

1ej 876

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



TERAPEUTICA DE LAS ENFERMEDADES METABOLICAS

A handwritten signature in black ink is located in the center of the page. The signature is highly stylized and cursive, appearing to read 'Alberto Rodríguez Fernández'.

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

ALBERTO RODRIGUEZ FERNANDEZ
JOSE HECTOR DELGADO MARTINEZ

15265



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

1.- INTRODUCCION

TEMA I

2.- HISTORIA CLINICA ODONTOLOGICA

TEMA II

3.- FISIOPATOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES METABOLICAS

TEMA III

4.- CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES METABOLICAS

TEMA IV

5.- TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES METABOLICAS

6.- CONCLUSIONES.

7.- BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

El siguiente contexto titulado TERAPEUTICA DE LAS ENFERMEDADES METABOLICAS EN CONSULTORIO DENTAL, está basado en la elaboración ya que ambos alumnos vivieron experiencias desagradables en el ejercicio de la profesión por no tener un conocimiento profundizado de cada padecimiento que en la consulta privada se presentan y la conducta a seguir ante cada caso especial.

Es por eso que con esas experiencias pasadas nos decidimos a concientizar en conocer lo más temprano posible determinada alteración y su correcta terapéutica evitando fatales y desastrosas consecuencias, por carecer de una completa información científica de cada caso en particular.

Este texto está elaborado para resolver cualquier duda tanto del profesionista actualmente en el ejercicio de su profesión, como para los estudiantes que se encuentren cursando la carrera, para que con éste pequeño esbozo de padecimientos que nosotros consideramos que es lo que se puede llegar a presentar en el consultorio odontológico, puedan resolver en forma correcta cada padecimiento o al menos planear dicho tratamiento con la ayuda del médico para un tratamiento eficaz y de feliz término evitando correr el riesgo de poner en peligro la vida del paciente que nos consulta para resolver el problema que trae, mas no de agravarlo o de empeorarlo más de lo que ya lo trae, por yatrogenia profesional por parte del C.D.

Claro está, que si ustedes todavía llegarán a tener más dudas al respecto, tendrán que consultar más libros especiales para cada caso o para cada enfermedad al respecto, ya que esto está retractado en forma concreta de lo que nosotros creemos que así es, ya que todo C.D. debe tener presente en cada momento que atiende a sus pacientes, ya que cada paciente es un caso especial. Esto está dedicado a todos los profesionistas del área médica que con su esfuerzo por conocer más, resuelven a cada momento los obstáculos que a diario se les presentan ya sea a nivel institucional o a nivel particular para ofrecer a sus pacientes una mejor atención en forma íntegra y completa.

Solicitamos al H. JURADO sea indulgente al examinar este trabajo.

LOS SUSTENTANTES.

TEMA I

HISTORIA CLINICA

El estudio del enfermo, se basa en la historia clínica que es la recopilación y el ordenamiento de los signos y síntomas obtenidos de el enfermo, así como antecedentes, hábitos, etc., con el objeto de llegar a establecer un diagnóstico, obtener un pronóstico e instituir un plan de tratamiento.

La historia clínica debe contener lo siguiente: La declaración del padecimiento principal, que será el punto -- de partida de nuestra historia, la descripción de las experiencias médicas y dentales pasadas, el estudio de aparatos y sistemas. Esto es seguido por la historia familiar, personal y social que incluyen ocupación, situación socio-económica y hábitos.

Este interrogatorio será dado en los propios términos del paciente, es decir, el C.D. debe adaptar su vocabulario al nivel educacional del paciente; una ventaja que surge de la conversación, es la vinculación entre el profesional y el paciente (conocimiento de temperamento, etc.).

A).- Examen General.- El estudio del paciente empezará anotando : edad, aspecto, actitud, expresión facial y estado de nutrición.

Estudio de aparatos y sistemas.- A continuación -- ennumeramos una serie de preguntas breves, concisas, que serán de utilidad para evaluar el estado de cada aparato y sistema:

APARATO RESPIRATORIO.

¿Presenta disnea de medianos esfuerzos? Padece tos?
¿Con espectoración,? ¿Es dolorosa?
¿Ha tenido algún dolor en el pecho? ¿En que lugar?
¿Se presenta durante la inspiración profunda?
¿Sufre epistaxis?, ¿Hemoptisis?, ¿Hematemesis?

APARATO CARDIOVASCULAR:

¿Tiene taquicardias? su relación con las comidas y el ejercicio.

to de tamaño, ulceraciones, formaciones tumorales que se encuentren en la boca. Se dirá al paciente que saque la lengua para examinar el dorso y después que la lleve al paladar para examinar el espacio sublingual. A continuación se desviará a uno y otro lado para explorar minuciosamente los bordes, así como también las fosas amigdalinas y la buco-faríngea.

Por último se hará una apreciación general de los dientes por medio de un odontograma en donde anotaremos: Odon-tosis, zonas de contactos defectuosas, la oclusión, Presencia de Gingivitis, Fistulas, Anomalías en la forma de posición de los órganos dentarios, etc., efectuando también pruebas de vitalidad, de percusión y de movilidad.

ESTUDIO PREOPERATORIO

El estudio preoperatorio ha sido definido por Arce como: "La apreciación del estado de salud de una persona en vísperas de operarse con el fin de establecer si la operación puede ser realizada sin peligro, y en el caso contrario, adoptar las medidas conducentes a que ese peligro desaparezca o sea reducido al mismo".

REQUERIMIENTOS PREOPERATORIOS

A).- Estudio Radiográfico.- El establecimiento de un diagnóstico y un plan de tratamiento para el paciente depende de un cuidadoso análisis de toda la información lograda a través de la historia, inspección, palpación y ayudas diagnósticas adjuntas una de las cuales es la radiografía.

Cuando observamos una radiografía, hay que identificar puntos de referencia anatómicos que pueden ser radiopacos o radiolúcidos o ambos. Después identificamos las desviaciones del patrón normal, que usualmente son indicativas de patología a normalidades; para esto es esencial que el dentista tenga un conocimiento completo de la imagen radiográfica normal de los tejidos bucales.

Para nuestro estudio radiográfico, una adecuada técnica consistirá en tomar dos películas oclusales: una superior y una inferior. La radiografía oclusal es una amplia placa intrabucal y, por cuanto revela grandes áreas en la cavidad bucal nos es de gran utilidad. Dicha placa proporciona una gran

vista de sección transversal del arco superior o inferior, por lo tanto es útil para localizar dientes retenidos, cuerpos extraños, sialolitos, para evaluar el tamaño de quistes, etc. - Cuando lo creamos conveniente, podemos completar nuestro estudio radiográfico con placas periapicales, de aleta mordida o - placas proximales, placas extraorales Anteroposterior, Posteroanterior, Horizontal, Vertical De perfil, etc. La técnica para la toma de cada placa que en su defecto requiere no la damos puesto que no lo creamos conveniente ya que el lector debe saber de por mano la forma correcta para la toma en cada caso especial que se presente.

PRUEBAS DE LABORATORIO

B).- La falta de cualesquiera de los varios factores de la coagulación sanguínea, pueden impedir cualquier intervención que se vaya a efectuar en boca. Esto nos hará perder rutinariamente, los siguientes exámenes: Tiempo de sangrado, - Tiempo de Coagulación, Cuenta de plaquetas, Tiempo de Prothrombina, Fragilidad Capilar y Valor Hematócrito.

TIEMPO DE SANGRADO

(Método de Duke).- El método mide el tiempo de sangrado por punción de la piel; se limpia con alcohol el lóbulo de la oreja o el pulpejo de un dedo, se deja secar y se practica una punción en dicho lugar de 2 a 3 mm. de profundidad y se elimina la primera gota que sale.

Si no se obtiene suficiente cantidad con la punción inicial, es preferible repetirla en vez de hacer sangrar la herida por compresión. Posteriormente, con un trozo de papel filtro o papel secante blanco, se va tocando el punto sangrante con intervalos de 30 segundos hasta que no manche el papel. El tiempo de sangrado superior a tres minutos es considerado como anormal.

TIEMPO DE COAGULACION

(Método del tubo de ensayo).- Otro examen consiste en precisar si la sangre extraída del paciente, coagula con la rapidez normal o no. Para ello se extraen aproximadamente 5 cm cúbicos de sangre venosa y se coloca en un tubo de ensayo seco. Se inclina éste último con intervalos de 30 seg. hasta que

la sangre no se desplace. El tiempo normal de coagulación por este método es de 6 minutos aproximadamente.

CUENTAS DE PLAQUETAS

Cuando la sangre no coagula en el tubo de ensayo en tiempo moderado, se buscan los factores que pudieran faltar en los fenómenos de coagulación. Una de las primeras pruebas es contar el número de plaquetas.

Si el número de plaquetas excede de 150,000 por mm. cuadrado, no habrá deficiencia de la coagulación por falta de trombocitos. Sin embargo, en pacientes con trombocitopenia la cuenta de plaquetas a menudo es muy baja, de 40 a 50,000 mil, y en estas circunstancias ocurren hemorragias.

TIEMPO DE PROTROMBINA

Este exámen se efectúa tornando incoagulable a la sangre del paciente con oxalato. Después se mezclan rápidamente con la muestra de sangre cantidades específicas de calcio, tromboplastina glogulina aceleradora y proconvertina. El único factor adicional necesario para la formación de trombina que no se añade a la muestra de sangre es la protrombina. En consecuencia, el tiempo necesario para que la sangre coagule depende de la cantidad de protrombina que posea la muestra.

El tiempo normal de protrombina es de 12 seg., esto es, el tiempo necesario para que aparezca el coágulo después de mezclar los componentes de la reacción. Si el tiempo de protrombina es de 20 a 30 seg., cabe suponer que el paciente experimentará hemorragia.

Pueden estudiarse de manera análoga la concentración de proconvertina, glogulina aceleradora o cualesquiera de los demás factores que participan en la coagulación sanguínea.

FRAGILIDAD CAPILAR

(Prueba del Torniquete).— Esta prueba mide la resistencia capilar; no es específica como prueba diagnóstica para ninguna enfermedad. Se coloca en el brazo un brazalete de caucho, se infla hasta que ejerza una compresión media en-

tre las presiones sistólica y diastólica y se mantiene así - durante cinco minutos. Se suelta después la presión y se examina la piel del antebrazo para investigar si se han producido hemorragias petequiales. En la escarlatina, púrpura - trombocitopénica, escorbuto, etc. se observan gran número de petequias.

VALOR HEMATOCRITO

El porcentaje de la sangre constituido por eritrocitos o hematíes se llama hematócrito y su valor normal es - 45%. El hematócrito puede estimarse centrifugando la sangre en un tubo graduado. Finalmente se compara el valor hematócrito de la sangre normal (45%), con la anémica (15%), y de la policitémica (65%).

C.- PREPARACION DE LA CAVIDAD ORAL PARA LA INTER-- VENCION.-

La boca requerirá estar en condiciones óptimas de limpieza, ya que no de esterilización. Será indispensable -- la remoción de placa dentobacteriana calcificada, así como de restos radiculares y los dientes con odontosis serán reha-- bilitados. Las afecciones existentes en los tejidos blandos, contraindicarán una operación (si esta no es de gran urgen-- cia); Gingivitis y Estomatitis requerirán tratamiento pre -- vio. En cuanto a lesiones tuberculosas y sifilíticas chan -- cro, placas mucosas, contraindican toda intervención en la -- cavidad oral, por el peligro de incidir sobre tales lesiones.

Previamente a nuestra intervención, será también -- recomendable un colutorio con alguna solución anticéptica -- (cepaína). Estas medidas colocarán a la cavidad bucal en -- condiciones óptimas para realizar en ella nuestra interven-- ción disminuyendo en un alto porcentaje los riesgos y las -- complicaciones post-operatorias.

D).- PREMEDICACION.-

Durante el desarrollo de una intervención, cada -- vez que el paciente se torna intranquilo irritable, e inca -- paz de responder a nuestras indicaciones, los procedimientos quirúrgicos se harán más difíciles, si no imposibles. Por lo tanto en este capítulo haremos mención especial en el con--

trol del dolor y la ansiedad, que constituyen por decirlo así el propósito fundamental en toda intervención quirúrgica a nivel oral.

La psicosedación implica una depresión del sistema nervioso central. Esta acción farmacológica, es por tanto un requisito esencial para calificar a cualquier droga como premedicamento. Tanto las drogas hipnóticas como los narcóticos tienen la cualidad de actuar fundamentalmente sobre la corteza cerebral, produciendo una depresión que se propaga en sentido descendente. Parte importante del tratamiento consistía en seleccionar aquellos pacientes que obtendrán más beneficios con alguna forma de terapéutica antes de la visita. Aunque cualquier paciente experimenta cierto grado de aprehensión antes o durante el tratamiento, no todos son candidatos a la psicosedación.

En líneas generales el proceso de selección se centrará en los individuos incapaces de controlar la intensidad de sus reacciones; ejemp. de esto serían el adulto y el niño hipersensibles mentalmente deficientes y los ancianos debilitados afectados de dolores crónicos.

A continuación describiremos brevemente la acción farmacológica de las drogas más representativas de cada grupo.

a).- Narcóticos: Meperidina (Demerol).- Se caracterizan por combinar las propiedades de la morfina y la codeína. Su potencia analgésica es intermedia entre ambas; la meperidina es superior a la codeína, pero al igual que ésta, las dosis muy elevadas no proporcionan un aumento significativo en el umbral del dolor.

La meperidina deprime la respiración, aunque menos que la morfina; las propiedades euforizantes y sedantes de la meperidina son menores que las de la morfina. La toxicidad de la meperidina es similar a la de la morfina, excepto que con la primera puede predominar la excitación. Las reacciones desfavorables producidas por las dosis de meperidina son similares a los de la morfina: vértigo, náuseas, vómito y confusión.

b).- Hipnóticos.- Pentobarbital (Nembutal); es una excelente droga de acción rápida cuyos efectos duran entre 3- y 6 horas. Su actividad se hace consentir entre 30 y 45 minutos. Después de administrarla por vía bucal o rectal. El pen-

tobarbital se absorbe rápidamente, a nivel del tubo intestinal y es excretado casi exclusivamente por el riñón. Su acción es ejercida en la región cortical y, en un grado menor en los núcleos subcorticales.

En dosis moderadas el pentobarbital alivia el nerviosismo; en dosis mayores tiene un efecto hipnótico. La droga -- disminuye la sensibilidad gástrica, de modo que inhibe los reflejos de la náusea o al vómito reduciendo al mínimo los inconvenientes post-operatorios.

c).- Tranquilizantes Menores.- Diazepan (valium):- - El diazepam es un derivado de la benzodiazepina, químicamente análogo al clordiazepóxido (Librium). Ambos actúan como ansiolíticos (Tranquilizantes menores) y se emplean para controlar la mayoría de los trastornos emocionales. El diazepam se presta mejor como psicoasitante porque es un relajante muscular; -- ésta es una acción sobre el sistema nervioso central que reduce bien, el espasmo o la tensión muscular, potenciando así la acción sedante del fármaco. Es perfectamente inocuo si se emplea solo y en las dosis recomendadas.

En términos de seguridad, los narcóticos serían los menos convenientes dentro de las tres categorías mencionadas.

Dentro de los tranquilizantes menores, el diazepam, -- como ya hemos mencionado, parece ser el más eficaz y de acción más constante, además se reduce la incidencia de náuseas antes y después del acto quirúrgico. Bird y Curson propusieron una sencilla técnica para la administración oral del diazepam. Se entregan a cada paciente tres comprimidos de 5 mg para tomar -- al acostarse, al levantarse, y dos horas antes de la consulta.

El pentobarbital presenta cualidades ideales y es -- el fármaco que mejor se ajusta al criterio de la premedicación en Odontología, calmará efectivamente al paciente y como su -- margen de seguridad es bastante amplio, es rara una reacción tóxica por sobredosis. En cuanto a su dosificación, el pentobarbital debe darse habitualmente en dosis hipnóticas. Como recomendación al acompañante, es que deberá estar al tanto de -- las reacciones del paciente como somnolencia, pérdida de la -- agudeza normal.

Dosificación; 1. Adulto- dosis hipnótica: 100-200 mg
2. Niños- dosis hipnóticas, según la-
regla de Delling.

a los 20 años: dosis del adulto.
a los 10 años: $1/2$ dosis de adulto.
a los 5 años: $1/4$ dosis de adulto.
a los $2\frac{1}{2}$ años: $1/8$ dosis de adulto.
al año: $1\frac{1}{2}$ dosis de adulto.

TEMA II

FISIOPATOLOGIA DE LAS ALTERACIONES METABOLICAS

DIABETES MELLITUS.

La diabetes tiene componentes metabólicos y vasculares, firmemente relacionados. El síndrome metabólico está caracterizado por una elevación excesiva de la glucosa sanguínea, acompañada de alteraciones en el metabolismo de los lípidos y las proteínas, de todo esto la causa es una ausencia marcada de insulina. El síndrome vascular consiste en aterosclerosis inespecífica, que afecta principalmente los ojos y los riñones.

HERENCIA

El aceptar que la diabetes es hereditaria se basa en la mayor frecuencia de diabetes entre los parientes de diabéticos conocidos. La causa estriba en lo siguiente 1).- Una mayor presentación en las parejas de gemelos idénticos que en la de los gemelos bivitelinos; 2).- La transmisión equilateral del carácter por cualquiera de los progenitores afecta a los dos. y 3).- la susceptibilidad de ambos sexos. Sin embargo, el estudio genético se complica por el hecho de que la susceptibilidad a la diabetes es hereditaria, pero la enfermedad en sí puede no hacerse clínicamente evidente durante años. Los estudios genéticos se basan en la presentación de la diabetes clínica (fenotipo), no en la presencia de la predisposición genética (genotipo), pues en la actualidad esta última no puede aún ser descubierta.

CLASIFICACION

La clasificación del paciente diabético es útil no solo por el tipo de diabetes sino también según el estadio presente de descompensación de los hidratos de carbono. Este último implica que la progresión o regresión de un estado al siguiente ocurre muy rápidamente de manera muy lenta, o no se presenta nunca.

1.- Diabetes genética (Hereditaria, Idiopática, Pri

maria, Esencial), que se subdivide según la edad de aparición, en diabetes juvenil y del adulto.

2.- Diabetes Pancreática, en la cuál la intolerancia a los hidratos de carbono se puede atribuir directamente a la destrucción de los islotes pancreáticos, por inflamación crónica, carcinoma, hemocromatosis o excisión quirúrgica.

3.- Diabetes Endocrina, cuando la diabetes acompaña a las endocrinopatías como el Hiperpituitarismo (acromegalia, basofilismo), Hipertiroidismo, Hiperadrenalismo (síndrome de Cushing, aldosteronismo primario, feocromocitoma), y tumores de los islotes del páncreas, del tipo de células A. En esta categoría también se pueden incluir la diabetes de la gestación y las diversas formas de diabetes por stress emocional.

4.- Diabetes yatrógena, cuando es precipitada por la administración de corticosteroides, ciertos diuréticos del tipo de la benzotiadiazina y posiblemente también por las combinaciones de estrógenos-progesterona.

FISIOPATOLOGIA

El síndrome diabético se desarrolla como consecuencia de un desequilibrio entre la producción y liberación de insulina por una parte, y factores hormonales o tisulares que modifican los requerimientos hormonales insulínicos por la otra.

Hay carencia de insulina cuando el páncreas ha sido extirpado quirúrgicamente. De manera similar, la diabetes de inanición durante el desarrollo se caracteriza por una deficiencia de insulina. Esencialmente no existe insulina extraíble del páncreas no hay respuestas a los agentes hipoglucémiantes bucales del tipo de la sulfonilurea hay tendencia a la cetacidosis, y por lo tanto, el enfermo depende de la insulina exógena para poder sobrevivir.

El paciente con diabetes de inanición durante la edad adulta desarrolla su enfermedad con mucha mayor lentitud. Al principio puede ser asintomática y el diagnóstico se hace mediante prueba de la tolerancia a la glucosa o por el descubrimiento de niveles de glucosa elevados 1 o 2 horas después de la comida, a medida que aumenta la liberación de insulina con la elevación de la glucosa sanguínea, los niveles de esta

sustancia en la sangre declinan; con exceso de insulina, la glucosa sanguínea puede descender precipitadamente provocando los síntomas de hipoglucemia reactiva entre la tercera y la quinta hora después de la comida. A medida que la enfermedad progresa, la liberación de insulina se hace menos pronunciada, los episodios de hipoglucemia reactiva tienden a desaparecer, y, finalmente, la cantidad de insulina circulante es insuficiente para regresar a la glucosa a niveles normales entre las comidas.

Por definición, independientemente del tipo de diabetes, el signo primordial es la hiperglucemia, asociada con glucosuria. La hiperglucemia tiene dos componentes: sobre producción hepática y escasa utilización periférica. La fuente de la glucosa liberada por el hígado son los hidratos de carbono de la dieta, el glucógeno hepático y la gluconeogénesis a partir de las proteínas. La escasa utilización de la glucosa en los tejidos periféricos tiene lugar principalmente en los tejidos adiposo y muscular, siendo ambos sensibles a la insulina, y esto se atribuye a una carencia de insulina circulante la disminución en la captación de glucosa por el músculo produce desgaste del glucógeno muscular y liberación de aminoácidos para gluconeogénesis. Los trastornos en la captación de glucosa por el tejido adiposo causan alteración en la síntesis de triglicéridos. Además, con la falta de insulina hay liberación de ácidos grasos libres del tejido adiposo en la corriente sanguínea. En el hígado, los ácidos grasos se metabolizan a cuerpos cetónicos. Aunque pueden ser utilizados por ciertos tejidos, se forman en exceso en las personas diabéticas. Se acumulan en la sangre y producen cetonuria. Como son ácidos fuertes, es necesario que el riñón excrete una base unida a ellos, lo cual produce pérdida de sodio y potasio. Por lo tanto, el organismo diabético pierde glucosa, agua, cuerpos cetónicos y bases. Esto acarrea deshidratación, ceptoacidosis y, en los casos extremos, puede ir seguido de coma diabético y muerte.

Continúa sin conocerse el mecanismo exacto de la acción de la insulina. Sin embargo está bien comprobado que los tejidos varían mucho en cuanto a sensibilidad y respuesta a la insulina. Por ejemplo, en los tejidos muscular y adiposo, la insulina probablemente actúa sobre la permeabilidad de la membrana celular, facilitando la entrada de glucosa a la célula. Por otra parte, las células hepáticas no presentan una barrera de permeabilidad a la glucosa. El efecto de la insulina sobre el hígado se ejerce en el mecanismo de fosforilación. El hígado contiene dos enzimas para la fosforilación --

de la glucosa, La Hexoquinasa y la Glucoquinasa. La hexoquinasa es independiente de la insulina y la glucoquinasa es dependiente de la insulina. Además, la insulina afecta la síntesis de glucógeno. Por lo tanto, una deficiencia de insulina circulante como en la diabetes juvenil, provocará hiperglucemia y lipólisis acentuada, con cetosis resultante, mientras que una disminución en la insulina circulante como en la diabetes que comienza en el adulto, dará lugar a hiperglucemia sin cetosis.

