se encuentra al estudiar la hipertensión en el hombre, aunque la hipertensión sistólica por si sola, que puede obedecer a diversos causas de mayor volumen de expulsión puede tener poco valor en si misma.

La reducción en el tono arteriolar secundaria a toxinas, in-

fluencia nerviosa, o drogas se traduce por aumento del calibre y puede ocasionar hipotensión.

Las alteraciones en la presión sanguínea, en cualquier sentido, debido a cambios en alguno de los cinco factores mencionados, son modificados por acción refleja del sistema nervioso autónomo. Por medio de las fibras vasoconstrictoras o vasodilatadoras, estos fenómenos reflejos modifican el tono y la luz arteriolar tras el estímulo apropiado de los receptores situados en el lado aferente del arco.

Arcos reflejos semejantes modifican el gasto cardiaco. Existen centros medulares para el control de la frecuencia cardiaca así como producir efectos vasoconstrictores y vasodilatadores. A su vez, esos centros medulares pueden ser influenciados por centros vasomotores más elevados situados en el hipotálamo y aún más arriba en la corteza cerebral. El estímulo de las fibras vagales aferentes localizadas en el arco aórtico y en el corazón puede producir cambios en el calibre de los vasos sanguíneos a través de los impulsos transmitidos por estos centros vasomotores sobre las fibras aferentes hacia los vasos.

La elevación de la presión sanguínea, por distensión de los propioceptores especiales en la pared aórtica, se considera que es el estímulo cuya resultante es la respuesta depresora. En el seno carotideo están localizados receptores. La estimulación de éstos, por el aumento en la presión puede ocasionar respuestas vasodilatadoras, mientras que el descenso de la presión

### (C) CUADRO CLINICO:

EN LA HISTORIA CLINICA, LA BUSQUEDA DE LOS SIGUIENTES DATOS PUEDE ORIENTAR AL DIAGNOSTICO:

## INTERROGATORIO:

- 1.- Los antecedentes familiares de hipertensión arterial. La forma esencial de la enfermedad tiene un factor hereditario muy marcado. Lo mismo indagar la posibilidad de gota en miembros de la familia.
- 2.- Antecedentes personales de hematuria o de escarlatina en la infancia, que podria corresponder a cuadros de glomerulonefritis: así como antecedentes de síntomas urinarios bajos, de repetición (disuria, polaquiuria, nicturia, etc), - que podrian orientar al diagnóstico de pielonefritis crónica. Así mismo, los antecedentes de crisis agudas de gota (podagra), pueden orientar hacia el diagnóstico de trastorno metabólico.
- 3.- Hipertensión arterial en pacientes jóvenes (menores de - 30 años), sospechar hipertensión secundaria (estenosis de arteria renal congénita o arteritis diseminada inespecífica).
- 4.- Es importante enfatizar que la hipertensión arterial en sí, no da síntomas, a no ser que las cifras se encuentren extremadamente elevadas, que aparecen en paroxismo o por una de sus complicaciones (edema pulmonar, accidentes vasculares, cerebrales, etc.). Razón por la que la mayoría de las veces se le encuentra en exámenes rutinarios.
- 5.- Tener en cuenta que la astenia, la debilidad muscular, - las lipotimias y o síncope, son manifestaciones que deben sugerir hipokalemia (con arritmias graves), que es el componente habitual del aldosteronismo primario.
- 6.- El interrogatorio intencionado debe buscar la presencia de crisis caracterizadas por diaforesis, palpitaciones, nerviosismo, cefalea, lo cual podria corresponder a descargas -

interminentes de catecolaminas (feocromocitoma). También podemos encontrar vértigo, acufenos.

Suele producir un reflujo vasoconstrictor a través de la rama aferente del arco reflejo. Los nervios aórtico y del seno son los llamados "nervios amortiguadores", y juntos constituyen un mecanismo importante para el control de la presión sanguínea arterial. La elevación de la presión diastólica — que ocurre cuando se adopta la posición erecta, y una de las manifestaciones importantes que dependen de este control.

#### (D) F R E C U E N C I A:

La frecuencia varia mucho porque se han elegido cifras distintas de presión arterial como límites de lo normal. Se afirma que se descubre hipertensión en un 5% de la población adulta, en sujetos mayores de 50 años la frecuencia podría aumentar a un 25 ó 30%. Esta comprobado que la hipertensión es más frecuente en la madurez, o después de ella pero también ocurre en la juventud, incluso en la infancia. La mujer sufre hipertensión con doble frecuencia que los varones, pero toleran el incremento de la presión arterial mucho mejor que ellos, sin presentar lesión cardiaca o vascular. La herencia es un factor predisponente importante, si ambos progenitores son hipertensos, lo serán aproximadamente 46% de los hijos; en cambio, sólo el 3% de los descendientes de normotensos.

Otro factor influyente es la raza y el clima. Se presenta — más en los negros que en la caucásica. La hipertensión es menos común y grave en los climas tropicales o semitropicales.

#### (E) P R O N O S T I C O:

El pronóstico es grave en la cardiopatía hipertensiva; puesto que ya hay una sobrecarga sostenida para el ventrículo izquierdo.

Un factor muy importante para el pronóstico es la obesidad y la mala respuesta al tratamiento.

En orden de gravedad creciente se muestra este cuadro:

FACTORES QUE INDICAN UN MAL PRONOSTICO EN LA HIPERTENSION:

- |   |  |
|---|--|
| 1.- Raza negra  | 2.- Juventud y sexo mascul <u>i</u> no.                |
| 3.- Presión diastólica constan <u>te</u> de 110.                            | 4.- Crecimiento cardiaco au <u>men</u> tado.           |
| 5.- Alteracione del ECG de -<br>isquemia o sobrecarga ven <u>tr</u> icular. | 6.- Insuficiencia funcional renal.                     |
| 7.- Hemorragia y exudados re-<br>tinianas.                                  | 8.- Angina de pecho                                    |
| 9.- Infarto del miocardio   | 10.- Accidentes cerebro vas-<br>culares.               |
| 11.- Insuficiencia cardiaca -<br>Cong.                                      | 12.- Esclerosis aumentada de<br>las art. de la retina. |
| 13.- Retención nitrogenada.   | 14.- Papiledema.                                       |

(F) COMPLICACIONES DE LA HIPERTENSION

ARTERIAL SOSTENIDA

- CEREBRO
- 1.- ATROSCLEROSIS CEREBRAL DIFUSA
  - 2.- PREDISPOSICION A LA TROMBOSIS CEREBRAL.
- RETINA
- 1.- ANGIOTONIA
  - 2.- ANGIOSCLEROSIS
  - 3.- EXUDADOS COTONOSOS Y HEMORRAGIAS RETINIANAS.  
(HIPERTENSION MALIGNA).
- CORAZON
- 1.- HIPERTENSION VENTRICULAR IZQUIERDA
  - 2.- INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA
- RIÑON
- 1.- NEFROSCLEROSIS ARTERIOLOSCLEROTICA.  
("BENIGNA").
  - 2.- NEFROSCLEROSIS ARTERIOLO NECROTICA.  
("MALIGNA").
  - 3.- INSUFICIENCIA RENAL CRONICA
- A) ATROSCLEROSIS GENERALIZADA
- 1.- CORONARIA (CARDIOPATIA ISQUEMICA).
  - 2.- PERIFERICA (INSUFICIENCIA ARTERIAL DE MIEMBROS INFERIORES)
  - 3.- RENAL (ESTENOSIS DE ARTERIA RENAL).
  - 4.- MESENERICA (ANGINA MESENERICA).
  - 5.- AORTICA
- B) FORMACION DE ANEURISMAS AORTICOS Y/O CEREBRALES.
- ARTERIAS SISTEMICAS
- DISECCION
  - RUPTURA

LA CARDIOPATIA HIPERTENSIVA: ESTA VIENE A SER UNA COMPLICACION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL SOSTENIDA.

### CARDIOPATIA HIPERTENSIVA:

La hipertensión arterial sostenida constituye una sobrecarga sistólica (de presión) para el ventrículo izquierdo.

El aumento de la post-carga del ventrículo izquierdo condiciona no solo un aumento de trabajo a dicho ventrículo, sino que también un aumento en su consumo de oxígeno, estas alteraciones terminan por producir hipertrofia ventriculada izquierda. Si la hipertensión arterial es severa y sostenida, puede llevar con tiempo a la dilatación del corazón y a la insuficiencia cardiaca izquierda, que puede aparecer en forma paulatina (disnea progresiva) y culminar en edema agudo pulmonar sino es tratada la hipertensión arterial.

Cuando la hipertensión arterial aparece en forma aguda y las cifras tensionales son exageradamente elevadas, puede aparecer insuficiencia contráctil del ventrículo izquierdo con edema agudo pulmonar (Crisis hipertensiva).

### NEFROPATIA HIPERTENSIVA:

La elevación crónica de la presión arterial, produce nefrosclerosis arteriolo-sclerótica, alteración que evoluciona en forma insidiosa y rara vez puede conducir a la insuficiencia renal crónica.

Cabe mencionar que la hipertensión arterial maligna se caracteriza por producir nefrosclerosis arteriolo necrótica, cuyo

comportamiento es acelerado hacia la insuficiencia renal crónica, que frecuentemente termina con la vida del enfermo.

### RETINOPATIA HIPERTENSIVA:

El daño vascular producido por la hipertensión arterial, también alcanza a las arterias retinianas. En un principio se evidencia por angiotonía (retinopatía grado I), después un tiempo de hipertensión sostenida aparece la angioclrosis (retinopatía grado II).

Quando la hipertensión arterial es severa o adquiere un comportamiento maligno, aparecen exudados y hemorragias retinianas (retinopatía grado III). En la hipertensión arterial maligna y en la severa crisis hipertensiva, es frecuente el edema de papila, grado extremo de retinopatía hipertensiva (retinopatía grado IV)

### ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA:

La evolución crónica de la hipertensión arterial condiciona aterosclerosis difusa del sistema arterial cerebral y por ello favorece los accidentes vasculares cerebrales de tipo trombótico.

La hipertensión arterial maligna no infrecuentemente se complica con hemorragia intracerebral parenquimatosa y la crisis hipertensiva con edema cerebral.

### ATEROSCLEROSIS ARTERIAL:

La hipertensión arterial crónica condiciona ateros

clerosis en los vasos arteriales de toda la economía. La aterosclerosis tardíamente puede complicarse con obstrucción arterial a diversos niveles; (infarto del miocardio) cerebral (trombosis e infarto cerebral), aorta terminal, arterias ilíacas, femoral o poplíteas (insuficiencia arterial - periférica), arterias renales (hipertensión renovascular), - o en las arterias mesentéricas (angina o trombosis mesentérica).

Por último, la hipertensión arterial puede complicarse con ruptura de la íntima arterial y favorecer la formación de aneurisma aórtico, o en el polígono de Willis, — que a su vez pueden disecarse cuando la presión intravascular está elevada.

#### (G) D I A G N O S T I C O:

El diagnóstico se hará en base a la Historia Clínica por medio del interrogatorio de los signos y síntomas clínicos y estudios de Gabinete.  
(ver cuadro clínico anterior).

#### EXPLORACION FISICA:

- a) Apex con localización normal (ausencia de cardiomegalia), pero con levantamiento sistólico sostenido (sobrecarga — sistólica). Frecuentemente IV ruido palpable.
- b) Soplo sistólico aórtico de tipo expulsivo (en pacientes — ancianos se escucha mejor en el ápex). Traduce esclerosis aórtica, y se presenta en una proporción muy alta (45%), del hipertenso crónico.
- c) II ruido en foco aórtico reforzado y de carácter metálico.

La presencia del IV ruido, traduce disminución de la distensibilidad ventricular, impuesta por la hipertrofia y - traduce cardiopatía hipertensiva.

#### ESTUDIOS DE GABINETE:

Fonomecanocardiográfico: (Fcg) en el ápex demuestra la presencia de un IV ruido y u soplo sistólico (ss) romboidal mesosistólico (esclerosis aórtica). El pulso carotídeo (Pc) es normal, a excepción que la incisura es poco conspícua. El apexcardiograma (ACG) muestra una gran onda "a" y un levantamiento Hoslosistólico. Ecocardiograma impertante aumento del espesor del séptum interventricular (SIV) y de la pared posterior del ventrículo izquierdo (PP-VI) (hipertrófia concéntrica).

#### RAYOS X:

Busqueda de hipertrófia concentrica del ventriculo izquierdo y esclerosis aórtica.

#### (H) T R A T A M I E N T O:

El tratamiento de la cardiopatía Hipertensiva debe rá cumplir los sig. objetivos:

- 1.- Reducir la postcarga excesiva para mejorar la función — sistólica del ventriculo izquierdo.
- 2.- Reducir la precarga para aliviar la congestión pulmonar- (en caso que la haya).
- 3.- La reducción de la pre y postcarga, disminuirá el traba-

jo cardiaco y el consumo de  $O_2$  miocárdico ( $MVO_2$ ), con lo que obtendrá mayor eficacia en el funcionamiento cardiaco.

Uno de los farmacos que llenan estos objetivos es el nitroprusiato de sodio que es un vasodilatador (reduce la postcarga), y con su efecto venodilatador disminuye el retorno venoso, y se obtiene al mismo tiempo, reducción de las cifras de presión y mejoría del funcionamiento ventricular.

Esta medicación puede asociarse con medicación digitálica y diurética de asa (ac. etacrinico o furosemid) para el tratamiento de la insuficiencia ventricular izquierda.

Otro medicamento es el trimetafán (arfonad), este es un bloqueador ganglionar que tiene un potente efecto inmediato, pero no posee la benéfica acción sobre el sistema venoso que hace superior al nitroprusiato de sodio.

(Se puede utilizar el tratamiento de la angina de pecho o también el de la insuficiencia cardiaca congestiva según cada tipo de paciente).

A CONTINUACION SE DARA UN CUADRO DE DIFERENTES FARMACOS EN LOS CASOS DE CRISIS HIPERTENSIVA:

FARMACOS EN CRISIS HIPERTENSIVA

FARMACO	VIA DE ADMINISTRACION	DOSIS	CONSIDERACIONES ESPECIFICAS.	CONTRAINDICACIONES
NITROPRUSIATO DE SODIO.	INTRAVENOSA	1mg/Kg/min.	ADR. PROLONGADA, INTOXICACION CON TOCIANATO.	
DIASOXIDE	INTRAVENOSA	150 a 300 mg c/4 a 6 hrs.	ADM. EN CONJUNTO CON DIURETICO DE ASA.	INSUF. CARDIACA, CARDIOPATIA ISQUEMICA, DISECCION AORTICA.
TRIMETAHAN	INTRAVENOSA	3 a 4 mg/min.	VIGILAR ILTO PARALITICO, PARALISIS VESICAL, PARO RESPIRATORIO	INSUFICIENCIA RENAL.
HIDRALAZINA	INTRAVENOSA	10 a 20 mg. c/4-8 hrs.	TAQUICARDIA AUMENTO DEL GASTO CARDIACO DEL MVO <sub>2</sub>	INSUF. CARDIACA, CARDIOPATIA ISQUEMICA, DISECCION AORTICA.
NETILDOPA	INTRAVENOSA	250 a 300 mgs c/6 hrs.	SOMNOLENCIA	ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA, HEMORRAGIA CEREBRAL.
RESERPINA.	INTRAMUSCULAR	1 a 5 mgs.	DEPRESION DEL SNC	ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA, HEMORRAGIA CEREBRAL.
FUROSEMID	INTRAVENOSA	40 a 100 mgs. c/6-12 hrs.	DE ESPECIAL UTILIDAD EN EDEMA PULMONAR, EDEMA CEREBRAL E INSUF. RENAL	HIPOKALEMIA HIPOVOLEMIA

## (I) MANEJO DEL PACIENTE

## EN EL CONSULTORIO

ASPECTO PSICOLOGICO: recordemos que nuestro paciente con - Cardiopatía Hipertensiva, es un paciente que tiene una presión elevada sostenida, que sufre de cefaleas, puede tener - torpeza mental en ratos y una serie de problemas (ver cuadro clínico).

Es conveniente para el dentista saber en que condiciones emo cionales se encuentra nuestro paciente; ésto nos ayudará a - prevenir un desencadenamiento de crisis hipertensiva, ya que esta puede llevar a nuestro paciente a una muerte súbita.

1.- En primer lugar es muy importante saber manejar a este - tipo de paciente. Al llegar al consultorio se le deberá - dar el mejor trato y la mayor confianza posible.

Si este paciente llega al consultorio con algún tipo de emergencia se le atenderá; pero a pesar de todo se le de berá mínimo de tomar la presión arterial y saber en que condiciones se encuentra ya sea con un pequeño interroga torio, y las cifras resultantes de ésta.

Si las cifras son altas es conveniente que el paciente - tome algún antihipertensivo y un sedante ya que este va - ayudar también a disminuir la presión arterial.

2.- En caso de que el paciente no llegue por alguna emergen - cia es conveniente hacer unicamente la historia clínica - en la primera visita ya que no estamos tratando a un pa - ciente saludable

3.- En esta misma visita se le recomendará al paciente que -

tome un sedante. Ya que estos pacientes muy fácilmente - desencadenan estados de stress, debido al miedo, ansiedad, tensión, angustia.

Se podrá administrar tranquilizantes tipo meprobamato y clordiacepoxido, y los preparados mixtos a base de fenobarbital (atropina, ergotamina) Bellergal, así como (natisedina), seconal, amital etc.

Estos tendran una dosis no mayor de 40 mg. ya sea por vía oral o intramuscular.

Debemos de tomar en cuenta que todos los sedantes centrales tienen una acción hipotensora suave. Estos actuan sobre la corteza cerebral.

Estos sedantes confinados con el medicamento (hipotensor que toma); pueden provocar al paciente hipotensión (palidez, sudoración fría, síncope).

Es por esto que es muy importante la dosis del sedante para poder manejar correctamente a nuestro paciente.

#### T R A T A M I E N T O   E S P E C I F I C O :

1.- Hay que tener sumo cuidado de la administración de la adrenalina o el tipo de anestesico a utilizar ya que ésta aumenta la constricción y tensión arterial.

La adrenalina se deberá de usar únicamente 20 mg. que equivale a 1 cartucho.

Hay que tomar en cuenta la eficacia del vasoconstrictor ya que sin ésta la anestesia es insuficiente, que no —

impide el dolor y favorece la hipersecreción endógena de adrenalina y ésta a su vez puede desencadenar un episodio hipertensivo.

La anestesia debe administrarse:

- a) Con aguja adecuada
- b) Aspiración previa al depósito de anestesia para evitar una administración intravascular.
- c) Inyección lenta.

2.- Es muy importante la interconsulta con su médico

3.- En caso de crisis hipertensiva (ver cuadro de crisis hipertensiva).

4.- Se le puede mandar cualquier tipo de analgesico.

TEMA III : " INFARTO DEL MIOCARDIO "

## INFARTO DEL MIOCARDIO

### (A) DEFINICION

Se conoce también con el nombre de Trombosis coronaria u oclusión coronaria.

Es la necrosis del musculo cardiaco, muchas veces mortal, — suele resultar de la rápida disminución o interrupción de — una parte importante del riego conario y hay una deficiencia grave de oxigenación del músculo. Casi siempre hay estrechamiento arterosclerotico intenso, frecuentemente asociado con oclusiones trombóticas en uno o más de los troncos arteriales coronarios principales.

### (B) MANIFESTACIONES ANATOMICAS Y ETIOLOGICAS:

La enfermedad coronaria del corazón implica desequilibrio entre el riego sanguíneo coronario para el miocardio y sus necesidades metabólicas.—

El equilibrio incluye 3 factores:

- 1.— Lo adecuado del riego arterial coronario.
- 2.— Las demandas metabólicas del miocardio.
- 3.— El contenido de oxígeno de la sangre.

El alto grado de patogenia de la cardiopatía coronaria es la patogenia de la arteroesclerosis de las arterias coronarias.

La participación ateromatosa suele afectar los tres troncos principales del sistema coronario, casi siempre en medida — igual, sólo en raros casos hay un solo tronco muy disminuido

de calibre mientras los otros han quedado respetados. En general, se descubre estenosis a lo largo de los 3 troncos.

Los segmentos proximales los primeros 5 cm. tienden a presentar las lesiones mas grandes, aunque en la arteria coronaria derecha puedan distribuirse más distalmente. Interesa apreciar que una arteria coronaria puede transportar todavía sangre suficiente para el miocardio hasta que la luz se ha disminuido en 70 ó 75% más o menos. Sólo éste grado de estrechez provoca una resistencia mayor el flujo que la impuesta por la propia red capilar del miocardio.

En la inmensa mayoría de todas las formas de cardiopatía coronaria los ateromas están complicados - fibroticos, calcificados o ulcerados y a veces la luz se halla completamente ocluida, generalmente por trombosis sobreañadida.

La oclusión total de una arteria coronaria puede presentarse sin originar infarto del miocardio; a la inversa el infarto puede producirse sin oclusión completa de ninguno de los troncos coronarios.

Cuando uno de los troncos se halla totalmente obstruido y no se descubre infarto del miocardio, se admite que las vías anastomóticas intercoronarias han sido capaces de proporcionar un riego sanguíneo adecuado. Sin embargo las vías anastomóticas no protegen necesariamente contra el infarto Miocárdico agudo.

En un estudio reciente con arteriografía coronaria se demostró un infarto miocárdico agudo tan frecuente en un grupo de pacientes con vasos colaterales manifiesto, como un grupo sin dichas vías anastomóticas.

(Helfant y colaboradores, 1971).

Las determinantes más importantes son:

- 1.- Diámetro de la arteria coronaria  
(El infarto será más importante mientras mayor sea el diámetro de la arteria ocluida).
- 2.- Rápidez de la oclusión  
(Si la trombosis se produce en forma rápida mayor peligro habrá de producción de infarto que si se produce lentamente (Puede establecerse irrigación colateral).
- 3.- Que si e ta cerca o lejo del tronco principal (lugar de la oclusión).

Las necesidades metabólicas del miocardio son elevadas, y resulta muy sensible a la hipoxia. Un aumento de la demandas metabólicas, como el que tiene lugar durante el ejercicio, el embarazo, el hipertiroidismo y otros transtornos hipermetabólicos, pueden ser causa de lesión de la fibra miocárdica o muerte de la misma si el flujo coronario ya está disminuido. La persona de edad que repentinamente en una crisis emocional cae muerta, constituye un testimonio trágico del papel de la demanda miocárdica aumentada.

Así cualquier transtorno que disminuye la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre puede desequilibrar la balanza entre demanda y aporte.

La anemia con disminución de la concentración sanguínea de hemoglobina, reducción del  $P_{O_2}$  de la sangre en enfermedades pulmonares, cortos circuitos anormales de derecha a izquierda, y anomalías en la disminución de la hemoglobina (liberación de oxígeno), hace que los valores bajos de riego arterial resulten todavía más amenazadores.

- PRINCIPALES FACTORES DE ETIOLOGIA:

a) Arteriosclerosis en el 95% de los casos.

b) Otros factores que influyen son:

Hipertensión, diabetes, Hipercolesterolemia familiar, policitemia, Xantomatosis familiar, herencia, ocupación, tabaco.

c) Ataque anginosos repetitivos.

En los últimos 20 años se ha podido demostrar que las dietas ricas en grasas saturadas (cebo de res, mantequilla, aceite de coco) provocan elvación en los lípidos plasmáticos incluyendo los fosfolípidos y el colesterol.

