



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

**Atención Dental a pacientes  
afectados por otras  
enfermedades**

**T E S I S**

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

P r e s e n t a n :

*Ana Luisa Nájera Mojica*  
*Eduviges Moxica Díaz*

México D. F.

1985

*Revisado y  
validado  
[Signature]*



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

ATENCIÓN DENTAL A PACIENTES AFECTADOS POR OTRAS ENFERMEDADES.

I N D I C E G E N E R A L .

CAPITULO	PAGINA
INTRODUCCION -----	1
CARDIOPATIA CORONARIA -----	2
CARDIOPATIA ARTERIOSCLEROTICA -----	6
ANGINA DE PECHO -----	9
INFARTO DEL MIOCARDIO -----	19
CHOQUE -----	27
EPILEPSIA -----	41
HIPERTENSION ARTERIAL -----	59
SINCOPE, DESMAYO O LIPOTIMIA -----	73
BIBLIOGRAFIA -----	80

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

La causa que motivó la elección de los temas que pongamos a su consideración, es la importancia de que el Cirujano - Dentista tenga los conocimientos necesarios para tratar a pacientes afectados por estos padecimientos; ya que su intervención oportuna en el manejo adecuado de las patologías que engloba -- nuestro estudio resulta de vital importancia, evitando riesgos-innecesarios al paciente, así como problemas legales al profesionalista y además que podemos brindar una atención más adecuada al paciente.

Así mismo es responsabilidad del Cirujano Dentista, -- contar con el equipo médico necesario; y con un stock de medicamentos de urgencia, y estar familiarizado con el manejo y dosis terapéuticas usadas, ya que la rapidez con que se pueden presentar complicaciones requiere de un manejo preciso y eficaz para obtener el éxito esperado.

A nuestra consideración citamos los casos que más --- comúnmente se nos pueden presentar en nuestra práctica diaria, - y por la variedad de los mismos trataremos el manejo oportunamente en el desarrollo de los temas.

CARDIOPATIA

CORONARIA.

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

En la actualidad, las cardiopatías son la causa más importante de morbilidad y mortalidad en muchas regiones del mundo, entre ellas Estados Unidos de Norteamérica, y Europa.

Hay siete clases de cardiopatías que tienen importancia fundamental, a juzgar por las cifras actuales de mortalidad; a saber:

- 1.- Cardiopatía Coronaria. ( 30 por 100 de las muertes por causa-cardiaca).
- 2.- Cardiopatía Hipertensiva ( 9 por 100).
- 3.- Cardiopatía reumática. ( 2 a 3 por 100).
- 4.- Cardiopatía congénita ( 2 por 100, aproximadamente ).
- 5.- Endocarditis bacteriana ( 1 a 2 por 100 " ).
- 6.- Cardiopatía sífilítica ( 1 por 100 " ).
- 7.- Corazón pulmonar ( 1 por 100 " ).
- 8.- Otras cardiopatías ( 5 por 100 " ).

Debido a que a las cardiopatías coronarias corresponde el 50 por ciento, aproximadamente de todas las variantes de problemas cardíacos y produce un porcentaje desproporcionadamente alto de muertes, consideramos de importancia mencionarlo en éste trabajo.

Cardiopatía Coronaria, es nombre general para todas las variantes de trastornos miocárdicos que resultan de insuficiencia de riego sanguíneo coronario. En el 99 por ciento de los casos la insuficiencia depende de estenosis aterosclerótica de las arterias coronarias. Son poco frecuentes otras variantes de enfermedad vascular, de la índole de sífilis, arteritis reumática,-

poliarteritis nodosa, arteritis temporal. Según la rapidez con la cual ocurra el estrechamiento arterial y la gravedad definitiva, la isquemia miocárdica puede causar cambios fibrosos difusos y atróficos, a menudo concomitantes con deformidad valvular, y en la estenosis de evolución más rápida ó más grave, puede originar crisis agudas de dolor torácico con infarto del músculo cardiaco ó sin él.

Fundandose en ésta gama cabe diferenciar tres trastornos característicos, aunque presentan superposición, causadas por insuficiencia coronaria.

- 1.- Cardiopatía Arteriosclerótica.
- 2.- Angina de Pecho.
- 3.- Infarto Miocárdico.

#### **PATOGENIA DE LA CARDIOPATIA CORONARIA.**

Cardiopatía coronaria significa, desequilibrio entre el riego arterial coronario y la necesidad miocárdica. El mantenimiento del balance entraña tres factores:

- 1.- Riego arterial coronario.
- 2.- Susceptibilidad del miocardio a la isquemia.
- 3.- Concentración de oxígeno en la sangre.

La disminución del riego arterial coronario, casi siempre depende de estrechamiento arteroesclerótico, producido por placas ateromatosas, que consisten en depósitos fibro adiposos en la túnica interna de las paredes arteriales, que sobresalen en el interior del vaso.

Las placas mismas son susceptibles a cambios patológicos, de la índole de ulceraciones, hemorragia, y calcificación. Estas complicaciones no solo aumentan la obstrucción física del vaso sino predisponen a la formación del trombo en los sitios atacados.

Muchos factores clínicos ambientales y quizá raciales modifican la predisposición a la aterosclerosis coronaria. Guardan relación con la frecuencia de cardiopatías coronarias los siguientes hechos: Hipertensión, obesidad, hipercolesterolemia, tabaquismo, diabetes sacarina, sedentarismo, sobrecargas psíquicas, - cierto tipo de personalidad.

Hay diferencias geográficas notables, en la frecuencia y gravedad de cardiopatía coronaria, por ejemplo, la frecuencia en Estados Unidos de Norteamérica, Europa, Australia, Nueva Zelandia, es varias veces mayor que en Japón, Africa, y Sudamérica. Existe mayor frecuencia de ésta anomalía en habitantes de zonas urbanas, en comparación con zonas rurales. También hay variaciones de la frecuencia según la raza, los sujetos de raza caucásica son atacados más frecuentemente que los de raza de color.

Se ha mencionado como causas de deficiencia coronaria las siguientes: Enfermedad de Buerger, poliarteritis nudosa, arteritis reumática, aortitis sífilítica, hemorragia en la pared aórtica como ocurre en los aneurismas disecantes y la cicatrización-inflamatoria alrededor de los orificios de los vasos coronarios, la regurgitación aórtica con dilatación valvular, la presión arterial baja resultado de choque hipovolémico como el caso de pacientes ancianos arterioscleróticos sometido a cirugía.

El miocardio es muy susceptible a la anóxia, y dado que nunca puede alcanzar un estado de reposo, sus necesidades metabólicas son muy grandes, además aumentan notablemente con el ejercicio, gestación, hipertiroidismo, y otros trastornos acompañados de hipermetabolismo. Además hay diferencia en la capacidad del cuerpo, considerado globalmente para sobrevivir a la cardiopatía, por ejemplo, la facultad de los riñones de seguir funcionando cuando la circulación es insuficiente, o el grado de patología pulmonar previa influyen de manera importante en la gravedad de la cardiopatía coronaria.

El miocardio puede sufrir hipoxia, por disminución de la facultad de la sangre para transportar oxígeno, por este motivo, la insuficiencia coronaria puede guardar relación con anemia grave o con cianosis.

CARDIOPATIA

ARTERIOSCLEROTICA.

## CARDIOPATIA ARTERIOSCLEROTICA.

La cardiopatía arteriosclerótica se caracteriza anatómicamente por aterosclerosis de las arterias coronarias, seguida de atrofia isquémica y fibrosis del miocardio.

Estos cambios suelen acompañarse de fibrocalcificación degenerativa de las válvulas cardiacas.

## ETIOLOGIA.

No se ha encontrado un factor etiopatogénico específico, por lo que el problema de control de la enfermedad se ha enfocado en sentido preventivo, y en relación a disminuir los factores de riesgo que predisponen a la arteriosclerosis sin que necesariamente se trate de un elemento causal. Estos factores de riesgo ya han sido mencionados ya que guardan relación con todas las variantes de cardiopatía coronaria.

## FISIOPATOLOGIA.

La participación aterosclerótica coronaria suele ser difusa y afecta los tres troncos principales. Por la calcificación, las arterias pueden convertirse en estructuras rígidas semejantes a tubo, su lesión característica es la placa de ateroma, básicamente constituida por un cúmulo de lípidos en la íntima arterial cubierta por tejido fibroso.

En fase avanzada, esta placa puede calcificarse o bien tener las siguientes complicaciones: Ulceración o trombosis. La placa fibrosa progresivamente estenosa la arteria dando lugar a la isquemia visceral responsable de las manifestaciones clínicas típicas de este mal.

#### CURSO CLINICO.

La cardiopatía arteriosclerótica compensada es asintomática. El diagnóstico se hace con certeza por virtud de ataques intercurrentes de angina de pecho, o infarto del miocardio. Si no hay estas crisis agudas, el diagnóstico se sospecha cuando un sujeto de edad avanzada que no presenta otra forma de cardiopatía, manifiesta soplos aórticos o mitrales o alteraciones electrocardiográficas que indican daño miocárdico. La cardiopatía arteriosclerótica suele progresar lentamente durante muchos años y por último produce descompensación cardíaca. Sin embargo, puede sobreñadirse arritmia cardíaca grave o infarto y causar la muerte. Por lo regular, el paciente muere por otra causa, antes que la cardiopatía arteriosclerótica se torne sintomática.

#### TRATAMIENTO.

El manejo clínico se debe individualizar de acuerdo con la anomalía, y consiste en realizar medidas encaminadas al control preventivo de los factores de riesgo, con o sin manipulación farmacológica. Algunas medidas serían las siguientes:

1.- Determinar la existencia de hipertensión arterial sistémica, y practicar las medidas pertinentes para su control adecuado.

2.- Desacreditar el hábito de fumar.

3.- Descubrir anomalías en el metabolismo de los lípidos, o intentar su corrección dietética y farmacológica.

4.- Recomendar una dieta que evite la ingesta excesiva de calorías y grasas.

5.- Promover la actividad física y evitar el sedentarismo.

ANGINA

DE

PECHO.

## ANGINA DE PECHO.

La angina de pecho, es un síndrome subjetivo de insuficiencia coronaria aguda, caracterizado por la aparición súbita de un dolor retroesternal ó precardiaco que en general aparece con los esfuerzos y se alivia con el reposo o la toma de Nitroglicerina en uno ó dos minutos.

### ETIOLOGIA.

Hay pruebas de que la angina de pecho es desencadenada por hipoxia miocárdica. Por lo regular hay aterosclerosis coronaria moderada ó grave concomitante, aunque también puede guardar relación con angina de pecho: Cardiopatía Sifilítica, Poliarteritis Nodosa, Insuficiencia valvular Aórtica y Anemia.

No se ha dilucidado a fondo el mecanismo que produce hipoxia miocárdica paroxística. El ejercicio puede desencadenar los ataques, en parte, al aumentar pasajeramente la necesidad miocárdica hasta exceder el riego sanguíneo utilizable, pero en muchos casos ésta explicación no parece valedera. En consecuencia se han propuesto dos mecanismos alternativos; a saber:

- 1.- Oclusión de un vaso de pequeño calibre rápidamente compensada por conductos anastomóticos.
- 2.- Espasmo arterial, el corazón de pacientes que han sufrido angina de pecho invariablemente presentan oclusión de ramas arteriales de pequeño calibre.

El que los vasodilatadores de la índole de la Nitroglicerina, produzcan alivio rápido, parecería apoyar la segunda hipótesis.

## FISIOPATOLOGIA.

Los dolores se explican en la actualidad por la falta aguda de oxígeno del miocardio (insuficiencia coronaria aguda de corta duración). En su favor, se citan el análogo dolor, propio de los músculos esqueléticos en los que se provocan calambres si se oprimen sus vasos en plena actividad funcional.

La angina de pecho se desencadena sobretodo, con el esfuerzo debido a que el miocardio, ya de por sí poco irrigado, aumenta su trabajo y por tanto necesita más oxígeno. Otros factores que desencadenan la angina son: La anemia, la hipotensión arterial brusca, lesiones valvulares cerradas y grandes taquicardias; si no existe una aterosclerosis coronaria importante, la disminución relativa de la irrigación sanguínea o del aporte de oxígeno que estos factores conllevan en sí mismos nunca es suficiente para provocar la angina de pecho. La importancia de los espasmos vasculares en la patogenia de esta enfermedad, por efecto de la hiperexcitabilidad patológica de las coronarias, se deduce del hecho de que no rara vez se desencadenan crisis, por vía refleja y aumentando el tono del vago, con estímulos exteriores (aire, frío, baños fríos), todo ello apoya que la vía nerviosa vegetativa es la efectora de muchos accesos.

## CUADRO CLINICO.

El dolor de la angina de pecho no suele ser tan intenso, como el dolor precordial que acompaña al infarto miocárdico agudo. Sin embargo, es un dolor violento de opresión constrictiva, atenzadora y opresiva del tórax, con sensación acentuada de angustia en -

la región precordial. La reacción a la angina es muy variable, los pacientes que tienen poca molestia ignoran la sensación y siguen con sus actividades normales otros pueden tener miedo intenso a la muerte.

La molestia de la angina es característicamente retroesternal, no se percibe en la superficie del tórax, sino localizada por detrás de las partes superior, media e inferior del esternón, casi siempre se describe en la región mesosternal. Importa insistir en que el dolor anginoso raramente se percibe en la región de la punta del corazón; la queja del dolor localizado en este sitio generalmente es manifestación de enfermedad no cardíaca. El dolor puede irradiarse ampliamente y de manera típica hacia el brazo y hombro izquierdo, de ordinario se irradia hacia la zona interna del brazo y puede alcanzar los dedos, en ocasiones pueden abarcar ambos brazos, seguir a espalda, cuello, maxilares o queda localizado en la zona interescapular. En ocasiones se percibe en la parte alta o baja del abdomen. En todas las zonas donde se proyecta el dolor la sensación conserva el carácter profundo y sordo del dolor visceral. La intensidad y duración del acceso anginoso varía desde una leve sensación de opresión, hasta la más temible angustia y aniquilamiento moral, durando a menudo, sólo breves minutos. En general cuando el dolor dura horas ya se trata de un infarto por obstrucción coronaria o de un estado **preinfártico**. Se distinguen dos clases de accesos: - los que se presentan después de fatigas corporales, tabaquismo, tensiones psíquicas, frente al frío, etc. (angor de esfuerzo), y otros que sobrevienen en pleno descanso por la noche durante el sueño (angor de reposo). En general, estos últimos son de pronóstico más grave pues se trata de crisis anginosas que anuncian la proximidad-

o la existencia de infartos de miocardio.

