



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

Vo Bo
A large, stylized handwritten signature in black ink, appearing to read 'Vo Bo'.

**Accidentes que pueden presentarse
en la práctica odontológica**

T E S I S

**Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA**

p r e s e n t a n

**LUZ CONCEPCION GARCIA ORTEGA
MARTHA PATRICIA GARCIA ORTEGA**

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.

I N D I C E

	Página
Introducción	1
<u>TEMA I</u> Historia Clínica	
A) Interrogatorio	2
B) Exploración Clínica	3
C) Evaluación del Estado Físico	4
D) Pruebas de Laboratorio	6
E) Diagnóstico	8
<u>TEMA II</u> Shock	
A) Etiología	9
B) Patogenia	9
C) Fisiopatología	9
1. Alteración hemodinámica	10
2. Alteraciones celulares	13
3. Alteraciones biofísicoquímicas	17
D) Prevención	19
1. Dosis y administración de anestésicos	22
E) Tratamiento	29
1. Elementos químicos	30
2. Elementos físicos	39

TEMA III Diferentes Tipos de Shock

A) Shock Anafiláctico	40
B) Shock Cardiógeno o Hipovolémico	43
1. Infarto de miocardio	46
2. Insuficiencia cardiovascular	47
3. Paro cardíaco	48
C) Shock por Obstaculo Circulatorio	48
D) Shock Progresivo	49
E) Shock Irreversible	50
F) Shock Séptico	51
G) Shock Pulmonar	53
1. Insuficiencia pulmonar	54
H) Shock Insulinico e Hipoglucemico	55
I) Insuficiencia Renal Aguda y Crónica	58

TEMA IV Afección de Otros Organos y Tejidos
Durante el Shock

1. Intestino Delgado	61
2. Bazo	62
3. Páncreas	62
4. Glándulas Endocrinas	62
5. Sistema Reticuloendotelial	63
6. Sangre	63

TEMA V Hemorragia

A) Diatésis Hemorrágica Flasmática	65
B) Diatésis Hemorrágica Trombocitaria	65
C) Diatésis Hemorrágica Vascular	66
D) Coagulación de la Sangre	66
E) Plaquetas	74

TEMA VI Lesiones en Tejidos Blandos

A) Alveolitis	79
B) Hematoma	79
C) Lesiones de Nervios (12 pares craneales)	80

TEMA VII Lesiones en Tejidos Duros

A) Fractura del Maxilar Superior	101
B) Fractura del Maxilar Inferior	103
C) Fractura del Cóndilo	105
D) Traumatismo de los Dientes y de la Apófisis Alveolar	105
E) Comunicación al Seno Maxilar	106
Conclusiones	110
Bibliografía	112

INTRODUCCION

Consideramos que con este pequeño informe que - presentamos, no se pretende formular un juicio valorativo acerca de la situación de los problemas de la salud del paciente, pero sí estamos seguras que nuestra aportación dará una orientación respecto a esta materia. Este tema tiene gran interes en la práctica - odontológica.

Primero: Por la importancia que tiene la seguridad del paciente, pues si se conoce el problema y se sabe manejar con una terapéutica adecuada se evitara - el shock irreversible, las hemorragias y las iatroge - nias producidas por el Cirujano Dentista.

Segundo: Porque es importante el aspecto etio - patógeno para el odontologo práctico. Es necesario saber si el paciente es atópico, ya que tiende a sen - sibilizarse a cualquier medicamento, en especial a los anestésicos.

Y dada la gran vascularización que tiene la boca y sus anexos en condiciones normales y en las manifes - taciones patogenicas, hacen que la hemorragia halla sido y será un problema importante para el Cirujano Den - tista.

HISTORIA CLINICA

Es la expresión gráfica del conjunto de exploraciones que el Cirujano Dentista debe efectuar para - llegar al diagnóstico por medio de:

A) INTERROGATORIO

1. Fecha de principio del padecimiento.
2. Semiología.
3. Interrogatorio por aparatos, síntomas generales.
4. Antecedentes personales:
 - a) Enfermedades anteriores.
 - Patológicos: b) Operaciones.
 - c) Accidentes.
 - Hábitos, tabaquismo, alcoholismo, costumbres alimenticias.
5. Antecedentes familiares:
 - a. Enfermedades hereditarias.
 - b. Enfermedades contagiosas.
6. Terapéutica empleada.

B) EXPLORACION CLINICA

Se puede realizar en forma directa, aplicando sus sentidos o en forma indirecta valiéndose de los instrumentos como; abatelenguas, espejo, rayos X, estetoscopio; y la región a explorar deberá estar descubierta.

1. Inspección.

- a) Directa por medio de la vista.
- b) Indirecta con instrumentación y adecuada iluminación.

2. Auscultación.

- a) Directo aplicar directamente al pabellón del oído.
- b) Indirecto utilizando el estetoscopio.

3. Percusión.

Consiste en golpear suavemente determinada región para producir movimientos, sonidos y localizar zonas dolorosas.

- a) Directo se percute la región con la palma de la mano o con los tres dedos medianos.
- b) Indirecto interviene un cuerpo entre la región percutida y el instrumento que percute.

4. Palpación.

Se realiza por medio del tacto que puede ser

manual, bimanual o por medio de instrumentos.

5. Medición.

Nos permite comparar una medición desconocida con otra conocida.

C) EVALUACION DEL ESTADO FISICO

El objetivo es evaluar la capacidad física y emocional de un determinado paciente para llevar a cabo un tratamiento odontológico específico. Por medio de factores de evaluación que nos determina si es posible proseguir un tratamiento, una vez que se halla realizado la historia de rutina y el interrogatorio, es necesario realizar un cuestionario que sea comprendido por cualquier paciente con las siguientes preguntas.

1. Ha sido usted hospitalizado durante los dos últimos años.

Si es así indique la causa _____

2. Ha estado o está en tratamiento médico durante los dos últimos años.

Si es así indique la causa _____

3. Ha tomado o está tomando medicamentos.

Porque _____

4. Es alérgico o ha reaccionado en forma adversa a cualquier medicamento, anestésico o alimento.

Desde cuando _____

5. Ha tenido hemorragias severas que hallan requerido tratamiento especial.

Porque _____

6. Ha experimentado sangrado anormal relacionado con extracciones anteriores, intervenciones quirúrgicas o traumatismos.

7. Se le hacen contusiones fácilmente.

Diga la causa _____

8. Ha necesitado transfusión de sangre, explique las circunstancias.

9. Ha recibido tratamiento quirúrgico de radiación, para algún tumor, aumento de volumen u otra afección de la boca, labios o en otra parte del cuerpo.

Hace que tiempo _____

10. Marque con una cruz cualquiera de los trastornos que halla tenido.

Enfermedades cardíacas, soplos cardíacos, hipertensión e hipotensión arterial, fiebre reumática, tos persistente, tos sangrante, tuberculosis, hepatitis, artritis, pérdida del conocimiento, epilepsia, problemas del riñón, enfermedades vénereas, úlceras estomacales y otros.

11. Diabetes.

a) Cuantas veces orina al día.

b) Tiene usted sed gran parte del tiempo.

c) Se le seca la boca con frecuencia.

12. Padece alguna enfermedad, afección, problema no anotado anteriormente, que crea usted que yo deba-estar enterada.

Mujeres:

13. Está usted embarazada.

14. Refiere usted abortos.

15. Indique los problemas asociados con su ciclo menstrual.

D) PRUEBAS DE LABORATORIO

Tiempo de Sangrado:

Duke 1 a 3 minutos.

Ivy 2 a 6 minutos.

Tiempo de Coagulación:

Lee y White 4 a 10 minutos.

Dale y Laidlaw hasta 4 minutos.

Tiempo Parcial de Tromboplastina:

Lee y White 30 a 50 segundos.

Tiempo de Protrombina:

Métodos J.B 25 segundos, testigo 13 segundos.

Prueba del Torniquete o Fragilidad Capilar:

Método Rumpel - Leele.

Hasta 10 petequias en el circulo de 5 cm.

Dudoso de 10 a 20 petequias en el circulo de 5 cm.

Anormal 20 petequias en el circulo de 5 ca.

Cuantificación de Fibrinógeno:

195 a 535 mg/100 ml.

Retracción del Coágulo:

30 y 60 segundos después de extraída la sangre no más de 18 horas.

Tiempo de Coagulación del Plasma:

Testigo 3 segundos.

General de Orina:

Densidad	1012 a 1030
pH	5 a 6
Albúmina	negativa
Glucosa	negativa
Acetona	negativa
Hemoglobina	negativa
Bilirrubina	negativa

Citología Hemática:	Hombres	Mujeres
Hemoglobina mg/100ml.	15.5 a 20	13.5 a 17
Eritrocitos	5 a 6/mm ³	4.5 a 5.5
Hematocrito	47 a 55	42 a 48
C.M.H. %	30 %	30 %
Reticulocitos	0.5 a 1.5	

	Hombres	Mujeres
Reticulocitos	0.5 a 1.5	
Leucocitos por mm ³	4,000 a 10,000	
Monocitos	3 a 10 %	
Eosinófilos	1 a 4 %	
Basófilos	0 a 1 %	

E) DIAGNOSTICO

Es la identificación de la enfermedad a partir - de sus signos y síntomas que sufrió el paciente. Debe conocerse todo el conjunto de circunstancias que se - presentan con cada enfermedad y con cada paciente, es decir, como reacciona cada individuo a la enfermedad - a lo que lo aqueja, desde el punto de vista físico, - somático, psíquico o anímico.

SHOCK

A) ETIOLOGIA.

Entre los agentes etiológicos se destacan, traumatismos en general (operatorios o accidentales, mecánicos, físicos o químicos), agresiones tóxicas, infecciones graves, exfoliaciones diversas, reacciones anómalas e insuficiencias orgánicas agudas.

B) PATOGENIA.

Provocado por una insuficiencia circulatoria aguda, que se caracteriza por una insuficiencia aguda y persistente de aprovisionamiento de sangre a los tejidos, es decir una deficiencia de perfusión o falta de renovación presente en todos los órganos. Como consecuencia se presenta la hipoxia celular que culmina con la muerte de la célula.

C) FISICOPATOLOGIA.

El aporte directo de la sangre a las células de los tejidos son los capilares, mediante la circulación capilar llamada microcirculación, circulación periférica, lecho capilar o lecho vascular terminal, la circulación normal depende de lo siguiente:

1. Un volumen sanguíneo circulante para el llenado normal de los vasos del sistema arterial y venoso, y un retorno venoso.

2. Una bomba cardíaca para bombear a presión hacia los tejidos la sangre que a ella retorna.

3. Un tono vascular para la distribución de la sangre a los tejidos.

Cualquier trastorno que se presente en estos componentes habrá un desequilibrio circulatorio que provocaría shock. Una vez iniciado el shock se presentan tres alteraciones:

ALTERACION HEMODINAMICA.

Se lleva a cabo en el sistema circulatorio que se compone de: corazón, vasos sanguíneos sistémicos, arterias, venas, circulación capilar. La alteración se desencadena según la etiología y la gravedad de la fase evolutiva en que se encuentre el shock.

- a. Disminución del volumen sanguíneo circulante arterial y venoso.
- b. Disminución del retorno al corazón.
- c. Disminución del rendimiento cardíaco.
- d. Descenso de la presión arterial.

- e. Vasoconstricción sistémica arterial y venosa.
- f. Vasoconstricción microcirculatoria hipoxia - isquémica.
- g. Vasoplejía microcirculatoria.
- h. Llenado intersticio del capilar.
- i. Aumento de la permeabilidad capilar.
- j. Paso del plasma hacia el intersticio.
- k. Reducción del retorno sanguíneo de los tejidos.

Puede ser desencadenado por la disminución del volumen sanguíneo circulante arterial y venoso, que puede producirse por diversas causas y mecanismos, esto determina la disminución del retorno al corazón, que ocasiona la disminución del rendimiento cardíaco y una inmediata caída de la presión arterial originándose una compensación circulatoria a través del sistema nervioso autónomo, provocando una respuesta simpática por la liberación de las catecolaminas que actúan sobre el corazón, aumentando su rendimiento, elevando la resistencia periférica en las arteriolas, y una inmediata venoconstricción.

La circulación capilar está formada por las arteriolas terminales provenientes de la proximal, que se ramifican y constituyen las metaarteriolas que a su -

vez originan capilares, denominados precapilar, estas poseen fibras musculares lisas en forma circular formando los esfínteres precapilares. La actividad de la actividad de la circulación capilar se lleva a cabo por los centros vasomotores cerebrales y sistema nervioso central. Las arteriolas proximales son controladas por factores vasotrópicos humorales tales como:

1. Aminas.
Adrenalina, noradrenalina, histamina, serotonina.
2. Polipéptidos.
Angiotensina, vasopresina, bradicinina, colidicina, leucotaxina.
3. Enzimas y productos de proteólisis.
Calicreina, enzimas lisosómicos, proteasas, plasmina, globulina.
4. Metabolitos hísticos.
Acido láctico, sodio y potasio, compuestos adenilicos, polisacáridos, nucleótidos.

Estos son de origen sistémicos (constrictores), y de origen local (vasodilatadores).

Por la liberación de sustancias constrictoras, - el paso de flujo de sangre a las metaarteriolas, arteriovenosas, no se realiza debido al cierre de los esfínteres capilares provocando vasoconstricción sistémica, y la carencia del oxígeno a la célula hace que su metabolismo aeróbico cambie a la forma anaeróbica, pasando cada molécula de glucosa a formar ácido láctico provocando una acidosis metabólica. La constricción venular provoca un aumento de la permeabilidad capilar, entrando proteínas plasmáticas de la luz del capilar hacia el intersticio y queda retenido por las moléculas proteicas, formando edema intersticial y es disminuido el retorno venoso de los tejidos.

ALTERACIONES CELULARES.

Son debidas a la hipoxia celular y se observan - en las siguientes estructuras de la célula.

1. MITOCONDRIAS.

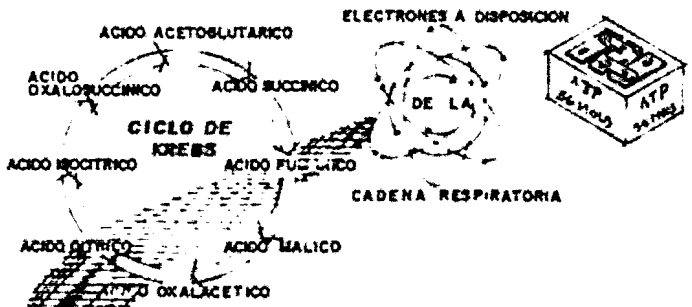
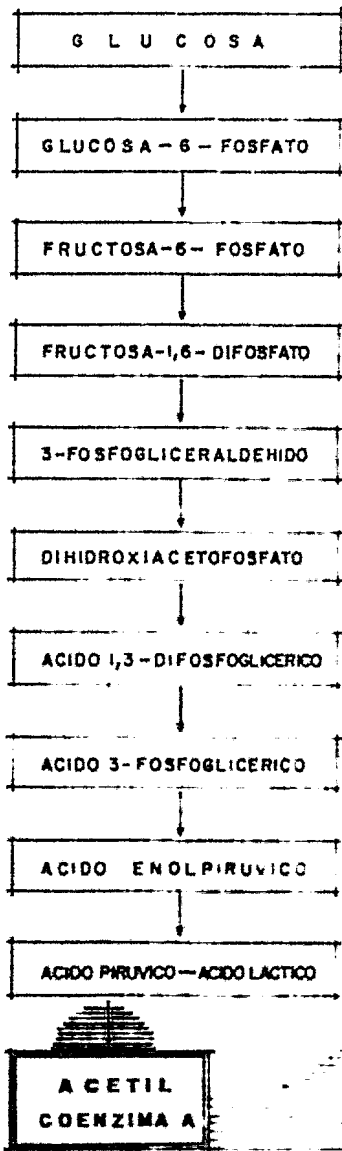
Son organelas citoplasmáticas responsables - de la producción y almacenamiento de la energía celular, mediante la síntesis del adenosintrifosfato (ATP) que es necesario para la conservación de potasio dentro de la célula y para el bombeo de sodio hacia el espacio extracelular. El ATP es sintetizado a partir

de la glucosa llamada glucólisis, y el oxígeno es llevado a la célula por el capilar produciendo finalmente CO_2 y H_2O .

Durante la degradación metabólica inicial de la glucosa después de la fosforilación se forman las moléculas de ácido pirúvico: Glucosa --- glucosa 6 --- fosfato --- fructosa -6- fosfato --- fructosa 1-6 difosfato --- 3 fosfogliceraldehído --- dihidroxiacetofosfato --- ácido 1-3 difosfo glicérico --- ácido 3 - fosfoglicérico --- ácido 2 fosfoglicérico --- ácido - enol fosfopirúvico --- ácido pirúvico --- ácido láctico.

Sucélese entonces la descarboxilación oxidativa de las moléculas de ácido pirúvico que van a los piruvatos, y la combinación con lípidos y aminoácidos constituyen la acetilcoenzima A que ingresa al ciclo de Krebs formando: Acido cítrico --- ácido cis-acotínico --- ácido isocítrico --- ácido oxalosuccínico --- ácido alfa cetogentárico --- ácido succínico --- ácido fumárico --- ácido málico --- ácido oxalacético. Para que esto se realice es necesario la energía que se obtiene por medio de los iones de hidrógeno.

