

14349



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**PROPIEDADES FISICAS DE LOS ANESTESICOS MAS
USADOS EN ODONTOLOGIA**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Jorge Garduño Torres

México, D F.

1982



INDICE

PROPIEDADES FISICAS DE LOS ANESTESICOS MAS USADOS EN ODONTOLOGIA

A) INTRODUCCION.

- TEMA I. 1.- Farmacología del Sistema Nervioso Central,
- 1.1) Excitación.
 - 1.2) Inhibición.
- 2.- Clasificación de los Fármacos del S.N.C.
- 2.1) Depresores Generales (No Selectivos).
 - 2.2) Estimulantes Generales (No Selectivos).
- 3.- Farmacología del Sistema Nervioso Periférico.
- 3.1) Fármacos que actúan sobre el S.N.P.

TEMA II, VASOCONSTRICTORES.

- 1.- Conceptos Generales,
- 1.2) Química de los Vasopresores.
- 1.3) Modo de Acción.
- 1.4) Dosis.

TEMA III. PRINCIPALES ANESTESICOS LOCALES EMPLEADOS EN ODONTOLOGIA,

- Conceptos Generales,
- Estructura General de los Anestésicos Locales,

- Características Clínicas de los Anestésicos
Locales mas empleados en Odontología.

1.- Xylocaina (Lidocaina).

- 1.1) Orígen.
- 1.2) Propiedades Físicas.
- 1.3) Ventajas.
- 1.4) Desventajas.

2.- Carbocaina (Nepivacaína).

- 2.1) Orígen.
- 2.2) Propiedades Físicas.
- 2.3) Ventajas.
- 2.4) Desventajas.

3.- Citanest (Prilocaina).

- 3.1) Orígen.
- 3.2) Propiedades Físicas.
- 3.3) Ventajas.
- 3.4) Desventajas.

4.- Otros usos de Anestésicos Locales.

TEMA IV, ANEMIAS,

- 1,1) Definición.
- 1,2) Generalidades.
- 1,3) Etiología de las Anemias.

1.4) Mecanismos Productores de Anemias.

2.- Anemia Perniciosa.

2.1) Definición.

2.2) Génesis.

2.3) Manifestaciones Clínicas.

3.- Anemia por Deficiencia de Hierro.

3.1) Historia.

3.2) Génesis.

3.3) Manifestaciones Clínicas.

TEMA V. DISCRACIAS SANGUINFAS.

1.- Púrpura.

1.1) Generalidades.

1.2) Definición.

1.3) Clasificación.

2.- Púrpura Trombocitopénica.

2.1) Fisiología de la Trombocitopenia.

2.2) Manifestaciones Clínicas.

3.- Hemofilia.

3.1) Definición.

3.2) Aspectos Generales.

3.3) Clasificación de la Hemofilia.

3.4) Manifestaciones Clínicas.

3.5) Tratamiento Odontológico del Hemofílico.

TEMA VI. 1.- DIABETES MELLITUS.

1.1) Definición.

1.2) Aspectos Generales.

2.- Sintomatología.

2.1) Sintomatología Oral.

3.- Manejo del Paciente Diabético.

3.1) Tratamiento Odontológico del Diabético.

TEMA VII. 1.- CARDIOPATIAS.

1.1) Generalidades sobre Corazón.

1.2) Pulsación Cardíaca.

1.3) Pulso Yugular.

1.4) Pulso Arterial.

2.- Hipertensión.

2.1) Aspectos Generales.

2.2) Hipertensión Esencial.

2.3) Hipertensión Renal.

TEMA VIII. CONCLUSIONES.

TEMA IX. BIBLIOGRAFIA.

PROLOGO

En la elaboración de éste tema, mi principal propósito es--
triba en efectuar un reconocimiento a la importancia que tiene el
estado de salud del paciente odontológico con respecto al uso de--
los anestésicos locales que sobre él se emplearán.

En el presente trabajo trato los temas que si bien no son -
nuevos, sí pretendo encausarlos como los problemas más comunes -
que en la actualidad y la práctica general, tiende a enfrentarse--
el Cirujano Dentista.

Entre los temas aquí tratados, se parte desde los que se -
podrían considerar como leves hasta las alteraciones graves como--
son las de tipo metabólico o bien, las tendencias anormales a la--
sangría; alteraciones que en otros tiempos constituyeron un verdau--
dero reto para el Odontólogo al intentar atender a este tipo de -
pacientes que si bien anteriormente, se presentaban como casos ra--
ros y fatales, en la actualidad se presentan con mayor frecuencia
pero no con la gravedad de otros tiempos, merced al conocimiento--
de la enfermedad.

T E M A I

1). FARMACOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

El sistema nervioso central consiste en: Cerebro, médula espinal, nervios craneales y raquídeos, receptores y efectores - que reciben inervación. El sistema nervioso central controla todos los procesos mentales, músculo-esqueléticos y muchas funciones corporales más, mientras que, el SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO es quien controla la actividad autónoma o involuntaria, guarda relación básica con las actividades de las vísceras y conserva el metabolismo corporal, y se ocupa de las funciones corporales.

Una vez orientados acerca del SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, podemos hablar sobre los fenómenos a que está sometido como lo es - la EXCITACION E INHIBICION por la acción de los medicamentos que - sobre él actúan.

1,1) LA EXCITACION E INHIBICION:

INTRODUCCION,- Los medicamentos que actúan en el S.N.C. tienen dos efectos, en primer término modifican al propio sistema nervioso; y en segundo término los órganos inervados por dichas zonas del sistema nervioso; de éste modo, un depresor del S.N.C. disminuirá la actividad mental y si su acción abarca los centros de control motor, disminuirá la actividad muscular.

A menudo el efecto secundario es la razón básica para administrar el medicamento, por ejemplo; un fármaco que actúe como estimulante cerebral facilitará una actividad mental más rápida, pero muchos estimulantes de este tipo se administran para mejorar la función respiratoria o cardíaca.

Por lo antes expuesto es necesario definir los fenómenos de la EXITACION E INHIBICION.

El S.N.C. funciona produciendo aumento o disminución de la función de la célula, lo que se denomina respectivamente excitación e inhibición; éstos fenómenos se producen a nivel de la sinapsis.

EXITACION CENTRAL.- Se acepta actualmente que al llegar al impulso nervioso a las terminaciones pre-sinápticas de una fibra excitadora, libera un transmisor químico, sustancia que atravieza la hendidura sináptica y provoca la despolarización de la membrana postsináptica.

El potencial de reposo de transmembrana, que es alrededor de -70 milivoltios, al aumentar la permeabilidad al ión sodio que penetra a través de la membrana da lugar al potencial postináptico excitador (EPSP), que al alcanzar el nivel crítico de -60 milivoltios origina el potencial de acción que estimula la neurona, descargando así un impulso nervioso.

INHIBICION CENTRAL.- En éste caso, al llegar el impulso a las terminaciones presinápticas de una fibra inhibidora, libera también un transmisor químico que provoca aquí la hiperpolarización de la membrana postsináptica.

Se produce un aumento de la permeabilidad al ión potasio y aumenta su salida, y en ésta forma da lugar al potencial postsináptico inhibitor (TPSP), de manera que de reposo pasa de -70 milivoltios a -80 milivoltios; ésta hiperpolarización va seguida de una estabilización de la membrana a dicho potencial lo que impide los flujos iónicos y una eventual despolarización, produciéndose por lo tanto la inhibición,

2). CLASIFICACION DE LOS FARMACOS DEL S.N.C.

Drogas de Acción Central.- La farmacología del S.N.C. comprende dos tipos de drogas:

- a) Estimulantes nerviosos, cuyo mecanismo de acción es la despolarización neuronal.
- b) Depresores nerviosos, que impiden dicha despolarización estabilizando la membrana celular, para impedir los movimientos iónicos,

Pero en todos los casos debe de tenerse en cuenta los fenó-

menos de liberación, de manera que drogas que deprimen centros superiores pueden originar fenómenos por aumento de función de centros inferiores.

Al estudiar las drogas de acción central, ha de hacerse constar que de los grupos citados, los depresores del sistema nervioso son mucho más importantes, desde el punto de vista farmacológico y terapéutico, que los estimulantes centrales, por cuya razón se les estudia un poco más que a los segundos.

2,1) DEPRESORES GENERALES (NO SELECTIVOS).

Son aquellos que disminuyen la función de todos los centros nerviosos, pero en sucesión ordenada, de acuerdo a la ley de la parálisis descendente de Jackson, de manera que primero se afectan los centros corticales, luego los subcorticales, espinales y finalmente los bulbares.

Estos depresores son: Los alcoholes alifáticos, anestésicos generales, hipnóticos y sedantes, tranquilizantes, antipilépticos, relajantes musculares y los hipnoanalgésicos.

2,2) ESTIMULANTES GENERALES (NO SELECTIVOS),

Se denominan estimulantes del S.N.C. a las drogas que aumentan la actividad de diversos centros nerviosos. Desde el punto -

de vista terapéutico se trata de drogas de importancia menor con respecto a los depresores puesto que:

- a) No es posible estimular el S.N.C. en forma efectiva durante mucho tiempo, pues la estimulación va seguida de una depresión - por lo que dichas drogas sólo son utilizadas en casos de emergencia (depresión central aguda).
- b) Porque las drogas estimulantes poseen por lo general otros - efectos colaterales que limitan su uso como es el caso de la - cafeína que estimula al corazón y dilata los vasos.

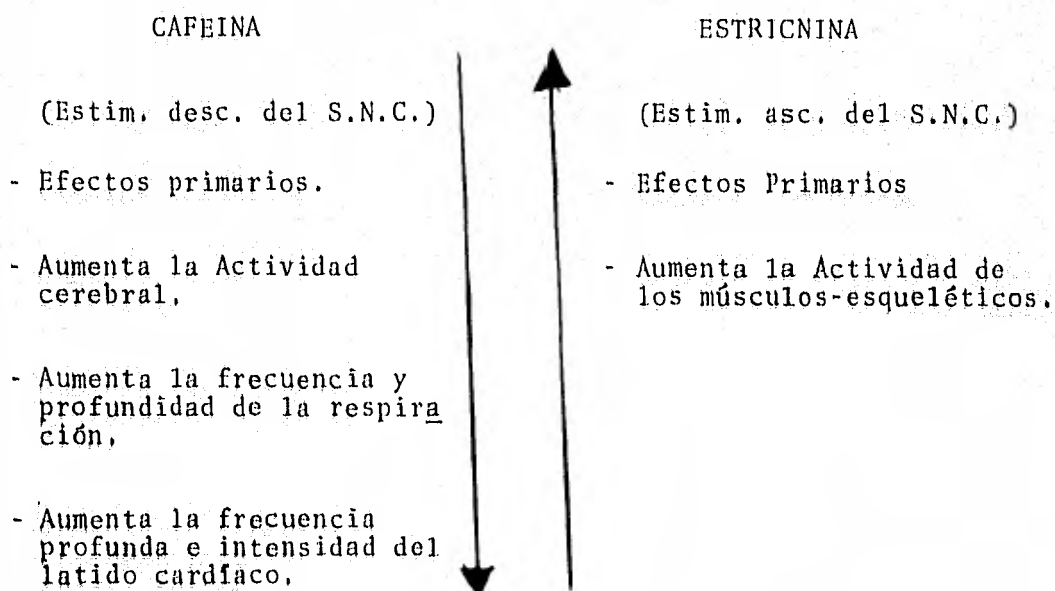
Los estimulantes que a continuación se consideran son aquellos que su acción es preponderante y no se mencionan aquellos - que logran dicha acción sólo a dosis tóxicas,

Dentro de los estimulantes generales cabe señalar que existe una marcada diferencia entre lo que sería una "estimulación - ascendente" y una "estimulación descendente" la cual será dada - por el fármaco que se trate.

Se dice que es "estimulante descendente" cuando su acción está dada en centros nerviosos superiores y va abarcando sucesivamente los centros nerviosos inferiores, tal es el caso de la cafeína,

Se dice que es "estimulante ascendente" cuando su acción es

tá dada por centros nerviosos inferiores y que paulatinamente -
abarca los centros nerviosos superiores, como lo es la estriquina.



Así tenemos:

- a) Los agentes que poseen su acción en los centros nerviosos superiores y que tienen predominio cerebral sobre los procesos mentales o emocionales modificando la actitud psíquica denominados drogas psicotrópicas.
- b) Estimulantes bulbares o drogas analépticas que tienen su acción fundamental en la estimulación selectiva de los centros del bulbo (en especial el centro respiratorio y vasomotor),

- c) Estimulantes de predominio espinal que aumentan la reflectividad medular.

3). FARMACOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFERICO.

El sistema nervioso periférico comprende un conjunto de cordones denominados nervios que pueden ser sensitivos, motores o mixtos.

La estructura de un nervio está constituida por un haz de fibras nerviosas. Estas fibras pueden ser mielínicas y amielínicas.

Una fibra mielínica consta de: a). El axón o prolongación cilíndrica eje de una neurona, b) una vaina de mielina, que es un conjunto de células de Schwann, que crecen alrededor del axón y que forman la capa de mielina, c) los nodos de Ranvier interrumpen la vaina de mielina y constituyen la unión entre dos células de Schwann.

Una fibra nerviosa amielínica se compone del axón envuelto por células de Schwann, sin formación de mielina.

El nervio posee dos propiedades fundamentales que son:

a) La excitabilidad y b) La conductibilidad.

a) La excitabilidad es la facultad de la fibra nerviosa de responder a diversos estímulos (eléctricos, químicos, mecánicos).

b) La conductibilidad es la propiedad de la fibra nerviosa para transmitir el impulso.

De acuerdo a las propiedades del nervio se han clasificado las fibras nerviosas en tres grupos, a saber:

- 1.- Las fibras nerviosas del grupo A todas son mielínicas, gruesas que corresponden a las fibras somáticas eferentes motoras y aferentes sensitivas musculares y cutáneas.
- 2.- Las fibras del grupo B son mielínicas de un espesor intermedio y corresponden a las fibras preganglionares del sistema nervioso autónomo,
- 3.- Las fibras del grupo C son amielínicas y finas, corresponden a las fibras aferentes de la sensibilidad dolorosa,

3.1) FARMACOS QUE ACTUAN SOBRE EL S.N.P.