En los accesos graves, el enfermo está pálido, abatido y sufre mucho, si no toma pronto la nitroglicerina coronariodilatadora. Evita todo movimiento, no anda, queda inmóvil de pie y deja de hablar, presenta amagos de síncope y, además, en ocasiones, náuseas y se cubre de sudor frío. La boca está seca y la aparición de flujo salival suele coincidir con el alivio del dolor final de la crisis.

Objetivamente se puede apreciar en algunos casos elevación de la presión sanguínea. A pesar de la crisis grave, el pulso a veces es fuerte y casi siempre es regular. Con frecuencia existe meteorismo pronunciado y molesto, que los eruptos -si se consiguen- acostumbran a desahogar. La peristalsis intestinal vagotónica puede inducir a descargas diarreicas.

#### DIAGNOSTICO.

Tiene el máximo de valor el recoger por interrogatorio la sistematología predescrita y lo siguiente: El sitio del dolor es central y ubicado la mayoría de las veces en la región retroesternal alta. Desde aquí se irradia al cuello, a las dos codos o a un antebrazo - hasta los dedos. A veces comienza por las dos muñecas y no por el precordio y otras empieza por el dorso entre los dos omoplatos y se juzga entonces erróneamente como vertebral. De ahí puede irradiarse hacia adelante. El carácter del dolor nunca es punzante, sino sordo, gravativo e intensamente opresor. El anginoso genuino lo indica poniendo la mano entera abierta y a veces en forma de garra o con el puño cerrado, sobre el mesoesternón.

El dolor, cuando es de esfuerzo codo descansando y obliga a pararse si vino caminando. Otras veces se inicia a los primeros pasos por ejemplo, de la mañana, pero luego al ir caminando, como si con el ejercicio mejorara la circulación coronarica y se venciera un punto muerto de la micma, el dolor se aminora y se va para no apare-- cer en todo el día. El frio, las comilonas, los partidos de fút-- bol, las impresiones súbitas y todas las situaciones de suspenso - pueden favorecer su aparición.

El electrocardiograma en reposo es por lo general normal; si se examina durante un acceso de angor, habitualmente se -- comprueban alteraciones electrocardiográficas semejantes a las ob-- servadas en el electrocardiograma de esfuerzo.

Si el electrocardiograma es normal en reposo o poco es-- pesífico, cabe el recurso de someter al enfermo a una prueba de re-- sorva coronaria o prueba de esfuerzo. Los tipos de esfuerzos sus-- len ser muy variables: Genuflexiones, subir escaleras, pedalear - una bicicleta fija etc. dependiendo de la edad y peso del paciente esta prueba esta contraindicada al menor indicio de datos electro-- cardiográficos que indiquen una cardiopatía isquémica.

La coronariografía o inyección selectiva de contraste ra-- diográfico en las arterias coronarias puede estar indicada en algu-- nos casos dudosos, pero tal procedimiento no debe llevarse acabo a-- la ligera pués, por un lado, ontraña ciertos riegos, y, por otro, to-- davía no se conoce bién la importancia clínica de los aspectos coro-- niográficos.

## EVOLUCION.

La mayoría de los pacientes que sufren angina de pecho -

Viven muchos años con salud relativamente buena y sólo escasas restricciones. Las crisis se repiten al andar, unas veces de manera regular estereotipada, y otras caprichosamente, sólo ciertos días, los síntomas oscilan, empeorando en invierno y mejorando en verano.

En conjunto, los pacientes viven al menos cinco años, y de ellos la mitad 10 años o más. Sin embargo el riesgo de muerte repentina o de infarto del miocardio ensombriza el pronóstico, que siempre es incierto; no es raro que, procediendo a tales acontecimientos, se asista a una exsacerbación del angor, que aparece con más frecuencia o durante el reposo: cuando desde el comienzo de los accesos éstos son muy frecuentes, hay peligro de muerte súbita o infarto de miocardio.

#### TRATAMIENTO.

1.- Medidas Generales: Se procurará, en primer lugar, combatir toda enfermedad que aumente el trabajo cardíaco y no conlleve un incremento paralelo de la circulación coronárica (anemias, obesidad, estenosis aórtica, mitral, pulmonar y aortitis lútica; hipertiroidismo, policitemia, hipertensión, taquiarritmias).

El paciente debe ser informado, sin ser alarmado, de que ha de evitar los esfuerzos y abandonar los deportes de competición, comilonas, excesos sexuales, pérdida de noches y escaso reposo, así como todo trabajo desmedido y a tensión. Se le advertirá de que si lleva una vida moderada tiene grandes posibilidades de sobrevivir y curar "sus desarreglos circulatorios coronarios."

Es perjudicial crear una atmósfera de tensión y temor excesivo a la enfermedad.

El enfermo puede reaccionar con mayor excitabilidad refleja que -- favorocen las crisis anginosas. A los familiares se les informará acerca de la gravedad de la situación y peligro de posible muerte súbita.

Los conductores de autobús, de trenes y pilotos de aviación dejarán la profesión. Los discursos y actos públicos que exijan hablar con emoción se evitarán.

Las comidas indigestas y grasas que causan flatulencia -- despiertan más fácilmente las crisis anginosas que las de fácil digestión. Las féculas no se tomarán en exceso, para evitar el engor de y aumento de los triglicéridos del plasma. Es mejor hacer pequeñas comidas y frecuentes que grandes y espaciadas. El café y el té así como pequeñas cantidades de alcohol, se tolerarán. Al ir a dormir se calentará la cama. pues algunos anginosos tienen crisis al notar la cama fría.

El sedentarismo excesivo tampoco es aconsejable, pues -- impide establecer la circulación intercononárica compensadora. Se caminará una hora al día (media hora por la mañana, y otra media hora antes o después de conar). Se evitarán temperaturas frías, se aconseja respirar por la nariz a fin de evitar la entrada de aire frío por la boca. No son aconsejables los baños generales calientes, que agobian por la taquicardia que provocan. Es preferible la ducha tibia. Los baños de mar y la natación en piscinas no muy frías se permitirán en los casos no graves.

El tabaco se suprimirá del todo.

2.- Tratamiento del acceso anginoso. Siguen siendo los fármacos de elección a). La nitroglicerina ( Trinitrina Cafeinada Dubois, Cafinitrina, Natirose ) y, b). El nitrito de amilo ( dos gotas = a 30mg. son vertidas - en un pañuelo e inhaladas ). Se usa sobre todo la nitroglicerina ( 0.13-mg. ), en forma de pastillas de Cafinitrina Infals ( lng. de trinitrina ) e Natirose Nativelle e trinitrina Cafeinada Dubois que masticadas y dejadas debajo de la lengua se absorbe su nitroglicerina con más rapidez - que si son tragadas el paciente nota al cabo de 1 - 3 minutos si la pastilla es fresca y aún contiene el fármaco activo - sensación de tensión intracraneal y pulso fuerte en las sienes, al tiempo que percibe el alivio inmediato del dolor. A veces es necesario masticar 2 - 3 pastillas separadas por un intervalo de 2 - 3 minutos para que el dolor ceda. Si a pesar de ello el dolor persistiera, se temerá que la estenocardia no sea sólo anginosa y si en cambio dependa de un infarto con obstrucción coronaria. Algunos pacientes deben tomar los nitritos antes de cualquier actividad que sepan les desencadena angina.

Los nitritos y la nitroglicerina, así como otros medicamentos antianginosos, reducen la tensión arterial, " descargan " al corazón y aumentan algo la tensión diferencial, favoreciendo indirectamente la circulación coronaria. Algunas crisis ceden con analgésicos - antipiréticos tomados con una taza de café o una copa de coñac o whisky. Es aconsejable el uso de tranquilizantes en pacientes aprensivos que saben que éste les desencadena un ataque anginoso.

La esclerosis coronaria, se acompaña con cierta frecuencia, de coágulos sanguíneos que puedan impedir la aportación hemática. Por ésta razón en caso de enfermedades cardiacas suelen administrarse sustancias que contrarresten ésta coagulación; por ejemplo preparados de heparina y dicumarol. En los casos particularmente graves de angina de pecho debe intentarse mejorar la aportación sanguínea al corazón por medios quirúr-

gicos.

El método consiste en introducir determinadas sustancias como el Amiento, en el pericardio, para estimular el crecimiento de finos vasos sanguíneos. Otro método consiste en unir las arterias del músculo cardíaco con arterias más pequeñas de las regiones vecinas. Si existe un estrechamiento de las arterias coronarias, puede intentarse un ensanchamiento mediante la acción quirúrgica directa, aunque esto se practica sólo en casos especiales.

#### MANIFESTACIONES A NIVEL ORAL.

Los ataques anginosos agudos pueden ser el resultado de tensión emocional en algunos casos de tratamiento dental, ya sea en la sala de espera o en el sillón dental antes de iniciar el procedimiento médico. El dolor de la angina de pecho a veces se irradia a los maxilares, y los dientes, por tal motivo el paciente acude al consultorio del dentista; por lo que <sup>hay</sup> que tomar en cuenta que el dolor anginoso se caracteriza por su gran intensidad, en su inicio relacionado en el ejercicio, y su desaparición con el reposo. Estas características permiten distinguirlo del dolor de origen dental.

#### TRATAMIENTO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

##### ANGINA DE PECHO.

- 1.- Es aconsejable la consulta con el médico tratante para considerar conjuntamente el plan de tratamiento odontológico.
- 2.- El uso de sedantes está formalmente indicado por tratarse de pacientes que no toleran el stress emocional.

- 3.- No deben escatimarse, esfuerzos para lograr una anestesia local efectiva, utilizando la técnica adecuada a cada caso.
- 4.- Premedicar con nitroglicerina sublingual más o menos 5 minutos antes de aplicar la anestesia local.
- 5.- Para aliviar un dolor anginoso moderado durante el tratamiento odontológico administrar una o dos tabletas de nitroglicerina sublingual, para calmar un dolor intenso, hacer inhalar una ampolleta de nitrato de amilo. De manera similar el oxígeno producirá rápido alivio .
- 6.- Tratar de que el procedimiento sea lo más breve posible y no llegar al límite de tolerancia del paciente.
- 7.- El dentista debe decidir cuantas extracciones dentales debe hacer en la misma sesión, en función del posible traumatismo que representa la maniobra quirúrgica.
- 8.- Si aparece dolor precordial, debe suspenderse el trabajo y dar nueva cita al paciente.
- 9.- Está contraindicado cualquier anestésico general susceptible de producir hipoxia del músculo cardíaco, que por lo tanto, se prefiera el éter etílico o divinílico al óxido nitroso.
- 10.- Cualquier tratamiento que requiera el empleo de anestesia general, se llevará a cabo con el paciente hospitalizado y en presencia del cardiólogo.
- 11.- Una actitud calmada y segura por parte del clínico, contribuye mucho a tranquilizar al paciente y disminuir la reacción de tensión.
- 12.- El enfermo con episodios dolorosos diarios especialmente cuando están asociados con las comidas o una tensión emocional, debe considerarse como riesgo grave. En estos casos se recomienda realizar únicamente tratamientos de urgencia.

INFARTO

DEL

MIOCARDIO.

## INFARTO DEL MIOCARDIO.

Es aquella lesión en éste órgano que produce un daño anatómico y funcional irreversible, como consecuencia de isquemia coronaria. Afecta fundamentalmente el ventrículo izquierdo y el septum interventricular, la participación del ventrículo derecho es poco común.

### ETIOLOGIA.

La disminución del riego arterial coronario casi siempre depende de estrechamiento aterosclerótico, otras causas que guardan relación con ésta cardiopatía son: Hipertensión, Obesidad, hipercolesterolemia y tabaquismo.

### CLASIFICACION.

Por su localización se clasifica en:

- 1.- Anterior.
- 2.- Anteroseptal.
- 3.- Posterior.
- 4.- Posterolateral.
- 5.- Lateral.

En general las alteraciones hemodinámicas y la mortalidad de las lesiones anteriores son más acentuadas que las de las posteriores, por producir mayor trastorno de la contractilidad. Se ha encontrado que la oclusión de la arteria desencadenante anterior causa siempre un infarto anterior, anteroseptal, o septal; en cambio

el 90 por ciento de los infartos posteriores se deben a la oclusión de la coronaria derecha, y con frecuencia tienen bloqueo aurículo-ventricular, ya que la irrigación del Mas de His y del nodo aurículoventricular dependen de ésta arteria. En general la ruptura del tabique interventricular o de un músculo papilar se asocia a oclusión o varias arterias.

#### FISIOPATOLOGIA.

El efecto principal de un infarto agudo del miocardio, es privar al ventrículo izquierdo en parte de su fuerza contráctil. Existe una relación directa entre la masa de tejido destruida y el grado de disfunción ventricular. Dependiendo del tamaño de la zona necrótica e isquémica, la presión telediastólica aumenta y, si es suficientemente alta, origina congestión pulmonar; por otra parte - cuando el gasto cardiaco se reduce a un nivel crítico, se presenta el síndrome de choque.

Se han observado cuatro grupos de alteraciones hemodinámicas en el infarto agudo del miocardio a saber:

- 1.- Sujeto con gasto cardiaco adecuado y presión telediastólica normal, que tiene poca repercusión hemodinámica.
- 2.- Enfermos con presión telediastólica elevada y gasto cardiaco normal, tienen disfunción ventricular izquierda pero con un mecanismo de compensación más o menos adecuado.
- 3.- Paciente con presión telediastólica elevada y gasto cardiaco bajo; presentan hipovolemia secundaria a la pérdida de líquido ocasionado por diuréticos, diaforesis, o vómito.