S H O C K



Durante el shock la mitocondria queda sin iones de hidrógeno y se produce una acidosis, en vez de dos molécula de ácido pirúvico, son dos de ácido láctico y no son aprovechadas en la formación de acetyl coenzima A por lo tanto no se desarrolla el ciclo de Krebs y la célula queda dependiendo unicamente de la energía de dos moléculas de ATP de la glucólisis anaeróbica que es insuficiente para el bombeo de sodio y potasio lo cual provocara hipoxia celular, está se intensifica produciendo rotura de las membranas mitocondriales, disminución del potasio y aumento de sodio originandose degeneración de las membranas, pérdida de gránulos y pigmentación de las crestas intramitocondriales. El ácido láctico en el plasma aumenta la concentración de hidrógeno que se produce en las primeras fases del shock. La acidosis metabólica se desarrolla con tanta rapidez que el pH desciende por debajo de 7 en menos de 3 minutos.

2. LISOSOMAS.

Son organelas citoplasmáticas que ejercen función digestiva en la célula por las enzimas hidrolíticas contenidas en el interior de su membrana lipoproteica.

- a. Beta-glucoronidasa.
- b. Captesinas.

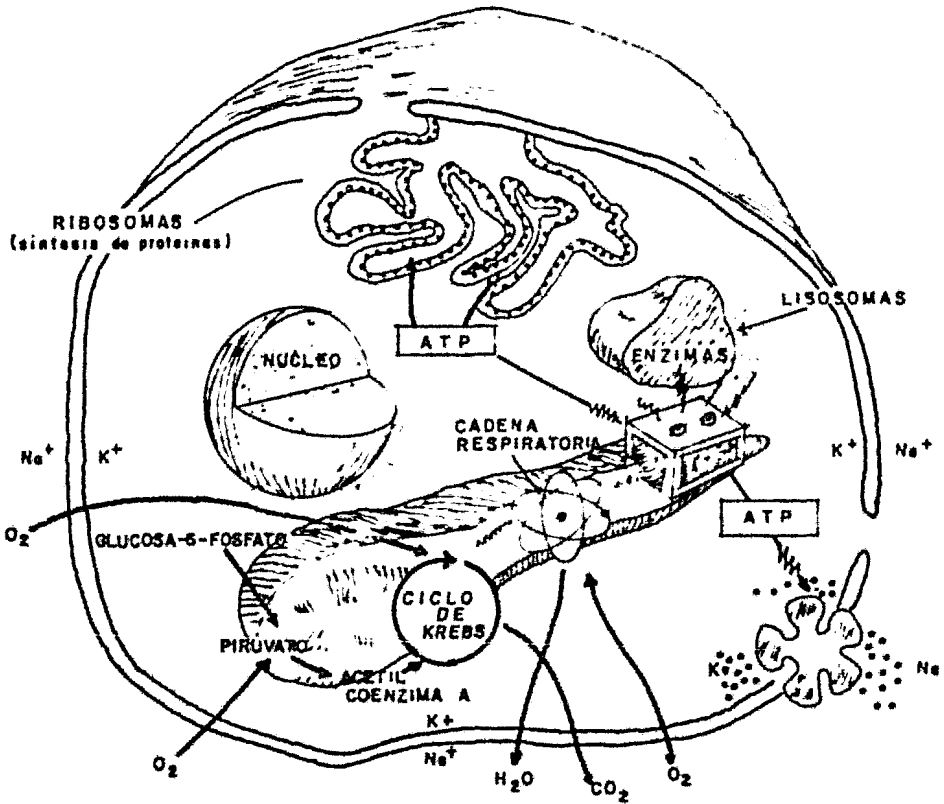
- c. Proteasas.
- d. Fosfatasas.
- e. Sulfatasas.
- f. Ribonucleasas.

Después de la muerte de la célula se produce la rotura de la membrana lisosómica con la liberación de las enzimas que pasan a actuar sobre los ácidos nucleicos, proteínas y polisacáridos del núcleo y del citoplasma, provocando autólisis celular. La acción de las enzimas provoca citólisis en cadena y es una de las causas de progresión e irreversibilidad en el shock. La desagregación de lisosomas posibilita el ingreso de sus enzimas en la sangre y de otras enzimas proteolíticas, provocando activación del sistema de las cininas (bradicinina y calidina) polipeptílicos tóxicos que son dilatadores responsables de la éstasis y del aumento de la permeabilidad capilar e hiperósmosis (local y general).

3. RIBOSOMAS.

Son organelas citoplasmáticas que se disponen en la membrana externa del retículo endoplasmático del citoplasma, contiene ácido ribonucleico y son responsables de la producción de diferentes proteínas de acuerdo con la información genética. Durante el -

FISHOPATOLOGIA



el shock dejan de realizar la síntesis proteica por -
falta de energía. La fragmentación y desgranulación -
del retículo endoplasmático hacen que la función de -
los ribosomas disminuya.

4. MEMBRANA CELULAR.

Por su permeabilidad se lleva a cabo el trans
porte ionico, durante el shock por la reducción de la
bomba de sodio o aumento de la actividad de la adeno -
sintrifosfatasa (la enzima del transporte de sodio y -
potasio en la célula) se observa alteración del poten -
cial de membrana, aumento de la permeabilidad, disminu -
ción de la actividad de transporte de iones.

ALTERACIONES BIOPHISICOQUIMICAS.

El aumento de la viscosidad sanguínea y la lenti -
tud circulatoria, es debido por el flujo en la zona -
del capilar que es normalmente lento, pero durante el
shock se hace aún más lento debido al paso del plasma
al intersticio por la agregación y aglutinación de he
matíes plaquetas y leucocitos, que es provocado por -
la pérdida de negatividad eléctrica de superficie ha -
ciendo que ellos se atraigan por la adhesividad de las
moléculas proteicas. También puede aumentar por la -
deformación de los eritrocitos debido a la acción de-

de la noradrenalina, ácidos grasos o lisolecitinas, - estos se edematizan y poseen una forma esférica desapareciendo la perfusión capilar.

El desvío del flujo sanguíneo periférico, se lleva a cabo por las comunicaciones arteriovenosas que se abren por la acidosis metabólica, esto produce reducción de la resistencia periférica y aumento del retorno al corazón. La vasoconstricción debida a la resistencia periférica en el shock se debe a la liberación de los constrictores vasotrópicos, por las fibras nerviosas simpáticas y por las catecolaminas liberadas, por la médula suprarrenal que actúan en las comunicaciones arteriovenosas dilatánolas.

Entre las alteraciones de shock está presente la hipercoagulabilidad que es debida por la elevación de tromboplastina (lisis de plaquetas más tromboplastina esplénica de la esplenocntracción), acidosis (cúmulo de ácido láctico), lentitud circulatoria, agregación de hematíes y plaquetas, exceso de catecolaminas, presencia de endotoxinas bacterianas, hiperactividad enzimática, elevación de ácidos grasos libres.

La hipocoagulabilidad se debe al aumento de la actividad fibrinolítica, depleción de plaquetas de pro -

trombina, fibrinógeno y de los demás factores de la coagulación. El exceso enzimático en la sangre interfiere en el equilibrio de sistemas de la coagulación y en la permeabilidad de los capilares que se efectúan por la activación de las cininas que son polipéptidos, las principales cininas son la bradicinina y la calidina que se forman a partir del bradicinínógeno y calidínógeno, y son activadas por proteinasas (calicreína y tripsina) liberadas por células en hipoxia.

D) PREVENCIÓN.

El shock es un fenómeno evolutivo, que debe observarse la evaluación de su intensidad y todos sus estadios o fases que nos indicarían el uso de los recursos terapéuticos. Para obtener un resultado positivo deben observarse las pruebas de laboratorio (análisis de sangre), y toda la sintomatología clínica que son consecuencia de los disturbios fisiopatológicos del shock.

1. Presión arterial.

El nivel de presión sistólica normal tiene un valor medio de 120 mm Hg y la diastólica un valor medio de 80 mm Hg. En pacientes hipertensos con presiones de 180 ó 120 mm Hg pueden presentar shock en niveles sistólicos de 100 ó 120 mm Hg. En pacientes hipotensos se presenta el fenómeno inverso con niveles tensionales cotidianos de 80 a 70 mm Hg, la guía-

propedéutica consiste en los niveles tensionales en el descenso (brusco y gradual) y la presión diferencial (sistólica y diastólica).

2. Presión venosa.

Durante el shock el vaciamiento venoso ocurre antes de la disminución de la presión arterial, se nota primero dilatación venosa y luego sobreviene la constricción venosa en el sistema venoso, presentando el paciente venas hinchadas, dilatadas, y tensas de las yugulares externas o de las venas del dorso del pie.

3. Pulso.

a) Frecuencia.

La taquisfigmia o aumento de frecuencia resulta de la liberación de catecolaminas, el latido normal es de 60 a 80 por minuto adulto normal y de 80 a 100 por minuto niño normal, en pacientes shockados varía entre (10/13 minutos) o (100-86-110-90 por minuto).

b) Ritmo.

Se observan arritmias en la lesión miocárdica primaria y cuando las alteraciones del corazón se intensifican dando origen a disturbios miocárdicos de mal pronóstico. Se observa descenso de la tensión (pulso blando), disminución de amplitud (pulso pequeño) y reducción de la plenitud (pulso vacío o débil),

estas variaciones se deben a la disminución de energía de contracción ventricular en el shock.

c) Respiración.

Se encuentra reducida en el shock debido a la deficiencia circulatoria cerebral y a la depresión de los centros respiratorios.

d) Conciencia.

La depresión de la conciencia se manifiesta - por varios aspectos: Intranquilidad, incomodidad, ansiedad, malestar. Esto es debido a la deficiencia de aportación sanguínea al cerebro. El estado de conciencia constituye una guía de evaluación de la recuperación o agravamiento del shock.

e) Piel, Mucosas, Facies.

La palidez no es total algunos presentan cianosis en las extremidades de los dedos, lóbulos de las orejas, punta de la nariz y labios. La palidez - proviene de la vasoconstricción y la cianosis de la - lentitud del flujo. Las mucosas acompañan la palidez de la piel y también presentan zonas con cianosis. La humedad cutánea es más acentuada a nivel de la frente manos y pies, debido a la intensa sudación estimulada por la hiperactividad simpática, la hipotermia es más evidente en las extremidades de los miembros inferiores, se debe a la disminución de intercambios metabólicos y de la vasoconstricción.

f) Pies, Manos.

Los pies y las manos se tornan pálidos, fríos, húmedos, durante el shock debido a la insuficiencia - circulatoria y a la constricción excesiva con aumento de la resistencia periférica. En las manos a nivel - de la pulpa digital se comprime y se observa la dila- tación de los capilares debajo de las uñas, esta dilatación es lenta y la coloración tiende a la cianosis.

ANESTÉSICOS

BLOQUEADORES.

Son sales de sustancias básicas que al entrar en el medio alcalino de los tejidos se libera una base y está por ser positiva actúa en la superficie ionizante que se despolariza. La solución anestésica provee iones con carga positiva de la base y son absorbidos - por las fibras y terminaciones libres que tienen carga negativa. La membrana del axón está constituida - de lípidos que posee cadenas proteicas hidrofílicas a - ambos lados, los anestésicos locales actúan sobre la - fibra nerviosa uniéndose por su porción hidrofílica - al grupo amínico y por su porción hidrofóbica al resi- duo aromático, esto ocasiona la corta duración de ac- ción.

Los anestésicos de uso odontológico se dividen - desde el punto de vista de inmunogenicidad en derivados del ácido paramino benzoico (procaina) que son más alérgicos que aquellos cuya fórmula es diferente, - el radical NH_2 en la posición PARA le confiere la propiedad de ser un buen inmunógeno es decir productor de anticuerpos. Hay que tener en cuenta las reacciones cruzadas con otros productos que también derivan del ácido paramino benzoico, ya que por tener fórmulas similares sobre todo el NH_2 en posición PARA van a producir anticuerpos sensibilizantes entre estos derivados están las sulfas. Por esta razón los pacientes alérgicos a las sulfas no deben recibir anestésicos del grupo PARA como es la procaina, en ellos debe cambiarse a otro de estructura química diferente como la lidocaina.

Los anestésicos locales son bases orgánicas poco solubles en agua, son productos sintéticos que son catalizados como un éster o una amida, si el pH de los tejidos es baja (infección) la anestesia no resulta.

PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS.

- a. Período de latencia corto.
- b. Tiempo de anestésico satisfactorio.
- c. Baja toxicidad.

- d. Estabilidad en sus componentes.
- e. Compatibilidad con vasoconstrictor.
- f. Difusión.

DOSIS Y ADMINISTRACION.

1.1 Hidrocloruro de Lidocaina.

Es un sólido blanco cristalino soluble en agua y alcohol, incompatible en precipitantes alcalinos o alcaloides.

Nombre Comercial:

Xilocaina, lidocaton, lidotesin e hidrocloruro de optacaina.

Fórmula Química:

Hidrocloruro de alfa dietilamino 2-6 acetoxilido
 $C_{14}H_{22}N_2O$ HCl P.M. 270.31

Indicaciones:

- a. Para la anestesia de bloqueo y de infiltración.
- b. Al 2 y 4 % se utiliza tópicamente.

Precauciones:

- a. Es más tóxico que el hidrocloruro de procaína, la reacción se presenta en estados de depresivos y somnolencia.
- b. En pacientes hipersensibles presentan mareos, escalofríos, nerviosidad y náuseas.

- c. Es compatible con el hidrocioruro de epinefrina para prolongar la acción y reducir el efecto tóxico retardando la absorción.
- d. Puede ser usado sin epinefrina cuando los vasos sanguíneos están contraídos.

Dosis:

Solución inyectable al 1 y 2 % con epinefrina, -
 cartuchos dentales al 2 % con epinefrina 1:100 000
 spray al 10% y ungüento al 5%.

1.2 Hidrocioruro de Procaína.

Es un sólido blanco cristalino incoloro es soluble en alcohol, las soluciones concentradas son incompatibles con precipitantes alcalinos o alcaloides.

Nombre Comercial:

Novocaina.

Fórmula Química:

Hidrocioruro 2 dietilaminoetil 4 aminobenzoato -
 $\text{CH}_{13}\text{H}_{20}\text{N}_2\text{O}_2 \text{HCl}$ P.M. 272.73

Indicaciones:

- a. El clorhidrato de procaína al 2% con la epinefrina es menos tóxico.
- b. A bajas concentraciones se destruyen en plasma e hígado.
- c. Adecuado para la anestesia e infiltración.

Precauciones:

- a. A dosis altas provoca depresión cardíaca y -
caída de la presión arterial. Palidez, ta-
quicardia, pérdida del conocimiento.
- b. Excitación, vértigos, ansiedad, náuseas, vó-
mitos.

Dosis:

- a. Ampolletas de 10 ml al 1 y 2%.
- b. Ampolletas de 2 ml al 2%, con adrenalina al
1 y 2%.
- c. Ampolletas de 10 ml de solución concentrada.
- d. Concentración usual 1% infiltración y 2% -
truncular y epidural.

1.3 Hidrocloruro de Mepivacaina.

Es un sólido blanco cristalino inodoro, so-
luble en agua y alcohol, insoluble en acetona, cloro-
formo y éter.

Nombre Comercial:

Hidrocloruro de carbocaina.

Fórmula Química:

Hidrocloruro de 1 metil 2,6 piperidoxilidida

$C_{15}H_{22}N_2O \cdot HCl$ P.M. 282.82

Indicaciones:

- a. Es más potente que el hidrocloruro de procaí-
na.

- b. Es potencializado con una adicción de un vasoconstrictor a la solución anestésica.
- c. Sin vasoconstrictor se emplea para procedimientos dentales de corta duración.

Precauciones:

- a. Posee de 1.5 a 2 veces la toxicidad de hidrocloreto de lidocaína.
- b. Indicado para pacientes hipersensibles a la procaína.

Dosis:

- a. Solución al 2% con neoerfrina.
- b. Solución al 3% sin vasoconstrictor.

1.4 Hidrocloreto de Prilocaina.

Es un sólido blanco cristalino inodoro de sabor amargo, soluble en agua y alcohol, insoluble en éter.

Nombre Comercial:

Hidrocloreto de citanest.

Fórmula química:

Hidrocloreto de 2 propilamino.

Indicaciones:

- a. Produce semejanza a la lidocaína en una área de anestesia en la técnica de infiltración.

- b. Produce una anestesia satisfactoria con niveles bajos de epinefrina y sin la adición de un vasoconstrictor.
- c. La prilocaína es una amida más que un éter.

Precauciones:

- a. Produce toxicidad al 60%.
- b. Produce metahemoglobina, por ello no debe usarse en dichos pacientes.

Dosis:

- a. Solución al 4% sin vasoconstrictor.
- b. Adultos 1 a 2 ml.
- c. Niños máximo 1 ml.

1.5 Carbocain.

Nombre Comercial:

Mepivacaína con neonoriefrina.

Fórmula Química:

Clorhidrato de 2,4 tetrahidroxifenil propanolamina -
al 1:20,000.

Indicaciones:

- a. Produce anestesia local y regional por infiltración.
- b. No produce irritación histica.
- c. Provoca un corto período de inducción.

Dosis:

Medio cartucho a dos cartuchos 1:8 ml.

VASOCONSTRICTORES.

- a. Prolonga la acción y reduce la toxicidad sistémica de los anestésicos locales por retardo de su absorción.
- b. No tienen acción sinérgica ni alitativa con los anestésicos locales.
- c. Por si solos no tienen acción anestésica.
- d. Permiten usar un menor volumen.
- e. Aumentan la eficacia de la solución anestésica local.

TIPOS DE VASOCONSTRICTORES.

- a. Aminas alifáticas.
- b. Aminas aromáticas, (epinefrina y norepinefrina), son polipéptidos que actúan sobre los músculos lisos de los vasocapilares.

E) TRATAMIENTO.