Definición.- Las drogas que actúan sobre el sistema nervioso periférico pueden afectar la sensibilidad o la motilidad.

Se denomina anestesia local a la supresión de la sensibilidad, especialmente la dolorosa en una región del organismo. Esta acción obedece al bloqueo de los impulsos aferentes de la piel, mucosas y músculos del sistema nervioso central, señalándose que la abolición no sólo se refiere a la dolorosa sino también a la táctil, térmica y propioceptiva; puede producirse a dosis elevadas de las drogas correspondientes bloqueo de los impulsos motores del nervio. Los agentes que ocasionan dichos efectos se les denomina anestésicos locales.

En lo que se refiere a la abolición periférica de la motilidad, el bloqueo neuromuscular se da por la interrupción de la transmisión del impulso desde el nervio motor al músculo-esquelético; dicho bloqueo se refiere al nivel de la unión neuromuscular y los agentes que la ocasionan se denominan relajantes musculares periféricos.

TEMA II

VASOCONSTRICTORES

Los vasoconstrictores son una parte integral y necesaria de la mayoría de las soluciones anestésicas locales usadas a odontología y son así un grupo importante de drogas para el dentista. La presencia de estas drogas en las soluciones anestésicas ofrecen cuatro ventajas definidas que son:

- 1.- Retardar la absorción del anestésico local, reduciendo su toxicidad,
- 2.- Retardar la absorción del anestésico local, aumentando su duración.
- 3.- Retardar la absorción del anestésico local, permitiendo usar menos volumen,
- 4.- Aumentar la eficacia de la solución anestésica local.

Estas ventajas están tan vinculadas que al obtenerse una sola de ellas, siguen automáticamente las demás,

Hasta ahora, en la práctica odontológica muchas desventajas han sido erróneamente atribuidas a las drogas vasoconstrictoras, - Esto se debió primero a su uso equivocado de la manera siguiente:

- 1.- Eran utilizadas en concentraciones mayores que las necesarias.
- 2.- Inyecciones repetidas aumentaron el volumen hasta límites tóxicos o casi tóxicos.
- 3.- La ausencia de jeringas aspirantes permitió la inyección endovenosa ocasional, produciendo las manifestaciones tóxicas,

Estos factores indujeron a muchos a temer su uso, porque las drogas simpaticomiméticas son potentes y pueden producir secuelas indeseables si se usan en volumen demasiado grande o si se inyectan intravascularmente por inadvertencia.

Sin embargo, éstas drogas no deben descartarse por su uso erróneo sino emplearse adecuadamente para poder aprovechar sus ventajas.

La importancia del vasoconstrictor agregado a la solución anestésica local no puede pasarse por alto, especialmente si se considera que muy pocos o ningún anestésico local serán satisfactorios para anestesia dental sin adición de una droga vasopresora. La concentración puede variar para dar a la solución anestésica mayor amplitud de utilidad y acercarse más al ideal,

Las ventajas farmacológicas de los vasoconstrictores y de las aminas simpaticomiméticas han sido demostradas por Rotter al-

investigar la absorción de las drogas tóxicas con y sin la presencia de vasoconstrictores, (dosis letales de venenos fueron inyectados subcutáneamente en ratas, causando la muerte a todas. Cuando fueron inyectadas las mismas dosis agregadas un vasoconstrictor, hubo un alto porcentaje de sobrevivientes).

1.2). QUIMICA.

Los vasoconstrictores son todos aminos simpaticomiméticos y actúan sobre los órganos efectores produciendo el mismo resultado que se conseguirá si fuesen afectados las fibras adrenérgicas postganglionares del simpático. El término adrenérgico es aplicado solamente a la división del sistema del simpático (toraco-lumbar), en el cual la norepinefrina es el agente neuro-humoral.

Todos los vasoconstrictores usados en Odontología pueden hacerse sintéticamente aunque la epinefrina y norepinefrina son los agentes que constituyen el cuerpo principal. Químicamente la diferencia entre la epinefrina y norepinefrina es la falta de un radical en el nitrógeno, de ese modo "nor" en norepinefrina significa "nitrógeno sin radical".

Hay una relación química definida entre los vasopresores disponibles usados más comunmente, con los anestésicos locales. Esta semejanza estriba en las dos posiciones importantes de la molécula. La parte aromática es benceno monohidroxibenceno, mientras que la parte alifática consiste en dos o tres cadenas de car

bono en las que el aminogru α po est α agregado al primer carbon o -
alfa α .

Se dice que es un vasoconstrictor de tipo catecol si $\acute{e}$ ste -
contiene dos grupos hidr $\acute{o}$ xilos adyacentes a las posiciones 3 y 4-
del anillo benc $\acute{e}$ nico. Se dice que es un vasoconstrictor de tipo-
amino cuando contiene un amino grupo agregado a la cadena alif $\acute{a}$ ti-
ca. Otros no son catecoles porque les falta uno o ambos grupos -
hidr $\acute{o}$ xilos en el anillo benc $\acute{e}$ nico. No obstante todos son aminos-
porque todos tienen un aminogru α po adherido a la cadena alif $\acute{a}$ tica.

Algunos vasoconstrictores son catecolaminas porque est α n -
presentes tanto los catecoles y las aminas. (epinefrina, norepine-
frina).

Los vasopresores usados m $\acute{a}$ s comunmente en las soluciones -
anest $\acute{s}$ icas locales en Odontolog $\acute{i}$ a pueden dividirse en tres gru-
pos:

1.- Derivados de la Pirocatequina,

- a) EPINEFRINA,
- b) NOREPINEFRINA (Levofed),

2.- Derivados del Benzol,

- a) NORDEFIN (Cobefrina),

3.- Derivados Fenólicos.

a) FENILEFRINA (Neosinefrina).

Todos ellos poseen propiedades vasoconstrictoras en grado variable. Mientras que la vasoconstricción constituye su acción primaria en Odontología, pueden producir diversos efectos colaterales, los cuales suelen ser similares siendo la única diferencia el grado de actividad.

La parte amínica de la molécula la hace básica de manera que forma sales con ácidos orgánicos y minerales siendo el más comúnmente usado el clorhidrato.

Los vasopresores son inestables en solución y por lo tanto es necesario incluir un conservador en la solución anestésica para impedir la oxidación de la droga simpaticomimética. El conservador en la mayoría de los casos es el bisulfito de sodio, el cual compite con la droga vasoconstrictora por el oxígeno disponible en la cápsula. Y como el bisulfito de sodio es más activo, es oxidado utilizando el oxígeno disponible y dejando relativamente estable al vasoconstrictor.

1.3). MODO DE ACCION.

Las drogas vasoconstrictoras son de naturaleza simpaticomiméticas y producen sus efectos estimulando los receptores α alfa (constrictor adrenérgico) que se hallan en las paredes de las arteriolas en el área inmediata de la inyección.

La epinefrina puede, bajo ciertas condiciones, estimular los receptores beta (dilatadores adrenérgicos) también localizadas en las paredes de las arteriolas produciendo una vasodilatación.

En las cantidades sumamente reducidas usuales en Odontología, ningún otro órgano o sistema será notablemente afectado. Por el contrario, los volúmenes y concentraciones aumentadas o las inyecciones intravasculares inadvertidas, aún de pequeñas cantidades, pueden producir manifestaciones tóxicas como taquicardia, hipertensión, palpitaciones, dolor de cabeza, temblor y palidez y en algunos casos fibrilación ventricular por un efecto directo del músculo cardíaco.

Estos efectos colaterales son generalmente el resultado de interacciones químicas entre las catecolaminas y los lugares fisiológicos receptores. Los efectos sistémicos de los vasoconstrictores son habitualmente de corta duración y persisten mientras los niveles de la droga en la sangre se mantienen elevados.

En cantidades mayores (más de lo indicado para las inyecciones dentales), la epinefrina y norepinefrina difieren en sus efectos sistémicos,

EPINEFRINA

- a) Tiene un efecto estimulante superior sobre el S.N.C.
- b) Produce dilatación bronquial.
- c) En dosis terapéuticas menores tales como las usadas en anestesia local, uno de los efectos primarios de la epinefrina, fenilefrina y nordefrina es la pronta dilatación de los vasos coronarios.
- d) La epinefrina, fenilefrina y nordefrina tienen un efecto estimulante sobre el miocardio aumentando su potencia.

NOREPINEFRINA

- a) Ocasiona un mayor aumento de la presión sanguínea.
- b) Produce muy poco o ningún efecto sobre los bronquios.
- c) Aumenta el flujo coronario.
- d) La norepinefrina de acuerdo con Adriani, no posee efecto estimulante sobre el miocardio.

En ambos constrictores una mayor cantidad del vasopresor ejerce un efecto cardiovascular muy definido y pronunciado,

Estas drogas son tan complejas en su actividad farmacológica como cualquiera de las usadas actualmente. Poseen actividad excitante e inhibidora y pueden producir vasodilatación y vasoconstricción, según las condiciones.

Las catecolaminas de la epinefrina y norepinefrina sufren transformaciones rápidas en la corriente sanguínea. Debido a esa rapidez de proceso éstas drogas son de corta duración.

1.4). DOSIS.

Las dosis totales de los vasoconstrictores deben ser cuidadosamente calculadas. Debiendo tenerse en cuenta que las inyecciones adicionales aumentan el volumen vasoconstrictor hasta que se presentan efectos sobre el sistema. Como se sabe, son difíciles de prever las reacciones del paciente a éstas drogas. Además, la adrenalina autógena liberada por el esfuerzo y la excitación es un factor a considerar.

También el hecho de que el paciente es de consultorio o ambulatorio y espera proseguir su actividad normal diaria después de la sesión. Las dosis terapéuticas de drogas simpaticomiméticas pueden ser seguidas por un descenso. Por ese motivo las dosis de constrictores son conservadoras.

EPINEFRINA (Adrenalina, Adrenina, Suprarrenina, Supranol).

La epinefrina en estado natural es un alcoloide levorotatorio segregado por la médula suprarrenal.

El papel importante que desempeña ésta sustancia manteniendo la función orgánica se destaca actualmente por el uso y abuso de los esteroides. La epinefrina se puede obtener sintéticamente y de la fuente natural; hay muy poca diferencia en la acción de ambas.

La epinefrina se usa comúnmente como clorhidrato y su única

acción en las concentraciones generalmente usadas en Odontología será la vasoconstricción local por su efecto sobre las arteriolas,

Los efectos de la epinefrina sobre el sistema cardiovascular son numerosos y complejos y las respuestas de los pacientes varían grandemente. Es posible que algunos adquieran tolerancia a la droga,

La epinefrina es la más potente y eficaz de las drogas vasoconstrictoras usadas en soluciones anestésicas dentales. Se usó como unidad de comparación y tiene potencia vasopresora igual a 1 (uno). Las concentraciones de 1:50,000 a 1:250,000 se usan comúnmente y se considera que cualquier concentración mayor de 1:50,000 es innecesaria y no ofrece garantías. En realidad, la concentración ideal parece ser de 1:200,000.

La epinefrina en las concentraciones usadas en la práctica dental, presenta una toxicidad del sistema sumamente reducida. Son raras las reacciones a esta droga, a menos que se use en concentraciones demasiado grandes o se administre inadvertidamente por vía intravenosa. La más mínima cantidad de droga en los individuos susceptibles puede dar lugar a efectos colaterales exagerados tales como:

- 1.- Elevación de la tensión arterial,
- 2.- Taquicardia.

3.- Arritmias Cardíacas.

4.- Intenso dolor de cabeza.

La gravedad de los efectos de la droga depende de la dosis y el método de administración.

- La epinefrina estimula el corazón por acción directa sobre el miocardio aumentando el ritmo cardíaco y la potencia.
- La epinefrina no debe usarse en pacientes hipertiroides, que son especialmente susceptibles a esta droga.
- La glucemia puede aumentar con la epinefrina si hay bastante glucógeno en el hígado.
- Su uso debe limitarse al arterioesclerótico,

La acción de la epinefrina es de corta duración, ya que es relativamente inestable, siendo destruida por la oxidación más que por una enzima dada.

El efecto constrictor de la droga que disminuye su absorción y su corta duración son factores que reducen la toxicidad sobre el sistema.

DOSIS.- De acuerdo con internistas y cardiólogos; que 0.2 mg. de epinefrina será una dosis máxima segura para el paciente dental sano.

Una solución que contiene epinefrina al 1:50,000 es equivalente a las dos centésimas de miligramos (0.02 mg)., así pues, 10 ml. de la solución contienen 0.2 mg. lo que se aproxima a la dosis terapéutica de la epinefrina (0.3 a 0.5 mgs).

Las soluciones que contienen epinefrina al 1:100,000 son equivalentes a 0.01 mg. por ml. Esta concentración permite el uso de 20 mls. para llegar a la dosis máxima de 0.2 mgs.

Por lo tanto, cualquier solución anestésica local que contiene 1:50,000 de epinefrina puede limitarse a un volumen máximo de 10 mls.

En los pacientes que tienen una afección cardíaca orgánica, especialmente una degeneración del miocardio u oclusión arterial coronaria reciente, será mejor limitar la dosis total de epinefrina a 0.04 mgs. o si se usase xilocaína o 3% de mepivacaína, el constrictor puede ser totalmente eliminado,

NOREPINEFRINA (Leyofed),

La norepinefrina o levofedra es la mayor amina vasopresora-

que se encuentra en los nervios adrenérgicos posganglionares y puede componerse con el 15% del contenido amínico de la médula suprarrenal. Es un monohidrato blanco, cristalino, ampliamente soluble en agua y con un pH de 3.4. La norepinefrina se oxida de la misma manera que la epinefrina y es inestable en solución si no se protege con un conservador.

La norepinefrina difiere de la epinefrina en que no tiene radical sobre el amino grupo. La forma levorotatoria es por lo menos veinte veces más activa que el compuesto dextrorotatorio. La acción racémica de la norepinefrina es debida especialmente a su componente levorotatorio, levarterenol.