4.- Sujeto con presión tele-diastólica y gasto cardíaco disminuidos- que clínicamente presentan choque; en ellos la masa contráctil del- ventrículo suele ser mayor de 40 por ciento.

#### CUADRO CLINICO.

El cuadro clínico típico del infarto agudo se caracteri- za por dolor similar al de la angina de pecho, pero de mayor inten- sidad y duración que dura de 30 minutos a varias horas, se acompaña de palidez, sudoración, ansiedad, náuseas, vómito, fiebre en ocasio- nes ga'ope auricular, alteraciones de la frecuencia cardíaca y la - presión arterial.

En un 10 por ciento de los infartos demostrados por mi- croscopía, la muerte súbita fué su única manifestación. Por otra - parte las manifestaciones clínicas del infarto pueden ser atípicas- y confundirse con un problema digestivo o bien ocurrir sin molestia alguna (infarto silencioso).

En los infartos no complicados, los síntomas suelen du- rar una hora o unos cuantos días y no es raro que el resto de la - evolución el enfermo esté asintomático.

#### DIAGNOSTICO.

El infarto agudo del miocardio siempre debe sospecharse - por las características del cuadro clínico; los exámenes de labora- rio y gabinete permiten su confirmación, éstos exámenes son: Deter- minaciones enzimáticas, electrocardiografía, y centellografía perfu- soria.

El electrocardiograma permite diagnosticar la presencia y

localización de un infarto, con una sensibilidad de 95 por ciento.- En algunos casos con trastornos de la conducción intraventricular, o con síndrome de pre-exitacion, el diagnóstico electrocardiográfico se dificulta, en éstos casos el cuadro clínico, las determinaciones enzimáticas, y el electrocardiograma en conjunto ayudará a la correcta indentificación. El músculo cardiaco es rico en enzimas que catalizan varias reacciones bioquímicas; la actividad en el suero de éstas enzimas aumenta como consecuencia de una necrosis miocárdica.

Las principales determinaciones enzimáticas usadas en la clínica son: La creatinquinasa, la transaminasa glutámica oxalacética la deshidrogenasa láctica y su fracción miocárdica, éstos parámetros sólo son útiles en las primeras 24 a 72 horas después de la instalación del infarto, ya que posteriormente los valores se normalizan.

Recientemente se han desarrollado técnicas como la centellografía perfusoria del miocardio, con tecnecio-99. Este procedimiento ha demostrado su utilidad para confirmar el infarto sobre todo en pacientes en los que el electrocardiograma no lo hace, y en ciertos casos también es útil para conocer la evolución y el pronóstico del infarto.

#### COMPLICACIONES EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

Las complicaciones más frecuentes son las arritmias y la insuficiencia del corazón como bomba. Las arritmias ventriculares son las más frecuentes y las más peligrosas, ya que suelen preceder la fibrilación ventricular, que es la causa de muerte más frecuente antes de llegar al hospital.

Las arritmias supraventriculares, los bloqueos auriculoventriculares y los trastornos de conducción también se asocian a mortalidad elevada, por ocurrir en presencia de grandes destrucciones de la masa ventricular, y por lo tanto en pacientes con insuficiencia cardiaca o - choque cardiogénico.

Otras complicaciones menos frecuentes son:

- 1.- Ruptura del corazón que conduce rápidamente a la muerte.
- 2.- Ruptura o disfunción del músculo papilar que ocasiona insuficiencia mitral.
- 3.- Ruptura del tabique interventricular, que produce una comunicación interventricular.
- 4.- Accidentes tromboembólicos.

#### TRATAMIENTO.

Las tres cuartas partes de las muertes por infarto, suelen ocurrir fuera del hospital, y la mitad de ellas son súbitas, habitualmente en las dos primeras horas de evolución. Por lo tanto es indispensable acortar el tiempo que media entre el comienzo de la sintomatología y la hospitalización de éstos pacientes.

El tratamiento hospitalario del Infarto Agudo de Miocárdio debe hacerse en una unidad de cuidados intensivos coronarios. Los pacientes no complicados deben permanecer hospitalizados un periodo de 10 a 15 días, de los cuáles es aconsejable pasar cuatro en la unidad coronaria.

Al ingresar el paciente al hospital la primera medida terapéutica consiste en quitar el dolor con el empleo de opiáceos, - pirazolonas o de una combinación de ambos. El paciente debe mantenerse en reposo absoluto en las primeras horas, es aconsejable la-

administración de oxígeno, si no hay contraindicaciones se administran anticoagulantes, primero con heparina, y después con cumarínicos, hay que asegurar un reposo mental el cual se logra con sedantes. Desde los primeros días se intentará el reacondicionamiento físico y mental de éstos pacientes, administrar soluciones parenterales según las necesidades, dieta blanda cuando la tolere e hiposódica posteriormente.

Pasando a otro aspecto del manejo de éstos casos. El infarto del miocárdio, puede dividirse en las siguientes etapas anatómicas y funcionales.

- 1.- Período inicial agudo, que implica de 4 a 5 días y que se vigila en la unidad de cuidados intensivos.
- 2.- Período subagudo, con cuidados intermedios que se llevan a cabo en sala de hospital, y que abarca las 2 ó 3 semanas siguientes.
- 3.- Período subagudo de convalecencia, en la casa del paciente por otras 2 ó 3 semanas.
- 4.- La etapa crónica, que puede continuar por varios meses.

La rehabilitación durante éstas fases se debe realizar de la siguiente manera.

En la primera etapa se inicia con ejercicios muy moderados que simplemente dan apoyo psicológico o simbólico al paciente, y que le tranquilizan, ya que teme que un simple movimiento pueda serle fatal.

Salvada la etapa anterior, y pasando a los cuidados intermedios se realiza la movilización precoz del paciente variable en cada caso. La adecuada relación entre médico tratante, médico rehabilitador, y paciente es fundamental, al aportarle información tranquilizadora, y dosificar el grado de ejercicios. En la convalecencia se prescribirá el ejercicio de acuerdo a la capacidad funcional del corazón.

## PRONOSTICO.

El Infarto Agudo, es una de las causas principales de -- muerte el 40 por ciento de los pacientes muere antes de llegar al -- hospital o en éste. El pronóstico a largo plazo depende del número de arterias afectadas, y del grado de disfunción ventricular. La sobrevivida de aquellos pacientes con lesión de un solo vaso, suele ser similar al de la población en general, desafortunadamente éstos casos sólo constituyen el 25 por ciento.

Se ha llevado a cabo con éxito la revascularización coronaria por medios quirúrgicos, pero éste no es aún un procedimiento de rutina.

## MANIFESTACIONES BUCALES EN EL INFARTO DEL MIOCARDIO.

La aparición de un dolor retroesternal durante el tratamiento odontológico, debido a un ataque coronario leve, obliga a suspender el trabajo hasta que el médico del paciente pueda establecer la causa y la naturaleza exacta de este problema. Esta contraindica cualquier tratamiento de elección durante la convalecencia de un paciente que ha sufrido un infarto al miocardio, el dolor de origen dental se puede aliviar con analgésicos durante la convalecencia inmediata, en el mes siguiente los tratamientos odontológicos no deben pasar de drenaje de abscesos, abertura de cavidades de la pulpa para su vaciamiento y colocación de apósitos dentales, Si se requiere de hacer extracciones o maniobras quirúrgicas bucales menores debe consultarse previamente con el médico tratante.

## TRATAMIENTO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

### INFARTO DEL MIOCARDIO.

El manejo de estos pacientes es igual al de los anginosos con tres excepciones:

- 1.- La premedicación de rutina con nitroglicerina es aún discutida; por tanto, no se recomienda a menos que el paciente la tome permanentemente por padecer de episodios anginosos repetidos.
- 2.- Los pacientes que hayan padecido un infarto del miocárdio se les debe evitar cualquier tratamiento odontológico, hasta que haya transcurrido por lo menos 6 meses desde el ataque. Es el tiempo que generalmente requieren para restablecerse y estabilizarse.
- 3.- Si el paciente está medicado con anticoagulantes debe posponerse cualquier tratamiento hasta que se haya tratado el caso con su médico.
- 4.- Las intervenciones largas y dolorosas están contraindicadas.
- 5.- Se recomienda la anestesia local.
- 6.- Pueden darse narcóticos en dosis moderadas de 25 a 50 mg. meperidina (demerol), 6 1/4 ó 1/2 ampollita de morfina intramuscular.

C H O Q U E .

## CHOQUE.

Es una deficiencia aguda y persistente del flujo en el lecho vascular periférico que origina perfusión inadecuada de las células, con desequilibrio entre las necesidades metabólicas y el aporte vascular.

Este síndrome de etiología variada, es capaz de producir en el humano muy diversas alteraciones en función del factor desencadenante, de su intensidad, de los padecimientos asociados capaces de modificar la homeostásis, y el tiempo que dure establecido; todo esto en **conjunción** con diversas medidas terapéuticas, condiciona diferentes alteraciones fisiológicas que es necesario identificar para lograr así un diagnóstico integral que permita el mejor manejo del paciente.

## ETIOLOGIA.

Principalmente se considerarán tres factores etiológicos:

- 1.- Choque hipovolémico.
- 2.- Choque cardiogénico.
- 3.- Choque séptico.

El choque hipovolémico es resultado de una disminución en el volúmen circulante, por pérdida externa de líquidos o hacia compartimientos interiores del organismo, ó por ingesta inadecuada de líquidos. Usualmente se debe a hemorragia, trauma, cirugía peritonitis, quemaduras.

La hipovolemia desencadena mecanismo humorales y nerviosos secundarios que producen contricción arteriolar y aumenta la resistencia periférica. Estos cambios compensadores son mediados por aumento de la concentración de catecolaminas, angiotensina, cortisol, y aldosterona circulantes. En el choque hipovolémico suelen estar disminuida presión venosa central, gasto cardiaco y presión arterial; al desviarse la sangre de piel y víceras a cerebro y corazón se produce la palidez y la frialdad clásicas .

El choque cardiogénico se presenta en dos situaciones -- principalmente, con diferencias considerables en su fisiopatología y tratamiento.

a). Choque cardiogénico o subsecuente a un infarto del miocardio en la disminución del flujo sanguíneo coronario, la entrega de oxígeno al miocardio, y la producción de energía son los tres problemas primarios, considerándose secundariamente el deterioro de la contractilidad del miocardio.

b). Choque cardiogénico relacionado con otras enfermedades cardíacas como la enfermedad reumática, varias formas de miocarditis, miocardiopatías, y la perfusión extracorpórea en cirugía de corazón abierto. En esta clase de choque el volumen sanguíneo suele ser normal en etapa inicial, aunque posteriormente la anoxia de tejidos periféricos puede lesionar los mecanismos de regulación vasomotora, lo cual desencadena vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular, esta última puede a su vez predecir pérdida de líquidos y electrolitos.

El Choque Séptico, se caracteriza por daño severo de la irrigación capilar efectiva, por cambios metabólicos. La microcirculación y no la bomba cardiaca es el órgano afectado.

## SCHOCK ANAFILACTICO.

Es muy parecido al schok endotóxico, ya que también se produce por acción directa de la histamina sobre las paredes vasculares. La liberación de histamina se debe a la elaboración de un factor específico, resultado de la reacción antígeno-anticuerpo que se produce al introducir una proteína (antígeno) que en un paciente previamente sensibilizado.

Entre los medicamentos de uso habitual, la penicilina parece ser la causa más común de reacción anafiláctica grave.

El cuadro clínico de la anafilaxia depende de la sensibilidad del individuo, de la naturaleza del antígeno, y de la vía de administración, puede haber: Vómito, debilidad, pérdida de la conciencia, relajación de esfínteres, hipotensión arterial, y la muerte puede sobrevenir rápidamente si no se instituye un tratamiento inmediato y adecuado.

En la mayoría de los casos las reacciones no son tan graves pero el paciente puede presentar: Prurito, urticaria, erupciones cutáneas, disnea; estos casos requerirán una vigilancia continua para evitar que aparezcan manifestaciones más graves.

La prevención de shock anafiláctico se basa en un interrogatorio cuidadoso que permita descubrir antecedentes alérgicos específicos. La inspección que permite a veces descubrir los signos típicos de hipersensibilidad cutánea, antecedentes de fiebre de heno o asma, sugieren la necesidad de dar antihistamínicos como medidas de prevención.

## FISIOPATOLOGIA.

La disminución del gasto cardiaco ocasiona hipotensión e inicia un mecanismo compensador de vasoconstricción mediado por reflejos barorreceptores con estimulación simpaticoadrenérgica, tanto la adrenalina como la noradrenalina activan los receptores arteriales alfa, con aumento de la resistencia periférica y disminución del flujo sanguíneo capilar; la adrenalina activa también los receptores beta, pero la estimulación alfa predomina. La vasoconstricción se produce en los sistemas renal, esplácnico, y periférico; los vasos cerebrales y coronarios no tienen receptores alfa y por lo tanto, no participan de esta disminución de flujo sanguíneo. La respuesta simpaticoadrenérgica inicia el estado de choque mediante un mecanismo de compensación extraordinario, el que permite redistribuir el flujo arterial disminuido hacia órganos centrales (cerebro y corazón) que toleran, en mucho menor escala, la disminución de flujo y oxígeno. Si bien inicia los eventos del choque, capaces de producir un desenlace fatal, el sacrificio del resto del organismo proporciona un lapso durante el cual se puede corregir las causas primarias. Si no existiera esta respuesta simpaticoadrenérgica, la disminución severa del gasto cardiaco ocasionaría colapso y muerte en pocos minutos, por hipoxia cerebral y miocárdica.

## MORFOLOGIA DEL CHOQUE.

Los cambios anatómicos se observan principalmente en riñones, pulmones, corazón, hígado, y suprarrenales. A veces hay ataques

de otros órganos por ejemplo la mucosa gastrointestinal, que puede experimentar congestión, hemorragia, incluso úlceras agudas focales por la regular en el estómago.