Las grasas no saturadas (aceite de maíz o semilla de algodón, aceite de pescado) y las dietas bajas en grasas, apenas adecuadas para satisfacer las necesidades calóricas, provocan - la disminución de estos lípidos. Las poblaciones que llevan una dieta baja en grasas saturadas, muestran una disminución en frecuencia de infartos del miocardio.

Las dietas ricas en grasas saturadas, el hígado excreta colesterol en abundancias y una cantidad relativamente pequeña de sales biliares. En tanto que las grasas no saturadas producen efecto contrario. Los animales vertebrados sintetizan constantemente el colesterol, sin embargo, la cantidad eliminada por la bilis y reabsorbida en el intestino.

Tiene una gran influencia sobre los niveles de lípidos plasmáticos. Debido a que las dietas pobres en grasas animal y ricas en aceite vegetal conducen a la secreción abundante de sales biliares las cuales tienen acción de carácter detergente y vuelven más soluble el colesterol, muy rara vez se forman cálculos de colesterol en quienes consumen tales dietas.

En norteamérica donde las dietas son ricas en grasa animal -- la concentración del colesterol plasmático en el adulto sano varia desde 150 a más de 600 mg por 100 ml.

Niveles superiores a 300 por lo general indican hiperlipemia familiar o hipercolesterolemia familiar. Estos pacientes con una dieta baja de grasas y libre de colesterol tienen una -- excreción biliar diaria. (de colesterol).

Estos pacientes si se someten a una dieta que contenga aci-- dos grasos polinsaturados, muestran un notable descenso.

El colesterol agregado a la dieta de algunas especies anima-- les, especialmente aumenta el efecto de las grasas saturadas.

Alguno de los alimentos ricos en colesterol son:

(sesos, yema de huevo, mantequilla).

Actualmente los medicos recomiendan sustituir la mantequilla por aceite de maíz o de semilla de algodón y la carne de res y de puerco por la de pescado.

En el hombre se cree que los ateromas se forman a niveles me-- nores de 16 mg x 100 ml. de lipoproteinas pero aún es más rá-- pido en infantes y adolescentes. Otro factor que eleva los lí-- pidos plasmáticos son las emociones intensas, los corticoi-- des adrenales, la HACT y la hormona movilizadora da grasa de origen hipofisiario. También la epinefrina en parte por esti-- mular la liberación de este factor, eleva los niveles sangui-- neos de acidos grasos no esterificados, trigliséridos y co-- lesterol.

Osler y otros investigadores llegaron a la conclusión que -- "Una vida en alta tensión" aceleraba la enfermedad vascular.

Walter Cannon y colaboradores en 1930:

Han demostrado que la carga emocional eleva los lípidos del plasma y acortan el tiempo de coagulación.

Por otra parte el ejercicio, aumenta notablemente la combustión de grasas y abate los niveles de lípidos plasmáticos, - del mismo modo que los niveles elevados de hormona tiroidea, aunque está aumentada la acción en la epinefrina y la respuesta emocional al medio ambiente.

### (C) P A T O G E N I A:

El infarto del miocardio resulta de una insuficiencia arterial brusca o relativamente brusca.

Actualmente Roberts (1971) dice:

La relación entre trombosis coronaria y necrosis del miocardio necesitan confirmación:

Los datos obtenidos por estudios histológicos sistemático de las arterias coronarias principales en pacientes consecutivos sugiere que los trombos probablemente sean más bien el resultado del infarto agudo que su causa.

En sostén de esta idea, diversos encuestas y estudios de infarto miocárdico agudo, publicados recientemente han demostrado:

Trombosis coronaria manifiesta en menos del 50% de los casos en una serie, sólo en el 29%. (Kagan y colaboradores 1968; - Walston y colaboradores, 1970; Ehrlich y shirohara, 1964). - Estos hechos no pueden atribuirse a la ligera a errores téc-

nicos (no haber hallado el trombo); lo cual podría explicar cierta pequeña discrepancia pero no la ausencia de trombosis en más de la mitad de los casos. Además, y un informe muy interesante sugiere que el desarrollo de trombosis guarda relación con la supervivencia del paciente después del infarto (Spain y Bradess, 1960). Cuando el paciente moría en la primera hora que seguía al infarto, sólo se encuentran oclusiones en el 16%; las había en el 36% de los pacientes que sobrevivían las 8 horas, y en 54% de los que sobrevivían 24 o más horas antes de morir. Por lo tanto se ha pensado que la necrosis miocárdica, es el acontecimiento primario seguido en algunos pacientes por trombosis de los troncos coronarios. Si es así, ¿Qué ha desencadenado el infarto del miocardio? — Aquí hay que recurrir a principios ya considerados antes:

Aterosclerosis intensa preexistente, aumento brusco de la demanda del miocardio, hipotensión o contenido reducido de oxígeno de la sangre quizá sea todo lo que se requiere para explicar el infarto.

Cabé, pues, la hipótesis de que el estrechamiento aterosclerótico contribuye a ser más lento el curso de la sangre, o provocar su estancamiento, y el desarrollo de necrosis miocárdica isquémica y disfunción del miocardio desencadena la trombosis posinfarto. Localmente los trombos se formarán en lugares donde los estrechamientos son más intensos y mayor la turbulencia. También se ha brindado otra explicación: La agregación de plaquetas en la microcirculación. Es que la rotura de una placa ateromatosa, liberando colagena suficiente, ADP u otros factores de agregación podría desencadenar la aglutinación nociva de plaquetas en la vertiente de un tronco coronario importante, que así originaría necrosis isquémica y secundariamente trombosis.

(D) MORFOLOGIA:

A pesar de las discusiones acerca de que sea lo -- primero, si la oclusión trombótica o el infarto.

Se descubrirá oclusión total de una arteria coronaria en la mayor parte de los casos. Casi siempre la oclusión está provocada por un trombo, localizada a nivel de una lesión grave estenótica, de tiempo ateromatoso complicado.

En el 80% de las lesiones obstructivas se descubren en el --- tronco anterior izquierdo descendente o en la arteria coronaria derecha aproximadamente por igual. La mayor parte se descubren en los primeros 5 ó 6 cm. De estos troncos. Frecuentemente hay más de una oclusión, demostrandose en el paciente uno o varios infartos del miocardio.

Puede no encontrarse oclusiones en corazones con infarto del miocardio.

Esto es debido a la circulación colateral y ha este tipo de infarto se le denomina infarto paradójico; es decir cuando -- el acontecimiento vascular causal final ocurren en un tronco mayor mientras la necrosis isquémica aparece en una zona que normalmente depende de otro tronco.

Sea cual sea el tronco coronario afectado, el infarto casi -- invariablemente tiene lugar en el ventrículo izquierdo o en el tabique interventricular.

Según la supervivencia del paciente; la zona isquémica experimenta una sucesión progresiva de cambios macroscópicos -- (Mallory y Col., 1939) considerando el tiempo necesario para que las reacciones bioquímicas produzcan cambios morfológicos, es comprensible que los infartos miocárdicos que tienen

menos de 12 horas de haber ocurrido casi no se manifiestan - en el exámen macroscópico. Puede haber algo de palidez. Entre las 18 y 24 hrs. la zona suele ser más patentemente anémica- y de color gris pardo, la consistencia no se modifica. Entre el segundo y el cuarto día el foco necrótico es limitado y presenta bordes hiperémicos., la porción central es amarilla parda y blanda, porque han comenzado las modificaciones gra- sientes.

Entre el cuarto y décimo día macroscopicamente se advierte - substitución progresiva del músculo necrótico por penetra- ción de tejido cicatrizal vascularizado gris y fibroso.

La cicatrización depende de: Edad, y la extensión del infar- to. Generalmente para la sexta semana la cicatrización ya ha avanzado bastante.

(Shnitka y Nachlas, 1963; Fine y Colaboradores, 1968: Mora- les y Fine, 1966). Con microscopio electrónico, las altera- ciones ultraestructurales pueden verse a los 60 min. de ini- ciada la isquemia. Alguno de estos cambios son relajación de- miofibrillas, aparición de bandas prominentes, hinchazón de mitocondrias y disminución de la densidad de la matriz de - las mitocondrias (Jennigs y colaboradores, 1969). Las celu- las lesionadas en forma irreversible pierden potasio, y los valores bajos de estos electrolitos en zonas de infarto se - ha considerado útiles para identificar el infarto temprano - ( 1hr. ).

#### (E) CUADRO CLINICO

Es difícil establecer un cuadro clínico determina- do ya que éste depende de la obstrucción y de que se esta- blesca una irrigación colateral: Es por eso que daremos dife

rentes sintomatologías de acuerdo a las dierentes casos que se presentan.

a) Generalmente el infarto se presenta por un dolor intensísimo retroxterna~~l~~ o precordial y muchas veces ha irradia al - hombro izquierdo, brazo o maxilar inferior, es de mayor intensidad y más prolongado que el de angina de pecho.

No se modifica mediante nitrogliserina, ni por los movimientos del cuerpo ni por la respiración o deglución.

Se le describe generalmente como de carácter constrictivo, - es un dolor constante.

Este puede desaparecer espontáneamente o sólo después de la administración de un narcótico.

Este dolor puede ir acompañado de sudoración fría, piel p~~á~~lida y húmeda, vertigo, ansiedad, náuceas, vómito, taquicardia, mareos, cefalea, confusión, torpeza y principalmente caída de la presión arterial.

La frecuencia cardiaca aumenta ligeramente aunque a veces se mantiene en 70 u 80 por min. El dolor puede persistir durante 1 ó más días. Y va haber un ritmo de golpe protodiastólico.

Transcurriendo escasas horas de haberse instalado el dolor - se observa leucocitosis seguida de fiebre; posteriormente en los casos más graves, los leucocitos alcanzan la cifra de 12 a 20 000 elementos, permaneciendo elevada por espacio de 10 a 14 días; la fiebre alcanza cifras de 37.7 a 39.5°C; desapareciendo en el curso de 10 días.

Aproximadamente el 80% de los casos se notan alteraciones —

electrocardiográficas características: Elevación de S-T seguida de inversión de la onda T y de aparición de onda Q.

El ritmo de golpe protodiastólico puede persistir hasta por 2 ó 3 semanas. Esta descripción corresponde a los pacientes que sufren en ataque moderadamente grave. En los casos más benignos, todas las manifestaciones clínicas se reducen concomitantemente; algunos, incluso, faltan, y los signos de necrosis miocárdica (fiebre, y leucocitosis) son mínimos o no existen. Sin embargo casi invariablemente.

b) Existe otro cuadro clínico que es mas grave.

Cuando el infarto es seguido de una insuficiencia, cuadro en el cual domina el shock.

El paciente pierde el conocimiento, y se encuentra pálido, - hay caída de la presión, piel fría y pegajosa, color cenizo, disminución de la excreción de orina. Este choque es profundo y puede durar horas y aun días. La muerte sólo se puede - evitar en muy pocos casos y aún si con tratamientos enérgicos. El edema pulmonar y, posteriormente la insuficiencia - cardíaca, son más acentuados. El gasto cardíaco resulta tan reducido, y el flujo sanguíneo periférico tan comprometido, - que puede sobrevenir un infarto cerebral, gangrena de las ex - tremidades o de los intestinos o necrosis tubular aguda de - los riñones. Cuando más grave los signos de insuficiencia - ventricular izquierda (dependiente, además, de la condición - previa del miocardio), cuanto más profundo el estado de cho - que más alta y prolongada la fiebre y más elevadas las tran - saminasa sérica, la leucocitosis y la velocidad de sedimenta - ción, más extenso ha sido el daño del miocardio.

De todas la pruebas de laboratorio el nivel de transaminasa - es la única que retrata fielmente la gravedad real del infa - rto, Cifras de 300 o más unidades siempre indican un infarto - de grave tamaño y probablemente fatal.

También existen algunas pruebas de que la medida de la actividad de la deshidrogenasa láctica del suero puede proporcionar informes más exactos que la transaminasa oxalacética.

Dentro de estas las más peligrosas, probablemente causa de la mayoría de muertes repentinas, son bloqueo cardíaco completo, fibrilación ventricular y taquicardia sinusal.

Del 70 al 90% aproximadamente de estos pacientes mueren a pesar de todos los esfuerzos terapéuticos. La combinación de edema pulmonar y choque constituyen una verdadera pesadilla terapéutica, ya que la administración de líquidos o de sangre para combatir la hipotensión sólo empeora el problema pulmonar.

c) Otro tipo de infarto es aquel que es Silencioso. Cuadro en el cual no se presenta dolor. debido a pequeñas zonas de infarto, a que ya tienen circulación colateral o que son hiposensibles, no presentan sintomatología. En un mínimo de casos cuadro en el que predomina el edema y la insuficiencia respiratoria, disnea.

Respiración de Cheyne Stokes, Respiración Superficial. También se encuentra roce pericárdico, se puede oír un soplo (Síndrome de Stokes Adams).

En estos casos los electrocardiogramas pueden describir un infarto, completamente indoloro y asintomático tomándolo a una persona presuntamente sana y activa que simplemente es sometida a un examen general de rutina.

Existe otras formas de infarto indoloro, que pueden manifestarse como edema agudo de pulmón, o como una agravación rápida e inesperada de una insuficiencia congestiva; va haber: presencia de arritmias, tales como un bloqueo cardíaco, ta-

quicárdia ventricular, "Flutter" auricular o fibrilación; — síncope transitorio y puede diferir en un desvanecimiento — simple y ordinario, sino por la aparición de alteraciones in du da bles en el electrocardiograma y en la transaminasa; desa rr ol lo de un típico cuadro de choque de origen difícil de de te r m i n a r que se reconoce a posteriori por estos hallazgos-diagnósticos; síntomas cerebrales focales, como hemipléjia, — provocada por una disminución súbita de la presión sanguínea con menoscabo de flujo sanguíneo a través de los vasos cerebrales esclerosados, pero hasta ese momento asintomáticos, o por una embolia desprendida de un trombo mural adherido a un infarto o cicatriz indoloros. Recordemos que los infartos — sin dolor ocurren con cierta frecuencia durante la anestésia o la necrosis postoperatoria, o durante enfermedades que como la acidosis diabética cursan con cierto grado de incon— ciencia.

#### (F) COMPLICACIONES:

Las complicaciones mas comunes y que acarrear problemas especiales y son los responsables de la mayoría de — los fallecimientos por infarto agudo del miocardio:

CHOQUE: Cuando el principio del ataque la presión sanguínea-sistólica desciende a cifras menores de 80 a 90 mm de Hg. en una persona normotensa, o menores de 110 a 120 mm de Hg. en un paciente hipertenso y se mantiene a dichos niveles por es p a c i o de 2 hrs. o más, y cuando este descenso se acompaña — del cuadro clínico del choque el pronostico es extremadamente grave sucumbiendo más del 70% de los pacientes.

El choque puede ser la manifestación inicial sin que necesariamente existan signos de insuficiencia ventricular izquier da y casi sin pruebas de necrosis miocárdica, salvo la eleva ci ón discreta de la transaminasa sérica.

EDEMA PULMONAR AGUDO: En las fases iniciales de un ataque grave, la falla súbita de la capacidad contráctil del ventrículo izquierdo que es capaz de traducirse por edema pulmonar fatal. Este se acompaña generalmente de choque. Si el paciente logra sobrevivir más de uno o mas días y no se recupera la capacidad de contracción del ventrículo izquierdo o si ha mejorado pero se instala una complicación que agrava la carga del corazón (ruptura del tabique, nuevo infarto, insuficiencia cardiaca congestiva generalizada).

RITMOS ANORMALES: La aparición de una taquicardia ectópica es capaz de alterar en forma súbita el curso de un cuadro que progresava favorablemente. Esta se debe a la rápida frecuencia de latido cardiaco con el consecuente aumento en la duración de la contracción sistólica y acortamiento de la distole, el resultado es un aumento del trabajo cardiaco y disminución del flujo coronario y del gasto cardiaco.

Esto implica el paro del corazón. Fibrilación por el bloqueo cardiaco y sea de 2do. o 3er. grado. Este generalmente desaparece al cabo de 2 semanas siempre que el paciente sobrevive.

RUPTURA DEL MIOCARDIO: Este se presenta en el 10% de los pacientes arriba de los 70 años generalmente y más probable en mujeres.

La ruptura acontece generalmente en los primeros 14 días, se puede observar ruptura del tabique interventricular pero es raro, puede deberse a un soplo sistólico, intensificándose rápidamente la insuficiencia congestiva y sobreviene la muerte en un curso de una semana

Puede haber también ruptura de un músculo papilar infartado, este es por la instalación repentina de un soplo cuya máxima

intensidad se localiza en la punta. Es raro pero causa la muerte por el desarrollo de edema pulmonar fatal.

TROMBOEMBOLISMO: Estos trombos que parten del ventrículo izquierdo puede dar complicaciones como:

Gangrena de las piernas, hemiplejía, oclusión de los vasos abdominales etc. Mas frecuente es la embolia pulmonar provocada por embolos originados por las venas profundas de las extremidades inferiores.

Hoy en día estos no son muy frecuentes debido a la terapéutica de anticoagulantes.

ANEURISMA VENTRICULAR: Se presenta generalmente en el 20% de los casos dentro de las dos semanas o meses. Es más frecuente en personas hipertensas; aparece por lo general en la punta o la pared anterior del ventrículo izquierdo por medio de rayos x se puede corroborar el abombamiento anormal del contorno ventricular. Practicamente la aneurisma nunca se rompe.

OTRAS COMPLICACIONES SON: Derrames hemorrágicos del pericardio. Esto es debido a una sensibilidad por antígenos derivados de la necrosis del miocárdio.

Este puede ser confundido erróneamente por una recurrencia de infarto miocárdico.

Una secuela es el síndrome hombro-mano: Dolor y sensibilidad del hombro, seguido por enrojecimiento entumecimiento y rigidez de la mano y los dedos.

Este aparece 5 a 10% de los pacientes y se desarrolla en cualquier momento dentro del año que sigue al ataque.

(G) F R E C U E N C I A:

La arterosclerosis coronaria y la frecuencia de infarto del miocardio aumenta progresivamente con la edad al--canzando el máximo en la octava década de la vida. Los varo--nes tienen una predisposición con relación a la mujer de 5:1 en éstas cifras hay una gran diversidad esta predisposición--es entre los 45 a 54 años.

En la mujer es raro en la vida reproductiva ya que esto de--pende de la predisposición por alguno de los factores como --son:

- a) Ingreso calórico excesivo
- b) Ingreso dietético alto de grasas (saturadas)  
(hiperlipidemia, en especial hipercolesterolemia).
- c) Diabétes sacarina
- d) Cigarrillos
- e) Obesidad
- f) Inactividad física, tensiones emocionales.

"Factor mayor de peligro" los valores de lípidos séricos (colesterol, lipoproteinas beta- y prebeta), obesidad, hipertención y consumo de cigarrillos.

Cuando hay tres de estos factores el individuo tiene 7 veces mayor vulnerabilidad para el infarto del miocardio que las --personas que no tienen ninguno.

Con 2 factores el peligro aumenta 4 veces.

Con un factor aumenta el doble.

Países con mayor índice de mortalidad por cardiopatía coronaria (en orden descendiente de frecuencia).

Estados Unidos, Nueva Zelandia, Escocia, Irlanda, Australia, Canadá, Inglaterra.

En contraste con: Suecia, Italia, Suiza, Japón tienen la mortalidad más baja. Para varones entre 35 y 64 años la mortalidad en Japón es de 64 en comparación con Estados Unidos es de 400.

No se cree que estas diferencias resultan de predisposición genética sino que guardan relación más bien con influencia ambiental: consideradas factores de peligro.

#### (H) DIAGNOSTICO:

Este se hace dependiendo de los datos clínicos refiriéndose al dolor torácico agudo y prolongado, de intensidad constante, sin oscilaciones que persisten durante 20 min. o más, que no es provocado ni influido por ninguna actividad corporal que no se alivia con nitroglicerina y que desaparece espontáneamente o sólo después de la administración de un narcótico.

En este caso el médico se enfrenta al problema de decidirse si el paciente sufre un infarto o de angina preinfarto.

Es bastante simple establecer reglas de diferenciación cuando cada uno de estos trastornos se presenta en una forma tan clásica que la confusión de una con la otra no constituya un problema serio.

En el infarto agudo de miocardio las alteraciones electrocardiográficas características, a veces faltan en los primeros días, y aún durante toda su evolución; o pueden quedar ocultas por un infarto previo ya completamente cicatrizado.

La introducción de la prueba de la transaminasa sérica ha sido de gran valor pero, independientemente de las elevaciones que acompañan a la necrosis hepática o a la pancreatitis aguda.

Cuando hay un aumento arriba de los niveles normales de transaminasa, deshidrogenasa láctica o discreto o nulo aumento de bilirrubinas, habla en favor de infarto del miocardio.

Otras posibles confuciones de acuerdo al diagnostico de infarto son: La hernia hiatal, cólico vesicular, pancreatitis aguda, úlcera péptica perforada se localiza a nivel de la apéndice xifoides, o más abajo de éste, mientras que el dolor del infarto agudo del miocardio tiene su centro por arriba de este punto; pero a veces, el dolor puede localizarse en forma atípica, aquel por arriba y este por debajo del xifoides.

La condición que se desprende de estas consideraciones es que, como por definición, el dolor torácico se presenta espontáneamente, no podemos obtener ayuda de los factores de desencadenamiento ni de los que lo mitigan; y dado que el carácter, localización e irradiación del dolor puede ser identicos en todos los transtornos enumerados, se puede llegar al diagnóstico sólo por el análisis de los rasgos típicos clínicos y de laboratorio, que lo mismo puede presentarse al principio, o después de un día o varios de observación.

#### (i) PRONOSTICOS:

El pronóstico siempre es incierto. El paciente que aparentemente evoluciona en la forma más favorable puede morir repentina e inesperadamente: en cambio otro, desesperadamente enfermo puede recuperarse.

Para poder establecer el pronóstico de un paciente en particular, hay que conocer algunas variables como son:

- a) tamaño del infarto.
- b) Daño producido por el infarto previo y posiblemente asintomático.
- c) Reserva propia del miocardio.
- d) La presencia de enfermedades graves coincidentes.
- e) Accidentes tales como: ruptura, arritmias, oclusión coronaria recurrente.

Si el paciente ha soportado la lesión inicial del miocardio y ha logrado sobrevivir más de 21 días, lapso en que es más factible la ruptura del miocárdio, casi como los ritmos ectópicos, el principal peligro está representado por las complicaciones antes mencionadas (tromboembólicas) actualmente reducidas por la terapéutica anticoagulante, sin embargo en cualquier momento existe el peligro de muerte súbita por paro cardíaco o fibrilación ventricular.

#### (j) TRATAMIENTO:

En las primeras horas está indicado el reposo absoluto y se usarán opiáceos u otros analgésicos para aliviar el dolor.

El alimento debe reducirse a jugo de frutas en las primeras 24 a 48 hrs. el agua se da en cantidades de 1000 a 1500 ml. — o más, según el grado de las pérdidas de líquido por la sudación.

Esta cantidad de líquido es para asegurar un suficiente flujo en el gasto urinario por lo menos de 700 ml.

Se evitará la administración intravenosa de drogas, salvo — cuando esta fuera indispensable.

Si existe cianosis el oxígeno es necesario con urgencia, aunque falte este signo es necesario el oxígeno porque la elevación del contenido arterial de este gas, aunque pequeña, permitirá alcanzar cierto nivel tisular de oxígeno con menor — gasto cardiaco, permitiendo entonces un descanso al corazón.

La administración de anticoagulantes en todos los casos, — siempre que se disponga de un control de laboratorio y que — el paciente colabore.