Cuanto más pronto se inicia el tratamiento mayores son las probabilidades de recuperación porque se evita el desarrollo de alteraciones o estadios cuya reversibilidad es más difícil. El objetivo primordial es restablecer la perfusión hística, es decir regular la circulación en el sistema arteriolo capilar que puede ser obtenida por la corrección de la insuficiencia circulatoria aguda que abarca todo el sistema circulatorio.

ELEMENTOS QUIMICOS.

VASOCONSTRICTORES (vasopresores). Los principales vasoconstrictores son las aminas adrenérgicas, derivadas de la fenilamina y la angiotensina II. Se presentan los siguientes grupos:

I GRUPO DIOXIFENILAMINAS.

1. Adrenalina (epinefrina).
2. Noradrenalina (levartenerol).
3. Metoxiamina (vasoxyl).

II GRUPO OXIFENILAMINAS.

1. Sinefrina.
2. Fenilefrina (neo-sinefrina).
3. Isofenilefrina (metaraminol, aramine).
4. Feniletfrina.

III GRUPO FENILAMINAS NO SUSTITUIDAS.

1. Efedrina.
2. Anfetamina.
3. Metilanfetamina (methelrine).

Los vasoconstrictores pueden ser subdivididos en dos grupos:

GRUPO A:

- a. Adrenalina.
- b. Noradrenalina.
- c. Metaraminol.

La adrenalina y la noradrenalina del grupo de - las catecolaminas, son hormonas elaboradas en la médu la suprarrenal. La adrenalina también es liberada - por las terminaciones nerviosas de las fibras simpáti cas posganglionares. El metaraminol tiene efectos se mejantes a la noradrenalina.

PRINCIPALES PROPIEDADES.

1. Tienen acción constrictora sobre los recep tores arterial y venoso para la movilización de la - sangre, e incrementan el retorno al corazón, estímu - lan los receptores alfa y beta de la musculatura lisa de los vasos.

2. Actúan sobre el miocardio produciendo mejo - ría de la contractilidad de sus fibras y aumento de - la frecuencia cardíaca.

3. Tienen efecto vasopresor, la noradrenalina - eleva la presión arterial (sistólica y diastólica) por su acción vasoconstrictora. La adrenalina y el meta - raminol eleva la presión arterial por la disminución - del calibre de los vasos.

4. Hay mejoría del flujo sanguíneo cerebral y - miocárdico, debido a la presión arterial que se eleva - por la vasoconstricción de la noradrenalina, el corazón y el cerebro se benefician por su autorregulación sin - sufrir vasoconstricción que reduciría el aporte sanguíneo.

DOSIS Y ADMINISTRACION.

Noradrenalina: 4 mg en 500 ó 1000 ml de solución isotónica a una velocidad de 30 gotas por minuto, por - vía intravenosa.

Adrenalina: Ampolletas de 1 ml que contienen 1 mg usar 0.5 ml cada 4 horas por vía subcutánea.

Metaraminol (isofenilefrina): 2 a 20 mg con intervalos de 2 horas por vía intramuscular. Soluciones glucosas al 5% o salinas isotónicas y en concentraciones de 20 a 250 mg por litro hasta 1 gr por litro por vía - intravenosa.

GRUPO B:

- a. Angiotensina II.
- b. Metoxiamina (vagoxyl).
- c. Fenilefrina (neo-sinefrina).
- d. Metilamfetamina (methelrine).
- e. Efedrina.

La angiotensina II es un octapéptido elaborado a partir de la renina, que es una enzima producida en las células del aparato yuxtaglomerular del riñón, esta enzima actúa sobre la globulina plasmática y provoca la liberación de la angiotensina I que a su vez es convertida en angiotensina II por la acción de las enzimas en el plasma y los tejidos.

La angiotensina II es un vasoconstrictor más potente que los del grupo A. Eleva la presión arterial por un mecanismo indirecto, estimula la liberación de aldosterona que activa el mantenimiento del volumen plasmático. La metoxiamina, fenilefrina, metilamfetamina y efedrina, son menos potentes que los demás vasoconstrictores y por ello no son comúnmente empleados en la terapéutica del shock.

DOSIS Y ADMINISTRACION.

Angiotensina II: Vehiculizada en soluciones isotónicas o salinas 2.5 mg por 1000 ml hasta 5 mg a una velocidad de 0.05 mg por hora, por vía intravenosa.

Metoxiamina (vasoxyl): 20 a 60 mg por vía intramuscular, 30 a 50 mg por hora por vía intravenosa.

Fenilefrina (neo-sinefrina): 5 mg por vía intramuscular 0.5 mg por vía intravenosa.

Metilamfetamina (metherrine): 15 a 20 mg por vía intravenosa.

Efedrina: 0.2 a 0.5 mg por Kg de peso por vía intravenosa, 2 a 4 mg por vía intravenosa.

VASODILADORES.

Entre los vasodiladores de acción periférica están los siguientes:

- a. Isopropilarterenol (isoproterenol, isoprenalina, isuprel).
- b. Corticosteroides (glucocorticoides).

Isopropilarterenol es una catecolamina sintética derivada de la fenilamina, actúa estimulando los receptores beta produciendo vasodilatación periférica, tiene acción sobre el aumento de la frecuencia cardíaca, estimula los mecanismos de conducción cardíaca y aumenta el retorno sanguíneo al corazón.

Corticosteroides (glucocorticoides) son utilizados para la insuficiencia suprarrenal, combate la excesiva vasoconstricción durante el shock.

PRINCIPALES PROPIEDADES.

1. Tiene acción protectora celular en mantener la integridad de la membrana celular, lisosomas y mitocondrias, actúa contra la acción de las endotoxinas.

2. Mejoran el rendimiento cardíaco.

3. Disminuyen la resistencia periférica.

4. Aumenta el retorno venoso al corazón.

5. Elevan la presión arterial.

6. Proviene y corrigen la agregación de plaquetas es decir, disminuye la adhesividad de las plaquetas impidiendo la formación de coágulos.

7. Inhiben la formación de proteína de anticuerpo, estimulan o deprimen los sistemas enzimáticos, tienen efecto inhibitor sobre la síntesis de la condritina, hay desdoblamiento de polimorfonucleares y linfocitos, destrucción de mastocitos y proliferación de fibroblastos.

DOSIS Y ADMINISTRACION.

Isopropilarterenol: 0.2 mg por vía intravenosa, 0.1 a 0.2 mg con suero glucosado por vía intravenosa, soluciones en 5 ampolletas (1 mg) en 500 ml de solución glucosada, administrar por goteo de 1 a 1.5 ml por minuto.

Corticosteroides (glucocorticoides): 50 mg por - Kg de peso de hidrocortisona por vía intravenosa. Los sintéticos de la hidrocortisona son los siguientes:

a. Prednisona	14 mg por Kg de peso.
b. Prednisolona	14 mg por Kg de peso.
c. Metilprednisolona	10 mg por Kg de peso.
d. Triamsinolona	10 mg por Kg de peso.
e. Dexametasona	2 mg por Kg de peso.
f. Betametasona	2 mg por Kg de peso.

ANTI-HISTAMINICOS.

La histamina es una hormona que se forma a partir del aminoácido histidina por acción de la enzima histidina descarboxilasa, sus depósitos principales son los mastocitos y basófilos que se encuentran asociados con la heparina y con la rutura de está substancia que se vuelve activa. Se libera en la anafilaxia y estados - alérgicos. Los productos sintéticos de la histamina - son los siguientes:

- a. Benadryl.
- b. Cloro-trimeton.
- c. Avapena.

PRINCIPALES PROPIEDADES.

1. Antagonizan la caída de la presión arterial.
2. Inhiben el aumento de la permeabilidad capilar.

DOSIS Y ADMINISTRACION.

Benadryl: Cápsula y jarabe que contienen clorhidrato de difenhidramina.

- a. Adulto una cápsula de 25 ó 50 mg tres o cuatro veces al día por vía oral.
- b. Niños 0.25 g de 1/2 a 2 cucharaditas dos o tres veces al día.

Cloro-trimeton:

- a. Cápsulas repetabs 12 mg capa externa 6 mg capa interna 6 mg.
- b. Cápsulas repetabs 8 mg capa externa 4 mg capa interna 4 mg.
- c. Administrar por vía oral cada 4 a 12 horas.
- d. Jarabe 2 mg por cucharadita, dosis de 1/2 a 1 cucharadita cada 4 a 6 horas, 1 ó 2 cucharaditas cada 4 a 6 horas.

Avapena: Grageas de clorhidrato de N-dimetilaminoetil 20 mg a 25 mg de 3 a 6 al día. Agua inyectable 2 ml. Dosis 1 ó 2 ampolletas por vía intramuscular o intravenosa.

ANTIINFLAMATORIOS.

Flebocortid: Indicado en el tratamiento del shock traumático y operatorio, en el shock endotóxico de los

estados anafilácticos y alérgicos agudos.

Flebocortid 100 mg ampollitas de succinato sódico de hidrocortisona, 133.7 mg. Agua inyectable de - 2 ml.

Flebocortid de 500 mg succinato sódico de hidrocortisona 668.50 mg, agua inyectable de 5 ml.

Flebocortid 1000 mg succinato sódico de hidrocortisona 1,337 mg . Agua inyectable de 10 ml.

Administrar por vía intravenosa o vía intramuscular de acuerdo a la gravedad y edad del paciente.

Solu-cortef: Está indicado para la insuficiencia suprarrenal aguda, afección circulatoria, (shock) reacción hipertensiva aguda, usarse antes y después de intervenciones quirúrgicas en pacientes debilitados y - que han recibido terapia corticoide durante el año anterior a la intervención.

Cada ampulla contiene: succinato sódico de hidrocortisona 133.7 mg, bifosfato de sodio 0.8 mg, fosfato de sodio dibásico 8.73 mg. Administrar 100 mg ó 250 - mg por vía intravenosa en un período de 20 segundos en intervalos de 1,3,6 y 10 horas dependiendo del estado-clínico.

Solu-medrol: Es un corticosteroide parenteral de acción anti-shock, mantiene la circulación periférica, está indicado en el shock hemorrágico, traumático, quirúrgico y séptico. El solu-medrol es convertido por -

el hígado, es un metabolito inactivo, produce concentraciones tisulares porque no se une a la seroalbúmina y al complejo proteico de almacenamiento, tiene efecto a nivel celular y no en el plasma.

30 mg por Kg de peso de succinato sódico de 6 metilprednisolona por vía externa en un período de 5 a 10 minutos, la terapia debe ser continua de 48 a 72 horas.

ELEMENTOS FÍSICOS.

1. Limpiar y vendar heridas y mantener la hemostasia.
2. Proporcionar asistencia respiratoria de 8 a 10 litros de oxígeno por minuto mediante la máscara o por una sonda endotraqueal. Si hay insuficiencia respiratoria aguda fijar la sonda endotraqueal para estimular el aumento de volumen respiratorio y el impulso de la presión.
3. Determinar la excreción urinaria cada hora, - mantener el gasto urinario entre 75 y 100 ml por hora.
4. Controlar la presión sanguínea.
5. Determinar pH, PCO_2 y PO_2 por camulación arterial femoral.
6. Colocar al paciente en posición de decúbito - supino.
7. Mantener al paciente normotérmico utilizando una manta de agua.

DIFERENTES TIPOS DE SHOCK.

A) SHOCK ANAFILACTICO.

Es el ejemplo clásico de la reacción por hipersensibilidad del tipo I de la clasificación de Tell y Coombs, que consiste en la unión del antígeno con el anticuerpo, esto corresponde a una inmunoglobulina E pegada a un mastocito o una célula basófila; al efectuarse dicha unión la célula basófila o el mastocito liberan sustancias vasoactivas como la histamina que va a producir vasodilatación de las pequeñas arterias y arteriolas dando los síntomas del shock como son la urticaria y el angioedema. La vasodilatación va a ocasionar que la sangre se congestione en éstas y baje la presión arterial quedándose el corazón con escasa sangre lo que puede llevar al paro cardíaco, también se produce espasmo de los bronquios que se manifiesta por asma bronquial.

Cualquier manifestación que el paciente presenta después de la administración de la anestesia oíntológica es atribuida comúnmente a reacciones alérgicas y estas son las más frecuentes:

Los síntomas al aplicar la adrenalina son; taquicardia, palpitaciones, miedo, inquietud, temblores, pa

lidez, cefalea, hipertensión. Otras reacciones a los efectos tóxicos de los anestésicos mismos son la metahemoglobinemia es decir, incapacidad de la hemoglobina de los glóbulos rojos para transportar O_2 .

La prilocaina y la lilocaina a dosis altas transforman los iones ferrosos en ferricos, los pacientes con esta complicación presentan cianosis, hipotermia, sudoración. Las reacciones secundarias más comunes de origen tóxico por anestésicos afectan el sistema nervioso central y son; convulsiones, lipotimias y colapso.

Las reacciones alérgicas del shock anafiláctico - se manifiestan inmediatamente a la aplicación del alergeno, es decir del anestésico, y puede iniciarse con; urticaria, angioedema, abundantes estornudos, rinorrea acuosa, sibilancias, disnea, tos, enrojecimiento de la cara y algunas otras zonas de la piel, pulso débil y frecuente, presión arterial baja.

Para que un paciente se torne alérgico es necesario saber si el paciente es susceptible a sensibilizarse a cualquier medicamento en especial a los anestésicos lo que se le ha llamado atópico, es decir con una tendencia heredada para formar anticuerpos del tipo IgE entre las enfermedades atópicas se mencionan; asma bron

quial, rinitis alérgica, urticaria, alergia medicamen-
tosa, dermatitis atópica. Y se emplearan anestésicos-
que no sean derivados del ácido parámico benzoico.

TRATAMIENTO.

1. Adrenalina acuosa al 2 por 1000. Niños de -
0.01 ml por Kg de peso. Adulto 0.3 a 0.5 ml. Adminis-
trar por vía subcutánea o sublingual repetitivamente cada
10 a 15 minutos.

2. Hidrocortisona, en dosis de 10 mg por Kg de -
peso por vía endovenosa o por vía intramuscular.

3. Aplicar un antihistamínico, una ampollita en -
adultos y media ampollita en niños por vía intramuscu-
lar.

4. Si hay broncoespasmo intenso que no halla se -
dido con adrenalina e hidrocortisona, se empleara ami-
nofilina en dosis de 5 mg por Kg de peso, disuelta en-
100 ml de suero glucosado al 5% para pasar en 20 minu-
tos.

5. De haber hipertensión marcada, se aplicara -
suero en venoclisis es decir, dos partes de suero glu-
cosado y una parte de suero fisiológico, para aplicar-
de 50 a 60 gotas por minuto.

6. Si hay cianosis se aplicara O_2 con cateter na-
sal de 3 a 4 litros por minuto o con mascarilla.

7. En caso de paro cardíaco se dará masaje al corazón y respiración boca a boca, hasta la recuperación del automatismo pulmonar y cardíaco.

Cuando las primeras medidas se llevan a cabo el paciente mejora en los primeros minutos. Se recomienda siempre que se vaya a anestesiarse al paciente, tener a la mano el siguiente equipo:

1. Adrenalina acuosa al 1 por 1000 ml.
2. Hidrocortisona de 500 mg.
3. Antihistaminicos en ampolleta.
4. Aminofelina endovenosa (ampolleta de 250 mg).
5. Jeringa de insulina desechable y una jeringa de 5 ml desechable.
6. Un frasco de suero fisiológico de 500 ml.
7. Un frasco de suero glucosado al 5% de 500 ml.
8. Un equipo esteril de venoclisis.

B) SHOCK CARDIOGENO O HIPOVOLEMICO.

Es aquel en que la insuficiencia circulatoria es desencadenada o mantenida por una deficiencia aguda de bombeo cardíaco, asociado a la vasoconstricción arterial, dilatación venosa por distención retrógrada y éstasis sanguínea. El shock puede deberse a volumen intravascular inadecuado (hipovolémico), función cardíaca (cardiogeno), tono vascular (vasodilatación).

1. Shock hipovolémico.

El volumen intravascular inadecuado da lugar a una repleción ventricular disminuida y una reducción del volumen latido, origine un gasto cardíaco reducido, la hemorragia aguda después de un trauma, es una causa común del shock hipovolémico, o bien, la hemorragia puede producirse por una enfermedad preexistente, la hemorragia se manifiesta o puede ser oculta. Como el shock puede desarrollarse en el plazo de minutos después de una pérdida aguda de sangre, es posible que la hemoglobina y el hematocrito sean normales. En ausencia de hemorragia el shock hipovolémico puede aparecer por pérdidas aumentadas de líquidos corporales, y con frecuencia está asociado a hemoglobina o hematocrito en aumento. El líquido puede quedar almacenado en el tracto gastrointestinal o ser perdido por él, por vómitos o diarreas originados de diversos trastornos. El shock hipovolémico puede también desarrollarse cuando el líquido intravascular es perdido, pasando al espacio extravascular debido a un aumento de la permeabilidad capilar secundaria a anoxia o paro cardíaco o por reacciones agudas de hipersensibilidad, además también inadecuado de líquido.

2. Shock Cardiógeno.

Aunque el gasto cardíaco está reducido en el shock hipovolémico, la reducción es secundaria a insufi

ciencia ventricular. El volumen sanguíneo es adecuado y el gasto cardíaco no mejorará por administración de líquido. El shock cardiógeno puede ser resultado de interferencia mecánica como la repleción ventricular, como ocurre durante el neumotorax por tensión y el taponamiento pericárdico o por interferencia con el vaciamiento ventricular. También puede ser el resultado de un trastorno de la frecuencia o del ritmo cardíaco asociado a cardiopatía preexistente, la contracción aguda miocárdica se debe a infarto agudo de miocardio que aparece después de la administración de medicamentos que deprimen la función miocárdica.