Los riñones son los órganos más gravemente afectados, las alteraciones renales comienzan en un plazo de 24 horas y se tornan más intensas en los 7 ó 10 días siguientes en los casos graves.

Microscópicamente, el dato más notable es la aparición de cilindros de pigmento, de distribución irregular, en la nefrona distal y en los tubos colectores. Los cilindros suelen ser granulados y amorfos pero a veces toman aspecto coagulado compacto, y contienen pigmento hemoglobínico. En los tubos ocupados por los cilindros puede ocurrir necrosis y degeneración del epitelio, alrededor de los cuales hay reacción inflamatoria intersticial intensa que consiste en polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas a veces con células gigantes de cuerpo extraño. Las alteraciones tubulares hipóxicas o isquémicas recorren toda la gama de metamorfosis grasa, tumefacción turbia, necrosis potente y desintegración completa del tubo.

Si el paciente vive cinco o siete días, puede manifestarse regeneración epitelial por actividad mitótica en las células epiteliales tubulares conservadas, posteriormente se observa regeneración completa de la lesión renal, sin signos de nefropatía.

En los pulmones la congestión y el edema son secuelas frecuentes de choque cabe que estas alteraciones manifiestan la anoxia general, la mayor permeabilidad capilar y la disminución de la tensión osmótica del plasma, tanto como la insuficiencia circulatoria.

En el hígado microscópicamente se observa transformación grasa característica que en casos graves puede extenderse desde las áreas centrales y afectar lobulillos completos. También estos cambios son reversibles.

**Suprarrenales.** Las modificaciones histológicas ocurren hacia las 24 horas y alcanzan pleno desarrollo al tercero o cuarto día consisten en agotamiento lípido focal de la corteza, que transforma las células claras de la zona fasciculada en células compactas no vacuoladas. Esto significa actividad funcional, y cuando la glándula presenta depleción completa de lípidos, las células de la zona fasciculada y de la reticular son compactas y trabajan a su máxima capacidad apreciándose agotamiento lípido completo. No se ha comprobado que la insuficiencia suprarrenal sea causa de muerte en pacientes de choque.

#### CURSO CLINICO.

En todas las variantes del choque hay trastornos metabólicos constantes, los más comunes son: Hiperglicemia inicial, y posteriormente hipoglicemia, aumento de los niveles de aminoácidos en sangre, de ácido láctico y ácido pívúrico, acidosis metabólica, y alteraciones electrolíticas.

La estimulación suprarrenal disminuye el glucógeno hepático, con aumento de la concentración de la glucosa en las venas hepáticas, en los períodos iniciales predomina la glicogenólisis por acción de la epinefrina y el cortisol.

Alteraciones cardiacas, existen varios factores durante el choque, que comprometen el rendimiento del corazón como son:

1.- Disminución del flujo cerebral, depresión del sistema nervioso simpático, dilatación vascular, secuestro sanguíneo, **disminución del retorno venoso y reducción del gasto cardíaco.**

2.- Disminución del flujo coronario, debilidad del miocardio, **baja del gasto cardíaco.**

3.- Disminución de la nutrición del sistema vascular.

4.- Aumento de la permeabilidad capilar, disminución del volumen sanguíneo y baja del retorno venoso

5.- Isquemia tisular con liberación de toxinas y sustratos metabólicos que producen a su vez:

a) Depresión cardiaca directa.

b) Aumento de la permeabilidad vascular.

c) Dilatación vascular.

6.- Coagulación intravascular, por lentitud del flujo capilar y aumento de la viscosidad sanguínea con menor retorno venoso.

La acumulación de lactato, aunada a la disminución de la capacidad amortiguadora de la célula por pobre flujo sanguíneo, produce acidosis celular. La acidosis activa enzimas proteolíticas que desdoblan moléculas protéicas y alteran seriamente los procesos celulares.

En resumen, los eventos fisiopatológicos principales son los siguientes:

El trastorno hemodinámico inicial suele ser una disparidad entre el continente y el contenido vascular, lo que disminuye el retorno venoso y el gasto cardiaco y baja la presión arterial. La hipotensión arterial produce una respuesta simpaticoadrenérgica con aumento de la frecuencia del pulso y vasoconstricción periférica y esplácnica; el resultado de esto es una hipoperfusión tisular en casi todo el territorio orgánico, con excepción del cerebro y el corazón, la menor llegada de sangre a los tejidos disminuye la entrega periférica de oxígeno alterando el ciclo de Krebs, aumenta el metabolismo anaeróbico con mayor producción de piruvatos y lactatos, y disminución del P H, la vasoconstricción renal disminuye la filtración glomerular y la producción de orina.

Como las demandas tisulares de oxígeno continúan normales o incluso están aumentadas, hay una mayor extracción de oxígeno en la sangre que llega al capilar, esto es, por un aumento de la diferencia arteriovenosa del mismo que evita una disminución mayor en el consumo total. La hipoxia ocasiona apertura y dilatación del capilar sin aumento real del flujo, favoreciendo en cambio una estasis capilar, aumento de la permeabilidad vascular y de la viscosidad sanguínea.

En función de la severidad del choque, la edad del paciente, el grado de arteriosclerosis cerebral, podemos observar datos de hipoperfusión cerebral como son: inquietud, disminución del estado de conciencia, desorientación, estado de coma. Así mismo la disminución en la perfusión renal especialmente en la zona cortical favorece la aparición de necrosis tubular distal cuyos datos más precoces suelen ser cambios en la osmolaridad de la orina y en su concentración de sodio.

#### TRATAMIENTO DEL SHOCK.

Al aprender la terapéutica de cualquier shock, procede, de una parte atender su etiopatogenia especial, con el fin de tomar las oportunas medidas anticausales, y de otra apreciar su gravedad controlando y vigilando muy de cerca:

- 1.- La tensión arterial.
- 2.- Frecuencia del pulso.
- 3.- Circulación periférica (color, temperatura de manos y pies).
- 4.- Presión venosa central (presión normal de 6 a 10c H<sub>2</sub>O ).

5.- Hematocrito.

6.- Tensión del CO<sub>2</sub> arterial.

7.- El estado respiratorio.

8.- La diuresis (sonda permanente, se debe obtener una cantidad superior a 15ml por hora).

9.- Modificaciones del estado de conciencia (obnubilación, excitación)

#### MEDIDAS TERAPEUTICAS ESPECIALES.

##### 1.- TRANSFUCIONES.

El mejor tratamiento del shock hipovolémico, estriba en administrar la cantidad suficiente de sangre para restablecer el volumen ~~perdido~~ lo antes posible; la respuesta del paciente nos indicará, por la presión arterial, y la recuperación del color y la temperatura normales de la piel, si hemos corregido tal deficiencia.

Solo después de haberse normalizado el volumen de sangre y la tensión arterial puede ocurrir que si se sigue transfundiendo + se sobrecargue la circulación, los aumentos de la presión venosa central lo indican rápidamente así como los siguientes signos: ingurgitación de las venas del cuello, estertores en las bases pulmonares - y, finalmente, esputos espumosos, que indican edema del pulmón.

#### DERIVADOS DE LA SANGRE.

##### PLASMA.

Tiene sobre todo la misión de rellenar prontamente el lecho circulatorio, aunque de momento diluyan la concentración eritrocítica hemoglobínica. El plasma tiene la gran ventaja de que se conserva indefinidamente en forma de polvo tras su desecación por -

congelación, y puede ser disuelto en solución fisiológica e inyectado cuando convenga. En las quemaduras, enfermedades con exudación purulenta aguda, como el empiema y la peritonitis, puede haber shock por pérdida de plasma.

#### ALBUMINA.

Es una sustancia muy valiosa para el tratamiento del shock, ya que es la proteína del plasma que más mantiene la presión-coloidosmótica de la sangre, e inyectándola hace que rápidamente el líquido extravascular pase a la circulación, también se le emplea para reducir el edema cerebral y para satisfacer las necesidades metabólicas en las quemaduras graves.

#### SUSTITUTOS DE LA SANGRE O EXPANSORES DEL PLASMA.

Cuando son necesarias grandes cantidades no hay nada que sustituya a la sangre, pero cuando son suficientes de 500 a 1500 ml. estas sustancias pueden sustituirla. Se trata de varias sustancias de origen animal o vegetal, o producidas sintéticamente, las cuales tienen una propiedad física común parecida a la de la albúmina: De retener líquido en el espacio vascular. Estos productos son: EL DEXTRANO (Macrodex o Rheomacrodex) un polisacrido obtenido por fermentación de la sacarosa procedente del bacterium lenconostac mesenteroides, y la polivinilpirrolidona.

## SOLUCIONES ELECTROLITICAS.

Pueden en caso de emergencia hemorrágica, ser substitutivos de la sangre, al menos en los primeros momentos.

## FARMACOS VASOACTIVOS.

Hasta hace pocos años el interés del médico se centraba en el empleo de fármacos vasopresores como son: LA ADRENALINA, NORADRENALINA, FENILEFRINA, y METARAMINOL, que tienden a elevar la presión arterial pareciendo idóneos en el tratamiento del shock. Sin embargo en la actualidad, con muchos los autores que los consideran contraindicados, ya que la hipertensión que doparán se hace a expensas de un aumento en las resistencias periféricas por vasoconstricción arteriolar que, en definitiva, implica agravar la anoxia tisular. Como consecuencia, el acúmulo de catabolitos ácidos se exagera el PH desciende y acaba sobreviniendo una vasodilatación arteriolar con remanso de la sangre, mayor disminución del volúmen circulante efectivo y, por fin hipotensión con agravación del shock.

Con la idea de mejorar la oxigenación y de esta manera tratar del shock fisiopatológicamente se introdujeron en la terapéutica del mismo, fármacos simpaticomiméticos que estimulan selectivamente los receptores  $\beta$ , con lo cual se aumenta la contractilidad cardíaca y se mejora la perfusión tisular, por vasodilatación arteriolar. Todo ello a condición que la volemia sea suficiente, de lo contrario quedaría comprometido el retorno venoso, con la consiguiente disminución del volúmen de expulsión cardíaco. Estos fármacos  $\beta$ -

activadores son: ISOPROTERENOL (Aledrina, ó Isuprel ).

#### HORMONAS ADRENOCORTICALES.

Se les concede un valor importante en el tratamiento del shock séptico (a dosis altas), pero además tienen valor especial para la profilaxis y tratamiento del shock en las siguientes circunstancias.

- Operaciones que supriman o reduzcan la secreción de la hipófisis y de las suprarrenales ejemplo enfermedad de Cushing, tratamiento con hipofisectomía, y suorarrenalectomía de los carcinomas de mama metastásicos.
- Operaciones en pacientes que hayan sido tratados durante largo tiempo con cortisona y sus similares.
- Enfermedad de Addison.

En ambos casos la terapéutica consiste en dar cortisona en dosis suficientes de 100 a 200 mg. diarios o prednisona 40 a 60 mg. diarios antes y después de la operación, reduciendo gradualmente la dosis en el postoperatorio.

#### OXIGENO Y BICARBONATO.

Todos los enfermos con síndrome de shock deben recibir oxígeno continuamente y al 100% (por vía nasal, bucal, por intubación traqueal, o por traqueotomía). Si existe acidosis se administrará bicarbonato en ampollas de 50 mEq, que podrán repetirse.

#### MANIFESTACIONES BUCALES DEL SCHOCK.

Es raro que el dentista deba atender un caso de shock, las hemorragias de la práctica odontológica rara vez son bastante intensas como para producir hipovolemia. Un paciente con graves lesiones faciales puede presentar manifestaciones de shock; pero en general suele estar fuera de peligro cuando llega el momento de tra- - - -

tar dichas lesiones faciales. El sangrado prolongado de origen dental en un enfermo con hemofilia puede originar shock. Así como la hemorragia persistente posterior a una extracción si es profusa puede provocar el estado de shock por lo tanto debemos estar atentos a los cambios físicos iniciales de este síndrome en tales pacientes.

#### TRATAMIENTO DEL SHOCK EN EL CONSULTORIO DENTAL.

Si bién el tratamiento depende de cada situación en particular, las medidas básicas son las siguientes:

- 1.- Elimine, evite, ó controle los factores etiológicos de shock.
- 2.- Registre y controle continuamente la presión arterial y frecuencia del pulso antes y después de cualquier procedimiento.
- 3.- Coloque al paciente acostado boca arriba con la cabeza ligeramente por debajo del resto del cuerpo.
- 4.- Mantenga al paciente confortablemente abrigado, a la temperatura ambiente ó algo superior.
- 5.- Mantenga y apoye la circulación administrando líquidos y/ó vasopresores.
- 6.- Mantenga la permeabilidad de las vías aéreas.
- 7.- Oxigenación adecuada.
- 8.- Solicitar la presencia de un médico, si el shock no desaparece con estas medidas ó si el paciente no responde al tratamiento en una hora.
- 9.- En el tratamiento del shock anafiláctico use agentes simpaticomiméticos del tipo de la adrenalina por vía subcutánea.

10. Puede dar aminofilina y corticoides por vfa venosa. La adrena-  
lina tiene una acción directa y opuesta a la de la histamina; es el-  
agente de elección en el shock anafiláctico.

Antes de emplear cualquiera de estas drogas tenga en  
cuenta las precauciones y contraindicaciones para este tipo de medi-  
camentos.

E P I L E P S I A .

## EPILEPSIA.

Es una condición o trastorno crónico de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes resultantes de una descarga excesiva de neuronas cerebrales o "crisis epilépticas", sean cuales fueren los síntomas clínicos o paraclínicos eventualmente asociados.

A través de los años, el problema de la epilepsia ha sido un tema muy controvertido provocando confusión que, finalmente se traduce en manejo inadecuado de gran número de pacientes. Así mismo se han empleado diversos términos que contribuyen a tal confusión, -tales términos son: Crisis convulsivas, crisis epilépticas, ataques-trastornos convulsivos o crisis epiléptiformes.

## CLASIFICACION.

La clasificación de la epilepsia ofrece dificultades, ---tanto por la gran variedad de signos y síntomas que se pueden encontrar como por la posibilidad de que, en un mismo paciente, coexistan dos ó más tipos de epilepsia.