La diabetes se acompaña de obesidad con esto no quiere decir que todo paciente obeso esté diabético. La conclusión se basa en que en la obesidad se acompaña de hipertrofia de los adipocitos y que mientras más grande es el tamaño de la célula, menos responde ésta a la insulina, como la utilización de la glucosa en este caso es en cantidad menor, la hiperglucemia resultante provocará hiperinsulinemia.

El embarazo tiene también una marcada acentuación en la producción de la diabetes. Al principio la diabetes se manifiesta por un lapso comprendido en la duración del embarazo, pero desaparece después del parto, lo siguiente, de que el factor hormonal en este caso el lactógeno placentario provoca la liberación de la insulina endógena por la placenta precipitando a la diabetes. Se cree que la alta frecuencia de la diabetes en las mujeres adultas puede ser debida a los embarazos y a la obesidad.

La hormona del crecimiento interviene en la acción diabética disminuyendo la utilización periférica de la glucosa y aumentando la liberación de los ácidos grasos libres. La adrenalina en exceso aumenta la glucogenólisis hepática y, además produce liberación de la insulina pancreática. Los corticosteroides aumentan la glucogenólisis hepática disminuyendo la captación de glucosa por el tejido adiposo. La tiroxina aumenta la anorexia elevando el nivel de la actividad metabólica. La infección de cualquier clase dificulta la tolerancia de la glucosa y propicia la aparición de la diabetes, en el proceso infeccioso aumenta la carga metabólica, elevando la liberación de catecolaminas las cuales a su vez disminuyen la efectividad de la insulina circulante.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa frecuentemente con los antecedentes que manifiesta el paciente como son POLIDIPSIA; POLIURIA Y PERDIDA DE PESO. La sospecha clínica se confirma -- más aún el encontrar glucosa en la orina y al descubrir un -- contenido anormal de glucosa en sangre. Si la hiperglucemia -- se acompaña de glucosuria y cetonuria son signos premonitores y sin duda se sospechará de diabetes mellitus.

El paciente sin sintomatología franca se recomienda el siguiente signo de selección Determinar por métodos de laboratorio la presencia de glucosa sanguínea, no sólo es preferible como método de selección, sino que resulta indispensable para establecer en el diagnóstico de diabetes. Esto es -- un poco problemático respecto a lo que presenta un valor anormal de glucosa en sangre. La mayoría de los autores convienen en que en una glucomia post-prandial de una hora, de 200 mg. por 100 ml. o más indica diabetes, hay mucha discusión si la anomalía comienza en valores de 160, 170 ó 180 mg. por 100 ml.

CUADRO CLINICO TIPO DE INANICION DURANTE EL DESARROLLO

JUVENIL

Este tipo de diabetes se caracteriza por un comienzo rápido con síntomas como polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso y de vigor, marcada irritabilidad y en los niños, no rara vez hay recurrencia de enuresis. La diabetes puede ser de tipo inestable o frágil, siendo bastante sensible a la administración de insulina exógena y es fácilmente influida por la actividad física. El paciente es propenso a la cetoacidosis. Para el tratamiento adecuado, son indispensables la dieta y el tratamiento insulínico. La causa de muerte actualmente es predominantemente cardiovascular y renal. El diagnóstico de la diabetes no es difícil en el paciente juvenil. Sin embargo algunos niños y adolescentes puede ser asintomática, demostrable únicamente por la prueba de la tolerancia a la -- glucosa.

TIPO DE INANICION EN LA MADUREZ

El paciente cuya diabetes se inicia en la madurez -- tiene un comienzo menos aparatoso los síntomas son mínimos o --

no existen. La principal molestia puede ser una pérdida moderada de peso y en raras ocasiones aumento de peso. Puede haber nicturia, puede haber prurito vulvar, que hace que el paciente consulte un ginecologo, pero el paciente busca atención médica debido a las complicaciones vasculares.

Se presenta también visión borrosa o disminuida, llegando este a acudir con el oftalmologo quien diagnosticará retinopatía diabética. Puede hacerse presente la neuropatía diabética, como parestesias; pérdida de sensación, impotencia, diarrea nocturna, hipertensión postural o vejiga neurogénica. Con cierta frecuencia el paciente se presenta con una úlcera o gangrena de los dedos de los pies o del tobillo, y a la exploración tiene un pie indoloro u sin pulso, por lo tanto, el paciente con diabetes de inanición en la madurez no se presenta con el espectacular síndrome metabólico agudo observado en el paciente juvenil, si no más bien con un síndrome vascular crónico.

TRATAMIENTO

Consiste primordialmente en 1).- Disminuir las anormalidades metabólicas mediante dieta, medicamentos, hipoglucemiantes bucales o insulina 2).- Mantenimiento del peso corporal ideal, y 3).- Prevención, o cuando menos retardo de las complicaciones comunmente asociadas con la enfermedad.

Al iniciar el tratamiento de un paciente diabético, se debe de estar seguro de que la enfermedad no se asocia con ningun padecimiento de tipo infeccioso, ya que de no ser así este agrabará más el cuadro clínico, se deberá prestar atención en especial a las infecciones de las vías urinarias, siendo indispensable una radiografía de tórax.

Es aconsejable también evaluar cuidadosamente el estado de los aparatos cardiovascular y renal del sistema nervioso, así como de los fondos del ojo, para que nos sirvan de referencia posteriormente. Las alteraciones del fondo del ojo serán reconocibles en la fundoscopia con dilatación de las venas y "microaneurisma" consistentes en pequeñas hemorragias puntiformes, su tratamiento esta dirigido a la fotocoagulación introducida por Meyer-Schwickerath y el tratamiento con rayos laser de la retina.

CIRUGIA Y DIABETES MELLITUS

En el momento de admitir al paciente para ser operado de urgencia o no, puede ocurrir cualquiera de estos dos casos: o es un diabético conocido bajo tratamiento y grado variable de control metabólico, o el diagnóstico de diabetes se descubre por las pruebas preoperatorias de rutina. Si el procedimiento quirúrgico es selectivo y la diabetes requiere mayor control, la intervención se deberá posponer hasta que la glucosuria sea mínima, no halla acetonuria y la glucosa sanguínea preprandial este casi normal. Si por otro lado la intervención quirúrgica es urgente y hay hiperglucemia y cetosis acentuadas, se comenzará de inmediato el tratamiento vigoroso con líquidos intravenoso e insulina. La mayoría de ellos no sobrepasan este límite, su manejo durante la intervención varia según la gravedad de su enfermedad. Como principio general, se debe prevenir la acetonuria y el catabolismo excesivo de proteínas proporcionando una ingesta razonable de hidratos de carbono. Esto se lleva a cabo el día de la intervención sustituyendo la alimentación bucal con solución glucosada en agua o salina al 5 o al 10%; la cantidad administrada depende del estado del corazón y el peligro de sobrehidratación. Por lo común bastan 1000 a 1500 ml. de glucosa al 5% en solución salina. Según la historia clínica y los datos del laboratorio, se encuentran tres tipos de diabetes: 1).- Diabetes moderada, tratada sólo con dieta; se requiere el control con glucosurias frecuentes y una glucemia al día, 2) pacientes que reciben hipoglucemiantes bucales, como la tolbutoamida, acetohexamida tolazamida, clorpropamida o fenformín. Como la ingestión de cualquier cosa está prohibida el día de la intervención, estos pacientes son sometidos a la administración de insulina lenta o de acción intermedia (lenta o NHP), por ejem. 10 ó 20 unidades. Una vez resumida la alimentación bucal en el periodo post-operatorio, la insulina se suspende y se reinicia el tratamiento con tabletas. 3).- Los enfermos que previamente estaban con insulina, y bien controlados, el día de la intervención se administran dosterceras partes de la dosis total usual, dividida en dosis preoperatorias y postoperatorias, y omitiendo la insulina cristalina. Eje. dosis preoperatorias de insulina = 10 unidades de insulina cristalina, 35 unidades de NPH; dosis total 45 unidades. Por lo tanto, el día de la intervención se da una tercera parte, o sea 15 unidades de NPH antes de la operación y 15 unidades de NPH después de la operación. Los beneficios de este régimen son que el paciente no caiga en hiperglucemia grave a cetosis, con el correspondiente desequilibrio

electrolítico durante la operación o en el postoperatorio inmediato.

COMPLICACIONES DE LA DIABETES

CETOACIDOSIS Y COMA DIABETICOS.- La falta de insulina es la causa de la cetoacidosis diabética. El paciente puede ser 1).- Un diabético no diagnóstico, 2).- Un diabético-conocido que no aumenta su dosis de insulina a pesar de los resultados de las pruebas urinarias, o 3).- Un diabético conocido que sufre de náuseas y vómito y, como no come, cree no necesitar la insulina, la supresión de la insulina es la causa más común de la acidosis diabética.

DIAGNOSTICO.- Entre los signos y síntomas clínicos se encuentra el vómito que caracteriza a un paciente en estado de acidosis, dolor aumento de la sensibilidad abdominal -- pueden deberse a náuseas y vómito o depresión de sodio que -- pueden agravar el cuadro, la sed de aire la respiración dificultosa son signos de acidosis. La deshidratación se manifiesta por globos oculares blancos, piel seca, orina escasa e --- hipotensión. La acidosis es metabólica es causada por acumulación de cuerpos cetónicos, pérdida de sodio y potasio. La azotemia es debida a la deshidratación y desintegración de proteínas tisulares, hay aumento de lípido en el suero, la elevación del hematócrito indica deshidratación que por lo general se acompaña de leucocitosis. Hay que tener en cuenta --- otros diagnósticos, como intoxicación de salicilatos; acidosis láctica; coma hiperglucémico hiperosmolar, no cetósico, o insuficiencia renal avanzada. Todos estos padecimientos --- pueden presentarse en un paciente diabético.

TRATAMIENTO.- Sacar sangre para análisis clínico -- (glucemia, Na, K, CL, CO₂ Ht, acetona del plasma, NUE). Mantener la vena abierta con una infusión de solución salina normal. La razón es la siguiente es que los pacientes en coma -- diabético pueden descompensarse rápidamente retardando el procedimiento, lo cual no es recomendable. 2.- Administrar insulina cristalina por vía IV, como subcutánea. La dosis promedio requerida para este caso es de 200 unidades, 100 x vía -- IV. y 100 x vía subcutánea.

Si el paciente ha caído en un coma diabético con anterioridad y requerido 300 unidades para responder, es posible que también necesite en esta ocasión una dosis similar --

Cuando la acidosis se agrava, se requiere la medición de la glucosa sanguínea, del CO_2 del suero y de la acetona del suero cada 2 horas; si es menos recurrente bastará con efectuar esta -- misma cada 4 horas.

Si el nivel de glucosa sanguínea permanece por arriba de 500 mg. x 100ml. y la acetona del suero es positiva en dilución de uno por cuatro, deben administrarse otras 100 unidades de insulina. Si el paciente no responde o empeora, se aumentan las dosis siguientes y se administran cada hora, por otra parte si a las 4 horas el nivel de la glucosa sanguínea ha disminuido, pero permanece por arriba de 400 mg x 100ml. está indicado administrar otras 50 unidades de insulina.

Los pacientes con acidosis tienen marcada deshidratación, y han perdido cloruro de sodio y potasio, por lo tanto -- requerirán de 4 a 8 litros de solución salina al 9% durante las primeras 24 horas. Está indicado agregar bicarbonato de sodio -- si la acidosis es grave. Si el paciente se encuentra en evidente colapso circulatorio, deberá de administrarsele sangre, plasma o un expansor del volumen plasmático.

ENFERMEDADES DE LA GLANDULA TIROIDES

Las enfermedades de la glándula tiroides causan aumento del volumen de la misma (bocio, neoplasias), o trastornos de la secreción hormonal. Las alteraciones en el tamaño -- y peso de la glándula (normalmente de 15 a 35g) generalmente -- acompañan al bocio tóxico o no tóxico, a los adenomas, a la -- tiroiditis o a los procesos malignos. Los síntomas son originados por la compresión local en el cuello y el mediastino -- superior, por alteraciones en la hormogénesis que ocasionan -- hipotiroidismo o hipertiroidismo, o bien por neoplasias malignas. Las alteraciones en la secreción de la hormona tiroidea -- producen una amplia variedad de efectos anabólicos, fisiológicos -- y metabólicos ejemplos de los cuales son el aumento en el consumo de oxígeno (hipermetabolismo), por la secreción excesiva, y disminución del consumo de oxígeno (hipometabolismo), por insuficiencia tiroidea.

BOCIO SIMPLE (NO TOXICO).

La confusión respecto a los términos descriptivos -- bocio endémico y bocio esporádico, es un poco escabrosa. Endémico implica varios factores etiológicos comunes a una región geográfica particular. El término ha sido definido como aumento de volumen generalizado de la tiroides en un 10%. -- La connotación de esporádico es por que el bocio se presenta en áreas no endémicas por un estímulo que no afecta a la población en general, por lo consiguiente como no hay una base sólida de clasificación a cerca de la etiología del mismo, -- parece prudente emplear un término general como bocio simple o no tóxico. Siendo la definición como sigue, es cualquier -- crecimiento de la tiroides no producido por un proceso inflamatorio o neoplásico y que no da lugar a tirotoxicosis o mixe-- dema.

En sus etapas inicial es, la glándula presentará --- hipertrofia uniforme, hiperplasia e hipervascularidad. A medida que el padecimiento persiste o experimenta repetidas exacerbaciones y remisiones, por lo general se pierde la uniformidad de la arquitectura tiroidea. En ocasiones, la mayor parte de la glándula desarrolla hiperinvolución con acumulación de coloides. Frecuentemente en tales áreas se encuentra hiperplasia focal. La fibrosis demarca un número variable de nódulos, que presentan hiperplasia o involución, estos nódulos -- pueden simular, pero no presentar verdaderas neoplasias (adenomas). Se presentan también hemorragias y calcificación.

CUADRO CLINICO.

El síntoma de mayor importancia es el crecimiento de la tiroides puesto que el estado metabólico del paciente es normal. En el hipotiroidismo por bocio también hay tiromalgia acompañados por síntomas de insuficiencia hormonal. Hay obstrucción mediastinal superior, hay compresión cuando el paciente eleva los brazos por arriba de su cabeza (signo de Pemberton) que puede llegar a producir su fusión de la cara, vértigo o síncope, también se asocia este padecimiento de sordomudez, retraso mental que se le conoce como el síndrome de -- Pendred.

DIAGNOSTICO

Se sospecha por los datos clínicos, pero es importante una buena historia clínica para determinar si el paciente presenta dolor tiroideo espontáneo o provocado, ingestión de fármacos, cambios rápidos de tamaño o disfonía. Cuando --- persiste una elevación de anticuerpos contra la tiroglobulina se sospecha de tiroiditis linfocítica (Bocio de Hashimoto). En estos casos está indicado una biopsia del caso para confirmar o descartar el diagnóstico de tiroiditis, sin embargo no se deberá hacer biopsia si se sospecha de Adenoma. La captación del yodo radiactivo aumenta cuando son bajos los niveles de yodo inorgánico del suero y de yodo urinario.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento estriba en eliminar el estímulo de la hiperplasia tiroidea ya sea quitando la formación de hormona o proporcionando cantidades suficientes de hormona exógena para inhibir HET y así poner a la glándula -- tiroides en reposo casi completo. En los casos de deficiencia en los depósitos tiroideos de yoduros, puede ser efectiva la administración de pequeñas dosis de yoduro. Sin embargo, -- no es posible descubrir ningún factor etiológico específico, requiriéndose terapéutica tiroidea supresiva, para este fin, el agente de elección es el tiroides desecado, en dosis de 120 a 180 mg. La supresión de la función tiroidea endógena

se calcula por mediciones seriadas de la captación tiroidea de yodo en 24 hrs. La supresión parcial es indicada cuando la captación de yodo es menor que las cifras de control y la supresión completa esta indicada cuando la captación en las 24 hrs. es menor del 10%. En casos en que el padecimiento persista está indicado la tiroidectomía subtotal, en la que se recomienda usar dosis de restitución fisiológica de tiroideos desecado, de 120 a 180 mg diarios, con el fin de inhibir la hiperplasia regenerativa y la bociogénesis posterior.

HIPOTIROIDISMO

ETIOLOGIA.- El hipotiroidismo puede ser primario (insuficiencia de la glándula tiroidea) o secundario (insuficiencia del lóbulo anterior de la hipófisis). El primario cuando es congénito, origina el cuadro clínico del cretino. Hay dos tipos de cretinismo por atireosis y bocio. En áreas de bocio endémico el cretinismo es característico y se debe a bocio. El cretinismo esporádico de áreas no endémicas por lo común es por atireosis, pero puede deberse al bocio. En estos pacientes, se encuentra padecimientos hereditarios de la biogénesis de la hormona tiroidea. El sordomudismo es signo característico del cretinismo y, cuando se acompaña de bocio, se le denomina síndrome de Pendred.

Cuando hay deficiencia tiroidea primaria es signo de que el padecimiento ha persistido considerablemente y por lo tanto producirá mixedema que puede manifestarse tanto a nivel juvenil como a nivel senil. Esto se debe a destrucción de la glándula tiroidea por enfermedad o por algún padecimiento que suprime la función tiroidea (tiroidectomía, yodoterapia radiactiva o en radiación externa). El hipotiroidismo secundario se presenta en cualquier edad y es ocasionado por deficiencia hipofisiaria de tirotropina (HET) por insuficiencia de la hipófisis anterior.

CUADRO CLINICO

Cuando se presenta en niños varia considerablemente dependiendo de la edad en que se presente la deficiencia, y la prontitud con que se establezca la terapéutica requerida. Los signos clínicos del cretino se advierten desde el nacimiento, o por lo general en el curso de los primeros meses del período neonatal; que de ello también depende de la magnitud de la insuficiencia tiroidea. Los niños son enanos, gruesos y algo obesos, con nariz aplastada y ancha; los ojos separados debido a la anomalía del desarrollo nasoorbital. A nivel facial los labios son gruesos, protrusión en lengua piel jaspeada y palida; hay disminución de la actividad intestinal y del tono muscular; las manos son cortas y anchas, a nivel radiográfico hay retraso óseo disgenesia de la epífisis; retraso en la erupción dentaria hay maloclusión debido a la macroglosia. El llanto es ronco, macroglosia, el vientre abultado y la hernia umbilical que sugieren el diagnóstico de deficiencia tiroidea de grado variable, el tratamiento deberá ser lo más pronto posible porque de no ser así el padecimiento sigue su curso.

En el mixedema tanto juvenil como en el adulto presentan facies típicas, característica por la mirada desinteresada y estúpida, párpados edematizados y alopecia en la porción externa de las cejas. La piel y cara están pálidas, las manos se tornan de un color amarillento, existe glositis, laringitis, voz grave, dilalia, hay disminución de la actividad tanto física como mental, por lo general también anemia, estreñimiento, sensibilidad al frío, en ocasiones la fragilidad capilar se encuentra aumentada por lo que se produce equimosis. Cuando la alteración afecta a las mujeres mixedematosas la hemorragia menstrual se prolonga durante el ciclo ovárico activo. Algunos enfermos con hipotiroidismo se quejan de rinitis marcada, coriza o sordera, artralgias, síntomas de neuropatía periférica, trastornos cerebelosos, debilidad muscular o miotonía.

La silueta cardíaca suele estar grande en parte por dilatación, pero en especial por derrame pericárdico. Cuando ésta se encuentra disminuida se sospecha de mixedema hipofisiario. El tejido tiroideo no es palpable, excepto en casos de tiroiditis crónica, bocio endémico, ingestión de bociógenos o cretinismo. Hay retardo en la formación ósea y en la erupción dentaria en los niños, en el adulto es normal.

DIAGNOSTICO

El análisis clínico demuestra disminución del metabolismo basal, elevación del colesterol del suero, disminución en el contenido de yodo unido a las proteínas del plasma, deficiencia de la captación de yodotiroina debido a los eritrocitos, disminución de la captación de yodo radiactivo por el tiroides.

En pacientes con mixedema es conveniente hacer notar la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo si ésta se encuentra aumentada la sospecha se confirma más aún. Puede haber anemia normocítica o ligeramente macrocítica, así como aclorhidria. El electrocardiograma muestra descenso del voltaje con ondas T aplanadas o invertidas. Las concentraciones de enzimas del suero están aumentadas en el mixedema, la deshidrogenasa láctica elevada en mayor grado que la fosfoquinasa de creatina o la transaminasa glutámico oxalacética.

El hipotiroidismo secundario a deficiencia de la hipófisis anterior presenta un cuadro que no se puede dis-

tinguir del mixedema primario. Sin embargo, la acumulación de líquidos en el tejido subcutáneo no suele ser tan intensa en pacientes con mixedema hipofisiario como en los de mixedema primario. Por lo general se presenta insuficiencia cortico-suprarrenal y gonadal desproporcionadas, en relación a las observadas en el mixedema primario. Hay elevación del colesterol sérico que se asemeja a los límites normales en el secundario, mientras que en primario está aumentado.

TRATAMIENTO

Tiroides desecado (tiroides, USP). es la preparación de elección y se administra por lo general en comprimidos de 30, 60, 120, ó 180 mg. Su desventaja estriba en la deficiente estandarización de su contenido hormonal.

La tirosina sódica se encuentra en comprimidos de 0.05, a 0.1, 0.2 y 0.3 mg; y la L-triyodotironina sódica sintética en relación de 4:1 en peso para evitar algunos de los problemas inherentes a la estandarización del tiroides, USP.

El tratamiento del padecimiento deberá de iniciarse con dosis pequeñas de substancia tiroidea, ya que el cambio brusco a nivel metabólico da lugar a trastornos psicológicos o cardiovasculares en algunos pacientes en especial los de edad avanzada. La aparición de angina de pecho o insuficiencia cardíaca congestiva durante el tratamiento del mixedema, son incentivos para proceder con demasiada cautela, ya que las alteraciones rápidas del valor metabólico basal pueden precipitar, o bien exagerar, la gravedad de estos cuadros. En el adulto se puede empezar con 15mg al día y aumentar las dosis en periodos de una o dos semanas. En pacientes mayores de 40 a 50 años los preparados de tiroides se administran con precaución, procurando intervalos mayores antes de aumentar la cantidad empleada. La dosis común de mantenimiento con tiroides desecado, necesaria para conservar un paciente sin tiroides en estado de eutiroidismo, es de 90 a 180mg. En cualquier manifestación de enfermedad cardiovascular, la dosis total nunca deberá de exceder de 30 a 60 mg diariamente hasta que el paciente haya permanecido durante varias semanas con dicha dosis. El efecto máximo de cualquier dosis se logra de 7 a 10 días después de iniciada la administración de tiroides y su acción persiste varias semanas después de la última dosis.