Vasodilatación: El shock hipovolémico puede ser relativo en el sentido de que el volumen de sangre circulante es normal, pero insuficiente para el llenado cardíaco adecuado, si el gasto cardíaco no aumenta en proporción con la reducción de resistencia vascular, se desarrolla hipotensión arterial, y si la presión arterial desciende por debajo de un nivel crítico los centros vitales quedarán perfundidos de modo inadecuado.

Las manifestaciones asociadas al shock hipovolémico o cardiógeno son similares. La conciencia presenta letargia, confusión y somnolencia, las manos y los pies están fríos, húmedos y muchas veces cianóticos y páli-

dos, el pulso débil y rápido, en algunos casos es posible palpar los pulsos femoral o carótido, hay taquipnea e hiperventilación, venas del cuello dilatadas.

El shock hipovolémico se diagnostica por la demostración de un gasto cardíaco bajo o una presión venosa central. 7 cm H₂O (5 mm Hg).

El shock cardiogénico se diagnostica por una demostración de un gasto cardíaco disminuido asociado a una presión ventricular aumentada. Se sospecha de un shock secundario a vasodilatación en paciente con trauma cerebral, sepsis e intoxicación medicamentosa, se halla presente la hipovolémia.

INFARTO DE MIOCARDIO.

Generalmente se debe a una necrosis miocárdica - isquémica originado por reducción abrupta de flujo coronario a un segmento del miocardio. La trombosis suele ser el resultado del infarto de miocardio y no el proceso iniciador. Se observa trombosis coronaria - anormal de la contractilidad miocárdica, agregación de plaquetas. El infarto de miocardio es predominantemente una enfermedad del ventrículo izquierdo, pero el área lesionada puede extenderse al ventrículo derecho-

o a las aurículas, puede producirse después de una hipotensión prolongada como complicación de hemorragia, anestesia o procedimientos quirúrgicos extensos.

El primer síntoma de infarto de miocardio agudo - suele ser el desarrollo de profundo dolor visceral del subesternón, muchas veces con irradiación a la espalda, la mandíbula o el brazo izquierdo. El dolor suele ser intenso y se alivia poco, o sólo de modo temporal. Pueden desarrollarse síntomas de insuficiencia ventricular izquierda, edema pulmonar, el paciente está inquieto, angustiado, pálido, la piel suele estar fría, temperatura elevada, los tonos cardíacos distantes.

INSUFICIENCIA CARDIOVASCULAR.

La insuficiencia cardíaca, comienza cuando el miocardio no puede contraerse con suficiente fuerza para mantener un volumen latido normal, debido a un vaciamiento incompleto, conforme progresa el proceso aumenta la presión venosa sistémica, mientras que el gasto cardíaco desciende. Están afectados el ventrículo derecho y el izquierdo presentando insuficiencias y se caracteriza por disnea de esfuerzo y fatiga.

La insuficiencia cardíaca puede ser predominantemente del lado izquierdo o del lado derecho desarrollan

dose en forma gradual. En las manifestaciones de la - insuficiencia ventricular izquierda, figuran fatiga de esfuerzo, disnea con ejercicio leve e intolerancia al frío, tos intensa nocturna. Los síntomas de la insuficiencia ventricular derecha comprenden, fatiga progresiva, dolor al cuadrante superior derecho del abdomen - tumefacción de los tobillos, un hígado aumentado y doloroso a la presión, cianosis.

PARO CARDIACO (RESPIRATORIO).

Se presenta una alteración funcional inesperada - ya sea por cambios de volumen sanguíneo, disminución - de resistencia periférica y puede reconocerse por los - signos iniciales como palidez de tegumentos, mucosas y conjuntivas, pulso débil y caída de la presión venosa - y después de la presión arterial.

C) SHOCK POR OBSTACULO CIRCULATORIO.

Resulta del bloqueo mecánico del retorno de la circulación al corazón. La volemia, el tono vascular y - el corazón están íntegros, pero existe un brusco des - censo cardíaco por la reducción del retorno venoso al - corazón que se encuentra asociado a la constricción del árbol arterial, red venosa y capilar, dilatadas y en - éstasis, debido al obstáculo y a su escurrimiento y re - torno al corazón.

Y resulta de una embolia pulmonar, taponamiento - cardíaco, desvíos de mediastino, coagulación intravascular, obstrucción de las venas cavas.

D) SHOCK PROGRESIVO.

El corazón es el responsable de la progresión del shock en general desarrollandose su progresividad:

1. Disminución del flujo coronario que da lugar al debilitamiento del miocardio.

2. Disminución del flujo cerebral con depresión del sistema nervioso simpático, vasodilatación.

3. Disminución de la nutrición del sistema muscular, vasodilatación.

4. Aumento de la permeabilidad capilar debido a anoxia capilar, hipovolémia, disminución del retorno venoso.

5. Isquemia de los diferentes tejidos por liberación de toxinas o restos metabólicos que causa depresión cardíaca, aumento de la permeabilidad capilar y vasodilatación.

6. La coagulación intravascular causa disminución del retorno al corazón.

Todo esto da lugar a una disminución del rendimiento cardíaco. Todo shock en que sus alteraciones se hallan establecido tienden a la progresividad.

E) SHOCK IRREVERSIBLE.

Son considerados aquellos shocks en que la aparición de alteraciones fisiopatológicas irrecuperables - impiden el retorno a la homeostasis circulatoria, y - son consideradas irreversibles las siguientes:

1. Lesión hística ya presente.
2. Lesión primaria muy extensa de corazón.
3. Coagulación intravascular en el hígado y pulmones.
4. Vasoconstricción resistente a vasodilatadores por la producción de endotoxinas.
5. Lesiones en endotelios capilares por acción - directa de las endotoxinas.
6. Desagregación de mitocondrias de células de - órganos.
7. Desagregación lisosomal intensa y autólisis - celular.

F) SHOCK SEPTICO.

Se desencadena una respuesta inmune cuando una -
substancia orgánica extraña se pone en contacto con los
tejidos o líquidos del organismo. Se presentan dos -
procesos.

Primero la proliferación de linfocitos inmunoacti
vos capaces de reconocer las sustancias extrañas. Ade-
más se desarrollan los macrófagos del sistema reticulo
endotelial. Estos macrófagos fagocitan los antígenos-
potenciales transformándolos en células sensibles. El
antígeno induce al linfocito sensibilizado a liberar -
sustancias que neutralizan al agente ofensor como una
antitóxina o un anticuerpo.

Segundo la producción de anticuerpos específicos -
por las células plasmáticas.

La endotóxina es un complejo lipopolisacárido -
(LPS) que se obtiene de los bacilos gramnegativos, ya-
sea al ácido tricloroacético o fenol y agua, la endotó-
xina no es secretada en condiciones normales por la -
bacteria. El complejo lipopolisacárido forma parte de
la matriz estructural de la pared de la célula bacteria
na. La fracción lipídica del complejo lipopolisacári-
do endotóxico puede eliminarse por hidrólisis ácida, -
puede obtenerse a partir de bacterias mutantes que no
pueden sintetizar la porción polisacárida del complejo

lipopolisacárido, el determinante antigénico o porción de la inmuno proteína que induce la formación de anticuerpos se halla en la región central del complejo lipopolisacárido. El núcleo consta de ácido 2 ceto 3 de xociactónico unido a un grupo de azúcares simples o polisacáridos que es compartido por bacterias gramnegativas.

En la inmunopatogenicidad el resultado de la combinación del complemento anticuerpo y endotóxina es la lisis celular, incluyendo plaquetas y células polimorfonucleares. Estas liberan serotonina, histamina, y tal vez una sustancia de anafilaxis. Estos mediadores se combinan para producir una intensa permeabilidad capilar la cual desencadena la fase hipovolémica del shock.

Las manifestaciones asociadas al proceso patológico son: Fiebre precedida de escalofríos, un gasto cardíaco elevado asociado a una resistencia periférica disminuida acompañada de hiperventilación y alcalosis respiratoria, aumento de la temperatura, piel caliente y enrojecida, pulso fuerte, el flujo sanguíneo se encuentra alterado, el flujo urinario está disminuido, el estado mental suele hallarse muy alterado, es común la hipotermia. El shock séptico tiende a producirse en las edades extremas y es más común en los hombres que en las mujeres.

G) SHOCK PULMONAR.

Es un fracaso respiratorio asociado a lesión pulmonar aguda que comienza con marcado sufrimiento e hipoxemia.

Es precipitado por una enfermedad o lesiones agudas que afectan directa o indirectamente al pulmón cuando se produce del endotelio y el epitelio alveolar, - hay salida de plasma y sangre a los espacios intersticiales e intraalveolares. La atelectasia alveolar, la congestión capilar y la formación temprana de sustancia colágena pueden progresar hasta una fibrosis intersticial aguda. La hipoxemia se produce por un shunt fisiológico aumentado a través del pulmón, un marcado defecto de difusión y una mala distribución de ventilación y perfusión en el pulmón.

La sintomatología del paciente presenta sufrimiento y fracaso respiratorio agudo, disnea que va acompañada de taquipnea, hiperventilación, espiración ruidosa e hipoxemia refractaria. En la inspiración puede haber retracción intercostal y supraesternal. La cianosis es variable, el pH se encuentra elevado y reflejan una alcalosis respiratoria leve y moderada.

En la invasión bacteriana secundaria del pulmón - predominan las bacterias gramnegativas, en particular klebsiella, pseudomonas y especies de proteus.

INSUFICIENCIA PULMONAR (RESPIRATORIA).

Se produce insuficiencia pulmonar o respiratoria cuando el intercambio de gases respiratorios entre la sangre circulante y la atmósfera ambiental está alterada.

Hay tres categorías patógenas de enfermedad del aparato respiratorio.

1. Las que se manifiestan por obstrucción de las áreas.

2. Las que afectan el parénquima pulmonar pero no en los bronquios.

3. Los pulmones pueden estar anatómicamente intactos, pero la regulación de la ventilación es deficiente, debido a una estructura y función muscular esqueléticas anormales de la pared torácica o disfunción del centro respiratorio en sistema nervioso central.

En las enfermedades de estas categorías, su etiología es debida por secreciones, edema de la mucosa bronquial, espasmo del músculo liso bronquial o debilidad estructural de los sostenes de las paredes bronquiales.

Las consecuencias del fracaso respiratorio hacen que las tensiones de O_2 arteriales y tisulares deprimidas afectan el metabolismo celular de todos los órga-

nos causando una lesión irreversible en pocos minutos, una hipoxia alveolar durante días o semanas puede inducir vasoconstricción arteriolar pulmonar y aumento de la resistencia vascular pulmonar, que lleva a hipertensión pulmonar, hipertrofia ventricular derecha e insuficiencia del ventrículo derecho.

Las tensiones de CO_2 arteriales y tisulares elevadas afectan al sistema nervioso central y al equilibrio ácido base. La responsabilidad respiratoria al CO_2 como estímulo para la respiración está disminuida por la hipercapnea persistente, debido al aumento de taponamientos en sangre y en los tejidos.

H) SHOCK INSULINICO E HIPOGLUCEMICO.

Se caracteriza por secreción anormal de insulina y diversas manifestaciones metabólicas y vasculares que se reflejan en una tendencia a los niveles de glucosa en sangre inapropiadamente elevados, engrosamiento de las láminas basales capilares, esclerosis inespecífica acelerada y neuropatía.

La hiperglucemia se debe a una falta relativa o absoluta de secreción de insulina, asociada a un exceso de hormonas de estrés circulantes (glucagón, catecolaminas y cortisol), es responsable de la elevación

inapropiada de la glucemia y de las alteraciones asociadas del metabolismo lípido y los pacientes presentan una tendencia a la cetoacidosis o resistentes a la cetoacidosis.

La hipoglucemia se caracteriza por el desarrollo sintomático en dos a cuatro horas después de tomar alimento, se produce una absorción muy rápida de la glucosa a la circulación y la producción subsiguiente del exceso de insulina. Cuando se presenta la hipoglucemia espontánea en el estado de ayunas puede deberse a un fallo de la producción de glucosa o a la incapacidad de la producción normal para mantener un consumo excesivo de glucosa.

Los pacientes diabéticos tienen una mayor incidencia de la aterosclerosis, una anomalía de la lámina basal capilar (membrana basal) que se caracteriza por adición de capas y un grosor aumentado de la lámina y se encuentra en los lechos capilares de la piel y del músculo esquelético, no es un proceso generalizado difuso sino regional y focal, el proceso se observa también en la médula renal, sistema nervioso, páncreas y corazón.

Una lesión segmentaria de los nervios asociada a dismielinización y degeneración de la célula de schwan afecta a los nervios periféricos sensoriales y motores

y al sistema nervioso autónomo. Los nervios afectados muestran engrósamiento de la lámina basal.

En la hiperglucemia el síntoma más precoz de la glucosa elevada es la poliuria por el efecto diurético osmótico de la glucosa, la hiperglucemia y glucosuria dan lugar a sed, hambre y pérdida de peso. El catabolismo acelerado de las grasas con tendencia a la acetoadicidosis llega a producir anorexia, náuseas, vómitos, hambre de aire. En la insuficiencia renal están afectados los capilares glomerulares o pérdida de visión - si están afectados los capilares retinianos, pueden estar afectados los tronconurales con, dolor, pérdida sensorial, debilidad motora y privación de la inervación simpática en la distribución de un nervio espinal o de un par craneal (III y VI) son los más afectados; el sistema nervioso autónomo puede estar afectado y manifestarse por trastornos de la sudación o hipotensión postural.

En la hipoglucemia la sintomatología presenta demayos, debilidad, temblor, palpitaciones, deaforesis, hambre y nerviosismo. La alteración del sistema nervioso central comprende dolor de cabeza, confusión, trastornos visuales, debilidad motora, parálisis y ataxia, estos trastornos del sistema nervioso central progresan hasta la pérdida de conciencia, ataques convulsivos y coma.

Puede producirse shock insulínico (hipoglucémico) - si se toma demasiada insulina o demasiado poco alimento, los episodios agudos o graves de hipoglucemia con síntomas del sistema nervioso central, puede aliviarse por la ingestión de glucosa o sucrosa oral, debe administrarse rápidamente glucosa, si el paciente es incapaz de deglutir la administración parenteral inmediata de glucagón - despertara del coma al paciente y permitirá la terapéutica por vía oral.

I) INSUFICIENCIA RENAL.

Es un estado clínico original por una multitud de procesos patológicos que lleva a la alteración y a la insuficiencia de las funciones renales excretoria y regulatoria. La insuficiencia renal se clasifica en, insuficiencia renal aguda e insuficiencia renal crónica.

1. Insuficiencia renal aguda.

Las causas pueden ser prerrenales (perfusión renal inadecuada), postrenales (obstrucción) y renales.

La perfusión renal inadecuada de vida a depleción de líquidos y electrolitos o a hemorragia es una causa prerrenal, se produce oliguria y una reabsorción de sodio y agua aumentada, la función renal queda suprimida por una disminución intensa de la filtración glomerular,

probablemente sobre las alteraciones de la presión, la permeabilidad y flujo sanguíneo de los capilares glomerulares; la obstrucción de los túbulos reduce el flujo de filtrado y promueve el flujo retrógrado a través del epitelio tubular lesionado, las lesiones tubulares presentan edema e inflamación del tejido intersticial. Con frecuencia hay dificultad en orinar, tanto la anuria como la producción de orina son debidas por la obstrucción de la vía de salida en la vejiga, el sedimento urinario contiene leucocitos y eritrocitos así como cilindros granulosos y de células tubulares. La lesión túbulo intersticial aguda tiene tres fases; prodrómica (causado por la toxina ingerida o duración e intensidad de la hipotensión). La fase oligúrica la creatinina del suero aumenta al igual que el nitrógeno ureico, la fase postoligúrica se asocia a un retorno gradual de la eliminación de orina hasta niveles normales.

2. Insuficiencia renal crónica.

Se agrupa en tres fases; reserva renal disminuida, insuficiencia renal (hay ligera retención de compuestos nitrógenos que se reflejan por una elevación de la urea y la creatinina en plasma), cuando hay más disfunción renal se altera el equilibrio de líquidos y electrólitos, aumenta la azotemia y aparecen manifestaciones generalizadas que es la tercera base uremia.

Los pacientes están asintomáticos o solo presentan - síntomas vagos, se observa nicturia debida a una falta de concentración de la orina durante la noche, la situd, fatiga y disminución de la agudeza mental, entre las alteraciones neuromusculares se presentan las neuropatías periféricas con fenómenos sensoriales y motores, los espasmos musculares. Las manifestaciones gastrointestinales son : anorexia, náuseas, vómitos, estomatitis y un gusto de boca desagradable. En la piel puede aparecer una decoloración amarillo pardusca, la urea del sudor puede cristalizar sobre la piel en forma de escarcha uremica. La hipertensión y la retención renal de sodio y agua pueden llevar a insuficiencia cardíaca congestiva.

La insuficiencia renal tanto aguda como crónica puede prevenirse con un mantenimiento adecuado de equilibrio normal de líquidos, del volumen sanguíneo y de la presión sanguínea.

AFECCION DE OTROS ORGANOS Y TEJIDOS
DURANTE EL SHOCK

INTESTINO DELGADO.

Las alteraciones son isquemia intensa con necrosis - y hemorragia de la mucosa intestinal que se debe a la intensa vasoconstricción. La isquemia provoca necrosis focal de la mucosa intestinal, creando ulceraciones agudas y hemorragias hacia la luz intestinal. A nivel del estómago, la vasoconstricción provoca isquemia de la mucosa y aberturas de shunts arteriovenosos que llegan a formar focos de necrosis como ulceraciones agudas y hemorragias.