La clasificación internacional de las crisis epilépticas señala cuatro grupos, siendo los más importantes los dos primeros.

- 1.- Crisis parciales.
- 2.- Crisis generalizadas.
- 3.- Crisis unilaterales, ó de predominio unilateral.
- 4.- Crisis epilépticas no clasificadas (por insuficiencia de datos).

El primer grupo, ó sea el de las crisis parciales, comprende dos aspectos principales: Las que se acompañan de sintomatología elemental y las que presentan sintomatología compleja, destacando entre estas últimas las llamadas crisis del lóbulo temporal con sintomatología psicomotora y automatismo.

En el segundo grupo, o sea el de las crisis generalizadas hay manifestaciones bilaterales, simétricas y sin inicio local; aquí se incluyen las ausencias típicas antes conocidas con el término poco apropiado de pequeño mal ya que da idea, tanto al médico como a los familiares del paciente, de que se trata de una enfermedad pequeña e intrascendental.

El tercer grupo, o de predominio unilateral, que son más frecuentes y notorias en la infancia y se agrupan aisladamente, básicamente por que no presentan una lesión focal, presentándose en la mayor parte de los casos en niños en los que la maduración cerebral no es completa.

Esta clasificación se revisa constantemente, y tiene la gran ventaja de ser aceptada a nivel mundial favoreciendo una mejor comunicación entre las personas dedicadas a estos problemas.

## ETIOLOGIA.

1.- Herencia, al hablar de herencia debe distinguirse entre diversos tipos de epilepsia. Se ha probado que existe un factor genético en las crisis generalizadas de tipo ausencia, motoras, en donde existe una anomalía electroencefalográfica llamada intracefalíca, con descargas bilaterales sincrónicas de aparición y desaparición

brusca. Con base a este criterio electroencefalográfico, se han hecho estudios y encontrado que la anomalía electroencefalográfica se transmite en forma de un gene dominante autosómico.

La predicción genética se hace como sigue, del 100 por ciento de familiares de enfermos epilépticos, el 50 por ciento no hereda el gene patológico, del otro 50 por ciento, solo del 10 al 15 por ciento puede tener alguna convulsión en su vida y solamente del 5 al 8 por ciento tendrán convulsiones repetidas.

También se mencionan como causas de epilepsia, los traumatismos, crisis febriles, tumores cerebrales. Como no todos los pacientes afectados por estos padecimientos o lesiones desarrollan convulsiones se cree que debe haber predeterminación ó susceptibilidad genética para desarrollar este tipo de crisis y actuar como factor desencadenante, aunque no determinante.

2.- Factores socioeconómicos y del ambiente que favorecen la presentación de convulsiones:

- a). Afecciones perinatales (medio urbano, escasas facilidades médicas).
- b). Cisticercosis.
- c). Exposición a tóxicos (plomo).
- d). Alcoholismo (por suspensión).
- e). Toxicomanías ( " " ).

FRECUENCIA.

De acuerdo a estudios realizados, se deduce que la frecuencia es mayor en los países menos desarrollados, observándose más en-

niños y adolescentes que en adultos. Hay edades aparentemente críticas para algunos tipos de epilepsia como son las epilepsias generalizadas motoras, que se acompañan de una anomalía electroencefálica de tipo corticosubcortical, suelen aparecer alrededor de los 3 años aumentando su frecuencia a partir de esta edad para alcanzar el máximo entre los 8 y 15 años. No se observa predominio en cuanto al sexo.

En México no se dispone de datos estadísticos relativos a la frecuencia de epilepsia. Los estudios publicados se refieren a frecuencia relativa, es decir al estudio de grupos de personas que no son una representación real de la población general, pero que permite calcular el número de epilépticos que hay actualmente en el país con base en la experiencia mundial que indica una prevalencia de epilepsia de cinco por cada mil en adultos, y de dieciocho por mil en la población infantil, al aplicar estas cifras a la población de México se llega a la conclusión de que hay actualmente unos 900 000 epilépticos en el país.

La incidencia mundial es de 0.5 por mil, lo que para México da una cifra aproximada de 25 000 nuevos casos cada año.

#### FISIOPATOLOGIA.

Como ya se menciona, la epilepsia es una descarga neuronal exagerada; trataremos este concepto de acuerdo a los avances reciente en **neurofisiología**, y neuroquímica.

La neurona como toda célula, esta rodeada por una membrana que tiene propiedades de semipermeabilidad para determinados iones.

A esto se debe que esta célula tenga un potencial de reposo, es decir que entre el medio que rodea a la célula y su protoplasma hay una diferencia de potencial que, en el caso de las neuronas, es de unos - 75 milivoltios a - 90 milivoltios; de ahí que hay una energía almacenada que fluctúa dependiendo de las aferencias sinápticas a esta neurona. Cuando llega a un grado determinado de depolarización, alrededor de - 60 milivoltios la neurona descarga un impulso nervioso que se propaga sin decremento, en forma autosostenida por la membrana del axón, hasta otra célula o hasta un efector. Esto constituye una de sus propiedades fisiológicas más importantes, este funcionamiento es constante; los estudios con microelectrodos han revelado que prácticamente no existe un solo momento de reposo para una célula desarrollada dentro del sistema nervioso. La frecuencia de descarga puede variar entre uno o dos impulsos por segundo y 300 ó 400 impulsos por segundo en funcionamiento fisiológico. La crisis epiléptica no es más que una exageración de esta descarga en un grupo número de neuronas. Además, hay sincronización de la actividad de células que normalmente no están sincronizadas.

El motivo por el que una neurona descargue a tan alta frecuencia puede deberse a diversos fenómenos; uno de ellos es la facilitación postsináptica debido a fibras de carácter facilitador que depolarizan permanentemente la membrana; también puede haber bloqueo de la inhibición postsináptica que facilite la neurona. Un fenómeno notable es el de la inhibición presináptica. Las neuronas suelen estar controladas por este fenómeno de sinápsis axoaxónica de carácter inhibitorio que constituye, por así decirlo, un freno anterior a la sinápsis.

Cuando este freno disminuye, la neurona queda facilitada y entonces descarga a muy alta frecuencia, se sincroniza con neuronas vecinas, y aparece lo que conocemos como descarga epiléptica. El hecho de que esta descarga sea convulsiva o no lo sea, depende de que la propagación alcance a las zonas motoras del cerebro. Algunas descargas epilépticas pueden afectar centros autónomos, ó simplemente estructuras centroencefálicas relacionadas con la conciencia y entonces aparece una actividad neuronal exagerada que no se acompaña de convulsiones.

El mecanismo que siguen las descargas epilépticas es a través de las vías fisiológicas de interconexión neuronal, pero se sabe que cuando una neurona descarga a muy alta frecuencia y por mucho tiempo, las sinapsis implicadas en la vía aferente sufren el fenómeno de facilitación posttetánica. Esa facilitación posttetánica hace que se abran nuevas vías y que los impulsos que normalmente eran inhibidos en determinados caminos en el cerebro, se propaguen en forma generalizada y autosostenida a otras zonas.

Una estimulación intensa química ó eléctrica (electroshok), puede volver una neurona sana, transitoriamente epiléptica; su descarga de alta frecuencia es reversible ya que después sigue funcionando normalmente. Cuando una neurona resulta dañada, por lesión de tejido nervioso, patología vascular, ó de otro tipo su membrana resulta más sensible a los mediadores químicos y se producen descargas hipsincrónicas de alta frecuencia.

El cerebro posee mecanismos de inhibición de las crisis convulsivas, una de las estructuras eminentemente inhibitorias es el cerebelo, que tiene entre otras estructuras una capa de células-

de purkinje, muy bien organizadas. cuyas fibras aferentes contienen ácido gama aminobutírico en sus terminaciones. Las acciones del hdroxi gama aminobutírico y del ácido gama aminobutírico son eminentemente inhibidoras, anticolinérgicas, y producen depresión e hiperpolarización de la membrana y silencio en cuanto a su descarga propagada. El problema es que la barrera hematoencefálica a constituido hasta ahora un obstáculo para administrar esta substancia por vía parenteral en el tratamiento de la epilepsia.

#### CUADRO CLINICO.

En el grupo de las crisis parciales, tenemos aquellas de manifestación focal que presentan variantes y aquellas que dan exclusivamente manifestaciones motoras, como son las crisis jacksonianas clásicas, u otras que producen manifestaciones sensitivas dependiendo del foco que esta produciendo la descarga. En el tipo de crisis parciales con sintomatología compleja, es importante el interrogatorio para tratar de identificar manifestaciones epilépticas, paroxísticas que podrían pasar desapercibidas en especial las de tipo psicosensorial ó automáticas, ó las que pueden confundirse con otros trastornos, por ejemplo la aparición de dolor epigástrico que puede corresponder a una crisis epiléptica.

Las crisis se caracterizan por inicio y terminación -- abrupto, son episódicas, y producen alteraciones de conciencia, motoras, sensitivas, de órganos de los sentidos, psicológicas, conductuales, de memoria y percepción principalmente.

En las crisis generalizadas, son dos formas las que destacan por su frecuencia desde el punto de vista clínico: En los niños, las crisis caracterizadas por ausencias antes llamadas "pequeño mal" ó sea fenómenos que durán de 15 a 25 segundos y se asocian con patrones electroencefalográficos clásicos. El otro, son las crisis generalizadas tónico clónicas antes llamadas "gran mal", que son las más comunes por ser tan aparatosas, rara vez durán más de 10 minutos, el porcentaje de pacientes que puede morir durante la crisis es mínimo y habitualmente lo hacen por factores que no dependen de la crisis, sino por accidentes que ocurren durante la misma, de manera que por más alarmante que sea el cuadro, debe mantenerse el criterio de que no va a pasar nada grave.

En el grupo de las crisis unilaterales que se presentan con frecuencia en niños, en ocasiones pueden manifestarse en un hemicuerpo, y la siguiente en el lado contrario, demostrando así que no se trata de un foco electroencefalográfico definido sino que la descarga puede cambiar de un lado a otro.

Se ha demostrado que en cada crisis hay alteraciones del potencial Hidrógeno del medio que rodea a la neurona por el intercambio iónico y la depolarización sostenida. También se ha comprobado recientemente que hay alteraciones en las mitocondrias de la neuroglia. Es muy probable que los procesos enzimáticos que mantienen la energía através de las membranas se vean alteradas por las crisis repetidas; esto daría lugar a un proceso general de deterioro de la función neuronal siempre que estas crisis sean muy prolongadas y repetidas, y no se controlen pueden llegar a producir deterioro de la función cerebral, llegando a condicionar la demencia del paciente.

El concepto tradicional del retraso mental de los epilépticos se debe a que no tienen escolaridad, ya que se los rechaza en las escuelas desde pequeños, lo que además condiciona un sentimiento de autodevaluación.

#### DIAGNOSTICO.

El diagnóstico depende de una correlación clínicoencefalográfica balanceada. El estudio del paciente en el que se sospecha epilepsia comprende:

- 1.- Historia clínica meticulosa.
- 2.- Exámen clínico destinado orientado a descubrir la etiología.
- 3.- Electroencefalograma.
- 4.- Radiografías simples de cráneo en A P, P A, y lateral.
- 5.- Exámen de líquido cefalorraquídeo.

La epilepsia debe diferenciarse de algunos trastornos psiquiátricos que pueden tener manifestaciones similares. En el diagnóstico de crisis parciales que se inician después de la adolescencia debe descartarse la presencia de lesiones ocupativas, inflamatorias, ó degenerativas del Sistema Nervios Central. En este tipo de crisis el interrogatorio permite identificar manifestaciones epilépticas paroxísticas en especial de tipo psicocensorial y automáticas, que pueden confundirse con otros trastornos.

El electroencefalograma, es un estudio paraclínico de mucho valor en el diagnóstico, sirve para confirmar gráficamente la existencia de una alteración de la actividad eléctrica cerebral. No es necesario que el enfermo tenga una crisis durante el trazo para probar la existencia de la alteración, sirve además para distinguir-

una crisis epiléptica de una no epiléptica, para localizar el sitio de descarga epiléptica. Por otra parte puede haber EEG normales en individuos que tienen crisis de tipo claramente epiléptico, como --- también puede haber EEG anormales de tipo paroxístico y no sufrir ataques clínicos.

El exámen de líquido cefalorraquídeo se recomienda cuando se sospecha lesión progresiva del Sistema Nervioso Central, y en lactantes que presentan convulsiones.

#### TRATAMIENTO.

Cuando se presenta una crisis convulsiva generalizada tónico clónica, la principal medida que se debe tomar es la de proteger al paciente de sufrir traumatismos, en particular de la cavidad bucal, lengua, arcadas dentarias, de las extremidades, y cuidar - que no se obstruyan las vías respiratorias, ya sea por desplazamiento posterior de la lengua, por secreciones acumuladas que no pueden deglutirse, ó por la sialorrea que existe durante la crisis como parte de la respuesta autónoma. Es conveniente quitar la ropa que pueda impedir la permeabilidad de las vías respiratorias superiores. - Usualmente no se recomienda usar medicamentos durante la crisis ó - después de esta; si las crisis se repiten y se recaban datos de que el paciente padecía una enfermedad conocida, puede restituirse la medicación anticonvulsiva, si esta se ha interrumpido ó, si son crisis repetitivas referirle a un puesto de emergencia donde puedan tratarse las crisis posteriores, ya que estas primeras crisis pueden ser - síntoma inicial de una real emergencia médica.

Cuando se trata de una crisis convulsiva febril que generalmente se presentan en la época de desarrollo, el tratamiento inmediato consiste en bajar la fiebre empleando antipiréticos, antibióticos e investigar la causa de la fiebre, no administrar anticonvulsivantes, orientar a los familiares para que no permitan que el paciente tenga fiebres altas, ya que con cada crisis febril aumentan las posibilidades de padecer epilepsia. Se recomiendan tratamientos profilácticos prolongados tratando precozmente cualquier cuadro infeccioso. Después de la crisis el enfermo debe hacerse un EEG, cualquiera que sea su etiología.