La heparina es uno de los mejores anticoagulantes y se administran dosis de 50 a 75 mg cada 6 u 8 hrs. por vía intravenosa o con una pequeña dosis de procaína por vía subcutánea.

Hay grupo de anticoagulantes muy seguros y efectivos pero — muy costosos, pertenecen a los cumarínicos o indanedionas.

La bishidroxycumarina (dicumarol), el warfín (coumadin) que se administra pasando 2 ó 3 días.

Para este tipo de anticoagulantes se debe tener conocimiento pleno de esta droga y del estado del paciente tomando en cuenta:

La medición del tiempo de protrombina, tener a la mano siempre vit. K (mephyton), en caso de hemorragia o una prolongación del tiempo de protrombina.

Este tipo de medicamentos no se emplea a personas con problemas hemorrágicos con problemas gastrointestinales, trastornos hepáticos o renales.

Después que las náuseas y el dolor han desaparecido, el paciente se somete a una dieta baja en sal, ácidos grasos saturados, calorías, y abundante en jugo de frutas.

En unos 10 a 14 días el paciente podrá caminar dentro de su cuarto.

Se le puede mandar algún laxante para el estreñimiento por la falta de actividad y medios elásticos porque al no haber actividad en las piernas puede haber flebotrombosis.

#### (k) TRATAMIENTO ESPECIFICO:

a) ASPECTO PSICOLOGICO: El análisis de este problema quedará incompleto si no se hiciera alguna mención a la influencia que tienen los estados emocionales o la importancia de los factores raciales, culturales y religiosos sobre la respuesta al dolor y los estados de ansiedad. Es bien sabido que no todos los pacientes (especialmente los que han experimentado alguna forma en la que se presenta el infarto) no responde igualmente a la de una persona que no haya experimentado éste.

Es preciso recordar los tremendos efectos de dolor.

Hay una frase muy famosa que podemos atribuir ésto:

(Ambrosio Paré). Nada abate tanto la fortaleza humana como el dolor. Se ha observado que una persona después de haber sufrido un infarto del miocardio tiene un efecto nocivo sobre todo el sistema nervioso. Produce irritabilidad exagerada, fatiga, perturbación del sueño, anoréxia y pérdida de la estabilidad emocional.

El dentista debe de tomar muy en cuenta el estado emocional del paciente que ha sufrido un infarto del miocárdio ya que nosotros podemos ser causantes de un nuevo desencadenamiento del mismo o sucesivamente una muerte súbita.

Sabemos que en los estados de stress emocional vamos a provocar una secreción anormal de adrenalina que es un vasoconstrictor que sabemos que esta es muy peligrosa para el tipo de pacientes que estamos tratando.

Es muy importante el trato y confianza a nuestro paciente además de evitar toda circunstancia que induzca al dolor.

Otro punto importante es prevenir todo esfuerzo que el paciente pueda hacer por ejp. el levantarse bruscamente del sillón dental.

1.- En pacientes que hayan padecido infarto debe evitarse cualquier tratamiento selectivo odontológico hasta que transcurran por lo menos 6 meses. Es el tiempo que generalmente requiere para restablecerse.

Se podrá hacer restauraciones menores y profilaxis dentales de rutina pasando unas 4 semanas después del infarto con previa autorización del cardiólogo. Y no podrán realizarse en un consultorio de un hospital ya que este ambiente puede provocar stress en la etapa de recuperación.

2.- La premedicación con nitroglicerina sólo se recomienda cuando el paciente padesca episodios anginosos repetitivos.- (la dosis es igual que la angina de pecho).

3.- Si el paciente esta medicado con anticoagulantes heparina, dicumaxol, warfarina sódica, fenindiol, debe posponerse cualquier tratamiento dental en el que podria producirse una hemorragia o que esté autorizado por su cardiólogo. Es importante si este paciente se va atender que se le administre vitamina K por vía IV. 3 ó 4 hrs. antes o 12 hrs. antes por --vía oral, si es que está medicado con anticoagulantes.

4.- Es muy importante tener en el consultorio dental oxígeno, ya que se puede administrar al paciente con infarto ayudando a que haya menor gasto cardíaco permitiendo entonces un descanso al corazón.

Se deberá mantener al paciente semisentado. Se pide la intervención de un médico en caso que no calme el dolor con nitritos.

5.- No es recomendable retirarle al paciente el anticoagulante ya que lo esponemos a una posible trombosis coronaria recurrente.

(pero si debemos tomar en cuenta el tiempo de protrombina para alguna intervención quirúrgica ya que no se podra reali--zar cuando esté por arriba de un 25%<sup>o</sup>. El procedimiento quirúrgico de rutina comprende según esté indicado:

Tapón hemostático, sutura multiple, apósitos de presión intra-bucal, aplicación de hielo, no enjuagarse la boca y dieta blanda durante 48 hrs. Puede que haya que adminsitrar menadiona (Vit. K) bajo la dirección del médico en caso de que no se logre controlar la pérdida de sangre.

No existe el peligro clínicamente demostrable de una tromboembolia de rebote por empleo de vit. K.

6.- En caso que exista disnea se aplicarán torniquetes en las extremidades.

7.- Puede darse narcóticos en dosis moderada por ejp. 25-50-mg. de mepexidina (demerol) por vía intra muscular o de  $\frac{1}{4}$  a  $\frac{1}{2}$  ampolleta de morfina por la misma vía.

8.- Con respecto al anestésico se recomienda utilizar anestésicos locales con pequeñas cantidades de adrenalina ( $1/100\ 000$ ) esto es preferible a los agentes anestésicos sin la misma.

La explicación de ello es que la anestésia adecuada con una pequeña cantidad de simpatomimético exógeno es preferible a la anestésia inadecuada que propicia la secreción endógena de una gran cantidad de adrenalina y noradrenalina.

El control adecuado del dolor que puede ser logrado utilizando las drogas nuevas que no contienen vasoconstrictores, especialmente mepivacaina (carbocaina) y procaína (citanest). Estas drogas, utilizadas sin vasoconstrictores, evitan la taquicardia frecuentemente. Observada aún con pequeñas dosis de vasoconstrictores. Sin embargo, si se utiliza en combinación con diversos cedantes (bucales intravenosos - inhalación de  $N_2O-O_2$ ), se puede proporcionar al paciente con problemas un tratamiento agradable y libre de dolor y ansiedad.

Además algunos agentes sedantes ofrecen el beneficio adicional de protegerlo contra la toxicidad de los anestésicos locales y arritmias cardíacas.

TEMA IV: "PARO CARDIACO"

## P A R O   C A R D I A C O

## (A) D E F I N I C I O N

PARO CARDIACO: Es la cesación súbita de la función del corazón.

se puede presentar como consecuencia de paro respiratorio o a la inversa, primero el paro cardiaco y después viene el paro respiratorio.

Este puede ser rápido: instantaneamente o dentro de las primeras horas tras el comienzo de los síntomas.

Inesperado: En individuos sin o con enfermedad previa, conocida o desconocida, pero en la que la muerte sobreviene de modo inesperado.

Es la emergencia más urgente que se presenta ya sea en el trabajo, en la casa, en la calle y a veces en el consultorio odontológico.

## (B) E T I O L O G I A:

Las causas del paro cardiaco son muchas e incluyen las reacciones a las drogas, la anestésia, la asfixia, el shock eléctrico, la propia enfermedad, la excitación y la tensión física.

VAMOS A ENCONTRAR:

a) Fibrilación ventricular (actividad eléctrica sin actividad mecánica)

- b) Asistolia Ventricular: (ausencia de actividad mecánica y eléctrica).
- c) Ritmo Indoventricular lento (ritmo agónico) (actividad eléctrica sin actividad mecánica: Disociación electro-mecánica).
- a) Falla Eléctrica primaria: (muerte eléctrica).

Se denomina "Falla eléctrica primaria" cuando ocurre una agresión súbita al corazón e.j.p: infarto agudo del miocardio, anestésicos, arritmias.

En las que sin que exista grave deterioro intrínseco del miocardio se produce paro cardíaco.

Si no se corrige a tiempo lleva a la falla mecánica secundaria irreversible y a la muerte.

b) Falla Mecánica Primaria:

Sucede cuando existe severo deterioro miocárdico intrínseco (enfermedades terminales con graves alteraciones metabólicas y /o electrolíticas, choque cardiogénico)., que finalmente lleva al enfermo al paro cardíaco con falla eléctrica secundaria (fibrilación ventricular, asistolia - etc.).

1.- La agresión aguda del corazón e interacción con secreción de catecolaminas predispone a la fibrilación ventricular.

2.- Por otro lado, la anoxia en interacción con el efecto parasimpático predispone a la asistolia ventricular.

LA FIBRILACION VENTRICULAR: Es la actividad eléctrica desor-

denada del corazón sin función mecánica.

Aún cuando la fibrilación ventricular puede ocurrir súbitamente, la experiencia obtenida en las unidades coronarias ha enseñado que ella es precedida por:

- a) Extrasístoles ventriculares frecuentes.
- b) Bradicardia sinusal importante con extrasístole ventricular.

Sin embargo, hay otras condiciones capaces de desencadenarla:

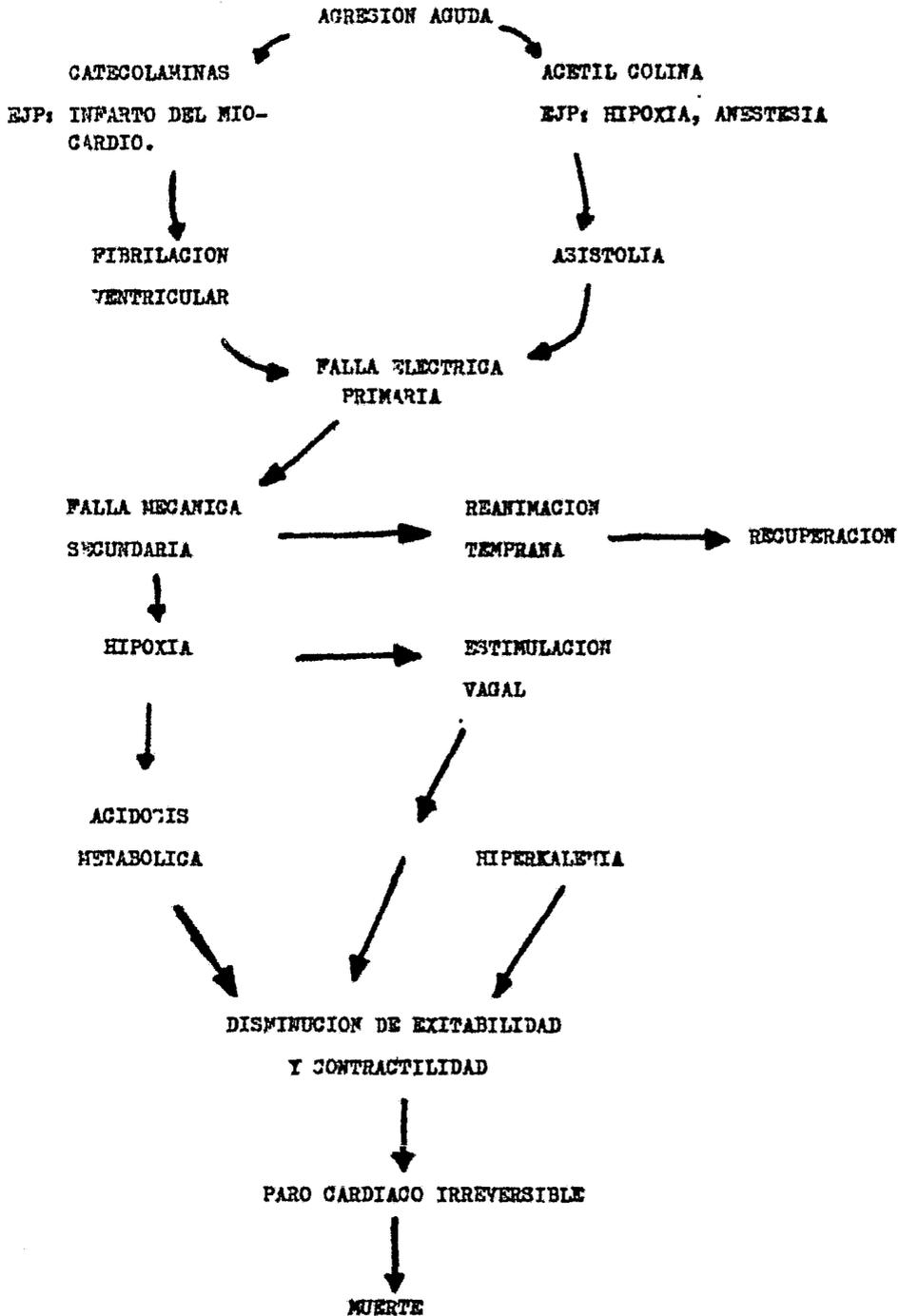
- 1.- Isquemia miocárdica.
- 2.- Inducción anestésica.
- 3.- Miedo o ansiedad.
- 4.- Hipokalemia.
- 5.- Intoxicación digitálica.
- 6.- Hipomagnesemia.
- 7.- Medios radio opacos en administración intravascular.
- 8.- Drogas antiarrítmicas ("Sincope quinidínico").
- 9.- Embolia pulmonar masiva.
- 10.- Estenosis aórtica.
- 11.- Síndrome QT largo y sordera.
- 12.- Electrocusión.
- 13.- Miocardiopatía.

**ASISTOLIA VENTRICULAR:** Es la ausencia eléctrica y mecánica - de la actividad del corazón. Se produce con mayor frecuencia durante la inducción anestésica o por estimulación vagal du-

rante procedimientos de exploración o quirúrgicos. También se presenta frecuentemente en el bloqueo AV de grado avanzado o completo.

RITMO AGONICO: Actividad eléctrica del corazón, con ritmo indoventricular lento y falla mecánica.

Esta arritmia es la más común en padecimientos terminales o en pacientes con grave daño miocárdico, casi siempre con disociación electromecánica ejp; ruptura cardíaca.



### C) CUADRO CLINICO Y DIAGNOSTICO:

Generalmente primero se presenta un boqueo, como- que se está ahogando. La respiración es lenta, difícil, el - paciente pierde el conocimiento, cae la presión arterial, no hay pulso, no hay gasto cardiaco, no hay volumen circulando, la pupila se encuentra dilatada y en posición central, el pa- ciente está pálido o de un color gris cenizo, frío, hay a-- noxia e isquemia del corazón acumulo de ac. carbónico, toxi- na , anúria.

El paciente se encuentra en una total flaccidez.

Puede darse sintomas previos como el dolor por infarto de - miocardio, shock insuficiencia cardiaca etc.

### (D) EL DIAGNOSTICO DEBE DE ESTABLECERSE CON LOS SIGUIENTES - SIGNOS:

- 1.- Inconciencia súbita.
- 2.- Pálidez, cianosis.
- 3.- Respiración estertorosa o paro respiratorio. (Por lo ge- neral subsiste una respiración jadeante por 20 a 40 seg. Y cuando se presenta primero el paro respiratorio el paro cardiaco ocurre 2 min. después.
- 4.- Ausencia de ruidos cardiacos.
- 5.- Ausencia de pulso en las arterias mayores.

NO SE DEBE DE HACER EN EL MOMENTO DE PARO CARDIACO:

- a) Auscultación prolongada del corazón.
- b) Intentar un registro electrocardiográfico.
- c) Pretender la búsqueda de una vía venosa.
- d) Ensayar la intubación orotraqueal.
- e) Inyectar medicamentos cardioestimulantes (ha demostrado poca utilidad real). Por vía intravenosa o intracardiaca- (sólo se hará en caso de que no reaccione con el masaje cardiaco -ver reanimación.)
- f) Salir en busca de ayuda.

#### (E) F R E C U E N C I A:

Alcanza el 15.30% de las muertes. En un 80-90% de los casos depende de enfermedad cardiovascular, y de estos - el 90% de cardiopatía coronaria.

En el grupo coronario, 1/3 muere repentinamente sin enfermedad previa conocida 1/3 se sabía que padecía enfermedad coronaria, y los restantes aunque no diagnosticados, habían sufrido antes algún síntoma o signo de enfermedad coronaria. - En la autopsia de los enfermos que mueren súbitamente por cardiopatía se encuentran algunas veces una oclusión de una arteria coronaria principal- mucho más frecuente por aterosclerosis que por trombosis- siendo poco común, observar un infarto del miocardio (tal vez porque no ha habido tiempo de que el miocardio se necrose, o bien porque la causa fundamental de muerte es una disrritmia repentina).

El 10% restante de las muertes por enfermedad cardiovascular

se debe a embolismo pulmonar, enfermedad aórtica, aneurisma-disecante, enfermedad miocárdica, hipertensión pulmonar, disrritmias y bloqueos de la conducción (estos transtronos eléctricos muy raramente son primarios; y en cambio son la causa común de la muerte en la mayoría de las muertes mencionadas).

Dentro de estas las más frecuentes son las que ocurren durante la intervención quirúrgica.

Muerte por shock eléctrico, muerte por accidente cerebral -- (en general por hemorragia); muerte repentina por hemorragia gastrointestinal o genitourinario.

En los niños la muerte repentina más frecuente es por infección broncopulmonar asfíctica, y sólo en un 10% de los casos ocurre por cardiopatía congénita.

#### (F) R E A N I M A C I O N :

Es posible definir la muerte clínica como aquel periodo durante el cual la circulación ya ha cesado, pero existe aún vida a nivel celular, suele durar 4 a 6 min. y cuando antes se intente la reanimación del enfermo, si se consigue tantas más posibilidades habra de que no queden residuos neurológicos. Tras la muerte clínica sobreviene la celular e irreversible, denominándose muerte Biológica.

Establecido el Diagnóstico de Paro Cardíaco, de inmediato se debe de iniciar la reanimación.

La reanimación tiene 2 objetivos:

- 1.- Hacer llegar sangre oxigenada a organos vitales o sea el mantenimiento de la circulación y ventilación.

2.- Restablecer el latido cardiaco.

LA REANIMACION DEBERA HACERSE ASI:

1.- Dar un golpe enérgico en cara anterior del tórax y, si no aparece el ritmo cardíaco:

2.- Masaje cardiaco externo.

3.- Respiración boca a boca.

4.- Punción de vena subclavia (en caso de no haber vía venosa abierta), para:

5.- Administración de bicarbonato de sodio.

Estas medidas son fundamentales en el tratamiento del paro cardiaco.

Cuando estas maniobras se llevan a cabo correctamente, se puede mantener vivo a un sujeto hasta 60 minutos.

6.- Intento de intubación orotraqueal.

7.- Diagnóstico de tipo de paro cardiaco (ECG).

En este momento conectar un electrocardiógrafo para determinar el tipo de paro cardiaco:

a) Fibrilación ventricular (desfibrilación eléctrica).

b) Asistolia ventricular (marcapaso transtorácico): éste debe colocarse a través del 4º. E.I.I. a 1 cm. por fuera de la línea paraesternal donde se introduce una aguja de raquia, calibre 20, hasta obtener sangre del ventriculo derecho, se inserta un alambre-electrodo hasta el endocaro

dio y se conecta a una fuente externa de marcapaso, para estimular el corazón.

8.- Administración de drogas cuando sea necesario.

9.- Laboratorio.

En el momento del paro es necesario contar con:

a) Gases arteriales:

Podremos saber el grado de acidosis metabólica en la que se encuentra el enfermo en ese momento, o bien si hemos administrado bicarbonato de sodio en exceso y se ha provocado alcalosis metabólica.

También conoceremos la posibilidad de hipoxemia como causa desencadenante del paro.

b) Química sanguínea:

Ofrece información importante a cerca de hiper o hipoglucemia, que podrían estar en relación con el paro cardíaco, — también nos dirá si existe insuficiencia renal como otra causa posible.

c) Electrolitos:

El desequilibrio electrolítico es una de las causas más frecuentes de arritmias potencialmente letales, es indispensable investigar especialmente hipo o hiperkalemia.

10.- Investigar causa desencadenante del paro.

11.- Rayos X de tórax portátil:

Es útil conocer el estado de los pulmones (posibilidad de edema pulmonar, neumonitis intersticial, neumotórax), así como del corazón (especialmente taponamiento cardíaco). Además puede informarnos acerca de fracturas óseas provocadas por las maniobras de reanimación.

12.- Se valorará la posible indicación para instalar marcapulso transvenosa.

13.- Signos vitales cada 15 minutos:

Diuresis horario

curva de temperatura

P.V.C. cada 60 minutos.

14.- Corrección, si es posible, de la causa precipitante.

15.- Para todo ello se requiere de trabajo eficiente y tener los suficientes conocimientos para sacar a un paciente de paro cardíaco ya que a continuación veremos las complicaciones.

#### (G) COMPLICACIONES:

1.- Masaje alto:

Inefectivo

Fractura de costilla (Laceración del pulmón o del corazón)

2.- Masaje Bajo:

Fractura de Xifoides.

Laceración hepática o del estómago.

(H) MANEJO DEL PACIENTE CON PARO CARDIACO EN EL CONSULTORIO-DENTAL:

Si el Cirujano Dentista se encuentra solo en el momento que el paciente pierde el conocimiento, se detiene la respiración y desaparece el pulso.

Paso 1.- Confirme su observación: a) ¿ Esta respirando?; b)- ¿Hay pulso carotídeo?

Paso 2.- Coloque boca arriba el paciente sobre una superficie dura, por ej. el piso. Sáquense todos los objetos extraños de la boca. Extiéndase el cuello, llevando la cabeza hacia atrás.

Ventílese los pulmones con 3 ó 4 espiraciones profundas boca a boca o boca a nariz. Obsérvese que con cada espiración se eleva el tórax del paciente.

Paso 3.- Vuélvase a palpar el pulso carotídeo. Puede que haya reaparecido, caso en el cual sólo hace falta continuar la respiración artificial hasta que se restituya la respiración natural.

Paso 4.- Si no se palpa el pulso, se ubica el esternon y se aplica el talón de una mano sobre la mitad inferior de este hueso, con los dedos extendidos, y se coloca la otra mano sobre la primera. Con los brazos rígidos, se presiona verticalmente hacia abajo, a razón de una vez por segundo, durante 15 compresiones.

Paso 5.- Después de estas 15 compresiones, suspenda e insufla los pulmones con 2 espiraciones rápidas y profundas.

Paso 6.- Reanude las compresiones cardíacas.

Paso 7.- Alterne los pasos 5 y 6.

Paso 8.- Es conveniente pedir ayuda médica si se cuenta con otra persona en el consultorio.

#### - R E A N I M A C I O N :

1.- Ante todo, se baja el sillón hacia atrás de modo que los pies estén a la altura de la cabeza o un poco más elevado.

Siempre es preferible colocar al paciente en una superficie dura por ej. el suelo.

2.- El cuello deberá estar en hiperextensión con una mano en la frente y otra en la barbilla.

3.- Se retirará de la boca todos los artefactos o cuerpos extraños por ej. prótesis removible.

4.- Se procederá al masaje cardíaco y respiración artificial (de boca a boca), de preferencia que esta reanimación sea simultánea.

#### a) MASAJE CARDIACO:

En cuclillas a un lado del paciente en caso de que esté en el suelo. Cuando este en el sillón, parado a un lado de él.

La base de la palma deberá ir por arriba de la apéndice xifoides con los dedos en hiperextensión, con los dedos paralelos a las costillas y levantados; la otra mano se coloca sobre ésta y ejerciendo presión entre el esternón y la columna vertebral, se deberá de ejercer presión sobre una zona.

Si no sabemos localizar la apendice xifoides deberá ser - aplicado en la unión de las 2/3 superiores y el tercio su perior del esternón.