La acción de la levofedra es directa sobre las células y las concentraciones usadas en la práctica dental inducirán a vasoconstricción local pero no a acciones del sistema. Las dosis aumentadas en zonas limitadas pueden producir efectos locales. Los efectos de los volúmenes aumentados sobre el sistema pueden producir reacciones similares a las de la epinefrina, pero generalmente menos marcadas. El paciente hipertiroides, por ejemplo, es casi tan sensible a la norepinefrina como a la epinefrina y no debe usarse en estos pacientes.

Las infusiones de soluciones diluidas de norepinefrina en el tejido han producido ulceración. Moore y Adriani cuestionan el uso de levofedra como agente vasoconstrictor en soluciones

anestésicas locales. Sin embargo las cantidades usadas en soluciones dentales han demostrado ser inocuas. Se sugiere que la droga no sea usada en volúmenes excesivos y que cuando se necesitan inyecciones repetidas en la misma zona no se use norepinefrina.

La levofedra en igual concentración tiene un poco más de la actividad vasopresora de la epinefrina y es usada en el doble de concentración que aquélla. Las soluciones anestésicas dentales contienen levofedra en una concentración de 1:30 mil por mililitro.

Los efectos cardiovasculares de la levofedra son semejantes en muchos sentidos a los de la epinefrina, pero con suficientes variantes. En la mayoría de los casos la norepinefrina es menos activa que la epinefrina. Las mayores diferencias parecen estar en la presión arterial y en la respuesta cardiovascular. La presión del pulso aumenta generalmente, revelando mejor bombeo cardíaco. El ritmo del pulso puede disminuir por reflejos compensatorios del vago.

Los efectos generales de la levofedra sobre el sistema nervioso central parecen ser similares pero menos señalados que los de la epinefrina. El efecto vasoconstrictor local de la levofedra es de menor duración que el de la epinefrina.

DOSIS.- La norepinefrina se usará tan cuidadosamente como la epinefrina. Se sugiere que la dosis total de levofedra no pase de 0,34 mgs o 10 mls. de una solución anestésica que contenga 1:30,000. Además debe considerarse cuando se usa la norepinefrina, su efecto isquémico local y aunque puede administrarse en múltiples inyecciones 10 ml de una solución anestésica que contengan 1:30,000 de norepinefrina. se sugiere que no se depósite más de 4 ml en la misma zona. En los cardíacos debe disminuirse a 0,14-mg en total.

OCTAPRESIN.- Se encuentra dentro del grupo de los polipéptidos que actúan sobre el músculo liso de los vasos y capilares.

El octapresín es una hormona sintética semejante al vasopresín, hormona natural del lóbulo posterior de la hipófisis.

Clínicamente es un polipéptido que difiere del vasopresín por la sustitución de la tirosina por fenilalanina.

Tiene propiedades vasoconstrictoras y vasopresoras. Su acción local es semejante a la de la adrenalina, aunque con menor efecto izquemico, pero al ser absorbido no produce las respuestas cardiovasculares de la mayoría de las aminas simpaticomiméticas, por lo que su empleo es de gran seguridad sobre todo en pacientes lábiles cardiovasculares. Además su uso como hemostático en cirugía reconstructiva maxilo facial, es compatible con anestesia ge-

neral donde se esté usando ciclopropano y halogenado.

Octapresín tiene menos acción que los demás polipéptidos (angiotensín) como vasoconstrictor coronario.

Resumiendo Vasoconstrictores.

Las drogas simpaticomiméticas comúnmente usadas como vasoconstricciones en soluciones anestésicas dentales dan resultados satisfactorios. La epinefrina es la más eficiente y le sigue el octapresín.

Por la similitud de los agentes, cualquier contraindicación para un agente también contraindica a los otros. Las reacciones tóxicas pueden ser causadas por cualquiera de las aminas y son todas similares. Estas reacciones se manifiestan por: palpitaciones, temblores, dolores de cabeza, inquietud e hipertensión, con taquicardia o en algunos casos con bradicardia. Las manifestaciones tóxicas pueden parecerse a las del agente anestésico local.

Uno de los puntos principales de diferencia es que en los vasoconstrictores la inquietud y la aprensión se revelan por estimulación cortical, generalmente siguen a las palpitaciones, temblores y tal vez con dolor de cabeza; en las soluciones anestésicas locales. las primeras manifestaciones tóxicas son: el estímu-

lo cortical manifestados por la inquietud, comunicatividad y -
aprensión. Afortunadamente, el tratamiento es similar en ambos -
casos.

La importancia de la adición de vasoconstrictores a la solu-
ción anestésica local no puede pasarse por alto. Es de vital im-
portancia que todo odontólogo que recurra a la analgesia local -
interprete la farmacología de las drogas vasopresoras, por las si-
guientes razones:

- 1.- Pueden usarse con ventaja cuando se indican y no usarse cuan-
do no están indicadas.
- 2.- La dosis debe estar dentro de límites de seguridad.
Esto puede lograrse recordando que cada ml de solución indi-
cada aumenta el volumen de la droga constrictora y el resulta-
do es que la droga anestésica local puede estar dentro de lí-
mites de seguridad mientras el vasoconstrictor se acerca a -
niveles tóxicos.
- 3.- La potencia de los vasoconstrictores, cuando se inyectan en -
forma incidental endovenosamente aún en pequeña cantidad, ha-
ce imperativo aspirar antes de inyectar; hay una gran dife-
rencia en la actividad de las aminas simpaticomiméticas. Por
ésta razón no puede hablarse sólo de la eficacia química de -
éstos compuestos sobre la base de observaciones de laboratorio,

La elección de un vasoconstrictor para anestesia local debe basarse en estudios clínicos, además de la investigación de laboratorio. Debe insistirse que la aguda toxicidad de los compuestos de éste tipo no es de importancia primaria. El margen entre las dosis terapéuticas y la letal es probablemente mayor para éste grupo de compuestos que para cualquier otro que deba usar el dentista. Sin embargo los efectos colaterales de las aminas simpaticomiméticas son de interés para el dentista y el paciente. Por eso sobre ésta base se debe elegir entre los vasoconstrictores usados en anestesia local.

T E M A I I I

PRINCIPALES ANESTÉSICOS LOCALES EMPLEADOS EN ODONTOLOGIA.

1.- CONCEPTOS GENERALES.

Los anestésicos locales son drogas utilizadas para producir pérdida pasajera reversible de la sensibilidad en una zona circunscrita del cuerpo. Todos los anestésicos locales importantes son sales de sustancias básicas. La base libre en presencia del medio alcalino de los tejidos se libera, retardando a pequeñas dosis, pero deteniendo a dosis apropiadas el paso de los iones a través de la membrana.

Se supone que el mecanismo de acción es un fenómeno de superficie. La solución anestésica provee una gran superficie libre con iones de la base con carga positiva, que son bien absorbidos por las fibras y terminaciones nerviosas que tienen carga negativa: los iones positivos son selectivamente absorbidos por el tejido nervioso.

Los anestésicos son sustancias químicas de síntesis, las cuales por su estructura molecular tienen características y propiedades particulares que los hacen diferir unos de otros, y gracias a lo cual, el Odontólogo podrá hacer una selección idónea en cada caso particular.

Su introducción en medicina la realizó Köller estudiando la cocaína como anestésico tópico en Oftalmología, posteriormente Einhorn introdujo la procaína, siendo éste el primer anestésico local seguro y poco peligroso para inyección.

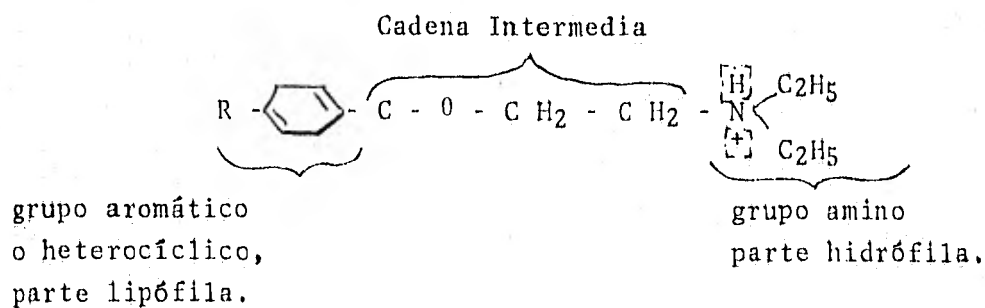
La procaína siguió siendo el anestésico más ampliamente utilizado hasta que apareció la Lidocaína (Xylocaína), y se le considera en la actualidad como el producto de elección para infiltración.

Otros anestésicos locales de importancia son: Tetracaína, Mepivacaína, Prilocaína, Bupivacaína.

Todos éstos son ésteres o amidas y difieren por su toxicidad, metabolismo, comienzo y duración de acción.

Los anestésicos locales suelen clasificarse ya sea por su composición química o por el empleo que se les da en clínica.

De acuerdo a su composición química pueden ser ésteres o amidas y consisten en: una porción aromática que le confiere propiedades lipófilas a la molécula, una cadena intermedia y una porción amínica que le confiere propiedades hidrófilas,



De acuerdo a su empleo en la clínica los anestésicos locales tienen diversas aplicaciones y las indicaciones varían según sus propiedades farmacológicas como son:

- 1.- Anestesia por infiltración y bloqueo; Procaína, Lidocaína, Mepivacaína, Prilocaína.
- 2.- Anestesia de superficie; Lidocaína.
- 3.- Anestesia raquídea (Subaracnoidea o intratecal); Procaína, Lidocaína, Mepivacaína.
- 4.- Anestesia epidural y caudal; Procaína, Lidocaína, Prilocaína, Mepivacaína.
- 5.- Anestesia intravenosa; Procaína, Lidocaína, (raramente utilizadas como anestésicos, pero útiles en otras enfermedades),

ESTRUCTURA GENERAL DE ANESTESICOS LOCALES.

Los componentes éster o amida de la molécula son quienes establecen las características de su desintegración metabólica. Los ésteres son casi completamente hidrolizados en el plasma por la pseudocolinesteraza; mientras que las amidas son destruidas principalmente en el hígado.

ESTERES DEL ACIDO BENZOICO

Cocaína

ESTERES DEL ACIDO PARA-AMINO-BENZOICO.

Procaina (Novocaína)

ESTERES DE ACIDO META AMINO BENZOICO.

AMIDAS

Lidocaína (Xylocaína)

Mepivacaína (Carbocaína)

Prilocaína (Citanest)

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS ANESTESICOS LOCALES MAS EMPLEADOS EN ODONTOLOGIA.

Una vez que hemos efectuado una breve identificación sobre las generalidades de los anestésicos locales, efectuaré el estudio particular de las características clínicas de los anestésicos locales más empleados en Odontología.

1.- Xylocaína (Lidocaína).

1.1) Orígen.

Esta droga puede utilizarse como estándar de comparación para los anestésicos locales, es el más potente y más versátil, adecuado no solamente para infiltración y bloqueo nervioso sino también para anestesia de superficie. Esto tiene en consecuencia un efecto anestésico rápido y enérgico. Es un medicamento del tipo-amida.

1.2) Propiedades Físicas.

- a), Es estable, puede almacenarse indefinidamente y esterilizarse en autoclave varias veces,
- b), Duración, una vez hecha la infiltración del anestésico su acción dura de 90 a 120 minutos,

- c). Concentración, se utiliza en concentraciones de .5 a 2%.
- d). La lidocaína tiene la propiedad de aceptar en su composición vasoconstrictores, en especial la adrenalina cuando se usa para la infiltración o bloqueo nervioso. La concentración de adrenalina utilizada con éste fin, varía de 2 a 10 g/ml o sea 1:500,000 a 1:100,000.

1.3) Ventajas.

- a). Se ha mencionado anteriormente ser el más potente y más versátil de los anestésicos locales,
- b). Una vez inyectado el anestésico se difunde rápidamente por los tejidos y las fibras nerviosas; por consecuencia su efecto anestésico es rápido y enérgico.
- c). Es excelente anestésico de superficie,
- d). Es eficaz cuando se usa sin vasoconstrictor pero ésta forma aumenta su absorción y toxicidad y disminuye su acción,
- e). En los casos en que se use sin vasoconstrictor, parece ser el anestésico de elección de personas hipersensibles a la adrenalina y a sus congéneres,

- f). Una de las características más importantes que distinguen este anestésico local de la procaína y otros anestésicos, es que con frecuencia produce acción sedante además de la anestésica.

1.4) Desventajas.

- a), Un notable efecto de la lidocaína es la somnolencia (dada su acción sedante), a una dosis aproximada de 300 mg.
- b), En los casos en que esté asociada a la adrenalina puede contribuir a los efectos generales de los anestésicos locales y dar origen a síntomas como ansiedad, taquicardia, e hipertensión.
- c), La lidocaína al ser metabolizada en el hígado por supresión de uno o ambos grupos etílicos de la molécula, los metabolitos resultantes todavía poseen actividad farmacológica y pueden contribuir a la toxicidad del sistema nervioso central.
- d), Posee efectos cardiovasculares, tiende a relajar el músculo liso vascular,

2.- Citanest. (Prilocaina, Propitocaina).

Es un anestésico local de tipo amida. sus propiedades farmacológicas son semejantes a la lidocaína a la cual se parece químicamente.

2.1) Origen.

Es una amida secundaria; derivada de la lidocaína aparece - cuando se desetiliza la lidocaína y ocurre un rompimiento en la - parte hidrolítica del enlace amida.

2.2) Propiedades Físicas.

- a). Es excelente bloqueador, de toxicidad aguda muy baja.
- b). Su acción vasodilatadora es menos que otros anestésicos
- c). Tiene un tiempo de latencia corto y con duración satisfactoria.
- d). Presenta buena estabilidad en su composición química,
- e). El vasopresor octapresín es el primer sustituto adecuado de la adrenalina, que confiere un período prolongado de anestesia sin isquemia local en el sitio de inyección y sin reaccio

nes sistémicas.

2.3) Ventajas.