El tratamiento en caso de status epiléptico ó crisis convulsivas generalizadas tónico-clónicas repetitivas, lo primero que hay que hacer es:

- 1.- Proteger al paciente de sufrir daño adicional.
- 2.- Mantener una vena permeable para administrar medicamentos por vía parenteral.
- 3.- Administrar una solución glucosa hipertónica al 10 ó 25 por ciento, este tipo de solución en cierto grado disminuye el edema cerebral que siempre acompaña al status epiléptico ocasionado por hipoxia. La gravedad de este evento es mayor entre más pequeño sea el paciente.

En el tratamiento farmacológico de la situación de urgencia, la droga de elección es el diazepam, la dosis inicial es de 5 a 20 mg. que pueden repetirse a los 15 ó 20 minutos después, y una tercera vez si es necesario. Si después de administrar de 15 a 60 mg. no se ha yugulado la crisis, conviene recurrir a otro medicamento como la difenilhidantoína 1 gr. intravenosa lentamente. otra medida es administrar procaina (~~axilocaína~~), a la dosis inicial de 3 mg. por kilo de peso, si no se obtiene respuesta se repite la dosis. Si la-

respuesta es favorable. ya sea en la primera o segunda dosis, se da una dosis de mantenimiento de 6 a 8 mg. por kilo de peso por hora, manteniendo este tratamiento por 24 horas. Posteriormente debe mantenerse un tratamiento de sostén usualmente se elige el fenobarbital ó la difenilhidanteina.

El status epiléptico, ocasionado por padecimientos virales como la encefalitis esclerosante, puede ser tratado quirúrgicamente con una resección de foco, con lo cual se logra controlar totalmente.

#### ANTICONVULSIVANTES USADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA.

Pueden considerarse 3 grupos de medicamentos:

1.- Anticonvulsivantes mayores, que son básicamente cinco:

Difenilhidantoinato, fenobarbital, primidona, garbomizapina, etosuxamida.

2.- Anticonvulsivantes menores:

Diazepam y otros.

3.- Tercer grupo:

como son, esteroides, acetazolamida y otros.

#### OBSERVACIONES.

El diazepam y el fenobarbital administrados conjuntamente deprimen la actividad del centro respiratorio, por lo cual debe contarse con la posibilidad de recurrir a procedimientos de intubación-traqueal y control respiratorio cuando se administran estos fármacos.

La difenilhidantoína es nula por vía muscular, además produce destrucción de las células de purkinge del cerebello.

#### PREVENCIÓN DE LA EPILEPSIA.

La prevención se basa principalmente en:

- 1.- Evitar consecuencias físicas traumáticas.
- 2.- Control de infecciones del sistema nervioso.
- 3.- Infecciones de oído que causan abscesos y meningitis.
- 4.- Control sanitario de alimentos (carnes), para evitar la citicer-cosis.
- 5.- Mejoramiento en la atención del parto e higiene del embarazo.
- 6.- Llevar a cabo un consejo genético, en el que hay que hacer un -- estudio al enfermo y familiares para fijar posibilidad de que el ser -- que va nacer sufra ó no convulsiones.

#### PROMOSTICO.

Son varios factores que determinan el éxito que la terapéu-tica vaya a tener sobre un determinado enfermo. Uno de estos facto-res es el tipo de epilepsia, por ejemplo: las crisis parciales con - sintomatología compleja son de control más difícil y peor pronóstico que las crisis generalizadas en su variedad de ausencias simples. Otro factor que entra en juego es el manejo que se le da a las cri-- sis ya que la terapéutica temprana es un factor determinante del fu-turo de los enfermos.

Vale la pena mencionar que buena cantidad de estas cri-- sis remiten espontáneamente sin tratamiento alguno, por lo que no se puede afirmar que la epilepsia sea incurable.

Dentro de las manifestaciones bucales observadas en el tratamiento de la epilepsia, esta la FIBROMATOSIS GINGIVAL con influencia farmacológica, conocida también como hiperplasia gingival por dilantin. Es un rasgo casi constante en los pacientes con antecedentes de tratamiento anticonvulsivo, es difícil establecer con precisión las características del proceso, como los diversos puntos de vista respecto a su etiología, frecuencia y evolución histológica. Es probable que la difenilhidantoína sódica ejerza influencia tanto sobre la formación como sobre la estabilidad del colágeno localizado en las encías. Además de los efectos relacionados con la dosificación existen otras variables de importancia, por ejemplo, se ha observado fibrosis gingival en pacientes epilépticos no sometidos a tratamiento con dilantin, además los enfermos con escasa higiene dental parecen sufrir **fibrosis** gingival con mayor frecuencia que los que cuya higiene es correcta.

La hiperplasia gingival por dilantin se observa principalmente en niños y adultos jóvenes, y no se presenta en las zonas anodónticas. Estas modificaciones gingivales se presentan inicialmente en las papilas interdentales, pero en las lesiones avanzadas, la proliferación es tanta que la encía cubre casi totalmente los dientes.

El tejido hipertrofiado es duro de color rosa pálido, con una superficie queratinizada gruesa, son raros la inflamación, el sangrado y la infección secundaria.

La hiperplasia por dilantin tiene consecuencias antiestéticas indeseables, además dificulta la higiene bucal y en ocasiones la propia masticación, sin embargo las alteraciones de **encía** no justifican la suspensión de la terapéutica.

Una higiene bucal estricta a partir del inicio del tratamiento constituye una profilaxia de gran utilidad. En la hiperplasia grave por dilatín el tratamiento satisfactorio es la extirpación quirúrgica del tejido hiperplásico.

#### MANIFESTACIONES BUCALES DE LA EPILEPSIA.

Frente a cicatrices ó traumatismos amplios de la cara y labios y en particular de la lengua, el dentista debe pensar en epilepsia debe preguntar a todo paciente joven si ha sufrido desmayos ó si rechina los dientes durante la noche.

Es importante reconocer cualquier tendencia epiléptica en pacientes que deban someterse a anestesia por óxido nítrico, pues la fase de excitación que puede presentarse durante la inducción, y la anoxemia que acompaña a este tipo de anestesia predisponen a las crisis. Si sobrevienen convulsiones en un paciente cuyos movimientos están estrechamente limitados, son de temer lesiones personales graves y un daño importante al equipo del consultorio. Los epilépticos suelen ser buenos pacientes bajo anestesia local, si no están cansados y si han recibido una premedicación adecuada. No es raro que los dientes se fracturen o desplacen durante un ataque. En los epilépticos son preferibles las prótesis fijas a las removibles.

#### CONSIDERACIONES CLINICAS EN EL PACIENTE QUE SUFRE CONVULSIONES.

Si ocurre un ataque convulsivo en el consultorio dental, es importante saber cual es el tipo de convulsión, y sobre todo cuanto suele durar.

Para los que presencian una convulsión, el tiempo transcurrido parece una eternidad, anotar rápidamente la hora exacta cuando principia es útil puesto que las convulsiones en un paciente dado tienden a ser un período previsible que es específico para dicho paciente. Otras consideraciones son:

- 1.- Tener conocimiento acerca del paciente epiléptico, tipo y descripción breve de las convulsiones que ha tenido.
- 2.- Si hay aura ó no ya que es un signo de advertencia.
- 3.- Frecuencia de las convulsiones.
- 4.- Dosis y tipo de medicamento que emplea, ya que el uso crónico de medicamentos puede ocasionar supresión de la médula ósea e hipotoxisidad. Desde el punto de vista del odontólogo la supresión de la médula ósea disminuye la capacidad del paciente para combatir infecciones presentes ó previstas ó su capacidad para formar un coágulo sanguíneo adecuado.
- 5.- Algunos fármacos anticonvulsivos producen una reacción alérgica-cutánea que puede aparecer también en la cavidad bucal.
- 6.- También se recomienda preguntar acerca de los factores predisponentes conocidos para evitar que se presente una crisis en el consultorio dental; si presenta convulsiones como reacción al miedo ó a la anestesia local, es mejor dar algún sedante antes de iniciar el procedimiento dental.
- 7.- La hiperplasia gingival observada en pacientes tratados con dilantina es también importante para el dentista.

## TRATAMIENTO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

- 1.- Durante la convulsión el paciente debe colocarse en el piso en - decúbito lateral, así en caso de ocurrir vómito las probabilidades - de aspiración serán menores.
- 2.- No es necesario impedir los movimientos motores, sin embargo es - preciso proteger al enfermo para que no se autolesione. Si es posi - ble se colocará un objeto blando entre los dientes, teniendo cuida-- do de no aprisionar la lengua entre el objeto y los dientes.
- 3.- Si el paciente ya está tranquilo se puede administrar oxígeno aunque no es obligatorio.
- 4.- Después de la actividad convulsiva sigue un período postconvulsi - vo que se prolonga y puede parecer eterno, por lo tanto el dentista - debe conocer de antemano el carácter y la duración del período que - sigue a un ataque.
- 5.- Si la convulsión dura más de lo acostumbrado para un paciente da - do, el dentista sin olvidar que la convulsión casi nunca es mortal - debe tomar algunas medidas suplementarias:
- 6.- Debe comunicarse con el médico tratante del enfermo.
- 7.- Una medida eficaz para detener el ataque es la administración in - travenosa de **valium de 5 a 10mg.** ó. **amytal 125 mg.** siempre y cuando - no se tenga conocimiento de reacciones adversas o insuficientes a es - tos medicamentos.
- 8.- Se tendrá cuidado especial para vigilar la respiración advirtien - do cualquier trastorno para interrumpir inmediatamente la administra - ción de estos medicamentos.

9.- Pasando el período convulsivo, el paciente puede dejar el consultorio si es acompañado de un familiar ó amigo.

10.- Si logramos un trabajo en equipo, paciente, médico, y odontólogo las probabilidades de un ataque convulsivo en el consultorio pueden reducirse al mínimo.

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

A R T E R I A L .

## HIPERTENSION ARTERIAL.

El término de hipertensión arterial según la O.M.S., designa un aumento de la presión de la sangre en las arterias, que en la mayoría de los casos se refleja tanto en la presión sistólica como en la diastólica.

Siguiendo este concepto, existe hipertensión arterial -- cuando la presión medida en condiciones basales (por la mañana en de cúbito y en ayunas) supera los 150 mm. de Hg en su cifra máxima y -- los 90 mm. en su cifra de mínima. No obstante, se acepta que existe una evolución natural de la presión arterial en relación con la edad y el sexo. El conocimiento de la elevación de la tensión en relación con la edad es fundamental para interpretar cuándo unas cifras tienen significación patológica.

## INCIDENCIA.

La incidencia de la hipertensión arterial es muy alta, - pudiendo considerar que apartir de los 50 años la mitad de la población presenta cifras elevadas; no obstante, únicamente un 5% presenta la forma maligna. Es más frecuente en el sexo femenino, pero las formas graves predominan en el hombre sobre todo asociada a arteriosclerosis. La hipertensión arterial no tiene predilección por ninguna raza, pero sí está relacionado con el tipo de alimentación comprobándose cifras más altas entre las comunidades que ingieren cantidades elevadas de Na. La importancia del factor genético se demuestra por el hecho de que la mayor proporción de hipertensos se da entre - las personas cuyos progenitores sufrían hipertensión. También existe relación evidente entre la obesidad y la hipertensión.

## TIPOS DE HIPERTENSION.

- 1.- Hipertensión secundaria. Cuando la hipertensión puede atribuirse a una causa determinada.
- 2.- Hipertensión primaria. Aumento de la presión sanguínea sin ninguna causa orgánica aparente.
- 3.- Hipertensión benigna. Es toda hipertensión que cursa sin lesiones a nivel de los parénquimas viscerales.
- 4.- Hipertensión maligna. Es aquella que cursa con alteraciones importantes en las áreas cerebrales, cardíaca y renal.

## ETIOLOGIA DE LA HIPERTENSION PRIMARIA O ESENCIAL Y SECUNDARIA.

### 1.- Causas nefrógenas:

#### a). Vasculorrenal:

estenosis fibrosa  
estenosis por arteriosclerosis  
compresiones de pedículo  
angioma renal  
ptosis.

#### b). Nefropatía unilateral:

riñón hipogenético  
pielonefritis  
hipernefroma.

#### c). Nefropatía bilateral:

nefrosclerosis maligna  
glomerulonefritis crónica ó aguda

glomerulosclerosis diabética  
saturnismo  
poliquistosis renal  
pielonefritis  
poliarteritis nodosa.

2.- Causas endócrinas:

feocromocitoma  
Cushing  
Conn  
tireotóxicas  
toxemia del embarazo.

3.- Causas neurológicas:

tumores cerebrales  
poliomielitis  
porfiria aguda  
esclerosis seno carotídeo.

4.- Causas cardiovasculares:

coartación de la aorta  
fístulas arteriovenosas  
arteriosclerosis.

FISIOPATOLOGIA GENERAL DE LA HIPERTENSION ARTERIAL.

El nivel de tensión arterial del organismo se regula por el débito cardíaco y las resistencias periféricas, que deben mantenerse en perfecto equilibrio. Se producirá hipertensión arterial cuando algún elemento rompa este equilibrio. Se aceptan tres causas que puedan romper este equilibrio:

1.- Aumento de débito cardíaco. Como ocurre en la insuficiencia aórtica, bloqueos con bradicardia, hipertiroidismo, y fístulas arteriovenosas.

2.- Aumento de la resistencia periférica. Por vasoconstricción periférica por acción hormonal (feocromocitoma, hipertensión vasculorrenal), neurógena (encefalitis, óxido nítrico), y mecánicas.

3.- Pérdida de la facultad de regulación o que se establezca a niveles más altos.

Estos serían, en conjunto, los motivos fundamentales por los que puede alterarse el control de la tensión arterial, advirtiendo que parte de las expuestas, existen en cada grupo multitud de causas que se pueden considerar.

a). Hipertensión sistólica. De entre las tres posibles alteraciones del control de la tensión arterial, la primera, es decir, el aumento del débito cardíaco, dará lugar a una hipertensión tipo sistólica aguda, en la que puede intervenir como elemento favorecedor la disminución de la elasticidad aórtica. Se trata habitualmente de hipertensiones de poca gravedad y que deben tratarse influyendo sobre la enfermedad que las determina.

b). Hipertensión diastólica. Comprende todas aquellas hipertensiones cuya causa fundamental estriba en un aumento de las resistencias periféricas. Son de tipo sistólico-diastólico, con importante sintomatología y graves en potencia. Incluimos entre ellas las consecutivas a vasoconstricción periférica por efecto local - hormonal, neurógeno mecánico, - y por disregulación - hipertensión esencial.