Los niños necesitan un poco más de tiroides que los

adultos, en relación a su talla. La dosis se calcula según la respuesta clínica, evitando siempre los síntomas causados por la sobredosificación, como son: taquicardia, irritabilidad, adelgazamiento, diarrea o la sudación excesiva.

En pacientes con mixedema no tratados, al igual que los de la enfermedad de Addison, son demasiado sensibles a la acción farmacológica de muchos medicamentos como narcóticos, barbitúricos y tranquilizantes, como también a las situaciones de extrema sobrecarga, como son las intervenciones quirúrgicas. Los pacientes con coma mixedematoso deben ser tratados con triyodotironina parenteral, esteroides corticales, respiración artificial (si existe narcosis por CO_2). Y la corrección de cualquier alteración electrolítica.

HIPERTIROIDISMO

Los términos hipertiroidismo y tirotoxicosis denotan el complejo de alteraciones fisiológicas y bioquímicas que ocurren cuando los tejidos están expuestos a cantidades excesivas de hormonas tiroideas. Esto ocurre más comúnmente en la hiperplasia difusa del tiroides, que se acompaña por anomalía oftálmica, que se denomina como enfermedad de Graves. Se llama también enfermedad de Parry o de Basedow. También puede ser producida por una sobreproducción de hormona tiroidea en un adenoma hiperfuncionante, bocio multinodular (enfermedad de Plummer) o tejido tiroideo ectópico. Aparecen también signos de hipertiroidismo seguida a una medicación tiroidea excesiva (tirotoxicosis ficticia).

FISIOPATOLOGIA

Hay agrandamiento bilateral difuso la cual es blanda y vascularizada.

Se presenta hiperplasia e hipertrofia parenquimatosa con aumento del epitelio y el repliegue de la pared foliular, que da la impresión de pliegues papilares y signos de aumento de actividad citológica. La tirotoxicosis de larga duración da lugar a la infiltración linfocítica de la glándula y de otros tejidos, así como degeneración de las fibras del músculo esquelético, cardiomegalia, infiltración grasa o fibrosa del hígado, osteomalacia pérdida del tejido corporal (inclusive depósitos grasos, osteoide y músculos).

CUADRO CLINICO

Exoftalmos, bocio, temblor fino distal, que abarca hasta la lengua, nerviosismo, aumento de la inestabilidad emocional sudoración excesiva, intolerancia al calor palpitaciones e hiperquinesia, hay pérdida de peso y de fuerza, a pesar del aumento de apetito, puede observarse hiperdefecación, anorexia, náuseas y vómito, también se presenta disnea, arritmias paroxísticas y en personas seniles insuficiencia cardíaca. La oligomenorrea y la amenorrea son más comunes que la menorragia por lo general los síntomas nerviosos predominan en los individuos jóvenes, mientras que los síntomas cardíacos y neuromus

culares predominan en los individuos de edad senil.

La piel es caliente, húmeda de textura aterciopelada, también se presenta eritema palmar. El pelo es fino y sedoso, puede haber alopecia en las regiones temporales, hay -- pigmentación melánica. Los signos oculares comprenden una mirada con ensanchamiento de la abertura palpebral, parpadeo, -- retracción palpebral, imposibilidad de fruncir las cejas hacia arriba, esto se debe a la sobreestimulación simpática que desaparecen cuando se corrigen la tirototoxicosis.

El bocio tóxico difuso puede ser asimétrico y lobular, puede presentarse un soplo directamente sobre la glándula. Cuando esto se escucha el paciente es tirtóxico. Los soplos venosos y los carotídeos deben diferenciarse de estos -- soplos tiroideos. Si se les busca con cuidado, frecuentemente se palpan en el lóbulo piramidal del tiroides hiperplásico.

Los signos cardiovasculares comprenden Amplitud del pulso, taquicardia sinusal, arritmias auricular (en especial fibrilación auricular), soplos sistólicos, aumento en la intensidad del primer ruido apical, aumento del volumen cardíaco -- y en ocasiones franca insuficiencia cardíaca. En el área pulmonar puede ser audible un ruido de frote, de tonalidad elevada, que puede simular un frote pericárdico (frote de Means-Lerman).

DIAGNOSTICO

Cuando el padecimiento es intenso el diagnóstico -- presenta poca dificultad, para ello nos valemos de los signos que presenta el paciente como son: bocio, exoftalmos, pérdida de peso a pesar del buen apetito, taquicardia, sudoración, -- inestabilidad emocional, temblor, aumento del valor metabólico basal, elevación del YUP y de la T_4 del suero, aumento de la captación de triyodotironina radiactiva por resina y una -- rápida captación de yodo. En algunos pacientes, el cuadro que presentan es más de apatía que de hiperactividad y la elevación del metabolismo basal suele estar disminuida, en tales -- circunstancias, es difícil descubrir el estado de tirototoxicosis, pero la captación del yodo radiactivo por el tiroides -- y las concentraciones de yodo sérico unido a la proteína, suelen ser la clave para llegar al diagnóstico.

Aunque los signos oculares son importantes, debe re

conocerse que puede presentarse oftalmopatía infiltrativa antes o en ausencia de tirotoxicosis. Algunos individuos tienen ojos prominentes y amplias fisuras palpebrales sin oftalmopatía infiltrativa. Se observan proptosis y en ocasiones un grado moderado de hiperemia conjuntival en la uremia avanzada, el síndrome de Cushing, cirrosis hepática, y la hipertensión maligna; en tales casos la función tiroidea es normal y la oftalmopatía no es de origen tiroideo.

TRATAMIENTO

Hay dos formas principales de tratamiento del hipertiroidismo; ambas tienen a limitar la cantidad de hormonas tiroideas que la glándula puede producir.

La primera es el uso de antitiroideos, interpone un bloqueo químico a la síntesis hormonal, cuyo efecto actúa únicamente mientras que el fármaco está siendo administrado. Por lo tanto, los agentes pueden controlar con éxito una sola fase de tirotoxicidad activa, pero probablemente no evitarán la exacerbación en periodos subsecuentes.

El segundo tratamiento es la ablación del tejido tiroideo, limitando así la producción de hormona. Esto puede hacerse quirúrgicamente o por medio del yodo radiactivo, como estos procedimientos provocan alteraciones anatómicas permanentes de la tiroides, pueden controlar la fase activa individual y evitar más fácilmente la recurrencia de la tirotoxicidad durante una exacerbación posterior. Por otra parte, la permanencia de los factores de la cirugía o la radiación hace que estos tipos de tratamientos pueden conducir a hipotiroidismo, ya sea poco o después del tratamiento o con el paso de los años.

Cada una de las formas principales de tratamiento tiene ventajas desventajas, indicaciones y contraindicaciones. Estas últimas son relativas que absolutas. En general es aconsejable ensayar un tratamiento antitiroideo a largo plazo en niños, adolescentes, adultos jóvenes y mujeres embarazadas, pero puede emplearse en pacientes de edad. Las indicaciones para los procedimientos hablados son la recaída después de la quimioterapia, bocio grande, toxicidad medicamentosa e incapacidad del paciente para seguir tratamiento médico o para regresar a exámenes periódicos. La tiroidectomía subtotal se deja para pacientes de menos de cuarenta años, en los cuales se re-

quiere tratamiento hablativo. En los pacientes de más de edad, el yodo radiactivo es sin duda el procedimiento ablativo de -- elección, como lo es para los pacientes que han sufrido ciru-- gía tiroidea previa o para aquellos en los que una enfermedad generalizada grave contraindique que la intervención quirurgi ca.

120 a 180 mg de tiroides o su equivalente, mediante esto puede evitarse el hipotiroidismo resultante de la sobre -- dosificación de fármacos antitiroideos, esto es aplicable a mu jeres embarazadas. Además las consecuencias indeseables del -- hipotiroidismo, como el aumento de la oculopatía y el creci -- miento del bocio pueden impedirse de esta forma. Es difícil de predecir la duración precisa de la terapéutica de cada enfer -- mo, lo cual depende del curso evolutivo que presente el mismo. Si este es así mientras más prolongado sea el curso del trata -- miento, más probable es que el paciente continúe de 18 a 24 me -- ses. Si la respuesta normal de supresión de la hormona tiroi -- dea exógena continúa normal cuando se discontinúa el compues -- to tiroideo, el paciente posiblemente continuará estando bien -- durante algún tiempo. Después de un régimen de este tipo, ---- aproximadamente el 50% de los pacientes continuarán bien en -- forma indefinida o durante un período bastante largo.

La leucopenia es el principal efecto indeseable de -- los fármacos antitiroideos, puede ocurrir leucopenia leve --- transitoria en más o menos el 10% de los pacientes tratados -- y no necesariamente es una indicación para interrumpir el tra -- tamiento, cuando la cantidad total de leucocitos pilimorfonu -- cleares llega a 1500 ó menos, se deberá de interrumpir el fár -- maco antitiroideo, no es muy frecuente pero pueden aparecer -- en algunos pacientes erupciones alérgicas y sensibilidad medi -- camentosa; pero desaparecen con la administración de antihista -- mínicos con una dosis igual o reducida de agente antitiroideo, pero probablemente sea mejor cambiar a otro fármaco cuando se -- presenten reacciones de sensibilidad.

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

Se clasifica en: Hiperfunción de la corteza Suprarrenal o Hipofunción de la corteza suprarrenal.

Dentro de la Hiperfunción tenemos Al Síndrome de Cushing, caracterizado por obesidad del tronco, hipertensión, fatiga, debilidad, amenorrea, hirsutismo, estrias purpúreas abdominales, edema, glucosuria y osteoporosis.

Etiología.- I.- Hiperplasia suprarrenal, en un 70% - de los casos.

A.- Secundaria a disfunción hipotalámica.

B.- Secundaria a tumores productores de HACT.

1. Tumores hipofisarios

2. Tumores no Endocrinos (carcinoma-Broncogénico).

II. Adenoma suprarrenal, en un 15% de los casos.

III. Carcinoma Suprarrenal en un 10% de los casos.

IV. Exógeno yatrógeno.

A. Uso prolongado de glucocorticoides.

B. Uso prolongado de HACT.

Es evidente que cualquiera que sea su etiología de este padecimiento, se debe más en sí a un aumento de la producción de cortisol en la glándula suprarrenal, la mayoría de los casos por lo general se debe a hiperplasia bilateral suprarrenal.

SIGNOS Y SINTOMAS CLINICOS

Estos se descubren, por la debilidad, fatiga muscular osteoporosis, estrias cutáneas resultantes de la movilización del tejido periférico de sostén (el debilitamiento y rotura de las fibras colágenas en la dermis deja al descubierto el tejido subcutáneo vascularizado) posteriormente a causa del debilita-

miento muscular que afecta vascularmente el tejido, son fáciles las contusiones, que genera equimosis en sitios expuestos a traumatismos ligeros. La osteoporosis si es intensa da lugar a colapso de los cuerpos vertebrales ocasionando fracturas espontáneas de otros huesos, hay aumento en la gluconeogénesis hepática debido a la movilización precursora manifestándose por franca diabetes con polidipsia y poliuria, la insulina normalmente hace que el exceso de la glucosa se metabolice transformándola en grasa, la cual se deposita frecuentemente en la cara, dan como consecuencia el signo característico "la clásica cara de luna" y cuando afecta la región interescapular ocasiona la joroba de búfalo, cuando se presenta en el mesenterio produce la obesidad del tronco, se desconoce la causa de la distribución peculiar de la grasa, también hay hipertensión, trastornos emocionales que van desde la irritabilidad o labilidad emocional hasta la depresión y confusión intensa e incluso psicosis. En el sexo femenino es frecuente el acné y el hirsutismo y el último se manifiesta como una fina capa vellosa en la cara, frente, y parte superior del tronco, en estas pacientes suele haber oligomenorrea o amenorrea.

DIAGNOSTICO

El diagnostico del síndrome de cushing depende de la demostración directa o indirecta del aumento en la producción de cortisol en ausencia de stress, una vez establecido, se efectúan otras pruebas para determinar si el exceso de cortisol está o no siendo formado de manera autónoma, ya que permitirá hacer un diagnóstico etiológico más específico. Existen muchos procedimientos para este fin pero que más se apega a la selección del caso es en determinar la excreción diurna para los 17-hidroxiesteroides urinarios recolectados de la orina entre un periodo de 7 y 19 horas y 19 a 17 horas. El paciente con síndrome cushing por lo general excretará una cantidad equivalente o mayor de 17 hidroxiesteroides durante la noche, en contraste con un sujeto normal. Las determinaciones de creatinina es importante para demostrar si el procedimiento está correcto. Una mujer adulta excreta más o menos 1000mg de creatinina al día, con aproximadamente 50 al 60% en la muestra correspondiente al día. Un varón adulto excreta más o menos 1800mg al día. La variación diaria en la excreción de creatinina por el mismo paciente no debe exceder al 20%. Si se demuestra que el ciclo diurno para la excreción de esteroi

des es invertido, esto es, que los 17 -hidroxiesteroides de la orina nocturna son iguales o mayores que la excreción durante el día, se sabe entonces que continuamente se está excretando cortisol en exceso "día y noche". Estas determinaciones de esteroides urinarios, que indican los metabolitos del cortisol, son prueba directa pero adecuada de excesiva producción de cortisol. Se dispone de un método directo que utiliza cortisol -- con radioisótopos para determinar la verdadera cifra de secreción de cortisol, que en los casos de síndrome de cushing sobrepasa a los 30mg. al día.

Otro procedimiento más de selección consiste en la -- prueba rápida de supresión con dexametasona. Esto puede lograr se mediante una combinación de las pruebas de estimulación con HACT y de supresión con dexametasona.

La hiperplasia suprarrenal, causada ya sea por dis-- función hipotalámica o por un tumor productor de HACT, se caracteriza por hiperreactividad a la HACT exógena. La estimulación continua de las glándulas hiperláxicas por HACT endógena -- "prepara" a las suprarrenales para esta respuesta hiperactiva -- a la prueba con HACT exógena, esta respuesta hiperactiva se -- acentúa en la elevación continua de los 17-hidroxiesteroides y de los 17-cetosteroides urinarios. Mientras que la producción de cortisol suprarrenal se interrumpe en los sujetos normales -- administrándoles 0.5mg de dexametasona C/6 horas durante 48 -- horas, no se logra la supresión en pacientes con hiperplasia -- suprarrenal bilateral a quienes se administra estas dosis. La -- supresión de la producción de cortisol en sujetos normales se -- juzga por una disminución de los 17-hidroxiesteroides urina -- rios a menos de 3mg al día, demostrando que el eje hipotalámi -- co responde adecuadamente a menos que los niveles sanguíneos -- de glucocorticoides estén aumentados, con una declinación re -- sultante en la liberación de HACT. El hecho de encontrar un ni -- vel plásmico normal de HACT en estos pacientes constituye -- un signo anormal, ya que en los niveles elevados sanguíneos -- de cortisol sería de esperarse un nivel sanguíneo de HACT dis -- minuido.

TRATAMIENTO

Cuando se sospecha de adenoma o carcinoma se efectúa la extirpación adrenocortical debida a carcinoma, parece ser -- que el fármaco antitumoral suele tener efecto para tal fin, es el o,p' - DDD (2,2-bis(2-clorofenil, 4-clorofenil)-1, 1-diclo -- roetano), un isómero del insecticida DDT. Se ha demostrado que

esta sustancia induce atrofia suprarrenal de tipo citotóxico, suprime la producción de cortisol disminuyendo los niveles -- plasmáticos urinarios de esteroides, suprime también los siste -- mas enzimáticos periféricos causantes de las transformaciones esteroides.

La dosificación diaria varia entre 2 y 12 mg. los -- pacientes experimentan efectos secundarios como anorexia, dia -- rrea y vómito.

Los pacientes con hiperplasia suprarrenal se notan -- signos de tumor hipofisiario (melanodermia aumento en el tama -- ño de la silla, defectos en los campos visuales). El trata -- miento será quirurgico, cuando la hiperplasia es moderada --- sin graves complicaciones inducidas por esteroides, el trata -- miento es la adrenalectomía abilateral o unilateral dependien -- do del caso con o sin radiación hipofisiaria externa o inter -- na, este tipo de tratamiento está indicado en aquellos pacien -- tes que presenten hiperplasia suprarrenal leve o moderada.

Si el síndrome de cushing volviera aparecer después de la adrenalectomía bilateral, puede ser que sea originado -- por estimulación excesivas de restos de tejido adrenocortical, no es aconsejable la exploración quirúrgica debido a lo difi -- cil de identificar pequeños restos de tejido corticosuprarre -- nal, lo que se necesita es un método de detección isotópica -- por medio del cual pueda controlarse la incorporación radiac -- tiva en el tejido aberrante en el campo operatorio y en esta -- forma asegurar su identificación.

ALDOSTERONISMO

Es un síndrome caracterizado por la hipersecreción del mineralcorticoide suprarrenal, la aldosterona. Este puede ser primario que no es más que el estímulo para la excesiva producción de aldosterona la cual reside dentro de la glándula suprarrenal, mientras que en secundario el estímulo es de origen extrasuprarrenal.

ALDOSTERONISMO PRIMARIO

Se debe a un adenoma suprarrenal productor de aldosterona o síndrome de Conn, o en algunas circunstancias, a un carcinoma suprarrenal, también en la hiperplasia suprarrenal. En algunos casos la enfermedad ha ocurrido sin presentarse --- cambios histopatológicos en la glándula suprarrenal, al efectuar la inspección al microscopio simple.

SINTOMATOLOGIA

Hay hipersecreción de aldosterona que aumenta el túbulo distal renal en el intercambio de sodio intratubular porciones potasio e hidrógeno secretados, con depresión progresiva del potasio del organismo y, desarrollo de hipopotasemia.

Hay hipertensión diastólica leve y cefalalgia, la -- hipertensión se debe al aumento en la reabsorción del sodio, -- la depresión del sodio es el causante de los síntomas como son la debilidad muscular y la fatiga. La debilidad muscular es -- más intensa en las piernas y puede progresar ocasionando hemiplegia. La mayoría de los pacientes presentan poliuria nocturna debida a la nefropatía por la depresión del potasio, insensible a la vasopresina. La poliuria se debe a la disminución -- de la capacidad de concentración y se acompaña de polidipsia. -- Estos pacientes pueden tener signos electrocardiográficos como ondas U prominentes muy frecuentes, retinopatía hipertensiva, -- pero sin papiledema. Si no hay insuficiencia cardiaca, padecimiento renal, es característico que estos pacientes no presenten edema.

DIAGNOSTICO DEL ALDOSTERONISMO PRIMARIO

- 1).- Hipertensión diastólica sin edema.
- 2).- Hipersecreción de aldosterona que no puede su -

primirse adecuadamente durante la expansión del volumen (sobrecarga salina).

3).- Hipersecreción de renina (a juzgar por los bajos niveles de actividad de renina en el plasma). Que no aumenta adecuadamente durante la depleción del volumen (posición erecta).

4).- Hipopotasemia y excreción urinaria de potasio insuficiente.

ALDOSTERONISMO SECUNDARIO

Es el aumento en la producción de aldosterona por las glándulas suprarrenales en respuesta a estímulos que se originan fuera de la glándula.

La mayoría de pacientes en la fase acelerada de la enfermedad hipertensiva tienen aldosteronismo secundario caracterizado por alcalosis hipopotasémica, ausencia de edema, aumentos moderados en los niveles de renina del plasma y también aumentos en los valores de secreción y excreción de aldosterona. La profunda vasoconstricción renal que pueden tener estos pacientes es la causa de la excesiva liberación de renina y por lo tanto inicia el estado de aldosteronismo secundario. En este padecimiento la mayoría de los pacientes son edematosos, el edema es el signo primordial en la exploración física.

Estos pacientes son sensibles a las propiedades retenedoras de sodio de los mineralcorticoides y presentan una disminución en la excreción urinaria de sodio, retienen exceso de sal y agua, pero este líquido retenido es ineficaz para reexpandir lo que es registrado por el sistema renina-angiotensina como un volumen deficiente de sangre circulante, en vez de ello, el exceso de sal y agua se acumulan en grandes cantidades ocasionando el edema.

TRATAMIENTO DE AMBOS PADECIMIENTOS

DIURETICOS.- que son sustancias que intensifican la formación de orina.

SITIO DE ACCION.- Obran directamente en el riñón, en excepciones en la función del aparato tubular más que en la del glomérulo.

Estos están indicados para la movilización del líquido edematoso, si el paciente presenta Aldosteronismo secundario. Ya que si se presentara edema cardiaco el tratamiento se efectuará con diuréticos mercuriales. Que posteriormente se -- tratará cuando hable de alteraciones cardiacas. Los usos terapéuticos de los diuréticos osmóticos son en las indicaciones-- que a continuación se mencionan. Profilaxis de la insuficien-- cia renal aguda, diagnóstico diferencia de la oliguria aguda, -- regulación de la presión del líquido cefalorraquídeo y del lí-- quido intraocular, movilización del líquido edemático, induc-- ción a la poliuria.

Para este fin tenemos a la glucosa por vía IV. y en grandes dosis para producir diuresis en grado importante.

Cuando el paciente presenta el aldostironismo. En éste caso tenemos a la Espironolactona en tabletas de 25mg. es eficaz en dosis de 100 mg. dividida en porciones.

TRIAMTERENO.- Cápsulas de 100 mg. en dosis inicial - de 100mg dos veces al día. La dosis máxima es de 300 mg.

ALDOSTERONISMO "TERCIARIO"

Son casos en el que el paciente no presenta los ca -- racteres de aldosteronismo primario o secundario, ésto es aná-- logo ya que puede predecirse que algunos de estos pacientes -- pueden clasificarse como aldosteronismo terciario. Tal diagnós-- tico implica que en la fase inicial de la enfermedad, el hipe-- raldosteronismo es una respuesta adecuada a un estímulo extra-- renal, pero que en una etapa posterior la secreción de aldos-- terona se vuelve independiente del estímulo inicial. Por ejem-- plo en un paciente por profunda hipovolemia debido a permeabi-- lidad capilar anormal; después de un decenio de tratamiento -- con diuréticos se encontrará que tiene un aldosterona.

ESTO ES DENTRO DE LO QUE CABE A LA HIPERFUNCION DE LA CORTEZA-- SUPRARRENAL.