El intestino delgado contiene endotoxinas, son lipopolisacáridos producidos por bacterias gramnegativas durante el shock, la mala perfusión de las células de la mucosa intestinal facilita la invasión de endotoxinas en la circulación que poseen acciones nocivas tales como: daño directo de la membrana celular en general, a la célula del sistema retículo endotelial, a las células endoteliales - de capilares en general, a la membrana de los hematíes, agregación de plaquetas, hematíes y leucocitos, disminución del número de plaquetas y leucocitos, aumento de la permeabilidad capilar.

BAZO.

No sufre alteraciones celulares metabólicas en el shock, solo la esplenocntracción durante las fases iniciales del shock.

PANCREAS.

Se observan focos de necrosis, hemorragia y edema intersticial. Se cree que produce un factor depresor del corazón, que es llevado a la circulación cuando el parénquima es insuficiente.

GLANDULAS ENDOCRINAS.

Las glándulas suprarrenales son alteradas por el aumento de la secreción de sus hormonas medulares y corticales. En respuesta a la insuficiencia circulatoria aguda, la médula suprarrenal es estimulada secretando adrenalina y noradrenalina, liberada por las terminaciones nerviosas simpáticas postganglionares. La corteza suprarrenal a su vez responde aumentando la producción de sus mineralocorticoides (aldosterona) y glucocorticoides (hidrocortisona) la aldosterona ayuda a estabilizar el volumen plasmático al aumentar la reabsorción en los túbulos, y la hidrocortisona (cortisol y cortisona) aumenta el rendimiento cardíaco, estimula la gluconeogénesis. La hipófisis responde a la insuficiencia circulatoria aumenta la producción-

de vasopresina (hormona antidiurética ADH) y de hormona - adrenocorticotrófica.

SISTEMA RETÍCULO ENDOTELIAL.

Las células endoteliales de los capilares discontinuos, constituyen el sistema retículo endotelial que se sitúan en el hígado, bazo, ganglios linfáticos y médula ósea. Las células del sistema retículo endotelial controlan, fagocitan y destruyen las bacterias. Participan en el control de los mecanismos de homeostasis orgánica y la formación de la sangre; el sistema retículo endotelial altera sus funciones y contribuye al aumento de la permeabilidad capilar en el shock, debido al intestino isquémico que envía a la circulación una sustancia depresora del sistema retículo endotelial.

SANGRE.

La sangre por su composición química durante el shock afecta todas las células del cuerpo tales como:

1. Hipoproteinemia y hemoconcentración, se debe al paso del plasma al intersticio y con pérdida de elementos celulares.

2. Acidosis metabólica o respiratoria, el pH se presenta bajo, se observa alcalosis.

3. Alteraciones bioquímicas, acumulación de ácido láctico, setonemia, hiperglucemia por la liberación de adrenalina y por una hormona no identificada, aumento de ácidos grasos libres y triglicéridos, se debe a la excesiva movilización lipídica inducida por la noradrenalina.

4. Alteraciones electrolíticas, aumento de potasio y disminución de cloro y sodio.

5. Alteraciones hormonales, elevación de los niveles sanguíneos de catecolaminas, vasopresina, corticosteroides y aldosterona.

6. Substancias Vasoactivas, como bradicinina (vasodilatadora), angiotensina II (Constrictora), histamina (dilatadora), ferritina (vasoinhibidora).

7. Factores inmunológicos, la properidina (proteína plasmática que actúa en la inmunidad inespecífica) disminuye durante el shock al igual que las opsoninas (inmunoglobulinas que favorecen la fagocitosis) y anticuerpos.

HEMORRAGIA

La patogenia de las tendencias hemorrágicas se clasifican en tres grupos.

GRUPO A:

Diatésis hemorrágica plasmática. Presentan semejanza con las hemorragias de la hemofilia, Son desencadenadas por un traumatismo en piel, mucosas, músculos y articulaciones; a menudo se observan hematurias, después de las lesiones (accidentales, operaciones) se producen hemorragias secundarias con intervalos libres de duración variable; la coagulación de la sangre se halla retardada o suprimida por completo.

GRUPO B:

Diatésis hemorrágica trombocitaria. Las funciones trombocíticas se extienden desde la coagulación de la sangre hasta la permeabilidad de la pared vascular; es ocasionado por traumatismos en piel y mucosas aparecen petequias, hematomas intracutáneos, subcutáneos e intramusculares; la alteración de la permeabilidad vascular puede originar hemorragias mortales en el sistema nervioso central.

GRUPO C:

Diatésis hemorrágica vascular. Los síntomas son muy -

variables, aparecen petequias puntiformes cuando se hallan afectadas las paredes de los vasos de menor tamaño (púrpura simple); en las petequias de mayor tamaño con infiltrados inflamatorios perivasculares se presenta una alteración de la pared vascular de origen alérgico. Se observa una excesiva fragilidad de la pared de los vasos con la presencia de hematomas espontáneos del tejido subcutáneo y del tejido adiposo. La tendencia hemorrágica de origen vascular es debida por una avitaminosis, afección alérgica (medicamentosa o infecciosa).

1. En los dos primeros grupos el trastorno se presenta en el proceso de la coagulación.

2. En el tercer grupo se observa solo una disminución de la resistencia de la pared vascular sobre todo en los capilares.

COAGULACION DE LA SANGRE.

Fase I: Actividad tromboplástinica extrínseca e intrínseca.

Fase II: Transformación de la protrombina en trombina, por la tromboplastina en presencia de Ca.

Fase III: Transformación de fibrinógeno en fibrina por la trombina.

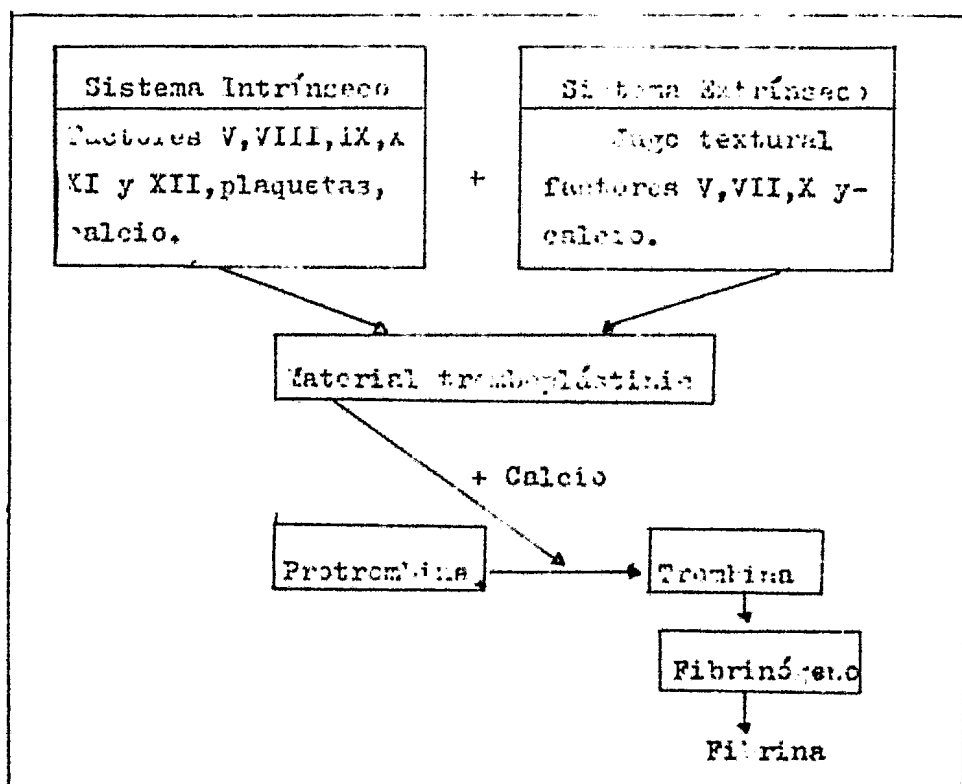
La trombina es una enzima proteínica, que actúa sobre el fibrinógeno originando molécula de monómero de fibrina, formando hilos de fibrina que a su vez forman el retículo del coágulo. El factor estabilizante de fibrina actúa como una enzima originando enlaces con las moléculas de monómero de fibrina y aumentando la resistencia.

a) Mecanismo Extrínseco.

El tejido traumatizado libera enzimas proteolíticas y fosfolípidos tisulares. La enzima proteolítica con el factor VIII y en presencia de fosfolípido tisular actúa sobre el factor X para formar el factor X activado, el factor X activado, el factor X juntos con los fosfolípidos tisulares y el factor V forman un complejo activador de protrombina en un plazo de 10 a 15 segundos.

b) Mecanismo Intrínseco.

Cuando se altera el factor XII se convierte en una enzima proteolítica llamada factor XII activado, se lesionan las plaquetas y liberan fosfolípido de plaquetas y el factor XII activado actúa sobre el factor XI y este a su vez actúa sobre el factor IX que a su vez actúa sobre el factor VIII y junto con los fosfolípidos de las plaquetas activan el factor X.



Trastornos que afectan a la coagulación por la deficiencia de los factores por las siguientes etapas:

PRIMERA ETAPA.

Factor VII hemofilia clásica; factor IX hemofilia - de Chritzman; factor XI hemofilia C; anticoagulantes antagonicos a los factores VIII y IX de tromboplastina.

SEGUNDA ETAPA.

Deficiencia de los factores X y V.

TERCERA ETAPA.

Deficiencia del factor XIII; anomalías de plaquetas.

PRIMERA Y SEGUNDA ETAPA.

Deficiencia de los factores VII y II.

FACTORES.

Factor I Fibrinógeno.

Es una globulina del grupo de proteínas fibrilares, producido por el hígado, se encuentra en el plasma de 100 a 700 mg por 100 ml, su deficiencia se observa con carácter hereditario (herencia recesiva no ligada al sexo). Es debido a una deficiencia en la formación de fibrinógeno (afectación del parénquima hepático, tumores de la médula ósea, enfermedades del sistema retículo endotelial). El cuadro hematológico consiste en una disminución o ausencia de fibrinógeno, alargamiento de los tiempos de trombina, fibrinógeno y coagulación; el tiempo de sangría puede ser normal o alargado. En la ausencia de fibrinógeno la sangre es incoagulable.

Factor II Protrombina.

Es una proteína plasmática o globulina alfa 2 se forma en el hígado a partir de la vitamina K. La conversión de protrombina en trombina es por el activador protrombi

en trombina es por el activador protrombina o iones de calcio. Su deficiencia es hereditaria, en forma de hipoprotrombinemia congénita ideopática. Se produce por afectaciones del parénquima hepático de tipo inflamatorio, tóxico o degenerativo, por deficiencia de vitamina-K de origen alimentario, medicamentos como derivados de la cumarina y de la indandiona, narcóticos por ejemplo tiobarbitúricos. El cuadro hematológico consiste en disminución del tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina alargado, el tiempo de coagulación no siempre es patológico.

Factor III Tromboplastina.

Substancia compleja de tipo lipoproteínica, producida por los mecanismos extrínsecos e intrínsecos, su activación se produce por los factores plasmáticos VIII, IX, X y XI así como el factor plaquetario III; no se ha presentado ninguna deficiencia de este factor.

Factor IV Calcio.

Es necesario para la activación final de la tromboplastina en trombina por acción de la trombocinasa, y en la formación de fibrina. La deficiencia adquirida originariamente trastornos de la coagulación, produciendo un leve alargamiento del tiempo de coagulación, su insuficiencia no presenta trastornos.

Factor V Proacelerina.

Se encuentra entre la globulina beta y gama producida por el hígado, es necesario para la última fase de tromboplastina. Su deficiencia congénita es debida por un gen autosómico recesivo en ambos sexos; la carencia adquirida se observa en las afecciones del parénquima hepático, fibrinólisis, enfermedades de la médula ósea, leucemias, crecimientos tumorales extensos. En el cuadro hematológico se encuentra una disminución del contenido del factor V, el tiempo de coagulación se alarga al igual que el tiempo de protrombina.

Factor VII Preconvertina.

Es una globulina beta, por el hígado es transformado en protrombina, activa las tromboplastinas tisulares, acelera la producción de trombina por la protrombina. Su deficiencia es de carácter hereditario, autosómica recesiva. Puede ser adquirida por afectaciones del parénquima hepático, deficiencia de vitamina K, medicamentos (tiosbarbituricos), leucemias, enfermedades de la médula ósea el cuadro hematológico presenta una disminución del contenido del factor VII y un alargamiento del tiempo de tromboplastina, los tiempos de coagulación pueden ser normales.

Factor VIII Antihemofilico A.

Indispensable para el mecanismo intrínseco de producción de tromboplastina. Su deficiencia es hereditaria y su producción es casi exclusiva del sexo masculino. Puede ser adquirida por afectaciones del parénquima hepático y fibrinolisis, se presenta en ancianos. Su cuadro hematológico presenta disminución del contenido del factor VIII, los tiempos de coagulación alargados, la producción de tromboplastina es baja al igual que la transformación de protrombina.

Factor IX Chritzman o Antihemofilico B.

Es una proteína estable, se encuentra en el plasma y en el suero, es un componente del sistema intrínseco de tromboplastina. Su deficiencia es debida por un trastorno recesivo ligado al sexo, este defecto provoca una producción tardía de tromboplastina. La deficiencia adquirida es causada por afectaciones del parénquima hepático, medicamentosa. El cuadro hematológico presenta un alargamiento de los tiempos de coagulación.

Factor X Stuart.

Se encuentra en el plasma y suero, la vitamina K produce el factor X y junto con el factor V y calcio presenta la vía final de los sistemas intrínsecos e extrín-

secos de producción de tromboplastina en su fase final - transforma la protrombina en trombina. Su deficiencia - es de carácter hereditario (herencia incompleta, recesiva, autosómica). Su forma adquirida es provocada por - las lesiones del parénquima hepático, la vitamina K es indispensable para la producción del factor X, su con - centración disminuye bajo los efectos anticoagulantes - (dicumarol). El cuadro hematológico presenta el tiempo de tromboplastina alargado.

Factor XI Antihemofílico C.

Es una globulina beta que se encuentra en el suero en pequeñas cantidades, es indispensable para el meca - nismo intrínseco de producción de tromboplastina; apare - ce con carácter hereditario por un gen autosómico no li - gado al sexo. Se cree que es adquirida debido a lesio - nes del parénquima hepático y a los medicamentos como - las cumarinas. El cuadro hematológico presenta los tiem - - pos de coagulación alargados.

Factor XIII Hageman .

Es una globulina estable, interviene en la activa - ción de la cinina que forma parte del sistema de fibrin - olisis. La forma hereditaria se transmite por un gen autosómico recesivo no ligado al sexo. La carencia ad - quirida se observa después de las operaciones y lesio -

nes traumáticas, esto es debido porque la fibrina es susceptible a ser destruida por la activación fibrinolítica normal.

Factor XIII Fibrinasa.

Es una enzima que cataliza la polimerización de la fibrina, formando enlaces transversales. La trombina rompe cuatro enlaces amino-glucosídicos del fibrinógeno, produciéndose dos péptidos A y dos péptidos B y un monómero de fibrina, la fibrina se polimeriza formando polímeros intermedios de fibrina y se obtiene un coágulo fino. Se sospecha una deficiencia cuando todas las pruebas de coagulación resultan normales, pero el coágulo de fibrina sufre lisis; la deficiencia se presenta en ambos sexos y se manifiesta por una hemorragia alrededor de la cicatriz de los dientes.

PLAQUETAS.

Son fragmentos ovales del citoplasma que se desprende de los megacariocitos que están en la médula ósea, no tienen componentes nucleares. Las plaquetas están constituidas por una sustancia llamada gránulo que presentan sudopodos que se extienden desde la periferia del hialómero. Cada plaqueta está cubierta por una membrana y a su vez por una película delgada de material amorfo que contiene carbohidratos. El hialómero tiene-

granulos homogéneos en su periferia microtubular como filamentos y estos por ser contráctiles cambian su forma; dentro del granulómero se encuentra:

1. Gránulos alfa.

Son ovoides y contienen: enzimas, vesículas secretorias intracitoplasmáticas o lisosomas, provienen del citoplasma de los megacariocitos.

2. Mitochondrias o gránulos beta.

Solo se encuentran una o dos mitochondrias, contienen los o tres crestas.

3. Siderosomas.

Son vesículas redondas, contienen hierro y son llamadas gránulos delta.

4. Gránulos muy densos.

Contienen serotonina que provocan contracción del músculo de las arteriolas y arterias.

5. Gránulos de glucógeno.

6. Ribosomas.

Son ribosomas del citoplasma del megacariocito.

7. Sistema del túbulo y vesículas.

Contienen vacuolas con paredes membranosas, tienen un sistema conectado a la superficie, contienen carbohidratos. Presentan un sistema tubular liso que contiene electrones, quizás provengan del aparato de golgi de los megacariocitos.

Cuando se lesiona un vaso el acúmulo de plaquetas - se llama aglutinación, hay liberación de ATP y este se - desintegra en ADP y se acumulan las plaquetas unas con - otras, la colágena provoca trombocitólisis después de - la aglutinación. Cuando las plaquetas se desintegran se libera fosfolípido y es llamada factor plaquetario 3 y - con la substancia del plasma forma tromboplastina que - estimula el cambio de protrombina en trombina y está ha - ce que el fibrinógeno se convierte en fibrina llamada - coagulación. También al desintegrarse las plaquetas hay liberación de serotonina, adrenalina, noradrenalina e - histamina.

En la hemostasia y la coagulación de la sangre, so - bre todo en el taponamiento de la solución de continui - dad de las paredes vasculares y en el mecanismo intrín - seco de producción de tromboplastina las plaquetas de - sempeñan un papel importante por sus propiedades tanto químicas como físicas.