- a). Es de menor toxicidad que la lidocaína.
- b). Al igual que la mepivacaína tiene mayor tiempo de acción que la lidocaína dado que la velocidad de inactividad por el hígado es más lenta.
- c). El citanest aunado al octapresín elimina el temor de complicaciones postoperatorias después de las extracciones. La falta de isquemia en el sitio de la inyección permite al dentista tomar las precauciones necesarias para detener las hemorragias que siguen a las extracciones, evitando así el riesgo de hemorragias tardías.

Las investigaciones experimentales y clínicas, han demostrado que la combinación de Citanest-Octapresín es un anestésico local seguro y que llena los siguientes requisitos clínicos: - alta frecuencia de anestesia satisfactoria, corto período de latencia, buen poder de difusión, duración suficiente para la ejecución todos los procedimientos dentales, un nuevo agente eficaz adecuado para todos los tipos de pacientes y además - con muy buena estabilidad.

2.4) Desventajas.

El Citanest al ser inactivado por el hígado requiere que el paciente tenga una buena función hepática pues su biotransformación es muy lenta.

3.- Carbocaina (Mepivacaína).

Esta droga tiene los mismos efectos que la Xylocaina.

3.1). Origen.

Es una amida terciaria derivada de la Lidocaina aparece cuando se desetiliza la lidocaina y surge el rompimiento hidrofílico del grupo amida.

3.2) Propiedades Físicas.

Una vez hecha la infiltración su duración es mayor que la de los otros anestésicos.

3.3) Ventajas,

La duración de su acción es ligeramente mayor que la Lidocaina,

3.4) Desventajas.

No tiene tan buena difusión en los tejidos en comparación con la Lidocaína.

4.- Otros usos de Anestésicos Locales.

Los anestésicos locales, aparte de acción periférica poseen ciertas propiedades que son aprovechadas en diversos tratamientos como son:

- a), A nivel del sistema nervioso central, en los casos que se utilizan por medio de la inyección intravenosa lenta a dosis alta produce anestesia general, especialmente si es ayudada por la administración de barbitúricos (para evitar las convulsiones), drogas bloqueantes neuromusculares (para producir buena relajación).

Este tipo de anestesia general producida por anestésicos locales no difiere mucho con respecto a los anestésicos volátiles y barbitúricos siendo una experiencia común y corriente en nuestro país.

Si la inyección es rápida y el paciente no está protegido por barbitúricos, son capaces de provocar convulsiones sobre todo crónicas. Luego puede producir la muerte por depresión del cen-

tro respiratorio.

Es frecuente una acción sedante con dosis no muy elevadas; a dosis pequeñas poseen acciones anticonvulsivas y tambien en ataques de gran mal y estado epiléptico, (aún cuando no ha entrado extensamente en la práctica).

La lidocaína por vía intravenosa se utiliza para el tratamiento de la arritmia cardíaca especialmente la taquicardia ventricular producida por adrenalina durante la anestesia con ciclopropano; y con menor acción sobre las arritmias auriculares como son: la extrasistolia, taquicardia y fibrilación auricular,

Acción Vascular,- Las dosis usuales por vía intravenosa de lidocaína no modifican prácticamente la presión arterial, requiriendo de dosis elevadas para producir un descenso tensional.

T E M A IV

ANEMIA

1.1) Definición. (De an y el griego haima, sangre).

Literalmente es la falta de sangre.

Clinicamente es la disminución de la masa de sangre o de alguno de sus componentes, especialmente corpúsculos rojos o hemoglobina circulante. Se produce siempre que el equilibrio hemato--poyético esta perturbado, y se pierden más eritrocitos o hemoglobina que los producidos.

1.2) Generalidades.

La disminución de la cantidad total de sangre. (oligohemia) es un importante factor de patología. no obstante, parece dudoso que tal disminución pueda prolongarse durante largo tiempo, pues siempre podemos convencernos de la rapidez con que la sangre atrae el plasma de los tejidos. Por ello, parece ser dudosa la existencia real de oligohemia duradera y apenas es posible cuando el aporte del líquido es, en cierto modo, insuficiente. En todo caso, tal estado no podría existir sin molestias clínicas, porque representa una insuficiencia de los dispositivos reguladores, que clínicamente debieran ponerse de manifiesto.

Segun las leyes biológicas, tampoco es posible que una oligohemia considerable y duradera exista sin síntomas y manifestarse tan solo por la palidez del color de la piel. Tal insuficiencia conduce a manifestaciones reactivas y entonces es compensada o bien, faltan estas reacciones y el estado va agravándose progresivamente. Por otra parte, que la cantidad total de la sangre puede experimentar variaciones individuales sin que exista estado patológico alguno.

Una característica muy propia de las anemias es la disminución del número de hematíes y de la cantidad de hemoglobina en la unidad de volumen (oligocitohemia y oligocromemia). En ellas el suero sanguíneo puede ofrecer composición normal o ser anormalmente rico en agua (hidremia), pero no se puede considerar como anemia la disminución de albúmina o cualquier otra alteración de la mezcla hemática.

1.3) Etiología de las Anemias,

Existen gran cantidad de factores que nos pueden desencadenar la anemia, o bien, ser contribuyentes para el desarrollo y presencia de ésta. Tales factores pueden ser:

Los venenos que atacan a la sangre; son aquellas sustancias que tienen acción hemolítica (como clorato potásico, pirodina, etc.). éstos ejercen una acción destructora y determinan la sali-

da de la hemoglobina fuera de los hematíes.

No solo los factores tóxicos provocan anemia, sino aquellos que actúan especialmente sobre la eritropoyesis de la médula ósea produciendo insuficiente neoformación o defectuoso desarrollo de los hematíes, lo cual provoca que su destrucción también sea prematura con lo que se establecen nuevos requerimientos de eritropoyesis que ya de por sí son insuficientes.

Las enfermedades infecciosas, en especial aquellas que se acompañan de fiebre y trastornos metabólicos, es un factor que actúa sobre la función de la médula ósea (eritropoyesis), determinando anemia; así por ejemplo, son bien conocidas las anemias de la convalecencia de la fiebre tifoidea, de la polioartritis, de la sífilis etc.

En ellas no se demuestra la hemólisis, pero es evidente que existe una destrucción aumentada de hematíes por el aumento de los procesos vitales,

En estas enfermedades, la médula ósea está sometida a enormes exigencias (leucocitosis, formación de sustancias antitóxicas y bactericidas),

Otro tipo de enfermedades infecciosas que actúan sobre la eritropoyesis son las bacterias que causan inflamación y necrosis

de la médula ósea, ejemplo de ésto es la fiebre tifoidea.

Las intoxicaciones químicas, sobre todo las debidas al plomo, arsénico, nitrobenzol, bencina, benzo; provocan anemias gravísimas, (el plomo no es un veneno hemático, es un veneno de la médula ósea que altera la eritropoyesis; ésto se desprende del hecho de que cuanto más plomo actúa, tanto mas eritrocitos granulados existen,

Se ha indicado tambien desde 1919 la aparición de anemias--por transtorno en la actividad de los órganos de secreción interna, tal es el caso de la clorosis que se presenta en la enfermedad de Addison, hipotiroidismo, mixedema, osteomalasia y la artritis deformante.

Antiguamente se hablaba de lo que se dio por llamar "anemia del proletariado", a causa de una alimentación deficiente pero jamás se ha demostrado que la tal anemia exista realmente, se creía que era la falta de hierro, pero las cantidades de éste para la formación de hemoglobina son muy pequeñas (la cantidad necesaria es de pocos mg por día), y siempre existen en los alimentos.

En los casos en que la leche es la exclusiva alimentación - en los niños pequeños conduce a anemias graves por el aporte insuficiente de hierro,

Las anemias por falta de hierro son frecuentes asociadas a la pérdida crónica de sangre como sucede en la hemorragia crónica o repetida del útero o aparato digestivo causando deficiencia ferruginosa.

1.4) Mecanismos productores de Anemia.

Básicamente son dos los mecanismos productores que se pueden presentar en la anemia:

A) La eritropoyesis disminuida o insuficiencia de la médula ósea.

B) Aumento de hemólisis.

A) INSUFICIENCIA DE LA MEDULA OSEA.

Cuando la anemia depende de la disminución en la producción de sangre, el estudio de la sangre periférica suele demostrar anemia normocítica o macrocítica acompañado de un número normal o bajo de reticulocitos, son frecuentes la leucopenia y la trombocitopenia.

Si la disminución en la producción de sangre depende de una deficiencia de vitamina B₁₂ o de ácido fólico, la eritropoyesis es de tipo megaloblástico; si la anemia tiene otras causas, la eri-

eritropoyesis es normoblástica.

La producción de sangre puede ser inadecuada por dos motivos:

- a). Deficiencia de los factores esenciales para la eritropoyesis,
- b). Incapacidad de la médula ósea para utilizar las sustancias esenciales, aunque estén disponibles.

Los factores esenciales para la eritropoyesis son los siguientes:

METALES	COBALTO
	HIERRO
	COBRE
PROTEINAS	CIERTOS AMINOACIDOS
VITAMINAS	VITAMINA B ₁₂
	ACIDO FOLICO
	ACIDO ASCORBICO
	PIRIDOXINA
	NIACINA
	POSIBLEMENTE RIBOFLAVINA
	ACIDO PANTOTENICO
	TIAMINA

La falta de aminoácidos probablemente no sea frecuente en el hombre ya que cantidades de éstas sustancias suficientes para-

la eritropoyesis se encuentran disponibles en fuentes del propio cuerpo incluso cuando la concentración de proteína sérica y la ingestión de proteínas sean extraordinariamente bajas.

En el hombre sólo tiene importancia para producir anemia - las deficiencias de:

Acido fólico

Vitamina B₁₂

Hierro

Acido ascórbico

Una deficiencia de éstos factores esenciales puede originar se de diferente manera como en casos de:

- 1) Dieta inadecuada.
- 2) Absorción defectuosa.
- 3) Requerimientos excesivos para la eritropoyesis.

La falta de producción de ciertas hormonas como la hipófi-
sis, como tiroides, en los pacientes que sufren hipopituitarismo-
y mixedema (se ha señalado que en el mixedema, la anemias raramen-
te es intensa y solo representa una adaptación a la disminución del-
metabolismo),

RESUMIENDO;

La presencia de anemia por insuficiencia de la médula ósea en los casos de:

- 1.- Presencia de otras enfermedades.
- 2.- Despues de ingerir ciertos medicamentos.
- 3.- Despues de exposición a sustancias químicas.
- 4.- Despues de irradiación.
- 5.- En algunas enfermedades endócrinas.
- 6.- En pacientes cuya afección es idiopática.

B). ANEMIAS POR AUMENTO DE HEMOLISIS

(Anemias hemolíticas)

Como ya se sabe la masa eritrocítica se reemplaza en su totalidad cada cuatro meses. El aumento de la destrucción de los eritrocitos se compensa con aumento de la producción de glóbulos rojos por la médula ósea, que es capaz de aumentar su producción hasta siete veces lo normal. Cuando la destrucción es mayor que la producción aparece la anemia. Estas anemias hemolíticas se deben a una gran variedad de causas que lesionan al glóbulo rojo, y que pueden ser:

a). Causas extraglobulares.

b). Defectos intrínsecos o intraglobulares del eritrocito.

En los casos en que se trate de factores intrínsecos, es probable que se deban a la perturbación de alguno de los procesos de síntesis en virtud de los cuales se forman los hematíes. Esta alteración puede ser cualitativa, cuantitativa o mixta.

Cuando el defecto es cuantitativo, se forma un número menor de lo normal de glóbulos rojos normales.

Cuando el defecto es cualitativo, se forman glóbulos rojos anormales que se destruyen más rápido de lo normal.

Las pérdidas que resultan de ésta destrucción mayor que lo normal, se compensan con un aumento de la producción, y aparece la anemia cuando la destrucción supera a la producción ya aumenta da a su capacidad máxima.

Cuando el defecto es tanto cualitativo como cuantitativo - aparece la anemia, cuyas manifestaciones en diferentes grados son: las de producción deficiente, la destrucción aumentada o de ambos tipos, según la naturaleza del defecto eritropoyético,

Los estudios sobre la patogenia de la anemia por células falciformes han demostrado que se distinguen varios tipos de hemoglobina y que el factor fundamental de ésta patogenia es la producción de una hemoglobina anormal. Por lo tanto, parece como si la simple anormalidad en la molécula de una proteína sencilla pudiera provocar toda la secuela de fenómenos que caracterizan una enfermedad.

Es probable que el defecto en la estructura del eritrocito pueda no sólo ser hereditaria, sino también adquirido. Es posible que bajo la acción de determinados fenómenos se altere algunos de los mecanismos de síntesis que normalmente intervienen en la eritropoyesis,

Los síntomas dependen de la rapidez y la magnitud de la hemólisis, de su duración y del hecho de que tengan lugar en la co-

rriente sanguínea o en el sistema retículo-endotelial. Las anemias hemolíticas debidas a defectos extraglobulares o extracorpoculares son adquiridas, mientras que las anemias hemolíticas intraglobulares son familiares y hereditarias.

Se ha demostrado que cuando los eritrocitos normales son transfundidos a enfermos en los que la causa de su hemólisis es extracelular, se destruyen tan rápidamente como los eritrocitos propios del enfermo. En cambio, cuando los eritrocitos del enfermo son extraídos y transfundidos en un receptor normal su sobrevida se torna también normal.

CAUSAS EXTRAGLOBULARES DE ENFERMEDADES
HEMOLITICAS.

- a).- Anemias hemolíticas agudas debidas a reacciones por anticuerpos inmunes.
- b).- Anemia hemolítica idiopática, sin hemolisinas ni aglutininas demostrables.
- c).- Anemias hemolíticas secundarias o asintomáticas.
- d).- Agentes infecciosos.
- e).- Agentes químicos,
- f).- Agentes físicos.
- g).- Tóxicos vegetales,

2.- ANEMIA PERNICIOSA.

Sinónimos: Anemia primaria, Anemia de Addison, Anemia de Biermer.

2.1) Definición.