HIPOFUNCION DE LA CORTEZA SUPRARRENAL

Se divide en dos tipos: 1).- La que se relaciona con incapacidad primaria de la suprarrenal para elaborar cantidades suficientes de hormona y 2).- La que se relaciona con insuficiencia secundaria causada por insuficiencia primaria en la elaboración de HACT.

DEFICIENCIA CORTICOSUPRARRENAL CRONICA

Se le conoce como enfermedad de Addison o deficiencia glucocorticoide cronica.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

La enfermedad de Addison se debe a la destrucción -- progresiva de la corteza suprarrenal que puede afectar en su totalidad a la glándula antes de que aparezcan signos clínicos de insuficiencia suprarrenal. El tipo de enfermedad que afecta a la glándula es granulomatoso, en especial como la tuberculosis, pero puede ser invadida por infecciones fungosas como la histoplasmosis, la coccidiomicosis y la criptocosis. En la actualidad la deficiencia de muerte se debe con mayor frecuencia a la atrofia idiopática que sugiere un mecanismo de autoinmunidad que puede ser la causa de esta lesión.

La posibilidad de que algunos pacientes puedan tener una insuficiencia suprarrenal primaria por un trastorno de autoinmunidad ha sido reforzada por el hecho de que la mitad --- de los pacientes con enfermedad de Addison tienen anticuerpos suprarrenales circulantes comprobados por el método indirecto de Coons. Estos anticuerpos son específicos para la especie -- pero carecen de especificidad para los órganos. Algunos de estos pacientes tienen también anticuerpos adicionales circulantes para los tejidos tiroideos y paratiroideo, un hecho interesante debido a la gran frecuencia de hipotiroidismo e hipoparatiroidismo concomitantes en la enfermedad de Addison.

SINTOMATOLOGIA

Se caracteriza por un comienzo insidioso, con fatiga bilidad lentamente progresiva, debilidad, anorexia, náusea y vómito, pérdida de peso pigmentación cutánea y mucosa, hipotensión y en ocasiones hipoglucemia. Esto depende de la duración y del grado de hipofunción suprarrenal, desde una ligera fati-

ga crónica hasta el choque fulminante acompañado de destrucción extensa aguda de las glándulas.

La astenia, en su fase temprana puede ser esporádica que generalmente se manifiesta en situaciones de stress; a medida que función suprarrenal empeora, la debilidad progresa hasta que la fatiga es continua y el paciente se ve obligado a guardar reposo en cama. La voz puede también bajar de tono, de manera que el lenguaje se hace difícil de entender. La pigmentación.- Es el signo más notable de la enfermedad. Se presenta como un oscurecimiento difuso del color de la piel, o sea café, tostado o bronceado, tanto en las partes descubiertas como en las no descubiertas del cuerpo: es más intenso -- en las zonas de presión, como codos y pliegues de la mano, -- así como en las áreas normalmente pigmentadas, como la areola del pezón. En las mucosas aparecen placas negro azuladas, el hecho de que el paciente muestra un extraordinario color tostado muy persistente después de exposición al sol, debe tomarse como un signo temprano.

Hay hipotensión arterial con valores que oscilan de 80/50 ó menos. Puede haber variaciones posturales y a veces síncope.

Las anormales de la función gastrointerstinal no sólo son muy frecuentes sino a veces resultan la queja principal. Los síntomas varían desde anorexia ligera con pérdida de peso, hasta náusea fulminante, vómito diarrea y varios tipos de enfermedades abdominal aguda que amerita tratamiento quirúrgico. Además el paciente presenta cambios bruscos de la personalidad, que se manifiestan por irritabilidad e inquietud excesivas. Puede producirse agudización de los sentidos-- del gusto, el olfato y el oído, que es reversible con el tratamiento.

DIAGNOSTICO

La debilidad y la fatiga por si solos no suelen ser los síntomas comunes del diagnóstico sin embargo las molestias gastrointestinales ligeras con pérdidas de peso, anorexia y aumento de la pigmentación hacen necesario efectuar --- la prueba de estimulación intensional con HACT, para confirmar o descartar la insuficiencia suprarrenal, en particular-- antes de que se haya empezado el tratamiento con esteroides.-- La pérdida de peso pone de relieve la importancia de la debilidad y la fatiga.

La prueba con HACT es útil para establecer si la insuficiencia suprarrenal es primaria o secundaria. En los pacientes en quienes se va a efectuar la prueba como método de diagnóstico de insuficiencia suprarrenal, se debe usar solución salina como diluyente para la HACT, ya que hay individuos que en ocasiones pueden sufrir un episodio febril agudo cuando se utiliza glucosa. Otra ventaja de utilizar un diluyente salino es que se puede juzgar clínicamente la respuesta suprarrenal según ocurra o no aumento de peso durante el período de la infusión, presentándose dicho aumento comúnmente cuando la función de la corteza suprarrenal está intacta. Los peligros potenciales de la prueba con HACT en pacientes con reservas suprarrenales limitadas pueden reducirse al mínimo mediante la administración previa de un mg de un corticosteroide potente como la dexametasona. Los productos de excreción de 1 mg de este compuesto no aumentarán la cantidad de los 17-hidrocorticoides medidos en la orina y por lo tanto, no se alterarán con la prueba.

Para efectuar la prueba se inyectan mediante infusión intravenosa 40 unidades de HACT durante 4 ó 5 días sucesivos, analizando la orina de las 24 horas para cuantificar creatinina, 17-hidrocorticoides y 17-cetosteroides. También pueden usarse una infusión continua de HACT durante las 18 horas; administrando 40 unidades en 500 ml de solución de dextrosa al 5% en solución salina normal cada 12 horas. En pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria completa, la estimulación con HACT por cualquier método causará una elevación en la excreción de esteroides menor de 2mg al día.

En los pacientes con insuficiencia suprarrenal secundaria a hipofunción de la hipófisis anterior se observa una respuesta escalonada en la excreción de esteroides en los días sucesivos de la estimulación con HACT, lo cual significa que las suprarrenales pueden responder a la HACT exógena y que el déficit debe recaer en la capacidad para producir o dejar en libertad la HACT endógena.

TRATAMIENTO

Todos los pacientes con enfermedad de Addison recibirán terapéutica sustitutiva con la hormona específica. Se requiere cuidados adecuados e instrucción detallada sobre la enfermedad, en forma similar como se hace en los diabéticos, debido a que las suprarrenales elaboran tres tipos de hormona,

y de éstos, dor son de importancia clínica primaria, o sean los glucocorticoides y los mineralcorticoides, el tratamiento de -- restitución debe corregir ambas deficiencias. La cortisona (o - hidrocortisona) es la base del tratamiento sin embargo cuando - se dá en dosis suficientes para reemplazar la deficiencia de -- hidrocortisona endógena, su efecto mineralcorticoide es insuficiente para lograr un equilibrio de electrólitos completo y, en consecuencia, el paciente suele requerir otra hormona complementaria. La dosis de cortisona varia de 12.5 a 50 mg diariamente, pero a la mayoría de los pacientes se les dan de 25 a 37.5 mg - en dosis fraccionada. Debido a su efecto local directo sobre la mucosa gástrica, se advierte a los pacientes que tomen la cortisona con las comidas y, si no es posible, con leche o una preparación antiácida. La dosis más grande debe darse en la mañana, es decir, 25 mg; y el resto, 12.5 mg en la última hora de - la tarde, para tratar de remediar el ritmo normal de la secre -- ción suprarrenal diurna. Algunos enfermos suelen presentar in -- somnio excitación mental e incluso franca psicosis inmediata -- mente después de que se inicia la terapéutica.; claro está que -- en estos casos la dosis deberá disminuirse. En caso de hipertensión diabetes o tuberculosis activa, también está indicado sostener al paciente con dosis más pequeñas. Esta cantidad de cortisona o hidrocortisona no es suficiente para sustituir la acción mineralcorticoide de la glándula, por lo que es necesario administrar la hormona complementaria. La dosis media consisten -- diariamente en 0.1 a 0.2 mg de 9-a-fluorhidrocortisona en aceite, diariamente por vía IM. El tratamiento excesivo con prepara -- dos de desoxicorticosterona ó fluorhidrocortisona, las complicaciones son frecuentes pudiendose presentar edema, hipertensión, cardiomegalia insuficiencia cardiaca congestiva por retención de sodio . También puede haber debilidad y parálisis progresiva que llega a ser total a causa de la hipopotasemia, en estas circunstancias es necesario vigilar el peso corporal, las concentraciones sericas de potasio, el tamaño del corazón, la presión sanguínea y efectuar electrocardiograma en serie, durante todo el tratamiento, estos pacientes con insuficiencia suprarrenal incluyendo los bilateralmente adenolectomizados, deben portar identificación médica, se les debe instruir en la autoadministración parenteral de corticosteroides y se les debe registrar con algún sistema nacional de urgencias médica.

INSUFICIENCIA CORTICOSUPRARRENAL AGUDA

Puede deberse a varios trastornos: El primero, llamado

"crisis suprarrenal", corresponde a la insuficiencia suprarrenal crónica que en forma rápida y culminante se vuelve intensamente aguda. El segundo consiste en una destrucción hemorrágica aguda de ambas suprarrenales, generalmente ocurrida durante una septicemia de suma gravedad. La hemorragia de la suprarrenal -- por dosificación excesiva de corticosteroides se ve cada vez -- con mayor frecuencia. El tercero, y probablemente el que con ma yor frecuencia causa insuficiencia aguda, resulta de la supresión brusca de los esteroides en pacientes con atrofia suprarrenal, secundaria a la administración crónica de corticosteroides

CRISIS SUPRARRENAL

La supervivencia a largo plazo, en los pacientes con enfermedad de Addison, depende en gran parte de la prevención y tratamiento de la crisis suprarrenal.

En consecuencia, la presencia de infección, traumatismo (incluyendo cirugía), trastornos gastrointestinales u otras formas de estados de tensión o stress, requieren aumento inmediato de la hormona. Los pacientes tratados con anterioridad, los síntomas preexistentes son más intensos. Las náuseas, los vómitos y el dolor abdominal pueden hacerse rebeldes al tratamiento, la letargia empeora y llega hasta la somnolencia, y la presión sanguínea y el pulso descienden al sobrevenir el choque vascular hipovolémico.

En primer lugar, el tratamiento debe dirigirse a aumentar rápidamente la hormona corticosuprarrenal circulante, y sustituir el déficit de sodio y agua. Posteriormente, de inmediato hay que comenzar con una inyección IV. de 1000 ml de solución salina normal que contenga 5% de glucosa y 100 a 200 mg -- de cualquiera de los diversos preparados de hidrocortisona soluble; los primeros 250 ml se inyectarán en término de media a una hora, y el resto en 4 a 8 horas. Si la situación es extrema, aplicar una inyección IV. de 100 mg de hidrocortisona de unos cuantos minutos y continuar con la infusión rápida antes mencionada. También puede estar indicado la adrenalina en dosis 0.2 mg por vía IV. En cualquier caso es también prudente administrar 100 mg de Acetato de Cortisona por vía IM. en caso de que la infusión no penetre en forma adecuada o se detenga inadvertidamente. Si la crisis fué precedida por un periodo prolongado de náusea, vómito y deshidratación, está indicado el reemplazo de líquidos. Con grandes dosis de esteroides como por ejemplo 200 mg de cortisona o hidrocortisona el efecto mineralcorticoide es máximo

y por lo tanto la administración complementaria de desoxicorticosterona es superflua. Después de la infusión inicial, y según las condiciones del paciente, puede darse una segunda; o bien si ha habido neta mejoría, se puede administrar líquidos por vía bucal y 50 mg de acetato de cortisona por vía IM. cada 12 horas, hasta que la absorción gastrointestinal sea -- correcta y el esteroide pueda darse por la boca. En el curso -- de unos cuantos días, las dosis de esteroides se va disminu -- yendo hasta lograr los niveles de mantenimiento y, si es nece -- sario, se vuelve a dar la dosis complementaria mineralocorticoi -- de.

HEMORRAGIA SUPRARRENAL

La hemorragia suprarrenal (apoplejía suprarrenal) -- está relacionada con septicemias intensas, pero puede presentarse en ausencia de infección, en ocasiones el traumatismo -- del parto causa hemorragia suprarrenal bilateral profunda. El niño nace muerto o muere después, en estado de choque e hiper -- pirexia. La hemorragia suprarrenal se produce también en pa -- cientes con hipertensión y arteriosclerosis avanzadas. Es fre -- cuente el dolor en el flanco y epigastrio; si el proceso hemo -- rrágico se abre paso en el abdomen se presentan signos de in -- flamación peritoneal.

Este padecimiento en relación con septicemia es más frecuente en la meningococcemia, pero también se presenta en -- las infecciones fulminantes por neumococos, estafilococos o -- Hemophilus influenzae. El comienzo a menudo es explosivo, con sacudidas de escalofríos, cefalalgia violenta, vértigo vómito -- y postración. El exantema petequeal que aparece en la piel y -- las mucosas evoluciona rápidamente hasta formar una púrpura -- extensa y confluyente grandes zonas cutáneas pueden ser suma -- mente hemorrágicas, hay aumento de la temperatura corporal, -- el colapso circulatorio sobreviene enseguida y la muerte se -- produce entérmino de 6 a 48 horas. El diagnóstico requiere -- en la identificación inmediata del microorganismo. Con fre -- cuencia la septicemia es tan intensa que los microorganismos -- pueden ser vistos en frotis de sangre periférica o raspados -- petequeales. El tratamiento debe ser inmediato e intenso, ade -- más del plan terapéutico con esteroides, para la crisis su -- prarrenal, está indicado dominar la infección mediante la ad -- ministración de antibióticos por vía parenteral o de prefe -- rencia por vía IV. La inyección IV. de noradrenalina puede -- necesitarse para mantener el tono vascular. Como el choque --

a veces se presenta en relación con septicemia grave sin hemorragia suprarrenal, nunca se tiene la completa seguridad de si una insuficiencia suprarrenal está contribuyendo a la descompensación del paciente, sin embargo el aumento de la frecuencia de pacientes que sobreviven al tratamiento con esteroides indica que existe algún grado de insuficiencia suprarrenal, ya sea relativa o absoluta; por esta razón a todos los pacientes que presenten septicemia fulminante acompañada de choque se les deben administrar ESTEROIDES.

La inyección de noradrenalina por vía intravenosa es a razón de 4 a 8 mg por litro.

ESTO ES DENTRO DE LO QUE CABE A LA HIPOFUNCION DE LA CORTEZA SUPRARRENAL

COMPLICACIONES QUE TRAE COMO CONSECUENCIA SI EL PACIENTE PREDISPUETO A CUALQUIERA DE LOS PELIGROS CONOCIDOS DEL TRATAMIENTO CON CORTICOSTEROIDES EN VIRTUD DE PADECER ALGUNA DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES.

HIPERTENSION O PADECIMIENTO CARDIOVASCULAR

La mayoría de los esteroides suprarrenales predisponen a la retención del sodio, por lo tanto se les deberá de utilizar con mucha cautela en el tratamiento de los pacientes con enfermedades cardiovasculares o renales. Cuando es imprescindible administrar corticosteroides actualmente se dispone de varias medidas que proporcionan mayor seguridad como son: el empleo de preparados que producen una mínima retención de sodio (Triamcinolona y Dexametasona), la prescripción de dietas deficientes en sodio, el empleo de resinas y diuréticos y, sobre todo, de las sales de potasio en dosis complementarias. Por supuesto que los corticosteroides pueden actuar como agentes diuréticos eficaces en caso de insuficiencia cardíaca congestiva o derrame pericárdico acompañado de crisis reumática aguda, así como en pacientes con edema nefrótico.

A todos los pacientes que van a ser sometidos a tra-

tamiento prolongado con esteroides se les deberá de practicar un examen cuidadoso para valorar el estado que guardan los aparatos cardiovascular y renal incluyendo una radiografía de torax para apreciar las dimensiones del corazón y un electrocardiograma.

ULCERA PEPTICA, GASTRICA O ESOFAGITIS

Los pacientes con antecedentes de hipersecreción gástrica o úlcera péptica pueden sufrir agravamiento de los síntomas durante el tratamiento con hormonas suprarrenales.

En pacientes susceptibles no está por demás administrar antiácidos y prescribir una dieta para úlcera péptica. La anemia en un paciente sometido a tratamiento con HACT o cortisona, hace pensar en una hemorragia gastrointestinal y deberá advertirsele que avise si sus heces son negras o alquitranadas. La administración de HACT o cortisona está contraindicada en pacientes con francos antecedentes de úlcera péptica, y solo deberá emplearse con el máximo de precaución.

OSTEOPOROSIS

Hay que tener en cuenta que todo paciente sometido a tratamiento duradero con corticosteroides con preparados del tipo de la cortisona, suelen desarrollar cierto grado de osteoporosis. La estructura ósea sufre cambios considerables antes de que se demuestre radiológicamente. Por ello es conveniente que antes de iniciar el tratamiento se tomen radiografías de columna vertebral y pelvis para observar el estado del esqueleto y compararlo después. La mujer postmenopáusica y los varones y mujeres de edad avanzada están predispuestos a sufrir trastornos graves de este tipo. A causa de la depleción de proteínas del organismo la piel se hace fina y atrófica, y puede sufrir lesiones con facilidad.

Es probable que la HACT cause menor grado de osteoporosis que los corticosteroides ya que al mismo tiempo producen aumento de la secreción suprarrenal de andrógenos. Esta posible ventaja de la HACT sobre los esteroides cristalinos no puede aprovecharse a causa de la mayor dificultad para mantener los esteroides endógenos, con dosis farmacológicas exactas de esta hormona. Como los corticosteroides, en

general, ejercen una acción antivitamina D, todos los pacientes bajos tratamiento con esteroides con esteroides suprarrenales-- deben recibir un complemento de dicha vitamina, por ejem. 1500-- unidades diariamente. La terapéutica complementaria con andróge-- nos y estrógenos, y Ig. de lactato de calcio tres veces al día-- está indicado en pacientes susceptibles a la acción catabólica-- de los esteroides suprarrenales. El tratamiento con fluoruro de sodio (3 mg diarios) también puede ser de utilidad. Por lo tanto que a la presencia de cualquier grado de osteoporosis consti-- tuye un signo más que suficiente para que esté contraindicado -- el tratamiento con grandes dosis de hormonas suprarrenales.

DIABETES MELLITUS

El tratamiento prolongado con HACT o esteroides del -- tipo de la cortisona puede enmascarar una diabetes mellitus --- latente y agravarla.

Para ello es preciso hacer una historia clínica cui-- dadosa para excluir una posible diabetes hereditaria; también-- se harán exámenes de sangre y orina para investigar la concen-- tración de glucosa. Un método conveniente consiste en determi-- nar la concentración de glucosa en sangre y orina dos horas ó-- tres horas después de tomar un desayuno que contenga aproximada-- mente 100 g de carbonhidratos. Es evidente que la comprobación -- de la diabetes mellitus franca, o de menor tolerancia a la glu-- cosa, influirá para determinar si conviene o no en la adminis-- tración de hormonas suprarrenales. Sin embargo, si dicho trata-- miento es imprescindible aunque haya diabetes latente, está in-- dicada la administración complementaria de insulina dosificada-- adecuadamente. El paciente que recibe tratamiento con HACT, o -- p reparados del tipo de la cortisona, requiere dosis mayores de-- insulina, excepto en los casos raros en los que hay cierto gra-- do de reacción insulino-proteínica, en los que la acción antiin-- flamatoria o antialérgica de la cortisona incrementa la efecti-- vidad metabólica de la insulina en grado suficiente para con -- trarrestar su acción diabética.

TUBERCULOSIS U OTRAS AFECCIONES

Antes de decidir la terapéutica prolongada por corti-- costeroides es muy conveniente excluir tuberculosis y otras -- infecciones. El uso continuo de corticosteroides puede provo-- diseminación grave de la infección sino se combina con los an--

tibióticos específicos es indispensable hacer una radiografía - de torax antes de iniciar un tratamiento prolongado con corticos teroides; si hay síntomas sugerentes de trastornos en otros órga nos conviene hacer cultivos de orina y heces, así como de las -- secreciones de nariz y garganta.

6.- ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y CEREBROVASCULARES.

INSUFICIENCIA CARDIACA.

FISIOPATOLOGIA.

Existen tres casuas por las cuales el corazón puede - entrar en insuficiencia.

A).- Una porción del músculo cardiaco irrigado por -- una arteria coronaria enferma puede ir a la isquemia (no necró- tica) y perder su contractilidad, a pesar de que el corazón si- gue bombeando una cantidad de sangre suficiente hacia los de--- más tejidos del organismo. Este es el síndrome de angina de pe- cho, que no representa una insuficiencia sistémica.

B).- En la inactividad cardiaca o en la fibrilación - ventricular (ambas se denominan paro cardiaco), el síncope es - inmediato y el paciente muere.

C).- Lo más frecuente es que el corazón enfermo pier- de su capacidad para bombear con eficiencia la sangre hacia los tejidos periféricos, de manera que se instala poco a poco el -- cuadro clínico llamado insuficiencia cardiaca periferica.

El cuadro clínico de la insuficiencia cardiaca obede- ce:

1).- Al aporte inadecuado de sangre a los tejidos pa- riféricos (insuficiencia cardiaca anterógrada).

2).- Al regreso venoso inadecuado de los tejidos peri- féricos, con acumulación de exceso de sangre en los tejidos y - organos (insuficiencia cardiaca retrograda).

Ambas insuficiencias cardiacas (ANT-RETROG.) pueden - ocurrir al mismo tiempo pero los signos y síntomas de conges -- tion (insuficiencia cardiaca retrógenada), son clinicamente -- más comunes.

Normalmente, el corazón izquierdo y el corazón dere -

cho bombean la misma cantidad de sangre, pero cuando el aporte del ventrículo izquierdo disminuye como consecuencia de una enfermedad, el aporte del ventrículo derecho es mayor, sobreviniendo una sobrecarga del lecho vascular del sector pulmonar y los pulmones se tornan edematosos y congestivos. Esto se denomina insuficiencia cardiaca izquierda.

Cuando disminuye el aporte del ventrículo derecho, el ventrículo izquierdo conduce a una sobrecarga del lecho vascular periférico apareciendo como consecuencia la insuficiencia cardiaca derecha.

Desde el punto de vista clínico las insuficiencias cardiacas derecha e izquierda son simultáneas, pero pueden predominar signos y síntomas de congestión venosa pulmonar (insuf. card. izquierda) ó de congestión venosa sistémica (insuf. card. derecha)

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

La descompensación cardiaca o insuficiencia cardiaca congestiva representa uno de los riesgos más comunes en el consultorio odontológico.

El síntoma principal de la insuficiencia cardiaca es la disnea o fatiga y en orden de aparición le siguen: El edema que comienza en los tobillos.