Las plaquetas no inician la coagulación en el sis - tema intrínseco ni en el extrínseco. Este último la - coagulación es iniciada por las substancias tromboplas - tónicas tisulares, activadas por el factor VII del plas - ma. La tromboplastina así producida en el sistema ex - trínseco puede tal vez en caso de traumatismo y hemorra -

activar el sistema intrínseco a través de la liberación de una pequeña cantidad de trombina, que a su vez, actúa sobre las plaquetas y provoca en ellas modificaciones cuyo resultado es la liberación de sustancias tromboplastínicas de las plaquetas.

Cuando se lesiona un vaso sanguíneo las plaquetas se acumulan. La lesión de los tejidos del vaso y de los glóbulos rojos significan liberación de difosfato de adenosina ADP que parece ser la sustancia responsable de esta acumulación; el fenómeno requiere la presencia de calcio y un cofactor proteínico, después de la acumulación de plaquetas se forma una masa amorfa llamada metamorfosis viscosa. También se encuentra en las plaquetas una proteína de retracción del coágulo, que obtiene energía del ciclo de la glucólisis en la plaqueta. Cuando las plaquetas se desintegran, liberan numerosos factores adicionales, muchos de los cuales los habían absorbido del plasma; VII, V, I, y una sustancia parecida al factor X que acelera la transformación de protrombina en trombina por efecto de la tromboplastina extrínseca. Las plaquetas liberan también un factor estabilizador de la fibrina y otro que neutraliza la heparina.

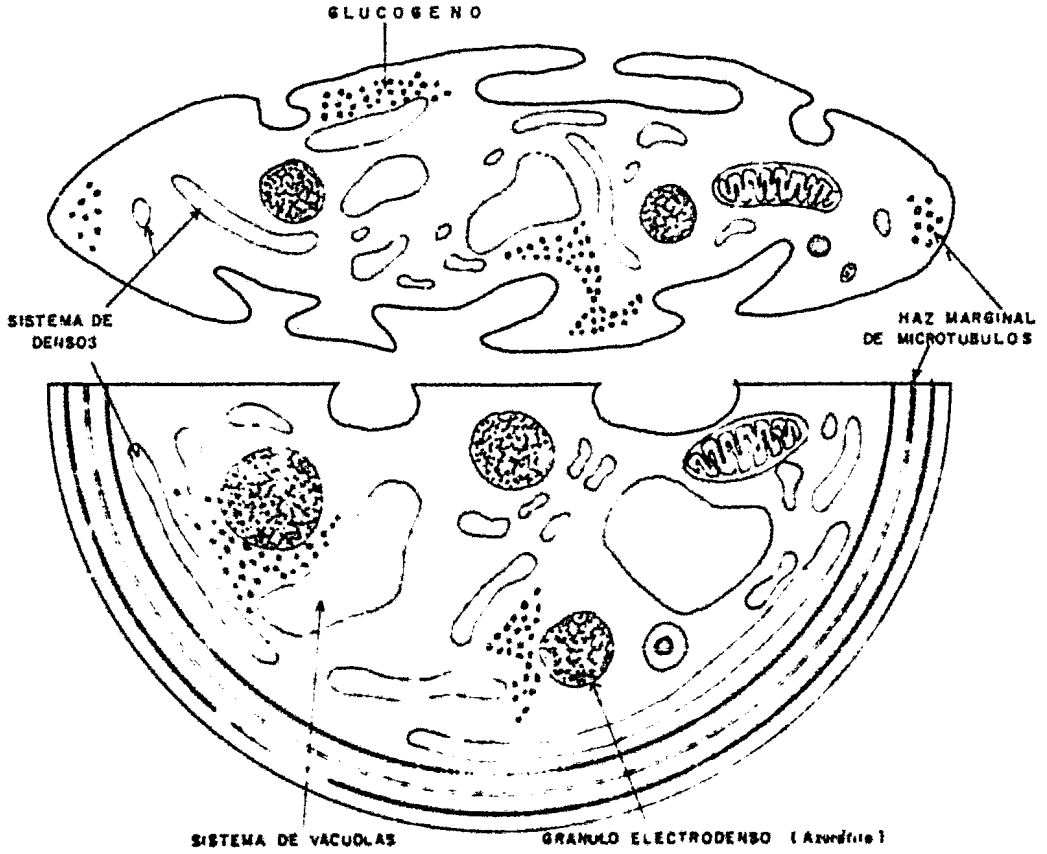
Las plaquetas contienen también una sustancia fibrinoplástica que promueve la polimerización de la fibrina.

finalmente las plaquetas liberan su propia substancia - tromboplastínica, que resulta esencial para el sistema-intrínseco.

Las deficiencias cualitativas de las plaquetas presentan plaquetas redondas, excesivamente estables, y -- que carecen de poder adherente. No forman conglomerados, incluso en presencia de un gran exceso de ADP, presentan disminución del nivel del factor VIII.

Las deficiencias cuantitativas de plaquetas es debida por la ingestión de fármacos, el tiempo de sangrado se prolonga, el tiempo de coagulación es normal, la retracción del coágulo es mala, la prueba del torniquete es positiva, y el recuento de plaquetas está por debajo de 50 000 a 60 000 por mm^3 . No puede palpase el bazo, los megacariocitos de la médula se pueden encontrar aumentados o normales en número y carecen de granu-
laciones.

HISTOLOGIA BASICA



LESIONES EN TEJIDOS BLANDOS

A) ALVEOLITIS.

Es la infección pútrida del alvéolo dentario, se presenta por desaparición prematura del coágulo y se caracteriza porque sus paredes óseas tienen un color grisáceo, rojizas y edematizadas, con bordes tumefactos, no se observan los puntos rojos del tejido alveolar; el alvéolo está recubierto por residuos grisverdoso, maloliente. Los factores bacterianos son del tipo anaerobio (bacilos fusiformes y espiroquetas) está bacteria por efecto de sus tóxicas y la acción sobre las terminaciones nerviosas del hueso alveolar produce dolor alveolar.

Su tratamiento consiste en aislar el campo operatorio, irrigar al alvéolo con suero fisiológico, lavajes con perborato de sodio o peróxido de hidrógeno, secar el alvéolo y con una gasa y iodoformina y parametilguayacol se introduce al alvéolo, realizándolo cada 72 horas.

B) HEMATOMA.

Se caracteriza por un aumento de volumen y un cambio de color de la por la transformación sanguínea y descomposición de la hemoglobina.

Su tratamiento consiste en colocar una bolsa de hielo para disminuir el dolor y la inflamación, administrar antibióticos y sulfas.

C) LESION DE NERVIOS.

Dentro de los nervios periféricos, emergen de la base del encéfalo los nervios craneales, que son 12 pares con función aferente y eferente. Los pares I (olfatorio) y II (óptico) son haces de fibras del encéfalo, los otros 10 pares emergen del tallo cerebral de donde se originan sus núcleos. El origen aparente de un nervio craneal es el área del encéfalo donde entra o sale el nervio, los de función motora se originan de grupos celulares profundos del tallo cerebral (núcleos motores) son análogos a las células del asta anterior de la médula espinal. Los de función sensitiva nacen de un grupo de células fuera del tallo cerebral (ganglios) son análogos a los ganglios de las raíces dorsales de los nervios espinales.

I NERVIO OLFATORIO.

Su origen real son las células olfatorias de la mucosa pituitaria y su origen aparente la cara inferior del bulbo olfatorio. El nervio olfatorio es un grupo de filamentos que nacen en la mucosa olfatoria, provenientes del sistema nervioso central localizadas en la -

parte superior de la cavidad nasal que termina en el bulbo olfatorio y los axones de estas células van hacia el área encefalica, de ahí a la cintilla olfatoria y a la base de cada uno de los lóbulos frontales, cerca del quiasma óptico donde se asocian. Las células olfatorias forman un botón llamado vesícula olfatoria que proyecta pelos olfatorios o cilios penetrando en el moco y revisten la superficie interna de la cavidad nasal. Entre las células olfatorias y la membrana olfatoria están las glándulas de Bowman que secretan moco en la superficie de la membrana olfatoria.

Lesiones:

Se presentan los trastornos de hiposmia, anosmia parcial y total, parosmia, hiperosmia, alucinaciones olfativas simples y cacosmia.

II NERVIU OPTICO.

Origen real células ganglionares de la retina y origen aparente ángulo anteroexterno del quiasma. No es un nervio periférico, sino haces de fibras del sistema nervioso central que comunica a la retina con el cerebro. El nervio óptico se forma constituyendo la córnea compuesta de tejido conectivo, carece de vasos sanguíneos y está rodeada por la esclerótica. Iris se halla detrás de la-

córnea, posee un orificio llamada pupila, el iris presenta fibras musculares lisas en forma circular por ello se disminuye la pupila cuando se contrae, se presentan otras fibras en forma de abanico y su contracción dilata la pupila. Entre el iris y la córnea se halla la cámara anterior, entre el iris y el cristalino se halla la cámara posterior y entre ambas cámaras está el líquido llamado humor acuoso. Detrás del cristalino está el cuerpo vítreo sustancia gelatinosa permanente.

La retina está formada de las siguientes capas: - Pigmentada, conos y bastones, limitante externa, nuclear externa, flexiforme externa, ganglionar, fibra del nervio óptico y membrana limitante interna. Después que los impulsos abandonan la retina pasan a través de los nervios ópticos.

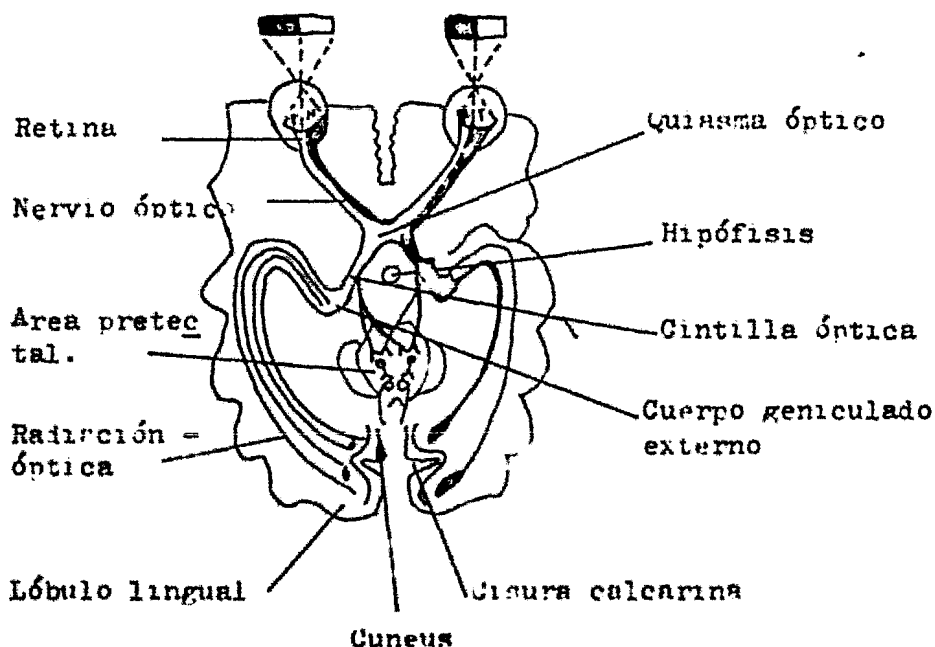
En el quiasma óptico las fibras de las retinas se cruzan con las del lado opuesto para unirse con las fibras de las retinas temporales del lado opuesto y formar las cintas ópticas. Las fibras de cada cinta óptica hacen sinapsis en el cuerpo geniculado externo y se dirigen a las fibras de la mitad nasal de cada retina se cruzan y las fibras de la mitad temporal no. Por ello las del lado derecho se visualizan y las del izquierdo no u viceversa.

Lesiones:

1. La destrucción de un lado por detrás del quiasma presenta hemianopsia.

2. Al aumento de la presión intracraneal comprimen las venas de la retina y la circulación sufre trastornos, la presión aumentada causa salida del líquido de los capilares el cuál escapa y penetra en la retina en el disco óptico y se presenta edema de papila.

3. La neuritis óptica es retrobulbar o bulbar se presentan alteraciones oftalmoscópicas, ambliopía (disminución de la agudeza visual), cuadrantopsias, escotomas, fosfenos, visión borrosa, discromatopsia (daltonismo) ceguera congénita para el rojo y el verde.



III NERVIO MOTOR OCULAR COMUN.

Su origen en el acueducto de Silvio a nivel del tubérculo cuadrigémino y su origen aparente en el borde interno del pedúnculo cerebral. El nervio motor ocular común penetra en la órbita para terminar en los músculos - que se insertan en el globo ocular, otros se insertan dentro del ojo, como el músculo recto interno y elevador del párpado superior y músculos intrínsecos del ojo como son los músculos ciliares y del iris (excepto oblicuo mayor y recto externo).

Lesiones:

1. Aneurisma (dilatación sacular) está dada por un tumor o hemorragia que forzan el borde inferior del lóbulo temporal del cerebro sobre el borde de la tienda del cerebelo..
2. Parálisis produce desviación externa del ojo - (estrabismo externo) no podrá girar el ojo hacia adentro.
3. Ptosis caída del párpado superior, no podrá elevar voluntariamente el párpado.
4. Miriasis por la acción de las fibras del músculo dilatador del iris.

IV NERVIO PATETICO.

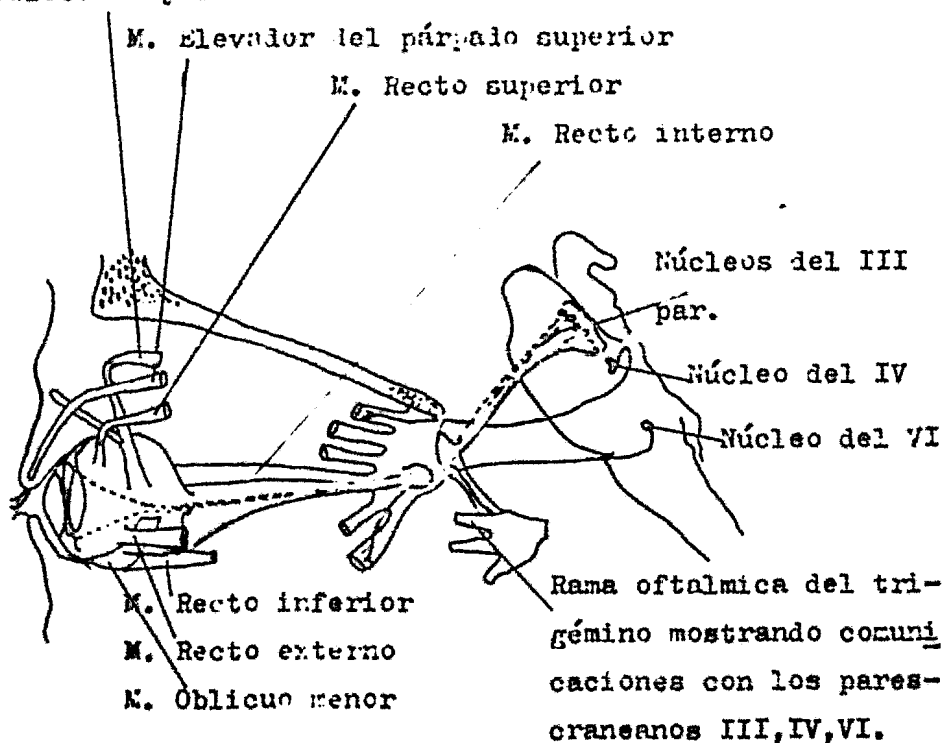
su origen real por debajo y afuera del acueducto de -

silvio y su origen aparente a los lados de las válvulas de Viessens. Se origina del mesencéfalo y se dirige hacia adelante para penetrar en la órbita y dentro de la órbita por la hendidura esfenoidal termina insertándose en el globo ocular y en el músculo oblicuo mayor.

Lesiones:

Se observa parálisis originando una ligera desviación del globo ocular, hacia arriba existe diplopía vertical homónima.

M. Oblicuo mayor



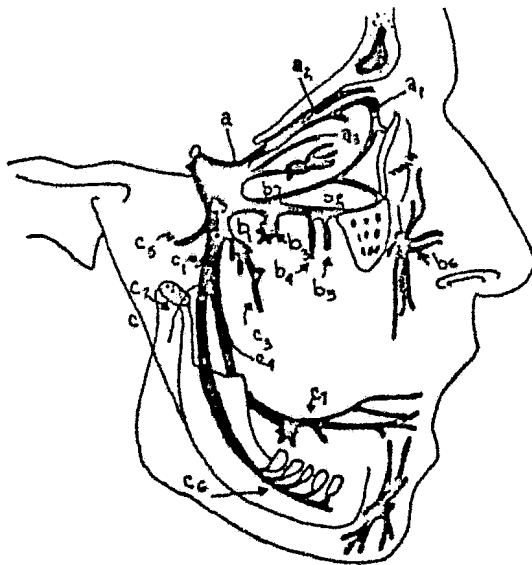
Nervio Motor Ocular Común, Patético, Motor Ocular Externo.

V NERVIO TRIGEMINO.

Su origen real son las ramas sensitivas del ganglio de Gasser, y motoras de los núcleos masticadores principal y accesorio. Su origen aparente en la parte lateral de la protuberancia anular. La raíz sensitiva corre entre el seno petroso superior y la tienda del cerebelo para penetrar al pedúnculo cerebeloso medio y entrar al puente. Las fibras de la división oftálmica entran al cráneo por la hendidura esfenoidal. Las fibras de la rama maxilar penetran en el agujero redondo mayor. Las fibras sensitivas de la división sensitiva mandibular unidas a la porción motora dejan la cavidad craneana por el agujero oval, la porción sensitiva con sus tres ramas recoge la sensibilidad de la cara y la porción motora inerva los músculos derivados del primer arco branquial o músculos de la masticación.