La anemia perniciosa es una alteración clínica caracterizada por la presencia de anemia macrocítica, hiperplasia megaloblástica de la médula ósea, aclorhidria gástrica y, frecuentemente de glositis y cambios en el sistema nervioso. En ésta entidad parece ser la consecuencia de un defecto permanente en la secreción gástrica, debido a atrofia que da lugar a deficiencia de una sustancia derivada de la alimentación.

Tal deficiencia se corrige administrando una sustancia presente en ciertos extractos hepáticos y que parece ser idéntica a la vitamina B₁₂.

2.2) Génesis.

Castle y Townsend, comprobaron la relación existente entre la secreción gástrica normal y el valor de la dieta hepática en el tratamiento de la anemia perniciosa; utilizaron músculo de res, jugo gástrico normal, ácido clorhídrico y jugo gástrico obtenido con anemia perniciosa para efectuar sus investigaciones.

En sus experimentos demostraron que los pacientes con anemia perniciosa les faltaba en el jugo gástrico una sustancia necesaria para la absorción de un factor que existía en la carne, esencial para la buena eritropoyésis. Se comprobó que éste factor, (que podía destruirse por la acción del calor), no era el ácido clorhídrico.

Así pues, éstos estudios demostraron que el defecto primario en la anemia perniciosa es la insuficiencia del estómago para segregar una sustancia (probablemente una enzima), necesaria para la absorción de un elemento dietético esencial para la eritropoyésis normal. A consecuencia de éstas observaciones se postuló que un factor "extrínseco" (presente en el músculo de res), reaccionaba con un factor "Intrínseco" segregado con el jugo gástrico normal, para formar un factor de maduración eritrocítica que era el principio activo que se acumula en el hígado.

Después de aislada la vitamina B₁₂, Castle y colaboradores repitieron estos experimentos, pero sustituyeron el músculo de res por vitamina B₁₂.

Los resultados obtenidos demostraron que la vitamina B₁₂ es en ambos casos; un factor "extrínseco" y un factor de maduración-eritrocítica.

La función del factor "intrínseco" es permitir la absorción

de la vitamina B₁₂ de la dieta para utilizarla en la médula ósea y almacenarla en el hígado.

En la actualidad se ha demostrado que el factor "intrínseco" en el hombre sólo es segregado por las glándulas del cuerpo del estómago, dicho factor "intrínseco" es hidrosoluble pero no dializable (se destruye por el calor o la ebullición), y puede precipitarse con sulfato amónico, por tanto, éstas características indican que se trata de una proteína, probablemente una enzima.

2.3) Manifestaciones Clínicas.

La anemia perniciosa afecta a personas de ambos sexos sobre todo después de los cuarenta años y es rara antes de los treinta, se ha considerado poco frecuente en personas de raza negra y en personas blancas de piel oscura.

El cuadro clínico de la anemia perniciosa es variable, los pacientes con anemia perniciosa no tratada suelen quejarse de un comienzo insidioso con debilidad, anorexia, palidez, "indigestión" embotamiento y hormigueo de las extremidades,

En personas mayores es frecuente la disnea, palpitaciones, vértigo y angina de esfuerzo por la influencia de la anemia sobre el sistema circulatorio; puede haber inflamación de la lengua y diarrea.

En algunos pacientes con anemia perniciosa, sobre todo, desde que se descubrió el ácido fólico y se utilizaron ampliamente preparados multivitamínicos, las anomalías hematológicas son ligeras o nulas y predominan las manifestaciones neurológicas.

La anemia perniciosa se distingue de otras entidades porque la aclorhidria es constante y además puede haber cambios neurológicos.

Las manifestaciones neurológicas más frecuentes son: parestesia, incoordinación, trastornos de la motilidad y de los sentidos de la posición y vibratorio y la ausencia de reflejos,

Los síntomas varían desde embotamiento y hormigueo de las extremidades, en las formas más leves; hasta marcha incierta, dificultad para la locomoción y dificultad para abrocharse el vestido en los casos más gravemente afectados.

Algunos enfermos sufren cambios intensos de la personalidad con pérdida de la memoria, perturbación del juicio, desorientación, alucinaciones e ilusiones.

Resumiendo:

Las disfunciones neurológicas en la anemia perniciosa han sido clasificadas como:

- 1). Cerebrales.
- 2). Olfatorias.
- 3). De nervios periféricos y cordones posteriores de la médula.
- 4). De nervios periféricos y cordones laterales y posteriores de la médula espinal.

Por tal motivo algunos autores establecen una valoración - cuantitativa del proceso distinguiendo cuatro tipos de severidad en los cambios de objetivos en grados I II III y IV.

- 3). Anemia por Deficiencia de Hierro.

Sinónimos: Anemia secundaria, anemia hipocrómica idiopática, - clorosis, anemia clorática, anemia hipocrómica del embarazo, anemia hipocromica de la prematuridad y de la adolescencia.

3.1) Historia.

Powler ha publicado un buen resumen de la historia del hierro en la medicina; según éste trabajo el hierro en sangre fue - descubierto por primera vez por Jeremy y Geoffrey en 1713, Este descubrimiento se hizo cierto tiempo despues de haberse utilizado éste elemento para terapéutica.

La anemia por deficiencia de hierro fue descrita primeramente por Johannes Lange, de Bassilea, en 1554 con el nombre "De Morbo Virgineo".

En ésta descripción del síndrome que más tarde debía llamarse "Clorosis", Lange señalaba que la enfermedad era peculiar de vírgenes, y describía el cambio del color rojo-rosa de los pómulos al color pálido, la pulsación de los vasos temporales y la disnea al bailar o subir escaleras.

3.2) Génesis.

Ocurre deficiencia de hierro en ciertos números de procesos clínicos, y pueden intervenir en ella varios mecanismos. Una dieta inadecuada raramente es la sola causa de deficiencia de hierro (excepto en la primera infancia).

Sin embargo, un ingreso inadecuado puede ser factor contribuyente importante en alguna circunstancia, sobre todo durante el crecimiento de los niños y el embarazo, cuando se hallan aumentadas las necesidades de hierro.

La causa más común de la anemia por la falta de hierro en ambos sexos, es la pérdida crónica de sangre. En los varones adultos, la anemia microcítica hipocrómica casi siempre resulta de pérdida crónica de sangre por el tubo digestivo. En las muje-

res, la hemorragia gastrointestinal, la pérdida sanguínea vaginal excesiva y el embarazo; son las causas mas comunes de depesición - de hierro.

El estado de las reservas de hierro tiene importancia para el desarrollo de la anemia. La pérdida de pequeñas cantidades de sangre, (como ocurre en la menstruación normal), puede producir - anemia grave en un paciente cuyas reservas de hierro son bajas, - pero una pérdida de sangre mucho más intensa puede producir solamente anemia transitoria en pacientes con reservas de hierro normales,

En algunos pacientes ocurren anomalías por falta de hierro- que no son de tipo anémico. Entre las más comunes están las fisuras de alrededor de la boca, cambios tróficos de las uñas y disfunción del esófago. Tales anomalías se han considerado manifestaciones de deficiencia de hierro en ausencia de anemia porque se ha observado en pacientes no anémicos y se ha logrado mejorar rápidamente después de administrar sales de hierro,

3,3) Manifestaciones Clínicas,

Los síntomas que se observan en un paciente que sufre anemia por deficiencia de hierro pueden relacionarse con la enfermedad primaria o con la anemia,

Algunos enfermos consultan al médico después que han observado pérdida anormal de sangre en formas de hemorragias o hemorragias rectal. Otros que no han observado pérdida anormal de sangre, visitan al médico por síntomas relacionados con la anemia como debilidad, fatiga fácil, disnea de esfuerzo y palpitaciones.

Además de los síntomas usuales de anemia, los pacientes con deficiencias de hierro a veces sufren disfagia, inflamación de la lengua y de toda la boca y de uñas quebradizas. Otros en fin; buscan ayuda por síntomas que dependen de una lesión del tubo digestivo, como úlcera duodenal o carcinoma del intestino; la anemia no se sospecha hasta que se procede al recuento sanguíneo.

El examen físico a veces no revela anomalía alguna; en otros casos, simplemente palidez facial, de piel y mucosas; en ocasiones son evidentes las fisuras de los ángulos de la boca, la atrofia de las papilas linguales y la glositis.

En las deficiencias intensas y duraderas de hierro las uñas pueden tener forma de "cuchara" y ser anormalmente quebradizas. El bazo suele ser palpable en niños y adultos, pero sólo pasa unos pocos centímetros del borde costal izquierdo en los casos no complicados. A veces hay cefaleas pulsátiles cuando la hemoglobina está considerablemente disminuída; desaparecen cuando la anemia se corrige.

Si la anemia es moderadamente intensa, suele haber un soplo precordial o apical. Otras anomalías como dilatación cardíaca, o insuficiencia cardíaca congestiva, se observan sobre todo en muchachos jóvenes y en personas de edad que sufren al mismo tiempo alguna cardiopatía.

T E M A V

DISCRACIAS SANGUINEAS

Entendamos por discracias sanguíneas los trastornos hemorrágicos caracterizados por una tendencia anormal a sangrar. La hemostasis eficiente exige vasos normales, plaquetas numérica y funcionalmente normales y un mecanismo normal de la coagulación. Las anomalías de cualquiera de éstos componentes tienen por resultado alguno de los diversos trastornos hemorrágicos que a continuación se resumen:

- I).- Trastornos de la coagulación.
 - A) Hereditarios.
 - B) Adquiridos.

- II).- Trastornos de las plaquetas,
 - A) Trombocitopenia.
 - B) Trastornos de la función de las plaquetas.

- III).- Trastornos vasculares,
 - A) Púrpura alérgica,
 - B) Telangiectasia hemorrágica hereditaria,
 - C) Escorbuto,
 - D) Púrpura sintomática,
 - E) Miscelánea.

FISIOLOGIA DE LA HEMOSTASIS.

La hemostásis puede considerarse como dividida en tres fases; a) fase vascular, b) fase de plaquetas. c) fase de coagulación, en las que los vasos y las plaquetas representan papeles no tanto mecánicos como bioquímicos.

En la fase vascular, el flujo sanguíneo queda reducido en el punto del trauma por dos mecanismos: (1) vasoconstricción local que es una reacción inmediata a la lesión, y (2) presión mecánica sobre los vasos lesionados por la extravasación de sangre en los tejidos que los rodean.

Al cabo de unos segundos, comienza la fase de plaquetas: las plaquetas se adhieren a la superficie de los vasos sanguíneos (Adhesión) y entre ellas (agregación), produciendo un pequeño tapón o trombo de plaquetas en el punto de la lesión (hemostasis "temporal").

En la formación del trombo de plaquetas participan numerosos factores; el adenosina difosfato, derivado de las plaquetas, parece ser el más importante entre ellos, durante ésta fase, son liberadas de las plaquetas (fosfolípidos) y de los tejidos lesionados sustancias de importancia para la coagulación.

La fase de coagulación implica la interacción de ciertas

proteínas del plasma conocidas como factores de la coagulación. El calcio también es necesario en la mayoría de los pasos del proceso. La secuencia de acontecimientos en la coagulación ha sido comparada a una cascada o salto de agua, ya que cada paso de la secuencia activa el acontecimiento siguiente. En cada paso, un factor de la coagulación es convertido de forma inactivada a forma enzimática activada. Esta a su vez, activa el factor siguiente, y así sucesivamente.

La fase de coagulación es iniciada esencialmente de dos maneras: (1) Vía Intrínseca; al producirse la lesión, el contacto entre la sangre derramada y una superficie extravascular (activación por contacto) convierte el factor XII inactivado en su forma activada (XIIa) el XIIa luego convierte al XI en XIa, a su vez convierte el IX en IXa. El IXa más el VIII más fosfolípidos, son capaces de convertir el factor X en Xa, que es el paso siguiente de la secuencia.

(2) Vía extrínseca: Los factores tisulares liberados del tejido lesionado interactúan con el factor VIII el producto de este paso puede también convertir el X en Xa. La función de cada vía es preparar para la subsiguiente producción de protrombinasa,

Tanto la vía intrínseca como la extrínseca llevan a la activación de una vía común, en la que los factores Xa y V más los fosfolípidos interaccionan para formar protrombinasa, que convier

te la protombina en trombina. En el paso siguiente, la trombina convierte el fibrinógeno en fibrina soluble, que es luego cambiada en una forma estable por el factor XIIIa (habiéndose logrado la activación de XIII por la trombina en presencia de calcio). La fibrina estable proporciona la estructura del coágulo de fibrina fuerte, insoluble, que proporciona una hemostásis permanente,

La retracción del coágulo, que se produce después, es originada por una proteína contráctil derivada de las plaquetas. La importancia de la retracción del coágulo es conocida, aun cuando puede servir para juntar los tejidos, actuando como sutura fisiológica.

1).- Púrpura.

1.1) Definición.

(Del latín púrpura).

Afección caracterizada por la formación de manchas rojas de la piel constituidas por pequeñas extravasaciones sanguíneas subcutáneas; síntomas de enfermedades diversas.

1.2) Generalidades sobre Púrpura.

El término púrpura se refiere a las extravasaciones de la sangre en la piel o membranas mucosas. La púrpura es una manifestación más de pérdida de sangre y es característica de los numeros

tos padecimientos de las fases vascular y plaquetaria de la hemostasis.

Estos procedimientos pueden dividirse en: Los caracterizados por una reducción significativa en la cantidad de plaquetas (púrpura trombocitopénicas), y las no trombocitopénicas; en que las plaquetas son normales en cantidad. La pérdida de sangre es el resultado de anormalidades cualitativas de la función plaquetaria o de padecimientos vasculares.

La trombocitopenia es la causa más común de púrpura. Puede ser producida por varios agentes, químicos o físicos o acompañarse de ciertas infecciones o de una gran variedad de enfermedades generales ("púrpura trombocitopénica sintomática"). En muchos casos, la trombocitopenia es idiopática, esto es, no hay ningún factor etiológico ostensible.

1.3) Clasificación.