El cuadro clínico de la insuficiencia cardiaca congestiva obedece a distintas y variedades de enfermedad cardiaca, como una cardiopatía congénita, valvular o coronaria (cardiopatía Isquémica), hipertensión arterial, ciertas arritmias cardiacas, pericarditis, miocarditis, endocarditis o aneurisma aórtico. Para valorar al paciente que se sospecha que padezca o padece de insuficiencia cardiaca, se proseguirá a preguntarle lo siguiente:

1.- PUEDE REALIZAR SUS ACTIVIDADES NORMALES SIN FATIGARSE.

Comentario.- Significa poco riesgo si los otros puntos son negativos. En la valoración no existe ningún otro punto más importante que el hecho de que la capacidad funcional del paciente le permita llevar a cabo sus actividades normales.

2.- PUEDE SUBIR UN TRAMO DE ESCALERA SIN DESCANSAR.

Comentario.- Poco riesgo si los otros puntos son negativos. Años atras en odontologia esta pregunta era virtualmente el unico factor de valoración antes de la narcosis la taza de mortalidad éra alta.

3.- SE LE HINCHAN LOS TOBILLOS A MEDIDA QUE PASA O AVANZA EL DIA.

Comentario.- Mecanismo compensador en la insuficiencia cardiaca crónica del lado derecho.

4.- SE HA DESPERTADO ALGUNA VEZ CON FATIGA POR LA NOCHE.

Comentario.- Conocida como disnea paroxística nocturna, es un síntoma serio producido por una insuficiencia aguda con edema del pulmón.

Se aconseja consultar con el médico de cabecera del paciente.

5.- DEBE PERMANECER SENTADO PARA RESPIRAR COMODAMENTE.

Comentario.- Conocido como ortopnea o incapacidad para respirar, excepto en la posición vertical; es un síntoma serio que corresponde a un mecanismo compensador que intenta limitar el edema a la base del pulmón y mantener una capacidad ventilatoria máxima. Se recomienda consultar con el médico que trata al paciente.

6.- CUANTAS ALMOHADAS UTILIZA PARA RESPIRAR COMODAMENTE CUANDO DUERME.

Comentario.- Dos o tres indican ortopnea.

7.- HA EXPERIMENTADO ULTIMAMENTE UN AUMENTO CONSIDERABLE DE PESO.

Comentario.- Puede indicar una rápida acumulación de líquidos en los tejidos, y el anuncio de una insuficiencia aguda. Este paciente se presentará con tobillos y piernas edematizadas y posiblemente con el abdomen distendido. Se recomienda una interconsulta médica entre ambos profesionistas.

8.- ESTA TOMANDO MEDICAMENTOS.

Comentario.- Si está tomando diuréticos sospechar de una insuficiencia cardiaca crónica.

Si está tomando DIGITALINA ó un glucósido digitálico como son: DIGOXINA, DIGITOXINA, LANATOSIDOS, debe sospecharse un episodio de insuficiencia, pasado o presente. - si el paciente ha vuelto ha sus actividades normales des --pués de la digitalización, y los otros puntos son negati --vos, la insuficiencia está compensada y el paciente no ofrece riesgos importantes para el dentista.

CLASIFICACION DE LA RESERVA FUNCIONAL (SEGUN Mc CARTHY).

Esta clasificación es de valor cuando hay antecedentes de enfermedades pulmonares, como abceso agudo del - pulmón, tuberculosis, efiséma, asma bronquial y bronquiecc--tasia.

CLASE I

No hay disnea durante esfuerzos normales.

CLASE II

Disnea moderada durante los esfuerzos; por ejem - plo, necesita descansar al terminar de subir un tramo de escalera.

Comentario.- Suponiendo que los otros puntos son negativos, ambas clases representan poco riesgo para un ---tratamiento odontológico. Si el paciente de la clase dos es aprehensivo, se le puede sedar para reducir la tensión emocional y física, de preferencia usar un hipnótico.

CLASE III

Disnea durante actividades normales; el paciente puede descansar cómodamente en cualquier posición, puede --haber tendencia a la ortopnea y antecedentes de disnea paró xistica nocturna; el paciente necesita descansar antes de --llegar al final de una escalera.

Comentario.- Este paciente presenta un riesgo se-

guro. Se recomienda una consulta médica y además, sedación durante el tratamiento dental. Las sesiones deberán de ser lo más cortas posibles, nunca llevar al enfermo a los límites de su tolerancia. Evitar el tratamiento dental en tiempos selectivos calurosos y húmedos. Las exigencias de regulación térmica pueden requerir un volumen minuto cardiaco de 20 a 30 litros por minuto (el valor normal en reposo es de 3 a 4.5 litros por minuto).

CLASE IV

Disnea y ortopnea en todo momento, por ejem. son aquellos pacientes que deben tomarse muchos descansos mientras suben una escalera, si es que pueden subirla.

Comentario. - Serio riesgo; solo deberá considerarse un tratamiento odontológico de urgencia. De ser posible - el médico del paciente deberá estar presente, o al menos cerca y fácil de ubicar. Se deberá considerar la oxigenoterapia durante todo el tratamiento.

CARDIOPATIA CORONARIA

Es una entidad clínica que se presenta como angina de pecho o como infarto agudo del miocardio. Esta dependerá del estrechamiento o de la oclusión completa de la luz de una arteria coronaria. A excepción de la aortitis sífilítica, la entidad anatomopatológica de la cardiopatía coronaria ó de la cardiopatía isquémica es la arteriosclerosis coronaria, lo cual explica comunmente, que se hable de cardiopatía coronaria arterosclerosisica.

ANGINA DE PECHO

Los pacientes con este trastorno representan un riesgo elevado que los que tienen un grado mediano de insuficiencia cardiaca (La mortalidad es casi 30% más elevada). Hay que recordar que el ataque puede desencadenar a la trombosis coronaria seguida de la muerte consecutiva del paciente.

CUADRO CLINICO

El paciente nos referirá episodios frecuentes de dolor retroesternal de intensidad variable, con propagación al hombro o brazo izquierdo, rara vez al hombro derecho ó a la espalda. El dolor aparece a menudo da un esfuerzo o de una excitación que generalmente se calma con el reposo. El enfermo toma habitualmente nitroglicerina (TRINITRINA), ó una droga similar para aliviarlo. Es aconsejable la interconsulta médica para planear cualquier tratamiento odontológico que se lleve a cabo.

RECOMENDACIONES PARA EL CUIDADO DEL PACIENTE CON ANGINA DE PECHO

1.- Está indicada la sedación para aquellos pacientes que no toleran bien el stress emocional.

2.- Emplear una técnica de anestesia local adecuada.

3.- Premedicación del paciente con nitroglicerina sublingual durante cinco minutos antes de aplicar anestesia local. Utilizar las dosis que el paciente habitualmente emplea. Si el paciente no está recibiendo el suministro habitual se usará nitroglicerina en dosis de 0.30mg (1/200 mg).

4.- Nunca llevar al enfermo a los límites de su tolerancia, evitar intervenciones largas y de fuerte intensidad.

5.- Recordar que tanto el paciente anginoso como el cardíaco tienen la misma prevalencia de sufrir algún accidente cardíaco o anginoso puesto que pertenecen a la clase III de la reserva funcional según McCarthy.

6.- Si el paciente refiere dolor pectoral en especial si se relaciona con las comidas con la tensión emocional, se le considera un caso riesgoso se recomienda efectuar tratamientos odontológicos de suma urgencia exclusivamente.

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Se le conoce como oclusión coronaria, y trombosis-

coronaria; por lo general todos los infartos del miocardio -- obedecen a trombosis coronaria, en estos casos el paciente será riesgoso para llevar a cabo algún tratamiento odontológico, al igual que el anginoso.

El infarto puede evolucionar aunque no haya oclusión coronaria reciente y la trombosis de la arteria coronaria puede existir sin que precisamente dé lugar al infarto.

En el comienzo, los síntomas agudo de miocardio son similares a los de la angina de pecho, pero el dolor retroesternal no se alivia ni con nitritos ni reposo y son comunes -- la disnea, debilidad y traspiración fría. Suele haber por lo general una historia de internación seguida de algunas semanas ó meses de inactividad en cama. Es preferible consultar -- al médico antes de efectuar algún tratamiento odontológico.

HIPERTENSION ARTERIAL

El paciente con éste antecedente obliga a investigar la posible existencia de una insuficiencia cardiaca o de una angina de pecho. Aunque en estos casos parece natural pensar primero en un accidente cerebrovascular.

CUADRO CLINICO

Al realizar la anamnesis deberá preguntarse al -- paciente si ha tenido episodios pasajeros de síncope, dilalia o de parálisis o parestias de una extremidad. En episodios temporarios no constituyen verdaderos ataques, si no que representan una insuficiencia transitoria de la irrigación cerebral. Un paciente con tales antecedentes deberá ser considerado como si hubiese padecido un verdadero ataque.

La anamnesis minuciosa puede descubrir antecedentes de un verdadero accidente cerebrovascular (Apoplejía, Hemorragias, o Trombosis Cerebral). En orden de aparición éste se caracteriza por cefalea, vómitos, somnolencia, confusión, posible coma o convulsiones y parálisis con recuperación funcional o sin ella.

RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DEL PACIENTE CON ANTECEDENTES DE ACCIDENTES CEREBROVASCULAR

- 1.- Interconsulta médica ya que su estado físico es dudoso.
- 2.- No realizar ningún tratamiento odontológico -- durante los 6 meses posteriores al accidente.
- 3.- Las sesiones deberán de ser lo más cortas posibles.
- 4.- Sedar al paciente con un hipnótico, que se utilizará con cuidado y en dosis que no produzca somnolencia o depresión, los sedantes fuertes deprimen la circulación -- cerebral y pueden desencadenar a una trombosis.

TRATAMIENTO DE LAS URGENCIAS CARDIOVASCULARES EN EL CONSULTORIO ODONTOLÓGICO.

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

Es un síndrome caracterizado por congestión de la circulación venosa en los pulmones o en sistema periférico, o bien en ambos circuitos.

La insuficiencia cardíaca izquierda produce congestión venosa en el circuito pulmonar; la insuficiencia derecha, a su vez, la produce en las venas periféricas.

Para su explicación clara esto es de la siguiente manera. En la insuficiencia cardíaca izquierda el corazón izquierdo es incapaz de aceptar el volumen de sangre que le llega del pulmón, y por lo tanto la sangre se acumula en las venas pulmonares.

En su defecto en la insuficiencia cardíaca derecha el corazón derecho es incapaz de aceptar el volumen de sangre llegada de la periferia, y por lo tanto la sangre se acumula en el sistema venoso periférico.

La dilatación del corazón, con hipertrofia del miocardio o sin ella, compensa temporalmente el trastorno y -- mantiene las funciones hemodinámicas en un nivel aceptable --

hasta que finalmente, al avanzar el proceso, se hace evidente la insuficiencia cardiaca congestiva.

MANIFESTACIONES DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA DERECHA.

1.- Congestión de las venas sistémicas, con edema maleolar que aparece a menudo que avanza el día y desaparece con el reposo en cama. Se trata de un edema que depende de la fuerza de gravedad, cuyo efecto máximo se ejerce en posición vertical. La presión digital en el tobillo edematizado dejará una depresión característica llamada GODET. El edema de estas regiones desaparece en posición horizontal, pero entonces podrá observarse a nivel del sácro.

2.- Edema creciente a medida que aumente o prograse la insuficiencia que se hace palpable en las piernas.

3.- Ingurgitación yugular.

4.- Edema en el abdomen por acumulación de líquidos (Ascitis).

5.- Acumulación de líquidos en la cavidad pleural, que se manifiesta por disnea.

MANIFESTACIONES DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA.

1.- Congestión pulmonar; la disnea es el síntoma -- inicial.

2.- Ortopnea a medida que aumenta la congestión.

3.- En la insuficiencia cardiaca aguda el cuadro -- clínico es el siguiente:

A.- Dificultad respiratoria

B.- Ansiedad acentuada

C.- Tos con expectoración del líquido acumulado en los alveolos pulmonares (el espúto ser rosado debido a la extravasación de glóbulos rojos.

D.- Cianosis.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA.

GLUCOSIDOS POR VIA INTRAVENOSA, los más comunes son el DESLANOSIDO Y LA DOGKINA.

Las dosis recomendables del primero por vía intravenosa para alcanzar la digitalización es de 1.2 a 1.6 mg.- El segundo glucósido no es muy recomendable en estos casos ya que es muy irritante y presenta dificultad en su administración.

Una vez pasada la urgencia, se administra un preparado bucal adecuado de digital o un glucósido puro para mantener el tratamiento.

En tratamientos urgentes, en la que la acción debe ser rápida debe pensarse en UABAINA, de 0.25 a 0.5 mg. - por vía IV.

No hay regla empírica para determinar la dosis diaria de mantenimiento de la digital. La cantidad requerida varía en cada caso y depende del grado de acción digital que se desea.

Casi todos los pacientes necesitan unos 0.8 g del polvo oficial de hojas, ó 0.05 mg de DIGITOXINA, una o dos veces al día. Es necesario que se entienda que en casi todos los enfermos la dosis óptima está bien por debajo de la que produce los primeros efectos de toxicidad, o sea la dosis óptima no es necesariamente la máxima que se tolere.

Por otra parte es indispensable la origenoterapia si la disnea es intensa colocar torniquetes en la raíz de las extremidades, sin ajustarlos demasiado (el pulso arterial debe mantenerse palpable). De esta manera la sangre no podrá ingresar en los miembros, pero no podrá salir por los vasos venosos; el resultado final es la eliminación transitoria de una cantidad importante de sangre circulante, lo cual alivia al corazón de cargas adicionales. A flojar alternativamente los torniquetes cada 15 minutos.

Puede darse dosis moderada de algún narcótico para calmar la ansiedad. Para ello se recomienda la MEPERIDINA (Demorol) a razón de 25-50 mg por vía IM. ó la morfina en dosis de 1/4 a 1/2 ampolleta por la misma vía.

ENFERMEDADES CORONARIAS "ANGINA DE PECHO"

El cuadro se caracteriza por un dolor típico, habitualmente retroesternal, que es desencadenado por el ejercicio o la emoción y aliviado por el reposo o las drogas vasodilatadoras. Se debe a una insuficiencia de la circulación coronaria. La muerte suele sobrevenir durante el primer ataque; no obstante el promedio de supervivencia para los pacientes con angina de pecho alcanza a 5-7 años desde el comienzo de los síntomas.

El dolor anginoso puede ser experimentado desde varios días o incluso, desde una o dos semanas antes de un episodio de infarto agudo del miocardio, signo que tiene considerable valor pronóstico en estas circunstancias.

Suele convenirse que el dolor opresivo característico de la angina de pecho proviene de la isquemia relativa (Hipoxia) del miocardio.

El mejor medio de evitar el dolor de la angina de pecho, es evitar la hipoxia del miocardio.

Existen dos fines terapéuticos del tratamiento antianginoso:

1.- Tratamiento del ataque individual, y en algunos casos, su prevención mediante la administración de tratamiento poco antes de un período de aumento de actividad del individuo.

2.- Profilaxia de largo alcance para eliminar, los ataques o disminuir su frecuencia y aumentar la capacidad del paciente para ejercer su actividad.

ALIVIO DE LOS ATAQUES ANGINOSOS.- La nitroglicerina es el medicamento de elección para tal caso, la dosis ordinaria es de 0.2 a 0.6 mg comprimido por vía sublingual, en dosis eficaz este fármaco obra en unos dos minutos terminando el dolor súbita y completamente, como en la terminación espontánea de un ataque.

El nitrito de amilo, obra con mayor rapidez que la nitroglicerina.

Algunos nitritos de larga acción como el TETRANITRATO DE ERITRITOL Y EL DINITRATO DE ISOSARBIDA, administrados --

por vía sublingual proporcionan un periodo de 2 horas o más, - pero no está demostrado que la respuesta sea tan constante ni que la cantidad de esfuerzo tolerada sea tan grande como durante el más breve periodo de profilaxia por la nitroglicerina.

Para el segundo caso se le tratará mas adecuadamente debido a que el peligro momentaneo ya paso este se llevará a - cabo con propranolol. Pero con intervención del médico o a nivel Hospitalario.

La oxigenoterapia puede resultar beneficiosa en éste caso, ya que el padecimiento cursa con hipoxia y por lo tanto - el cuadro poco a poco se restablecera.

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Se le conoce también como trombosis coronaria, se -- produce como consecuencia de una deficiencia grave en la oxi - genación del miocardio.

El paciente puede morir bruscamente antes que halla - un verdadero infarto, por alteraciones funcionales en el meca - nismo de conducción nerviosa.

La falla del corazón también puede deberse:

A.- Incapacidad de aceptar el volúmen de sangre que recibe; por lo tanto hay congestión pulmonar (ins. card. izq.) y aparece disnea.

B.- por disminución pronunciada en la cantidad de - sangre expulsada por el corazón, que se manifiesta por colapso periférico, hipotensión arterial y anoxia de los tejidos --- (Insuficiencia Cardiaca Anterograda).

CUADRO CLINICO DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCAR - DIO.

- 1.- Comienzo similar a la de la angina de pecho
- 2.- No calma ni con nitritos ni con reposo
- 3.- Diaforésis (Transpiración profusa)
- 4.- Palidez.
- 5.- Náuseas y sensación de plenitud abdominal (es - pecialmente epigástrica).

6.- Disnea; si el paciente presentaba franca insuficiencia cardiaca aguda, aunado al padecimiento.

7.- Debilidad extrema.

8.- Sensación de muerte inminente.

TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

INTERCONSULTA MEDICA en caso de que los nitritos no calmen el dolor.

Oxigenoterapia obligatoria.

El paciente debe optar una posición semi-sentada.

Se podrá administrar narcóticos en dosis moderada ejemplo: 25-50 mg de MEPERIDINA (demerol) por vía IM. ó de 1/4 a 1/2 ampliceta de morfina por la misma vía.

Si la disnea es intensa aplicar torniquetas en las extremidades.

CONTINUACION DEL PUNTO 6 A LO QUE CORRESPONDE A ENFERMEDADES CEREBRO VASCULARES.

HIPERTENSION ARTERIAL

FISIOPATOLOGIA Y CLASIFICACION.

Un problema que se presenta con frecuencia, en particular en los primeros meses del tratamiento antihipertensivo con sustancias que inhiben el tono vasomotor simpático es la necesidad de administrar dosis crecientes del medicamento para controlar la presión arterial. Las arteriolas de los enfermos con hipertensión diastólica presentan un tono vascular elevado que se aprecia en la interrupción brusca de su control nervioso.

La elección del fármaco, la intensidad del tratamiento antihipertensivo y el grado de aceptación de los efectos colaterales son factores que dependen de la evaluación de la gravedad y del curso previsto de la enfermedad hipertensiva.

La evaluación incluye factores numerosos como son:

1.- Estado de los vasos periféricos determinado mediante el examen del fondo de ojo, para la graduación de las modificaciones observadas.

2.- Participación de los órganos adversamente afectados -- por la enfermedad, en particular del corazón, riñones y cerebro.

3.- El nivel de la presión sanguínea diastólica. Presiones diastólicas superiores a 110 mm de mercurio suelen estar asociadas con alteraciones orgánicas progresivas.

4.- Índice y duración progresiva de la hipertensión. Cuanto con más rapidez suba la presión diastólica ó aparezca una lesión cardíaca, renal o de otro órgano, tanto peor será el pronóstico.

5.- Edad sexo y raza del paciente. Cuando los síntomas son del mismo grado de gravedad, el pronóstico será menos favorable en el enfermo joven que en el de más edad, en el hombre que en la mujer (particularmente después de los cincuenta años) y en el enfermo de raza negra que en el de raza caucásica.

CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION.

- 1.- hipertensión leve, con alteraciones de grado I o de grado II del fondo de ojo, participación cardíaca o renal menor y una presión diastólica básica de 100 mm de Hg o menor.
- 2.- hipertensión de gravedad moderada, con alteraciones del fondo de ojo de grado I o II, claros signos de participación cardíaca o renal, pero sin insuficiencia cardíaca congestiva ni azoemia y una presión diastólica básica superior a 110 mm de Hg.
- 3.- hipertensión grave, con alteraciones de grado II o IV en el fondo de ojo, descompensación cardíaca o renal, o evolución rápidas de las lesiones cardíacas o renales y una presión diastólica básica se mantiene por encima de los 130 mm de Hg). Cuando hay duda respecto a la gravedad del mal. Los pacientes menores de 50 años, los varones y los negros justificarán probablemente el grado más serio de clasificación. Aunque en esta exposición se ha tenido presente la hipertensión esencial, la hipertensión renal, por afecciones no favorables a la cirugía puede en general clasificarse en las mismas tres categorías.

TERAPEUTICA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL.

HIPERTENSION LEVE.

El tratamiento medicamentosos antihipertensivo parece estar poco justificado en pacientes que se encuentran en el extremo inferior del espectro hipertensivo y que tiene más de cincuenta años, especialmente si son mujeres. Sin embargo el mismo cuadro cardiovascular en un individuo más joven podrá ser una indicación para el tratamiento, si no hay contraindicación específica, el medicamento básico es un diurético Tiazídico cuya administración se inicia con dosis de 500 mg de CLOROTIAZIDA, dos veces al día, frecuentemente estas dosis puede reducirse al cabo de unas cuantas semanas-

sin disminución de su efecto. La rauwolfia sirve como medicamento alternativo iniciador se administra en dosis de 0.5 mg. de reserpina al día, durante dos o tres semanas, dosis que se reduce después a 0.25 mg. diarios.

La reserpina suele ser menos eficaz que el diurético y sus efectos son más molestos, cuando se considera necesaria una disminución de la presión superior a la que produce el --diurético solo, se puede añadir reserpina, con la esperanza de que la combinación tendrá un efecto mayor que el de cualquiera de los dos medicamentos empleados solos. Algunos enfermos no responderán al tratamiento descrito. Sin embargo si la clasificación de su hipertensión como leve fué correcta, el enfermo debe quedar bajo vigilancia médica sin tratamiento antihipertensor, y se emprenderá un tratamiento más vigoroso si hay progresión de la enfermedad.

HIPERTENSION GRAVE MODERADA DE MEDIANA INTENSIDAD.

El tratamiento es el mismo que el de la hipertensión leve. Aunque su éxito será menor, si el efecto de un --diurético de tiazida es insuficiente se podrá añadir reserpina.

En caso de necesitar una medicación más fuerte para controlar el síndrome hipertensivo, se prosigue a la administración del diurético pero en este caso asociado a un agente más eficaz como la GUANETIDINA.

HIPERTENSION GRAVE.