Lesiones:

1. Las lesiones periféricas en la rama maxilar inferior que van a los músculos temporal, masetero, pterigoi_{de}o externo e interno, originan analgesia, anestesia, hipostesia, parestesias, atrofia.
2. En la rama motora las alteraciones son; paresias y parálisis de los músculos.



- A) Nervio Oftálmico
- B) Nervio Maxilar
- C) Nervio Mandibular

- a.1) nervio nasal
- a.2) nervio frontal
- a.3) nervio lagrimal

- b.1) ramo meníngeo medio
- b.2) ramo orbitario
- b.3) ramo del ganglio esfenopalstino
- b.4) ramas dentarias posteriores
- b.5) ramas dentarias anteriores
- b.6) ramo suborbitario

- c.1) N.temporal profundo medio
- c.2) N.maseterino
- c.3) N. bucal
- c.4) N.del pterigoideo interno
- c.5) N.auriculotemporal
- c.6) N.dental inferior
- c.7) N.lingual

VI NERVIO MOTOR OCULAR EXTERNO.

Emerge de la superficie ventral del tello cerebral en el surco, entre la pirámide bulbar y el extremo caudal del puente, luego pasa a través del seno cavernoso para salir de la cavidad craneana por la hendidura esfenooidal y dirigirse al músculo recto externo que también está inervado por el nervio motor ocular común y esto hace que los ojos giren hacia la derecha y los músculos oponentes se relajen.

Lesiones:

Es frecuente la parálisis, la diplopía homonima, estrabismo convergente, oftalmoplejía externa, exoftalmos y enoftalmos.

VII NERVIO FACIAL.

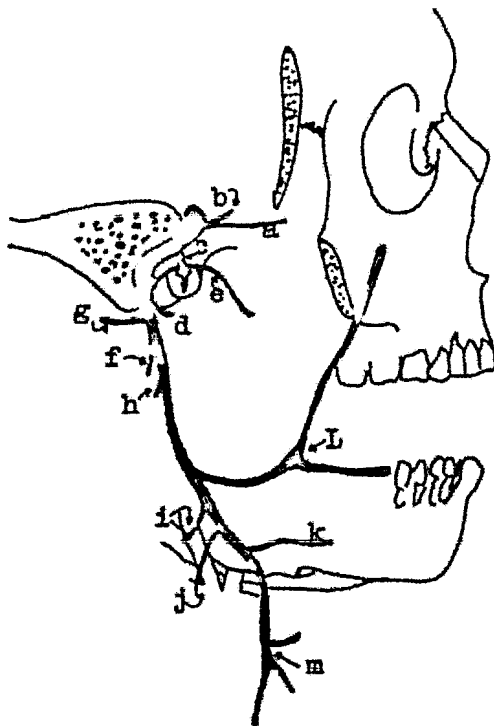
La raíz motora del nervio facial emerge del borde posterior del puente lateral a la oliva inferior a través del lado medio del ángulo pontocerebeloso para abandonar el cráneo por el meato auditivo interno. La raíz sensitiva toma su origen en células del ganglio geniculado y pasa por el meato auditivo externo para penetrar al bulbo. La porción motora se encarga de inervar a los músculos de la expresión. La porción sensitiva recoge la sensibilidad gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua.

Lesiones:

1. Se presenta parálisis facial o prosoplejía, parálisis periférica ideopática, síndrome de moebius (parálisis facial doble), monoplejía y diplejía facial, -lagofthalmos epífora, hiperacusia, hipoacusia, la afección está dada por la rama intrapetrosa del facial.

2. La lesión en la cuerda del tímpano y el ganglio geniculado produce parálisis y trastorno del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua.

3. Si la lesión es en el ganglio geniculado hay parálisis de los músculos faciales, trastorno del gusto disminución de las secreciones lacrimal y salival alteraciones auditivas.



- | | |
|-----------------------|--------------------------------------|
| | a. N.petroso superficial mayor. |
| | b. N.petroso superficial menor. |
| | c. N.del músculo del estribo. |
| 5 ramas intrapetrosas | d. N.anastomótico del neumogástrico. |
| | e. N.cuerda del tímpano. |
| | f. R.anastomótico del glosofaríngeo. |
| | g. R.auricular posterior. |
| | h. R.del conducto auditivo externo. |
| 6 ramas extrapetrosas | i. R.del ligástrico. |
| | j. R.del estilohioideo. |
| | k. R.del lingual. |
| | l. R.temporofacial. |
| 2 ramas terminales | m. R.cervicofacial. |

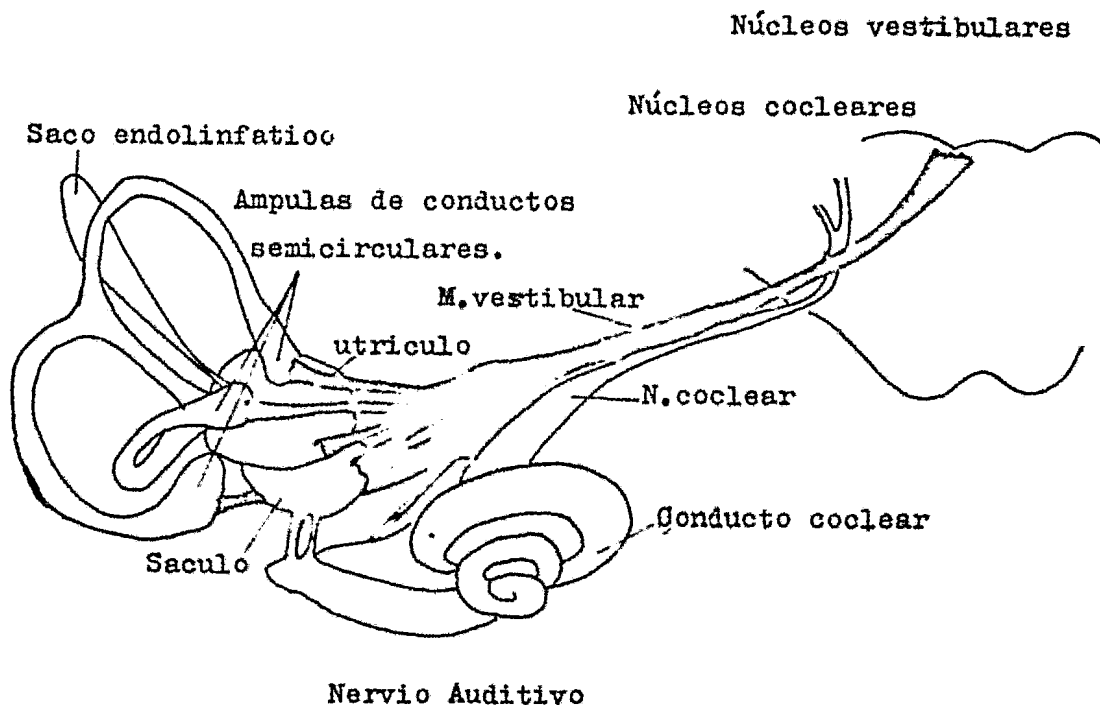
VIII AUDITIVO .

Entra a la cavidad craneana por el meato auditivo interno y al tallo cerebral detrás del borde posterior del pedúnculo cerebeloso medio. La porción vestibular nace en las células del ganglio vestibular situado en la porción dorsal del meato auditivo interno, la porción coclear se origina en el ganglio espiral, este nervio se encarga de mandar información propioceptiva a los núcleos vestibulares y auditivos y a los cocleares.

Lesiones:

1. En la porción coclear se presenta hipoacusia, - hiperacusia y anacusia.

2. En la porción vestibular se presentan nistagmus en estados de reposo c con movimiento, sensación vértigi nosa.



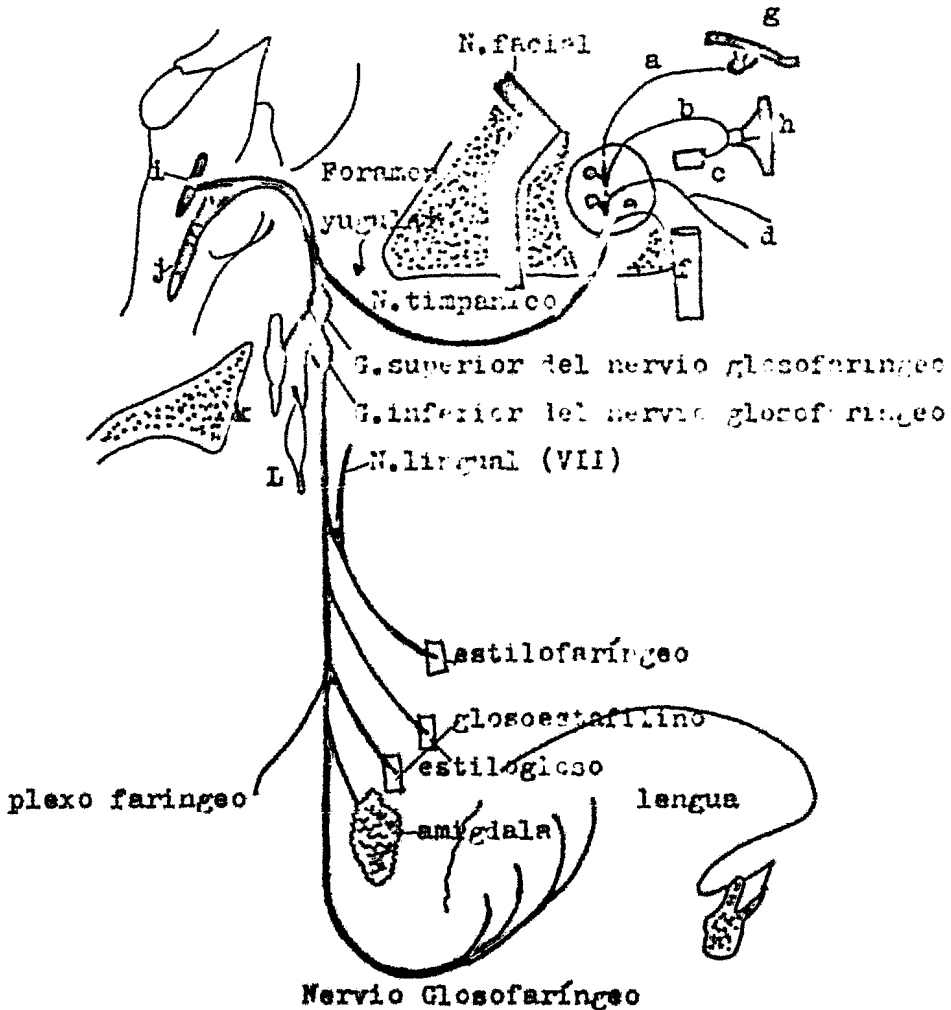
IX NERVIO GLOsofaríngeo.

Contiene fibras sensitivas que se priginan en las - células de los ganglios superior y petroso, pasan por el agujero yugular y entra al bulbo por el lado externo de la oliva inferior, detrás del facial, inerva músculos de

la laringe y faringe y se relaciona con el nervio vago.

Lesiones:

Se presenta parálisis que se manifiesta por dificultad deglutoria, supresión del gusto en la base de la lengua, desplazamiento de la pared faríngea posterior hacia el lado sano (signo de la cortina de vernet). Neuralgia del glossofaríngeo, también se presenta anestesia, hipoestesia, hiperestesia y parestia.



Ramas del nervio Glossofaríngeo:

- a. N.petroso profundo mayor.
- b. N.petroso profundo menor.
- c. Músculos del martillo.
- d. Tuba auditiva.
- e. Caja del tímpano.
- f. Arteria carótida interna.
- g. N.maxilar superior.
- h. N.manibular.
- i. Fascículo solitario.
- j. N.ambiguo.
- K. Anastomosis con neumogástrico.
- L. Anastomosis con el simpático.

X NERVIO NEUMOGÁSTRICO.

Contiene las fibras aferentes que se originan en las células de los ganglios superior e inferior del vago por debajo del ganglio nodoso y penetran al bulbo de atrás del glossofaríngeo en el surco retrolíngual, formando el principal nervio parasimpático que da la inervación a la mayor parte de las vísceras. Este nervio presenta ramas que inerva al esófago, tráquea, arteria pulmonar alcanzando las aurículas, pared anterior del estómago y hilio hepático.

El núcleo motor dorsal del vago llamado núcleo salivador que estimula la secreción de las glándulas saliva-

vales, envía fibras posganglionares a la glándula lagrimal, a la mucosa del paladar, farínge y cavidades nasales posteriores. Otras fibras terminan en el ganglio submaxilar salen fibras posganglionares a las glándulas salivales submaxilar y sublingual.

Lesiones:

1. El estímulo de las fibras parasimpáticas vagues disminuye la frecuencia del latido cardíaco, excita la peristalsis del tubo digestivo, excita la secreción del tubo gástrico y pancreático.

2. La afectación del núcleo del vago en la parálisis bulbar del cráneo produce parálisis de la cuerda vocal.

3. La excitación del vago disminuye la frecuencia del pulso, su parálisis lo acelera y disminuye la respiración.

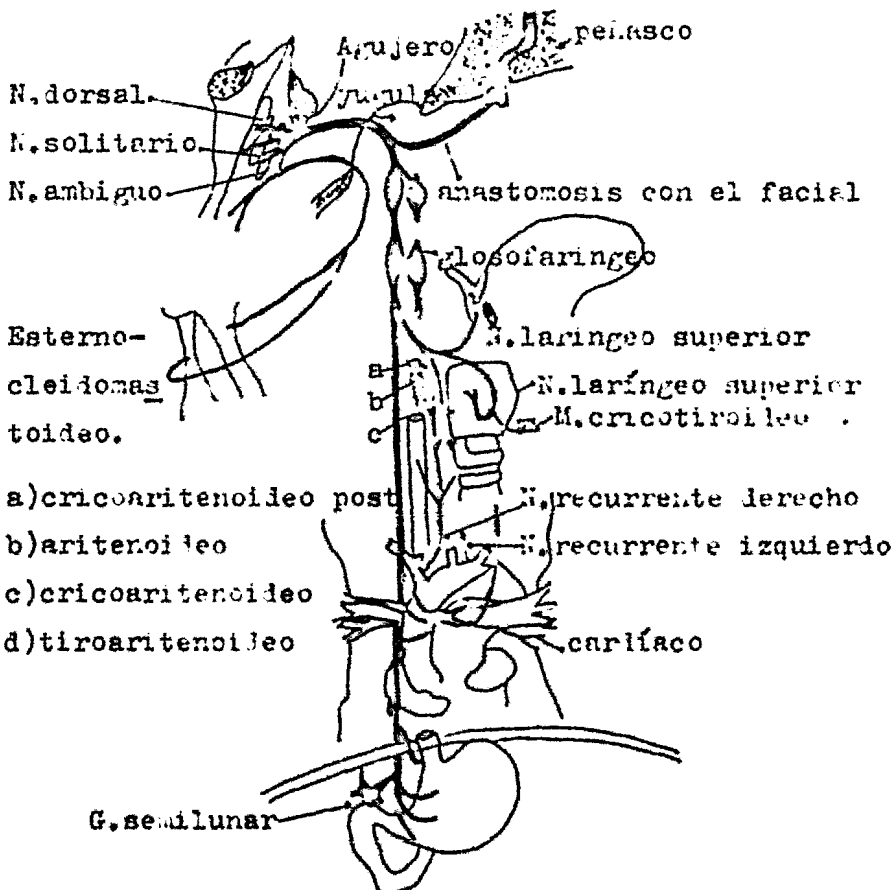
4. Peristalsis, reflejo de la tos presenta por irritación de las fibras.

XI NERVIIO ESPINAL.

Surge de fibras situadas detrás de las fibras raquelares del nervio vago en la cara lateral del bulbo y médula cervical, abandona la cavidad craneana por el agujero yugular, se encarga de inervar los músculos del quinto arco branquial.

Lesiones:

Se presenta parálisis del esternocleidomastoideo, -
el homoplato se encuentra desviado.



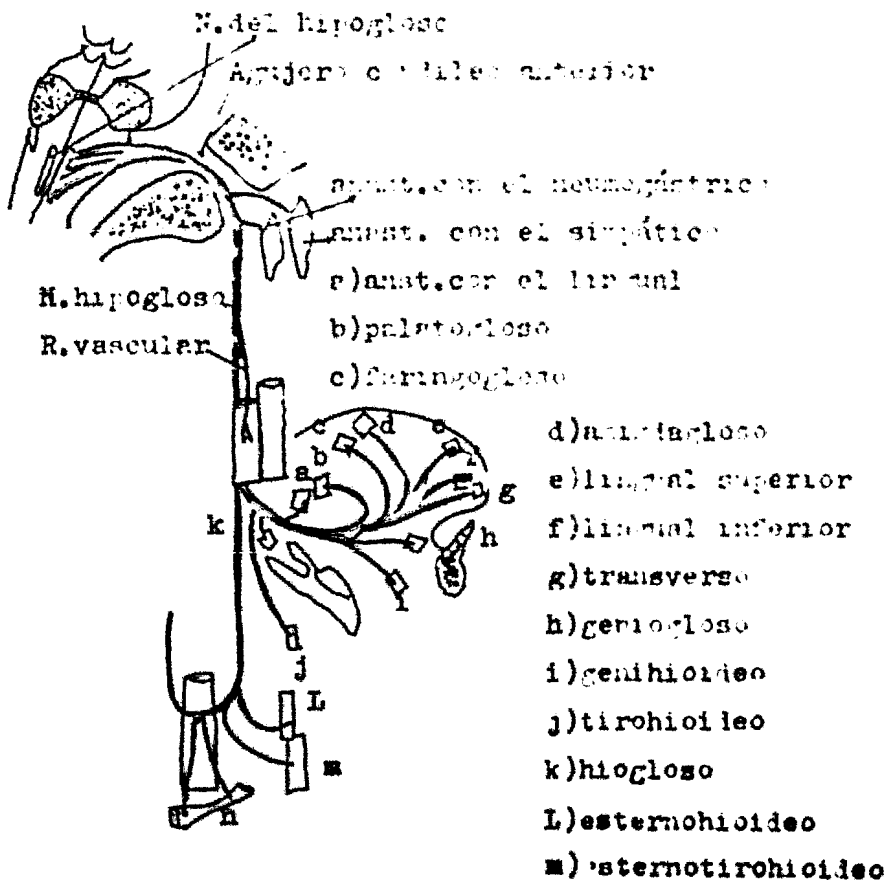
Nervio Neumogástrico y Espinal

XII NERVIPO HIPOGLOSO.