Parece justificada la clasificación corriente de las púrpuras según sean acompañadas de trombocitopenia o de plaquetas cuantitativamente normales, la diferencia es notable aún cuando el significado de tal diferencia no está muy aclarado según se verá a continuación.

2). Púrpura Trombocitopénica.

Las relaciones entre la reducción del número de plaquetas - en la sangre periférica y la producción de hemorragias son bien conocidas. La púrpura trombocitopénica se debe a la deficiencia de trombocitos (plaquetas) aunque ésta relación no es absoluta, - el nivel por debajo del cual deben de quedar las plaquetas antes de que ocurra una hemorragia varía según las personas,

Es rara la hemorragia cuando el número de plaquetas disminuye aproximadamente por debajo de 50 mil por mm^3 , (siendo lo normal 250 mil por mm^3), pero en ocasiones por debajo de éste valor tampoco hay hemorragias.

La duración de la vida de la plaqueta ha sido estimada diversamente entre los tres y los diez días. Si se quiere lograr un equilibrio estricto entre la producción y la destrucción, hay que sustituir del 10 al 30% de las plaquetas circulantes cada día,

La trombocitopenia, como la anemia o la fiebre debe considerarse estrictamente como síntoma patológico; pero no enfermedad por sí misma. Hay que hacer todo lo posible por determinar la causa de tal síndrome.

2,1) Fisiología de la Trombocitopénia.

La función fisiológica de las plaquetas ha sido muy estudiada pero todavía se conoce incompletamente el papel de la hemostasia. Se sabe que participan tanto en la defensa bioquímica como en la defensa vascular de la hemostasia.

Mecánicamente obstruyen desgarros en la pared de un vaso al aglutinarse y formar trombos. Al mismo tiempo elaboran serotonina, sustancia intensamente vasoconstrictora.

La plaqueta son esenciales para la evolución normal de la actividad de tromboplastina en el sistema intrínseco (sanguíneo), y en la fase final de la coagulación intervienen en la retracción del coágulo por su interacción con la fibrina,

También se ha demostrado que contiene un factor neutralizante de la heparina,

Es evidente que una disminución cuantitativa del número de glóbulos que desempeñan importante papel mecánico de la hemostasia y participan en por lo menos 2 de los 3 principales fases de la coagulación representaría grave peligro para el organismo. Sin embargo, no se sabe por qué motivo, grados relativamente similares de trombocitopénia se acompañan de signos tan variados en clínica,

Se ha supuesto que el plasma puede contener un factor esencial para asegurar la integridad vascular, complementario del papel mecánico de las plaquetas. La importancia de tal factor en la hemostasia aumentaría si el número de plaquetas disminuyera.

Los resultados de laboratorio anormales y los signos clínicos que presentan los pacientes con púrpura trombocitopénica pueden atribuirse a defecto de la hemostasia resultante de una disminución cuantitativa de las plaquetas, además de algún cambio total vía mal definido del endotelio vascular,

2.2) Manifestaciones Clínicas.

Las manifestaciones de la púrpura trombocitopénica de cualquier causa, se desarrollan en plazo de unos días o semanas, aunque a veces el comienzo puede ser brusco. Quizá se hayan observado hemorragias prolongadas o equimosis faciales por traumatismos menores, y hemorragias o epistaxis.

Clínicamente se caracteriza por hemorragias espontáneas de piel y mucosas y que varían de petequias a equimosis, también se producen hemorragias internas,

El tiempo de sangría está notablemente aumentado, Aunque el tiempo de formación del coágulo es normal, la retracción está muy retardada, precisamente lo contrario de lo que ocurre en la

hemofilia,

El trastorno tiene varias causas: a) Puede deberse a insuficiencia en la producción de plaquetas en la médula ósea, (como ocurre después de lesiones intensas por irradiación), a intoxicación por ciertas sustancias químicas, y a la leucemia, en que la mayor parte de los elementos de la médula ósea son desplazados.

b) Puede deberse también a que las plaquetas formadas son destruidas por el bazo.

Las pruebas de laboratorio para diferenciar la hemofilia de la púrpura trombocitopénica plantean una aparente paradoja,

Por un lado parece curioso que el tiempo de sangría sea normal en la hemofilia, aunque en la hemofilia hay un número suficiente de plaquetas, éstas no experimentan una lisis rápida ya que la sangre carece del factor plasmático necesario. por lo que no se forma tromboplastina.

Por otro lado parece extraño que el tiempo de coagulación sea normal en la púrpura trombocitopénica, enfermedad caracterizada por insuficiente coagulación,

En la púrpura trombocitopénica no hay deficiencia de los factores plasmáticos, y las plaquetas relativamente escasas son

cualitativamente normales y suelen bastar para iniciar la coagulación, pero su número es insuficiente para formar un coágulo firme y eficaz que cohiba la hemorragia, se adhiera firmemente a las paredes de los vasos lesionados y presente retracción. Por consiguiente, la retracción tardía e insuficiente del coágulo es característica de la trombocitopenia.

3). Hemofilia.

3.1) Definición.

Diátesis hemorrágica; tendencia congénita y hereditaria a las hemorragias espontáneas y traumáticas, por trastornos de coagulabilidad de la sangre; es exclusivamente del sexo masculino pero se transmite por la madre.

3.2) Aspectos Generales.

La hemofilia es una enfermedad hereditaria ligada al sexo y que se observa casi exclusivamente en el varón, caracterizada por un defecto en la coagulación de la sangre porque el organismo no produce una o varias sustancias necesarias en el mecanismo de la coagulación.

No se conoce aun la causa exacta de la enfermedad algunos autores señalan la estabilidad anormal de las plaquetas pero és-

tas se encuentran normales en cuanto a número y morfología.

El tiempo de coagulación que normalmente es de 3 a 4 minutos se encuentra alterado y se puede llegar incluso a los 30 o más minutos para lograr la coagulación.

En la hemofilia el tiempo de coagulación varia en distintos periodos en un mismo paciente y más aun de paciente a paciente.

Es una enfermedad hemorrágica conocida por su carácter dramático y que con el transcurso de los años aumenta su frecuencia pero disminuye su gravedad.

Los periodos de sangrado anormales se caracterizan o se manifiestan por hemorragias espontáneas en tejido subcutáneo, cavidades corporales, articulaciones, o bien por perdida excesiva de sangre debida a ligeros traumatismos.

La hemorragia espontánea en las mucosas no se presenta, el sangrado generalmente es muy persistente y grave.

3.3) Clasificación de la Hemofilia.

Básicamente se conocen tres tipos de hemofilia los cuales se trataran a continuación.

Hemofilia A (Deficiencia A H G).

Es la llamada hemofilia clásica y también la más frecuente. Se le caracteriza por que la sustancia faltante es el tromboplastinogéno (A H G) actualmente llamado globulina antihemofílica, la cual parece ser la única alteración patente en la sangre.

Hemofilia B (deficiencia P.T.C.),

La hemofilia B está dada por una deficiencia del componente de tromboplastina en el plasma P.T.C. Es menos frecuente en cuanto a manifestaciones clínicas, es muy semejante a la hemofilia A.

Hemofilia C (deficiencia A.T.P.)

A éste tipo también se le llama pseudo hemofilia y es el resultado de un defecto en la síntesis del antecedente de tromboplastina en el plasma (A.T.P.). Se hereda como rasgo dominante mendeliano y afecta a varones y mujeres por igual, llega a confundirse con la verdadera hemofilia. La tendencia hemorrágica es menos prolongada que en las dos anteriores.

3.4) Manifestaciones Clínicas,

Las manifestaciones clínicas de la hemofilia son muy variadas y desde temprana edad, las tendencias a las hemorragias se po-

nen de manifiesto desde la niñez.

En los casos leves de trauma hay pocas manifestaciones que sólo se ponen de manifiesto cuando las heridas son de consideración, en los casos graves el paciente sangra y se malluga al menor trauma.

En la mayoría de los casos las hemorragias son lentas y persistentes durante días.

Las manifestaciones clínicas más comunes en la hemofilia son: a) grandes magulladuras en la piel causadas por trauma, b) en los casos de heridas, una hemorragia exagerada, c) en los casos de trauma mínimo la consiguiente hemorragia subcutánea e intramuscular, d) hemartrosis; después de varias hemorragias de este tipo se pueden producir trastornos inflamatorios o degenerativos, endurecimiento y trastornos inflamatorios o degenerativos, endurecimiento y hasta fijación permanente de las articulaciones afectadas, en especial las rodillas, e) hemorragias de nariz, f) hemorragias persistentes en boca producidas por pequeñas lesiones, g) hematuria, h) hemorragias intestinales, i) y en general, cualquier procedimiento que de por resultado una solución de continuidad que interese ya sea planos profundos o superficiales suficientes para producir una sangría,

3.5) El tratamiento odontológico del hemofílico.

Generalmente se cree que los pacientes hemofílicos son mas propensos a la caries dental y a las infecciones dentales que los individuos normales. Esto no es necesariamente verdad si se siguen las prácticas corrientes de higiene bucal. Muchos de éstos pacientes prefieren no ir al dentista por miedo a que se les lastime y se presenten hemorragias prolongadas.

La mayoría de los dentistas se sienten temerosos de tratar a éstos tipos de pacientes, éstos temores tienen cierta razón, - pues a veces hay peligro al hacer una profilaxis dental o un simple cepillado de dientes, de provocar una hemorragia prolongada.

La exfoliación de un diente temporal o la erupción de un diente permanente rara vez produce hemorragias. La extracción dentaria puede, sin embargo, precipitar una crisis mayor.

La boca y la dentición del paciente hemofílico son a menudo descuidados. Si el tratamiento demora sólo empeorará la situación, pues las caries pequeñas aumentan de tamaño al no ser tratadas prontamente. Posteriormente, necesitarán procedimientos operatorios tales como la eliminación del tejido carioso o subgingival o bien matrices interproximales, lo que aumenta las posibilidades de hemorragias.

La mayoría de las veces los pacientes hemofílicos van al dentista por primera vez cuando tienen un diente con absceso agudo o una hemorragia traumática ocasionada por un diente roto con bordes filosos. El examen de la cavidad pone en evidencia cierta cantidad de dientes careados con poca o ninguna señal de tratamientos previos. Frecuentemente se ve inflamación gingival, con acumulación de tártaro y materia alba y los dientes están cubiertos por una gruesa pigmentación verde. Si se interroga al paciente o a los padres sobre la atención odontológica anterior, casi siempre se escucha la misma historia de los temores al dentista.

Para evitar el mal estado de salud dental debido a las caries, y para evitar la eventual formación de abscesos que hagan necesarias extracciones múltiples con los consiguientes episodios hemorrágicos prolongados, la dentición tanto primaria como permanente deberá mantenerse siempre en el mejor estado de salud posible.

La responsabilidad del dentista para con éstos pacientes radica no solamente en la adecuada atención odontológica sino en las precisas instrucciones que debe darles en lo referente a las medidas higiénicas. Dichas instrucciones dadas a los pacientes o a sus padres, evitara(n) problemas mayores en el futuro.

El principio básico en el manejo del paciente hemofílico que necesite cirugía bucal, es la administración de plasma fresco

o globulina antihemofílica preoperatoriamente, durante los procedimientos de la extracción y postoperatoriamente hasta que la hemorragia ha sido controlada. En muchos casos el hemofílico o su familia no están enterados de problema de su sangre hasta que se extrae un diente ya sea primario o permanente por el subsecuente sangrado profuso.

Todos los dentistas tienen un método preferido para el control del sangrado. Para los casos graves de hemofilia éstos métodos no son adecuados.

El tratamiento odontológico del hemofílico presenta problemas definidos y sólo debe emprenderse después de consultar al médico que tiene a su cargo al paciente. Al tratar un paciente hemofílico el cirujano dentista debe usar una técnica completamente atraumática. La atención deberá ser la mejor pues no debe aceptarse nada menospreciado.

En los casos que el paciente requiera y su control lo permita dentro del consultorio dental la administración de anestesia local, deberá ser la novocaína y xylocaína con 1:100,000 de epinefrina.

No es buena práctica pasar por alto la eliminación completa de las caries, preparar cavidades inadecuadas o colocar matrices mal adaptadas o bien no colocarlas. La mala Odontología retarda-

rá los inconvenientes, pero nunca los evitará.

Teniendo el mayor cuidado posible puede hacerse en el paciente hemofílico todo lo relacionado con la operatoria dental. Las fresas nuevas y el instrumental de mano que estén bien afilados son bien importantes, puesto que un instrumento filoso se resbala mucho menos que una que tiene su parte activa roma. Se necesita un contrángulo bien centrado y la pieza de mano debiera ser operada a una velocidad tal que nos permita hacer una leve presión con la fresa. La preparación de las cavidades se hará con todo cuidado, es conveniente que el paciente coopere para no hacer movimientos bruscos o indevidos mientras se trabaja en él,

Sí a pesar de todo se producen dichas heridas superficiales la hemorragia se puede detener por medio de la presión, y ser combinada con agentes hemostáticos como la trombina, las sustancias-tromboplásticas (globulinas, fibrina, etc)., extraídos de la sangre humana y animal. Actualmente se usan también las sustancias-tromboplásticas que se obtienen de la placenta, El oxigel, el gelfoam y la tromboplastina son hemostáticos locales que por los resultados que han dado son muy recomendados en el tratamiento,

En algunos pacientes se puede presentar la exposición pulpar que aun cuando sea minúscula puede presentarse de tal forma que sea bastante traumática. La protección pulpar en el paciente hemofílico se lleva a cabo de la misma manera que en el paciente-

normal, siempre y cuando se solucione previamente el problema de la hemorragia. El dentista que esté tratando un hemofílico no debe alarmarse demasiado cuando ve sangre.

Una vez más cabe citar que los hemostáticos locales antes mencionados deben tenerse siempre en el consultorio para controlar la hemorragia.