Para determinar el tipo de tratamiento, se deberá tomar consideración dos grupos en los casos clasificados como hipertensión grave. Un grupo comprende enfermos como lesiones esencialmente irreversibles producidas por alteraciones crónicas, sobre todo en los vasos sanguíneos, corazón y riñones. En estos pacientes, el tratamiento deberá ser lo más --cauteloso posible ya que una reducción grande o demasiado rápida de la presión puede acentuar la aparición de angina de pecho o la azoemia, empeorar la función cerebral o predisponer a una trombosis coronaria o cerebral. Desgraciadamente no se sabe con exactitud en cuales de estos enfermos de este grupo será beneficiosa o adversa una reducción considerable de la presión, para esto debe iniciarse con cautela el tratamiento empleando medicamentos recomendados para la hipertensión leve y añadir los más potentes solo después de juiciosa-evaluación de todos los aspectos de la respuesta.

En los enfermos con hipertensión grave que no han sufrido todavía lesiones orgánicas irreversibles de órganos vitales, o que están en fase acelerada de la enfermedad, el punto de vista terapéutico es totalmente diferente. Hay -- pruebas convincentes de que un tratamiento antihipertensivo eficaz prolonga una vida útil en enfermos de este grupo. Es posible reducir la presión diastólica hasta su nivel normal, y el beneficio, especialmente para los enfermos de menos de 50 años, justifica las molestias y gastos para lograr esta finalidad. Mucho de estos pacientes deben ser hospitalizados para la evaluación inicial y el tratamiento. Como en los otros grupos, una TIAZIDADIURETICA es el medicamento base, aunque raras veces es suficiente si se administra solo. Tanto la reserpina como la hidralasina solo en ocasiones -- son útiles contra la hipertensión grave.

La GUANETIDINA es un recurso poderoso para el tratamiento de la hipertensión grave pero se deberá reservar -- en los casos en que no se controlen por completo con otros fármacos. Las dosis inicial para este padecimiento no debe ser mayor de 10 mg al día y en necesario que se aumente a -- intervalos no menores de una semana hasta que la presión -- diastólica se reduzca al intervalo normal o hasta que se -- produzcan efectos intolerables.

URGENCIAS POR HIPERTENSION.

Ocasionalmente surgen situaciones en las que es -- indispensable reducir con prontitud la presión sanguínea; -- en estos casos es necesaria la medicación parental. Entre las urgencias por hipertensión podemos citar: La Encefalopía Hipertensiva, la Hemorragia Intracraneal con Hipertensión, Los traumatismos del Cráneo, la Hipertensión con Insuficiencia Cardíaca Aguda, Las Crisis Hipertensivas en el Feocromocitoma o en la Nefritis Glomerular Aguda y las Toxemias del Embarazo.

La hipertensión provocada por el feocromocitoma -- es dominada rápida y totalmente por la FENOXIBENZAMINA por vía IV.

Las urgencias hipertensivas deberán ser tratadas -- por el dentista de experiencia considerable ya que su terapéutica requiere de conocimientos profundos del padecimiento por presentar éste un riesgo en el consultorio odontológico, o en su defecto si el dentista duda de una terapéuti-

ca correcta para tal caso estará indicada la interconsulta - con el médico que atiende al paciente, para que entre ambos se efectúe un plan de tratamiento correcto y adecuado.

Una vez planeado esto el fármaco que probablemente resuelva un caso de urgencia previa elaboración de la historia clínica, se precederá tener a la mano el fármaco para -- tal caso este es: DIAZOXIDO preferible en la mayoría de los casos en dosis de 200 a 500 mg (o 5 mg/Kg de peso). Los -- efectos secundarios que impiden el tratamiento a largo plazo con diazóxido tienen poca importancia cuando se usa el medicamento por unos cuantos días o algunas semanas. Después se tratará con un tratamiento de sosten anteriormente descritos de acuerdo al tipo de hipertensión que el paciente presenta.

ACCIDENTES CEREBROVASCULARES.

Comprende los cuadros de Trombosis, Hemorragia y - Embolia Cerebral. Respectivamente, a la formación de coágulos, a la ruptura de vasos y al enclavamiento de coágulos - - (embolos) desprendidos de otras regiones del organismo.

La hemorragia se produce con frecuencia en individuos con arteriosclerosis, y es más común después de los 50 años.

La trombosis se asocia habitualmente a la arteriosclerosis y después es más común de los 60 años. En pacientes con arteriosclerosis, la hipertensión actúa como factor-coadyuvante en la aparición de accidentes cerebrovasculares.

La trombosis ya fué descrita al tratar el tema de las cardiopatías coronarias en temas anteriores.

EMBOLIA CEREBRAL.

En la mayor parte de los casos de embolia cerebral, el émbolo es un fragmento que se ha desprendido del coágulo-formado en una trombosis distante, generalmente en el cora-- zón. El embolo generalmente se aloja en la bifurcación o en otro lugar donde el vaso es estrecho y en seguida se produce el infarto isquémico, que en general es pálido, rojo ó mixto; el infarto rojo, como ya hemos dicho, casi siempre indica - - embolia. Ninguna región del cerebro es inmune al ataque, pero el territorio más frecuentemente afectado es el de la arteria cerebral media. Aproximadamente los dos hemisferios -

son afectados por igual. Los émbolos muy grandes pueden bloquear vasos de gran calibre (excepcionalmente, las carótidas en la región del cuello).

ETIOLOGIA.

I. Origen cardiaco:

- A. Fibrilación auricular y otras arritmias (con cardiopatía congénita, Hipertensiva, aterosclerótica o reumática)
- B. Infarto del miocardio con trombo mural
- C. Endocarditis bacteriana aguda y subaguda
- D. Cardiopatía sin arritmia o trombo mural (estenosis mitral, etc.)
- E. Complicaciones de la cirugía cardiaca
- F. Prótesis valvulares
- G. Vegetaciones endocárdicas no bacterianas y trombóticas (marásmicas).
- H. Embolia paradójica con cardiopatía congénita.
- I. Triquinosis.

II. Origen no cardiaco:

- A. Aterosclerosis de la aorta y arterias carótidas (trombos mural, material ateromatoso).
- B. Desde sitios de trombosis de la arteria cerebral (Basilar, vertebral, cerebral media).
- C. Trombo en las venas pulmonares
- D. Grasa
- E. Tumor
- F. Aire

G. Complicaciones de la cirugía de cuello y tórax.

III. Origen indeterminado

CUADRO CLINICO.

De todos los ataques, el producido por la embolia cerebral es el más rápido. El cuadro clínico se desarrolla por completo en varios segundos o en un minuto " como un rayo en un cielo despejado; "este es el signo más característico del perfil temporal del ataque.

La deficiencia neurológica se presenta en forma súbita en un solo ataque y es sumamente raro que se manifieste de otra manera. Por lo general no hay, ningún signo premonitorio.

El émbolo se forma en cualquier momento del día o de la noche. Cuando el ataque se presenta durante el sueño, no es posible saber exactamente en qué forma se desarrolló.

El cuadro neurológico depende de la arteria bloqueada y del lugar obstruido. Un émbolo grande es capaz de ocluir la arteria carótida interna o el tronco de la arteria cerebral media y producir Hemiplejía grave. Cuando el émbolo es muy pequeño y llega a unas de las ramas de la cerebral media, produce un trastorno focal característico: afasia motora, monoplejía (que puede ser incompleta), afasia de tipo-receptivo con ligera parálisis motora o sin ella, o bien parálisis sensitivomotora con ligera lesión de la zona de mayor sensibilidad o sin ella. Es importante saber que un émbolo, al pasar a lo largo de una arteria, puede producir un trastorno neurológico intenso y temporal, que desaparece casi tan rápidamente como apareció, debido a que el émbolo termina su trayectoria llegando a una rama que riega una parte relativamente silenciosa del hemisferio. El émbolo que penetra en el sistema vertebral-basilar exactamente en ocasiones se aloja en la arteria vertebral en especial abajo de su unión con la arteria basilar, pero lo más frecuente es que atraviese la vertebral y también la basilar, que es más grande, y no se detenga sino hasta la bifurcación superior. Al detenerse en ese lugar ocasiona un ataque repentino de coma profundo y parálisis total. El infarto embólico de la superficie inferior del cerebelo es común en estos casos, el paciente puede presentar hemiplejía devastadora y a pesar de -

ello puede estar consciente, hay cefalgia intensa en estos casos.

La presencia de fibrilación auricular, de antecedentes de infarto del miocardio (reciente o en los meses precedentes), o la producción de embolia en otras regiones del organismo, son los factores que apoyan el diagnóstico de embolia.

La endocarditis bacteriana aguda y subaguda no suele manifestarse en ataque por infarto, aunque en ocasiones así sucede los signos cardiacos de endocarditis, anemia, esplenomegalia y pleocitosis que a menudo se observan en el líquido cefalorraquídeo, dan la clave para que se logre un diagnóstico correcto.

No se sabe con certeza para describir con detalle -- otras causas el diagnóstico de embolia cerebral debido a que -- son muchos sus factores que la originan como son: cirugía cardíaca y de cuello, trombosis de la vena pulmonar, endocarditis ma rásmica embolia paradójica por tumor, grasa y aire, etc.

EVOLUCION Y PRONOSTICO.

Por regla general, todos sobreviven al ataque inicial, excepto los más graves. El infarto extenso del tronco cerebral producido por embolia basilar casi siempre es mortal. -- El pronóstico futuro o a largo plazo para la supervivencia, es tá determinado por la producción de más embolias y por la gravedad del trastorno básico: insuficiencia cardíaca, cardiopatia reumática, infarto del miocardio, endocarditis bacteriana, neoplasias malignas, etc.

La amenaza de embolia recurrente a corto plazo es -- muy cierta, y no es raro que ocurra una segunda embolia a los pocos días o semanas de la primera. Por lo tanto es preciso iniciar urgentemente la administración de anticoagulantes.

TERAPEUTICA.

Comprende de 3 fases que son,

- 1.- Tratamiento médico general en la fase aguda;
- 2.- Medidas destinadas a restituir la circulación, -
- y 3.- Rehabilitación.

La embolectomía en la bifurcación de la arteria carótida primitiva debe tomarse en cuenta a pesar de que en otros casos haya fallado. Si se encuentra pulsación de la arteria temporal por delante de la oreja, indica que el émbolo no está en la bifurcación, pero ha pasado al sistema de la carótida interna y, -- en tal caso, es probable que la embolectomía no sea exitosa. Lo mismo vale para la embolectomía de la arteria cerebral media. En el campo de la profilaxis hay pruebas concretas de que el empleo -- de anticoagulantes, a largo plazo, es eficaz en la prevención de embolia en caso de fibrilación auricular, infarto del miocardio y prótesis valvular. Una vez que se ha presentado la embolia -- cerebral, surge el problema de la necesidad de retardar la administración de anticoagulantes varios días, para evitar que se

descadene la hemorragia en un infarto hemorrágico, para tal caso se recurre la punción lumbar para estar seguros de que el infarto no es intensamente hemorrágico. Si el líquido cefalorraquídeo es transparente se iniciara la administración de anticoagulantes, ya que constantemente hay peligro de que se desprenda otro émbolo -- del corazón. Es aconsejable recurrir al tratamiento anticoagulante en casos de infarto agudo del miocardio, incluyendo los que se consideran como de cierto riesgo. En la embolia cerebral que acompaña a la endocarditis bacteriana subaguda, el tratamiento anticoagulante está contraindicado por el peligro de provocar hemorragia intracraneal, pero esto está basado en pruebas poco consistentes, sin la rápida esterilización del torrente circulatorio.

La valvuloplastia y la amputación de la orejuela auricular han reducido mucho la frecuencia de embolia en la cardiopatía reumática. Todo cirujano de tórax debe tener mucho cuidado para -- evitar el paso de émbolos a las arterias carótidas, al efectuar la valvuloplastia cardiaca.

HEMORRAGIA INTRACRANEAL

Las causas de este padecimiento suelen ser muchas, debido a una similitud de factores que en ella intervienen, pero la -- más común y que mayor remembrancia tiene son: La hemorragia intracerebral hipertensiva y rotura del aneurisma sacciforme o saculado, son las más frecuentes por producir cuadros clínicos de ataque.

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL HIPERTENSIVA

La tensión arterial en la mayoría de los casos sólo fluctúan entre 160 y 170/90. Esta se produce dentro del tejido cerebral. La sangre extravasada por la rotura de una arteria forma una masa -- más o menos esférica u oval, que aumenta de volumen a medida que -- aumenta la hemorragia. El tejido cerebral vecino sufre compresión y desplazamiento. Si la hemorragia es muy copiosa, las estructuras situadas en la línea media son desplazadas al lado opuesto y los -- centros vitales quedan lesionados, por lo que sobreviene el coma -- y la muerte. En el más del 90% de los casos, se produce rotura o -- filtración de sangre dentro del sistema ventricular, por lo que el líquido cefalorraquídeo se hace sanguinolento. Una hemorragia de -- este tipo casi nunca irrumpe directamente y el espacio subaracnoideo a través de la corteza cerebral, y la sangre llega al líquido -- subaracnoideo espinal por vía del sistema ventricular.

Las hemorragias podrían clasificarse como extensas, pequeñas, fisurales y petequiales. El término extensas se aplica a -- las grandes hemorragias que abarcan varios centímetros de diámetro; pequeñas a las que miden de 1 a 2 cm. de diámetro h fisural a un -- tipo especial de hemorragia hipertensiva subcortical en la unión -- de las substancias blanca y gris y que, durante la fase de curación, se estrecha hasta quedar limitada a una hendidura de color anaranjado.

En orden de frecuencia, los lugares de más predominio de hemorragia hipertensiva son:

1) Putamen y cápsula interna adyacente; 2) tálamo; 3) hemisferio cerebeloso; 4) protuberancia, y 5) diversas partes de la substancia blanca central (lóbulo frontal, corona radiante, -- etc. probablemente se extiende desde el putamen). El vaso afectado por lo general es una arteria perforante, la causa principal de la rotura de los vasos posiblemente se deban a las pequeñas dilataciones aneurismales.

CUADRO CLINICO

Es de comienzo brusco y de evolución rápida, la apoplejía se desarrolla durante cierto tiempo, tomando minutos, - horas o días (promedio, de una a seis horas) para alcanzar - su máximo, según la rapidez de la hemorragia.

En la mayoría de los casos la hemorragia ocurre mientras el paciente se halla despierto y activo; durante el sueño es muy raro que ocurra, no tiene predilección en el sexo ni -- con la edad, en la apoplejía la hipertensión persiste en su -- etapa inicial puede incluso elevarse más de manera cuando se -- comprueba en la existencia de hipertensión, cuando se examina al paciente por primera vez. La hipertensión por lo general es de tipo esencial, pero hay que pensar siempre en la posibilidad de otras causas: enfermedad renal, toxemia del embarazo, - feocromocitoma, administración excesiva de HACT, inyección a - grandes cantidades de adrenalina y, en casos raros, ejercicios violentos o experiencia emocional intensa. Casi siempre hay -- cardiomegalia.

Los signos y síntomas neurológicos varían con la localización y tamaño de la extravasación. El cuadro más frecuente es el que acompaña a una hemorragia del putamen en el cual está afectada la cápsula interna adyacente. De pronto el paciente se queja de que " algo anda mal " en su cabeza. En pocos minutos la cara se desvía hacia un lado, el lenguaje se hace farfullante o afásico, el brazo y la pierna se debilitan -- gradualmente y los ojos tienden a desviarse hacia el lado ---- opuesto de los miembros paralizados. La historia clínica revela que estos trastornos ocurrieron en forma gradual en el ---- transcurso de 5 a 30 minutos. Con este tipo de evolución prácticamente está hecho el diagnóstico de hemorragia intracerebral. La parálisis se va agravando poco a poco, las extremidades afectadas se hacen flácidas, no se preciben los estímulos dolorosos, ejemplo, el pinchazo de alfiler, hay signo de Babinski, se pierde el habla y la confusión se transforma en estupor. En los casos graves aparecen signos de compresión de la

parte alta del tronco cerebral, como signo de Babinski bilateral, respiración profunda irregular o intermitente, y pupilas fijas y dilatadas.

La hemorragia del tálamo de intensidad moderada también produce hemiplejía o hemiparesia por compresión de la cápsula interna vecina. Puede haber disfasia con lesiones del lado dominante, apractognosia en el no dominante. La hemorragia talámica, en virtud de su extensión en sentido medio y debajo del tálamo, causa una serie de trastornos oculares, incluyendo parálisis de la mirada vertical, desviación forzada de los ojos hacia abajo, desigualdad de las pupilas con ausencia de reacción a la luz, desviación oblicua del ojo opuesto al de la hemorragia y desplazado hacia abajo y adentro, ptosis ipsolateral y miosis, ausencia de convergencia y una serie de anomalías con la mirada lateral (paresias o pseudoparesias del sexto par), nistagmo de retracción, y fruncimiento de los párpados puede ser muy manifiesta la retracción del cuello, la hemorragia en el tálamo no dominante tiene tendencia a producir mutismo.

En la hemorragia protuberancial sobreviene el coma en unos minutos y el cuadro clínico incluye parálisis total, rigidez importante de descerebración, las pupilas se encuentran pequeñas (1 mm) y reaccionan a la luz. Los movimientos laterales del ojo, provocados por la irrigación de los oídos con agua helada o al voltear la cabeza hacia uno de los lados, se alteran. El líquido cefalorraquídeo puede encontrarse sanguinolento, la muerte ocurre en pocas horas, pero hay algunas raras excepciones en que se mantiene la conciencia y las manifestaciones clínicas indican una lesión del tegmento protuberancial.

Por ejemplo, las alteraciones de los movimientos laterales de los ojos, trastornos cruzados de la sensibilidad o del movimiento, pupilas pequeñas, parálisis de los nervios craneales, y signos de lesión de la vía piramidal bilateralmente.

La hemorragia cerebelosa se desarrolla en unas horas y la pérdida del conocimiento desde el principio es desconocida. Los vómitos repetidos constituyen indicación de hemorragia cerebelosa sola, con cefalalgia occipital, vértigo e incapacidad para caminar o estar de pie. Hay paresias de los movimientos conjugados de la mirada lateral, desviación forzada de los ojos hacia el lado opuesto, o paresias ipsolateral del sexto par craneal en ocasiones, al principio hay cuadriplejía conservándose el conocimiento, o bien parapesia espástica. Los reflejos

jos plantares al principio son flexores, más tarde extensores, la disartria y la disfagia pueden ser notables. A medida que pasan las horas el paciente se va volviendo estuporoso y luego comatoso debido a la compresión del tronco cerebral.

En la localización de las hemorragias cerebrales los signos oculares son de importancia. En las hemorragias del putamen, los ojos se desvían hacia el lado opuesto al de la parálisis; en la hemorragia talámica los ojos se desvían hacia abajo y las pupilas pueden no encontrarse reactivas; en las hemorragias protuberanciales, los ojos se encuentran fijos y las pupilas son diminutas y reactivas; y en las hemorragias cerebelosas, los ojos se encuentran desviados a los lados aunque no haya parálisis.

En cada uno de estos lugares la hemorragia por lo general es extensa, y el paciente solo sobrevive pocas horas o días; fallece a consecuencia del daño secundario del tronco cerebral. Es raro que un enfermo sobreviva después de haber alcanzado el estado de estupor profundo, aunque hay casos en que puede quedar en estado de insensibilidad durante una o dos semanas. Sin embargo, en algunos casos aproximadamente la hemorragia es menos extensa y la supervivencia es posible, pues la hemorragia en el tálamo tiende a ser algo menor que la hemorragia del putamen o la cerebelosa.

Una cefalalgia intensa se considera un trastorno concomitante a una hemorragia intracerebral; el rigidez de nuca es común, si éste se encuentra rígido volverá a cobrar su flexibilidad cuando el coma se haga más profundo. Se produce vómito una o dos veces al comienzo de una hemorragia intracerebral; los vómitos repetidos son sospechas de localización cerebelosa. El coma es el signo premonitorio y es más frecuente en la hemorragia cerebral que en el infarto, pero tiene importancia el hecho de que el paciente muchas veces no está comatoso y puede incluso hallarse bien despierto y responder con precisión al principio. Esto es verídico cuando existe líquido cefalorraquídeo que contiene sangre visible, solo hay coma cuando la hemorragia en los ventrículos es extensa.

Muchas de las manifestaciones neurológicas menos exactamente localizadas, descritas a propósito de la trombosis cerebral, también se observan en la hemorragia intracerebral - incluyendo el coma, estupor, somnolencia, confusión, delirio, respiración de Cheyne Stokes, reflejos de succión y presión, incontinencia vesical e intestinal y rigidez de los extensores unilateral y bilateralmente.

Aunque en la mayoría de los casos basta con hacer la interpretación adecuada de este conjunto de datos clínicos, para llegar al diagnóstico correcto es indispensable practicar el examen del líquido cefalorraquídeo para descubrir la presencia de sangre, ya que es la ayuda más valiosa para identificar una hemorragia intracraneal.

EVOLUCION Y PRONOSTICO

El pronóstico inmediato es grave, ya que en aproximadamente el 70-75% de los casos, la muerte sobreviene en plazo de 1 a 30 días. La hemorragia puede penetrar a presión en el sistema ventricular, o bien, se produce hernia del lóbulo temporal y compresión del meencefalo. La erosión gástrica y la hemorragia gastrointestinal de origen neurógeno pueden sobrevenir en cualquier momento durante la primera o segunda semanas. Cuando la hemorragia es pequeña, es posible la supervivencia, y la restitución de la función motora, del lenguaje, etc., pueden ser excelentes, pues al contrario de como sucede en el infarto, la hemorragia presiona el tejido cerebral en lugar de destruirlo. La recuperación de la función suele ser lenta, debido a que se resorbe o elimina la sangre extravasada paulatinamente de los tejidos. Como es muy difícil que una nueva hemorragia se produzca en el mismo sitio, el paciente puede vivir por muchos años. En algunos casos de hemorragias cerebrales y cerebelosas de mediana magnitud, el paciente sobrevive y su estado se estabiliza gradualmente, pero después de varios días de haber aumentado la presión intracraneal, se presenta franco edema de la papila. Esto no significa que la hemorragia vaya en aumento, sino sólo que el papiledema ha tenido lenta evolución. La propensión de las cicatrices a ser epileptógenas es posible si afectan la corteza.

TERAPEUTICA

El tratamiento médico general del paciente apopléjico de coma es idéntico al de la tromsis. Este suele ser quirúrgico. Los intentos para detener la hemorragia haciendo que disminuya la presión sanguínea general, por el empleo de agentes bloqueadores del sistema autónomo no han dado resultado, y en muchos casos la presencia inadvertida de una caída de la presión hasta niveles peligrosos ha complicado la enfermedad. La hipotermia artificial se ha empleado en forma esporádica, pero no hay datos suficientes que permitan valorar este procedimiento. La compresión intermitente de la carótida ipsolateral, en

el cuello, pueden ser benéfica en los casos agudos de afección del putamen.