Se deberá hacer 60 compresiones por min. oprimiendo vigorosamente 0.5 seg. y rapidamente liberando.

Este masaje impulsa a las arterias parte de la sangre, que - el corazón contiene y al cesar la compresión vuelve a llenarse.

Este movimiento deberá ser firme y uniforme.

Si el cirujano Dentista se encuentra solo, al finalizar 5 ma niobras de compresión, procederá a ventilar los pulmones con 1 ó 2 insuflaciones de aire de boca a boca.

#### b) RESPIRACION DE BOCA A BOCA:

La mandíbula del asfíctico se empuja hacia adelante, do— blegándole la cabeza hacia atrás, a fin de evitar la obs— trucción faríngea por la base de la lengua.

Se deberá de abrir la boca del paciente y con la otra ma— no cerramos las fosas nasales y se insufla la mayor parte de aire posible para que pase a la cavidad pulmonar.

En caso de edema de glotís, se hará la traqueostomía para airar las vías respiratorias.

La eficacia de las maniobras se hará evidente por el retorno del color normal y la contracción de las pupilas.

A menudo los pacientes comienzan a realizar respiraciones jedgeantes y a mover los miembros. Si el problema se reco—

noce rapidamente y se encaran las maniobras sin demora, - la resurrección puede tener lugar en los primeros 5 minutos.

Si se ha normalizado la respiración y el ritmo cardíaco. Debe mantenerse al paciente bajo observación continua hasta el traslado a un centro hospitalario o la llegada del médico.

Si el paciente no reacciona después de hacer lo dicho anteriormente: Se hará lo que a continuación se describe pero to mando muy en cuenta estos 3 puntos:

- a) En caso de fibrilación ventricular deberá realizarse un - shock eléctrico a 300 ó 400 W/seg. a veces el corazón responde en el primer intento pero de no ser así se darán seguidamente 2 ó 3 shock más. Es difícil o nulo que se restablezca el ritmo sinusal normal sin desfibrilación.
- b) En el paro cardíaco por asístole, si el golpe tóraxico no ha dado resultado, se práctica una inyección intracardiacca de adrenalina.
- c) En el paro cardíaco con ritmo agonal, todo medio de reanimación suele ser infructuoso.

Es difícil distinguir clínicamente en cual de los 3 ritmos - se ha efectuado el paro cardíaco, y en tal caso se practica- rá ya sea el shock eléctrico o la inyección de adrenalina en cualquiera de los casos, ya que la adrenalina es lo que el - Odontólogo puede tener a la mano y servir en la fibrilación- ventricular y en la Asístole.

5.- Con el paro cardíaco se instala una acidosis que va en aumento hasta que se restablece la circulación y la res- piración. A medida que la acidosis se acrecienta, la -- perspectiva de volver a poner en marcha el corazón dismii

nuyen. Si la recuperación tiene buen éxito, se reanuda la respiración y se obtiene pulso en un lapso de 15 a 30 seg. y quizá no haga falta administrar bicarbonato de sodio. Si la recuperación cardiorrespiratoria persiste más de 30 seg. se administra una ampolleta de bicarbonato de sodio intravenosa lo antes posible.

Bicarbonato de sodio (Directo Amp. de 50 c.c. al 7.5% = 44 meq). Esto nos va ayudar a restablecer el ritmo cardíaco.

Si no se administra, las posibilidades de éxito son nulas.

6.- Si el paciente no da señales de recuperación después de haber hecho la resurrección cardiorrespiratoria durante 5 min. la adrenalina es un potente vasoconstrictor y estimulante cardíaco.

Se debe de usar una aguja calibre 22 de 8.3 con jeringa de 10 ml.

La inyección se aplica en el 4° espacio intercostal izq. procurando aspirar para asegurarnos que estamos dentro de la cámara cardíaca. (deberá salir sangre al aspirar).

Lidocaina 50 mg. Xilocaína, frasco amp. de 50 ml. al 2%. En caso de Asistolia ventricular frecuente. 50 a 100 mg. I.V. dosis única directamente que puede repetirse a los 20 minutos.

También se puede administrar 3 ml. de adrenalina 1:10000 directamente en el corazón con la opción de poder inyectar en la vena 3ml. a los 5 minutos.

OPCIONAL:

- 7.- Isoproterenol (Amp. Alupent, Isorenin de 0.5 mg. diluido en solución glucosada). Es útil cuando se restablece un ritmo cardíaco lento y sin función hemodinámica adecuada (hipotensión arterial); pues sus efectos cronotrópico positivos, aumentan la frecuencia y el gasto cardíaco. (Solución glucosada al 5% 500 ml + 4 amp. de alupent 4 gammas x ml.), la dosis útil está entre 4 a 8 gammas x min.
- 8.- Gluconato de Calcio (Directo. Amp. de 1 gm. de 10 ml).-- Aumenta la fuerza de contracción del corazón (efecto inotrópico positivo) (Dosis única).
- 9.- Metoxamina (Amp. 2 ml. Vasoxil diluido en solución glucosada 10 gotas x min.). Puede ser de utilidad cuando el paciente regresa a ritmo sinusal, pero con hipotensión arterial severa, secundaria a vasodilatación profunda, lo que es frecuente después de un paro cardíaco-prolongado.
- 10.- Atropina (atropigen 1mg). 1 mg. I.V puede repetirse cada 4 a 6 hrs. Es de utilidad cuando hay signos de estimulación vagal (bradicardia, sialorrea, bronco obstrucción etc.).
- 11.- Dopamina:

Es útil porque su efecto cronotrópico e inotrópico positivo produce aumento en la frecuencia y gasto cardíaco. Su efecto alfa estimulante, eleva ligeramente la presión arterial, al mismo tiempo que mejora considerablemente la perfusión renal. Dosis 2 mgr./kg/min- . (hasta 50 mg/kg/min.) 250 ml. de sol. glucosada + 1 amp. (1 amp. de 5 ml. = 200 mg). Concentración de 800 gammas x ml, 500 ml. de sol + 1 amp. tiene concentración de 400-gammas x ml.

12.- Tosilato de bretilio (5 mg/kg peso, diluido en 50 ml. - de sol. glucosada, es el único fármaco que se ha demostrado puede desfibrilar al corazón medicamente. Está - indicado cuando aparece fibrilación ventricular repentina.

13.- Llevarlo a unidad medica.

CAPITULO II " ENFERMEDADES CIRCULATORIAS"

TEMA V: " HEMORRAGIA "

(HEMORRAGIA DENTOALVEOLAR)

## H E M O R R A G I A

### (A) DEFINICION:

HEMORRAGIA: Con excepción de la menstruación, toda pérdida de sangre es anormal.

La rotura de un vaso sanguíneo es causa manifiesta de hemorragia. La lesión de los grandes vasos, por traumatismo o erosión por algún proceso patológico, es la causa más frecuente de hemorragia.

### CLASIFICACION DE LAS CAUSAS DE EMORRAGIA:

#### 1.- TRANSTORNOS VASCULARES:

- A). Lesión de grandes vasos por traumatismo, o por erosión en algunos procesos patológicos.
- B) Telangiectasia hemorrágica hereditaria.
- C) Púrpuras no trombocitopénicas:
  - 1. Púrpuras alérgicas
  - 2. Púrpuras sintomáticas no trombocitopénicas (infecciones, agentes químicos, y animales, avitaminosis, ciertas enfermedades crónicas).
  - 3. púrpura simplex familiar hereditaria
  - 4. otras: púrpura mecánica, púrpura ortostática, púrpura senilis, púrpura caquética.

#### 2.- TRANSTORNOS EXTRAVASCULARES Y DE OTRO TIPO:

- A) Atrófia de los tejidos subcutáneos (púrpura senil, púrpu-

ra caquéctica).

- B) Fragilidad y aumento de la faccidez de la piel (síndrome de Cushing, síndrome de Ehlers-Danlos, epidermólisis burlosa)
- C) púrpura fulminans
- D) púrpura con hiperglobulinemia.
- E) púrpura simplex, sangrado vicariante, "sensibilización auto-eritrocítica"

### 3.- ANORMALIDADES INTRAVASCULARES:

#### A) Anormalidades de las plaquetas:

1.- Deficiencias cuantitativas: púrpura trombocitopénica, sintomáticas y púrpura idiopática.

#### 2 Anormalidades cualitativas:

a) Con tiempo de sangrado prolongado: enfermedad de Von Willebrand, hemofilia vascular.

b) Otras trombocitopatías, congénitas y adquiridas.

c) Con defectos en la retracción del coágulo. Trombastenia de Glanzmann.

d) Trombocitemia hemorrágica.

#### B) Defectos de la coagulación.

1. Deficiencia del factor VIII (GAH, FAH, hemofilia A)

2. Deficiencia del factor IX (CTP, enfermedad de Christmas, hemofilia B).

3. Deficiencia de PTA.
4. "Hipoprotrombinemias" congénitas:
  - a) Hipoprotrombinemias congénita
  - b) Deficiencia congénita del factor V (parahemofilia)
  - c) Deficiencia congénita del factor VII (ACPS) (Hipoproconvertinemia)
  - d) Deficiencia congénita del factor X (Stuart-Prower).
5. "Hipoprotrombinemias" adquiridas:
  - a) En el recién nacido (enfermedad hemorrágica del recién nacido)
  - b) Deficiencia de vitamina K (ictericia obstructiva, - fistulabiliar, absorción intestinal alterada, alteraciones en el crecimiento bacteriano dentro del intestino)
  - c) Enfermedades diversas (hepatopatía, leucemia, etc.)
  - d) Drogas anticoagulantes (componentes cumarínicos, - etc.)
6. Hipofibrinogenemias:
  - a) Congénitas
  - b) Adquiridas. Púrpuras fibrinolíticas (complicaciones del embarazo (abruptio placentae, retención del feto muerto, émbolos de líquido amniótico), manipulación pulmonar, enfermedades neoplásicas, trastornos de la médula ósea, daño hepático grave, choque).
7. Anticoagulantes circulantes:
  - a) Producidos por drogas (cumarina y compuestos semejantes, heparina)

- b) Asociados a defectos en la coagulación (factores -- VIII y IX)
- c) De origen idiopático y asociados al embarazo o a -- diversas enfermedades.

El mecanismo de la coagulación consta de 3 compo-- nentes principales que constituyen sistemas un tanto indepen-- dientes pero íntimamente relacionados entre sí: Hemostasis, -- coagulación y lisis.

### (B) H E M O S T A S I A :

La hemostasia, que es la detención de la salida -- de la sangre de un vaso se logra por la acción combinada de -- 3 factores.

- 1.- Extravascular: como el tejido celular subcutáneo, el -- musculo y la piel que cualitativamente dependen de la -- edad, masa, tonicidad, tensión y elasticidad.
- 2.- Vascular: O sea los vasos sanguíneos, que varían con la -- edad, el tipo, el tamaño, el tono, la localización y el -- estado de nutrición.
- 3.- Intravascular: Que comprenden todos los factores de la -- coagulación, incluyendo las plaquetas.

En estado normal estos factores funcionan de mane-- ra coordinada cuando un vaso sangre.

Cuando un pequeño vaso sanguíneo es seccionado o -- dañado, la lesión inicia una serie de eventos que llevan a -- la formación de un coagulo. El resultado final de este pro-- ceso es la hemostasis es generalmente un sellado del vaso --

sanguíneo y la prevención de pérdida ulterior de sangre.

### Vasoconstricción local:

Después de la lesión inmediatamente se produce — vasoconstricción y retracción del vaso puede ser tan marcado que se oblitera su luz.

La vasoconstricción probablemente se deba a la serotonina y otros vasoconstrictores liberados por las plaquetas.

La sangre que sale del tejido prevascular provoca aumento de la presión hidrostática en los tejidos y disminución de la misma en el vaso.

Estos fenómenos de adaptación en combinación con — el tono normal de los tejidos, tienden a detener temporalmente la salida de la sangre.

La vasoconstricción inicial se mantiene 3 ó 4 minutos y durante ese tiempo las plaquetas se aglutinan y se adhieren a la pared del vaso dañado.

Quando las arterias son seccionadas transversalmente se cierra y se para el sangrado, sin embargo, las paredes arteriales que son cortadas longitudinalmente o irregularmente no presentan constricción, de manera que se ocluye la luz arterial y el sangrado continúa.

La adhesividad de las plaquetas se asocia a otro — fenómeno: la metamorfosis viscosa, que consiste primero en — el agrupamiento de las plaquetas, después de un aumento de — volumen en su conjunto y finalmente la liberación de un material granular, posiblemente fosfolípidos, que se diseminan —

en el plasma circulante. Al mismo tiempo se efectúa un cambio en la permeabilidad, de tal manera que el tapón de plaquetas que al principio era permeable a la sangre, se vuelve impermeable y el sangrado cesa.

### El tapón Hemostático Temporal:

Cuando es dañado un vaso sanguíneo, el endotelio es destruido y es expuesto un estrato subyacente de colágeno. El colágeno atrae a las plaquetas, las cuales se adhieren a él y liberan serotonina y adenosindifosfato (ADP). El (ADP) a su vez atrae rápidamente a otras plaquetas y se forma un tapón laxo de plaquetas agregadas. El (ADP) proviene de los eritrocitos desintegrados y del tejido también puede contribuir a la agregación inicial.

### (C) COAGULACION:

El agregado laxo de plaquetas del tapón temporal es juntado y convertido en el coágulo definitivo por la fibrina.

La fibrina se deposita alrededor de las plaquetas para formar un tapón en el vaso roto.

La siguiente etapa del mecanismo de la coagulación es un coágulo de fibrina elaborado por el sistema de la coagulación. Esto sucede esencialmente en cuatro partes:

- |   |  |
|---|--|
| a) Activación de la Tromboplastina        | b) Conversión de la protrombina en trombina. |
| c) Conversión del fibrinógeno en fibrina. | d) Retracción del coágulo de fibrina.        |

### a) ACTIVACION DE LA TROMBOPLASTINA:

Se sabe que la coagulación se inicia cuando la sangre entra en contacto con una superficie extraña, el Factor que se activa es el de Hageman (FH). el FH activo reacciona con el antecedente tromboplastico del plasma (PTA) para producir un factor protromboplastínico activo.

Las reacciones siguientes se describen más adelante pero serán mencionadas brevemente aquí.

Se sabe que se requieren los factores IX, VIII, X y calcio y que se necesita el factor lipoproteico 3, o ciertos constituyentes lípidos (fosfatidiletanolamina y fosfatidilserina). Se requiere además otro factor el (V) para que acabe de desarrollarse la sustancia que promueve la conversión de la protrombina en trombina.

### B) CONVERSION DE LA PROTROMBINA EN TROMBINA:

Se ha establecido que la protrombina, que es una glucoproteína, se convierte en trombina por un proceso autocatalítico, pero parece que se pierde un fragmento de carbohidratos y que la trombina es un compuesto con la mitad o menos del peso molecular de la protrombina. La actividad de la trombina es la de una enzima proteolítica. Provoca la polimerización del fibrinógeno, que es una proteína de gran peso molecular de esto resulta la producción final de protofibrillas con forma de agujas. En una fase subsecuente las protofibrillas se asocian lateralmente y se forma fibrina insoluble.

La formación de la fibrina es el punto final del proceso de coagulación.

### C) CONVERSION DEL FIBRINOGENO EN FIBRINA:

La reacción fundamental en la coagulación de la sangre es la conversión del fibrinógeno, proteína soluble del plasma en fibrina insoluble.

El proceso incluye la liberación de 4 pequeños polipéptidos de cada molécula de fibrinógeno. La porción restante, el monómero de fibrina, se polimeriza entonces con otras moléculas de monómero para formar fibrina. La fibrina es inicialmente una malla laxa de fibras entrelazadas. Entonces es convertida, por la formación de enlaces cruzados convalentes, en un agregado denso y apretado. Esta última es catalizada por el factor XIII, el factor estabilizante de la fibrina.

La conversión del fibrinógeno en fibrina es catalizado por la trombina. La trombina es formada, a su vez, por su precursor circulante la protrombina mediante la acción del factor X activado. El factor X puede ser activado por reacciones que proceden a lo largo de cualquiera de 2 vías, una intrínseca y otra extrínseca.

La reacción inicial de la VIA INTRINSECA es la conversión del factor XII inactivo en el factor XII activo. Esta activación se puede lograr in vitro exponiendo la sangre a superficies mojables cargadas electronegativamente como la del vidrio, de micelas de ácidos grasos saturados de cadena larga y de fibras de colágeno. La activación in vivo ocurre cuando la sangre es expuesta a las fibras de colágeno subyacentes al endotelio de los vasos sanguíneos. El factor XII activo entonces activa el factor XI y el factor XI activa el factor IX. En presencia del factor VIII y las plaquetas,  $Ca^{++}$  y factor V, el factor X activado cataliza la conversión de la protrombina en trombina.

LA VIA EXTRINSECA: Incluye la activación del factor VII por la tromboplastina del tejido, un complejo lipoprotéico liberado de las paredes de los vasos sanguíneos como son: Fosfatidil etanolamina y Fosfatidil serina, y también de una diversidad de otros tejidos cuando son lesionados.

El factor VII activo activa el factor X el cual a su vez, cataliza la conversión de protrombina en trombina.

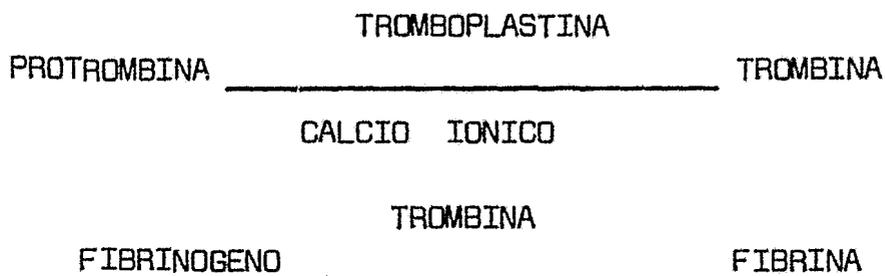


DIAGRAMA DEL MECANISMO DE LA COAGULACION.

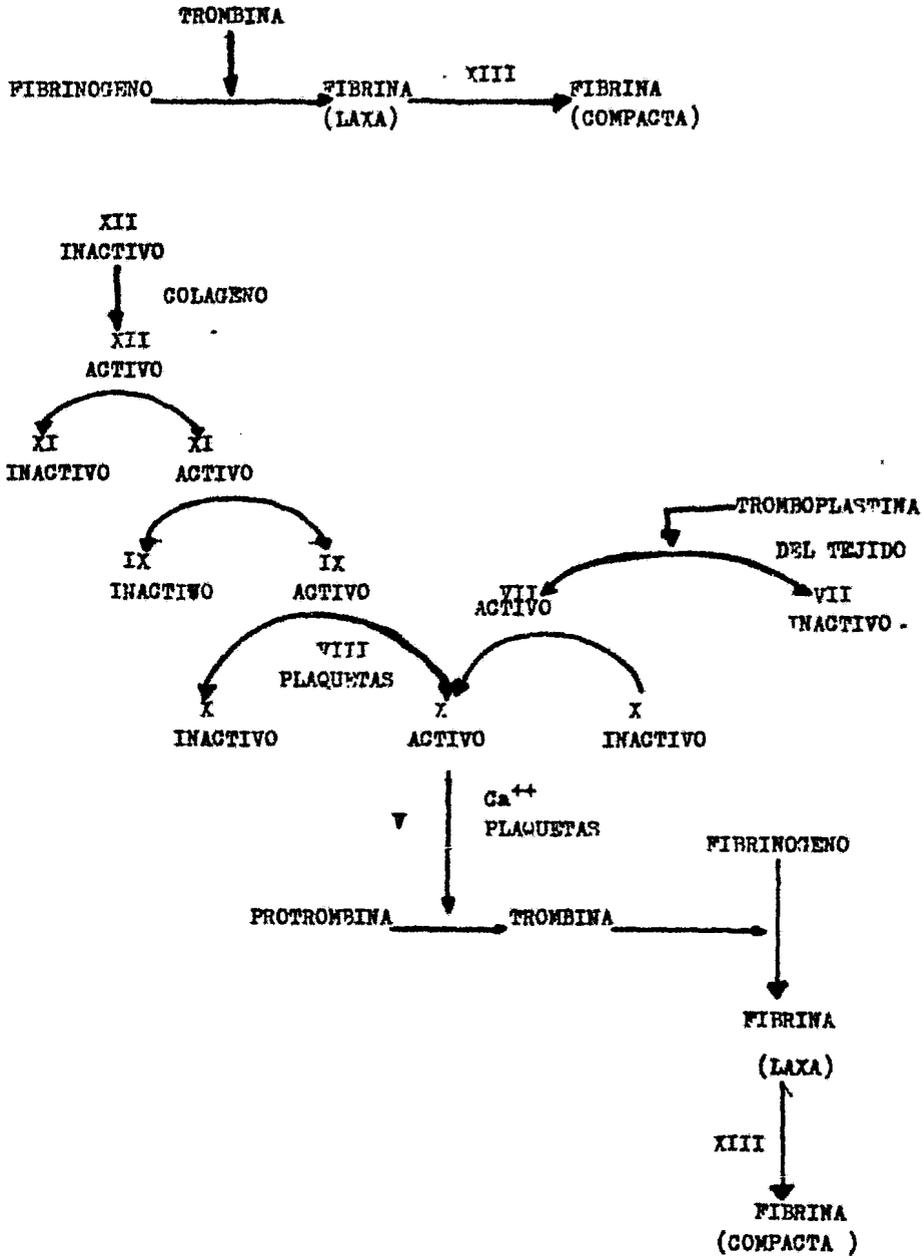
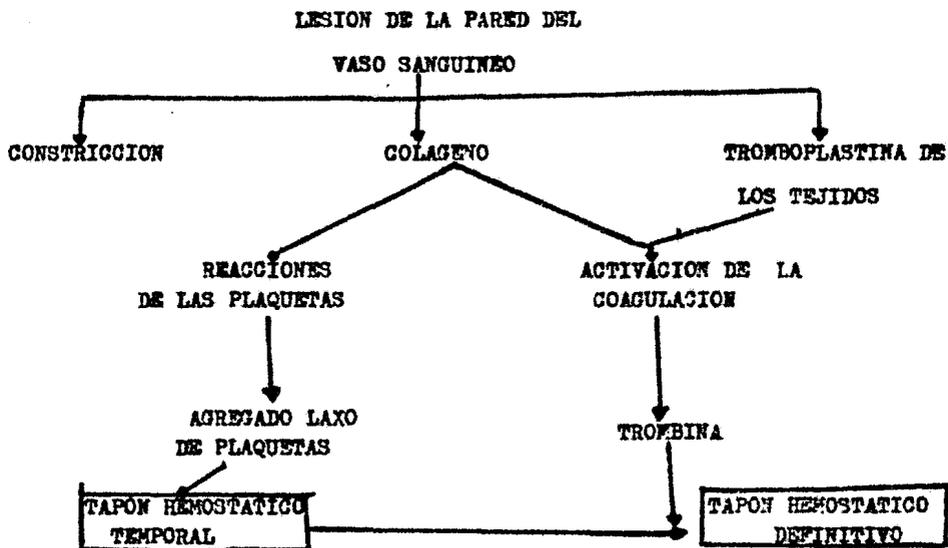
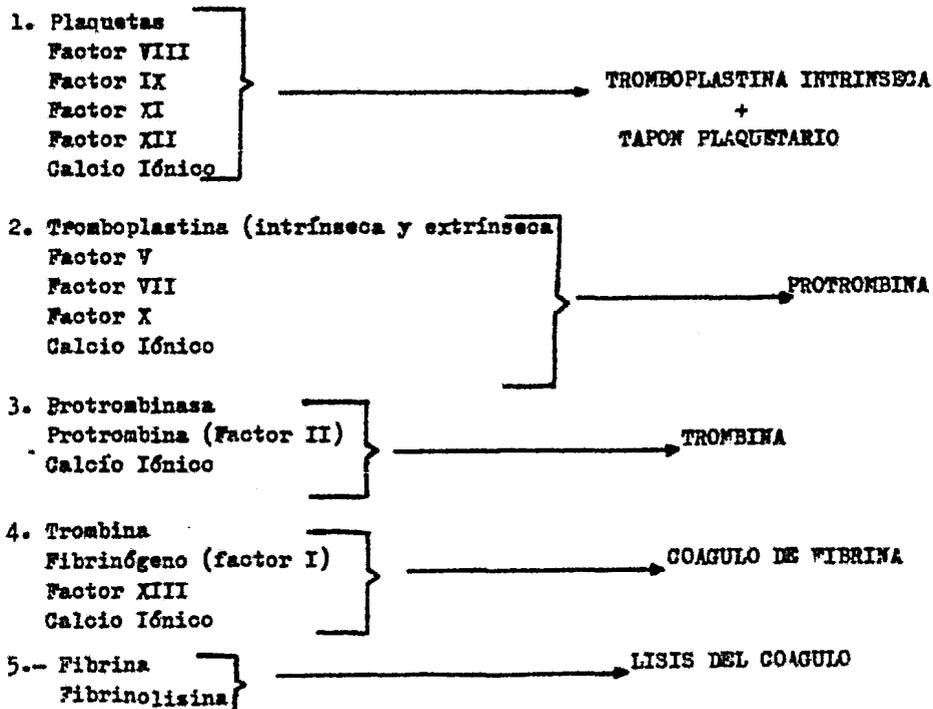


DIAGRAMA DE LAS REACCIONES QUE INTERVIENEN  
EN LA HEMOSTASIS:



MECANISMO DE COAGULACION:



## RETRACCION DEL COAGULO DE FIBRINA:

Este proceso hace que el tapón se vuelva firme y fuerte. Aquí interviene nuevamente las plaquetas al poco tiempo que se ha depositado la fibrina, las plaquetas intactas se adhieren a las agujas de fibrina y forman grandes nudos.