El paciente hemofílico debe ser examinado por el Cirujano - Dentista cada tres meses en lugar de cada seis. De ésta forma se podrán localizar las caries para tratarlas a tiempo antes de que la pulpa sea afectada. Se ha comprobado que cuando hay una infección en la cavidad oral, ésta es causa de un aumento en las tendencias a las hemorragias. Es obvio que el dentista tiene una gran responsabilidad en el cuidado de los hemofílicos,

Cuidados fuera del Consultorio Dental,

Una vez que el paciente hemofílico ha sido instruido sobre el aseo de su aparato masticatorio, se le recomendará el empleo de un cepillo de cerdas blandas. Cuando el paciente es infantil la higiene deberán hacerla los padres.

También se le recomienda una dieta anticariógena, la cual deberá ser rica en proteína, productos lácteos, vegetales verdes y a la vez pobre en almidones y azúcares.

Cuando los tejidos orales están sanos no hay necesidad de -prescribir una dieta blanda (pero sí se deberán evitar los alimentos traumatizantes como pan duro, tostadas. etc), ya que los tejidos gingivales necesitan el efecto estimulante de la masticación de una dieta normal, y a menos que el paciente hemofílico padezca de hemorragias en cavidad oral, no deberá ser privado de ésta estimulación dandole alimento blando.

La dieta del hemofílico debe estar constituida por alimentos ricos en hierro.

En los casos en que el paciente sea sometido a una avulsión no recibirá nada por vía oral durante las cuatro horas siguientes dandole una dieta líquida durante 24 horas.

T E M A V

1) DIABETES MELLITUS.

1.1) Definición.

La diabetes mellitus es una alteración crónica de los carbohidratos originada por una deficiencia absoluta o relativa de insulina. La enfermedad se caracteriza por hiperglucemia, glucosuria y alteración en el metabolismo de las proteínas y grasas. trastornos que a su vez, pueden dar lugar a acidosis, deshidratación, coma diabético y muerte.

1.2) Aspectos Generales de la Diabetes.

En la mayoría de los casos el mecanismo exacto que origina el desarrollo de diabetes permanece desconocido sin embargo, es evidente que la enfermedad sigue su curso gracias a que hay una deficiencia de insulina en relación con las necesidades del organismo, ya que en la mayoría de los pacientes la administración de insulina es seguida de un dominio satisfactorio de la enfermedad.

Tres factores etiológicos parecen ser los importantes; la herencia, la obesidad y los trastornos hormonales.

En la actualidad está bien establecido que la predisposición para desarrollar la diabetes sigue las leyes de la herencia parece probable que la predisposición para desarrollar la enfermedad se hereda de acuerdo con las leyes de Mendel de caracteres recesivos. No se conoce la relación exacta entre la obesidad y la diabetes, pero es innegable dada la elevada coincidencia de ambos trastornos. La delgadez en el adulto disminuye la susceptibilidad a la enfermedad.

En relación con la diabetes y la obesidad se puede llegar a dos conclusiones:

- 1). No todos los obesos son diabéticos, pero en muchos individuos obesos se demuestra la existencia de una deficiencia relativa de insulina, la cual es reversible por medio de la dieta y el restablecimiento del peso normal.
- 2). En los individuos obesos, la continua demanda para que se produzca mayor cantidad de insulina puede ser un factor importante para precipitar las manifestaciones clínicas y a sujetos predispuestos a desarrollarla.

Se acepta actualmente que la diabetes es el resultado de un desequilibrio hormonal asociado a una deficiencia absoluta o relativa de insulina. Otras glándulas endocrinas pueden disminuir la secreción de insulina, rivalizar con ella o inhibir su acción.

El antagonista más importante de la insulina es la hipófisis mediante la elaboración de hormonas diabetogénica y adrenocorticotrófica. Las infecciones son frecuentes en los pacientes con diabetes mellitus.

2). Sintomatología.

Los síntomas con los que se inicia la diabetes suelen ser tan insignificantes generalmente, que pueden pasar desapercibidos tanto para el paciente como para el médico poco experimentado. Pero es frecuente que durante este tiempo el paciente sufra de perturbaciones visuales, gingivitis, exfoliación espontánea de los dientes, dolores musculares, comezón en diferentes partes del cuerpo principalmente en los órganos genitales por sufrir a menudo de balanitis o vulvitis, debilitamiento de las funciones sexuales etc.

2.1) Sintomatología Oral.

La saliva de diabéticos suele ser ácida, debido a la producción de ácido láctico que resulta de la fermentación de la azúcar que es eliminada por ella; esto origina un campo favorable para la exacerbación de la virulencia de los gérmenes ahí presentes y que atacan los tejidos del parodonto y la lengua, invadiendo la articulación del diente lo que produce a corto o largo plazo la exfoliación del diente.

Suele existir dolor de boca, sequedad de la misma, saburra en la lengua, indentación marginal lingual, eritema difuso de la mucosa, eritema y agrandamiento gingival, pérdida del aspecto "cáscara de naranja" en gíngiva, gíngiva sangrante, depósitos rápidos de sarro, pulpitis espontánea, movilidad dental y exfoliación espontánea, y en los casos de exfoliación quirúrgica frecuentemente alveolo seco.

Las lesiones gingivales y de la mucosa bucal en la diabetes no tratadas son muy semejantes a las lesiones debidas a las carencias de complejo B. Es muy probable que la verdadera causa de las lesiones sea un estado carencial de dicho complejo a consecuencia de la enfermedad. Se sabe que ésta enfermedad disminuye la actividad de la vitamina C ingerida en los alimentos y aumenta las necesidades de vitamina B, ambas causas pueden actuar perjudicialmente sobre los tejidos de soporte.

Es recomendable en los casos que se requiera de una intervención quirúrgica dental, se efectuó por medio de anestesia local y en especial la Xylocaina, y se aconseja que dicho anestésico no contenga o en cantidad muy mínima adrenalina y epinefrina, por poder producir éstos un aumento de azúcar en la sangre.

La técnica a usar será lo más aséptica posible y en cuanto a traumatismo el menor posible.

Tampoco es recomendable la extracción de varias piezas dentales en una misma sesión pues entre mayor sea el número de extracciones, mayor será el riesgo de infecciones, tanto el alvéolo seco u osteitis, como la periostitis, son frecuentes en los diabéticos pudiendo contrarrestar dicha frecuencia mediante el uso profiláctico de vitamina C y antibiótico. Después de la extracción de una pieza dental se evitará una hemorragia postoperatoria taponando la herida con gelfoam.

3). Manejo de un Paciente Diabético.

La mira del manejo del paciente diabético son:

- 1) La corrección de anormalidades metabólicas, por medio de la insulina y la dieta.
- 2) Establecer y conservar el peso ideal.
- 3) La prevención de complicaciones.

Al establecer el tratamiento es indispensable estar seguros de que no hay focos de infección en ninguna parte del organismo, de manera particular se deberán investigar las infecciones de: -
a) tracto urinario, b) vesícula biliar, c) dientes, d) senos para nasales,

3.1) Tratamiento Odontológico del Diabético.

Los pacientes diabéticos pueden ser atacados por cualquier enfermedad y de hecho la diabetes no es una contraindicación para la operación, y si es de emergencia no es necesaria la espera. El riesgo quirúrgico aumenta en los diabéticos en presencia de mal control, obesidad, arterioesclerosis, padecimientos cardiovasculares, o bien cuando la enfermedad no está atendida.

La selección de la anestesia se tendrá en cuenta con el objeto de eliminar hasta donde sea posible la anoxia, la acidosis o el daño hepático. Los métodos de elección son el ciclo propano, el óxido nitroso, el etileno, la anestesia raquídea y la anestesia local.

La dieta debe de ser adecuada en todos los aspectos y de ser posible, mantenerse cuando menos doce horas antes de la intervención,

GENERALIDADES SOBRE CORAZON

El corazón constituye una bomba o más bien, una doble bomba situado en los puntos de enlace de las circulaciones grande y pequeña, destinado a impulsar la sangre al interior de las arterias y a favorecer el retorno por las venas. El corazón asegura esta doble función merced a su estructura; se trata de un músculo hueco (BICHAT).

El corazón posee cuatro cavidades, dos aurículas y dos ventrículos yuxtapuestos de tal forma que constituyen dos corazones, uno derecho y otro izquierdo, cada uno de los cuales comprende una aurícula y un ventrículo, que se encuentran separados entre sí por los tabiques interauricular e interventricular. Estos están formados por tejido muscular.

Durante la vida fetal, el tabique interauricular se halla atravesado por un orificio, el agujero de botal, el cuál se obtura a partir del nacimiento. Desde este momento, las aurículas dejan de comunicarse entre sí para comunicarse con el ventrículo correspondiente mediante al orificio auriculoventricular,

Las venas cavas desembocan en la aurícula derecha; las venas pulmonares lo hacen en la aurícula izquierda; la arteria pulmonar nace en el ventrículo derecho y la arteria aorta en el izquierdo.

Los orificios auriculoventriculares y arteriales están provistos de válvulas, lo que no sucede con los orificios venosos. - Nótese contrariamente a lo que dice su nombre, la arteria pulmonar transporta sangre venosa y las venas pulmonares transportan sangre arterial; dichas excepciones se explican por el sentido de la corriente sanguínea en el interior de estos vasos y por la estructura de sus paredes.

La pared cardíaca comprende dentro afuera; el endocardio (simple endotelio que reviste por completo la superficie interior de las cavidades), el miocardio o músculo cardíaco propiamente dicho, y el pericardio seroso o epicardio, aplicado a la superficie externa del miocardio. Todo éste conjunto se halla contenido dentro de un saco fibroso, poco extensible, el pericardio, que constituye un aparato de fijación del corazón.

Es preciso subrayar que los dos pisos cardíacos (aurículas y ventrículos), separados por los tabiques interauricular e interventricular, que individualizan el corazón derecho del izquierdo, constituyen dos masas musculares independientes. Este hecho anatómico explica que una excitación aplicada a un punto cualquiera del músculo ventricular, (derecho o izquierdo) pueda, en virtud de la conductibilidad del miocardio, propagarse al conjunto de los ventrículos sin afectar a las aurículas.

Cuando el ventrículo izquierdo se contrae, expulsa sangre

hacia las arterias de la circulación general, y crea una presión que impulsa la sangre por todo el árbol arterial. La regulación de la presión arterial es lo más importante de la fisiología cardíaca; y la hipertensión, que significa presión sanguínea alta, - uno de los trastornos más comunes del cuerpo.

El corazón manifiesta su actividad por signos perceptibles en la superficie del tórax y a distancia.

Los primeros son la pulsación cardíaca y sus tonos; los segundos, el pulso yugular y el pulso arterial.

1.- La pulsación cardíaca. También llamada choque precordial, fue descrita por Harvey en 1628. La mano aplicada sobre el tórax a nivel de la región precordial percibe, a cada latido cardíaco, un endurecimiento de dicha pared, como si ésta recibiera un choque sobre su superficie interna.

En el hombre, la pulsación cardíaca se percibe con su máxima intensidad a nivel del 5o. espacio intercostal izquierdo, un poco por dentro de la línea vertical que pasa por la mamila, es decir, a nivel de la punta del corazón, lo que permite comprobar si la posición de ésta es normal o está desplazada.

Lo que percibe la mano que palpa la región precordial es el endurecimiento sistólico de los ventrículos, y especialmente -

del izquierdo. Al iniciarse la sístole ventricular, el corazón - se endurece y se vuelve blogoso, lo que hace apoyarse fuertemente sobre la pared torácica, a la cual se transmite el endurecimiento miocárdico.

2.- El pulso yugular.- Las variaciones de presión en la au rícula derecha se transmite a las grandes venas que desembocan en ella, ya que no existe ningún dispositivo valvular a nivel de dicha desembocadura. Por la vena cava superior, las variaciones de presión ascienden hasta la vena yugular externa derecha. Esta - presenta en consecuencia, modificaciones de volumen fáciles de ver con luz razante en el individuo acostado,

3.- Pulso Arterial.- El pulso o presión arterial en los - grandes troncos aparecen constituida por dos elementos:

- Un elemento constante, por debajo del cuál ya no des- - ciende, representa la presión mínima.
- Un elemento variable, que eleva la presión mínima a un- valor máximo (presión máxima),

Las cifras en el hombre son:

- Máxima 130 - 140 mm Hg
- Mínima 75 mm Hg.

El pulso constituye un endurecimiento pasajero de la arteria percibido por el dedo que palpa comprimiendolo ligeramente sobre un plano duro.

En lugar de impulsar un torrente continuo, el corazón expulsa sangre hacia las arterias en pequeños volúmenes en cada latido. En consecuencia, la presión arterial se eleva durante la sístole, pero disminuye durante la diástole.

La presión más alta durante el ciclo se llama presión sistólica, y la más baja se denomina presión diastólica. La presión del pulso es la diferencia entre las presiones sistólica y la diastólica. Cuanto mayor es la presión sistólica y menor la diastólica, tanto mayor es la presión del pulso y a la inversa; mientras más se aproximen éstas presiones, menor es la presión del pulso; Hay dos factores importantes responsables que modifican la presión del pulso: a) volumen del gasto cardíaco, b) distensibilidad del árbol arterial.

La presión arterial media es el valor medio obtenido durante todo un ciclo de presión del pulso. No siempre es igual el promedio de presiones sistólica y diastólica, pues en cada ciclo la presión suele permanecer menor tiempo en el ciclo sistólico que en el diastólico; por tal motivo, al promediar la presión, la medida suele estar un poco más cerca de la diastólica que la sistólica.

En lo que se refiere al aparato circulatorio, la presión arterial media es mucho más importante que la sistólica o la diastólica.

HIPERTENSION.- Hipertensión significa presión arterial alta o simplemente presión sanguínea alta, y se presenta en aproximadamente en una de cada cinco persona en algún momento de la vida. La presión arterial excesiva por hipertensión puede causar rotura de vasos sanguíneos cerebrales, renales o de otros órganos vitales. También puede entrañar sobre carga del corazón que causa insuficiencia. Por éstas razones uno de los problemas más importantes en la fisiología cardíaca es precisar la causa de la hipertensión ya que algunas son conocidas y otras no.

a).- Hipertensión Esencial. Aproximadamente un 90% de los hipertensos, se ignora la causa, en este caso se dicen que tienen hipertensión esencial, lo cual significa sencillamente, "de causa desconocida". Se ha tratado muchas veces de probar que la hipertensión esencial depende de anomalías renales, glándulares o de actividad excesiva del centro vaso motor.