ROTURA DEL ANEURISMA SACCIFORME O SACULADO

Este trastorno ocupa el cuarto lugar entre las enfermedades vasculares del cerebro más frecuentes, después de la trombosis con aterosclerosis, embolia y hemorragia intracerebral hipertensiva. Los aneurismas saculados tienen la forma de pequeñas ampollas de paredes delgadas que sobresalen de las arterias del círculo de Willis o de las ramas principales que se originan en él. Los sáculos o "fresas" como han sido llamados, en su mayor parte se localizan en las bifurcaciones y ramificaciones, y se supone que resultan de defectos del desarrollo de las tónicas media y elástica en esos sitios. Debido a la debilidad local, la intima se abomba hacia fuera cubierta por la adventicia; el saco se alarga poco a poco hasta que al final se produce disolución de la pared y sobreviene la rotura. Los aneurismas saculados prevalecen entre los 35-65 años de edad, cada vez es mayor la frecuencia con que la enfermedad poliquistica del riñón y la coartación de la aorta se acompañan de aneurisma sacciforme. La localización de los aneurismas sacciformes se presentan en la parte anterior del polígono de Willis, los sitios más frecuentes son: 1). Los relacionados con la arteria comunicante anterior; 2). en el punto donde nace la arteria comunicante posterior del tronco de la carótida interna. 3). en la primera gran bifurcación de la arteria cerebral media, y 4). a nivel de la bifurcación de la carótida interna, donde da origen a las arterias cerebrales media y anterior. En tre estos sitios se incluyen: La carótida interna en el seno cavernoso, el origen de la arteria oftálmica, el punto de la unión entre la arteria comunicante posterior y la cerebral posterior, la bifurcación de la arteria basilar y los orígenes de las arterias cerebelosas que son en total de tres.

Hay varios tipos de aneurismas diferentes a los saculados, por ejemplo, micóticos, fusiformes, difusos y globulares. Los tres últimos se llaman así por su aspecto morfológico predominante, y consisten en un agrandamiento o dilatación de la circunferencia entera de los vasos afectados, generalmente las arterias carótida interna, vertebral o basilar.

CUADRO CLINICO

Antes de la rotura, los aneurismas sacciformes por -

lo general son automáticos y rara vez causan cefalalgia. En ocasiones, los grandes aneurismas inmediatamente distales al seno cavernoso pueden comprimir al nervio o al quiasma óptico, el tercer par craneal, el hipotálamo o la hipófisis. En la fosa posterior uno o más nervios craneales pueden sufrir compresión junto al tronco cerebral.

Cuando sobreviene la rotura, la sangre penetra a alta presión en el espacio subaracnoideo (el círculo de Willis está situado en este espacio), y los síntomas clínicos que resultan son los siguientes; el paciente es sorprendido por una cefalalgia generalizada aguda y cae inconscientemente en forma instantánea; la cefalalgia se presenta como en el caso anterior pero el paciente permanece relativamente lúcido, y la consciencia puede perderse rápidamente sin que la preceda ninguna molestia.

Si la hemorragia suele ser abundante, puede sobrevenir la muerte en algunos minutos, horas, al día siguiente o dos días después; el coma profundo persiste y se acompaña de respiración irregular, ataques de rigidez en extensión, y por último, paro respiratorio y colapso circulatorio. En casos de muerte rápida a menudo sucede que la sangre penetra al cerebro hasta llegar al sistema ventricular. En ocasiones la muerte sobreviene en un lapso de cinco minutos, por lo que al hacer el diagnóstico diferencial de la muerte súbita, hay que considerar la rotura del aneurisma.

La rotura del aneurisma ocurre cuando el paciente está más bien activo que cuando duerme y en muchos casos ha sido precedida por algún esfuerzo, como el del acto sexual o de otro tipo. En la mayoría de los casos no se presentan signos francos unilaterales de hemiplejía, hemiparesia o afasia, pero pueden aparecer por lo general se deben a la presencia de un coágulo intracerebral. En este caso el aneurisma se ha roto parcialmente y la sangre se acumula dentro del espacio subaracnoideo y dentro del tejido cerebral (hemorragia subaracnoidea cerebral), e incluso llega al sistema ventricular (hemorragia subaracnoidea cerebroyentricular); a ello se debe que el paciente esté estuporoso o comatoso. El trastorno neurológico inicial puede desaparecer a los pocos días; esto indica que la hemorragia dentro de los tejidos no fué responsable de los signos focales. No se conoce del todo la patogénia de tales manifestaciones, pero se ha pensado que ocurre un descenso transitorio de la presión en la circulación distal al aneurisma. Pueden ocurrir paresias o afasias de minutos de duración después de iniciada la hemorragia, lo cual constituye un signo de la -

rotura del aneurisma. Días después de la rotura puede sobrevenir una hemiplejía tardía, u otra forma de déficit neurológico. Esto se atribuye a un estrechamiento en la base de una arteria de calibre considerable, lo cual generalmente se interpreta como un vasospasmo provocado por la presencia de sangre extravasada.

Los sitios claves de localización de aneurismas son los siguientes:

1) Parálisis del tercer par craneal (Ptosis, diplopía, midriasis y parálisis oculomotora) generalmente indica -- que el aneurisma está localizado en la unión de la arteria comunicante posterior con el tronco de la carótida interna. El tercer par craneal pasa por dicho punto.

2) Las parestias transitorias de una o ambas extremidades inferiores, al comienzo de la hemorragia, sugieren la -- presencia de aneurisma en la arteria comunicante anterior, que al causar interferencia con la circulación en las arterias cerebrales anteriores, produce isquemia de las áreas motoras de las extremidades inferiores.

3) La hemiparesia o la afasia indican que el aneurisma se halla en la bifurcación de la arteria cerebral media y -- por lo tanto ha disminuido en forma crítica la circulación en el sistema cerebral medio.

4) La ceguera unilateral o la ambliopía indican que el aneurisma está situado en la región media y anterior del polígono de Willis (en el origen de la arteria oftálmica en la -- bifurcación de la arteria carótida interna, o en la región de la comunicante anterior)

5) En un estado raro en que no se pierde la conciencia y se observan mutismo acinético abulia o adinamia, es muy probable que el aneurisma esté localizado en la arteria comunicante anterior y halla provocado isquemia o hemorragia en uno o en ambos lóbulos frontales, hipotálamo o cuerpo caloso, y

6) El lado en que se encuentra situado el aneurisma puede identificarse por la preponderancia unilateral de la cefalalgia o de las hemorragias prerretinales, por la presencia de dolor monocular o por la unilateralidad del ruido intracranial que se escucha en el momento que se rompe el aneurisma. -- La parálisis del sexto nervio, unilateral o bilateral, resulta de la presencia de hemorragia subaracnoidea y del aumento de --

la presión intracraneal, entre otros signos neurológicos que relativamente tienen poco valor en la localización, se incluyen los reflejos de presión y succión, la coreotetosis y la rigidez en extensión.

EN RESUMEN, LA SUCESION DE SIGNOS CLINICOS EMPEZANDO POR LA CEFALALGIA SUBITA Y VIOLENTA, COLAPSO, PERDIDA BREVE DE LA CONCIENCIA Y CONFUSION, EN COMBINACION CON LA AUSENCIA DE SINTOMAS PRODROMICOS Y LA ESCASEZ DE SIGNOS UNILATERALES CONFIRMA EL DIAGNOSTICO DE ROTURA DE ANEURISMA SACULADO.

EVOLUCION Y PRONOSTICO.

En este trastorno es característica la tendencia a la recidiva de la hemorragia. Esta es una amenaza que ensombrece todo pronóstico y por desgracia parece que no hay manera de determinar con seguridad en qué caso se presentará otra hemorragia.

La gravedad de la enfermedad se manifiesta inmediatamente dependiendo de la recurrencia con que ésta se presente. Los pacientes pueden quedar incapacitados parcial o totalmente la incapacidad obedece a parálisis, trastorno mental y epilepsia.

TERAPEUTICA

Es parecido al de la trombosis cerebral, se prescribirá reposo absoluto en cama por espacio de 4 a 8 semanas, con la cabeza elevada unos 15 a 20 grados, debe prohibirse el hacer esfuerzos para defecar, por lo que se administrarán laxantes o enemas ligeras. Hay que poner especial cuidado en evitar cualquier esfuerzo, sobre todo la tos. Para la alimentación del paciente es necesario la colaboración de una enfermera. Los sedantes (barbitúricos) y los analgésicos (opiáceos, ácido acetilsalicílico) son muy útiles para lograr la relajación. En caso de hipertensión grave puede emplearse muy cautelosamente el HEXAMETONIO, ya sea por vía bucal o parenteral, para disminuir la presión arterial a razón de 160/100, teniendo mucho cuidado en no precipitar hipotensión e infarto cerebral. La promacina por vía intramuscular se emplea para dominar la náusea y el vómito. El dilantín y el fenobarbital se prescriben en forma sistemática para prevenir las crisis convulsivas. En la actualidad la punción lumbar generalmente se efectúa con fines diagnósticos y en otros casos sólo está indicada para mejorar la cefalalgia rebelde a todo tratamiento, para descubrir -

la recurrencia de una hemorragia o para medir la presión intra craneal antes de practicar una intervención quirúrgica.

Para mantener el equilibrio de líquidos hay que proceder con mucha cautela al administrarlos por vía IV. y las soluciones de electrolitos se emplearán en combinaciones adecuadas (mezcla de solución de glucosa al 5% con agua y solución salina normal a partes iguales, o soluciones de electrolitos bien balanceadas) con el objeto de reducir al mínimo el peligro de agravar el edema cerebral. También conviene corregir los trastornos de la coagulación de la sangre, se aconseja administrar vitaminas C y K. Después de 6 semanas de reposo en cama, el paciente puede volver poco a poco a la actividad y regresar a su trabajo al cabo de cuatro meses. Como es natural, se prohíben los trabajos pesados.

El tratamiento quirúrgico está destinado a prevenir la recurrencia de la hemorragia. Los procedimientos pueden ser extracraneales (ligadura de la carótida primitiva en el cuello) o intracraneales (resección del aneurisma, ligadura del cuello del aneurisma recubrimiento o taponamiento del saco aneurismático por medio de músculo, aponeurosis, material plástico o injerto arterial, obturación del aneurisma, ligadura del vazo principal proximal del aneurisma). En algunos casos se combinan los procedimientos extra e intracraneales. Esto obviamente se dejará en manos de un cirujano ya que él es el indicado para dicha intervención por tener considerable experiencia en el caso, esto será a nivel institucional.

TROMBOSIS GENERAL

De estas muchas causas, la trombosis con aterosclerosis provoca la gran mayoría de los casos que se ven en la práctica diaria. Se incluyen otros factores predominantes como hipotensión, Hernia Cerebral con rotura de aneurisma, aunque en realidad son ejemplos de infarto sin trombosis verdadera.

Los sitios más frecuentes de trombosis ocurren a nivel de la arteria carótida interna en su porción cervical, a nivel del seno carotídeo, en la bifurcación principal de la arteria cerebral media; en la región donde la arteria vertebral se une para formar el tronco basilar; en el trayecto de la arteria cerebral posterior, donde forma el círculo que rodea el pedúnculo cerebral, y en la arteria cerebral anterior donde se amolda a la convexidad del cuerpo calloso.

La oclusión de la carótida primitiva, tronco braquiocefálico o las arterias subclavias en la parte superior del tórax, puede ser causa de isquemia cerebral y las arterias vertebrales pueden estar estrechas desde sus orígenes en la arteria subclavia. La hipertensión agrava el proceso favoreciendo el depósito de material ateromatoso en los pequeños vasos originando trombosis en las ramas penetrantes de la arteria cerebral posterior, de la cerebral media y del tronco basilar. Todavía no se conocen los detalles del proceso por el que la trombosis se agrega a la aterosclerosis; de acuerdo con la teoría del incrustamiento, ambos procesos están íntimamente relacionados.

El efecto de la trombosis aterosclerótica sobre el cerebro no es fácil de predecir con exactitud; lo mismo puede decirse de la oclusión embólica. El verdadero estado de la luz arterial durante el periodo en que se produce el ataque varía en cada caso, y el aspecto de los cambios anatomopatológicos todavía no se conoce por completo. A juzgar por los datos obtenidos por los arteriogramas y las intervenciones quirúrgicas practicadas en las arterias vertebral y carótida, en el cuello, es probable que en el momento en que se producen los ataques prodrómicos de isquemia transitoria, la aterosclerosis y la trombosis sólo ocluyan en forma incompleta la arteria afectada; el flujo sanguíneo por razones que todavía no se comprenden, es intermitente en el territorio distal a la estenosis o bien, el vaso principal está totalmente ocluido mientras hay estenosis de los vasos que efectúan el flujo colateral. Durante el tiempo en el que el trastorno neurológico persiste y sigue progresando, en la mayoría de los casos hay datos que indican que el trombo formado ha seguido progresando hasta bloquear por completo el vaso sanguíneo principal.

Cuando el ataque se ha establecido por completo, la oclusión total es la regla. Es frecuente encontrar más de un vaso afectado por estenosis u oclusión, por lo que es difícil aclarar la acción recíproca de los factores hemodinámicos que producen los síntomas, ya sean transitorios o persistentes. También es posible que la estenosis o la oclusión de las arterias carótidas y vertebral sean totalmente o casi "silenciosas".

CUADRO CLINICO

En aproximadamente el 80% de los casos, la parte principal del ictus (parálisis o deficiencias de otra especie) va precedida por signos ligeros, o por uno o más ataques isquémicos.

micos de caracter transitorio que en realidad anuncian el peligro de un accidente vascular para establecer el diagnóstico de trombosis cerebral es necesario descubrir si hay antecedentes de dichos episodios prodrómicos; la hemorragia cerebral y la embolia muy rara vez van precedidas de estos prodrómos. Los ataques transitorios de alarma que corresponden a enfermedad de las arterias cerebral media y carótida, consisten en monoplejías, hemiplejía, monoplejía, hemiparesia, ceguera oftálmica afasia, confusión, etc., y los que corresponden al sistema basilar-vertebral consisten en entumecimiento unilateral, desvanecimiento, diplopia, trastorno de la visión en uno o en ambos campos visuales, oscurecimiento visual, disartria, cefalalgia, sordera, etc., que pueden durar desde unos segundos, hasta 8 horas o más, el ataque puede presentarse en el mismo día en que comenzaron los signos, y puede tardar semanas o incluso meses, y en ocasiones, desaparece lentamente sin que sobrevenga otro ataque. Cuando estos datos menores de isquemia no forman parte del cuadro, deberá sospecharse en otros factores causales para poder calificar el accidente vascular cerebral como ocasionado por un cuadro de trombosis cerebral. La parte principal del ataque de trombosis, vaya o no precedida de crisis de alarma, se desarrolla de varias maneras. A veces al presentarse el primer ataque, toda la enfermedad se desarrolla a las pocas horas, el paciente puede despertar en la mañana con una parálisis completa o una deficiencia de algún tipo, o bien, puede sufrir del ictus poco después de haberse levantado, quizá mientras desayuna.

En otros casos una vez que se presenta el ataque, la enfermedad progresa en forma indefinida en las próximas horas o días. También se da el caso de que el ataque se desarrolle en forma parcial, y despues de que el paciente ha mejorado varias horas, sobreviene la parálisis completa. También puede presentarse un ataque de larga duración, que va seguido de parálisis completa y permanente después de uno o dos días. La enfermedad puede afectar varias partes del cuerpo o bien una sola pero esto es raro de que suceda, por ejemplo la parálisis comienza por una extremidad o un lado de la cara, y puede seguir afectando, en forma grave y por etapas, otras regiones del cuerpo hasta que el ataque se desarrolla por completo, esto puede durar días o semanas que pueden ser de mejoría o de agravamiento. Todas estas formas de evolución ayudan al diagnóstico de trombosis cerebral y todo este proceso puede denominarse trombosis en evolución. En los ataques de trombosis tanto el comienzo como la evolución se presentan de preferencia durante el sueño o poco despues de despertar (60% de los casos) El ataque se presenta en forma lenta y gradual la cefalalgia, aunque ausente en la mayoría de los casos, no es raro que se presente en la trombosis cerebral; por lo general se localiza a un lado de la frente, cuando está obstruido algún lugar del sistema carotí

deo; en la enfermedad basilar el dolor se localiza en la parte posterior de la cabeza o en la frente.

La cefalalgia no suele ser tan violenta como en los casos de hemorragia intracraneal, su causa es desconocida, probablemente se relacione en algunas formas con el proceso patológico vascular, ya que puede anteceder a los otros síntomas del ataque, es muy raro de producirse la rigidez de la nuca en el infarto cerebral. La hipertensión suele agravar la aterosclerosis y suele presentarse con mucha frecuencia en estos casos, por lo general se comprueba la existencia de trastorno vascular en otras partes por ejemplo., angina de pecho, anomalías electrocardiográficas, infarto del miocardio, ausencia de pulso periférico en las extremidades inferiores, o claudicación intermitente, las arterias retinianas muestran estrechamiento focal o uniforme, el reflejo luminoso puede ser exagerado e irregular, o puede haber desplazamiento de las venas, por lo tanto todos estos trastornos no pueden atribuirse a la aterosclerosis cerebral, por lo que el examen del fondo de ojo tiene poco valor.

Cuando el sistema carotídeo está afectado, predominan los signos unilaterales de hemiplejía, hemihipoestesia, hemianopsia, afasia, y agnosia. En la enfermedad basilar también es posible encontrar hemiplejía, pero es más frecuente que se presenten signos bilaterales que pueden ser motores, sensitivos o de ambos tipos, combinados con algún trastorno de los nervios craneales, cerebelo y otras estructuras localizadas en el tronco cerebral o relacionadas con él.

Para que la oclusión carotídea provoque signos bilaterales, los vasos de ambos hemisferios tendrían que ser afectados al mismo tiempo, por lo que no es frecuente de que suceda así (oclusión carotídea bilateral).

Cabe hacer incapié que en la trombosis cerebral, nunca se observa sangre en el líquido cefalorraquídeo, por lo general es transparente y cristalino, a menos que el infarto produzca congestión, y en tal caso ligera xantocromía (1 a 2 escala de 10), sólo se observa en los estadios iniciales del padecimiento leucocitosis en especial depolimorfonucleares.

EVOLUCION Y PRONOSTICO

En la trombosis cerebral se plantea un serio problema que es el siguiente.-

¿EN QUE FASE DEL ATAQUE SE ENCUENTRA EL PACIENTE AL SER EXAMINADO POR PRIMERA VEZ?

¿ES O NO PELIGROSO ANTICIPARSE?. Todavía no hay ninguna regla que sirva para precedir su evolución. Una parálisis moderada, de un día para otro, puede transformarse en una hemiplejía grave, o bien, durante el curso de uno o dos días, el estado del paciente puede empeorar aunque sólo sea en forma transitoria. En la oclusión de la arteria basilar, el vértigo y la disfagia pueden progresar en pocos días hasta la parálisis total y como profundo. La progresión del ataque probablemente se debe al aumento de la estenosis de la arteria afectada por el trombo mural, y la extensión del trombo a lo largo de la arteria, bloqueando ramas laterales o impidiendo el riego anastomótico, en la arteria basilar el trombo poco a poco llega a ocupar toda su longitud, en el sistema carotídeo el trombo progresa distalmente desde su lugar de origen en el cuello, hasta la porción supraclínica intracraneal y posiblemente a la arteria basilar anterior impidiendo así el flujo colateral del lado opuesto. Es la oclusión de la cerebral media puede producirse trombosis retrógrada atrás de la desembocadura de la arteria cerebral anterior y, tal vez, el infarto del territorio de esta última arteria se produzca en forma secundaria. En la trombosis cerebral hay muchos otros factores que contribuyen en manera importante al pronóstico inmediato. En casos de infartos extensos se produce edema en el tejido infartado, con la consiguiente hernia tentorial, por lo que el paciente muere a los dos o cuatro días, en el infarto basilar extenso, acompañado de coma profundo, el paciente rara vez sobrevive más de unos cuantos días. Si desde un principio hay como o estupor, las posibilidades de sobrevivir dependerán del éxito que tengan las medidas empleadas para mantener permeables las vías respiratorias, así como el equilibrio de líquidos y electrólitos, las infecciones de las vías respiratorias y urinarias representan un peligro constante, y una vez que se presentan, el estado general del paciente empeora rápidamente, coincidiendo con la elevación de la temperatura.

Hay casos en que la recuperación del paciente, no se presenta en forma definida y después de varios meses de estar haciendo esfuerzos para la rehabilitación el paciente continúa con los trastornos del lenguaje, la extremidad superior totalmente inútil, y la inferior apenas puede ser capaz de apoyarse al intentar la marcha. Entre estos dos extremos existe un sinnúmero de posibilidades de recuperación. Se puede asegurar que en cuanto más tarde en iniciarse los movimientos, peor será el pronóstico. Si después de una o dos semanas no se advierte ningún signo de recuperación, el pronóstico es malo, tanto en lo que refiere a la actividad motora, como al lenguaje, pudiendo afirmarse que la parálisis motora que se prolonga 5 o 6 meses, probablemente será permanente. Respecto a los trastornos de la sensibilidad, a veces se ha logrado alivio, incluso hasta los dos años, y la afasia disartria, y la ataxia cerebelosa pue-

den mejorar en un año o más tiempo. El infarto bulbar dificulta la deglución prolongándose de 4 a 7 semanas pero el restablecimiento de la función puede ser normal.

Cuando los músculos se paralizan están flácidos los primeros días o semanas siguientes al ataque, pero los reflejos osteotendinosos permanecen inalterados o levemente aumentados - o disminuidos, pero poco a poco adquieren espasticidad y los reflejos tendinosos se exageran. El brazo tiende a adoptar una posición de flexión y aducción, en tanto que la pierna está en extensión y aducción, por lo contrario, si en la mano se advierte que muy pronto se ha desarrollado espasticidad y se ha restablecido el reflejo de prensión, así como otras reacciones posturales, pronóstico es bastante favorable. Se deberá iniciar la fisioterapia lo más pronto posible con el fin de evitar la contractura del hombro, codo, muñeca, nudillos, rodillo y a tobillo que es una complicación frecuente además de que causa dolor y aumenta la invalidez, en especial en el hombro, en los infartos del tronco cerebral, a menudo persiste una sensación de "mareo" muy molesta y constante a consecuencia de la lesión del sistema vestibular. Aproximadamente en el 20% de los casos de infarto con lesión de la corteza cerebral, las convulsiones cerebrales (epilépticas) recurrentes son complicaciones frecuentes.