En este proceso interviene una proteína semejante a la actomiosina, que se encuentra en las plaquetas, se consume ATP. Así es como se forma el trombo.

Se conside la coagulación como una reacción en cadena que desarrolla una velocidad cada vez mayor conforme progresa, La primera fase es una reacción relativamente lenta. Una vez que se ha formado una pequeña cantidad de trombina, la velocidad aumenta.

## LISIS DEL COAGULO O MECANISMO ANTICOAGULANTE:

La tendencia de la sangre a coagular está equilibrada in vivo por un número de reacciones limitantes que tienden a impedir la coagulación dentro de los vasos sanguíneos y a destruir cualquier coagulo que se forme. Estas reacciones incluyen la liberación, de la sangre coagulante, de sustancias que inhiben la coagulación ulterior y la remoción por el hígado, de algunos factores coagulantes activados. El aporte de los factores coagulantes también es reducido al grado de que son consumidos durante la coagulación.

Existe, además, un sistema fibrinolítico que limita la coagulación. El componente activo de este sistema es la plasmina o fibrinolisina. Esta enzima lisa la fibrina y el fibrinógeno con la producción de productos de la degrada-

ción del fibrinógeno (PDF) que inhiben la trombina. La plasmina se forma a partir de su precursor, el plasminógeno, por la acción de la trombina y posiblemente de sustancias tisulares. También hay un activador en el plasma que normalmente circula como proactivador inactivo. El proactivador es convertido en el activador por acción de los fragmentos proteolíticos del factor XII activo llamados activadores de la precalicreína. Los activadores de la precalicreína también intervienen en la formación de las cininas. Ellas se forman por la acción de la plasmina sobre el factor XII activo. — Este efecto de refección positiva de la plasmina sobre su — propia formación esta limitado, por la reserva del factor — XII activo y por otros fact. limitante.

FACTORES DE LA COAGULACION .

<u>FACTOR</u>	<u>SINONIMOS</u>	<u>FUNCION</u>	<u>CARENCIA</u>
I	Fibrinógeno	Precursor de la fibrina	Hipofibrinogenemia Afibrinogenemia
II	Protrombina	Precursor de la trombina (enzima que convierte el fibrinógeno en fibrina.	
III	Tromboplastina		
IV	Calcio	Necesario en varias reacciones intermedias.	
V	Factor lábil Proacelerina Globulina Ac	Requerido para la activación de la tromboplastina textural.	Parahemofilia
VII	Factor estable Proconvertina Autoprotrombina I	Requerido para la activación de la tromboplastina textural.	Hipoproconvertinemia
VIII	Globulina anti-hemofilica (AHG) Factor antihemofilico (AHF) Tromboplastinógeno.	Componente del sistema generador de la tromboplastina intrinseca.	Hemofilia Clásica Hemofilia A
IX	Componente tromboplastinico plasmatico (PTC) Factor Christmas Autoprotrombina II	Componente del sistema generador de la tromboplastina intrinseca.	Enfermedad de Christmas Hemofilia B
X	Factor Stuart Factor Prower Factor Stuart-Prower.	Requerido para la activación de la tromboplastina hástica.	
XI	Antecedente de la tromboplastina - Plasmática (PTA)	Componente del sistema generador de la tromboplastina intrinseca.	Hemofilia C
XII	Factor Hageman Factor Glass	Componente del sistema generador de la tromboplastina intrinseca.	Rasgo de Hageman
XIII	Factor estabilizante de la fibrina (FSF) Factor Laki-Loran (L/L) Fibrinasa, Factor sérico. Fact. Insolubilidad de la urea.	Cataliza la polimerización normal de la fibrina.	

Se tratará únicamente la hemorragia por lesión de algún vaso, por traumatismo o en algun proceso patológico -- pero a nivel Dentoalveolar.

### (E) MANEJO DEL PACIENTE CON HEMORRAGIA DENTOALVEOLAR:

Muchas complicaciones suelen presentarse después de la cirugía bucal como fracturas (diente o hueso); infecciones (tejidos blandos y duros); sangrado; desplazamiento de dientes o fragmentos de dientes hacia los espacios, maxilares, faciales y anatómicos; y daño a las estructuras anatómicas (seno maxilar, nervio lingual, paquete neurovascular en el conducto dentario inferior, nervio mentoneano, laceración de las mucosas etc). El odontólogo a menudo se enfrenta -- a procedimientos que alteran la integridad y el equilibrio -- del mecanismo hematocirculatorio como los mencionados anteriormente.

El sangrado puede catalogarse como muy frecuente, -- después del cual puede haber muchas complicaciones, una de -- ellas el choque ya sea hipovolémico o psicogénico (el mas -- frecuente).

### CLASIFICACION DE LA HEMORRAGIA:

Esta está basada en 3 criterios:

- a) Tiempo en que ocurre
- b) Naturaleza de los vasos afectados.
- c) Deficiencia de los factores coagulantes.

LA HEMORRAGIA PUEDE SER:

- |             |             |                   |
|-------------|-------------|-------------------|
| a) Primaria | b) arterial | c) Extravasacular |
| intermedia  | venosa      | Intravasacular    |
| secundaria  | capilar     |                   |

## a) Tiempo de la hemorragia:

Según el tiempo en que se presenta la hemorragia - puede ser clasificada como:

- 1.- Primaria: Se presenta en el momento de la cirugía y se atribuye al corte de los vasos sanguíneos. En condiciones normales, la aplicación de presión, junto con la retracción y contracción de los vasos sanguíneos, basta para cohibir el sangrado. En consecuencia, cuando se utiliza anestesia por infiltración, el agente vasoconstrictor empleado, también ayuda a promover el control del sangrado. Con frecuencia, parece que ambos factores intrínseco y extrínseco prevalecen y promueven el control de la hemorragia primaria.
- 2.- Hemorragia intermedia: Se refiere al sangrado que se presenta 24 hrs. después de la cirugía. La probabilidad de que esto ocurra se atribuye a muchos factores, retiro de presión, disipación de los factores vasoconstrictores y relajación de los vasos sanguíneos.
- 3.- Hemorragia secundaria: Se presenta 24 hrs. después de la cirugía y suele atribuirse a diferentes factores, como trauma intrínseco (esquirlas óseas) infección etc.

B) NATURALEZA DE LOS VASOS SANGUÍNEOS:

La hemorragia puede ser clasificada según el tipo

del vaso de donde proviene la sangre. arterial, venosa o capilar.

- 1.- Hemorragia Arterial: Es de sangre de color rojo brillante e impulsada hacia la herida a presión; el flujo puede describirse como pulsátil.
- 2.- Hemorragia capilar; es también roja pero mana lentamente de la herida.
- 3.- Hemorragia Venosa: Es de color rojo oscuro y también mana lentamente de la herida.

#### C) HEMORRAGIA EXTRA E INTRAVASULAR:

- 1.- La hemorragia Intravascular: Solo causa un pequeño porcentaje del sangrado post-operatorio, pero cuando se presenta en realidad causa muy grandes problemas, uno de los cuales, el choque que puede poner en peligro la vida.
  - 2.- La hemorragia Extravascular: Los factores extravasculares son las causas más frecuentes de hemorragia, el motivo está relacionado directamente con la naturaleza y la localización de la herida, la presencia de infección y trauma quirúrgico.
- Naturaleza de la herida: La herida quirúrgica después de una extracción afecta principalmente a dos tipos de tejidos: Duros y Blancos, generalmente el tejido duro o sea el hueso, constituye la mayor parte de la herida, mientras que el tejido blando forma la parte más pequeña de la herida. La hemorragia por lo tanto puede presentarse en cualquiera de estos 2 componentes.

## (F) TRATAMIENTO :

Para comprender y analizar el tratamiento de las hemorragias dentarias es conveniente establecer una clasificación:

En esencia, solo existen 2 tipos de hemorragias.

- 1) El primer tipo proviene de capilares, arteriolas y venulas, se caracteriza por un rezumamiento de sangre, o hemorragia en napa. Puede ser primaria o sea, se produce espontáneamente o por diversos traumatismos incluyendo el quirúrgico. Generalmente es moderado o leve y no causa problemas a menos que se prolongue mucho. Puede resultar de alteraciones en el mecanismo de coagulación de tipo adquirido o congénito o de la acción de drogas.
- 2) En el 2o tipo intervienen los vasos mayores, tanto arterias como venas. La hemorragia puede ser primaria o secundaria aunque generalmente es primaria, y se debe casi siempre a accidentes o traumatismos quirúrgicos; rara vez aparecen en forma espontánea. La pérdida de sangre es siempre seria y puede ser muy grave si no se corrige inmediatamente. Cualquiera que sea su causa, la hemorragia puede producirse en tejidos blandos, en el hueso, en la boca o fuera de ella.

El tratamiento de la hemorragia puede ser de 2 tipos, general o local.

### TRATAMIENTO GENERAL:

1.- Transfusión de sangre total: Aunque existen peligros co-

mo son reacciones alérgicas, hepatitis sérica.

Pero este es uno de los tratamientos mas efectivos por de ficiencias en los factores de coágulaci3n.

- 2.- Plasma: Se utiliza principalmente para restablecer la vo lemia en los casos de gran p3rdida sanguínea. El plas ma no contiene elementos que sean sistemáticamente efica ces para la hemostasis pero puede servir en ciertas dis cracias, como ocurre en la hemofilia.
- 3.- Fibrin3geno: Gamble preconiza el uso de fibrin3geno plas mático coagulable que contiene factor VIII. Se utiliza - para el tratamiento de transtornos hemofílicos. Esto se logra mediante técnicas de congelamiento en las cuales - se concentra el factor VIII y se puede administrar en -- un volumen muy pequeño (10 ml), la cantidad de globulina antihemofílica que normalmente se encuentra en varios -- litros de sangre total. Este tratamiento no corre el pe- ligr o de aumentar la volemia del paciente.
- 4.- Vitamina K: Esta promueve la s3ntesis hepática de pro- --- trombina. La administraci3n de esta por v3a oral o pa- --- renteral debe de reservarse para los casos en los cuales se ha certificado una disminuci3n en el nivel de protro m bina. La diferencia de vitamina K solo se hace evidente en casos de alteraciones de la flora bacteriana (anti bi3 ti cos).

La enfermedad hepática avanzada puede causar hippro trom binemia que muchas veces no responde a la administraci3n de vitamina k.

Es conveniente administrar con fines profilácticos en -- los pacientes con nivel de protrombina algo disminuida -

y sin tratamiento anticoagulante.

La deficiencia de protrombina pueden ser congénitas o adquiridas. La primera no responde a la vitamina k, la segunda si lo hace.

La vitamina K no es hidrosoluble y se presenta bajo la forma de emulsión para administración I.M. o I.V.. Los preparados hidrosolubles no requieren la presencia de sales biliares para ser absorbidos y utilizados.

5.- Vitamina C: Se utiliza para mantener la integridad capilar, es hidrosoluble y el organismo la secreta con rapidez. Se puede utilizar despues de extracciones como son los 3° molares impactados. Se la administra a razón de un mínimo de 500 mg. diarios, y se recomienda comenzar el tratamiento 1 día antes de la intervención y prolongarlo hasta 5 días después.

6.- Estrógenos: Se han utilizado para controlar la hemorragía capilar o mecánica se utiliza para el tratamiento de la epistaxis y hemorragía gastrointestinal. Algunas evidencias indican que los estrógenos, administrados por vía I.V. producen un rápido aumento de la protrombina circulante y globulinas aceleradoras y disminuyen la actividad antitrombínica de la sangre. Estas aumentan la coagulabilidad, es por eso que se utiliza en las hemorragías espontáneas. Se considera que una dosis única de 20 mg. de estrógenos conjugados (premarín) por vía I.V. generalmente no se da más de 1 dosis.

La hemorragia ósea es más difícil de controlar porque, a diferencia de la herida de tejido blando, no puede comprimirse y aproximarse las paredes para aplicar la presión necesaria para cerrar la luz de los vasos y pro-

porcionar, a su vez, la relajación necesaria para promover la retracción y contracción de los vasos.

La existencia de ciertas peculiaridades anatómicas puede aumentar o agravar el problema.

La presencia de vasos nutrientes prominentes en un hueso puede conducir a una hemorragia profunda de tipo arterial. Es frecuente que el hueso se fracture durante una extracción muy traumática, después de lo cual hay irritación, inflamación, infección y hemorragia secundaria.

- Localización de la Herida: Una herida intrabucal, por su posición, está expuesta y es susceptible al trauma y a la infección, después de lo cual puede presentarse hipermia inflamatoria y sangrado abundante.
- Presencia de Infección: Quizá la causa más frecuente de la hemorragia se deba a la presencia de infección, periodontal y periapical. Cuando existe infección existe con frecuencia proliferación inflamatoria (tej. granulomatoso), e hipermia inflamatoria. Por esto, hay un aumento del # de vasos sanguíneos.
- Trauma Quirúrgico: Con frecuencia, el odontólogo que carece de habilidad, está expuesto a causar trauma a tejidos como son desgarros y fracturas del hueso y estos traumas van a producir más sangrado por la laceración de los vasos sanguíneos y la inflamación e infección causada por el trauma.

#### (G) TRATAMIENTO LOCAL:

Los métodos locales pueden ser clasificados de la-

siguiente forma:

Prevención: Procedimientos mecánicos, y agentes Hemostáticos y Vasoconstrictores.

- 1.- PREVENCION: Es conveniente tomar medidas como cirugía - atraumática, eliminar el tejido granulomatoso que sangra continuamente y retirar todas las espículas de hueso fracturadas, retirar viejos coagulos necróticos (en caso que haya).
- 2.- PROCEDIMIENTOS MECANICOS: Incluyen la aplicación de — cualquier tipo de fuerza capaz de contrarrestar la presión hidrostática del vaso sangrante, hasta tanto se haya formado un coágulo.
  - a) Presión: La comprensión de los márgenes de la herida para aliviar tención, permitiendo la retracción y contracción de los vasos sanguíneos.

El paciente deberá morder una torunda de gasa o esponja, para ayudar a plastar los vasos sanguíneos y promover la coagulación.

Combinación de morder sobre una gasa y la utilización de cualquiera de los agentes hemostáticos o vasoconstrictores.

- b) Taponamiento del Alveolo: A veces es necesario taponear la cavidad, mediante una gasa o una esponja para que la presión intraalveolar detenga la hemorragia. El método es aplicable solo en caso de hemorragias óseas y en ocasiones debe procederse a la sutura para mantener la gasa en el lugar, deberá cambiarse la gasa.

- c) Tablilla Protectora: A veces es aconsejable fabricar, antes de la intervención una tablilla protectora capaz de ser sujeta con alambre y mantenida fija en la zona operatoria.

El método facilita una compresión continua sobre la región hemorrágica y permite estabilizar los tejidos, lo cual impide la recurrencia de la hemorragia durante los movimientos de la masticación y deglución. Las tablillas son indispensables en pacientes afectados de hemofilia o de otras discrasias sanguíneas.

- d) Ligadura y Sutura: La aplicación de sutura para mantener los márgenes de la herida aproximados, disminuyendo así la separación existente y promoviendo la retracción y contracción de los vasos sanguíneos evitando a la vez que la sangre salga del alveolo, produciendo la estasis y facilita la coagulación.

Las ligaduras profundas con catgut absorbible en el caso de vasos grandes o con los hilos de seda o nylon para heridas de superficie son uno de los medios más valiosos en la hemorragia.

La elección del material depende del tipo de hemorragia y de las características del paciente. Cualquiera que sea el caso es importante utilizar agujas atrumáticas para evitar el riesgo de hemorragia adicional.

Es más recomendable el hilo de seda, aunque requiere de una extracción posterior, permite un control más eficaz en los procedimientos intrabucales.

Los hilos de material sintético o nylon son a menudo irritantes para los tejidos blandos de la mejilla o la lengua.

5.- Cera para hueso: Las hemorragias a nivel de hueso son a menudo molestas por la imposibilidad de ocluir el vaso sangrante. Por tanto, a veces debe recurrirse a una cera para hueso u otra rígida, que ocluya el orificio hasta que se produzca la coagulación.

6.- Sacabocados: Este instrumento se uso con el fin de machacar u oprimir el orificio de un canal, es frecuentemente uno de los pocos medios de detener una hemorragia ósea.

7.- Electrocauterización: Por este medio puede controlarse hemorragias de cierta magnitud para lo cual se emplea 2-medios:

I.- En algunos casos la cauterización es indirecta. Se toma el vaso, con la pinza hemostática se lo toca con el instrumento eléctrico. De tal manera precipitan las proteínas en la herida y el vaso se ocluye por acción del calor generado en la punta de la pinza.

II.- Un procedimiento más común es la cauterización directa los pequeños vasos que sangran, lo cual hace que se coagule la sangre y las proteínas de la zona y detiene la hemorragia en los sitios muy vascularizados.

No es prudente esperar que la cauterización remplace a la sutura en el caso de los vasos grandes.

Si las condiciones son apropiadas, sin embargo, el método es muy eficaz para controlar la hemorragia.

## (H) AGENTES HEMOSTATICOS Y VASOCONSTRICTORES:

1.- ADRENALINA: Este agente vasoconstrictor, detiene rápidamente la hemorragia acción transitoria que generalmente dura lo suficiente como para que se forme un tapón mecánico en la luz de vaso.

Su aplicación puede ser tópica al 1:1000 mediante un algodón o gasa, o en inyección local al 1:50.000, es transitoriamente eficaz.

Esta última vía no debe emplearse en paciente con hipertensión grave o con enfermedad cardiovascular; la aplicación tópica también puede tener efecto tóxico en pacientes hipersensibles, ya que esta sustancia fisiológica es muy poderosa.

El paciente debe ser controlado cuidadosamente una vez que ha desaparecido el efecto vasoconstrictor, dado que el desprendimiento del coágulo puede reanudar la hemorragia.

2.- SOLUCION DEL MONSEL: Su aplicación es tópica, es una solución de sulfato férrico precipitan las proteínas y debe utilizarse sólo en zonas de hemorragia capilar. Brinda buenos resultados en los taponamientos de extracción particularmente a nivel de hueso medular.

3.- TROMBINA: (líquido y polvo:) Se coloca sobre la herida y actua como agente hemostático en presencia del fibrinógeno plasmático. (nunca debe inyectarse) (no altera la integridad de los tejidos).

4.- ESPUMA DE GELATINA: (Gelfrom) : Es una esponja de gelatina que se coloca en el alveolo y se le pide al paciente-

que muerda sobre una gasa.

Esta se reabsorbe en 4 a 6 semanas y que destruye la integridad plaquetaria para establecer una trama de fibrina sobre la cual se produce un coágulo firme.

5.- CELULOSA OXIDADA: (Oxycel): Esta sustancia libera ac. — celulósico, que tiene gran afinidad con la hemoglobina — y da origen a un coágulo artificial. Se reabsorbe en — aproximadamente 6 semanas. Su acción no aumenta con el — agregado de trombina u otros agentes hemostáticos, dado — que estos son destruidos por la elevada acidez del mate — rial. Se presenta bajo la forma de gasa o algodón. No — debe ser humedecida antes de aplicarla, porque la acidez — asi creada tiende a inhibir la epitelización (no se re — comienda usarla sobre superficies epiteliales).

6.- VENENO DE VIBORA RUSSEL: (Stypven ), Se presenta en — ampollas de 5 ml, es un preparado de tromboplastina que — se aplica en forma similar a las anteriores y que promue — ve la formación del coagulo sanguíneo.

La solución de Monsel, el v́eneno de víbora Russell y la trombina debe usarse unicamente sobre gasa simple o yodo formada, algodón o espuma de gelatina (gelfrom) y no sobre celulosa oxidada (oxycel); con esta última forman — un compuesto ácido que los vuelve completamente inacti — vos.

7.- ACIDO TANICO: Este, envuelto en un saquito, similar a — los del té, precipita las proteínas y favorece la forma — ción del coágulo. Este saquito deberá morderse (seco o — apenas húmedo) durante 5 minutos repitiendo la operación — hasta 3 veces si es necesario.

Este tratamiento es más bien casero ya que en el consultorio se cuenta con otros métodos más eficaces.

8.- CELULOSA OXIDADA Y REGENERADA (Surgicel): Presenta algunas ventajas sobre el oxycel. La almoadilla de gasa es más resistente y se adhiere más y sus derivados ácidos no inhiben la epitelización. Puede emplearse sobre superficies epiteliales. Se presenta bajo la forma de una cinta gruesa o en frasco con trozos pequeños.

### (I) CLASIFICACION DE LAS DISCRASIAS SANGUINEAS

Una discrasia puede ser causada por:

- 1) Deficiencia de Plaquetas
  - 2) Deficiencia de Tromboplastina
  - 3) Deficiencia de Protrombina
  - 4) Deficiencia de Trombina
  - 5) Exceso de Heparina)
  - 6) Deficiencia de Fibrinógeno
- 1) DEFICIENCIA DE PLAQUETAS: Esto da como resultado la falta completa del factor plaqueta, sin el cual no se forma la tromboplastina.  
(las plaquetas son las que provocan la retracción del coágulo).

Las enfermedades caracterizadas por deficiencia de plaquetas (congénitas y adquiridas) son púrpura trombocitopénica y la enfermedad de Von Willebrand (deficiencia de agregación de las plaquetas).