No se ha comprobado concluyentemente que participe ninguno de estos factores en la hipertensión arterial, pero recientemente se ha centrado la atención hacia la disminución de la eliminación renal de agua y sal por una anomalía de los propios riñones o por influencias hormonales o nerviosas sobre los riñones para

disminuir tales eliminaciones.

Una posible causa de hipertensión arterial sería una anomalía genética de las arteriolas en todo el cuerpo, incluyendo los riñones, que haría que se contrajeran siempre en forma excesiva. De hecho es que la hipertensión esencial muestra netamente tendencia familiar. Si una persona ha de heredar arteriolas excesivamente activas, y otras arteriolas muy relajadas, la primera tendrá hipertensión y la segunda será normal. También se ha sugerido que la persona con hipertensión esencial pudiera sufrir una deficiencia genética en el número de arteriolas lo que evidentemente dificultaría el paso de la sangre y provocaría hipertensión.

b).- Hipertensión Renal. Este tipo de hipertensión es causada por una disfunción de los mecanismos reguladores de la presión. Cualquier factor que lesione los riñones puede causar hipertensión renal. Por ejemplo: la destrucción de un riñón y de las dos terceras partes del riñón opuesto causa aumento de la presión arterial, en razón directa del grado de destrucción.

Las nefropatías de índole infecciosa, esclerosis de vasos sanguíneos renales, inflamación y así sucesivamente, pueden aumentar la presión arterial.

El mecanismo más importante de hipertensión renal es el desarrollo de un volumen sanguíneo excesivo cuando la función del

riñón es normal. Evidentemente, si el gasto renal disminuye a consecuencia de enfermedad de los riñones, o de riego sanguíneo insuficiente, la retención de agua y sal aumentará tanto el volumen del líquido intersticial como el volumen de sangre. Estos dos volúmenes elevados aumentan la presión arterial en la siguiente forma:

- 1.- El volumen sanguíneo aumentado incrementa el gasto cardíaco por encima del valor normal,
- 2.- El exceso del gasto cardíaco provoca hipertensión, todo esto hace que fluya demasiada sangre a través de los tejidos,
- 3.- Los vasos tisulares se contraen a consecuencia del mecanismo autoregulator durante unos días, para disminuir el riego tisular hasta valores normales.
- 4.- La contracción de vasos tisulares aumentan la resistencia periférica total muy por encima de lo normal, y esto automáticamente devuelve el gasto cardíaco hacia cifras normales, aunque la presión arterial se conserve elevada,

Hasta aquí me he referido a ciertas condiciones físicas del paciente, que en un momento dado nos podrían referir algún tipo de inconveniente para su atención odontológica. Toca ahora ver la relación existente entre el padecimiento y la administración

de los anestésicos locales y cuál sería la acción o resultado nocivo posible. De tal manera que de acuerdo a sus condiciones médicas las más probables de causar algún tipo de inconveniente son:

I). Condiciones Cardiovasculares.

- a) Hipertensión.
- b) Hipotensión.

II). Enfermedades del Metabolismo.

- a) Diabetes,

III). Tendencias Hemorrágicas.

- a) Hemofilia.
- b) Púrpura Trombocitopénica,

Antes de hacer cualquier anestesia, local o general, deberá realizarse una valoración de las condiciones médicas del paciente. El estudio o valoración puede no insumir tiempo de trabajo, especialmente antes de la anestesia local para procedimientos dentales de rutina; sin embargo, es inseguro proceder sin estudio previo.

Debido a los adelantos en la medicina, los pacientes que antes hubieran secumbido ante la enfermedad, o por lo menos quedar confinados a su lecho o casa, ahora forman parte activa de

la sociedad, por tal motivo es frecuente que busquen la atención-odontológica. El dentista entonces, deberá tomar su responsabilidad no solo en cuanto a servicio competente y eficiente sino también la comprensión física general del paciente, de tal manera - que el tratamiento dental pueda realizarse sin exagerar o menos -preciar las técnicas ya existentes para compensar la existencia - de la patología.

El Cirujano Dentista deberá obtener la información adecuada para estudiar cualquier problema médico del paciente más no diagnosticar o tratar dicho problema.

La actividad del Odontólogo dependerá del estudio previo - para determinar:

- a) El estado físico general del paciente y determinar la - necesidad de consulta médica,
- b) La historia de experiencias anestésicas anteriores así - como la sensibilidad a alguna droga,
- c) El determinar la técnica o método a usar,
- d) La elección de la solución anestésica así como el empleo del vasoconstrictor y su cantidad,

I). CONDICIONES CARDIOVASCULARES.

El estado del sistema cardiovascular es el principal factor para el dentista puesto que toda alteración en el organismo indiscutiblemente repercutirá sobre él, e inclusive pueden producir resultados alarmantes.

Por lo general, la mayoría de los pacientes que sufren de alguna alteración están en manos de médicos, en cuyo caso es conveniente mantener una relación estrecha con él. Sin embargo, existen pacientes ambulantes cuyo mecanismo cardiovascular no les permite tolerar un anestésico local bien dosificado con el consultorio.

Dentro de las condiciones cardiovasculares que puedan causar la preocupación al dentista están las enfermedades de corazón que pueden ser congénitas o adquiridas, tratándose como ya se dijo anteriormente, sobre el paciente ambulatorio y en especial sobre los problemas adquiridos y será lo que se trate,

El dentista deberá conocer los aspectos comunes de la enfermedad cardíaca adquirida ya que existe la posibilidad de que estos pacientes lleguen al consultorio en busca del tratamiento el cual se puede acompañar con el anestésico.

Hipertensión.- Como se ha mencionado con anterioridad, una-

presión arterial alta (hipertensión) puede conducir a transtor-
nos hipertensivos del corazón y a un eventual desfallecimiento -
del mismo, debiendo quedar sobreentendido que la hipertensión no-
es una enfermedad sino un síntoma.

La forma más común de la hipertensión es la hipertensión -
benigna la cual produce muy pocos síntomas y el paciente no de- -
muestra ningún signo de malestar. La hipertensión maligna por el
contrario, presenta síntomas definidos como dolor de cabeza, ma- -
reos y ocasionalmente deterioro de la visión.

Para poder identificar los primeros signos en ésta altera- -
ción el paciente nos reportará la falta de aliento despues de es
fuerzo, y en ocasiones, el sangrado espontáneo de la nariz.

La historia médica más la presión arterial nos mostrarán -
con toda seguridad la presencia de la hipertensión maligna.

En éstos casos los pacientes deberán ser sedados en forma -
moderada antes de su cita; siendo importante determinar si el pa-
ciente está bajo medicación hipertensiva lo cual nos dará la pau-
ta para el uso del vasoconstrictor en la solución anestésica sien-
do por lo general bien aceptado siempre y cuando la concentra- -
ción sea mínima, (no debe exceder de 0,1 mg de epinefrina),

De todo lo anterior se desprende la razón de que el anesté-

sico local que se empleará dependerá de la medicación a que está sometido el paciente y si sus presiones están controladas. Podrá premedicarse al paciente adecuadamente para allanar cualquier miedo o aprensión. En la mayoría de los casos, una caída precipitada de la presión es más peligrosa que su continúa presión elevada.

Hipotensión.- La hipotensión arterial, no es por regla general, causa de preocupación para el dentista dado que la hipotensión se define arbitrariamente puesto que una presión sistólica - de 90 mm de Hg o por debajo, y la diastólica de 60 mm/Hg o por debajo, en algunos pacientes su presión arterial se halla dentro de éstas fluctuaciones y funcionan normalmente. La baja presión arterial en el paciente ambulatorio no debe preocupar. La selección del anestésico local no se ve afectada en éste caso, el paciente normalmente hipotenso no será problema amén que presente alguna otra variación aparente, de hecho está en condiciones para cualquier intervención dental.

II) DEFICIENCIAS METABOLICAS.

Las deficiencias metabólicas que mas interesan al dentista son: diabetes, la obesidad y la deficiencia de la colinesterasa,

- a) Diabetes.- La mayoría de los diabéticos conocen su estado y lo manifiestan en su historia, deberá determinarse cuál es la condición en que se encuentra el paciente -

averiguando si el control lo realiza por medio de dieta y/o agentes hipoglucémicos orales o por insulina.

Aquellos que controlan su diabetes por medio de la dieta no representan problema alguno al dentista, sin embargo, los que requieren de insulina regularmente en grandes cantidades, nunca deberán ser citados de modo que se interfiera su programa de comidas, ya que la hipoglucemia preocupa más que la hiperglucemia.

Debe recordarse que la diabetes es una enfermedad tanto vascular como metabólica,

Los pacientes diabéticos toleran bien las premedicaciones tanto narcóticos, barbitúricos o las drogas psicósomáticas. La elección del anestésico en esta alteración es de menor importancia en comparación con la cantidad de vasoconstrictor que se utilice, el cual debe ser mantenido al mínimo por las condiciones vasculares correlativas.

Estudios recientes hacen alusión del hecho de que los pacientes diabéticos controlados con insulina, deben ser atendidos solamente entre las 9 y las 12 horas porque durante éstas horas, como resultado de la ingestión de la comida y de la insulina, son las más apropiadas para tolerar una situación de tensión.

Se ha mencionado en el estudio de la diabetes que ésta y la

obesidad se relacionan una con otra siendo ambas concaminantes. - La obesidad es una acumulación de exceso de grasa depositada en el cuerpo y que requiere una atención como cualquier otra enfermedad lo demanda.

Este estado puede causar no sólo disnea y fatiga sino también problemas de aireación y cardiovasculares; es así que complicaciones cardíacas y pulmonares se acompañan a menudo en la obesidad extrema.

Los obesos deben ser premedicados ligeramente de tal manera que no se reduzca más aún la ventilación pulmonar. Cualquiera de los anestésicos puede ser aplicado, no así el uso del vasoconstrictor el cual debe ser elegido cuidadosamente después que el estado cardiovascular ha sido evaluado.

Patologías Hematológicas.- Aunque la tendencia a un tiempo prolongado de sangría y coagulación es generalmente un problema quirúrgico, puede llegar a preocupar cuando se aplica una profunda inyección en el área de un vaso mayor.

El paciente debe ser interrogado para que informe sobre cualquier tendencia a una sangría prolongada, Es también de importancia determinar si ha estado tomando drogas anticoagulantes. De ser así, o si sufre de hemofilia u otra condición similar que pueda interferir con los mecanismos de coagulación, las inyeccio-

nes profundas cerca de un vaso mayor deben ser aplicadas con sumo cuidado.

La elección del anestésico y vasoconstrictor no es de importancia. El paciente puede ser premedicado si es necesario, de preferencia por vía oral. Las inyecciones I.M. e I.V. serán con precaución.

CONCLUSIONES

Dado que el Cirujano Dentista de práctica general en algún momento de su vida profesional tendrá que tratar con pacientes - que presenten alguna enfermedad de las aquí tratadas, es necesario mencionar que ante todo paciente que él trate, se deberán considerar los siguientes aspectos:

- Al efectuar el reconocimiento físico del paciente (historia - clínica), deberá tomar conciencia acerca de saber si se padece de alguna patología; y en el caso de que exista ésta, tan solo tratará de valorar la enfermedad para poder efectuar el - tratamiento odontológico y no tratar la enfermedad en sí misma.
- Una vez que ha identificado el padecimiento que sufre el paciente y si el tratamiento odontológico requiere del uso del anestésico, se deberá verificar si no se tiene alguna experiencia desagradable anterior, o bien, determinar si es compatible con la enfermedad o en su caso, si la patología lo amerita, desechar por completo el uso del anestésico local.
- Si el Cirujano Dentista ha decidido que el paciente puede tolerar el uso de la droga anestésica, ésta deberá ser lo más - indicada e inocua en el momento actual del padecimiento,

- En los casos que se presente algo imprevisto durante el transoperatorio, deberá saber distinguir y reconocer los signos y síntomas del paciente; así mismo estar capacitado para saber si se trata tan solo de un aspecto psicogénico o por el contrario, si se trata de síntomas tóxicos a causa del vasoconstrictor o del agente anestésico, los cuales deberá diferenciar claramente aún cuando su tratamiento sea similar.
- Dado que todo paciente se presenta aprensivo y tenso ante la aplicación de la inyección anestésica, deberá dar la importancia psíquica que el paciente requiere para su seguridad y comodidad para evitar lo más posible las complicaciones.
- Todo Cirujano Dentista deberá formar y seguir su metodología personal delineándose por las ya existentes para asegurar el éxito de su labor.

T E M A IX. BIBLIOGRAFIA

FARMACOLOGIA.

- Bases Farmacológicas de la Terapéutica.

Goodman L.S.

Gilman A.

Editorial Interamericana,

4a. Edición.

p.p. Capítulo XX.

303-325.

- Farmacología.

Manuel Litter,

Editorial Ateneo.

3a. Edición.

pp. 111-131.

274-280.

- Compendio de Farmacología.

Manuel Litter,

Editorial Ateneo.

9a. Reimpresión.

p.p. 10.

- Farmacología Médica,

Foth Andres,

Editorial Interamericana,

7a. Edición.

p.p. 39.

309.

- Terapéutica con sus Fundamentos de Farmacología Experimental.

Velázquez.

Editorial Científico-Médica.

11a. Edición.

Vol. 1

p.p. 519-531,

- Hematología Clínica.

D. Naegeli.

Editorial.

p.p.

- Hematología Clínica.

Byrd S Leavell.

Editorial Interamericana.

1a. Edición.

p.p. 64.

- Medicina Interna.

Harrison.

Editorial La Prensa Médica Mexicana.

1a. Edición, p.p. 183. 1181-1196.

- Tratamiento Odontológico del Paciente Hemofílico.
I. Howara Garzon.
- Tratamiento Odontológico del Paciente Hemofílico.
J. Wolman.
- Enfermedades Endócrinas.
Estaffleri.
- Patología.
Howard C. Hopps.
Editorial Interamericana.
1a. Edición 1960,
p.p. 14-15.