Muchos pacientes se quejan de fatigabilidad y se hallan deprimidos. No se sabe que origen puedan tener dichos trastornos; es posible que los factores psicológicos jueguen un papel importante. Son muy pocos los pacientes que plantean problemas de conducta serios después del ataque, o se encuentran en psicosis; sin embargo, son comunes las inclinaciones paranoides, el mal carácter, la obstinación y el mal humor.

Por lo tanto llegando a la conclusión de todo esto, es necesario considerar que el que ha padecido un ataque de trombosis siempre está en peligro de que en algunos meses o años su deficiencia progrese en forma tardía o sufra otro ataque por lesión en otro sitio. Esto ocurre especialmente en aquellos pacientes que tienen hipertensión.

TERAPEUTICA DE LA TROMBOSIS CEREBRAL

El tratamiento de la enfermedad vascular cerebral, así como de los ataques, puede dividirse en 4 partes:

- 1).- Tratamiento médico general en la fase aguda;
- 2).- Medidas para restaurar la circulación y detener el proceso patológico;

- 3).- Fisioterapia y rehabilitación.
 4).- Medidas preventivas contra el ataque y la enfermedad vascular.

1).- TRATAMIENTO GENERAL EN LA FASE AGUDA.-

CONDUCTO CLINICA ANTE EL PACIENTE COMATOSO.

El coma no constituye una entidad patológica independiente, si no que siempre es una expresión sintomática de enfermedad. Cabe señalar que, cuando el paciente comatoso es visto por primera vez, ciertas medidas terapéuticas simples deben -- preceder a los procedimientos diagnósticos, se efectuará una -- rápida revisión con objeto de asegurarse de que el paciente comatoso tenga la respiración libre, que no esté en estado de -- choque (colapso circulatorio) o, si ha ocurrido algún trauma-- tismo, que no esté sangrando por la herida. En los, pacientes con traumatismos craneales puede haber fractura de las vérte-- bras cervicales y, por lo tanto, debe tenerse cuidado al mover la cabeza y el cuello, porque en ocasiones se lesiona en forma inadvertida la médula espinal. Debe hacerse una investigación inmediata sobre la salud previa del paciente; si sufrió algún-- traumatismo craneal o convulsiones, y las circunstancias en -- las que fue encontrado. A las personas que acompañan al pacien-- te comatoso al hospital no se les debe permitir salir hasta que hayan sido interrogadas.

DIAGNOSTICO

La medición de la temperatura, el pulso, la frecuencia respiratoria y la presión sanguínea es útil para el diag-- nóstico. La fiebre sugiere infección general grave, como neumonía, meningitis bacteriana o lesión cerebral que ha trastornado los centros reguladores de la temperatura. La fiebre excesi-- vamente alta 41.6 a 43.3 grados centígrados (107 a 110 grados-- farengehy) acompañada de piel seca hace pensar en insolación.

La hipotermia se observa con frecuencia en la intoxicación alcohólica o por barbitúricos, en la deficiencia de líquido extracelular o en la insuficiencia circulatoria periférica o en el mixedema. La respiración lenta indica intoxicación por morfina o barbitúricos o hipotiroidismo, mientras que la -- respiración profunda y rápida (respiración de Kussmaul sugiere -- neumonía, aunque puede presentarse en la acidosis diabética o -- urémica, y también en algunas enfermedades intracraneales como la hiperpnea central de naturaleza neurógena. La respiración -- rápida que se acompaña de estertores respiratorios y de fiebra--

es un signo frecuente en la neumonía lobar. Las enfermedades -- que elevan la presión intracraneal o dañan el cerebro, en especial el tronco cerebral, con frecuencia causan respiración lenta, irregular o periódica (respiración de Cheyene Stokes).

La medición de la frecuencia del pulso es menos útil, pero si ésto es demasiado lento, sugerirá bloqueo cardiaco, o en su defecto si se combina con respiración periódica e hipertensión indicará aumento de la presión intracraneal. La taquicardia cercana de 160, o mayor, llama la atención sobre la posibilidad de un ritmo cardiaco ectópico, con insuficiencia de la circulación cerebral. La hipertensión intensa ocurre en los pacientes con hemorragia cerebral y encefalopatía hipertensiva y, en ocasiones, en enfermos con presión intracraneal aumentada, mientras que la hipotensión es signo común en el coma diabético, en la intoxicación por alcohol o barbitúricos y en la hemorragia interna, el infarto del miocardio, el aneurisma disecante de la aorta, la septicemia por bacilos gramnegativos y la enfermedad de Addison.

La inspección de la piel también tiene gran valor clínico. La cianosis de los labios y de los lechos ungueales indican deficiente oxigenación, las escoriaciones múltiples, y en particular una herida o zona de reblasdecimiento en el cráneo, pueden indicar la posibilidad de un traumatismo craneal. La coloración rojo cereza indican intoxicación con monóxido de carbono. Las hemorragias del oído, de la nariz o en las órbitas también favorecen la posibilidad de un traumatismo, la edematización y la hiperemia de la cara y las conjuntivas, así como las telangiectasias son característicos del alcoholismo; mientras que la palidez acentuada hace pensar en una hemorragia interna, la presencia de una erupción maculohemorrágica indica la posibilidad de una infección meningocócica, de endocarditis estafilocócica, de tifo o de fiebre manchada de las montañas rocosas, la pelegra se presenta en lesiones mixedematosas. En el hipoadrenalismo pituitario la piel es cetrina, la sudación excesiva sugiere hipoglucemia o choque, mientras que la piel seca hace pensar en acidosis diabética y uremia.

El olor de la respiración puede también orientar hacia la naturaleza del trastorno que causa el coma. El olor a alcohol se reconoce con facilidad (el vodka es inodoro). El olor a frutas fermentadas del coma diabético, el olor urinoso de la uremia, el hedor del coma hepático, también son lo bastante distintos para ser identificados por todos aquellos médicos que poseen un vivo sentido del olfato.

En la exploración física, la observación cuidadosa --

del paciente estuporoso o comatoso proporciona muchos datos sobre la función de las diferentes partes del sistema nervioso. - Uno de los mejores procedimientos es sentarse a un lado de la cama del paciente durante cinco a diez minutos y observar qué es lo que hace. Deben notarse las posturas predominantes del cuerpo, la posición de la cabeza y los ojos, la frecuencia, profundidad y ritmo de la respiración y del pulso. La capacidad de respuesta debe ser anotada, observando las reacciones del paciente de cuando se le llama por su nombre; su capacidad para ejecutar una orden simple o para responder a los estímulos dolorosos; los más efectivos son la presión en la región supraorbitaria, en el esternón, o bien al pelliscamiento en la parte lateral del cuello o en las porciones internas del brazo o muslos. - Al hacerse una gradación de estos estímulos, puede decirse que se titula la respuesta y se hace una valoración tanto de la profundidad del coma como de los cambios de la enfermedad en el transcurso del tiempo. La vocalización puede persistir en el estupor y el coma ligero, siendo la primera respuesta en perderse. el movimiento de retirar con habilidad la parte estimulada y la mímica al respecto, se conservan en el coma ligero y se manifiestan la integridad de las vías corticobulbar y corticospinal.

También es necesario determinar si el coma está o no acompañado por irritación meníngea o por enfermedades focales del cerebro o del tronco cerebral. En presencia de irritación meníngea, ya sea por meningitis bacteriana o por hemorragia subaracnoidea, hay resistencia a la flexión activa y pasiva del cuello, pero no a la extensión, a la torción o a la inclinación de la cabeza. La resistencia al movimiento del cuello en todas direcciones indica enfermedades de la columna cervical, o es parte de la rigidez generalizada. En cuanto a los patrones de respiración anormal en las lesiones progresivas que reducen el estado de conciencia, desde la confusión, la inatención, hasta el estupor y el coma la anomalía más temprana en las lesiones cerebrales es la aparición de la apnea posthiperventilatoria (un período de apnea que ocurre después de 5 a 10 inspiraciones profundas. Su presencia denota una enfermedad librontal en el mecanismo activador de respiración rítmica al reducirse el CO_2 .

Las reacciones pupilares son de gran importancia ya que en las intoxicaciones por fármacos y en los trastornos metabólicos que causan coma, las pupilas no se afectan. Las excepciones son: las intoxicaciones por glutetimida (Doriden), y la anestesia profunda con éter, donde las pupilas pueden tener tamaño, medio o ligeramente grandes y estar paráliticas durante varias horas; los opiáceos (morfina) y la heroína, que provocan pupilas puntiformes con un reflejo a la luz tan pequeño que só-

lo puede verse con una lupa; y las intoxicaciones por atropina en la que las pupilas están muy dilatadas y fijas.

CUIDADO DEL PACIENTE COMATOSO

En el paciente sin conocimiento el dentista claro está a nivel hospitalario en colaboración con el médico residente que esté de guardia y en los servicios de urgencias, se deberá prestar atención a cada función vital, a continuación se dará un breve resumen de las medidas más importantes que se deberán de tomar en cuenta:

1. Si el paciente se halla en estado de choque esto tiene prioridad sobre todas las demás anomalías, el tratamiento del choque se esclarece en el tratamiento de la hipertensión - anteriormente descrito a ésta alteración.

2. Si la respiración superficial es irregular con cianosis se establecerá una vía de aporte permeable y administrar oxígeno. Colocando al paciente en posición semiprona, de manera que las secreciones y los vómitos no entren en el árbol traqueo bronquial, los reflejos faríngeos suelen estar suprimidos; por lo tanto, puede insertarse sin dificultad un tubo endotraqueal, las secreciones acumuladas deben extraerse con un aparato de aspiración tan pronto como se acumulen; de lo contrario originarán atelectasia y bronconeumonía, el oxígeno debe administrarse con mascarilla facial en concentración de 100%, durante 6 horas a 12 h., alternando con una concentración de 50% durante 4 horas, la profundidad de la respiración puede aumentarse empleando de 5 a 10 % de bióxido de carbono durante períodos de tres a cinco minutos cada hora, no hay que dar atropina; el edema de los pulmones y la presencia de líquido en las vías traqueobronquiales no dependen de secreciones glandulares, además, la atropina espesa este líquido y también puede perturbar la regulación térmica. La Aminofilina es útil para combatir la respiración de Cheyne Stokes, la parálisis respiratoria exige utilizar un respirador de presión positiva o un estimulador electrofrénico, pero no es recomendable ya que no mejora la situación.

3. Los mecanismos reguladores de la temperatura pueden estar perturbados, y es posible una hipotermia extremada, una hipertermia intensa o un estado inadvertido de poiquiloter-mia, en la hipertermia está indicado suprimir las mantas de la-cama y emplear paños empapados en alcohol y soluciones refrescantes.

4. No hay que permitir que la vejiga se distienda. Si el paciente no orina, hay que introducir una sonda que quede -- permanente. Si en la vejiga hay más de 500 ml de orina, hay que proceder a la descompresión poco a poco durante varias horas. -- La diuresis debe mantenerse por encima de 800 a 1000 ml. al día, el paciente no debe estar en una cama sucia o húmeda.

5. Las enfermedades del sistema nervioso central pueden perturbar el control de agua, glucosa y sal. El paciente -- sin conocimiento ya no puede controlar sus ingresos de alimen-- tos y líquidos a la sed y el hambre. Los síndromes de pérdida -- de sal y de retención de sal se describen en las enfermedades -- cerebrales. Si el coma se prolonga, la introducción de una pe-- queña sonda hará mucho más fácil la solución del problema de -- alimentar al paciente y mantener el equilibrio de líquidos y -- electrólitos.

6. Hay que intentar impedir la bronconeumonía median-- te el empleo profiláctico de penicilina y estroptomicina, o al-- gún antibiótico de amplio espectro. En la infección patente -- hay que aplicar el antibiótico específico. Las piernas se exami-- narán cada día para descubrir signos de flebotrombosis.

7. Si el paciente puede moverse, se le sujetará en -- forma adecuada para evitar que caiga de la cama.

8. Las convulsiones se controlan mediante el huso de-- anticonvulsivantes, que se describirá cuando se hable de epilep-- sia idiopática.

2). -- MEDIDAS PARA RESTABLECER LA CIRCULACION Y DETENER EL PROCE-- SO PATOLOGICO.

Una vez que el ataque trombótico se ha desarrollado to-- talmente, cualquier terapéutica que se planee no tendrá ningún va-- lor si no está encaminada a restablecer el tejido cerebral o su función. Para que la terapéutica sea eficaz debe ser preventiva. El diagnóstico deberá hacerse en la fase más temprana posible -- para evitar una catástrofe completa. Por lo tanto, todos los me-- dios empleados para combatir el ataque, según que estén encami-- nados para aliviar, detener o prevenir los procesos de isquemia cerebral en realidad son de naturaleza profiláctica. Aun cuando ya hayan aparecido los signos y síntomas persistentes, es conce-- bible que algunos de los tejidos afectados, en particular los -- de los bordes del infarto, o los de algunas zonas dentro del -- mismo foco infartado, no hayan sufrido lesión irreversible, por lo que sobrevivirán si se logra que el riesgo sanguíneo aumente.

Terapéutica Médica Para Mejorar El Riego Sanguíneo Cerebral.-

Las observaciones clínicas indican que los síncope y los ataques de isquemia en la mayoría de los casos se presentan cuando el paciente se levanta de la cama, en particular en la mañana o durante el período post-operatorio. Cuando la circulación cerebral disminuye en la posición vertical, ésta agravada la isquemia cerebral; por esta razón se aconseja que todo-paciente que a sufrido ataque por infarto isquémico debe permanecer en cama y en posición horizontal los primeros 7 a 10 días y que al comenzar la ambulación se preste especial atención al mantenimiento de la circulación general (debe evitarse que esté demasiado tiempo de pie, se le indica que se siente levantando-los pies, etc.). Parece que es benéfico elevar los pies de la cama unos 35 cm. o más, durante la fase aguda. En los casos de ataque es importante mantener la presión sanguínea general; ello se logra por corrección de la pérdida de sangre, el empleo de Levophed en caso de infarto del miocardio con colapso vascular, prohibiendo la administración de agentes bloqueadores del sistema nervioso autónomo. La anemia se corregirá adecuadamente y como la policitemia retarda la circulación local, también debe tratarse.

ANTICOAGULANTES.

La terapéutica anticoagulante previene los ataques de isquemia y pospone el advenimiento de un ataque inminente, tanto si el sistema carotídeo o el vertebral están afectados. Los anticoagulantes también detienen el avance de un ataque trombotico progresivo, pero no en todos los casos. Al planear la terapéutica anticoagulante, uno de los aspectos es el problema de saber en qué fase del ataque está el paciente al ser examinado por primera vez. ¿La evolución será benigna o desastrosa? Por el momento no hay reglas en que basar un pronóstico seguro. Los anticoagulantes no tienen ningún valor cuando el ataque está completamente desarrollado. Todavía no se sabe con certeza si su administración prolongada previene la recurrencia de un ataque-trombotico, pero la frecuencia de hemorragias graves como complicación de estos medicamentos contrarresta su valor en estos casos.

Quando se administra tratamiento con anticoagulantes en los casos de trombosis se deberá iniciar con Heparina en dosis de 50 mg cada 4 horas, en los casos en que las manifestaciones son progresivas o aquellos en que hay ataques transitorios de isquemia más de una vez en dos días. El tratamiento de Heparina se mantiene durante una a tres semanas, período en que se inicia la administración de Cumarina y se continúa con los medios necesarios para su control eficaz durante un año o más. Es

te último tratamiento se aplica por separado desde el principio cuando los ataques transitorios de isquemia no son frecuentes. Los anticoagulantes no se usan o no se recomiendan en los ataques lacunares a menos que se encuentren en la etapa de ataques transitorios del isquemia.

El empleo de fármacos anticoagulantes exige un diagnóstico seguro. La presencia de hemorragia intracraneal se descartará, en primer lugar, en el examen del líquido cefalorraquídeo, sin embargo no hay que olvidar que un líquido transparente no excluye necesariamente la presencia de hemorragia. Antes de comenzar el tratamiento debe llevarse un control de la concentración de protrombina y tiempo de coagulación, pero si ello no es factible, en general, la dosis inicial de fármacos anticoagulantes puede darse sin peligro si no hay signos de hemorragia activa en cualquier parte del cuerpo. El problema prevalece de que si el paciente presenta hipertensión grave es o no una contraindicación todavía no está lo suficiente aclarado. Sin embargo, cuando la presión sanguínea diastólica alcanza un valor de 130 mm. de hg. o más, se intentará, al mismo tiempo, disminuir la presión en forma gradual con agentes hipotensores, teniendo especial cuidado de no perjudicar más la circulación en la región del infarto, por disminución exagerada de la presión sanguínea general. Es preferible evitar la reducción de la presión sanguínea en un período de dos semanas inmediatamente después del ataque trombótico.

La terapéutica anticoagulante es inocua si se procura determinar la concentración de protrombina en forma regular (una vez al día, durante los primeros diez días, luego 3 veces por semana y por último cada semana o cada diez días) en un laboratorio digno de confianza, la terapéutica puede o no prolongarse o inclusive interrumpirse si se presenta en el curso de su administración trastornos de la coagulación, inexplicables.

Las dosis excesivas de cumarina causan hemorragia en el riñón, nariz, intestino, piel y dentro del músculo, el cerebro y la duramadre (hemorragia subdural). Aunque muchos de estos accidentes no son graves, si se administra vitamina K₁, en forma inmediata.

CIRUGIA.

En los últimos años, al tratar quirúrgicamente la obstrucción arterial en el cuello y tórax se ha estado empleando con frecuencia creciente la trombendarterectomía o la técnica de desviación con injerto. La región del seno carotídeo es la más accesible, pero la operación deberá efectuarse más bien - -

cuando el proceso está en la fase de estenosis carotídea, que -- cuando ha sobrevenido la oclusión total, pues además el coágulo formado ya habrá alcanzado la porción distal de la arteria, desde donde su extirpación es imposible. Otros tipos de sitios adecuados para el tratamiento quirúrgico son la carótida primitiva el tronco branquiocéfálico, y los troncos de las subclavias. -- Antes de la operación debe determinarse si hay lesión y su extensión, mediante la arteriografía, el tratamiento quirúrgico debe intentarse en la fase de ataque de isquemia transitoria o en la fase temprana del curso de una trombosis en evolución. Cuando -- el infarto total ya se ha presentado, la cirugía será ineficaz -- aun cuando la permeabilidad de los vasos ya se encuentre restablecida. La cirugía no está libre de peligros y su empleo en -- las enfermedades vasculares del cerebro todavía no se ha determinado por completo, solo en contados casos en que las lesiones estén situadas de tal manera que hagan posible su accesibilidad por medio de la cirugía.

VASODILADORES CEREBRALES

Todavía no se ha establecido su uso en forma benéfica para restablecer y mejorar el cuadro de un ataque trombotico -- presente, ya que más bien son perjudiciales que benéficos, ya -- que al disminuir la presión sanguínea general, reduce el flujo -- anastomótico intracraneal.

3).- Fisioterapia y Rehabilitación.

Debe comenzarse a los pocos días; los movimientos pasivos se efectuarán 50 veces al día y en toda su amplitud, en -- las articulaciones de los miembros paralizados. Se evitarán las contracturas (acortamiento del músculo), sobre todo el hombro, -- codo y tobillo. El dolor y molestias de los miembros paraliza-- dos pueden impedir temporalmente la práctica de los ejercicios. El paciente podrá descansar en una silla después de una semana, dependiendo de la gravedad del padecimiento. Casi todos los he-- mipléjicos vuelven aprender a caminar después de un período de -- 3 a 6 meses, lo que ayuda considerablemente a su rehabilitación. A menudo se requiere de un aparato de soporte para las piernas, ya sea pequeño o grande. El tratamiento de los trastornos del -- lenguaje es muy difícil, pero debe intentarse, pues cuando menos tiene cierta influencia psicológica favorable.

Los pacientes con ataxia cerebelosa no mejoran gran -- cosa con la fisioterapia. A medida que el hemipléjico mejora, y si además conserva sus facultades mentales, se le puede adies-- trar en algunas actividades diarias, valiéndose de implementos--

especiales, para que de esta manera pueda, por lo menos, bastarse a sí mismo en el hogar.

4).- Medidas generales preventivas contra el ataque y la enfermedad vascular.

1).- Deberá tomarse especial cuidado en mantener la presión sanguínea cerebral, la oxigenación y el flujo sanguíneo intracraneal, durante las intervenciones quirúrgicas, sobre todo en pacientes de edad avanzada;

2).- Hay que tener mucho cuidado con los agentes hipotensores ya sea que se administren con fines terapéuticos;

3).- En los pacientes de edad avanzada, en quienes el sueño profundo podría ayudar a precipitar la isquemia cerebral, deben evitarse las dosis excesivas de sedantes;

4).- La hipotensión general, la anemia grave y la policitemia deberán tratarse rápidamente, y

5).- Está contraindicado provocar diuresis rápida.

CONCLUSIONES

Las intervenciones previamente descritas pueden y deben ser realizadas por el Cirujano Dentista o en su defecto a nivel-institucional con la ayuda del médico como parte del tratamiento odontológico integral, cuando éste se presenta en la consulta privada.

El establecimiento de un adecuado y correcto diagnóstico y plan de tratamiento, partirá del estudio minucioso de toda-información lograda a través de la historia, inspección, palpación, etc. de ahí la importancia de efectuar detalladamente estos exámenes.

La adecuada planeación de nuestra intervención, así como los cuidados que observemos durante ella, redundarán definitivamente en el éxito o fracaso de cada padecimiento que presente el paciente en forma especial en el consultorio dental.

En pacientes que así lo requieran debemos tomar en cuenta a la psicosedación, como un medio práctico y efectivo para facilitar las maniobras odontológicas.

Esperamos que con esto el estudiante como el profesionalista tengan un criterio más maduro, para resolver exitosamente algún padecimiento metabólico que presente un paciente en su consultorio, y no de acarrear a fatales consecuencias por carecer de un conocimiento previo de cada padecimiento en especial, supere día a día para dar lo mejor de ustedes y tener el orgullo de que un odontólogo bien informado al respecto puede descubrir tempránamente un cuadro clínico patológico en su paciente, o al menos poderse expresar médicamente cuando el caso amerita la colaboración del médico.

BIBLIOGRAFIA

- 1) .- MEDICINA INTERNA DE HARRISON TOMO I Y II.
- 2) .- MEDICINA BUCAL DE EL DR. LESTER W. BURQUET.
- 3) .- BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA DE LOUIS S. GOODMAN
Y A. GILMAN.
- 4) .- EMERGENCIAS ODONTOLÓGICAS DE McCARTHY.
- 5) .- FISIOLÓGIA MEDICA DE GAYTON.
- 6) .- EL MANUAL DE MERCK.
- 7) .- PATOLOGÍA GENERAL DE ROBINSON.
- 8) .- INFORMACION PROFESIONAL Y SERVICIOS AL ODONTÓLOGO 3/a EDI
CION 1978.