#### REGULACION FISIOLÓGICA DE LA PRESION ARTERIAL.

La cifra de la presión arterial es una constante del organismo, su regulación y control dependen fundamentalmente del débito cardíaco y de las resistencias periféricas, tal como queda expresado en la ecuación:

Tensión arterial media = Débito cardíaco X Resistencia -  
periférica.

El débito cardíaco, es el producto del volumen sistólico por la frecuencia. Influirá por tanto, los mecanismos de distensión del músculo cardíaco, el sistema de conducción intracardiaco y la presión venosa.

La resistencia periférica viene determinada por el calibre del vaso, que depende a su vez de la resistencia elástica y del automatismo muscular de las fibras que lo forman. Pequeñas alteraciones en el diámetro de los vasos capilares causan grandes alteraciones en el flujo, ya que, según la ley de Poiseuille, la resistencia periférica varía en razón inversa a la cuarta potencia del radio del vaso. La conjunción de la acción de bomba del corazón, más la distensión y amortiguamiento de los grandes troncos, logran convertir los impulsos intermitentes en flujo uniforme, que en el lecho arteriolar se transforma en continuo y adaptado, por los mecanismos de regulación, a las necesidades del organismo en general y de cada uno de sus órganos en particular.

#### SISTEMAS QUE INTERVIENEN EN EL MANTENIMIENTO DE LA PRESION ARTERIAL NORMAL.

1.- Sistemas a corto plazo. Representados por el reflejo del seno-carotídeo, que responde a cualquier variación de tensión arterial informando por vía aferente (glossofaríngeo y vago) al centro vasomotor el cual por vía eferente (simpático y parasimpático) manda estímulos al corazón (regulando su frecuencia), y a los vasos periféricos (regulando su calibre), que anulan el desequilibrio.

Este sistema presorreceptor actúa en 30 segundos. Los sistemas quimiorreceptores (glomus carotídeo, arco aórtico) responden a los cambios de  $CO_2$ ,  $O_2$  y pH, con una elevación de tensión arterial solo funcionan como resorte de emergencia entre 50 y 20 mm.de Hg y sirve de salvavidas final. El sistema presorreceptor periférico es permanente y adecúa el volumen sanguíneo a través del sistema venoso que sirve de reservorio; actúa en 30 minutos.

El equilibrio osmótico entre el líquido intravascular y el intersticial, que se realiza a través de los vasos de intercambio es otro mecanismo lento de adaptación de la tensión arterial. La sed y el apetito de sal podrían incluirse como mecanismos de defensa a corto plazo para el control de la tensión arterial.

2.- Sistemas a largo plazo. Ubicados en el riñón tienen a su cargo el control de la tensión arterial por mecanismo mas lentos pero estables como son:

a). Respuesta hemodinámica renal, merced a la acción de quinio y barorreceptores del aparato yuxtaglomerular del riñón por cuya virtud se extraen o retienen líquidos y sodio de la circulación.

b). Respuesta neurogénica renal. Sobre los mecanismos anteriores actuaría un control neurogénico que establecería el umbral de su actividad.

c). Respuesta hormonal renal. A través de un aumento de secreción de aldosterona se produce reabsorción tubular de agua y Na, por dos mecanismos: Por reducción osmótica de la membrana tubular y aumento de Na, en los líquidos extracelulares que actúan sobre la neurohipófisis a través de los osmorreceptores produciendo un aumento de secreción de hormona antidiurética.

## CURSO CLINICO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL.

La clínica de la hipertensión arterial depende mucho de su naturaleza etiopatogénica, mencionaremos los datos diferenciales más importantes de las principales variedades sintomáticas de hipertensión.

### CLINICA DE LAS PRINCIPALES HIPERTENSIONES SINTOMATICAS SECUNDARIAS.

1.- NEFROGENAS. a) Por nefropatía bilateral. La hipertensión es un signo más dentro de una clínica compleja que comprende: proteinuria con sedimento alterado, hipostenuria y frecuente elevación de urea.

b) Hipertensión vasculorrenal. Trastorno provocado por disminución del riego sanguíneo a un riñón, por estenosis de la arteria renal ó alguna de sus ramas, hay alteraciones morfológicas y funcionales en el urograma, distinto tamaño de ambos riñones, mayor persistencia del contraste en el riñón isquémico etc.

2.- ENDOCRINAS. a) Feocromocitoma; existen crisis paroxísticas de hipertensión, cefalea, delgadez, taquicardia, temblores, excitación, hipermetabolismo, hiperglicemia, leucocitosis, poliglobulia microcítica.

b) Síndromé de Cushing. La hipertensión depende de un aumento de la volemia, asociado a una retención hidrosalina del compartimiento intersticial, que incrementa las resistencias circulatorias periféricas. El síndrome se acompaña de: Glucosuria estriascutáneas, osteoporosis, cara de luna llena etc. asociadas a la hipertensión identifican la índole de ésta.

c) La hipotensión de las eclámpticas. Parece ser de causa hormonal y en relación con productos vasoespásticos elaborados por la placenta. Cede después del parto.

3.- NEUROGENICAS. No tiene una clínica concreta y deben relacionarse con una disfunción de los mecanismos normales de control de la presión arterial a nivel encefálico.

4.- CARDIOVASCULARES. La coartación de la aorta depara hipertensión de extremidades superiores, con hipotensión de las inferiores, calor en la cara y frío en los pies, vértigos y cefaleas por hipertensión craneal, y claudicación de las piernas por hipotensión inferior, soplo sistólico paraesternal, hipertrofia del ventrículo izquierdo.

#### CLINICA DE LA HIPERTENSION ESENCIAL O PRIMARIA.

Es compleja y está en íntima relación con el grado evolutivo de la enfermedad. Se admiten tres fases anatomoclínicas.

1.- Fase funcional ó de hipertensión arterial lábil. En ella el aumento de las resistencias periféricas conlleva un gran componente cardiogénico. La disminución del volumen de expulsión puede compensar la hipertensión, y los mecanismos neurogénicos puestos en marcha hacen revertir el aumento de las resistencias con normalización de dicha hipertensión. Este es el caso de las hipertensiones que curan con reposo, dieta, etc.

2.- Fase orgánica ó hipertensión arterial fija. A medida que pasa el tiempo, el componente cardiaco pierde valor debido a una disminución de la distensibilidad arterial y de la composición de la pared-

(agua, sodio, etc.), con lo cual el aumento de la resistencia periférica se fija, manteniendo la hipertensión.

3.- Fase acelerada de la hipertensión arterial. Cuando las lesiones arteriales determinan lesiones viscerales (principalmente en área cerebral, cardíaca, renal), que darán lugar a las complicaciones de carácter mortal que caracterizan a esta enfermedad.

Los síntomas clínicos. Están en dependencia directa con la fase evolutiva de la enfermedad, serán de tipo funcional-orgánico. No obstante, en ocasiones **la enfermedad** es totalmente asintomática, descubriéndose accidentalmente por un examen casual. Entre los síntomas funcionales el más frecuente es la cefalea hipertensiva (despiertan con sensación de cabeza pesada y de que el sueño no ha sido reparador), en ocasiones se acompaña de vértigo y mareo, con frecuencia el enfermo percibe sofocos, calor, cambios de ánimo, palpitaciones, taquicardia, disnea, meteorismo y **especialmente: disminución de la capacidad corporal e intelectual.**

La fase orgánica se caracteriza por las alteraciones parenquimatosas de origen cardíaco, renal, retiniano. En esta fase orgánica interviene la arteriosclerosis, que por lo común acompaña a la hipertensión y la complica.

Las bases para el diagnóstico de la repercusión visceral de la hipertensión son las siguientes:

Examen de fondo de ojo

Electrocardiograma

Silüeta cardíaca radiológica

Medida de la función renal.

## DIAGNOSTICO.

Existe una relación evidente entre la obesidad y la hipertensión. En muchas ocasiones cuando el paciente no manifiesta sintomatología, se llega a conocer que es hipertenso casualmente al hacer un examen de rutina.

La técnica más adecuada es la auscultatoria de Korotkoff colocando el estetoscopio en el pliegue del codo y palpando además la radial en la muñeca. Se insuflará el manguito de forma que su presión suba mucho, al objeto de sobrepasar la posible zona del silencio que sigue a la tensión máxima en algunos hipertensos. La presión se tomará en posición de decúbito dorsal y de pie. Se considerará como valor máximo el que coincide con la percepción auscultatoria del primer ruido, y como presión mínima el punto en el que los ruidos desaparecen. Otro método que se puede usar es el palpatorio que consiste en colocar el brazaletes de 2 a 3 cm. por arriba del codo se insufla el manguito de la forma anterior y se palpa la radial, el momento en que aparece el pulso por debajo de la arteria comprimida corresponde a la presión máxima, y la presión mínima cuando los ruidos desaparecen.

## PRONOSTICO.

El 48% de la hipertensiones benignas se convierten en malignas las complicaciones aumentan y el pronóstico se agrava al compás de la elevación de la presión diastólica. Más del 50% de los

hipertensos mueren de accidentes cardíacos (infartos, asistolias);-- cerca del 25% fallan de accidentes vasculares cerebrales y de 8 a 10% de fallo renal.

Desde el comienzo de la hipertensión es común lograr una sobrevivencia media de 20 años con una terapéutica antihipertensiva adecuada.

#### TRATAMIENTO DE LAS HIPERTENSIONES SECUNDARIAS.

En las hipertensiones de tipo secundario el tratamiento-- de la causa fundamental supondrá la curación de la hipertensión usando métodos quirúrgicos radicales. Cuando la hipertensión ya se ha "fijado", es decir ha producido alteraciones orgánicas irreversibles principalmente en el área renal, la curación de la causa efectiva -- supondrá un alivio pero no la curación de la enfermedad hipertensiva. En estos casos el tratamiento complementario subsiguiente será el -- mismo que el de la hipertensión primaria.

#### TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION PRIMARIA.

En la hipertensión esencial ó primaria, la terapia a realizar es meramente sintomática y no etiológica. De ahí que tenga que ser duradera, pues al abandonarla se restablece casi siempre el grado tensional elevado inicial. La cooperación, comprensión y constancia del paciente son, pues condiciones indispensables.

a) Medidas higiénicas generales. Se aconsejará moderación en las comidas y bebidas, una dieta pobre en sal y grasa en caso de tensiones muy elevadas.

b) Fármacos hipotensores. La quimioterapia de la hipertensión se apoya casi siempre en el uso continuado ó alternado de varios fármacos hipotensores, la mayoría de los cuales poseen una función simpaticolítica, sedante ó natriurética ó vasodilatadora y así siempre reductora de las resistencias vasculares periféricas, aumentadas en la mayoría de los hipertensos. Los medicamentos más empleados son los siguientes:

a) Sedante corticales: Fenobarbital, Mebutamato.

Depresores del sistema reticular hipotalámico: Reserpina, y derivados de la Rauwolfia.

b) De acción compleja y sobre la fibra muscular lisa: Hidralazina (apresolina, nepresol).

c) Gangliopléjicos: Mecamilamina, Hexametileno, Clorisondamina.

d) Simpaticolíticos postganglionares: Guanetidina, Tonsilato de bretilio.

e) Modificadores del metabolismo catecolaminico: Adrenolíticos (derivados dehidrogenados de la ergotamina), Inhibidores de la monoaminooxidasa, Inhibidores de la decarboxilasa: Metildopa.

f) Cardiodepresores: Alcaloides de veratrum.

g) Reductores de la sodemia y volemia: Salidiuréticos, Antialdosterona<sup>s</sup> (espirolactonas).

#### MANIFESTACIONES BUCALES.

La atención bucal del paciente con hipertensión primaria ó esencial, y secundaria es la misma. En los estudios realizados -- por Frankel, que compara las cifras de presión arterial alta de --

17 000 pacientes con trabajos amplios de odontología con probabilidad de sépsis bucal, no aparecieron diferencias significativas del estado dental en el grupo de hipertensos estudiados.

En ocasiones se ha señalado odontalgia en pacientes hipertensos sin poder establecer la causa del fenómeno.

#### TRATAMIENTO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

Una presión arterial alta en un enfermo, obliga a tener mucho cuidado en la elección del tratamiento. La premedicación, la anestesia, la duración del tratamiento, y la amplitud de las intervenciones, son factores que se deben valorar según el caso. Habrá que evitar en los pacientes hipertensos todo lo que pueda ocasionar aumento de la presión arterial, como es nerviosidad ó tensión. Una premedicación adecuada puede solucionar este problema.

Las extracciones de dientes en pacientes hipertensos es muy segura, no se observan hemorragias en el posoperatorio, aunque es recomendable que el dentista consulte al médico tratante cuando se trata de hacer maniobras quirúrgicas amplias.

Muchos hipotensores que se utilizan en la actualidad producen efectos colaterales que el dentista debe conocer. Los pacientes que reciben derivados de la Rauwolfia, pueden sufrir síncope, y en ocasiones muestran una intensa caída de la presión arterial, sobre todo si reciben anestesia general, este peligro persiste hasta dos semanas después de interrumpir el tratamiento con Rauwolfia. Muchos fármacos diuréticos e hipotensores predisponen a la hipotensión ortostática y los pacientes pueden perder el conocimiento al pasar de la posición casi acostada en el sillón dental, a la posición vertical, sentado ó de pie.

El colapso vasomotor debido a la administración de derivados de la Rauwolfia, no responde a la adrenalina por lo cual debe emplearse neosinefrina, ó levarterenol.