Todos los factores pueden encontrarse en la sangre entera fresca. Todos los factores pueden encontrarse en el plasma congelado. Salvo el factor plaqueta (FP), que solo se-

encuentra en la sangre entera.

- 2) DEFICIENCIA DE TROMBOPLASTINA: Se caracteriza por falta de factor de la 10 etapa. entre estos: Hemofilia (deficiencia de AHF). Enfermedad de Christmas deficiencia de - PHF, hemofilia B, deficiencia de PTA, hipoprotromboplastinopenia adquirida y hemofilia C.
- 3) DEFICIENCIA DE PROTROMBINA: Es una afección que puede ser inducida después de la enfermedad hepática y trastornos en la absorción de la vitamina K, o puede ser inducida terapéuticamente mediante el tratamiento con anticoagulantes (dicumarol).

Otra deficiencia son por toxicidad de las drogas (ASA), - anemia perniciosa, esprue y deficiencia congénita de protrombina.

- 4) La deficiencia de protrombina realmente refleja un exceso de antitrombina,
- 5) Siendo la más conocida de esta la heparina. Existen pruebas de laboratorio para valorar tanto la heparina como la - - trombina.
- 6) DEFICIENCIA DE FIBRINOGENO: Puede verse después del parto (hipofibrinogenemia posnatal), congénita, y con una - - afección que se llama coagulación intravascular diseminada.

#### DEFICIENCIA DE PROTROMBINA:

- Deficiencia de vitamina K (esprue)
- Enfermedad Hepática

- Deficiencia congénita de protrombina (hipoprotrombinemia - congénita).
- Anemia Perniciosa
- Tratamiento Antiavitaminosa K
- Toxicidad de la aspirina (inhibe la formación de protrombina a partir de la vitamina K.

#### DEFICIENCIA DE TROMBOPLASTINA:

- Hemofilia
- Hipotromboplastinogenemia adquirida.
- PTC (enfermedad de Christmas)
- Hemofilia B
- Estado Hemofiloide
- PTA

#### DEFICIENCIA DE PLAQUETAS:

- Congénita (púrpura trombocitopénica)
- Secundaria
- drogas
- Rayos X
- Infección
- Hepatitis
- Seudo-hemofilia
- Enfermedad de Von Willebrand (seudo Hemofilia A)
- Seudo Hemofilia B
- Seudo Hemofilia debida a deficiencia capilar y trombopatías.

AFIBRINOGENEMIA:

- Congénita
- Adquirida (posparto)

- MANEJO DEL PACIENTE HEMOFILICO

Se sabe que la hemofilia es una enfermedad transmitida -- por un gen específico ligado al sexo, aparece en el varón -- pero es transmitido por la mujer. Este es uno de los más -- delicados problemas a los que se puede enfrentar el dentista.

Antes de la intervención debe hacerse una cuidadosa evaluación hematológica, administrando transfusiones, fibrinógeno y concentrados de factor VIII en cantidad suficiente.

La cirugía debe ser esencialmente corta y conservadora -- evitando al mínimo las posibilidades de hemorragia.

La intervención odontológica en hemofílicos deben realizar se en centros especializados que tienen la experiencia y -- los medios adecuados para prevenir o controlar la hemorragía. (Estar en contacto con el Hematólogo).

No hay un procedimiento que pueda aplicarse a todas las -- diferentes casos de discrasias sanguínea pero es importante en cuanto a estos puntos:

- 1.- Es esencial extraer los coágulos de la boca del paciente. La hemorragia continuará mientras el coágulo gelatinoso -- ocupe la superficie de la mucosa bucal.
- 2.- Suspéndase inmediatamente todas las formas de aspirina -- que el paciente pueda estar tomando. No deben prescri--

birse analgésicos que contengan aspirina o salicilatos.

- 3.- Es importante mantener la cavidad bucal seca y tan libre de saliva como sea posible. Para ello es útil hacer respirar al paciente por la boca.

La compresa de gasa seca sobre la zona sangrante constituyen, probablemente, el mejor y más eficaz medio de control.

- 4.- Si la hemorragia no cede con este método, aplicar en forma repetida, debe recurrirse a otros procedimientos como el taponamiento con gasa a presión o con espuma de gelatina, trombina, cauterización, etc.
- 5.- Es necesario aspirar continuamente para obtener una visibilidad óptima de la zona hemorrágica.
- 6.- El valor de la suturas es máximo cuando pueden aplicarse eficazmente para comprimir la zona hemorrágica y ocluir los vasos o capilares sangrantes.

•  
TEMA VI : " SHOCK "

## S H O C K

### A) Definición.

SHOCK: Es un estado de insuficiencia circulatoria hemodinámica que produce riego insuficiente de los tejidos, — causa de aporte o utilización inadecuada de oxígeno por — las células.

En este el retorno venoso es deficiente al corazón, con — la consecutiva disminución del gasto cardiaco en una perfusión inadecuada general y duradera a nivel de los tejidos, debida a una desproporción entre el volumen circulante efectivo y la capacidad de el lecho vascular.

### - CLASIFICACION DE LA INTENSIDAD DEL SHOCK:

El shock lo podemos clasificar de acuerdo a la gravedad — de este de la siguiente manera:

Shock Leve: (Hipovolémico): Comprende la pérdida de san— gre o líquidos ya sea diarrea, vómito o hemorragias del — 10 a 20% del volumen corporal total.

Características Clínicas: El paciente se encuentra pálido, frío, con sudoración fría, aturdido, hay vasocons— tricción y se encuentran afectados por esta piel, tejido— celular subcutáneo, músculo esquelético, bazo.

Shock Moderado: Corresponde a la pérdida del 20 al 40%— de volumen corporal total de líquidos.

Características Clínicas: Oliguria, anuria, el paciente — se encuentra entorpecido o puede estar en lipotimia y se encuentra afectado por la vasoconstricción (estómago, in—

intestino, hígado, Riñón).

Shock Grave: Corresponde a una pérdida arriba del 40% de volumen corporal total.

Características Clínicas: El paciente se encuentra casi-siempre inconciente, en este caso la falta de irrigación-afecta principalmente corazón y cerebro. Esta fase casi-nunca es reversible.

## B) FISIOPATOLOGIA GENERAL:

Se cree que un hecho principal en todos los tipos de shock es la aparición de hipovolemia. En el shock traumático y hemorrágico, la hipovolemia puede ocurrir cuando se pierden grandes cantidades de sangre o líquidos por hemorragia.

A medida que el volumen sanguíneo circulante útil disminuye, menos cantidad de sangre queda disponible para los diversos órganos vitales. Se produce una disminución del retorno venoso y puede que el corazón recibe menos cantidad de sangre para bombear, su frecuencia aumenta en un intento de mantener la homeostasis. El débito cardiaco (generalmente normal o elevado inicialmente en el shock séptico, comienza a disminuir salvo que aumente el volumen sanguíneo útil). La resistencia vascular periférica aumentada que resulta de la vasoconstricción, produce una disminución de la perfusión tisular. Los reflejos de protección orgánica tratan de hacer retornar la sangre que está acumulada en los lechos capilares hacia la circulación general. Estos reflejos provocan una liberación de catecolaminas (epinefrina y norepinefrina) como un intento para aumentar el tono de los vasos y la presión sanguínea periférica, conduciendo así la sangre acumulada nuevamente hacia la circulación. Si esto tiene éxito, el-

shock está dominado.

Muchas veces los reflejos sobrepasan al estado de compensación, frustrándose su objetivo, al liberar cantidades — excesivas de epinefrina y norepinefrina que producen aumento de la constricción arterial y venosa, quedando así la sangre acumulada en los lechos capilares.

A medida que este ciclo continúa, las células disponen de menos oxígeno y comienza a usar la ruta anaeróbica para — obtener energía. El resultado final de esto, es la producción y acumulación de ácido láctico. Las arteriolas — se dilatan (probablemente debido a la disminución de la — tensión de oxígeno y PH), mientras que las vénulas permanecen constreñidas, permitiendo que la sangre entre y que de atrápada dentro de la microcirculación. Se cree que a medida que se produce el estancamiento, la aglomeración — de los componentes celulares de la sangre precipita la — coagulación diseminada intravascular o microtrombosis. Se cree que esta resistencia al flujo contribuye a la derivación arteriovenosa. Estas derivaciones o anastomosis se — abren y permanecen abiertas hasta que se alivia la obs— trucción a la ruta circulatoria normal. Las derivaciones arteriovenosas impiden el flujo del oxígeno y sustancias nutritivas hacia el hígado, riñón y pulmón, produciendo — por lo tanto, un grave deterioro de sus funciones. Además, es de suma importancia el saber que el shock no controlado progresa hacia la acidosis., especialmente en pacientes de edad avanzada porque tiene menos reserva cardiaca, pulmonar y renal y no pueden compensar la acidosis que da como resultado daño o muerte celular. Es de este — modo, en esencia, que se establece un círculo vicioso letal en que un acontecimiento conduce a otro, generalmente en un vano intento para lograr la sobrevivencia.

Debido a la potencia de la endotoxina en la producción de intensa vasoconstricción, hay una progresión rápida de la fase isquémica a la de estancamiento en la microcirculación; el deterioro de la microcirculación que necesita horas o días para producirse en el shock traumático, hemorrágico o cardiaogénico, puede producirse en segundos o minutos después de la exposición a la endotoxina. Además, hay también evidencia de que la combinación endotoxina-sangre actúa directamente sobre el sistema nervioso central, produciendo desorientación o coma, o ambas al mismo tiempo que taquipnea y taquicardia, complicando así el problema. El shock séptico, aunque no apreciablemente diferente de los acontecimientos vistos en las otras formas de shock, es más grave. La diferencia principal reside en el deterioro acelerado de la microcirculación después de la exposición a la endotoxina.

(C) FISIOPATOLOGIA DE LOS ORGANOS MAS AFECTADOS EN EL SHOCK:

- a) El Riñón en el shock: La vasoconstricción y la hipotensión arterial dan lugar a una disminución de la perfusión sanguínea del órgano que se traduce por oliguria y elevación de la urea sanguínea. Si al cabo de unas horas el shock no se corrige espontáneamente o no se establece el tratamiento médico y profiláctico adecuado, surge la anuria por insuficiencia renal aguda, con necrosis tubular y menos frecuentemente con necrosis cortical de pronóstico gravísimo.
- b) El Hígado en el Shock: También se ve afectado desde el primer momento por la vasoconstricción arteriolar y la hipotensión arterial, con la particularidad de que ésta repercute en seguida sobre la vena porta, que acarrea una gran parte del oxígeno de que se nutre el hígado (50%), esta vísera, suponiéndola al margen de

la causa primaria del shock (intoxicaciones medicamentosas, septicemia, etc) Esto entraña un peligro tan importante como el riñón y aunque ocurra una degeneración o necrosis focal a veces asociada a una ligera elevación de la bilirrubina sérica, y sobre todo a un aumento enzimático considerable, el coma hepático y las lesiones irreversibles son excepcionales.

Puede haber coagulación intravascular diseminada por consumo exagerado de los factores de coagulación.

- c) El Corazón en el Shock: La circulación coronaria, gracias al poder de vasodilatación compensadora, no suele verse muy afectado, aunque en los enfermos de edad avanzada la arterosclerosis coronaria favorece la isquemia incluso el infarto. En el shock cardiogénico, como es obvio el corazón se halla principalmente lesionado.

La hipoxia miocárdica genera insuficiencia cardíaca y con ello se establece un círculo vicioso, que se cierra al perpetuar la caída del gasto cardíaco y con ello agravar la hipoperfusión tisular; este efecto favorece la extensión del infarto.

La hipoxia, es causante de arritmias activas y, frecuentemente, de las catalogadas como "malignas" (extrasistolia y taquicardia ventricular), por favorecer la aparición de fibrilación ventricular.

- d) El Pulmón en el shock: cuando el pulmón se ve más afectado es en el shock cardiogénico en el cual se producen múltiples cambios que conducen a la insuficiencia respiratoria, la alveolitis y las microatelectasis, son causa de severas alteraciones en la relación ventilación perfusión que condicionan hipoxemia,-

y que incluso, finalmente pueden ser el origen de --- acidosis respiratoria con hipercapnia.

Los hallazgos en otros tipos de shock suelen ser más--- autópsicos que clínicos presentándose edematoso y he--- morrágico y hay isquemia, es uno de los órganos que --- más frecuentemente se produce el fenómeno de coagula--- ción intravascular diseminada. En el shock séptico no es raro el edema agudo.

- e) El Cerebro en el Shock: La disminución de riego ce--- rebral, primeramente produce alteraciones en el senso--- rio caracterizadas por abnubilación mental.

Es frecuente la aparición de microinfartos cerebra--- les.

En pacientes con aterosclerosis cerebral, la disminu--- ción de la presión y flujo sanguíneo, puede condicio--- nar trombosis cerebral.

- f) Alteraciones sobre el equilibrio Acido-Básico: La hi--- poperfusión tisular, causa hipoxemia (que se demues--- tra en la determinación de gases arteriales)
- La baja concentración de oxígeno en los tejidos, obli--- ga a la disminución del metabolismo aeróbico (ciclo --- de Krebs). La degeneración de la glucosa, alcanza --- hasta el estadio de ácido pirúvico y éste, en ausen--- cia de oxígeno, se convierte en ácido láctico, median--- te la catalización de la deshidrogenasa láctica (DHL) en lugar de entrar al ciclo de krebs. La acumulación de ácido láctico en el medio interno, provoca hiper--- lactecidinemia y, finalmente, acidosis láctica.

Quando se demuestra en un paciente la presencia de ---

acidosis láctica el pronóstico es muy sombrío, porque este hallazgo traduce hipoxemia tisular extrema.

#### (D) ALTERACIONES TISULARES:

En el shock la causa de la muerte estriba en la isquemia y asfixia tisular. Al principio, si existe una vasoconstricción compensadora, la nutrición general de los tejidos orgánicos se mantiene relativamente bien aunque aparte de la piel, el flujo se halle ya reducido a nivel del riñón y el hígado. Si el shock persiste algunas horas, se produce lesiones en los tejidos vitales; que a partir de un momento dado son ya irreversibles; el peligro comienza cuando, por la vasoconstricción y la hipotensión, los órganos quedan muy mal irrigados, y aparece una insuficiencia renal aguda, o una acidosis metabólica, que junto a la liberación de sustancias tisulares vasoactivas— la que más se conoce en la actualidad es la bradiquinina— determinan una dilatación del sistema capilar, con descenso aún mayor de la presión arterial y plasmolisis, que agravan el shock.

Es probable que en las últimas fases, el enlentecimiento circulatorio a nivel de los tejidos sea el causante de una aglutinación eritrocitaria que exagera, todavía más, la isquemia tisular. Hardaway, en 1961, presentó una publicación bajo el título de Disseminated Intravascular Coagulation Syndromes, afirmando que uno de los mecanismos básicos en la génesis del shock consiste en una obstrucción a nivel de los pequeños capilares, extendida en varias visceras del organismo y que se debe a un proceso de coagulación intravascular diseminada: tales síndromes, de acuerdo con Hardwa, se reconocen clínicamente por fenómenos de diátesis hemorrágica debidos a exce-

sivo consumo de los factores de coagulación (bajo conteje de plaquetas, alargamiento del tiempo de protrombina, etc), por alteraciones de las vísceras afectadas, y muchos de ellos por un estado de shock. La tesis de Hardaway estaba basada en estudios autópsicos de enfermos fallecidos por diferentes causas, observando que, sobretudo en caso de shock traumático y hemorrágico, existían conglomerados plaquetarios, entremezclados generalmente con una fina red de fibrina, depositados en los pequeños vasos. Estudios recientes confirman los hallazgos de Hardaway, pero parece que las mismas causas que desencadenan el shock, dan lugar también tal vez favorecido por la estasis, a los conglomerados plaquetarios y fibrina, de modo que la importancia de estos estriba más bien en que agravan el estado de shock. El shock traumático, si se acompaña de atriciones extensas de partes blandas y fracturas óseas, cursa con una liberación de partículas grasas que embolizan y ocluyen los vasos más pequeños, favoreciendo a la vez aquel proceso de coagulación intravascular diseminada; pueden ocluirse estructuras vasculares muy específicas, como las de la retina (fondo de ojo) uñas y piel (petequias), cerebro (delirio, parálisis, diversas convulsiones), pulmones (disnea, acidosis) u otros, pudiéndose acompañar, de lipuria e hipertermia.

#### (E) MECANISMO DE COMPENSACION:

La vasoconstricción periférica es más marcada en la piel seguida en el tejido celular subcutáneo, musculo esquelético y bazo, donde es responsable de la frialdad y palidez, y en los riñones y vísceras.

La intensa vasoconstricción en el área esplánica desplaza a la sangre del reservorio vísceral hacia la circula-

ción general.

La contracción del bazo descarga más sangre "almacenada" a la circulación.

Cuando se reduce el volumen sanguíneo y el retorno venoso esta disminuido, los barorreceptores arteriales son distendidos en menor grado y la descarga simpática aumenta. Aún cuando no hay caída de la presión arterial media, el abatimiento en la presión del pulso disminuye la frecuencia de descarga en los barorreceptores arteriales resultando taquicardia y vasoconstricción refleja.

El aumento de la angiotensina hace que haya un aumento en la presión arterial.

Se cree que la vasopresina contribuye en la restauración de la presión sanguínea.

En el shock severo, el flujo sanguíneo hepático puede estar reducido a tal grado que hay una necrosis en placas del hígado.

El Hígado también lo podemos encontrar estimulado favoreciendo la producción de fibrinógeno y elementos de la coagulación.

En los riñones hay contracción tanto de las arteriolas aferentes como de las eferentes.

La tasa de filtración glomerular esta deprimida, pero el flujo plasmático renal esta disminuido en mayor grado, de manera que la filtración (tasa de filtración glomerular flujo renal plasmático) aumenta. Puede haber derivación de la sangre a través de las porciones medulares de

los riñones, eludiendo los glomerulos corticales. Se forma muy poca orina. La retención de sodio es marcada y hay retención de productos nitrogenados del metabolismo en la sangre (azoemia o uremia). Puede haber daño grave de los túbulos renales, especialmente cuando la hipotensión es prolongada.

Quando hay hemorragia hay un gran incremento en la secreción de aldosterona en parte debido al aumento en la secreción de renina y en parte al aumento de la secreción de (ACTH). También produce una marcada elevación en la secreción de vasopresina, la cual es disparada por la disminución en la descarga de los barorreceptores arteriales y auriculares. Los niveles elevados de aldosterona y vasopresina circulante causan retención de sodio y agua, lo que constituye a reexpandir el volumen sanguíneo. Sin embargo la declinación inicial en el volumen de orina y en la excreción de sodio ciertamente se debe en gran parte, a la alteración hemodinámica en el riñón.

Va haber una secreción meduloadrenal. La norepinefrina circulante aumenta debido a la descarga aumentada de las neuronas simpáticas adrenérgicas, y va haber también secreción suprarrenal de adrenalina como resultado de esto va haber taquicardia.

Va haber un incremento de catecolaminas circulantes contribuyen probablemente poco a la vasoconstricción generalizada, pero puede conducir a la formación reticular, Posiblemente a causa de tal estimulación reticular, algunos pacientes en shock hemorrágico están inquietos y aprensivos. Otros están quietos y apáticos y su sensorio esta apagado, probablemente a causa de la isquemia cerebral y acidosis.

Cuando se presenta inquietud, el incremento de actividad motora y de movimientos respiratorios aumentan el bombeo muscular y torácico de la sangre venosa.

La pérdida de eritrocitos disminuye el poder transportador de oxígeno de la sangre, y el flujo sanguíneo en los centros vasopresores carotídeos y aórtico está reducido.

La hipoxia por estancamiento así como la acidosis estimulan a los quimiorreceptores; esta estimulación da como resultado la estimulación respiratoria en el shock.

Esta activación de los centros vasomotores aumenta la --- descarga vasoconstrictora.

- REACCIONES COMPENSADORAS ACTIVADAS:

- VASOCONSTRICCIÓN
- TAQUICARDIA
- CONSTRICCIÓN VENOSA
- INCREMENTO DEL BOMBEO TORÁCICO
- INCREMENTO DEL BOMBEO DE LOS MÚSCULOS ESQUELÉTICOS  
(en algunos casos)
- INCREMENTO DEL MOVIMIENTO DE LÍQUIDO INTERSTICIAL  
HACIA LOS CAPILARES
- INCREMENTO EN LA SECRECIÓN DE NOREPINEFRINA Y EPINEFRINA
- INCREMENTO DE LA SECRECIÓN DE VASOPRESINA
- INCREMENTO DE LA SECRECIÓN DE GLUCOCORTICOIDES
- INCREMENTO DE LA SECRECIÓN DE RENINA Y ALDOSTERONA
- INCREMENTO EN LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS PLASMÁTICAS

- INCREMENTO EN LA FORMACION DE ERITROPOYETINA

(F) SHOCK ANAFILACTICO:

Llamamos anafiláctica (contrario a la anafilaxia) a la propiedad de una sustancia heterogénea de disminuir, en vez de reforzar la inmunidad, cuando se inyecta en dosis no mortales. Y no solo altera la composición química de los humores si no altera su equilibrio coloidal plasmático.

Esta es una forma de hipersensibilidad inmediata.

El shock anafiláctico es una reacción alérgica grave, de desarrollo rápido; que ocurre cuando un individuo es expuesto a un antígeno al cual está sensibilizado. La resultante reacción antígeno-anticuerpo libera grandes cantidades de histamina activada por el complejo antígeno-anticuerpo que causa incremento en la permeabilidad capilar y la dilatación amplia de las arteriolas y capilares.

En el shock es una complicación de varias enfermedades — metabólicas e infecciosas. La baja resistencia vascular es un factor en estos casos, pero también hay un elemento de hipovolemia por ejemp. aunque el mecanismo es diferente en cada caso, la insuficiencia adrenal, la cetoacidosis diabética y la diarrea grave, están caracterizadas por la pérdida  $\text{Na}^+$  en la circulación y la reducción resultante en el volumen de plasma puede ser suficientemente grave para precipitar el colapso cardiovascular.

También en infecciones graves el shock puede ocurrir como resultado de pacientes febriles, este es más grave — porque los vasos sanguíneos están dilatados.

- CUADRO CLINICO: Puede haber ansiedad, apatía, angustia - intensa, hipotensión sudor frio, disenea, cianosis, tosque revela la contracción intensa de los músculos branquiales.

Puede haber un estado alternante de urticaria con picor. Puede caer en inconciencia seguida de muerte si no se trata rapidamente.

- FRECUENCIA: Este tipo de shock afortunadamente ocurre -- con poca frecuencia aproximadamente en el 0.1% a los que se les administra suero antidiftérico y o antitetánico, - en una proporción baja pero creciente de individuos que - reciben penicilinas de cualquier tipo, la procaína y a - veces los barbitúricos.

Las penicilinas que al unirse a las proteínas plasmáticas originan la producción de anticuerpos que eventual-- mente pueden ponerse de manifiesto a raíz de una inyec-- ción de penicilina, en forma de shock anafiláctico.

- T R A T A M I E N T O: Este tratamiento es urgente, todas las maniobras se haran lo más rápido posible, y en - caso de que no den resultado proceder mos a la adminis-- tración de diferentes drogas y antihistaminicos.

- 1) La palidez es el primer signo de insuficiencia circula-- toria, se tratará como punto de partida.

Se coloca al paciente acostado boca arriba, que las pier-- nas queden por arriba del nivel del torax para que haya-- mejor circulación.

- 2) Controlar el pulso: la arteria carótida (justo por den-- tro del esternocleidomastoideo) es más conveniente que -

la radial (si el pulso no es palpable) se comienza el masaje cardiaco. Si hay pulso se continua con el sig. - paso.