Tiene su origen aparente en varias fibras situadas en el surco ventro lateral del bulbo (pre-olivar), estas se fusionan y abandonan la cavidad craneana por el agujero condilar anterior, se encarga de dar la inervación a los músculos de la lengua.

Lesiones:

Su parálisis determina la desviación de la punta de la lengua hacia el lado paralizado, atrofia lingual, parálisis total de la lengua yase inerte en el surco de la boca.



LESIONES EN TEJIDOS ÓSEOS

Las fracturas en los tejidos óseos se clasifican de acuerdo a la gravedad en que éstas se encuentran.

I FRACTURA EN TALLO VERDE.

Una parte del hueso está fracturada y la otra parte solamente doblada.

II FRACTURA COMPUESTA.

Hay hueso expuesto a través de la piel o membrana mucosa y tiene a infectarse cuando se extiende del alvéolo hasta el borde inferior.

III FRACTURA CONTINUA.

El hueso está aplastado o astillado, puede ser sencilla (no expuesta) o compuesta.

El exámen para cualquier paciente con traumatismo - se lleva a cabo observando lo siguiente:

1. Movilidad anormal y con pérdida de la continuidad del plano oclusal.
2. Crepitación ósea.
3. Deformación del sitio de fractura por desviación fragmentaria.

4. Exámen radiográfico, realizar tres radiografías extrabucales, posteroanterior, oblicua lateral derecha, y oblicua lateral izquierda.

TRATAMIENTO.

Para la colocación del hueso se lleva a cabo por los siguientes procedimientos.

1. Reducción Cerrada.

Es decir sin tratamiento quirúrgico al hueso, - las fracturas de los maxilares superior e inferior se reducen por tracción hecha por bordes de hule, la tracción elástica vence la acción muscular activa que desvía los fragmentos del tejido conectivo en mal posición causada por la dirección y fuerza del traumatismo.

2. Reducción Abierta.

La reducción abierta se realiza más para la fijación que para la reducción misma. Cuando el hueso está expuesto quirúrgicamente se hacen perforaciones en cada lado de la fractura, se cruza alambre y se hace la reducción abierta y la fijación a visión directa, hay rección de tejido conectivo pues si se logra retendría la curación. Este procedimiento quirúrgico quita la procción que da el coágulo sanguíneo presentando una probable infección y aumentando el tiempo de curación del paciente.

3. Fijación.

La fijación de las fracturas de los maxilares superior e inferior se hace en forma gradual. El primer paso es la fijación intermaxilar con alambres, barras, - para arcaña o férula. Si esto es insuficiente se hace el alombrado directo a través de perforaciones con el método abierto.

4. Consolidación del hueso.

La curación de las fracturas se lleva a cabo - en seis etapas:

a. Coagulación de la sangre del hematoma; en la - fractura ósea, corteza, periostio, músculos y tejidos - blancos adyacentes. El hematoma rodea los extremos fracturados y se extiende a la médula ósea y a los tejidos - blancos.

b. El hematoma contiene fragmentos de periostio, - músculos, aponeurosis, huesos y médula ósea. Estos fragmentos son retirados y las células inflamatorias se presentan por el tejido dañado y no por las bacterias. El hematoma forma una red de fibrina y el aporte sanguíneo - es por los capilares de la médula, corteza y periostio - que irrigan la fractura.

c. El hematoma es reemplazado por el tejido de granulación que remueve el tejido necrótico por la actividad fagocítica. Entonces el tejido de granulación se convierte en tejido conectivo, y los fibroblastos producen fibras colágenas que forman el callo fibroso.

d. La formación del callo óseo primario se desarrolla según su localización y función:

1. Callo de Fijación.

Se desarrolla en la superficie externa del hueso, cerca del periostio y alrededor de la fractura, el tejido conectivo se transforma en osteoblasto que produce hueso esponjoso.

2. Callo de Oclusión.

Se desarrolla en la superficie interna del hueso llena los espacios de la médula y se forma de la proliferación endóstica.

3. Callo Intermedio.

Se desarrolla entre el callo de fijación y los dos fragmentos fracturados, y forma el tejido cartilaginoso.

e. Formación del callo óseo secundario. Este se encuentra más calcificado y se forma después de 20 a 60 días.

f. Reconstrucción funcional del hueso fracturado, - la reconstrucción abarca de meses a años.

A) FRACTURA DEL MAXILAR SUPERIOR.

Las fracturas del maxilar superior afectan tejidos adyacentes, la cavidad nasal, el antro maxilar, la órbita y el cerebro, y se afectan por la infección los nervios craneales, vasos sanguíneos, inserciones musculares y epitelios.

Para valorar el grado de la fractura se debe colocar el pulgar y el dedo índice en el cuadrante posterior izquierdo, moviéndolos ligeramente de un lado a otro, este procedimiento se realiza igual en el cuadrante posterior derecho y luego en los dientes anteriores. Si existe fractura completa todo el maxilar superior puede moverse.

1. Fractura Horizontal.

El cuerpo del maxilar superior está separado de la base del cráneo, arriba del nivel del paladar y debajo de la inserción de la apófisis cigomática, puede presentarse una segunda fractura en la línea media del paladar representada por una línea de equimosis. La fractura alveolar no se extiende hasta la línea media del paladar. El desplazamiento depende del nivel de la fractura,

si la fractura está a nivel alto las inserciones del músculo pterigoideo dan como resultado una morlida abierta, y en una fractura a bajo nivel no interviene el desplazamiento muscular.

2. Fractura Piramidal.

Hay fracturas verticales a través de las ceras - faciales del maxilar superior, y se extiende hacia arriba hasta los huesos nasal y etmoides. Toda la porción media de la cara está hinchada, incluyendo nariz, labios y ojos. El paciente puede presentarse con una coloración - rojiza del globo ocular, hay deformación nasal. Cuando se presenta la fractura en la base del cráneo hay pérdida - del conocimiento, lesiones de los nervios craneales (motor ocular externo y facial).

3. Fractura transversa.

Es una fractura del nivel alto que se extiende - a través de las orbitas atravesando la base de la nariz - y la región del etmoides hasta los arcos cigomáticos. El borde lateral de la órbita está separado en la sutura - fronto malar, la órbita ósea está fracturada al igual que el borde inferior. La fractura transversa unilateral se presenta junto con la fractura piramidal unilateral. En las fracturas transversas las facies presentan el perfil en forma convexa en la región de la nariz debido a la dis - locación posterior del maxilar, se debe palpar el borde -

infraorbitario, en desnivel presenta fractura, luego se palpa la pared lateral de la órbita y puede percibirse la separación de la línea de sutura frontocigomática en el borde infraorbitario, se debe palpar el arco cigomático, si las regiones infraorbitarias o laterales de las órbitas hay fractura el cuerpo del cigoma está separado del maxilar superior entonces hay fractura del arco cigomático.

B) FRACTURA DEL MAXILAR INFERIOR.

Para valorar el grado de la fractura del maxilar inferior se deben colocar los índices de cada mano sobre los dientes de la mandíbula y los pulgares debajo de la mandíbula, el índice derecho en la región retromolar del lado izquierdo, y el índice izquierdo en el premolar izquierdo, se hace un movimiento hacia arriba y hacia abajo en cada mano y se oirá un sonido de crepitación ósea. También va a existir un olor característico debido a la mezcla de sangre y saliva.

La localización de mayor a menor grado de las fracturas se presentan:

1. Angulo.
2. Región de los molares.
3. Región mentoniana.
4. Gónilo.
5. Sínfisis mentoniana.

6. Rama ascendente.
7. Apófisis coronoides.
8. Región del canino.

Las fracturas de la mandíbula se presentan por desplazamiento que es debida por:

a. Acción Muscular.

Que desplaza los fragmentos cuando se pierde la continuidad del hueso, es decir, la acción entre los grupos de músculos se pierde y cada grupo ejerce su propia fuerza sin oposición alguna. Los músculos masetero, pterigoideo interno, temporal desplazan el fragmento posterior hacia arriba y generalmente hacia la línea media. Y la fuerza opuesta de los músculos suprahioides desplazan el fragmento anterior hacia abajo y por los músculos milohioides hacia la línea media.

b. Dirección de la línea de fractura.

Se clasifican las fracturas de la mandíbula como favorables o no favorables conforme a la línea de fractura permite o no el desplazamiento por los músculos. Al ejercerse presión mecánica sobre el fragmento para soportar la fuerza muscular el desplazamiento será a un nivel horizontal o vertical.

C) FRACTURA DEL CÓNDILO.

Para valorar la fractura del cóndilo se deben palpar los cóndilos manibulares en cada lado de la cara, los dedos índices deben colocarse en los orificios auditivo externo con las yemas de los dedos hacia adelante; - si los cóndilos están situados en las fosas glenoideas - pueden ser palpados. Los cóndilos fracturados salen de la fosa cuando se abre la boca. El paciente sufre dolor al abrir la boca si hay fractura condilar unilateral, es cuando la línea media se mueve hacia el lado afectado al abrir la boca, a veces se nota un escalón en los bordes posterior o lateral de la rama ascendente de la mandíbula en una fractura baja del cuello del cóndilo.

D) TRAUMATISMO DE LOS DIENTES Y DE LA APOFISIS ALVEOLAR.

Los traumatismos de los dientes se relacionan con la edad del paciente, su mayor frecuencia es en niños, en el período de desarrollo cuando las cámaras pulpares son muy grandes. El traumatismo dental se clasifica:

FRACTURA DE CLASE I.

La fractura solo se localiza en el esmalte de la corona dentaria.

FRACTURA DE CLASE II.

El trauma se extiende a la dentina sin oposición de la pulpa.

FRACTURA DE CLASE III.

El trauma es extenso de la corona del diente con -
exposición de la pulpa.

FRACTURA DE CLASE IV.

La fractura se presenta en la unión de cemento y -
esmalte del diente o por debajo de ella.

El diente traumatizado puede clasificarse como l^oxa-
do, arrancado o impactado. Se valen el estado normal -
del alvéolo de soporte y del estado de desarrollo del -
ápice radicular del diente. El traumatismo alveolar so-
lo se limita en la apófisis alveolar.

E) COMUNICACION AL SENO MAXILAR.

El seno está revestido por mucosa del palia que está -
unida al pericostio. El epitelio ciliar ayuda las excre-
ciones que se forman en la cavidad. Es decir los cilios
sostienen las sustancias extrañas en su punta, las ondas
de la acción ciliar llevan las sustancias de una región
a otra hacia la abertura, solamente una membrana patoló-
gica que tiene acción ciliar deficiente hace que las sub-
stancias extrañas permanescan en su superficie.

El grosor de la paredes varía sobre todo en techo,
piso, en el caso de que la pared posterior sea atravesada

y se llegue a la fosa infratemporal debe tenerse cuidado, por la presencia de grandes vasos, como la arteria y la vena maxilar interna, los vasos infracitarios y alveolares superiores en presencia de fracturas de la línea media de la cara, dan origen a la formación de hematomas en el antro.

Los trastornos del seno maxilar son de origen dental o relacionado con el, por la abertura accidental del piso del antro durante la extracción dentaria, penetración de raíces y de dientes completos en el antro durante la extracción e infecciones introducidas a través del piso del antro por dientes con abscesos apicales y perietales, otra de las causas es el empuje del seno que resulta de raspar demasiado el alvéolo después de una extracción.

Algunas veces ocurre aplastamiento del seno en las fracturas del maxilar superior, después de impacción traumática del arco cigomático. Este penetra en el seno puede producir infección aguda por la retención de sangre en el seno.

Un síntoma frecuente de infección del seno maxilar es la odontalgia. Los nervios alveolares superiores tienen trayecto por las paredes del antro; están contenidos junto con vasos sanguíneos y linfáticos, en conducto del

gados, el tejido conectivo que cubre su contenido queda en contacto directo con el tejido conectivo del mucoperiostio antral. Esto causa ataque de los nervios dentales cuando se inflama el seno, el dolor se asemeja al de pulpitis y muchas veces todos los dientes superiores están hipersensibles.

Otras de las patologías del seno maxilar es la sinusitis maxilar aguda, subaguda y crónica.

Los síntomas de sinusitis maxilar aguda dependen de la actividad o virulencia de las bacterias infectantes y de la presencia de un orificio ocluido. El síntoma principal es dolor intenso, constante y localizado, parece afectar el globo ocular, carrillo y región frontal. Los dientes en esta región pueden estar extremadamente dolorosos. La descarga nasal al principio puede ser acuosa o serosa, y después mucopurulenta, gotea a nasofaringe y causa irritación constante. En la sinusitis consecutiva a un diente infectado la secreción tiene un olor desagradable. Los síntomas generales son toxemia con escalofríos, sudación, fiebre, mareos, náuseas y insnia.

Sinusitis subaguda. No hay síntomas, las secreciones son persistentes y se asocia con voz nasal y nariz -

obstruida, es común el dolor de garganta, con tos persistente, es el estadio permanente entre la aguda y la crónica.

Sinusitis crónica. Producida por focos lentos - descuidados, infección crónica de los senos frontales o etmoidales, metabolismo alterado, fatiga, alergia y de - sequilibrio endocrino.

El signo anatomopatológico es la proliferación celular, el revestimiento es grueso e irregular, el proceso edematoso taca el orificio del seno y causa oclusión.

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

Desde que se introdujo la anestesia ha sido precaución continua para la ciencia médica. Por ello el accidente máximo que puede presentarse en la práctica médica y la forma de tratarlo, es enormemente importante para nosotros los Cirujanos Dentistas mientras tratemos seres humanos sujetos a influencias íntimas muy variadas y frecuentemente desconocidas e incontrolables, y mientras, por razón de la gran sensibilidad de las estructuras que manejamos tengamos que usar drogas anestésicas. Más aún cuando en la práctica profesional sea de uso corriente la anestesia.

El correcto exámen clínico de nuestros pacientes, preliminar a cualquiera de nuestros tratamientos y la estrecha colaboración del médico a la menor sospecha de ser necesario es el mejor medio de evitar accidentes. La ciencia médica actual pone en nuestras manos elementos de valor inapreciable para cumplir los fines, pero sobre todo una responsabilidad por lo que hagamos o dejemos de hacer, y no dejarlo en manos de la casualidad o de la suerte que se nos presente.

Sentir que trabajamos como médicos especialistas - en seres que quieren, sienten y piensan y, que, por lo tanto, están sujetos a infinitas de reacciones, adueñarnos de su confianza, que es si no el mejor, sí uno de los mejores selantes e individualizar los tratamientos, eliminar el dolor en todas nuestras maniobras. Y por último conocer los recursos que la ciencia pone en nuestras manos y tener la capacidad de aplicarlos en el instante en que sea preciso.

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

Cirugía Bucal

Costch White

Traducido al español por Dra. Georgina Guerrero

Editorial Interamericana S.A. de C.V.

Primera Edición 1974

Cirugía Bucal con Patología Clínica y Terapéutica

Guillermo A. Ries Centeno

Impreso en la Argentina

Octava Edición 1979

Compendio de Farmacología

DR. Manuel Litter

Dr. Cristino Anguiano Rueda

Editorial El Ateneo

Segunda Edición 1979

Choque Anafiláctico

Dra. Bertha Ruiz Castro

DR. Humberto Ortega

Revista ADM vol. XXXV No. 1

Enero Febrero 1978

Diccionario de Especialidad Farmaceuticas

Editorial PLM

27 Edición Mexicana 1981

Diagnóstico y Terapéutica
Robert Berkw y Jhon H. Talbott
Editado por Merck Sharp
Sexta Tirada Junio 1981

Emergencias en Odontología
Dr. Frank M. Mc Carthy
Editorial El Ateneo
Argentina 1973

Introducción a la Técnica y Educación Quirúrgicas
Dr. Alfonso Sanchez Silva
Editor Francisco Mendez Cervantes
Primera Edición 1978

Manual de Enfermería Médica
Ramón Aguilar Carrillo
Editorial Fournier S.A.
Segunda Edición 1974

Medicina Interna
P. Farreras Valenti Tomo I y Tomo II
Editorial Mariu S.A. Barcelona
Novena Edición 1978

Métodos de Laboratorio
Inch Raphael Mellors y otros
Editorial Interamericana
Segunda Edición 1974

Principios y Práctica de Cirugía
DR. Jonathan E. Rhoads y otros
Editorial Interamericana S.A. de C.V.
Cuarta Edición 1974

Tratado de Patología y Clínica Quirúrgicas
F. Baumgartl y otros
Salvat Editores S.A. Barcelona
Primera Edición 1973

Tratamiento del Shock Fundamentos y Práctica
William Schumer y Lloyd M. Nyhus
Salvat Editores S.A. Barcelona
España 1974

Shock
Levao Boogossian
Editorial Médica Panamericana S.A.
Tercera Edición 1977