El dentista debe tener en el consultorio el equipo necesario para medir la presión arterial, y se debe tomar a todos los adultos en su primera visita al consultorio dental. En los pacientes hipertensos debe medirse la presión arterial después de cada visita al dentista para cerciorarse de que la maniobra dental no causará daño.

S I N C O P E ,

D E S M A Y O

O

L I P O T I M I A .

## SINCOPE, DESMAYO O LIPOTIMIA.

El carácter fundamental del síncope es la pérdida brusca y transitoria del estado de conciencia, debida a la disminución del riego cerebral puede haber manifestaciones más llamativas tales como movimientos convulsivos.

Cuando sólo existe obnubilación, se constituye la lipotimia ó desmayo.

## ETILOGENIA.

Merecen especial mención los siguientes mecanismos:

### 1.- CIRCULATORIOS PERIFERICOS:

- a) Ataques vasovagales ó vasopresores, por situaciones de stress - con predominio tan intenso del parasimpático (emociones, cólicos nefríticos, elevación de la temperatura, anestesia, punciones) , que resulta una dilatación aguda de los vasos intramuculares y espléncicos con acúmulo de tanta sangre en ellos que ocasiona - una anoxia cerebral transitoria.
- b) Ataques de tos ó broncoespasmos prolongados, que llegan a provocar aumentos tan fuertes de la presión intratorácica que disminuyen el flujo de sangre al corazón y con ello el volumen sistólico y por esto último causan anoxia cerebral.
- c) Hipersensibilidad del seno carotídeo, a las presiones, golpes en el cuello, etc. con puestos en marcha de los siguientes reflejos apartir del mismo:

1.- Hiperestimulación refleja del vago cardioinhibidor con bradicardia ó con bloqueo total, ó sea síncope cardiogéno secundario y en -- ocasiones posible muerte súbita.

2.- Estimulación refleja del **parasimpático total con vasodilatación** visceral y de los músculos, inductora de hipotensión arterial y síncope.

3.- Estimulación refleja de los nervios vasodepresores y dilatadores de los vasos craneales con descenso súbito de la tensión sanguínea - intracraneal y síncope.

- d) Ortostatismos, con hipotensión postural en sujetos por otra parte normales, en pacientes durante la convalecencia, en enfermos con grandes varicosidades venosas acumuladoras de sangre.
- e) Arterioesclerosis u oclusión de las grandes arterias que irrigan el cerebro.

## 2.- PERTURBACIONES CARDIACAS.

- a) Detención transitoria del corazón, por **bloques** de la conducción
- b) Arritmias cardíacas
- c) Cardiopatías con volumen sistólico descendido (estenosis aortica trombos, infartos del miocardio, hipertensión pulmonar, en niños con tetralogía de Fallot).

## 3.- PERTURBACIONES CEREBRALES Y METABOLICAS.

- a) Hemorragía masiva ó anemia intensa.
- b) Hiperventilación respiratoria forzada y alcalosis.

- c) Acidosis respiratoria con hipoxemia e hipercapnia.
- d) Hipoglicemia cerebral, en sujetos con problemas emocionales, endiabéticos tratados con insulina.

#### CURSO CLINICO.

Su instalación es brusca. Rápidamente se produce pérdida del conocimiento, con caída al suelo y palidez intensa. Puede haber convulsiones, la facies queda pálida, hay una transpiración fría, pupilas midriáticas y no reaccionan al estímulo, respiración lenta y superficial, pulso imperceptible.

Se procede al interrogatorio indirecto y atender las circunstancias en que se desarrollo el síncope. Pérdida de líquidos ó de sangre (evacuaciones diarreicas ó melenas) aplicación de insulina, novocaina, actividad física excesiva, cambios posturales bruscos, dolores violentos, abusos de café ó tabaco con intolerancia hacia la cafeína y nicotina, a menudo anunciadas en forma de palpitaciones -- vértigos, sudores fríos y angustias; nublamientos visuales y otras molestias muchas veces premonitorias del síncope .

El exámen físico de todo sujeto que padece un síncope será lo más completo posible, pues este accidente es aveces anuncio de una grave afección cardiocirculatoria ó cerebral. Se atenderá el estado del corazón, se pedirá electrocardiograma, para ver trastornos de conducción y extrasistolias, exámen de fondo ocular y electroencefalograma, para descartar un posible tumor cerebral, función tiroidea exámenes de laboratorio: Exámen de orina, glucemia, hemograma (anemia inaparente), y nitrógeno residual de la sangre.

## DIAGNOSTICO.

Se basa en la presentación de un cuadro general con abolición de la conciencia y la motilidad, suspensión aparente de la respiración que puede llegar a ser tan superficiales que dejan de ser ostensibles.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con:

- 1.- El shock ó colapso. En estos no hay detención de la respiración ni pérdida del conocimiento.
- 2.- Lipotimia ó desmayo. Aquí también existe palidez, pero las funciones cardíaca y respiratoria aunque débiles, son bien ostensibles.
- 3.- El coma. Tiene de común con el síncope la pérdida de conciencia de la sensibilidad y motilidad, pero en el coma la pérdida de la conciencia es más duradera (horas, días) y en el síncope es momentáneo y las funciones circulatorias y respiratorias están presentes en la mayoría de los comatosos y sin depresión, por lo menos al principio.
- 4.- La epilepsia. No hay detención cardíaca aparente y tienen movimientos convulsivos.
- 5.- Histeria. En esta hay casi siempre brusca coloración de la piel y ni el pulso ni el corazón dejan de percibirse. La personalidad y conducta del paciente histérico son características.

Algunos individuos sanos tienen un centro vasomotor inestable y se desmayan fácilmente en atmósferas calientes y húmedas ó en habitaciones llenas de gente. Las premoniciones usuales del desmayo son: Debilidad muscular y temblor, náuseas, temblores y aturdimiento, estos síntomas pueden persistir después de recobrar el conocimiento.

## TRATAMIENTO.

Fundamentalmente depende de la etiopatogenia que se sospeche en cada caso.

Medidas primordiales:

Acostar al enfermo con la cabeza elevada (evita que la lengua obstruya las vías respiratorias).

Desajustar las ropas de cuello, tórax y abdomen.

Estimulación cutánea facial con agua fría ó hacer inhalar agua de colonia ó alcohol.

En la hipotensión ortostática es fundamental el incorporar despacio, y mejor tras unos ejercicios con las piernas, medias elásticas y el uso de simpaticomiméticos (efortil, coromina).

En el vasodepresor emotivo, administrar: Sedantes, barbitúricos, atarácicos ó sucedáneos.

Mantener al paciente en reposo hasta su recuperación total.

## EVOLUCION Y PRONOSTICO.

Si es favorable, hay recoloración de la piel, y retorno de los movimientos respiratorios y del pulso; en caso contrario, sigue un curso fatal. El cerebro no resiste más de 5 minutos la isquemia cesando la función de los centros vitales del tronco cerebral.

El pronóstico depende mucho de la etiología y de la forma clínica, siendo peor el de coronariosclerosis.

## MANIFESTACIONES BUCALES EN EL SINCOPE.

El síncope es frecuente en la práctica odontológica, puede seguir a extracciones u. otras maniobras dolorosas ó deberse simplemente a la situación de tensión que representa cualquier tratamiento odontológico.

Una buena premedicación permite suprimir ó disminuir los factores emocionales que predisponen al síncope. Se recomienda en especial la premedicación para individuos sensibles al desmayo.

Cuando un paciente muestra los primeros signos de síncope el sillón debe colocarse de inmediato en posición horizontal con la cabeza algo más baja que el cuerpo. Por lo general esto aumenta la circulación cerebral, mejorando el estado general del paciente. Esta posición es más cómoda para el paciente semiinconciente que la que consiste en poner la cabeza entre las rodillas.

## TRATAMIENTO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

El mejor tratamiento del síncope es colocar al paciente en posición supina con las piernas ligeramente levantadas.

Cerciorarse de que las ropas no estén apretadas y que las vías aéreas no estén obstruidas.

También son útiles los estímulos periféricos bajo formas de aplicaciones de compresas frías sobre la cara y la frente ó inhalación de vapores de alcohol.

El **dentista** no debe olvidar que puede tratarse de un -- paro cardíaco, un accidente cerebrovascular, una crisis convulsiva, un colapso respiratorio, ó una reacción a medicamentos y ha de estar preparado para actuar.

El solo hecho de poner al paciente en posición supina y \* relajado al iniciar el tratamiento dental y utilizar anestésicos locales más perfeccionados ha mejorado la prevención de la ocurrencia de síncope que cualquier otro factor en los últimos 20 años.

El paciente debe permanecer acostado hasta su recuperación **completa.**

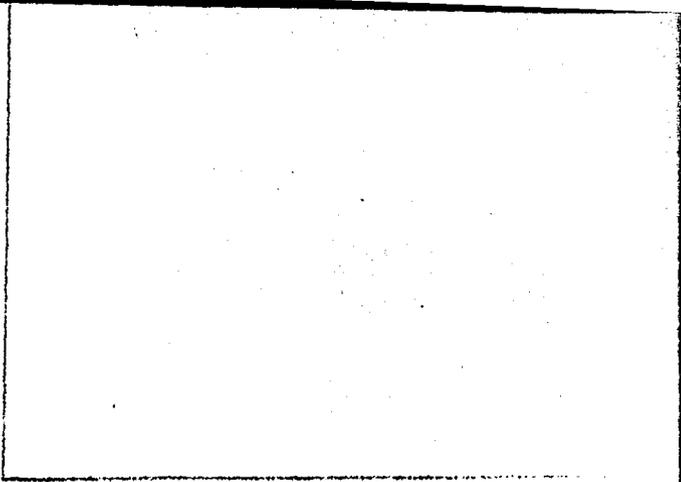
Si no se obtiene una respuesta satisfactoria en dos ó tres minutos volviendo el enfermo al estado de conciencia normal, quizá-- se halla producido un paro cardiorrespiratorio; si no hay respiración y pulso perceptibles debe iniciarse respiración boca a boca y masaje cardíaco intenso. **Llamando de inmediato al médico.**

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

- 1.- ROBBINS, S. : CARDIOPATIA CORONARIA, EN: TRATADO DE PATOLOGIA 3a. ed. NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A. de S.V., - MEXICO, 1968, Pág. 461 - 469.
- 2.- ROBBINS, S.: CARDIOPATIA ARTERIOSCLEROTICA, EN: TRATADO DE PATOLOGIA. 3a. ed. NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A. de C.V., MEXICO, 1968, Pág. 464.
- 3.- FARRERAS, P.; ROZMAN, C. y MAZZEI, E. ; ANGINA DE PECHO, - EN: MEDICINA INTERNA TOMO 1. 8a. ed. EDITORIAL MARIN S/A.- MEXICO, 1976, Pág. 453 - 457 .
- 4.- SANCHEZ, T.G.; BARRAGAN, R. ; CHAVEZ, R.I. ; GONZALEZ, H.A. Y SALAZAR, D.E.: INFARTO DEL MIOCARDIO. REV. FAC. MED. MEX. VOL. 22; No.9 . 1979, Pág. 5 - 13.
- 5.- FARREAS, P. ; ROZMAN, C. Y MAZZEI, E. : INFARTO DEL MIOCARDIO, EN: MEDICINA INTERNA, TOMO 1. 8a. ed. EDIT. MARIN S/A. MEXICO, 1976. Pág. 457 - 467 .
- 6.- FARRERAS, P. ; ROZMAN, C. Y MAZZEI, E. : SCHOCK. EN: MEDICINA INTERNA, TOMO 1. 8a. ed. EDIT. MARIN S/A. MEXICO, 1976. Pág. 414 - 422.
- 7.- VILLAZON, S.A. : CHOQUE. REV. FAC. MED. MEX. VOL. 22 ; No. 1. 1979, Pág. 28 - 42.
- 8.- RUBIO, D.F.: HISTORIA NATURAL DE LA EPILEPSIA. REV. FAC. MED. MEX. VOL. 18; No. 2. 1975. Pág. 4 -33.
- 9.- GORLIN, R.J. Y GOLDMAN, H.M. : HIPERPLASIA GINGIVAL, EN: - THOMAS PATOLOGIA ORAL. 2a. ed. Edit. SALVAT EDITORES S.A. - barcelona, 1980, Pág. 949 - 950.
- 10.- FARRERAS, P.; ROZMAN, C. Y MAZZEI, E.: HIPERTENSION ARTE--

**SUBDIRECCION GENERAL MEDICA**  
**SOLICITUD No.**

NOMBRE CONSULTA	PACIENTE	CAMA NUM.	FECHA DE LA CITA			HORA
	<input type="checkbox"/> EXTERNO					
SERVICIO		EXAMENES PREVIOS		TIPO DE EXAMEN		
		DIA	MESES			
PREPARACION BIOPSIA DIRECTA _____ POR ASPIRACION _____ REGIONAL _____ LIQUIDO _____ COAGULOS DE _____ REVISION DE LAMPILLAS _____ ESTUDIO TRASCORPORARIO PARA EL DIA _____ HORAS _____						



HECITOS CLINICOS O DIAGNOSTICO DE PRESUNCION: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

FECHA Y HORA DE LA CITA

---

NUMERO DEL DIA

---

SALA NUMERO

---

EXAMEN NUMERO

ANATOMIA PATOLOGICA

EXAMEN HISTOPATOLOGICO

EXAMEN CITOLOGICO

RIAL, EN: MEDICINA INTERNA TOMO 1. 8a. ed. EDIT. MARIN S/A. MEXICO, 1976, Pág. 576 - 594.

11.- FARRERAS, P. ; ROZMAN, C. Y MAZZEI, E. : SÍNCOPE, DESMAYO O LIPOTIMIA, EN: MEDICINA INTERNA, TOMO 1. 8a. ed. EDIT. - MARIN S/A. MEXICO, 1976, Pág. 422 - 425.

12.- DONALD M. BLAIR: MANIFESTACIONES BUCALES Y TRATAMIENTO EN EL SILLON DENTAL. EN: URGENCIAS MEDICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL. CLINICAS OODNTOLOGICAS DE NORTEAMERICA. EDITORIAL INTERAMERICANA. VOL. 1, 11, 111, / 1932.