- 3) Se coloca vapores de amoniaco bajo la nariz del paciente. Si no hay mejoría se recurre a la oxigenoterapia.
- 4) Se controla a la presión arterial, si la presión sistólica es inferior a 80 mm Hg o cuando hay signos de alergia se mantiene la administración de oxígeno.

Esta es una de las pocas oportunidades en que debemos apartarnos del tratamiento sintomático y hacer el diagnóstico diferencial, es decir, antes de elegir un vasopresor.

- 5) Si se considera que esta caída la presión sanguínea obedece a una alergia (shock inafiláctico por administración de una droga alergénica o por la presencia de signos alérgicos, la droga de elección es la adrenalina.

La adrenalina posee 3 acciones deseables en estas circunstancias: Es vasopresor, antihistaminico y broncodilatadora. El comienzo de su acción es muy rápido. La dosis de adrenalina varia desde 0.3 ml de solución al 1 x 1000 (0.3mg) x vía I.M. o subcutánea hasta 11 mg por vía I.V. lenta. Esta dosis puede estar fraccionada es decir se pasa lentamente desde 0.05 mg. para una caída mínima de la presión sanguínea, hasta 0.2 mg. para una caída de la presión importante se espera 2 minutos para ver el efecto.

Este procedimiento se repite, si es necesario, hasta que el estado cardiaco sugiera que hay que cesar el tratamiento porque la frecuencia del pulso se acelera por en-

cima de 150 pulsaciones por minuto o porque el pulso es irregular.

En caso que no sea posible estas vías de administración se podrá administrar cualquier masa muscular accesible - (por ejmp. la lengua).

Después de inyectar adrenalina o mefentermina puede ser útil administrar corticoides que a menudo son beneficiosos en el colapso periférico. Debe usarse un producto - que pueda ser inyectable por vía I.M. o endovenosa, como la dexametasona (decadrón), en dosis de 4 a 20 mg., la - hidrocortisona (solu-cortil, flebocortid) a razón de --- 100 a 200 mg., o la metilprednisolona (solu-medrol) en - dosis de 40 mg.

Los antihistamínicos a veces son eficaces en el shock -- anafiláctico. Pueden usarse el mealeato de clorfeniramina (clorotrimetrón), en dosis de 10 a 20 mg o la difenhidramina (benadryl), en dosis de 25 a 50 mg. ambos por -- vía I.M. o endovenosa.

#### PRECAUCIONES:

- 1) Se considera inadecuado elevar la presión sanguínea por encima de lo normal en el infarto del miocardio o en la - hemorragia cerebrovascular.

Lo más adecuado es recurrir a vasopresores no tan potente como la adrenalina. Un vasopresor suave como la me- fentermina (wyamine) que no eleva la presión arriba de - lo normal, puede administrarse en dosis de 15 a 30 mg. - por vía I.M. o I.V.

Cuando la presión sanguínea está muy deprimida, suele -- convenir un goteo I.V. rápido de dextrosa al 5% (o de --

solución Ringer con lactato) en agua hasta que se observe mejoría, para después reducir el goteo a 60 gotas por minuto.

- 2) Si se produce reacción asmática, esta suele ceder con -- 250 mg. de aminofilina I.V.
- 3) En caso de edema gótico se hará traqueotomía.

También es conveniente no recurrir a los vasopresores -- en pacientes:

con arteriosclerosis, o con hipertensión acentuada, dado que pueden necesitar una presión próxima al término medio para que el riñón y el sistema pulmonar funcionen -- adecuadamente.

La frecuencia asociación de shock con diversos transtornos ha originado una sub-división de este proceso en varios cuadros clínicos, tales como el shock:

- A) HIPOVOLEMICO
- B) HEMORRAGICO
- C) TRAUMATICO
- D) QUIRURGICO
- E) POR QUEMADURA
- F) SEPTICO
- G) CARDIOGENICO

(G) A) SHOCK HIPOVOLEMICO: Encontramos 3 formas fundamentales de este tipo de shock.

- 1) Posthemorrágico
- 2) Plasmorrágico
- 3) El de deshidratados

1) El shock Hipovolémico posthemorrágico: Se establecen en cuanto el adulto pierde del 15 al 25% del volumen total de sangre (5 litros).

Este shock es causado por una reducción del volumen intravascular relacionado con la capacidad vascular.

Puede ser causado por pérdida de gran volumen sanguíneo como por ejemplo: (Ulceras digestivas, varices esofágicas, partos y embarazos ectópicos sangrantes, desgarros hepáticos, hematomas musculares).

También incluimos otro grupo por importantes los pacientes con shock resultante de traumatismo.

2) El shock Hipovolémico Plasmorrágico: Es el causado por pérdida de plasma.

Determina reducción de la volemia con hemoconcentración de hematíes y hemoglobina, pero no de proteínas del plasma. Estas se pierden por hipermeabilidad capilar en sujetos afectados por quemaduras extensas, en traumatizados y tras intervenciones quirúrgicas, pudiéndose extravasar hacia un tercer espacio (intersticial, retroperitoneal), donde se acumulan. Los exámenes descubren en el shock plasmorrágico valores hematocritos superiores a 50%. Se procurará restablecer urgentemente la volemia, o poder ser mediante plasma.

3) Shock por deshidratación y pérdida de electrólitos. Tiene en general una invasión lenta y en relación con la índole de la causa (vómitos, diarreas acaloramientos, heridas amplias con atriciones extensas de tejido, diuresis profusas, obstrucción enteral, acidosis diabética). Se trata aportando el agua y solutos adecuados. Para empezar es útil administrar una solución glucosalina o salina isotónica.

En el shock por deshidratación, además de pseudopoliglobulinas por espesamiento con aumento del valor hematocri-

to y hemoglobina, suele incrementarse el valor de la proteinemia. En los niños pequeños con vómito y diarrea el sindrome puede producir la muerte repentinamente.

Además de la hipovolemia podemos encontrar daño tisular, este hace que grandes cantidades de líquido sean secuestradas alrededor de las células lesionadas y pueden desencadenar la liberación de grandes cantidades de sustancias vasoactivas y de enzimas lisosómicas.

La hipovolemia es el factor principal que actúa en la fisiopatología del estado de shock observado en quemaduras, traumatismos, quirúrgico.

#### - CUADRO CLINICO:

Al disminuir el volumen de sangre disminuye el retorno venoso para el corazón derecho, la presión venosa central baja, hay taquicardia, se reduce el volumen sistólico y el gasto cardíaco y cae la presión arterial periférica, la piel es fría y húmeda, se reduce la presión del pulso la respiración es rápida y sed intensa.

La vasoconstricción simpática refleja, desencadenada por barorreceptores, inicia la vasoconstricción periférica y esplánica, aumenta la resistencia periférica, la piel así adopta su color grisáceo pálido y su frialdad, muchas veces acompañada de algo de cianosis.

Por el mecanismo de compensación como son:

La vasoconstricción periférica simpática la sostienen mecanismos en los cuales intervienen centros vasomotores bulbares, catecolaminas suprarrenales, aldosterona, ADH y sistema de renina angiotensina.

Todos estos mecanismos tienen la finalidad de conservar líquido y sostener el volumen de sangre en disminución y la presión arterial.

La sangre es desviada desde zonas no cruciales hacia corazón y cerebro quedando temporalmente protegidos.

La vasoconstricción difusa empeora el riego de los tejidos periféricos, y la anaerobiosis, que se refleja en el aumento progresivo de la lactacidemia.

Acompañado a la elevación de lactato en sangre arterial— está una disminución del consumo celular.

Privadas las células de su respiración aerobia, hasta donde es posible, recurren a su capacidad de glucólisis — anaerobia, pero todas fuentes de energía no son adecuadas para conservar indefinidamente valores normales de NAD, ATP y síntesis proteica.

En ausencia de oxígeno, el piruvato no puede descarboxilarse formando ácido acético; por lo tanto se reduce a lactato. El ácido pirúvico y el ácido láctico se acumulan en la sangre, provocando acidosis; la acidosis intravascular libera poderosas enzimas lisosómicas que contribuyen a lesionar las células. Esta acidosis lática— resultante deprime el miocardio, disminuye la reactividad vascular a las catecolaminas y puede ser suficientemente grave para producir coma.

El corazón y el cerebro son los órganos que más dependen de la respiración aerobia por lo tanto los mecanismos — compensadores son a los que más protegen pero el impacto del shock grave pronto los alcanza.

otro de los problemas graves del shock es la perfusión renal la (oliguria, incluso la anuria). Esto depende de la eficacia de los mecanismos compensadores y de la terapéutica. Cuando reaparece la eliminación de orina, el paciente se halla en camino de recuperación.

En caso que no sea así caera en shock irreversible y --- muerte.

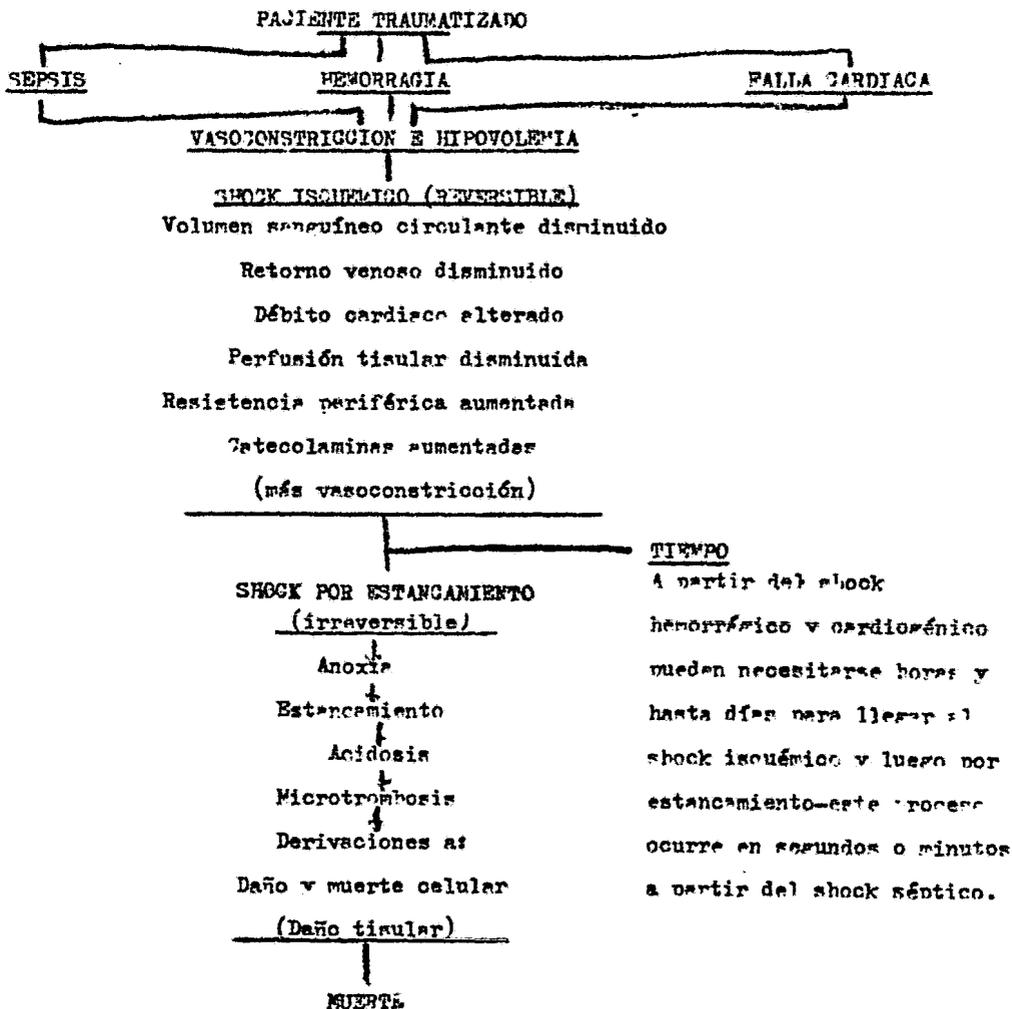
(H) SHOCK HEMORRAGICO: Es la forma de shock hipovolémico --- debida a la hemorragia. Como ya se dijo el shock hipovolémico se produce\* después de la pérdida de volumen de sangre.

El volumen de sangre perdido para provocar shock varía -- según el ritmo de la pérdida; una pérdida lenta hasta -- del 40% del volumen sanguíneo se tolera mejor que una -- pérdida brusca del 10 al 20%.

(el cuadro clínico, ver shock hipovolémico).

OBSERVADO COMO CONSECUENCIA DE TRAUMATISMO

Los factores etiologicos pueden variar en el paciente traumatizado; sin embargo, la mayoría de las autoridades en la materia concuerdan en que hay cambios comunes hemodinámicos y metabólicos que pueden precipitar el shock.



(I) SHOCK TRAUMATICO O DE HERIDA:

Puede producirse después de un traumatismo físico o extenso a los tejidos como son el músculo y el hueso, este se presenta generalmente en personas accidentadas.

El sangrado en las áreas lesionadas es la principal causa del shock por la pérdida de sangre.

Cuando hay machacamiento extenso del tejido blando y del músculo, la mioglobina pasa a la circulación. Se dice que precipita en los túbulos renales causando al riñón gran daño. y la combinación del shock traumático y el daño renal debido a la mioglobinuria ha sido denominado síndrome de machacamiento. En ausencia de hemorragia la explicación del shock puede guardar relación con el dolor y con mecanismos neurógenos que se considera alteran el control vasomotor de la circulación periférica, almacenándose sangre en la periferia del cuerpo.

La sangre así secuestrada en la periferia, queda excluida del volumen efectivo de sangre circulante.

Presenta en ocasiones inconciencia debida al dolor.

(ver cuadro anterior; son las manifestaciones de este tipo de shock)

(J) SHOCK QUIRURGICO:

(Es un shock que puede ser creado profesionalmente (por herida), por el anestésico, por el acto mismo, por accidentes de tráfico).

O generalmente por hemorragias externas, del sangrado en los tejidos lesionados y de la deshidratación.

Ejemplos de lesiones graves:

- 1.- Lesiones Craneales.
- 2.- Desgarros Vasculares (Sobre todo en las regiones axilares, inguinales.)
- 3.- Trauma Torácico con Hemotorax
- 4.- Traumas Abdominales (Fractura de pelvis o lesiones - Viscerales).
- 5.- Trauma Lumbares con rotura de riñón (ésta a veces requiere transfusión hasta de 6 a 10 litros de sangre - en 24 hrs. si no se descubren y operan).
- 6.- Fractura de extremidades con hematomas (acumulan hasta 3 litros de sangre)
- 7.- Atricciones extensas de partes blandas y fracturas - óseas (que en ocasiones liberan grasa. (el cuadro - clínico es generalmente el de hipovolemia pudiendo - haber otras complicaciones.)

(K) SHOCK POR QUEMADURA:

Resulta sobre todo de la perdida masiva de líquidos y electrolitos (plasma) a nivel de los tejidos lesionados. Aun que tiene importancia la profundidad de la quemadura, la tiene mayor la superficie afectada, escapan hasta 6 litros de líquido en un tiempo relativamente breve.

Quando hay pérdida de plasma en lugar de sangre, el hematocríto sube y la hemoconcentración es una manifestación

prominente. Las quemaduras también causan cambios metabólicos complejos por ejp. hay una elevación del 50% -- de la tasa metabólica de origen no tiroideo y algunos pa-  
cientes quemado presentan anemia hemolítica. Debido a--  
estas complicaciones, más la gravedad del shock y los --  
problemas de la infección y daño renal, la tasa de mor--  
talidad es todavía, esencialmente, de 100% cuando las --  
quemaduras de 3º grado cubren más del 75% del cuerpo.

### (L) SHOCK SEPTICO:

Es el que se presenta posteriormente a una cirugía o alguna infección. Los agentes (microorganismos) causales -- más frecuentes son los bacilos gramnegativos que elabo--  
ran endotoxinas.

El shock traumático y hemorrágico se hacen más difícil -- de combatir cuando los tejidos se infectan, además la --  
septicemia puede producir shock por si sola.

El gasto cardíaco disminuye progresivamente, hay vaso---  
constricción periférica, hay hipotensión.

El shock causado por sepsis grave o asociada a ella se--  
cataloga a menudo como shock hiperdinámico; (Con gasto --  
cardíaco normal o aumentado). o hipodinámico: (con gasto  
cardíaco bajo).

EL SHOCK SEPTICO HIPODINAMICO: Generalmente tienen una--  
hipovolémia relativa o absoluta debida principalmente a--  
una pérdida creciente de líquidos desde los capilares. --  
Si el shock hiperdinámico persiste puede eventualmente --  
hacerse hipodinámico.

EL SHOCK SEPTICO HIPERDINAMICO: Esta asociado aparentemente con un metabolismo celular disminuido o impide que los tejidos utilicen adecuadamente la glucosa y el oxígeno que reciben. (El trastorno del flujo sanguíneo) (derivaciones arteriovenosas) puede intensificar el problema.

Existen muchos conceptos con respecto al papel de la endotoxina que son complejos de carbohidratos y lipoproteínas que existen en los antígenos somáticos de la pared de la célula bacteriana, de precipitar esta hipovolemia-asociada con el shock hipodinámico. Muchos investigadores creen que la endotoxina, cuando es liberada por la muerte de bacterias gramnegativas, puede combinarse con ciertos elementos de la sangre, probablemente el complemento o los leucocitos o ambos. Estas sustancias formadas por esta combinación (anafilatoxina u otras toxinas del shock) se cree liberan potentes sustancias vasoactivas que producen intensa constricción de las arteriolas y vénulas viserocutáneas, precipitándose la hipovolemia.

La exotoxina producida por microorganismos grampositivos (neumococos, estafilococos, meningococos; virus rickettsias) parece actuar directamente sobre tejidos susceptibles para producir este cambio.

La vasoconstricción viserocutánea se trasmite a través de los barorreceptores. La respuesta se caracteriza en su última etapa por estancamiento en la microcirculación de la vísera y piel.

Los problemas resultantes de tal proceso incluye una disminución del volumen de sangre circulante efectivo.

- DATOS CLINICOS:

<u>HALLAZGOS</u>	<u>PRIMERAS ETAPAS</u>	<u>ULTIMAS ETAPAS</u>
Escalofríos y fiebre	presente	puede estar ausente
piel	templada y seca	pálida y húmeda
Sensorio	nublado	marcada desorientación
orina	excreción disminuida por hora; aumento de concentración	escreción franca--mente disminuida;-oliguria
Respiración	aumentada	aumentada
Metabolismo Respiratorio	alcalosis	acidosis
Sangre y Electrolitos	bajo potasio sérico recuento de leucocitos a menudo elevado con desviación a la izquierda en fórmula leucocitaria.	potasio sérico elevado; recuento de leucocitos disminuido con desviación a la izquierda en la fórmula leucocitaria; glucosa sanguínea y lactato elevados.
Presión Sanguínea	Ligeramente disminuida	Francamente disminuida
presión venosa	Normal	Marcadamente disminuida
pulso	moderadamente aumentado	Marcadamente aumentado
Débito Cardíaco	Apenas aumentado	Disminuido
Diferencia arterio-venosa de Oxígeno	Normal o casi normal	Aumentado
Volumen Sanguíneo	Normal o casi normal	Francamente disminuido.
Compensación cardíaca	Adecuada	Descompensado--puede producirse falla

- SHOCK SEPTICO-MICROORGANISMOS DE ORIGEN

Y PUERTA DE ENTRADA:

POSIBLE PUERTA DE ENTRADA

MICROORGANISMOS GRAMNEGATIVOS

MAS FRECUENTES

TRACTO GENITOURINARIO	Escherichia coli Klebsiella-enterobacter-se- rratia proteus Pseudomonas aeruginosa (des- pués de instrumentación)
TRACTO INTESTINAL	Escherichia coli Bacteroides fragilis Klebsiella-enterobacter-se- rratia Salmonella
TRACTO RESPIRATORIO (después de traqueotomía asistencia ventilatoria mecánica).	Pseudomonas aeruginosa Klebsiella-entobacter-se rratia Proteus Escherichia coli
UTERO (postpartum o después de instrumentación)	Bacteroides fragilis Klebsiella-enterobacter se- rratia Escherichia coli
SISTEMA VASCULAR ( Por ejp. catéteres intravenosos	Pseudomona aeuruginosa Klebsiella-enterobacter-se- rratia

## (M) SHOCK CARDIOGENICO O CENTRAL:

Este estado hemodinámico constituye la expresión máxima de la insuficiencia cardiaca (la causa predominante es-- el infarto del miocardio).

Cuando la destrucción miocárdica es muy extensa, la función hemodinámica del corazón sufre un severo deterioro, que se manifiesta con la caída del gasto cardíaco y, con secuentemente, de la presión arterial.

El corazón utiliza sus mecanismos de Frank Starling, aumentando su volumen y presión diastólica en un intento de aumento del gasto cardíaco.

Por otro lado el sistema nervioso autónomo produce liberación de catecolaminas, las cuales promueven un aumento del gasto cardíaco por su efecto cronotrópico e inotrópico positivos; así mismo, producen una redistribución del flujo sanguíneo para preservar el aporte de oxígeno a los órganos vitales con aumento de la resistencia periférica y esplácnica y dilatación de las arterias coronarias y cerebrales. Cuando ambos mecanismos compensadores no son capaces de mantener la presión arterial porque la pérdida de capacidad contráctil del miocardio es extrema; la consecuencia obliga a la hipoperfusión tisular y estas características fisiopatológicas, son las que definen -- el shock cardiogénico. (La hipoperfusión afecta cada or gano como se describe al principio).

### - CUADRO CLINICO:

I.- Signos de bajo gasto cardíaco.

- a) Hipotensión arterial (presión sistólica de 80 mm. Hg o menor)
- b) Pulso filiforme

c) Apagamiento de los ruidos cardíacos

II.- Signos de hipoperfusión tisular

- a) Cianosis periférica de predominio distal
- b) Estupor, Obnubilación o estado de coma
- c) Llenado capilar lento
- d) Oliguria

III.- Signos de reacción adrenérgica

- a) Taquicardia
- b) Palidez y frialdad de la piel (vasoconstricción periférica)
- c) Piloerección
- d) Diaforesis

El shock cardiagénico tiene una mortalidad de 75 al 80%.

Hemos de concluir esta exposición sobre el shock insis—  
tiendo en la complejidad de los cambios que intervienen—  
cuando el cuerpo sufre un ataque masivo.

La acidosis láctica, por ejp., puede originar disminu—  
ción del  $PCO_2$  arterial, que a su vez, hace más lenta la—  
respiración y desencadena una alcalosis respiratoria.

En el intestino puede haber hemorragia de mucosa y pér—  
dida de sangre y líquidos en todas las formas de shock, —  
hay insuficiencia renal, con su efecto sobre el desequi—  
librio de líquidos y electrolitos.

(N) CUADRO CLINICO: (INICIO EN CUALQUIER TIPO DE SHOCK):

La debilidad circulatoria por shock suele tener un co—  
mienzo agudo y dramático sobre todo cuando el shock es —  
sintomático de una hemorragia aguda, crisis anafiléctica  
medicamentosa o incompatibilidad sanguínea postransfu—  
sional. Otras veces se instaura solapadamente, se descri

be de la siguiente forma:

El enfermo se queja de frío, sed insaciable, está asustado, su temperatura cutánea es inferior a la normal y tiene la piel fría y cubierta de sudor; está pálido y, si el shock es grave, las extremidades presentan cianosis. Si se vacían los vasos cutáneos comprimiéndolos, tardan en llenarse. El pulso de ordinario es rápido, fácilmente deprimible y con frecuencia no hallable. La tensión arterial es baja (en general inferior a 80 mm Hg la sistólica), y a veces tanto que no se le puede medir. La hipotensión se acompaña de los citados signos de perfusión sanguínea capilar-arteriolar deficiente: Extremidades frías, pálidas y/o cianosis, sudor viscoso; oliguria; disnea, taquicardia y tendencia al desmayo al incorporarse. La piel puede estar caliente en el shock séptico-febril y en caso de shock con dilatación arteriolar pasajera, en la intoxicación arsenical.

Toda obnubilación de la conciencia o estupor con apatía profunda y midriasis es signo de shock grave. Son también de mal pronóstico la instauración de vómitos y diarrea en pleno shock, y sobre todo la insuficiencia renal aguda.

#### (Ñ) TRATAMIENTO DE LOS DIFERENTES TIPOS DE SHOCK:

El emprender la terapéutica de cualquier tipo de shock - hay que, de una parte atender a su etiopatogenia especial, con el fin de tomar las oportunas medidas anti-causales, y apreciar su gravedad controlando para ello:

- Tensión arterial ( $< 100$ )
- Frecuencia del pulso ( $> 100$ )
- Circulación Periférica (color y temperatura de manos y -

pies).

- Presión venosa central (cateter en yugular = presión normal 6-10 cm H<sub>2</sub>O)
- Hematocrito superior a 27%
- El PH (acidosis y oxemina arterial (hipoxemia)
- Tensión del CO<sub>2</sub> arterial (hipercapnia)
- Estado respiratorio (ventilación insuficiente, (intubación)
- Diuresis (sonda permanente y obtención de orina en cantidad superior a 15 ml x hrs.)
- Modificación de la conciencia (Reacción de dolor, obnubilación o excitación).

#### ADMINISTRACION DE LIQUIDOS:

Deberá ser remplazado el líquido que se haya perdido puede ser sangre completa, plasma, expansores del volumen plásmático o solución de electrolitos.

La administración intravenosa de solución de glucosa, libres de electrolitos, está indicada con el fin de proporcionar agua para las pérdidas insensibles y para el volumen urinario.

Los líquidos de elección son:

Sangre cuando el choque es debido a hemorragia, plasma y solución salina cuando es por quemadura; una combinación de plasma y sangre cuando es por trauma.

El choque debido a pérdida de líquidos extracelulares deberá ser tratado con líquidos de contenido apropiado de electrolitos y que estén libres de proteínas.

I) Los expansores o aumentadores del plasma estos son sustancias de origen animal o vegetal o producidas sintéticamente, y tienen una propiedad física común parecida a la de la albumina: la de retener líquidos en el sistema vascular.

Quando son necesarias grandes cantidades, no hay nada que sustituya a la sangre pero cuando son suficientes de 500 a 1500 ml, estas sustancias pueden sustituirla. En situaciones de emergencia su uso salva la vida muchas veces mientras se prepara la transfusión, y en estas circunstancias esta justificado.

Estos productos son dextrano (Macrodex o Rhemocrodex), - un polisacarido obtenido de la fermentación de sacarosa procedente del bacterium Leuconostac mesenteroides, y la polivinilpirrolidona (PVP) un polimero sintético obtenido del acetileno. Cabe también englobar dentro de los expansores a las soluciones electrolíticas (ejep. suero salino), las cuales por breve periodo de tiempo pueden mantener un cierto volumen circulante efectivo en espera de la transfusión de sangre.

II) SANGRE: En el shock hemorrágico, traumático, hipovolémico, por herida o quirúrgico, la causa del shock es la pérdida de sangre.

El tratamiento debe incluir la pronta y rápida transfusión de cantidades adecuadas de sangre total compatible, para mantener el volumen de sangre.

Quando el shock es grave la administración de sangre deba continuarse en una proporción de 1 litro por hr. durante 3 ó 4 hrs. (esto es relativo).

Realmente para el tratamiento no debe uno guiarse por — la propia impresión de la sangre perdida, ni por las — grandes cantidades que se hayan transfundido ya sino sólo por la respuesta del paciente a juzgar por la tensión arterial (aumento de la tensión diferencial) y la recuperación del color y la temperatura normal de la piel.

Una vez restablecido el volumen normal, a juzgar por la presión sanguínea, ya no hay necesidad de transfusión — rápida y se le puede continuar + lentamente o suprimirla del todo si se aprecian los signos de sobrecarga circulatoria que son:

Ingurgitación de las venas del cuello.

Elevación de la tensión venosa central por encima de 10—  
cm H<sub>2</sub>O

Estertores en las bases pulmonares

Espujo espumoso, es decir, edema del pulmón

III) SOLUCIONES ELECTROLITICAS: En la deshidratación se reduce el volumen de sangre por la pérdida de agua y sales.

Lo 1º que se hace es restablecer el volumen de sangre — mediante la inyección intravenosa y rápida, gota a gota, de solución de glucosa al 5%, glucosalina. Bajo control de la presión venosa, en ocasiones se requiere hasta 5 — litros. Cloruro de sodio al 0.9% solución salina normal, solución salina balanceada o Ringer lactado 2 ml x 500 — ml de líquido corporal.

Esto en caso de emergencia por ejp.hemorragias puede — ser sustituto de la sangre, al menos en los primeros momentos.

IV) PLASMA: El plasma 500 ml. por transfusión tiene sobre todo la misión de rellenar prontamente el lecho circulatorio, aunque de momento, diluye la concentración eritrocítica-hemoglobínica y el valor hematocrito baja tras su administración.

Este tiene la ventaja de su conserva por congelación --- (plasma desecado en conserva). En forma de polvo y puede ser de nuevo disuelto en suero fisiológico e inyectar.

Se utiliza cuando hay pérdida de plasma por quemaduras y se utiliza este por haber hemoconcentración. También se usa en el síndrome de Crush (mallugamiento o traumático) cuando son comprimidos o machucados los tejidos encontramos hemoconcentración es por eso que se usa también el plasma.

.V) ALBUMINA: Es una sustancia muy valiosa para el tratamiento del shock ya que es la proteína del plasma que nos mantiene la presión coloidosmótica de la sangre, inyectándola hace pasar rápidamente el líquido extravascular a la circulación (cuando se sospecha que un paciente está deshidratado es preciso usarla con mucha cautela y administrar al mismo tiempo solución fisiológica en inyección intravenosa). También se emplea para reducir el edema cerebral y para satisfacer las necesidades metabólicas en las quemaduras graves.

OTRAS MEDIDAS GENERALES ES EL USO DE:

VI) OXIGENO: Es de suma importancia la corrección de hipoxia. Todos los pacientes con shock deberán de recibir oxígeno. Esta hipoxia puede ser aliviada a menudo por medio de inhalación de concentración de  $O_2$  de aproximadamente 50%.

VII) La administración de cantidades adecuadas de líquido — intravenoso es la mejor manera para tratar la acidosis — metabólica.

Puede administrarse bicarbonato de sodio si el PH es muy bajo. (ampollas 50 MEq por vía I.V.) que podran repetirse.

VIII) Es indispensable controlar la diuresis por Hr. colocando para ello en todo shock un cateter vecical que permita conocer la cantidad de orina elaborada por el riñón del shock.

El normal emite de 35 a 50 ml. x hr. y la volemia suele ser insuficiente siempre y cuando no se obtenga diuresis superiores a 20 ml x hr. si la presión arterial ascendio bien con las transfusiones, pero la diuresis no se reinstaura, ello es indicio de que persista una isquemia renal probablemente por una hipovolemia previa, que se mantuvo en exceso.

Se intentará de todos modos la diuresis mediante la aplicación de diuréticos como por ejp. la furosemida endovenosa (seguril 40 mg) o el ácido ectacrínico (endocrin).

Si con todo esto no cede la diuresis, se administra una inyección de clorpromacina a dosis de 50 mg (2 ampollas de Largactil) diluida en 20 ml. de agua destilada en inyección endovenosa lenta.

IX) CORTICOIDES: El uso de corticoides ayuda a controlar — la hipotensión se dará (solu-medrol) succinato sódico de metilprednisolona se dan de 15 a 30 mg/kg. Si se acompaña de crisis hipertensiva además de la sangria se puede dar gangliopléjicos (Largactil) e hipotensores.

### (O) TRATAMIENTO DE SHOCK CARDIOGENICO:

En el tratamiento del shock cardiogénico, se han utilizado las más diversas medidas terapéuticas:

- a) Medicamentos con acción inotrópica (digital, isoproterenol, dopamina, glucagón etc).
- b) Inhaloterapia, oxigenación, vasodilatadores (nitroprusiato de sodio, dibencilina, fentolamina), asociados a dopamina, medicación con efecto estimulante -- alfa adrenérgica (fenilefrina, metoxamina), otros -- derivados catecolamínicos (adrenalina, noradrenalina, mefentermina, metaraminal), corticoides (metilprednisolona 15 a 30 mg/kg).
- c) Asistencia mecánica cardiocirculatoria (balón de contrapulsación intraaórtica contrapulsación externa -- etc.).

A pesar del uso de estas medidas en forma asilada -- combinada, la mortalidad del shock cardiogénico continúa siendo extremadamente alta, ya que es cercana -- al 100%.

### (P) TRATAMIENTO DEL SHOCK SEPTICO:

El shock séptico es considerado como un caso de extrema-urgencia y el tratamiento deberá iniciarse inmediatamente.

- 1.- Administración de líquidos para reposición de volumen -- sanguíneo.

Administración intravenosa de solución salina isotónica. Puede ser necesaria la administración de grandes cantidades de líquido.

Usar la determinación de presión venosa central y auscultación de los pulmones como guía para la cantidad de líquido. Tratar de elevar la presión central hasta 10-12 cm de agua sin producir edema pulmonar.

2.- Administración de antibióticos apropiados para bacteremia.

Las dosificaciones de la mayoría de los antibióticos deberán reducirse debido a la disminución de la excreción renal que acompaña al shock séptico.

Deberá administrarse los antibióticos por vía intravenosa hasta que se haya restablecido la circulación normal.

Generalmente el antibiótico utilizado es la (Gentamicina, o Kanamicina)

(ver por cultivo de sangre tipo de microorganismo).

3.- Oxigenoterapia

4.- Reducir la resistencia periférica si no se ha producido respuesta a la reposición de volumen o si la respuesta ha sido pobre.

Es recomendable los Corticoides (solu-medrol) Succionato sódico de metilprednisolona. Dosis de 15 a 30 mg/Kg., — Clorpromacina, isoproterenol, etc.

5.- Controlar la diuresis (si es necesario diuréticos).

6.- Controlar acidosis PH (si es necesario inyectar bicarbonato de sodio).

(Q) SHOCK OPERATORIO: Después de las hemorragias, los anestésicos son la causa más frecuente de los shock operatorios o preoperatorios. La medicación preanestésica con barbitúricos y fenotiazínicos o clorpromacina ya puede producir hipotensión grave. El éter y pentotal pueden causar vasodilatación paralíticas.

En el período de inducción rápida de la anestesia; la cocaína y novocaína han causado a veces colapso al ser inyectadas intramuscularmente o en el curso de anestésias locales.

Por ejem. la raquianestesia con procaína, novocaína o similares, rebaja la tensión arterial por producir parálisis del mecanismo vasomotor, con vasodilatación por debajo del nivel de la anestesia. La hipotensión aparece, generalmente, poco después de la inducción de ésta, antes o al principio de la operación. Se evita administrando efedrina antes de practicar la punción.

Y si se presenta hipotensión después de inyectar el anestésico, se tratará con un vasopresor como la neosinefrina o la noradrenalina. No se empleará la adrenalina por sus efectos nocivos sobre el corazón en los sujetos susceptibles o en los anestesiados con ciclopropano o agentes afines.

El ciclopropano puede producir fibrilación ventricular, y parálisis del corazón. Se supone que obra sensibilizando a éste para las irregularidades producidas por estimulación refleja, vía sistema vegetativo, o por acción directa de adrenalina sobre el sistema transmisor del corazón.

DROGAS VASOPRESORAS: Están indicadas en casos de hipo--

tensión aguda debida a vasodilatación primaria (por ejm. anestesia raquídea, drogas antihipertensivas) y generalmente son de valor en el choque.

Son de valor dudoso y posiblemente perjudiciales en el choque debido a hemorragia o a pérdida de líquido extracelular, y no deben usarse en vez de la reposición de líquidos.

Entre las diversas drogas vasopresoras, la norepinefrina es el vasoconstrictor más potente. Solo deberá administrarse por vía intravenosa; la máxima precaución que debe ser tomada es el evitar la infiltración del tejido subcutáneo, puesto que la necrosis y escara de la piel es una consecuencia frecuente.

Puede prevenirse la necrosis infiltrando los tejidos afectados con 5 mg. de fentolamina (Regitina) disueltos con 20 ml. de agua. Se agregan de 5 a 15 ml. de solución de norepinefrina al 1:1000 a 1 litro de suero, el que se administra inicialmente a una velocidad de 20 a 40 gotas por minuto. La velocidad del goteo se controla en forma de mantener la presión sanguínea en cifras semejantes a las que tenía el enfermo antes del choque. Deberá recordarse que una presión sistólica de 120 mm. de Hg puede representar una hipotensión importante en un anciano con previa hipertensión.

Pueden usarse otras drogas vasopresoras como son:

metaraminol (Aramine), mefentermina (Wyamine), metoxamina (Vasoxyl), fenilefrina (Neosinefrina). Puede ser administrada subcutánea o intramuscularmente a dosis de 3 a 15 mg. o más aproximadamente cada 15 minutos; la dosis exacta y la frecuencia de la administración dependen del comportamiento de la presión sanguínea; puede ser -

también administrada por vía intravenosa a concentraciones de 30 a 200 mg. por litro.

Es conveniente administrar esta bajo control médico ya -- que pueden aparecer signos de extrasístoles numerosas o de taquicardia ventricular que son indicaciones para reducir el goteo o suprimir la venoclisis.

(R) SHOCK IRREVERSIBLE:

Las diversas situaciones que han sido mencionadas -- llevan todas a la disminución del aporte sanguíneo hacia los tejidos periféricos, como resultado de la disminu-- ción del gasto cardíaco y de la presión sanguínea. Cuando tal disminución es de suficiente duración y gravedad, se suceden graves consecuencias. Pueden desarrollarse -- trastornos de los mecanismos de oxidación y de los sis-- temas enzimáticos. Existen pruebas importantes de que la reducción de la corriente sanguínea hacia el hígado es -- de gran importancia en la producción del estado final -- irreversible, que ocurre cuando se prolonga el shock. -- La necrosis de la mucosa intestinal, debida a una anoxia prolongada, puede permitir el escape de grandes cantida-- des de líquido hacia el intestino, o permitir la inva-- sión del torrente circulatorio por bacilos gramnegativos, perpetuándose así un círculo vicioso. El efecto benefi-- co de la hidrocortisona en muchos casos de shock grave, -- sugeriría que la insuficiencia suprarrenal puede ser un-- factor importante en la producción del estado irreversi-- ble.

La vasoconstricción periférica y esplácnica tiende a man-- tener normal la presión sanguínea y la circulación coro-- naria y cerebral. Sin embargo, cuando son suficientemen--

te intensos el grado y la duración de la disminución del gasto cardíaco el corazón y el cerebro muestran signos - de lesión progresiva.

Por ejem. La isquemia cerebral intensa, conduce, finalmente, a la depresión de los centros vasomotor y cardíaco, con desaceleración de la frecuencia cardíaca y vasodilatación. Ambos hacen que la presión sanguínea caiga más, con ulterior reducción del flujo sanguíneo cerebral y mayor depresión de los centros vasomotor y cardíaco.

Otro ejem. importante de este tipo de desbocamiento es - la depresión del miocardio. En el shock grave, el flujo-sanguíneo coronario está reducido a causa de la hipotensión y taquicardia, aunque los vasos coronarios están -- dilatados. La insuficiencia del miocardio empeora el -- shock y la acidosis y esto, a su vez, conduce a mayor de presión del funcionamiento del miocardio. Si la reduc-- ción es marcada y prolongada, el miocardio puede ser da-- ñado hasta el punto en el cual el gasto cardíaco no pue-- de ser restaurado a la normalidad, a pesar de la reexpan-- sión del volumen sanguíneo.

El espasmo de los esfínteres precapilares y de las vénulas, especialmente en la región esplácnica, es aparentemente un rasgo prominente del shock irreversible. La -- perfusión capilar reducida a la constricción de los -- esfínteres precapilares conduce al daño tisular por hipo-- xia. El shock irreversible comienza a desarrollarse -- cuando, después de 3 - 5 horas, los esfínteres precapila-- res se dilatan mientras las vénulas permanecen contraídas. La sangre entra ahora en los capilares, pero se estanca-- en estos vasos, de manera que la hipoxia del tejido continúe. La presión hidrostática capilar sube y sale lí-- quido del sistema vascular en cantidades crecientes. Las

paredes capilares finalmente pierden su integridad y se rompen permitiendo que la sangre entre a los tejidos. -- En esta etapa los líquidos administrados escapan del sistema vascular casi tan rápidamente como pueden ser inyectados. Las toxinas bacterianas circulantes pueden contribuir a la parálisis de los esfínteres precapilares.

Con apoyo en la teoría de que en el desequilibrio entre el esfínter precapilar y el tono venular está la clave del desarrollo de la irreversibilidad.

La insuficiencia cardiaca, con edema pulmonar agudo, puede desaparecer, y en este estado terminal, la administración de líquidos puede ser no sólo inútil sino agravar realmente la insuficiencia congestiva. Existen ciertas pruebas de que la sangre se hace más coagulable cuando el shock es grave, y que ello favorece la producción de múltiples trombos venosos, con embolias secundarias del pulmón e hígado, al aplicar venoclisis. Se dice que la heparina combate este factor en el shock irreversible. -- En la fase terminal la vasoconstricción puede transformarse en vasodilatación, conforme los mecanismos vasomotores se van afectando debido a la anoxia prolongada. En tales condiciones ya no se dispone de tratamiento alguno o, cuando mucho, puede ofrecer escasas posibilidades de mejoría. Por lo tanto, es de cardinal importancia que la insuficiencia periférica sea reconocida tempranamente.

## C O N C L U S I O N

La historia Clínica, tiene suma importancia ya que nos permite darnos cuenta del estado de nuestro paciente, y así saber las medidas necesarias y convenientes que debemos tomar para cada paciente en particular.

Los Datos de Laboratorio van ayudar a contribuir - de una manera definitiva en un diagnóstico de Presunción.

La importancia de el tomar en cuenta y saber ciertas cifras normales basicas, que son clave en una gran parte de patologías como por ejm.

El tiempo de Sangrado, de Coágulación, de Protrombina (alterado en paciente Hemofílico).

Es muy importante tomar en cuenta los puntos que a continuación describo:

Dentro de las enfermedades Cardiovasculares:

- 1.- Encontramos la Angina de Pecho: que es un síndrome Cardíaco, que se caracteriza por crisis paroxísticas. Estas son debidas a que las necesidades del corazón son mayores al poco riego sanguíneo que recibe. Si en este momento nuestro paciente recibe la administración de un anestésico con vasoconstrictor; el aporte de riego sanguíneo será menor por la vasoconstricción, que pueden sufrir las arterias coronarias y así llevar al paciente a un problema más grave o una muerte súbita.
- 2.- Un paciente con Infarto del Miocardio. Ha sufrido una lesión en el músculo cardíaco, por la falta de riego san

guíneo en este lugar, las causas pueden ser muchas (ver-infarto).

Pero una vez presentado este tipo de lesión, debemos tomar nuestras precauciones en cuanto a una buena sedación y un anestésico adecuado.

- 3.- En la Cardiopatía Hipertensiva: vamos a encontrar hipertrofiado el corazón en casos avanzados. La presión se encuentra por arriba de las cifras normales.

Estos pacientes generalmente están medicados con diferentes tipos de hipertensivos. En el consultorio es muy conveniente sedarlos ya que este va ayudar a disminuir su presión arterial (presentan problemas con la anestesia como ya se mencionó)

- 4.- Paro Cardíaco: Cuando por desgracia llega a este término, es conveniente practicar todos los tipos de reanimación para tratar de mantener un volumen de sangre circulando, por el peligro que tiene el cerebro y el corazón, que son los órganos de más riesgo. Es importante practicar todas las maniobras posibles para sacar al paciente.

Los puntos antes mencionados no es posible llevarlos a cabo sin los suficientes conocimientos.

Los problemas Circulatorios: Como son la Hemorragia y el Shock.

La hemorragia es uno de los principales problemas mal tratados, ya sea por no utilizar los medios necesarios o por falta de conocimientos.

Pero su importancia es extrema, ya que este paciente al perder una cantidad contable de sangre, puede caer en un shock.

Un Shock es un estado de insuficiencia circulatoria, y como consecuencia un riego insuficiente a los tejidos.

Al concluir esta Tesis pienso que no es fácil el enfrentarse a este tipo de pacientes, si no se tiene los conocimientos y medios necesarios para un adecuado y buen tratamiento Dental.

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

- 1.- Stanley L. Robbins  
"Patología Estructural y Funcional"  
Edición 1975. Editorial Intermaericana
- 2.- Dr. William F. Ganong  
"Fisiología Médica"  
6a. Edición 1978, Editorial El Manual Moderno, S.A.
- 3.- T. R. Harrison  
"Medicina Interna"  
3o. Edición 1969. Editorial La Prensa Médica Mexicana.
- 4.- Dr. José Fernando Guadalajara Boo  
"Cardiología"  
1a. Edición 1981. Editorial Francisco Mendez Cervantes
- 5.- Carlos Laubry  
"Tratado d Patología Interna"  
1a. parte III Tomo. Salvat Editores, S.A.  
Barcelona 1942.
- 6.- The Merck Manual  
"Diagnosis and Therapy"  
3a. Edición. Editorial Board.  
U.S.A. 1977.
- 7.- Ruy Pérez Tamayo  
"Principios de Patología"  
2a. Edición. Prensa Médica Mexicana. (1965)
- 8.- Farreras Rozman  
"Medicina Interna"  
9a. Edición. Editorial Marin, S.A.

- 9.- Franck MacCarthy  
"Tratamiento de las Emergencias"
- 10.- Dr. Charles C. Alling  
"Urgencias Odontológicas"  
Editorial Interamericana
- 11.- Andres Goth  
"Farmacología Médica"  
3a. Edición 1966. Editorial Interamericana, S.A.
- 12.- "Shock Hipovolémico Resultante de Traumatismo"

## Referencias:

- Lillehei, R.C. y Col, (Agosto 1972). Geriatrics, pág. 81
- Brooke, M.S. (1961) Endocrinology, 69:867.
- Jenkins, D. y Schemmel , J.E. (1958) Metabolism, 2:416.
- Melby, J. C. (1961). Medical Clinics of North America,- 45:875.
- Novak, E. y Col. (1970). Clinical Pharmacology and tera  
peutics, 11:711
- Duncan, G.W. y Stucki, J.C. (1962). Metabolism, 2:940
- Motsay, G.J., y Col. (1974), International Surgery, 59:  
593.

- 13.- "Sepsis y Shock Grave".

## Referencias:

- Schumer, W, (1976). Annals of Surgery, 184:333
- Seneca, H , y Grant, J.P., Sr. (1975 Journal of the —  
American Geria trics society, 23:493.
- - Wilson, R.F. (octubre 1973). Emergency Mediciene, pág.  
73.
- Morton, A. (1975) Anesthesiology and Intensive Care, -  
3:95.